

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 6



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 6

ЛИСТОПАД—ГРУДЕНЬ



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. Фольбарт (відповідальний редактор),
доктор мед. наук В. О. Черкес (відповідальний секретар)

Физиологический журнал, т. V, № 6
(на українском языке)

Редактор видавництва С. В. Полевой.

Технічний редактор О. М. Лисовець

Коректори Р. А. Мотенко, В. И. Гілелах

БФ 25359. Зам. 2242. Вид. № 265. Тираж 800. Формат паперу $70 \times 108 \frac{1}{16}$. Друкарськ. аркушів 9,75.
Обл.-видавн. аркушів 13,9. Підписано до друку 19.XII 1959 р.

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

Зміни електричних потенціалів кори головного мозку собаки при тривалому м'язовому напруженні

В. А. Нові

М'язове напруження, викликаючи пропріоцептивні і відцентрові імпульси, зв'язане з діяльністю клітин кори головного мозку.

Тривале м'язове напруження, так само як і тривала діяльність будь-якого органу або тканини, приводить до зміни функції діючої системи (Г. В. Фольборт). Зміна функції може статися за рахунок будь-якої частини дуги рефлексу, зв'язаного з м'язовою діяльністю, але при цілісній реакції організму найбільш імовірна зміна функції центральної частини рефлексу (І. М. Сеченов, Ферворн), тобто рухової ділянки кори. Крім того, зміни і в інших ділянках кори можуть настати внаслідок іррадіації, індукції або підкоркової регуляції.

Одним з можливих способів вивчення взаємовідношення функцій різних ділянок кори головного мозку при м'язовій діяльності є дослідження їх коркових електричних потенціалів.

В літературі відомі дослідження електричної активності кори головного мозку людини при м'язовому напруженні (Ройтбак і Таварткіладзе, Сахіуліна і Мухамедова, Воробйов і Дзидзишвілі, Ільїна і Куколевська, Монако і Нігро). Іосії та Цукіама вивчали електричну активність у щурів під час тривалого плавання.

Завданням цієї роботи було дослідити електричні потенціали рухової, зорової і слухової ділянок кори головного мозку собаки в процесі тривалого м'язового напруження.

Методика досліджень

Електричні потенціали від різних ділянок кори головного мозку відводили за методом Лур'є і Трофімова. Електроди вживляли в рухову, слухову і зорову ділянки біполярно (відстань між електродами 4—5 мм) до *laminae vitrae*. Була можливість і монополярного відведення, бо один з електродів закріплювали посередині носової кістки. Місце вживляння перевіряли на розтині і для рухового аналізатора — шляхом електричного подразнення через вживлені електроди.

Посилення електричних потенціалів кори головного мозку здійснювалось двокавальним посилювачем змінного струму, виготовленим у допоміжній лабораторії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР.

Характеристика посилювального приладу така:

- 1) чутливість 0,12 мВ/мкВ на плівці шлейфного осцилографа МПО-2 при використанні шлейфа типу V;
- 2) частотна характеристика прямолінійна в ділянці від 4 до 60 Гц, а з виключеними фільтрами — від 2 до 2000 Гц;
- 3) вхідний опір — 1 МОМ.

Реєстрували електричну активність рухової, слухової і зорової ділянок, проводили запис дихання (за допомогою фотоелемента) і в багатьох дослідах реєстрували рух тварини п'єзодатчиком.

Було досліджено 6 собак. Проведено 33 спостереження без навантаження і 93 досліди з навантаженням. Послідовність кожного досліду така. Собаку ставили в

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

нко, В. И. Гілаах
арськ. аркушів 9,75.

станок, відвідні електроди через пробку з'єднували з посилювачами. Налагоджували запис дихання і рухової реакції. Спочатку реєстрували електричну активність у нормі. Потім на спину собаки підвищували вантаж. В різних дослідах вага цього вантажу становила від 60 до 150% ваги самої тварини. Собака стояв у станку з вантажем протягом двох-трьох годин. На протязі цього часу через різні проміжки реєстрували електроенцефалограму (ЕЕГ). Спостереження за поведінкою тварини проводили через вічко і за допомогою мікрофона. ЕЕГ реєстрували, коли собака був у бадьорому, але спокійному стані.

Результати досліджень

У досліджених собак ЕЕГ виявилась різною. У одних був чітко виражений «основний» ритм (коливання амплітуди 20—30 мкВ, частота 17—33 в 1 сек.) у всіх відведених ділянках, у інших він переважав у

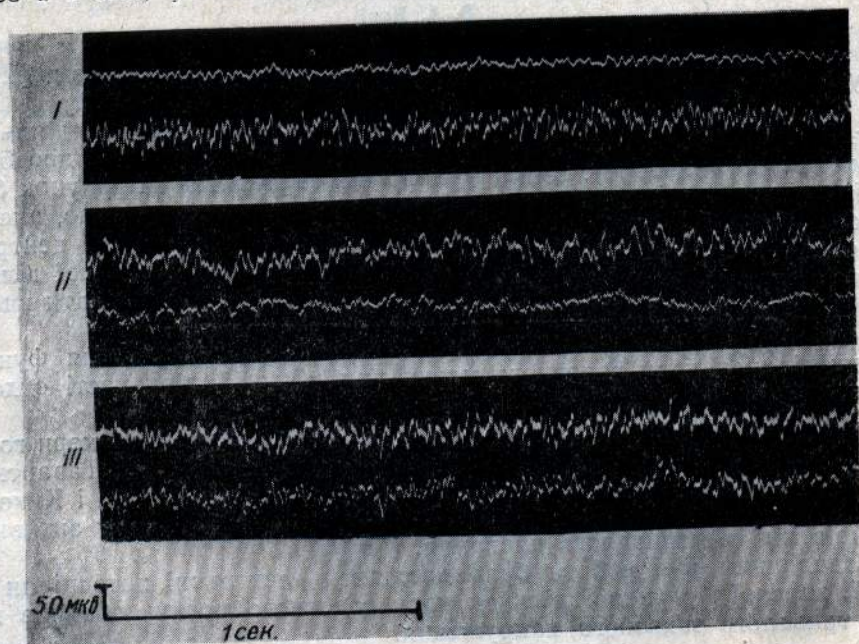


Рис. 1. ЕЕГ у різних собак:

I — Шарик, II — Циганок, III — Каштан.

На кожному записі верхня ЕЕГ зареєстрована з рухової ділянки кори головного мозку, нижня — із зорової.

руховій або зоровій ділянці. «Основний» ритм з'являвся у вигляді груп або окремих коливань. В останньому випадку в ЕЕГ переважали швидкі коливання з амплітудою 10—60 мкВ і частотою 35—50 в 1 сек.

На рис. 1 наведені електроенцефалограми у трьох собак, зареєстровані при однакових умовах. У Шарика (I) чітко виражений «основний» ритм і в руховій, і в зоровій ділянках; у Циганка (II) «основний» ритм більше проявляється в руховій ділянці, а в зоровій ділянці переважають швидкі коливання. У Каштана (III) в усіх ділянках «основний» ритм чергується з швидкими коливаннями. Можна бачити і різні амплітуди коливань, зареєстровані з однієї ділянки у різних собак: у Шарика амплітуда коливань рухової ділянки становила 10—20 мкВ, у Циганка — 20—55 мкВ. Амплітуди коливань зорової ділянки у цих собак мають протилежні зміни.

Загальний характер електричної активності у кожного собаки на протязі всього дослідження (від трьох місяців до півтора року) зали-

шався незмінним. Дослідження до нерегулярний «основний» ритм важала швидка група до альфа-ритму і мали граничну частоту 20—30 хв. тр.

Переступання змінювали ЕЕГ. При вживленні видало викривляла ЕЕГ. а в появі повільного дивання охоплювала тільки в одній



Рис. 2. Вплив

А — до м'язового збудження, яке дорівнює позначенню кривої — зорової ділянки.

Тривале м'язове збудження головного мозку становить 100% ваги тварини. Потенціалів кори «основного» ритму збільшення індексу ритму за одиницю. На рис. 2 (середня) електричних потенціалів м'язового навантаження його початку (Б) вантаженні амплітуди 50—60 мкВ, індекс спостерігається з частотою 16 до 33 мкВ. В середній частині запису.

шався незмінним, але в межах норми одного дослід (йдеться про дослідження до навантаження) електрична активність варіювала. Регулярний «основний» ритм міг зникнути, з'являлися ділянки, де переважала швидка активність або, навпаки, повільні потенціали, подібні до альфа-ритму і повільніші від нього. В зв'язку з цим за норму приймали граничну мінливість коливань ЕЕГ і записували норму на протязі 20—30 хв. три-чотири рази.

Переступання ногами, повертання голови, рухи вух, задишка не змінювали ЕЕГ. (Слід нагадати, що при вживлянні електродів на боці вживлення видаляли скроневий м'яз). Значна рухова реакція собаки викривляла ЕЕГ. Це проявлялось не у виникненні піперівського ритму, а в появі повільних коливань невизначеного характеру. Іноді ці коливання охоплювали всі три досліджувані ділянки, а іноді відзначалися тільки в одній.

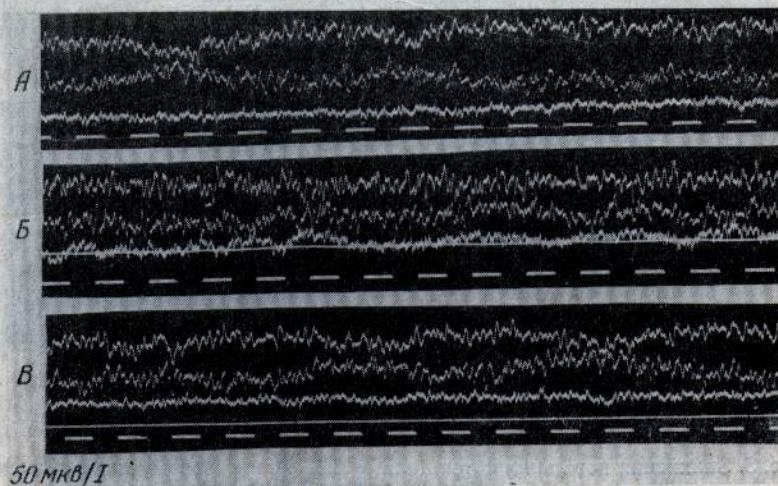


Рис. 2. Вплив тривалого м'язового навантаження на ЕЕГ собаки:

А — до м'язового навантаження; Б — через 60 хв. від початку м'язового навантаження, яке дорівнює 60% ваги тварини; В — через 30 хв. після зняття вантажу. Позначення кривих: перша зверху — ЕЕГ з рухової ділянки, друга — слухової, третя — зорової ділянки кори головного мозку, четверта — дихання і п'ята — відмітка часу 0,2 сек.

Тривале м'язове напруження змінює електричну активність кори головного мозку собаки. При м'язовому навантаженні, що не перевищує 100% ваги тварини, спостерігається збільшення амплітуди електричних потенціалів кори головного мозку собаки. Збільшується амплітуда «основного» ритму і швидких потенціалів. Поряд з цим спостерігається збільшення індексу «основного» ритму (кількість коливань «основного» ритму за одиницю часу).

На рис. 2 (собака Циганок, дослід від 13.V 1958 р.) наведено запис електричних потенціалів рухової, слухової і зорової ділянок кори до м'язового навантаження (А), під час навантаження, через годину від його початку (Б) і через півгодини після зняття вантажу (В). При навантаженні амплітуда коливань рухової ділянки збільшилась із 40 до 50—60 мкВ, індекс «основного» ритму — з 28 до 33. В зоровій ділянці спостерігається збільшення амплітуди коливань «основного ритму» з 16 до 33 мкВ. В слуховій ділянці також спостерігається збільшення амплітуди «основного» ритму з 50 до 60 мкВ, але воно відзначається тільки в частині запису. Після 30-хвилинного відпочинку повного відновлення

ще нема, але електрична активність уже трохи зменшилась. (В наведеному досліді вибірково зображені три записи; собака звичайно стояв під вантажем дві—чотири години, реєстрували ЕЕГ через кожні 15—30 хв. Отже, на протязі досліді ЕЕГ була записана 10—12 разів).

Збільшення амплітуди і частоти «основного» ритму, амплітуди швидких коливань при м'язовому навантаженні спостерігається найбільш постійно і часто в руховій ділянці. У переважній більшості випадків такі самі зміни відзначаються і в зоровому аналізаторі. Але при

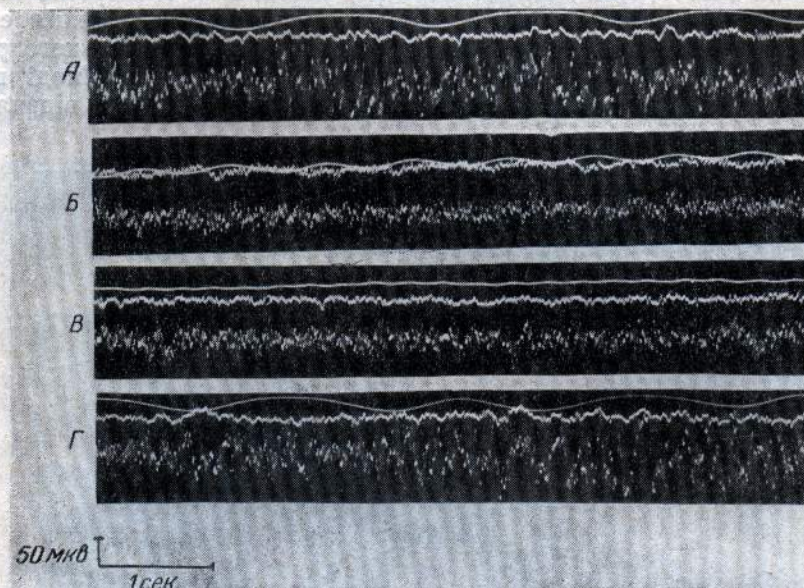


Рис. 3. Зникнення повільних потенціалів в ЕЕГ при м'язовому навантаженні. А — до навантаження, Б — через 40 хв. від початку навантаження, В — через 2 год. від початку навантаження, Г — через 30 хв. після зняття вантажу. Позначення кривих: перша зверху — ЕЕГ з рухової ділянки, друга — слухової, третя — зорової ділянки кори головного мозку, четверта — дихання.

багаторазових реєстраціях ЕЕГ можна вловити не тільки однакові зміни електричної активності цих ділянок, а й реципрокні між ними відношення: тоді як у руховій ділянці електрична активність збільшується, в зоровій вона зменшується або ж навпаки. Така реципрокність короткочасна, і в дальшому зміни знову стають тотожними.

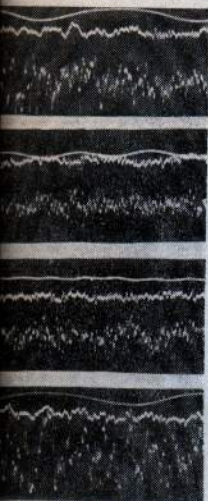
В слуховій ділянці зміни електричних потенціалів при навантаженні не мають закономірного характеру. Можна спостерігати і збільшення, і зменшення амплітуди і частоти електричних потенціалів на протязі одного досліді, але в переважній більшості досліджень електричні потенціали тут не залежать від навантаження.

У більшості дослідів підвищення електричної активності при м'язовому навантаженні відзначалось на протязі всього спостереження, а в ряді випадків зміни мали хвилеподібний характер: електрична активність то збільшувалась, то зменшувалась.

Якщо у собак в нормі були добре виражені повільні коливання, то при м'язовому навантаженні вони зникали і знову з'являлися тільки під час відпочинку. Так, на рис. 3 (дослід № 25 від 9. VI, собака Шарик) до навантаження були зареєстровані повільні потенціали в зоровій і часті в руховій ділянках. В зоровій ділянці потенціали були тривалістю 6—12 μc з амплітудою до 150 $\mu\text{кВ}$, в руховій ділянці — 5 μc з

зменшилась. (В наведе-
собака звичайно стояв
ЕЕГ через кожні 15—
ана 10—12 разів).

о» ритму, амплітуди
і спостерігається най-
еважній більшості ви-
у аналізаторі. Але при



язовому навантаженні.
аження, В — через 2 год.
зняття вантажу.
и, друга — слухової, тре-
рта — дихання.

е тільки однакові змі-
рокні між ними відно-
ивність збільшується,
реципрокність корот-
ними.

нціалів при наванта-
спостерігати і збіль-
ичних потенціалів на
сті досліджень елект-
ня.

активності при м'я-
сього спостереження,
актер: електрична ак-

овільні коливання, то
з'являлися тільки під
VI, собака Шарик) до
ціали в зоровій і по-
нціали були тривалі-
вій ділянці — 5 гц з

амплітудою 50 мкв (А). При навантаженні повільні потенціали посту-
паються місцем вираженому «основному» ритму і швидким коливанням
(Б і В). Амплітуда цих ритмів у порівнянні з нормою збільшена. Після
зняття вантажу в ЕЕГ собаки знову з'являються повільні потенціа-
ли (Г).

Але при м'язовому навантаженні можна було спостерігати і появу
повільних коливань в ритмі дихання. На початку навантаження при
більш рідкому диханні і потенціали були повільнішими. При почасті-

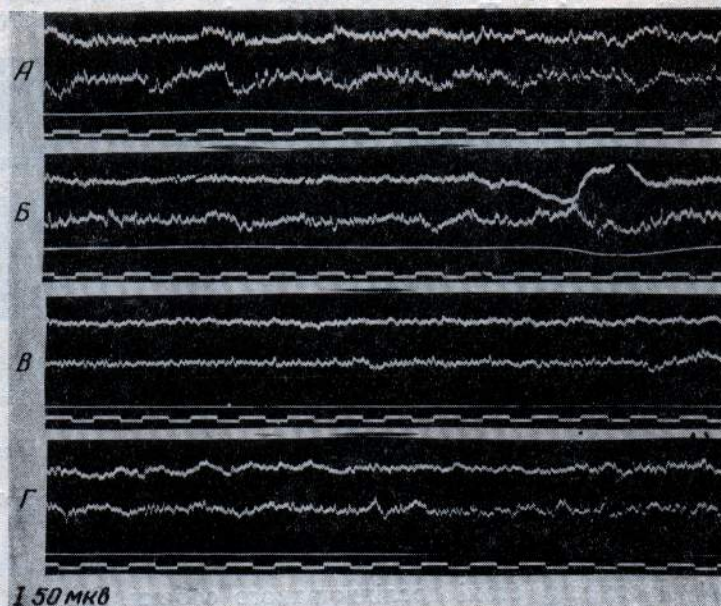


Рис. 4. Пригнічення електричної активності кори головного мозку
собаки при великому навантаженні.

Позначення кривих: перша зверху — ЕЕГ з рухової ділянки, друга — із зо-
рової ділянки кори, третя — дихання, четверта — відмітка часу 0,2 сек. Реш-
та позначень (А, Б, В, Г) така сама, як на рис. 3.

шанні дихання частішали і дихальні ритми в корі. Після зняття ванта-
жу відновлювалось дихання, і в ЕЕГ зникали дихальні ритми. Це особ-
ливо чітко можна було спостерігати при монополярному відведенні
(досліджувана ділянка — середина носової кістки).

В частині дослідів, коли було застосоване велике навантаження,
яке становило 150% ваги тварини, а також наприкінці тривалих три-
чотиригодинних спостережень можна було відзначити не збільшення
електричної активності, а, навпаки, її пригнічення. Це пригнічення про-
являлось або послідовно в усіх ЕЕГ, або в переважній їх більшості.

На рис. 4 (дослід № 20, собака Рябий) і в руховій, і в зоровій ді-
лянках спостерігається зменшення амплітуди коливань і індексу «ос-
новного» ритму, а також деяке часткове відновлення цих показників
під час відпочинку. Щодо слухової ділянки, то і при застосуванні ве-
ликого навантаження зміни або зовсім не наставали, або були не-
сталими.

В процесі тривалих спостережень ми відзначили у собак сонливість.
Перші спостереження провадились на собаці без навантаження. Соба-
ка на протязі однієї-двох годин стояв у станку в бадьорому стані. В
перших дослідах з навантаженням собака буває дуже активним, і для

реєстрації ЕЕГ доводиться вичікувати, поки настануть моменти спокою. В дальшому ж собака звикає до вантажу, стоїть годинами спокійно, але поряд з цим у нього розвивається сонливість — собака повисає в лямках і засинає. При цьому в ЕЕГ з'являються характерні сонні потенціали.

В частині випадків ми провадили спостереження, не даючи собаці можливості заснути на протязі досліду. В інших дослідах з іншими собаками ми не порушували природних умов дослідження і реєстрували ЕЕГ як у бадьорому, так і в сонному стані тварин, точно протоколюючи перебіг досліду. При цьому ми порівнювали показники ЕЕГ

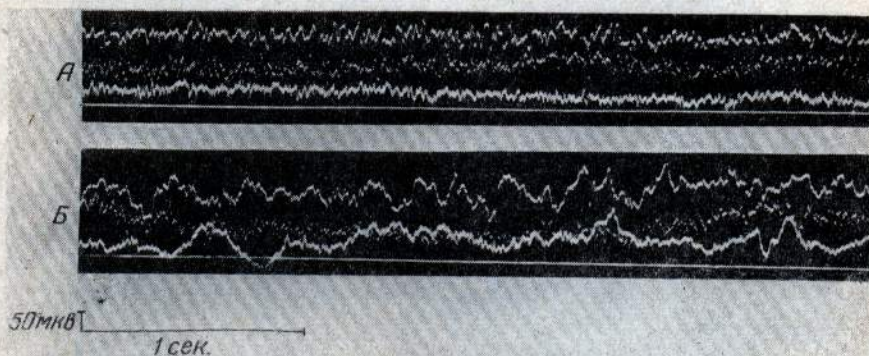


Рис. 5. Поява сонних потенціалів у руховій і зоровій ділянках і відсутність їх у слуховій ділянці кори головного мозку.

Позначення кривих: перша зверху — ЕЕГ з рухової ділянки; друга — із слухової ділянки; третя — із зорової ділянки кори; четверта — дихання. А — до навантаження, Б — на фоні навантаження.

в бадьорому і сонному стані досліджуваного собаки. Записи в бадьорому стані не відрізнялись від уже описаних ЕЕГ, які були зареєстровані при м'язовому навантаженні. Щодо сонних потенціалів, то в ряді випадків ми при м'язовому навантаженні спостерігали більш глибокий сон. Сонних потенціалів ми спеціально не вивчали, а тільки відзначали їх попутно. Тому цей факт потребує більш старанного вивчення (можливо, що більш глибокий сон є результатом не тільки навантаження, а й тривалішого стояння в камері).

Глибокий сон охоплював усі три досліджувані ділянки, але в більшості дослідів сонні потенціали при м'язовому навантаженні були особливо чітко виражені в руховій і зоровій ділянках, а слухова ділянка лишалася в бадьорому стані.

На рис. 5 у собаки Циганка показані сонні потенціали в руховій і зоровій ділянках і відсутність сонних потенціалів у слуховій ділянці. Чи було це результатом специфічного значення у собаки слухового аналізатора («сторожовий пункт») або результатом того, що слухова ділянка при м'язовому навантаженні не зазнає змін, сказати ще важко.

Можна висловити припущення, що збільшення амплітуди й індексу «основного» ритму, яке спостерігалось в руховій і зоровій ділянках, з одночасним підвищенням амплітуди швидких коливань є результатом збільшення активності клітин цих ділянок кори, яке розвивається в зв'язку з м'язовим напруженням. При тривалому і важкому навантаженні зменшення амплітуди електричних потенціалів цих ділянок може бути результатом зниження їх функції.

Той факт, що при м'язовому напруженні зміна електричної активності спостерігається в руховому і зоровому аналізаторах, а в слуховому

вому ха
більш ті

Ф о
Се
щих спин
Ф е
Р о
6-й научн
В о
гии им. Б
Са з
центрально
М і
Nig
V o s

Інс

лаб

Измене

Как

ность пр
ного моз
торной д
вание эл
длительн
потенциа
функций
областей

Резу

нагрузке
электрич
баний. У
грузке м
головног

Таки

стоянно
отмечаю
при мыш
большин
от нагу

Мож

новного»
и однов
является
наступаю
нагрузке
стей мож

вому характеру ЕЕГ здебільшого залишається без змін. свідчить про більш тісний зв'язок цих аналізаторів.

ЛИТЕРАТУРА

- Фольбольт Г. В., Сб. «Процессы утомления и восстановления», 1957.
 Сеченов И. М., Об электрическом и химическом раздражении чувствующих спинномозговых нервов лягушки, 1868.
 Ферворн, Archiv f. Anat. und Physiol., 1900.
 Ройтбак А. И. и Таварткиладзе Б. В., Тезисы докладов на 6-й научной конференции, 1953.
 Воробьев А. М. и Дзидзишвили Н. Н., Труды Ин-та физиологии им. Бериташвили, № 5, 1943, с. 387.
 Сахиулина Г. Т. и Мухамедова Е. А., Конфер. по вопросам центральной нервной системы, 1957.
 Mitolo M., Boll. Soc. ital. biol. speriment., 29, 12, 1953, 1878.
 Nigro A., Boll. Soc. ital. biol. speriment., 32, 6, 1956, 469.
 Voshii, Tsukiyama, Xoriochi, Japan J. Physiol., 3, 2, 1953, 102.

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

Надійшла до редакції
 23. II 1958 р.

Изменения электрических потенциалов коры головного мозга собаки при длительном мышечном напряжении

В. А. Нови

Резюме

Как показали многие исследования, длительная мышечная деятельность приводит к изменению функционального состояния коры головного мозга, что проявляется прежде всего в изменении условнорефлекторной деятельности человека и животных. Нами проведено исследование электрических потенциалов коры головного мозга собаки при длительном мышечном напряжении. Были исследованы электрические потенциалы двигательной области, где наиболее вероятно изменение функций при мышечном напряжении, а также зрительной и слуховой областей.

Результаты проведенной работы показали, что при мышечной нагрузке легкой и средней тяжести наблюдается увеличение амплитуды электрических потенциалов — «основного» ритма и быстрых колебаний. Увеличивается и индекс «основного» ритма. При тяжелой нагрузке можно было отметить угнетение электрической активности коры головного мозга.

Такие изменения в связи с мышечным напряжением наиболее постоянно наблюдаются в двигательной области. В зрительной области отмечаются изменения такие же и реципрокные. В слуховой области при мышечной нагрузке изменения незакономерны, и в подавляющем большинстве исследований электрические потенциалы здесь не зависят от нагрузки.

Можно предположить, что увеличение амплитуды и индекса «основного» ритма, наблюдаемое в двигательной и зрительной областях, и одновременное с этим увеличение амплитуды быстрых колебаний является результатом повышения активности клеток этих областей, наступающее с мышечным напряжением. При длительной и тяжелой нагрузке уменьшение амплитуды электрических потенциалов этих областей может быть результатом снижения их функции.

Changes in the Electrical Potentials of the Cerebral Cortex in Dogs during Prolonged Muscular Effort

V. A. Novi

Summary

As shown by many investigators, prolonged muscular activity leads to changes in the functional state of the cerebral cortex, taking the form primarily of alteration of the conditioned reflex activity in man and animals.

The present paper deals with an investigation of the electrical potentials of the cerebral cortex in dogs during prolonged muscular effort. Electrical potentials were studied in the motor area, where change in the function during prolonged muscular strain is most probable, as well as in the visual and auditory areas.

The results of the study showed that during light and medium muscular load, an increase is noted in the amplitude of the electrical potentials the «basic rhythm» and rapid oscillations. The index of the «basic rhythm» also increases. During heavy load there occurs depression of the electrical activity of the cerebral cortex.

Changes of this nature, associated with muscular effort, are most constantly observed in the motor area. In the visual area there are similar changes and reciprocal ones. The changes in the auditory area during muscular load are irregular, and in the vast majority of investigations the electrical potentials are here independent of the load.

It may be assumed that the increase in the amplitude and in the index of the «basic rhythm», observed in the motor and visual areas as well as the simultaneous augmentation of the amplitude of rapid oscillations, is caused by an increase in the activity of the cells of these areas, setting in with muscular strain. During prolonged and strenuous load, the decrease in the amplitude of the electrical potentials of these areas may be the result of a falling off in their function.

Вплив

Відділен
порушення
шення розв
будь-які змі

Характе

докладно ви
ра і Люко,
(Коппе і Ба
ній нервовій
давно, вже
ти дослідже
і полісинап
родження це

Оскільки

вергує велик
не тільки змі
але також
них синаптич
ють усі числ
електрофізіо
наптичних з

В зв'язі

електрофізіо
нервових ім
локнах, так
тих нейронів

Досліди
наркозом (60
Спочатку в ст
ців у попереко
видаляли спіна

В деяких
лишався неушк
гому випадках
розкривали тв
обох боків як
зальних корін
дукційними у
рядів. Потенці
вали на екрані

the Cerebral Muscular Effort

muscular activity leads
to, taking the form
of in man and ani-

the electrical poten-
tial of muscular effort. Elec-
trical change in the func-
tion, as well as in the

and medium muscu-
lar electrical potentials
the «basic rhythm»
of the electrical

effort, are most con-
sistent. There are similar chan-
ges in the area during muscular
contractions. The electrical

decrease and in the index
of areas as well as the
oscillations, is caused
by setting in with mus-
cle decrease in the am-
plitude as the result of a fall-

Вплив перерізання дорзального корінця на синаптичну передачу в спинному мозку

П. Г. Костюк, Л. О. Савоськіна

Відділення аксону від соматичної нервової клітини викликає глибокі порушення функціонального стану його кінцевих апаратів. Ці порушення розвиваються дуже швидко, значно раніше, ніж виявляються будь-які зміни у функціонуванні самого аксону.

Характер функціональних змін у нервових закінченнях був досить докладно вивчений на міоневральному з'єднанні (Ейзагвірр, Еспілдора і Люко, 1952; Коусей і Стретманн, 1954) і на симпатичному ганглії (Коппе і Бак, 1938). Такі дослідження нервових закінчень у центральній нервовій системі до останнього часу не були проведені. Лише недавно, вже після завершення цієї роботи, були опубліковані результати досліджень Вера і Люко (1958) змін передачі моносинаптичних і полісинаптичних рефлекторних реакцій під час уоллерівського переродження центральних закінчень аферентних волокон.

Оскільки в центральній нервовій системі на кожному нейроні конвергує велика кількість різних аксонів, створюється можливість вивчення не тільки змін, що розвиваються у дегенеруючих нервових закінченнях, але також впливів дегенерації на функціонування сусідніх, нормальних синаптичних зв'язків. На можливість таких впливів виразно вказують усі численні дослідження феноменів денервації. Між тим, точних електрофізіологічних досліджень змін у функціонуванні сусідніх синаптичних зв'язків також не проводилось.

В зв'язку з теоретичною важливістю цього питання ми провели електрофізіологічне дослідження змін передачі через спинний мозок нервових імпульсів, які проходять як по дегенеруючих аферентних волокнах, так і по нормальних волокнах, але таких, що конвергують до тих нейронів, на яких закінчуються дегенеруючі синаптичні закінчення.

Методика досліджень

Досліди проводились на децереброваних кішках і на кішках під нембуталовим наркозом (60 мг на 1 кг ваги інтраперитонеально). Всього використано 32 тварини. Спочатку в стерильних умовах екстрадуально перерізували один з дорзальних корінців у поперековій ділянці безпосередньо проксимальніше від спінального ганглія (або видаляли спінальний ганглія).

В деяких дослідах одночасно перерізували вентральний корінець, в інших він залишався неушкодженим; будь-якої різниці в одержаних результатах в першому і другому випадках не виявлено. Через 24—72 год. у тварин проводили ламінектомію, розкривали тверду мозкову оболонку і перерізували дорзальні і вентральні корінці з обох боків як в оперованому, так і в сусідніх сегментах. Центральні відрізки дорзальних корінців використовували для подразнення одиничними або ритмічними індукційними ударами, вентральних — для відведення потенціалів дії еферентних розрядів. Потенціали посилювали трикаскадним посилювачем змінного струму і реєстрували на екрані катодного осцилографа.

Амплітуда моносинаптичних і полісинаптичних рефлекторних розрядів як на сусідніх, так і на симетричних корінцях навіть у нормальних умовах виявляється дуже непостійною, що створює труднощі для визначення змін, спричинених оперативним втручанням. В усіх випадках провадилися багаторазові спостереження в тому самому дослідженні рефлекторних реакцій від подразнення кожного корінця на оперованому і симетричному (контрольному) боці. Випадки, коли спостерігалася значна асиметрія рефлекторних розрядів на корінцях сегментів, далеких від оперованого, не враховували. Надавали значення лише таким змінам, які виникали у всіх піддослідних тварин.

Результати досліджень

Подразнення дегенеруючого корінця. Через 24 год. після перерізання дорзального корінця або видалення спінального ганглія моносинаптичні розряди від подразнення дегенеруючого корінця були ще добре

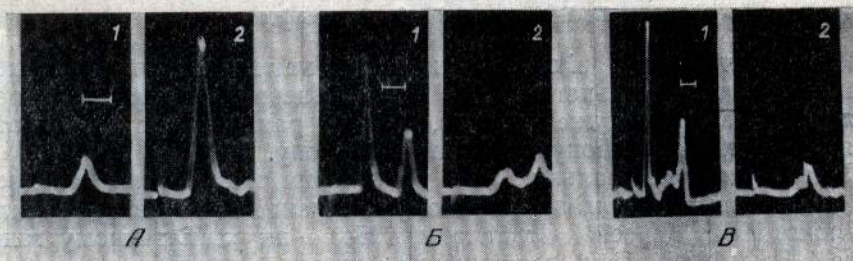


Рис. 1. Зміни рефлекторних реакцій від подразнення дегенеруючого дорзального корінця через різний час після його перерізання. Відведення від відповідного вентрального корінця.

Осц. 1 — контрольний бік, осц. 2 — оперований бік. А — через 24 год., Б — через 36 год., В — через 42 год. Горизонтальна лінія — 1 мсек.

вираженими. В деяких випадках вони були слабкішими, ніж на симетричному боці, в деяких — сильнішими. Враховуючи мінливість моносинаптичних розрядів, не можна сказати, чи є такі зміни справді результатом початкової дегенерації аферентних закінчень. Полісинаптичні реакції в цей період не виявляли також будь-яких змін.

Проте незабаром, через добу після перерізання корінця, моносинаптичні рефлекторні розряди від подразнення дегенеруючого корінця починали виразно слабшати. Ослаблення їх розвивалось дуже швидко, і вже через 40—48 год. після операції моносинаптичні потенціали дії від відповідного вентрального корінця практично не відводились. Через 72 год. зникали всякі ознаки моносинаптичної передачі через спинний мозок.

Полісинаптичні рефлекторні розряди від подразнення дегенеруючого корінця в цьому відношенні були значно стійкішими. Через 48 год. після перерізання корінця полісинаптичні пікові потенціали у порівнянні з потенціалами контрольного боку в деяких випадках виявлялись дещо ослабленими, а в інших навіть посилені. Можливо, що таке посилення аналогічне за своєю природою посиленню полісинаптичних розрядів, яке спостерігається і в нормальних умовах при усуненні тим чи іншим способом моносинаптичних рефлекторних реакцій.

Після 48 год. починалось швидке ослаблення полісинаптичних розрядів, які повністю зникали через 72 год. після операції.

Приклади змін рефлекторних розрядів від подразнення дегенеруючого корінця через різні періоди після перерізання корінця показані на рис. 1.

Процеси гальмування, які розвивались у спинному мозку під впливом аферентних імпульсів з дегенеруючого корінця, змінювались при-

близно у
вчення п
дразненн
рінця з
ненням н
Як
«пряме»

дуже ко
да до пр
мування
мотонейр

Через
шень пе
чинав ш
змінюван
вання (п
зникала;
подразне

Через
нення на

На
мування
ним вип

Хар
є надзви
(«потенц
ється у
Ролл, 19
централь
на переф

Для
зального
та 100—
тім чере
зове пр
збільшен
туди роз

яків як на сусід-
являється дуже
перативним втру-
самому дослід-
ованому і симе-
симетрія рефлек-
не враховували.
их тварин.

ля перерізан-
я моносинап-
ли ще добре



ного дор-
дення від

Б — через

їж на симет-
ливість мо-
міни справді
Полісинап-
змін.

нця, моноси-
ного корінця
дуже швидко,
потенціали дії
дилися. Через
ерез спинний

я дегенерую-
Через 48 год.
у порівнян-
виявлялись
но, що таке
ісинаптичних
усуненні тим
дій.

ісинаптичних
дій.

я дегенерую-
нця показані

ву під впли-
овались при-

близно у такій самій послідовності, як і процеси збудження. Для ви-
вчення перебігу гальмівних процесів було застосоване поєднання по-
дразнення попереднього перерізаного VI дорзального поперекового ко-
рінця з наступним через різні інтервали після нього пробним подраз-
ненням нормального I дорзального крижового корінця.

Як показав Ллойд (1941), таке попереднє подразнення викликає
«пряме» гальмування пробної моносинаптичної реакції, яке настає з

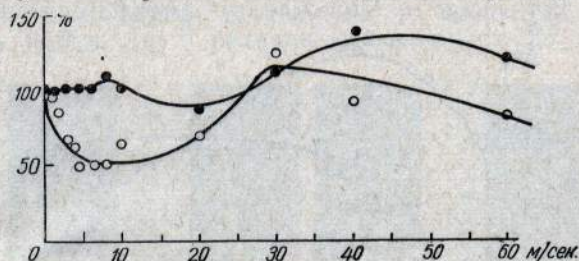


Рис. 2. Перебіг процесу гальмування моносинаптичної реакції одиничним імпульсом від дегенеруючого (чорні кружки) та контрольного (білі кружки) дорзальних корінців. Гальмівні імпульси викликали подразненням VI поперекового, моносинаптичні реакції — I крижового дорзальних корінців. Відводили потенціали I крижового вентрального корінця.

На осі ординат показано зміну амплітуди моносинаптичних реакцій в процентах, на осі абсцис — інтервал між гальмівним і пробним подразненнями. Час після операції — 48 год.

дуже коротким латентним періодом. Остання обставина схилила Ллойда до припущення, що в крайньому разі перша фаза «прямого» гальмування викликається прямою дією закінчень аферентних волокон на мотонейрони, які зазнають гальмування (тобто моносинаптично).

Через 24 год. після перерізання корінця будь-яких помітних порушень перебігу гальмування ще не було. Потім гальмівний ефект починав швидко слабнути. Перебіг гальмування у часі при цьому також змінювався. Через 40—48 год. після операції початкова фаза гальмування (при інтервалах між подразненнями до 10—20 мсек) повністю зникла; при більшому ж проміжку часу між попереднім і пробним подразненням гальмування виявлялось ще досить виразно.

Через 72 год. після операції усякий вплив попереднього подразнення на пробний моносинаптичний рефлекторний розряд був відсутній.

На рис. 2 у вигляді графіків показано перебіг у часі процесу гальмування на оперованій і контрольній сторонах, викликаного за описаним вище методом. Час, що минув після операції, — 48 год.

Характерною особливістю функціонування синаптичних закінчень є надзвичайно виражена у них здатність до посттетанічного посилення («потенціювання») проведення збудження. Така здатність не виявляється у виразній формі у сомі нервової клітини (Ллойд, 1949; Екклс і Ролл, 1951; Костюк, 1956). Тому можна припустити, що денервація центральних закінчень аферентних волокон має насамперед відбитися на перебігу посттетанічного потенціювання рефлекторної передачі.

Для вивчення посттетанічного потенціювання до відповідного дорзального корінця спочатку прикладали тетанічне подразнення (частота 100—300 на секунду; загальна тривалість від 30 сек. до 1 хв.), а потім через різні проміжки часу після закінчення тетанізації — одноразове пробне подразнення. Потенціювання виражалось у процентах збільшення амплітуди пробного рефлекторного розряду щодо амплітуди розряду на таке ж подразнення до тетанізації.

Дійсно виявилось, що попереднє перерізання дорзального корінця приводить до дуже виразних змін посттетанічного потенціювання у синаптичних закінченнях відповідних аферентних волокон. Ці зміни настають до того, як виявляються будь-які порушення у синаптичній передачі одиничних аферентних хвиль. У нормальних умовах депресія моносинаптичних розрядів після тетанізації триває короткий час — звичайно менше, ніж 1 сек. При дослідженні проведення їх через більші

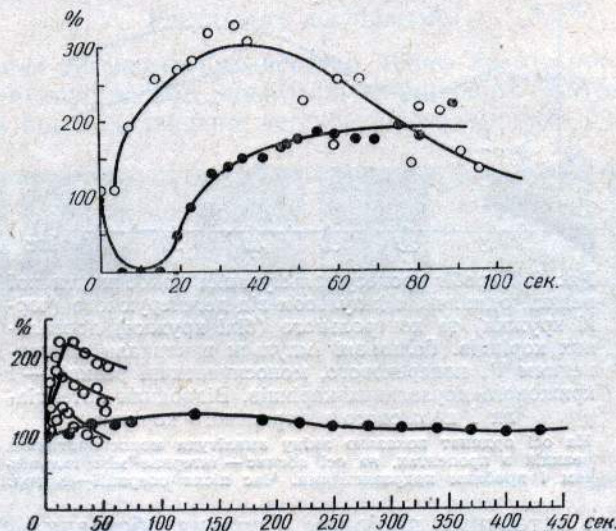


Рис. 3. Перебіг посттетанічного потенціювання при подразненні дегенеруючого (чорні кружки) та контрольних (білі кружки) дорзальних корінців. Відводили моносинаптичні потенціали відповідного вентрального корінця.

На осі ординат показано зміну пробної реакції в процентах, на осі абсцис — інтервал між кінцем тетанізації та одиничним пробним подразненням. Вгорі — через 24 год., частота тетанізації 400 в 1 сек., тривалість тетанізації — 30 сек. Внизу — через 48 год., частота тетанізації 300 в 1 сек., тривалість тетанізації — 30 сек.

інтервали часу після кінця тетанізації виявляється дуже швидко наростаюче потенціювання, яке досягає максимуму через 5—10 сек. і потім поступово слабшає, зникаючи через кілька хвилин.

Вже через 24 год. після перерізання дорзального корінця тетанізація дегенеруючого корінця супроводжувалась надзвичайно глибокою і тривалою депресією наступних одиничних моносинаптичних розрядів; останніх могло не бути 10—15 сек. Лише потім передача пробних моносинаптичних хвиль відновлювалась і навіть посилювалась; але потенціювання наростало дуже повільно і також повільно спадало.

На рис. 3 вгорі показано зміни початкової фази потенціювання через 24 год., внизу — весь процес потенціювання через 48 год. після операції. В цьому випадку моносинаптичні реакції від дегенеруючого корінця були вже дуже зменшені в порівнянні з контролем.

Ми спостерігали посттетанічне потенціювання моносинаптичних розрядів на перерізаному корінці тривалістю до 10 хв., тоді як на здоровому корінці воно ніколи не тривало більше 4 хв.

Депресія після закінчення тетанізації могла настільки затягнутись, що потенціювання взагалі ставало непомітним.

Посттетанічне потенціювання полісинаптичних розрядів, як відомо, виражене менш чітко, ніж потенціювання моносинаптичних розрядів. Депресія полісинаптичних розрядів після тетанізації у нормальних

умовах тако-
вання поліс-
зального ко-
них розрядів
операції, ко-
нення мож-
посттетаніч-
Ступінь
тенціалу дії



Рис. 4. Рухуючого жового

А —

майже дося-
контрольном
синаптичні
пресія їх пі-

Нам не
танізації пе-
пинилась в
кінченнях а

Подраз

ташованих
перерізаног
них і поліс-
шалась нез-

Однак
наптичних
40 год.), по-
тичних розр-
теральних с

Після п
во добре ви-
рінця, менш
корінців.

дорзального корінця потенціювання у сикон. Ці зміни на синаптичній передачі в умовах депресії на короткий час — їх через більші

умовах також виражена дуже слабо. Зміни посттетанічного потенціювання полісинаптичних розрядів після попереднього перерізання дорзального корінця відрізнялися від змін потенціювання моносинаптичних розрядів значно повільнішим розвитком. В період до 48 год. після операції, коли полісинаптичні розряди у відповідь на одиничне подразнення можуть бути посилені, спостерігалось досить виразне посилення посттетанічного потенціювання цих розрядів.

Ступінь потенціювання (виражений в процентах посилення потенціалу дії у порівнянні з величиною останнього до тетанізації) міг

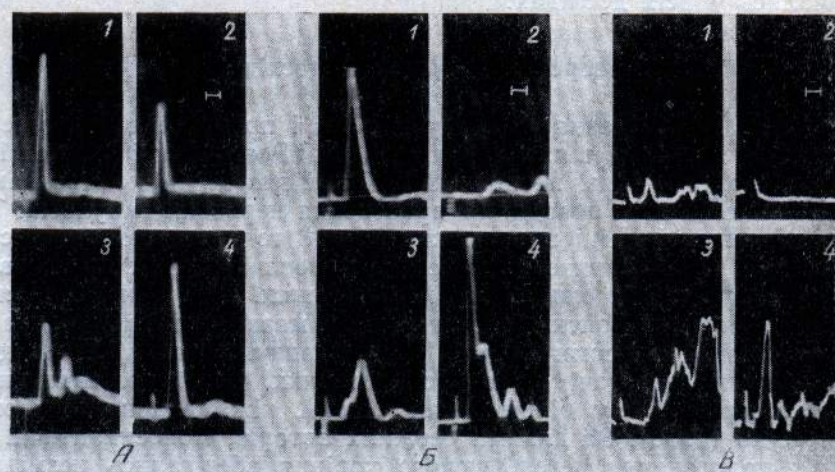


Рис. 4. Порівняння змін рефлекторних реакцій від подразнення дегенеруючого VII поперекового (осц. 2) і нормального іпселатерального — I крижового (осц. 4) дорзальних корінців. Осц. 1 і 3 — реакції на відповідних контралатеральних корінцях.

А — через 24 год., Б — через 48 год., В — через 72 год. після операції.

50 сек.

одразнен-
лі круж-
потенція-

ах, на осі
обним по-
сек., три-
тетанізації

дуже швидко на-
через 5—10 сек. і
длин.

корінця тетаніза-
ичайно глибокою
птичних розрядів;
дача пробних мо-
овалась; але по-
по спадало.

енціювання через
в 48 год. після
ід дегенеруючого
ролем.

моносинаптичних
хв., тоді як на

льки затягнутись,

рядів, як відомо,
птичних розрядів.
ї у нормальних

майже досягати ступеня потенціювання моносинаптичних розрядів на контрольному боці. В період від 48 до 72 год. після операції, коли полісинаптичні розряди слабшають, починала сильніше проявлятися і депресія їх після тетанізації; ступінь же потенціювання знижувався.

Нам не вдалося виявити відновлення під впливом попередньої тетанізації передачі моносинаптичних і полісинаптичних хвиль, яка припинилась в зв'язку з розвитком дегенеративних змін у центральних закінченнях аферентних волокон.

Подразнення сусіднього корінця. При подразненні корінців, розташованих іпселатерально каудальніше або оральніше від попереднього перерізаного, ми не виявляли будь-яких змін у передачі моносинаптичних і полісинаптичних хвиль, поки функція перерізаного корінця залишалась незмінною.

Однак як тільки виникало виразне ослаблення передачі моносинаптичних хвиль через дегенеруючі закінчення (тобто приблизно через 40 год.), починало регулярно виявлятися виразне посилення моносинаптичних розрядів у відповідь на таке саме за силою подразнення іпселатеральних сусідніх корінців.

Після перерізання VI поперекового корінця таке посилення особливо добре виявлялось у відповідь на подразнення VII поперекового корінця, менш виразно — на подразнення V поперекового або I крижового корінців.

Посилення передачі ставало стійкішим в міру збільшення проміжку часу після видалення ганглія чи перерізання корінця і поширювалось як на моносинаптичні, так і на полісинаптичні розряди.

Приклади одночасного відведення рефлекторних розрядів від вентральних корінців сегмента, в якому був перерізаний дорзальний корінець, і сусіднього нормального сегмента через різні проміжки часу після операції показані на рис. 4. Зміни, які сталися через 24 год., можливо, є проявом асиметрії рефлекторних розрядів на різних корінцях; зміни ж, які спостерігалися через 40—48 год., є закономірними і відзначались у всіх дослідах.

Обговорення результатів досліджень

Детальні дослідження змін збудливості і проведення у дегенеруючих нервових волокнах теплокровних тварин (Розенблют і Демпсі, 1939) показали, що на протязі перших 48 год. помітно не змінюються амплітуда потенціалів дії і швидкість проведення нервових імпульсів. Тому ясно, що виявлені нами в проміжку 24—48 год. швидко прогресуюче ослаблення і повне зникнення передачі моносинаптичних хвиль зв'язані з процесами саме в синаптичних закінченнях. Як і в інших ділянках нервової системи, синаптичні закінчення у мозку першими відчують вплив відділення від соми клітини. Слід відзначити, що в наших дослідах порушення передачі як моносинаптичних, так і полісинаптичних хвиль спостерігалось у більш ранні строки, ніж недавно повідомили Вера і Луко (1958). За даними останніх авторів, моносинаптичні розряди від подразнення дегенеруючого корінця зберігались незмінними до 40 год., а полісинаптичні посилювались до 60 год. Причина цих розбіжностей неясна; але привертає увагу та обставина, що встановлені нами строки краще збігаються з відомими строками припинення передачі в інших синаптичних закінченнях. У міоневральному з'єднанні порушення передачі виникає через 24 год., а повний блок розвивається через 30—40 год. (Коусей і Стретман, 1954); у симпатичному ганглії повний блок встановлюється через 48 год. (Копе і Бак, 1938).

Не підлягає сумніву, що порушення діяльності дегенеруючих синапсів починаються навіть раніше, ніж про це можна судити на основі змін у передачі одиничних аферентних хвиль.

Вже через 24 год. такі синапси починають гірше проводити ритмічні імпульси, що виражається у посиленні і подовженні посттетанічної депресії. Ряд даних свідчить про те, що така депресія у значній мірі зв'язана з процесами саме у пресинаптичних закінченнях (Екклс, 1953). Не дивно, що вона виявилась чутливим реагентом на дегенерацію. Одночасно й інший процес, який в основному базується на змінах у пресинаптичних закінченнях — посттетанічне посилення передачі одиничних хвиль, — зазнає змін аналогічного характеру. Посилення розвивається повільно і набуває затяжного перебігу.

Все це дозволяє думати, що однією з перших змін у функціонуванні синаптичних закінчень при дегенерації є загальна затримка перебігу в них тих процесів, які лежать в основі відновлення функціонального стану після попередньої активності.

Якщо звернутися до морфологічних змін центральних синаптичних закінчень при дегенерації (Джібсон, 1937), то видно, що порушення посттетанічного потенціювання збігається з першими проявами їх набухання. Через 48 год. синаптичні бляшки втрачають центральне прояснення і набувають неправильної варикозної форми; в цей час порушується передача й одиничних імпульсів. Через 72 год. вони перетво-

льшення проміжку
я і поширювалось
ди.

розрядів від вент-
дорзальний корі-
ні проміжки часу
ся через 24 год.,
в на різних корін-
е закономірними і

ення у дегенерую-
ють і Демпсі, 1939)
змінюються амплі-
х імпульсів. Тому
видко прогресуюче
чних хвиль зв'яза-
і в інших ділянках
ршими відчувають
що в наших дослі-
і полісинаптичних
давно повідомили
носинаптичні роз-
тались незмінними
год. Причина цих
на, що встановле-
ми припинення пе-
альному з'єднанні
блок розвивається
патичному ганглії
ак, 1938).

дегенеруючих си-
а судити на основі

проводити ритміч-
енні посттетанічної
сія у значній мірі
нях (Екклс, 1953).
дегенерацію. Одно-
на змінах у преси-
передачі одинич-
Посилення розви-

змін у функціону-
льна затримка пе-
новлення функціо-

льних синаптичних
но, що порушення
и проявами їх на-
центральне прояс-
т; в цей час пору-
год. вони перетво-

рюються у безформну темну масу й остаточно перестають функціо-
нувати.

Привертає увагу чітко виражена неодноразовість змін у передачі
моносинаптичних і полісинаптичних хвиль. Більш того, проведення
останніх, як правило, виявляється протягом деякого часу навіть поси-
леним. Мабуть, закінчення аферентних волокон на проміжних нейро-
нах, через які передаються полісинаптичні рефлексі, мають певні від-
міни від закінчень аферентних волокон на мотонейронах, відповідальних
за проведення моносинаптичних рефлексів. Поки що не можна сказа-
ти, в чому ці відміни полягають; характерно, що й за іншими ознаками,
наприклад за вираженістю посттетанічного потенціювання, обидва типи
закінчень значно відрізняються один від одного.

Вплив дегенерації вже в ранні строки на проведення аферентних
імпульсів по сусідніх рефлекторних шляхах викликає ряд міркувань.
Найбільш імовірним поясненням цього факту є підвищення чутливості
частково денервованих нейронів, до яких конвергують аферентні во-
локна як з дегенеруючого, так і з нормального, «пробного» корінця.
Таке підвищення чутливості широко відоме щодо найрізноманітніших
постсинаптичних структур (див. в огляді літератури — Кеннон і Розен-
блют, 1951).

Для спинного мозку підвищення чутливості нейронів, частково де-
нервованих перерізанням мозку, показано як щодо хімічних факторів
(Кеннон і Хаймовічі, 1939), так і щодо нервових імпульсів (Тісдалл і
Ставракі, 1953).

Правда, в наведених дослідках строк у 48 год. був недостатнім для
виявлення підвищення чутливості, яке проявилось лише через 5—6 діб
після операції. Однак цілком можливо, що застосування електрофізіо-
логічних методів є більш тонким тестом, що дозволяє виявити ранні,
ще слабкі зміни, які не виявляються іншими методами. Разом з тим,
для впливу дегенерації на проведення аферентних імпульсів по сусід-
ніх рефлекторних шляхах існують також інші пояснення. По-перше,
останні гістофізіологічні дослідження показали, що перерізання нер-
вових шляхів викликає швидкий ріст колатералей у волокон, що зберег-
лися. Вони встановлюють зв'язки з денервованими постсинаптичними
утвореннями і можуть не тільки повністю компенсувати ослаблення
їх діяльності, але іноді навіть викликати підвищену активність, зокре-
ма після перерізання частини г. communicantes до симпатичного ганглія
(Муррей і Томпсон, 1957), після гемісекції спинного мозку (Маккуч,
Остін, Лю і Лю, 1955, 1958), після перерізання дорзального корінця
(Лю і Чемберс, 1955).

Така компенсація відбувається незалежно від підвищення пост-
синаптичної чутливості в зв'язку з денервацією. Більш того, після вста-
новлення достатньої кількості нових зв'язків підвищена чутливість зни-
кає (Муррей і Томпсон, 1957).

Можна було б думати, що посилення реакцій від подразнення су-
сідніх корінців є виявом росту у їх волокон надмірних колатералей.
По-друге, аналогічне посилення моносинаптичних реакцій від сусідніх
корінців спостерігали Екклс і Макінтайр (1953) при перерізання дор-
зального корінця дистальніше від дорзального ганглія, які розглядали
його як результат «надмірного використання» синаптичних закінчень у
зв'язку з проходженням по збережених корінцях посиленої пропріоцеп-
тивної імпульсації. Екклс і Макінтайр вважали цей факт одним з ос-
новних у запропонованій ними теорії пластичності синаптичних зв'язків.

У даному випадку останнє пояснення не можна прийняти до уваги,
оскільки у 48-годинний строк після операції ніякої надмірної м'язової

діяльності тварини і відповідно надмірної пропріоцептивної імпульсації ще нема. Сумнівно, щоб у такий короткий строк міг відбутися також і ріст колатералей у сусідніх аферентних волокон. Тому в ранні строки після операції найбільш імовірним поясненням залишається підвищення постсинаптичної чутливості. Але не виключена можливість, що згодом до підвищеної чутливості можуть приєднатись і інші механізми. Це питання потребує спеціального експериментального вивчення.

Треба водночас відзначити, що до широких узагальнень, зроблених Екклсом і Макінтайром на основі аналогічного феномена, слід поставитись з певною обережністю. Причиною посилення реакцій у дослідах цих авторів могло також бути не «надмірне використання» синапсів, а ріст колатералей або підвищення субсинаптичної чутливості в зв'язку з загибеллю у ганглії частини клітин і дегенерацією деякої кількості аферентних волокон.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Вопросы физиологии, К., 10, 58, 1954.
 Кеннон В., Розенблют А., Повышение чувствительности денервированных структур, М., 1951.
 Cappon W. B., Haimovici H., Amer. J. Physiol., 126, 731, 1939.
 Cappon W. B., Rosenblueth A., Garcia Ramos, J. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 15, 327, 1945 (цит. за Кеннон і Розенблют, 1951).
 Causey G., Stratmann C., J. Physiol., 123, 234, 1954.
 Corpe G., Basq Z., Arch. Internat. Physiol., 47, 312, 1938.
 Eccles J., Perspect. Biol. and Med., 1, 379, 1958.
 Eccles J., McIntyre A. K., J. Physiol., 121, 492, 1953.
 Eccles J., Rall W., Proc. Roy. Soc. B., 138, 475, 1951.
 Eyzaguirre C., Espildora J., Lucio J., Acta physiol. Lat. Amer., 2, 213, 1952 (цит. за Ber. ges. Physiol., 165, 64, 1954).
 Gibson W., Arch. Neurol. and Psychiatry, 38, 1145, 1937.
 Liu C., Chambers W., Amer. J. Physiol., 183, 640, 1955.
 Lloyd D., J. Neurophysiol., 4, 187, 1941.
 Lloyd D., J. Gen. Physiol., 33, 147, 1949.
 Lucio J., Eyzaguirre C., Acta physiol. Lat. Amer., 2, 33, 1952 (цит. за Ber. ges. Physiol., 164, 203, 1954).
 McCouch G., Austin G., Liu C., Amer. J. Physiol., 183, 642, 1955.
 McCouch G., Austin G., Liu C. N., Liu C. Y., J. Neurophysiol., 21, 205, 1958.
 Murray J. G., Thompson J. W., J. Physiol., 135, 133, 1957.
 Rosenblueth A., Dempsey E. W., Amer. J. Physiol., 128, 19, 1939.
 Teasdall R., Stavaky, G., J. Neurophysiol., 16, 367, 1953.
 Vera C., Lucio J., J. Neurophysiol., 21, 319, 1958.

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

Надійшла до редакції
 3. VI 1959 р.

Влияние перерезки дорзального корешка на синаптическую передачу в спинном мозгу

П. Г. Костюк, Л. А. Савоськина

Резюме

Опыты проводились на кошках. В асептических условиях перерезался один из дорзальных корешков поясничного отдела спинного мозга непосредственно проксимальнее спинномозгового ганглия либо удалялся весь ганглий. Через 24—72 часа в остром опыте (при децеребрации или под нембуталовым наркозом) исследовалась передача через спинной мозг моносинаптических и полисинаптических рефлексорных

волн, вы
и соседн

Мон
рождаю
усиливал
чинали б
Полисин
48 часов
рации. Т
решка из
стью, ка

Наи
усиления
когда пе
циация т
ции раз
волн, кот
ее усиле
кировала

Пар
дающего
ответ на
Это уси
уже чер

Сдел
раньше
шаются
Ослабле
меняет ч
гих, нор

Cha

One
aseptic c
ter 24—7
from the
tic reflex
creased d
peared af
what inc
hours. Th
same ord
were obs
of potent
Depressio
10 min.

Wea
was para
teral dor
marked

волн, вызванных раздражением как предварительно перерезанного, так и соседних (нормальных) дорзальных корешков.

Моносинаптические рефлекторные реакции от раздражения перерождающегося дорзального корешка не изменялись либо даже несколько усиливались на протяжении 24 часов после операции. Далее они начинали быстро ослабевать и через 48 часов обычно исчезали (см. рис. 1). Полисинаптические реакции были несколько усилены на протяжении 48 часов, затем также ослабевали и исчезали через 72 часа после операции. Тормозящие влияния от раздражения перерождающегося корешка изменялись в такой же последовательности и с такой же скоростью, как и возбуждающие (см. рис. 2).

Наиболее ранние изменения были обнаружены в посттетаническом усилении («потенциации») синаптической передачи. Уже через 24 часа, когда передача одиночных импульсов еще не была изменена, потенциация теряла свое обычное течение. Сразу после окончания тетанизации развивалась длительная депрессия передачи моносинаптических волн, которая лишь постепенно переходила в длительное (до 10 минут) ее усиление (см. рис. 3). Иногда длительная депрессия полностью маскировала потенциацию.

Параллельно с ослаблением синаптической передачи от перерождающегося корешка развивалось усиление рефлекторных реакций в ответ на раздражение соседних ипсилатеральных дорзальных корешков. Это усиление для моносинаптических реакций было четко выражено уже через 36—40 час. после операции (см. рис. 4).

Сделан вывод, что функция синаптических окончаний нарушается раньше всего при перерезке аксона, причем прежде всего в них нарушаются процессы восстановления после предварительной активности. Ослабление деятельности части синаптических окончаний сразу же изменяет чувствительность постсинаптической мембраны к действию других, нормальных синапсов.

Changes in Synaptic Transmission through the Spinal Cord after Dorsal Root Section

P. G. Kostyuk and L. A. Savoskina

Summary

One of the lumbar dorsal roots in the cat's spinal cord was cut under aseptic conditions in the immediate proximity of the spinal ganglion. After 24—72 hours, transmission of mono- and polysynaptic reflexes elicited from the sectioned and neighbouring dorsal roots was studied. Monosynaptic reflexes from the degenerating root were unchanged or even slightly increased during 24 hours. Later they rapidly diminished and usually disappeared after 48 hours. Polysynaptic reflexes from the same root were somewhat increased for 48 hours. Later they decreased and vanished after 72 hours. The inhibitory influences from the degenerating root changed in the same order and at the same rate as the excitatory ones. The earliest changes were observed in post-tetanic potentiation. After 24 hours the usual course of potentiation had already changed into prolonged post-tetanic depression. Depression was succeeded by a slowly rising potentiation which lasted for 10 min. Sometimes potentiation was completely masked by depression.

Weakening of synaptic transmission from the sectioned dorsal root was paralleled by augmented transmission from the neighbouring ipsilateral dorsal roots. This increase for monosynaptic reflexes was already well marked after 36—40 hours.

Вплив сну на секреторну функцію шлунка у собак

А. П. Пелешук

На протязі кількох останніх років ми в терапевтичній клініці Київського медичного інституту, керованій академіком АН УРСР, дійсним членом АМН СРСР В. М. Івановим, провели численні дослідження, що мали своїм завданням вивчення безпосереднього впливу сну, викликаного снотворними речовинами, гіпнотичним навіянням і умовно-рефлекторними діями, на секреторну, евакуаторну і рухову функції шлунка у людей, а також впливу лікування сном на зазначені вище функції шлунка при виразковій хворобі і деяких формах хронічного гастриту. Крім клініко-фізіологічних досліджень і клінічних спостережень, нами в 1955—1956 рр. були проведені відповідні дослідження на собаках в Інституті фізіології ім. І. П. Павлова АН СРСР (директор академік К. М. Биков) у лабораторії, керованій професором А. В. Соловйовим.

Експериментальні праці, присвячені питанню про вплив сну на функції шлунка, нечисленні, досить суперечливі і іноді виконані за недосконалою методикою.

Ще в 1882 р. А. Нечаєв у дослідях на собаках з фістурою шлунка за Басовим встановив, що після введення у вену хлоралгідрату кількість шлункового соку, що виділяється на м'ясо, зменшується і особливо значно, якщо собака засинає.

Д. Я. Криницин (1937) виявив, що у собак з ізольованими шлуночками хлоралгідрат в більшій мірі гальмує психічну фазу секреції і в меншій мірі — гуморально-хімічну. Остання під впливом малих доз хлоралгідрату може навіть посилюватись. Доза хлоралгідрату, здатна знизити секрецію шлунка, значно відрізняється як у різних собак, так і у тієї самої тварини в різні дні дослідження. Навіть після її одноразового введення спостерігалась тривала післядія.

На значення дози снотворної речовини і глибини сну вказували також П. Т. Караваєв (1954), Р. Н. Абдуліна (1955), Е. Г. Кяер-Кінгісен і М. Е. Теосте (1957).

За даними цих авторів, при застосуванні малих доз снотворних, які викликали тільки поверховий сон або зовсім його не викликали, секреція не змінювалась або збільшувалась, особливо в другу фазу. Великі ж дози снотворних речовин, які спричиняли глибокий сон, приводили до пригнічення обох фаз секреції.

Н. А. Іванова (1950) спостерігала, що у собак, яким була зроблена операція гастроентероанастомозу, лікування барбітуратовим сном приводило до гальмування другої фази шлункової секреції.

Н. Ш. Аміров (1955) на основі дослідів на собаках з ізольованими шлуночками за Павловим і Кліменцієвич—Гайденгайном прийшов до висновку, що як природний, так і близький до нього медикаментозний

сон, викликає фазу шлункової секреції дозами, що викликають сон. За станні снотворного сну двох-трьох тварин, 1953; С. З'ясувати функції

Нам в мець, 3 самка, 4

Тип в за їх повсякденних лаб. Про кість виробл. 3) застосування окремих підряд за Швиженості п. женням д. процесу. І тестів: 1) порядку ч. роблення ников степ

На віднесені варіації женістю доброю. недосат. пу при н. Після зроблені і малій дальном. важно п. викроюв. в клапо. переваж. При збереже

сон, викликаний середніми дозами барбамілу, пригнічує тільки першу фазу шлункової секреції; сон же, викликаний навіть відносно малими дозами хлоралгідрату, веде до зменшення як першої, так і другої фази шлункової секреції.

За даними ж Р. Н. Абдуліної (1955), хлоралгідрат навіть при настанні порівняно глибокого сну підвищує секрецію і кислотність шлункового соку у собак, причому це підвищення спостерігалось ще протягом двох-трьох днів після припинення застосування снотворного.

Наведені вище праці не позбавлені деяких недоліків. Секрецію шлунка автори вивчали ізольовано, поза зв'язком з іншими його функціями — моторною, евакуаторною. У піддослідних тварин не визначали характеру вищої нервової діяльності, хоч доза снотворних речовин, як і доза бромідів, істотно залежить від характеру вищої нервової діяльності тварин, як це показали А. Г. Іванов-Смоленський, 1949; А. С. Денисова, 1953; С. Д. Камінський, Н. І. Савчук, С. М. Павленко, 1954, 1955, та ін.

З'ясуванню механізму дії снотворних і сну на секреторну і моторну функції шлунка було приділено недостатню увагу.

Методика досліджень

Наші дослідження були проведені на трьох собаках: Орик—самець, 3 років, вагою 21 кг; Оск—самець, 4 років, вагою 20 кг; Зміна—самка, 4 років, вагою 16,7 кг.

Тип вищої нервової діяльності у наших собак визначали на основі спостережень за їх поведінкою, а також за допомогою системи проб і тестів, вироблених у павловських лабораторіях ще в 1934 р.

Про силу подразнювального процесу ми судили на підставі таких проб: 1) швидкість вироблення і величина умовних рефлексів; 2) випробування силових відношень; 3) застосування різних доз кофеїну (0,05; 0,3; 0,6; 1,0 г); 4) застосування в досліді окремих подразників стереотипу (дзвінок, світло, шум, метроном-120) шість разів підряд замість звичайного порядку чергування подразників.

Швидкість вироблення диференцировки та її характер (сталість, ступінь вираженості послідовного гальмування або позитивної індукції), а також проба з подовженням диференцировки давали можливість скласти уявлення про силу гальмівного процесу. Рухомість і врівноваженість нервових процесів вивчали за допомогою таких тестів: 1) переробка сигнального значення асоційованої пари подразників; 2) зміна порядку чергування подразників стереотипу; 3) зіткнення нервових процесів; 4) вироблення запізненого умовного рефлексу на новий подразник; 5) заміна всіх подразників стереотипу по черзі одним з його позитивних подразників.

На підставі всіх перелічених вище показників наші собаки були віднесені до таких типів вищої нервової діяльності: Орик — до слабкої варіації сильного типу з поганою рухомістю і недостатньою урівноваженістю нервових процесів; Оск—до слабкої варіації сильного типу з доброю урівноваженістю подразнювального і гальмівного процесів та недостатньою їх рухомістю; Зміна—до одного з варіантів слабого типу при неуврівноваженості нервових процесів.

Після визначення типу нервової системи нашим тваринам були зроблені операції по створенню двох ізольованих шлуночків на великій і малій кривизні за методом А. В. Соловйова, а також фістули у фундаментальному відділі шлунка. Шлуночок на малій кривизні зберігав переважно парасимпатичну іннервацію. Це досягалось тим, що при його викроюванні розріз був звернений в бік пілоричної частини шлунка і в клапоть була вміщена тільки передня стінка шлунка із закінченнями переважно лівого блукаючого нерва.

При викроюванні ж шлуночка на великій кривизні переважно була збережена симпатична іннервація і перерізані гілки блукаючого нерва.

З цією метою розріз був звернений в бік кардіальної частини, що дозволило зберегти гілки симпатичного нерва, які йдуть від пілоруса.

Ми починали досліди через 14—16 год. після приймання тваринами їжі при наявності в шлуночках лужної реакції. Спочатку у наших собак була проведена серія повторних досліджень секреції в стані неспання після споживання хліба (250 г), м'яса (250 г) і молока (600 мл). Ці дослідження дали нам можливість скласти уявлення про вихідний стан секреції шлуночків малої і великої кривизни. Тільки після цього були поставлені досліди для вивчення впливу фармакологічного сну на шлунокову секрецію.

Ми застосовували середні й малі дози снотворних: барбаміл—0,04 і 0,015—0,02 г на 1 кг ваги; хлоралгідрат—0,4 і 0,15—0,2 г на 1 кг ваги. Барбаміл вводили через фістулу великого шлунка за 5—10 хв. до приймання їжі або внутрим'язово відразу ж після їди. Хлоралгідрат вводили до приймання їжі в частині випадків у великий шлунок через фістулу, а в частині випадків—у пряму кишку.

Сон, викликаний середніми дозами снотворних, найчастіше був глибоким і тривалим, особливо у собак слабого і сильного врівноваженого типів, а викликаний малими дозами—частіше був поверховим і короткочасним, особливо у собак сильного неврівноваженого типу.

Крім вивчення безпосередньої дії фармакологічного сну на шлунокову секрецію, нас цікавило також питання про вплив на неї тривалого застосування (на протязі 14—16 днів) середніх доз снотворних. Їх давали вранці і викликали звичайно сон тривалістю 6—7 год. Вночі собаки спали природним сном.

Результати досліджень

Нами проведено велику кількість досліджень для визначення вихідного стану секреції і 145 досліджень під час сну.

Одержані нами результати при проведенні досліджень секреції ізольованих шлуночків малої і великої кривизни в умовах неспання тварин в основному збіглися з даними А. В. Соловйова (1959). Соковидлення на хліб було найбільш інтенсивним з шлуночка малої кривизни, на молоко—з шлуночка великої кривизни, на м'ясо секреція соку була добре виражена з обох шлуночків, причому частіше вона була більш інтенсивною з шлуночка малої кривизни.

Ці дані дістають своє пояснення в працях К. М. Бикова (1938, 1941) та його співробітників (А. В. Соловйов, 1951, 1952, 1959; І. Т. Курцин, 1951, 1952, та ін.), які показали, що діяльність залоз малої кривизни переважно регулюється блукаючим нервом, який відіграє основну роль у першій фазі секреції. Залози ж великої кривизни перебувають переважно під впливом симпатичної нервової системи і тому їх діяльність в основному відбиває другу фазу секреції.

Під час сну, викликаного внутрим'язовим введенням по 0,04 г барбамілу на 1 кг ваги (загальна доза 0,7—0,8 г), у всіх трьох собак виразно знижувалась кількість, кислотність і переварююча сила шлунокового соку, що виділювався з ізольованих шлуночків на хліб і м'ясо, особливо з шлуночка малої кривизни. При цьому звичайно змінювався і тип кривих—вони або ставали рівними, низькими, монотонними, або максимум секреції переміщався на пізніші години. Особливо різко гальмувалася секреція на хліб і м'ясо у собаки Зміни, яка належала до слабого типу нервової системи (див. рис. 1, 2). Вона знижувалась також у Оска—собаки сильного урівноваженого типу (див. рис. 3, 4) і найменше у Орика—собаки сильного неврівноваженого типу (див. рис. 5, 6).

Щодо сек
увалась май
Орика зовсім

Наведені
під час сну, ви
0,04 г на 1 кг

бак під час сн
барбамілу безп
Кількість,
обох ізольован
цьому тільки т
картина спосте
дення середніх
сон, під час яко
ночків на хліб,
чинами; на м'я

частини, що до-
від пілоруса.

ймання тваринами
тку у наших собак
ї в стані неспання
ка (600 мл). Ці до-
про вихідний стан
и після цього були
чного сну на шлун-

баміл—0,04 і 0,015—
ти. Барбаміл вводили
жі або внутрім'язово
в частині випадків у
му кишку.

айчастіше був гли-
ного врівноважено-
в поверховим і ко-
кеного типу.

ного сну на шлун-
в на неї тривалого
нотворних. Їх дава-
год. Вночі собаки

Щодо секреції на молоко, то у собак Зміни і Оська вона загально-
увалась майже так само різко, як і на хліб і м'ясо (див. рис. 7, 9), а у
Орика зовсім не знижувалась (див. рис. 8).



Рис. 1. Собака Зміна. Шлункова секреція на 250 г хліба під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням 0,8 г барбамілу. Позначення кривих: 1—вихідна кількість соку в мл; 2—вихідний показник переварюючої сили за Меттом; 3—кількість соку в мл в досліді. Стоп-чики—загальна кількість соку в мл: білий—вихідна величина, заштрихований—в досліді. Числа на горизонталі—години секретції, на вертикалі—переварююча сила за Меттом і кількість соку в мл.

Наведені на рис. 1, 2, 3, 4, 7, 9 секреторні криві у собак Зміни і Оська під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням барбамілу в дозі 0,04 г на 1 кг ваги, були дуже схожі на криві, одержані у тих самих со-

ля визначення ви-

сліджень секреції
в умовах неспання
а (1959). Соковиді-
ка малої кривизни,
секреція соку була
е вона була більш

Бикова (1938, 1941)
1959; І. Т. Курцин,
малої кривизни пе-
рає основну роль у
ебувають переваж-
їх діяльність в ос-

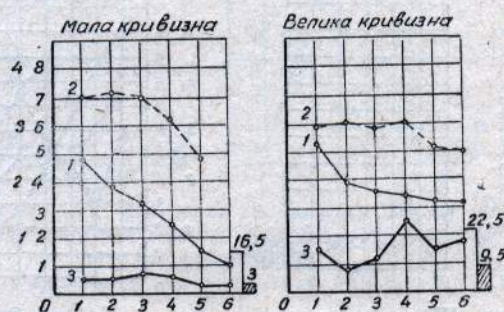


Рис. 2. Собака Зміна. Шлункова секреція на 250 г м'яса під час сну, викликаного внутрі-м'язовими ін'екціями 0,8 г барбамілу.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

ням по 0,04 г бар-
трьох собак вираз-
а сила шлункового
і м'ясо, особливо з
нювався і тип кри-
ими, або максимум
різко гальмувалася
ла до слабого ти-
нижувалась також
рис. 3, 4) і наймен-
у (див. рис. 5, 6).

бак під час сну, який виник після введення таких самих середніх доз барбамілу безпосередньо в порожнину великого шлунка через фістулу.

Кількість, кислотність і переварююча сила соку, що виділявся з обох ізольованих шлуночків на всі три харчові подразники, були при цьому тільки трохи більшими, ніж при першому способі введення. Інша картина спостерігалась у собаки Орика. В нього внутрішлункове введення середніх доз барбамілу звичайно викликало лише поверховий сон, під час якого кількість і кислотність соку, що виділявся з обох шлуночків на хліб, помітно не змінювались у порівнянні з вихідними величинами; на м'ясо ж і молоко—на малій кривизні не змінювались, а на

великій кривизні — трохи підвищувались. Переварююча сила на малій кривизні трохи знижувалась, а на великій істотно не змінювалась; тип секреторних кривих мало змінювався у порівнянні з їх типом у період неспання.

Як видно з наведених даних, гальмуючий вплив сну на секреторну функцію шлунка здебільшого проявляється і при введенні середніх доз барбамілу безпосередньо в шлунок.

Відсутність при цьому зниження



Рис. 3. Собака Оск. Шлункова секреція на 250 г хліба під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням 0,8 г барбамілу.

Позначення такі самі, як на рис. 1.



Рис. 4. Собака Оск. Шлункова секреція на 250 г м'яса під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням 0,8 г барбамілу.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

секреції у Орика треба пояснити меншою глибиною сну в нього при такому способі введення. Переконливим підтвердженням цього припущення є те, що у цього собаки під час поверхового сну, викликаного внутрім'язовим введенням малих доз барбамілу (0,015 г на 1 кг ваги),

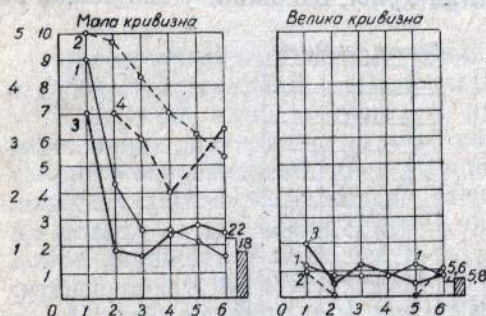


Рис. 5. Собака Орик. Шлункова секреція на 250 г хліба під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням 0,8 г барбамілу. Крива 4 — переварююча сила за Меттом в досліді.

Решта позначень така сама, як на рис. 1.

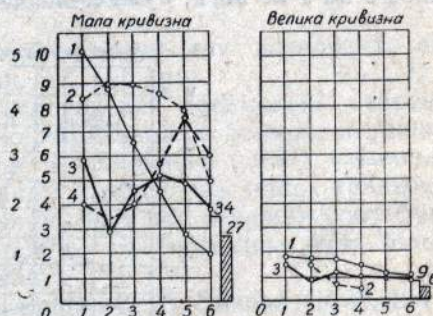


Рис. 6. Собака Орик. Шлункова секреція на 250 г м'яса під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням 0,8 г барбамілу.

Позначення такі самі, як на рис. 1 і 5.

кількість і кислотність соку, який виділився на всі три харчові подразники, збільшувались і особливо різко на молоко. Це підвищення було більш вираженим на великій кривизні, ніж на малій. Переварююча сила на хліб знижувалась, на молоко підвищувалась і на м'ясо істотно не змінювалась.

Усе викладене вище добре ілюструється таблицями 1 і 2.

На відміну від Орика у собак Ооска й особливо Зміни під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням малих доз барбамілу, кількість, кислотність і переварююча сила соку здебільшого знижувались, хоч і в меншій мірі, ніж під час сну, викликаного середніми дозами бар-

бамілу (порівняння се-

Кількість ніж на хліб ілюструється

Сон, ви 1 кг ваги)



Рис. 7. Собака Орик. Шлункова секреція на 600 мл молока під час сну, викликаного внутрім'язовим введенням 0,8 г барбамілу.

зкий до сну. У цьому способі введення дуже сильна кількість, к-

шлуночків. Ливо в період цього зниж-

У Орика гідратного лії кривизні при цьому. Кількість з шлуночків.

У собак секреторної хлоралгідріка, але сл-

При з ковиділен-

оча сила на
не змінювалась;
їх типом у пе-

на секреторну
ні середніх доз

ника кривизни



Шлункова
са під час
трим'язовим
барбамілу.
к на рис. 1.

у в нього при
цього припу-
викликаного
на 1 кг ваги).

Велика кривизна



Шлункова секре-
час сну, викли-
введенням 0,8 г
у.
к на рис. 1 і 5.

арчові подраз-
вищення було
перварююча си-
ясо істотно не

і 2.

и під час сну,
бамілу, кіль-
знижувались,
и дозами бар-

бамілу (порівняти рис. 1, 2 з табл. 3, 4). В більшій мірі зазнавала гальмування секреція з шлуночка малої кривизни.

Кількість і кислотність соку на м'ясо і молоко знижувались менше, ніж на хліб, особливо з шлуночка на великій кривизні. Все це добре ілюструється даними табл. 3 і 4.

Сон, викликаний введенням середніх доз хлоралгідрату (0,4 г на 1 кг ваги) в шлунок через фістулу, за глибиною і тривалістю був бли-

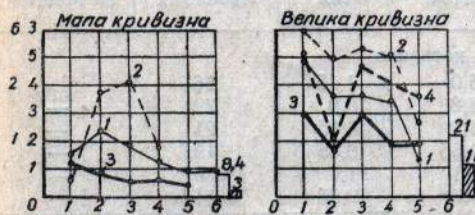


Рис. 7. Собака Зміна. Шлункова секреція на 600 мл молока під час сну, викликаного внутрішньовим введенням 0,8 г барбамілу. Позначення такі самі, як на рис. 1 і 5.

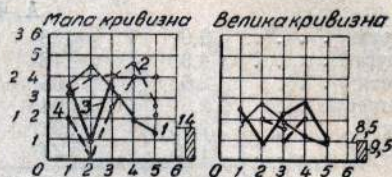


Рис. 8. Собака Орик. Шлункова секреція на 600 мл молока під час сну, викликаного внутрішньовим введенням 0,8 г барбамілу.

Позначення такі самі, як на рис. 1 і 5.

зький до сну, спричиненого середніми дозами барбамілу при аналогічному способі введення. Зміни шлункової секреції при цьому також були дуже схожими. У собаки Зміни (слабкий тип нервової системи) кількість, кислотність і переварююча сила соку, що виділявся з обох

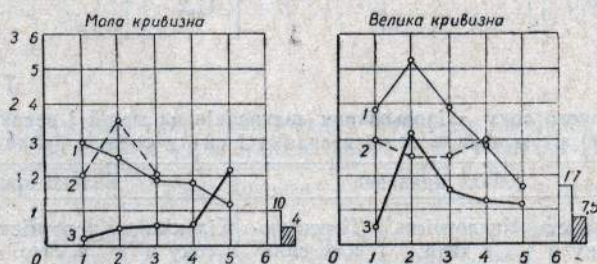


Рис. 9. Собака Оск. Шлункова секреція на 600 мл молока під час сну, викликаного внутрішньовим введенням 0,8 г барбамілу.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

шлуночків на всі три харчові подразники, були виразно знижені, особливо в перші години сну, викликаного хлоралгідратом. Проте ступінь цього зниження був менший, ніж під час барбамілового сну.

У Орика—собаки сильного неврівноваженого типу—під час хлоралгідратного сну зазнавала гальмування тільки секреція шлуночка на малій кривизні на хліб і молоко; секреція ж шлуночка на великій кривизні при цьому, навпаки, підвищувалась, особливо значно на молоко. Кількість же і кислотність соку у цього собаки на м'ясо були підвищені з шлуночків на обох кривизнах.

У собаки сильного врівноваженого типу—Оска—гальмування секреторної функції шлунка під час сну, спричиненого середніми дозами хлоралгідрату (0,4 г на 1 кг ваги), було виражене сильніше, ніж у Орика, але слабше, ніж у Зміні.

При зниженні дози хлоралгідрату до 0,2 г на 1 кг ваги у Орика соковиділення з шлуночка великої кривизни посилювалось більше, ніж

Таблиця 1

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні на 250 г хліба в стані неспання і сну у собаки Орика

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Переварююча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Переварююча сила за Меттом
А. В стані неспання						
Перша	9,0	123	5,0	1,15	26	—
Друга	4,3	118	4,8	0,8	29	—
Третя	2,6	105	4,2	0,85	21	—
Четверта	2,6	94	3,55	0,85	19	—
П'ята	2,05	97	3,1	1,1	9	—
Шоста	1,65	74	2,7	0,85	14	—
Разом . .	22,2			5,6		

Б. В стані сну, викликаного внутрішньозовим введенням 0,015 г барбамілу на 1 кг ваги

Перша	11,9	134	3,75	3,8	52	2,0
Друга	8,4	134	3,0	2,0	66	—
Третя	4,9	116	3,0	1,5	40	—
Четверта	3,7	94	2,5	1,0	16	—
П'ята	3,8	94	2,25	1,9	4	—
Шоста	3,9	102	2,5	1,0	8	—
Разом . .	36,6			11,2		

Таблиця 2

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні на 600 мл молока в стані неспання і сну у собаки Орика

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Переварююча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Переварююча сила за Меттом
А. В стані неспання						
Перша	3,6	68	1,65	1,8	28	Сліди
Друга	4,4	114	2,0	2,75	58	1,0
Третя	3,5	105	2,0	1,9	62	0,8
Четверта	1,9	83	2,3	1,15	48	Сліди
П'ята	1,3	56	1,25	0,95	25	Сліди
Разом . .	14,7			8,55		

Б. В стані сну, викликаного внутрішньозовим введенням 0,015 г барбамілу на 1 кг ваги

Перша	6,3	126	2,75	3,1	68	3,0
Друга	5,9	138	2,25	7,8	122	2,25
Третя	4,8	136	2,0	4,4	104	1,75
Четверта	3,7	134	2,5	3,0	108	2,0
П'ята	3,8	116	2,5	2,3	84	2,0
Разом . .	24,5			20,6		

Таблиця 1

малій і великій кривизні
шлунка Орика

Велика кривизна	
Кислотність в титр. одиницях	Переварю- юча сила за Меттом
26	—
29	—
21	—
19	—
9	—
14	—

0,015 г барбамілу

52	2,0
66	—
40	—
16	—
4	—
8	—

Таблиця 2

малій і великій кривизні
шлунка Орика

Велика кривизна	
Кислотність в титр. одиницях	Переварю- юча сила за Меттом
28	Сліди
58	1,0
62	0,8
48	Сліди
25	Сліди

0,015 г барбамілу

68	3,0
122	2,25
104	1,75
108	2,0
84	2,0

Таблиця 3

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні
на 250 г хліба в стані неспання і сну у собаки Зміни

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлю- юча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлю- юча сила за Меттом
А. В стані неспання						
Перша	5,1	97	4,1	5,7	94	2,75
Друга	3,75	100	3,7	1,8	68	2,0
Третя	2,15	86	2,6	1,6	48	1,0
Четверта	1,85	67	1,4	1,8	42	1,0
П'ята	1,3	58	1,3	1,8	48	1,3
Шоста	1,2	50	—	2,15	41	1,7
Разом . .	15,35			14,85		

Б. В стані сну, викликаного внутрішньозовим введенням 0,015 г барбамілу
на 1 кг ваги

Перша	2,3	58	2,0	4,6	122	3,0
Друга	3,8	104	4,0	1,3	74	—
Третя	0,9	86	—	0,7	28	—
Четверта	1,1	80	—	0,7	10	—
П'ята	1,0	70	—	1,8	12	—
Разом . .	9,1			9,1		

Таблиця 4

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні
на 250 г м'яса в стані неспання і сну у собаки Зміни

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлю- юча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлю- юча сила за Меттом
А. В стані неспання						
Перша	4,7	105	3,5	5,3	115	3,0
Друга	3,7	125	3,6	3,9	108	3,0
Третя	3,2	123	3,6	3,5	105	3,0
Четверта	2,4	112	3,1	3,4	98	3,0
П'ята	1,5	95	2,4	3,2	91	2,6
Шоста	1,0	65	—	3,2	90	2,5
Разом . .	16,5			22,5		

Б. В стані сну, викликаного внутрішньозовим введенням 0,015 г барбамілу
на 1 кг ваги

Перша	5,0	70	2,75	7,7	102	2,75
Друга	1,7	102	—	2,8	104	2,75
Третя	1,8	92	—	3,5	110	2,75
Четверта	0,5	52	—	3,5	100	2,0
П'ята	0,15	60	—	3,3	90	2,75
Шоста	0,5	—	—	3,6	92	3,0
Разом . .	9,65			24,4		

при застосуванні середніх доз (0,4 г на 1 кг ваги), але, крім того, підвищилась у порівнянні з вихідною величиною в стані неспання кількість соку, що виділився з шлуночка на малій кривизні. При споживанні хліба вона збільшилась на 45%, а при споживанні молока—на 100%. Відповідно підвищилась і кислотність. У собак Зміни (слабкий тип нервової системи) і Ооска (сильний урівноважений тип) сон, викликаний малими дозами хлоралгідрату, гальмував секрецію з обох шлуночків на всі три харчові подразники, але в меншому ступені, особливо у Зміни, ніж сон, спричинений середніми дозами.

Таблиця 5

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні на 250 г хліба на п'ятий день після 14-денного курсу сну, викликаного середніми дозами барбамілу (0,04 г на 1 кг ваги) у собаки Зміни в стані неспання

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом
Перша	1,6	50	2,5	3,9	38	0,5
Друга	1,2	68	—	0,5	32	—
Третя	0,5	76	—	1,0	16	—
Четверта	0,5	56	—	0,6	16	—
П'ята	0,7	20	—	1,25	4	—
Шоста	0,6	20	—	0,8	10	—
Разом	5,1			8,05		

Таблиця 6

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні на 250 г хліба на п'ятий день після 9-денного курсу сну, викликаного малими дозами барбамілу (0,015 г на 1 кг ваги) у собаки Зміни в стані неспання

Години	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом
Перша	6,0	90	4,0	5,0	78	2,5
Друга	3,4	108	4,5	1,2	76	—
Третя	0,8	90	—	0,6	38	—
Четверта	1,3	86	—	0,7	24	—
П'ята	0,6	78	—	0,75	20	—
Шоста	0,35	—	—	1,2	—	—
Разом	12,45			9,45		

Сон, спричинений барбамілом і хлоралгідратом, не тільки безпосередньо впливав на шлункову секрецію, а й залишав після себе більш-менш тривалу післядію. Ступінь вираженості і тривалість цієї післядії були тим більші, чим більшими були дози снотворних речовин і чим тривалішим був період їх застосування. Так, у собаки Зміни кількість, кислотність і перетравлююча сила соку, що виділився на хліб на п'ятий день після 14-денного курсу сну, викликаного середніми дозами барбамілу (див. табл. 5), були меншими, ніж на п'ятий день після дев'яти-денного курсу сну, викликаного малими дозами барбамілу (див. табл. 6).

крім того, підви-
ї неспаннє кіль-
ї. При споживан-
молока—на 100%.
(слабкий тип нер-
сон, викликаний
бох шлуночків на
особливо у Зміни,

Таблиця 5

і великій кривизні
викликаного
ни в стані неспаннє

ика кривизна

отність титр. ниціях	Перетравлю- юча сила за Меттом
38	0,5
32	—
16	—
16	—
4	—
10	—

Таблиця 6

і великій кривизні
ного малими дозами
неспаннє

отність титр. ниціях	Перетравлю- юча сила за Меттом
78	2,5
76	—
38	—
24	—
20	—

і тільки безпосе-
ісля себе більш-
ість цієї післядії
речовин і чим
Зміни кількості,
на хліб на п'ятий
и дозами барба-
і після дев'яти-
барбамілу (див.

Порівнюючи дані табл. 5 і рис. 1, можна переконатись, що і через 4 дні після припинення введення середніх доз барбамілу показники секреції, кислотності і перетравлюючої сили соку залишались майже такими ж низькими, як і під час сну, викликаного цими дозами; гальмування ж секреції під впливом малих доз барбамілу виявилось менш стійким (порівняти табл. 6 і 3).

Після припинення введення снотворних речовин секреція шлуночка на малій кривизні залишається зниженою на більш тривалий період, ніж шлуночка на великій кривизні. На найтриваліший час гальмується секреція на хліб, на найкоротший — на молоко.

У Оська — собаки сильного врівноваженого типу і особливо Орика — сильного неуврівноваженого типу зниження секреції з обох ізольованих шлуночків після закінчення курсу сну зберігалось протягом коротшого періоду, ніж у Зміни — собаки слабого типу нервової системи. У Орика вже на восьмий день після 14-денного курсу сну, викликаного середніми дозами барбамілу, секреція на хліб і особливо на молоко була вищою, ніж вихідна в стані неспаннє до курсу сну. Це добре видно при порівнянні табл. 7 і 8 з табл. 1, А, 2, А і рис. 5, 8.

Характер зміни шлункової секреції під час умовнорефлекторного сну приблизно відповідав тим змінам, які у цього собаки спостерігались у період післядії. Тільки ступінь зниження секреції звичайно був при цьому трохи вищий, ніж у стані неспаннє у відповідні періоди після закінчення застосування снотворних речовин.

Обговорення результатів досліджень

Ми вже зазначали, що наші дослідження були проведені на собаках із заздалегідь визначеним типом вищої нервової діяльності, у яких було створено фістулу шлунка за Басовим та ізольовані павловські шлуночки за методикою А. В. Соловйова на малій і великій кривизні. Шлуночок малої кривизни зберігав переважно парасимпатичну іннервацію, і тому в нього переважала перша фаза шлункової секреції. Шлуночок же великої кривизни переважно зберігав симпатичну іннервацію.

На роль симпатичних нервів у видільній діяльності шлункових залоз вказували Г. В. Фольборт (1925) і після нього В. Д. Фрумін (1936), А. В. Соловйов (1951, 1952, 1959), Р. І. Сафаров (1952) та ін. Працями останніх двох авторів показана участь симпатичного відділу нервової системи в другій фазі шлункової секреції. Тому вивчення секреції ізольованого шлуночка на великій кривизні дає можливість скласти уявлення головним чином про другу фазу секреторного процесу.

На підставі наших експериментів ми встановили, що глибокий сон, викликаний середніми дозами снотворних речовин (0,04 г барбамілу або 0,4 г хлоралгідрату на 1 кг ваги), здебільшого гальмує обидві фази шлункової секреції, але в більшій мірі — першу фазу.

На користь цього свідчить той факт, що подовження латентного періоду, зниження кількості, кислотності і переварюючої сили соку були більш виражені в шлуночку на малій кривизні, ніж на великій, причому особливо значно знижувалась секреція на хліб. Гальмування шлункової секреції звичайно було тим більш вираженим, чим скоріше після приймання їжі наставав сон і чим глибшим і тривалішим він був. Настання раннього і глибокого сну легше було домогтись внутрішньозовим введенням середніх доз барбамілу. Проте і при введенні таких самих доз барбамілу або середніх доз хлоралгідрату безпосередньо в шлунок перед прийманням їжі (через фістулу) нерідко порівняно швидко розвивався

Таблиця 7

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні на 250 г хліба на восьмий день після 14-денного курсу сну, викликаного середніми дозами барбамілу (0,04 г на 1 кг ваги) у собаки Орика в стані неспання

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом
Перша	6,6	132	4,0	1,8	8	—
Друга	4,7	138	4,75	1,9	14	—
Третя	4,5	128	4,75	0,4	24	—
Четверта	4,4	126	4,25	0,9	14	—
П'ята	4,7	118	5,0	3,0	20	—
Шоста	3,0	110	5,25	0,75	16	—
Разом	27,9			8,75		

Таблиця 8

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні на 600 мл молока на восьмий день після 14-денного курсу сну, викликаного середніми дозами барбамілу (0,04 г на 1 кг ваги) у собаки Орика в стані неспання

Години	Мала кривизна			Велика кривизна		
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Перетравлююча сила за Меттом
Перша	6,7	130	3,0	4,0	72	1,5
Друга	7,8	142	3,0	4,2	84	2,0
Третя	6,8	134	3,0	3,9	88	2,25
Четверта	4,75	124	3,0	3,0	82	2,0
П'ята	3,7	110	3,0	2,1	76	2,0
Разом	29,75			17,2		

глибокий сон, під час якого виразно знижувались як кількість шлункового соку, так і його кислотність та переварююча сила. Ці дані свідчать про те, що сон, викликаний різними снотворними речовинами (барбітуратами, хлоралгідратом), при різному способі їх введення робить схожий вплив на секреторну функцію шлунка. Тому можна гадати, що зміни шлункової секреції під час сну в основному зумовлені центральними нервовими механізмами і, головне, усуненням умовнорефлекторних впливів і розвитком гальмівного процесу різної глибини й інтенсивності.

З цієї точки зору стає зрозумілим, чому перша фаза шлункової секреції, до складу якої входять переважно умовнорефлекторні компоненти, під час сну зазнає гальмування в більшій мірі, ніж друга фаза, зумовлена хімічними і безумовнорефлекторними механізмами. Остання під час поверхового сну, спричиненого малими дозами снотворних речовин, нерідко навіть підвищувалась, що, очевидно, слід пояснити тим, що при неглибокому гальмуванні, яке поширюється тільки на кору головного мозку, може виникнути позитивна індукція в підкоркових утвореннях, внаслідок чого поряд із зниженням умовних секреторних рефлексів може статися підвищення безумовних.

Підвищення час поверхового дятя безумовної гу фазу.

У собаки мумання секретним, ніж у тва. Зате у нього після припинення і перетра до вихідного р рочувався лате.

Отже, тип печаток на хар кологічного сн

Істотний і особливо глб І. П. Павлови окремому виді локо нівелюють 2, 3, 4, 6, 7, 9) теризують секр дослідженні с

Типологіч при цьому пелювання спец шлунка під ч нянні з собака

1. Характ функцію шлу від часу наста

2. Ранній речовин (барб ка, причому б го—друга фаз

3. Посиле сто спостеріга лими дозами гальмує умов умовнорефлек

4. У соба силення секр особливо на м значно рідше.

5. Характ курсу довгоча функцію шлу ший і тривал ше і на більш

6. При од і моторику б ного й особли

Таблиця 7

і великій кривизні
викликаного середніми
стані неспання

Таблиця кривизна	
Потність титр. нищих	Перетравлю- юча сила за Меттом
8	—
14	—
24	—
14	—
20	—
16	—

Підвищення ж першої фази секреції, яке іноді спостерігається під час поверхового сну, частково пояснюється тим, що до її складу входять безумовні рефлексі, хоч їх питома вага і значно менша, ніж у другій фазі.

У собаки сильного неврівноваженого типу нервової системи гальмування секреції під час сну спостерігалось рідше і було менш вираженим, ніж у тварини сильного врівноваженого й особливо слабого типу. Зате у нього при цьому частіше відзначалось підвищення секреції, а після припинення застосування снотворних речовин секреція, кислотність і перетравлююча сила соку раніше, ніж у інших собак, поверталися до вихідного рівня, а нерідко навіть перевищували його, причому вкорочувався латентний період.

Отже, тип вищої нервової діяльності тварини накладає певний відпечаток на характер змін секреторної функції шлунка під час фармакологічного сну.

Істотний інтерес становить те, що під час фармакологічного сну, особливо глибокого, нерідко в значній мірі втрачається встановлена І. П. Павловим специфічність роботи шлункових залоз при кожному окремому виді їжі. Особливості секреторних кривих на хліб, м'ясо, молоко нівелюються, криві втрачають свої характерні риси (див. рис. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9). Це особливо виразно проявляється на кривих, що характеризують секрецію шлуночка на малій кривизні, і менш виражене при дослідженні секреції шлуночка на великій кривизні.

Типологічні особливості нервової системи, очевидно, також мають при цьому певне значення. Цим пояснюється менша вираженість нівелювання специфічного впливу основних харчових речовин на секрецію шлунка під час сну у собак сильного неврівноваженого типу в порівнянні з собаками сильного врівноваженого та слабого типів.

Таблиця 8

і великій кривизні
викликаного середніми
стані неспання

Таблиця кривизна	
Потність титр. нищих	Перетравлю- юча сила за Меттом
72	1,5
84	2,0
88	2,25
82	2,0
76	2,0

Висновки

1. Характер і ступінь впливу фармакологічного сну на секреторну функцію шлунка в період травлення у собак залежить головним чином від часу настання, глибини і тривалості сну.

2. Ранній глибокий сон, викликаний середніми дозами снотворних речовин (барбаміл, хлоралгідрат) гальмує секреторну функцію шлунка, причому більшого гальмування зазнає перша фаза секреції і меншого — друга фаза.

3. Посилення другої фази секреторного процесу, яке порівняно часто спостерігається у собаки під час поверхового сну, викликаного малими дозами снотворних, треба пояснити тим, що сон головним чином гальмує умовнорефлекторні механізми секреції і менше впливає на безумовнорефлекторні, які під час нього можуть навіть посилюватись.

4. У собаки сильного неврівноваженого типу нервової системи посилення секреції шлунка під час сну спостерігалось порівняно часто, особливо на м'ясо і молоко; у собаки сильного врівноваженого типу — значно рідше, а у собаки слабого типу — надзвичайно рідко.

5. Характер, ступінь вираженості і тривалість послідовного впливу курсу довгочасного переривистого медикаментозного сну на секреторну функцію шлунка залежать від глибини і тривалості сну: чим сон глибший і триваліший і чим більше днів провадиться курс сну, тим сильніше і на більший час загальмовується секреція шлунка.

6. При однакових умовах послідовний вплив курсу сну на секрецію і моторику був різкіше виражений у собаки сильного врівноваженого й особливо слабого типів і значно — менше у собаки сильного не-

ількість шлунко-
Ці дані свідчать
овинами (барбі-
введення робить
ожна гадати, що
овлені централь-
норефлекторних
й інтенсивності.
фаза шлункової
флекторні компо-
ніж друга фаза,
ізмами. Остання
и снотворних ре-
ід пояснити тим,
льки на кору го-
ідкоркових утво-
секреторних ре-

врівноваженого типу. У останнього порівняно швидко після закінчення курсу сну шлункова секреція нерідко збільшувалась і навіть перевищувала вихідні величини.

7. Під час фармакологічного сну, особливо глибокого, часто в значній мірі втрачається встановлена І. П. Павловим специфічність роботи шлункових залоз при кожному окремому виді їжі.

ЛІТЕРАТУРА

- Абдуллина Р. Н., Влияние длительного медикаментозного сна на секреторную, моторную и экскреторную функции желудка. Дисс., Башкирский мединститут, Уфа, 1955.
- Амиров Н. Ш., Влияние медикаментозного сна на секрецию желудочных желез у собак. Дисс., Институт норм. и патол. физиологии АМН СССР, М., 1955.
- Быков К. М., Первая сессия по вопросам физиологии, клиники и морфологии пищеварительной системы. Тезисы докл., 1938, с. 5.
- Быков К. М., Клиническая медицина, т. 19, № 7, 8, 1941, с. 3.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Киров, 1942.
- Денисова А. С., Труды Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, т. II, 1953, с. 31.
- Иванов-Смоленский А. Г., Клиническая медицина, № 9, 1949, с. 36.
- Иванова Н. А., Врач. дело, № 10, 1950, с. 913.
- Каминский С. Д., Савчук Н. И., Павленко С. М., Тезисы докладов на сессии Института норм. и патол. физиологии АМН СССР, М., 1954, с. 33.
- Каминский С. Д., Савчук Н. И., Павленко С. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 9, 2, 1955, с. 15.
- Караваев П. Т., Медикаментозное торможение секреции желудка. Автореф. дисс., Черновицкий мединститут, 1954.
- Криницын Д. Я., в кн. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», под ред. И. П. Разенкова, М.—Л., 1937.
- Курцин И. Т., Клиническая медицина, т. 29, в. 1, 1951, с. 12.
- Курцин И. Т., Механорецепторы желудка, М.—Л., 1952.
- Кязр-Кингисеп Э. Г. и Теосте М. Э., Сборник, посвящ. 70-летию со дня рождения акад. К. М. Быкова, М.—Л., 1957.
- Нечаев А., Об угнетающем влиянии на отделение желудочного сока атропина, морфия, хлоралгидрата и раздражения чувствительных нервов. Дисс., СПб., 1882.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. 2, кн. 2, с. 80.
- Сафаров Р. И., Нервная регуляция секреторной деятельности желез желудка у собак. Дисс., М., 1952.
- Соловьев А. В., Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тезисы докл., 1951, с. 69.
- Соловьев А. В., Физиол. журн. СССР, т. 38, № 4, 1952, с. 507.
- Соловьев А. В., Новые данные о секреторной функции желудка и поджелудочной железы, М.—Л., 1959.
- Фольбог Г. В. и Кудрявцев Н. И., Русск. физиол. журн., т. VIII, в. 3, 1925, с. 135.
- Фруммин В. Д., в кн. «К нейро-гуморальной секреции желудка», под ред. И. П. Разенкова, Изд. ВИЭМ, 1936, с. 151.

Институт фізіології ім. І. П. Павлова
Академії наук СРСР.
лабораторія фізіології і патології
травлення і кровообігу;
Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
терапевтична клініка

Надійшла до редакції
23.VIII 1959 р.

Влияние сна на секреторную функцию желудка у собак

А. П. Пелешук

Резюме

В течение нескольких последних лет нами в терапевтической клинике Киевского медицинского института, руководимой академиком АН УССР, действительным членом АМН СССР В. Н. Ивановым, были про-

ведены многочисленные исследования с целью изучения непосредственного влияния сна, вызываемого снотворными, гипнотическим внушением и условнорефлекторными воздействиями на секреторную, эвакуаторную и двигательную функции желудка у людей, а также влияния лечения сном на указанные выше функции желудка у больных язвенной болезнью и некоторыми формами хронического гастрита. Помимо клинико-физиологических исследований и клинических наблюдений, автором в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР (директор академик К. М. Быков) в лаборатории, руководимой профессором А. В. Соловьевым, были поставлены соответствующие экспериментальные исследования на собаках.

Указанные исследования были нами проведены на трех собаках с заранее определенным типом высшей нервной деятельности, у которых по методике А. В. Соловьева были образованы фистула желудка и изолированные павловские желудочки на малой и большой кривизне. Желудочек на малой кривизне сохранял преимущественно парасимпатическую иннервацию и поэтому в нем преобладала первая фаза секреции; желудочек же на большой кривизне сохранял преимущественно симпатическую иннервацию, которая, по данным А. В. Соловьева, Р. И. Сафарова и др., оказывает влияние главным образом на вторую фазу желудочной секреции. На основании наших экспериментов мы могли установить, что глубокий сон, вызванный средними дозами снотворных (0,04 г барбамилы или 0,4 г хлоралгидрата на 1 кг веса), в большинстве случаев тормозил обе фазы желудочной секреции, но в большей степени первую (см. рис. 1—9). Торможение секреции обычно было сильнее выражено в желудочке малой кривизны.

Внутримышечное введение средних доз барбамилы обычно вызывало более глубокий и раньше наступающий сон, чем введение тех же доз его, а также средних доз хлоралгидрата в полость большого желудка через фистулу. Соответственно этому при внутрижелудочном введении снотворных торможение желудочной секреции было меньше выражено, чем при внутримышечном впрыскивании их. Однако и при первом способе введения в случае наступления глубокого сна количество, кислотность и переваривающая сила желудочного сока отчетливо снижались.

В то же время при поверхностном сне, вызванном как внутримышечными инъекциями малых доз барбамилы (0,015 г на 1 кг веса), так и введением их, а также малых доз хлоралгидрата в желудок через фистулу, желудочная секреция тормозилась относительно слабо (сравни табл. 3, 4 и рис. 1, 2), а иногда даже повышалась, особенно во вторую фазу (см. табл. 1, 2).

Это отчасти объясняется тем, что в осуществлении второй фазы секреции удельный вес безусловных рефлексов гораздо выше, чем в первой. Последние же во время сна затормаживаются меньше, чем условные, а при поверхностном сне, сопровождающемся положительной индукцией подкорки, могут даже усиливаться.

Это чаще наблюдалось у собаки сильного неуравновешенного типа нервной системы; у собак же сильного уравновешенного и слабого типов это усиление отмечалось гораздо реже.

Кроме того, у последних торможение желудочной секреции после окончания курса фармакологического сна было более выраженным и удерживалось дольше, чем у собаки сильного неуравновешенного типа (сравни табл. 5, 6 с табл. 7, 8).

Это свидетельствует о том, что тип высшей нервной деятельности животного, видимо, накладывает известный отпечаток на характер из-

менений секреторной функции желудка, возникающих под влиянием медикаментозного сна.

Во время фармакологического сна, особенно глубокого, часто в значительной степени теряется установленная И. П. Павловым специфичность работы желудочных желез при каждом особом роде пищи. Секреторные кривые на хлеб, мясо, молоко нивелируются, теряют свои характерные черты (см. рис. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9). Это особенно отчетливо отражено на кривых желудка малой кривизны.

Effect of Sleep on the Secretory Function of the Stomach in Dogs

A. P. Peleshchuk

Summary

The author's investigations (series of experiments) were conducted on three dogs whose type of higher nervous activity had been determined previously. A gastric fistula was formed in the dogs by Basov's method, and two isolated Pavlov pouches: on the lesser gastric curvature (preserving the parasympathetic innervation) and on the greater curvature (preserving chiefly the sympathetic innervation). The sympathetic innervation mainly regulates the second phase of gastric secretion; the parasympathetic, the first phase.

The experiments showed that relatively sound sleep induced by medium doses of soporifics (0.04 g of sodium amytal or 0.4 g of chloral hydrate per kg of body weight), which were administered intramuscularly or introduced into the stomach through the fistula, inhibited in most cases both phases of gastric secretion, but to a greater extent the first phase (see figs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9). Small doses of soporifics, usually inducing light sleep, reduced gastric secretion to a much lesser degree than medium doses (see tables 3, 4 and figs. 1, 2). Sometimes, the acidity and digestive capacity of the gastric juice was even raised, especially in the second phase (see tables 1, 2 and figs. 5, 8). This is accounted for by the fact that during sleep, especially light sleep, it is chiefly the conditioned reflex mechanisms of gastric secretion that are subjected to inhibition, while the unconditioned reflex mechanisms may even be intensified.

In the dog of the strong unbalanced type (see figs 5, 6, 8) gastric secretion during sleep and after a course of sodium amytal injections was inhibited less than in that of the strong balanced (see figs 3, 4, 9) and of the weak types (see figs. 1, 2, 7): the former most often responded with increased secretion.

During pharmacological sleep, especially sound sleep, the specificity of the gastric gland function with every particular kind of food, established by I. P. Pavlov, is frequently lost to a great extent.

Хронічні

Засвоєн
ково-кишков
всмоктуваль
всмоктуваль
таженнях на
з тим дані,
передумовою

Нами ()
ванні глюко
го кишечни
шечника. Ц
діяльності п

Дослідж
(1954) на п
встановлено
виснаження
виділяти се

Описані
залозистого
днів призво
тривале зни
стомленням.
слабшають
залози потр
1941; Вакол
лій діяльно

Основні
слинних зал
мірності роз
кого кишечн
провести від

Отже, с
хронічних з
вантаженнях
всмоктуваль
всмоктуванні

Дослідж
кого кишечн
Досліда
також в лаб
які настають

щих под влиянием ме-

о глубокого, часто в
П. Павловым специ-
м особом роде пищи.
ируются, теряют свои
о особенно отчетливо

of the Stomach

were conducted on three
determined previously.
method, (and two isol-
ature), (preserving the
ure (preserving chiefly
ation mainly regulates
netic, the first phase.
p induced by medium
of chloral hydrate per
scularly or introduced
ost cases both phases
ise (see figs. 1, 2, 3, 4,
g light sleep, reduced
doses (see tables 3, 4
apacity of the gastric
tables 1, 2 and figs. 5,
especially light sleep,
tric secretion that are
lex mechanisms may

5, 6, 8) gastric secre-
injections was inhib-
4, 9) and of the weak
d with increased se-

sleep, the specificity
of food, established

Хронічні зміни всмоктувальної здатності тонкого кишечника

Є. О. Яремко

Засвоювання вуглеводів при багаторазовому їх введенні в шлунково-кишковий тракт в основному залежить від функціонального стану всмоктувального апарата тонкого кишечника. Питання про зміни всмоктувальної здатності кишечника при тривалих повторних навантаженнях на його всмоктувальний апарат досі ще не з'ясоване. Разом з тим дані, одержані в результаті вивчення цих змін, можуть служити передумовою для практичного розв'язання питань дієтики.

Нами (1956) відзначено, що при одноденному тривалому всмоктуванні глюкози поступово знижується всмоктувальна здатність тонкого кишечника, тобто настає стомлення всмоктувального апарата кишечника. Ці дані нагадують закономірності, одержані при тривалій діяльності головних залоз травного тракту.

Дослідженнями Фольборта (1924) на слинних залозах. Скларова (1954) на шлункових залозах, Канцера (1936) на підшлунковій залозі встановлено, що при тривалій діяльності цих залоз спостерігається виснаження залозистої тканини, яке виражається у зниженні здатності виділяти секрет повноцінного хімічного складу.

Описані явища відзначалися при одноразовій тривалій діяльності залозистого органу. Повторні тривалі навантаження протягом кількох днів призводять до тривалого зниження працездатності органу. Таке тривале зниження працездатності Фольборт (1941) назвав хронічним стомленням. При хронічному стомленні залоз травного тракту різко слабшають відновні процеси. Для повного відновлення працездатності залози потрібно кілька тижнів (Фольборт і Фельдман, 1933; Гофман, 1941; Ваколюк, 1954; Караваєв, 1953), тоді як при одноразовій тривалій діяльності відновлення настає на четвертий-п'ятий день.

Основні закономірності хронічного виснаження встановлені на слинних залозах, шлункових залозах і підшлунковій залозі. Закономірності розвитку хронічного стомлення всмоктувального апарата тонкого кишечника залишались не вивченими, що й навало нас на думку провести відповідне дослідження.

Отже, основним завданням нашого дослідження було вивчення хронічних змін всмоктувальної здатності при повторних тривалих навантаженнях на всмоктувальний апарат тонкого кишечника. Зміни всмоктувальної здатності були досліджені при повторному тривалому всмоктуванні глюкози.

Дослідження провадилися на собаках з ізольованою петлею тонкого кишечника за Тірі.

Дослідами, проведеними на нашій кафедрі (Булатова, 1956), а також в лабораторії Ріккль (Баннікова, 1955) встановлено, що зміни, які настають у діяльності тонкого кишечника в результаті харчового збу-

дження, відбиваються і на всмоктувальній здатності ізольованої петлі тонкого кишечника. Тому слід вважати, що ізольована петля має підкорятися тим самим закономірностям, що й весь кишечник, тим більше, що ізольований відрізок кишечника зберігає свою центральну іннервацію і реагує на нервові та гуморальні впливи.

Перед дослідом ізольовану петлю кишечника промивали теплою дистильованою водою. В ізольований відрізок кишечника вводили ізотонічний (5,6%-ний) і гіпертонічний (8,4%-ний) розчини глюкози. Концентрацію глюкози в досліджуваних розчинах визначали за методом Хагедорна та Ієнсена. Перш ніж визначати концентрацію розчинів глюкози, були встановлені показники редуруючої здатності кишкового соку ізольованої петлі тонкого кишечника. Встановлено, що ця здатність у піддослідних собак дорівнювала 11—24 мг%. Досліджувані розчини глюкози вводили в петлю кишечника в кількості 15 мл кожні 15 хв. Через 15 хв. після введення розчину глюкози виймали вміст кишкової петлі, визначали його кількість в мілілітрах і потім встановлювали концентрацію глюкози. Кількість всмоктаного цукру визначали за різницею між кількістю введеної і кількістю виведеної глюкози.

Закономірності процесів хронічного стомлення і відновлення всмоктувальної здатності при багаторазовій тривалій діяльності всмоктувального апарату ізольованої петлі тонкого кишечника вивчали в коротких (двогодинних) і тривалих (дванадцятигодинних) дослідях. Спочатку проводили короткий контрольний дослід, в якому вивчали динаміку всмоктування глюкози протягом двох годин. Назавтра після контрольного досліді ставили тривалий дванадцятигодинний дослід. На протязі двох днів цей дослід повторювали. Після цих тривалих дослідів, проведених на протязі трьох днів, вивчали відновлення всмоктувальної здатності кишечника. З цією метою проводилась серія щоденних двогодинних дослідів, які були повторенням контрольного досліді. Досліди припинялись при повному відновленні здатності кишечника всмоктувати глюкозу.

Слід відзначити, що в контрольному досліді і в щоденних двогодинних дослідях (в період відновлення) всмоктування глюкози визначали кожні 15 хв. В тривалих дванадцятигодинних дослідях всмоктування глюкози вивчали кожні 60 хв. Це пояснюється тим, що ми вже вивчили закономірності розвитку стомлення всмоктувального апарату в одноденному дванадцятигодинному досліді за кожний 15-хвилинний проміжок часу. Тому тепер не було необхідності досліджувати всмоктування глюкози в ізольованій петлі тонкого кишечника кожні 15 хв.

Всього проведено 62 досліді на чотирьох собаках, з них 12 дослідів були тривалими, дванадцятигодинними.

В першій серії досліджень ми вивчали зміни всмоктувальної здатності ізольованого відрізка тонкого кишечника при тривалому, протягом трьох днів, всмоктуванні ізотонічного (5,6%-ного) розчину глюкози. Одна із серій дослідів відбита на рис. 1, 2 і 3.

З рис. 1 видно, що в контрольному досліді (від 4.X 1957 р.) всмоктування ізотонічного розчину глюкози коливалось в межах 195—322 мг. Загальна кількість всмоктаної глюкози за дві години досліді становила 1951,5 мг. Всмоктування глюкози не супроводжувалось вираженим всмоктуванням води з введеного розчину глюкози або вираженим виділенням кишкового соку.

Наступного дня (в тривалому досліді від 5.X 1957 р.) спостерігалось поступове зниження всмоктувальної здатності ізольованої петлі кишечника усього дванадцятигодинного досліді. Протягом першої години досліді всмокталось 340 мг глюкози, за дванадцять годин—56 мг. Зниження всмоктування глюкози в кінці досліді супроводжується підвищенням концентрації глюкози у вмісті кишечника, а також незначним збільшенням секреції кишкового соку.

В другому тривалому досліді (від 6.X 1957 р.) також було виявлене зниження здатності кишечника всмоктувати глюкозу. На початку досліді всмоктування глюкози відбувалось на більш низькому рівні, ніж у попередньому досліді.

На третій день (в тривалому досліді від 7.X 1957 р.) всмоктування глюкози почалося з ще нижчого рівня, ніж у перший день тривалого досліді (від 5.X 1957 р.). Якщо за першу годину першого тривалого



Рис. 1. З тривалого досліді.

Суцільна лінія — всмоктування глюкози, пунктирна — виділення кишкового соку.

Зліва показана шкала для виділення кишкового соку.

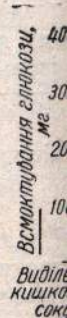


Рис. 2. З тривалого досліді.



Рис. 3. З тривалого досліді.

ізолюваної петлі
ізолювана петля
й весь кишечник,
зберігає свою цен-
і впливи.

теплою дистильованою
(5,6%-ний) і гіперто-
досліджуваних розчи-
визначати концентрацію
здатності кишкового соку
здатність у піддослідних
глюкози вводили в петлю
після введення розчи-
кількість в мілілітрах
октаного цукру визна-
глюкози.

влення всмоктувальної
ного апарата ізолюва-
і тривалих (дванадця-
тнадцятигодинний дослід, в якому
Назавтра після конт-
На протязі двох днів
чених на протязі трьох
і. З цією метою прова-
торенням контрольного
ості кишечника всмок-

двогодинних дослі-
кожні 15 хв. В три-
чали кожні 60 хв. Це
у стомлення всмокту-
за кожний 15-хвилин-
дживати всмоктування

ах, з них 12 дослі-

всмоктувальної здат-
тривалому, протя-
о) розчину глюко-

4.X 1957 р.) всмок-
в межах 195—
дві години дослід
проводжувалось ви-
глюкози або вира-

1957 р.) спостеріга-
ізолюваної петлі
отягом першої го-
надцятую годину—
ду супроводжуєть-
ника, а також не-

також було вияв-
глюкози. На початку
ш низькому рівні,

1957 р.) всмоктуван-
ний день тривало-
першого тривалого

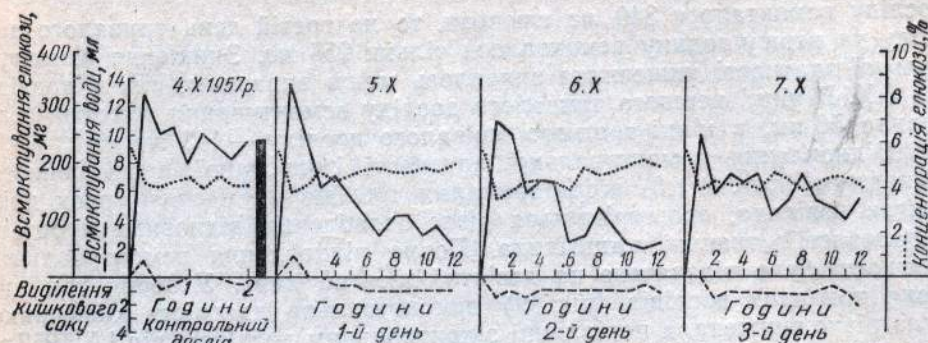


Рис. 1. Зміни всмоктувальної здатності ізолюваної петлі тонкого кишечника при повторному тривалому всмоктуванні ізотонічного розчину глюкози. Досліди з 4 по 7. X 1957 р. Собака Тузик, вагою 12,5 кг.

Суцільна лінія — всмоктування глюкози в мг, пунктирна — концентрація розчину глюкози в %, переривиста — всмоктування води або виділення кишкового соку в мл. Чорні стовпчики показують загальну кількість глюкози, всмоктуваної за дві години дослід.

Зліва показаво двогодинний контрольний дослід. Далі наведені криві тривалих дванадцятигодинних дослідів, проведених протягом трьох днів.

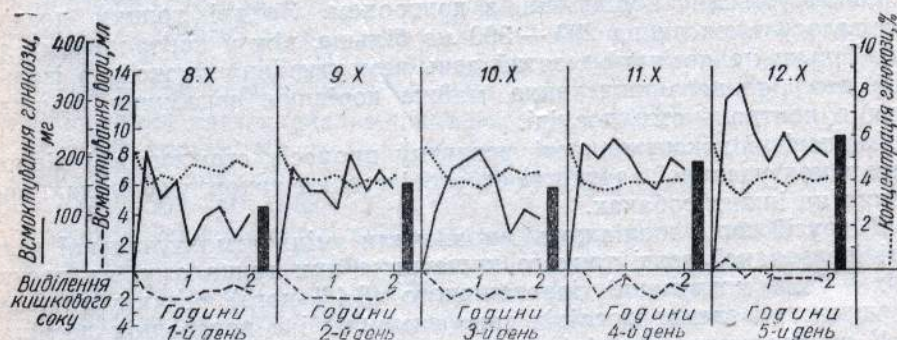


Рис. 2. Продовження рис. 1. Динаміка відновлення всмоктувальної здатності ізолюваної петлі тонкого кишечника після повторного тривалого всмоктування ізотонічного розчину глюкози. Досліди з 8 по 12. X 1957 р. Собака Тузик.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

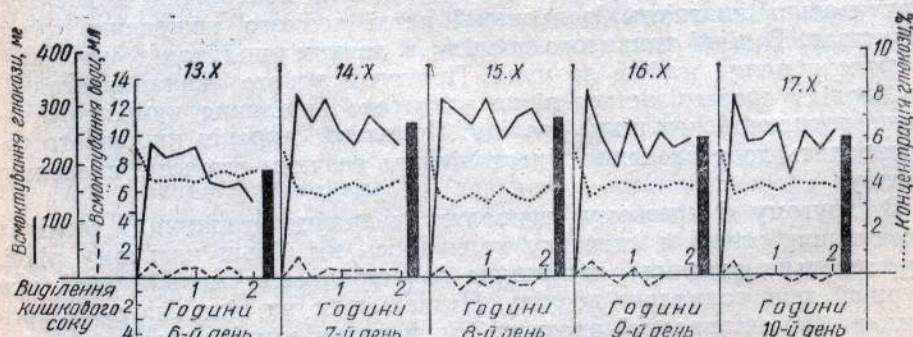


Рис. 3. Продовження рис. 2. Динаміка відновлення всмоктувальної здатності ізолюваної петлі тонкого кишечника після повторного тривалого всмоктування ізотонічного розчину глюкози. Досліди з 13 по 17. X 1957 р. Собака Тузик.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

і односторонній
дан ізолюваної
і протек
і здатності

досліді всмокталось 340 мг глюкози, то на третій день тривалого досліді за першу годину всмокталось тільки 255 мг. Зниження всмоктувальної здатності кишечника виявилось менш виразним, ніж у досліді від 5.X. В кінці першого тривалого досліді всмоктування глюкози становило 56 мг, в кінці третього тривалого досліді — 143 мг.

Відновлення всмоктувальної здатності ізольованої петлі тонкого кишечника (рис. 2 і 3) після тривалих дослідів на протязі трьох днів настає повільно, спостерігається різке ослаблення відновних процесів у залозистій тканині кишечника. Повне відновлення всмоктувальної здатності було відзначене на дев'ятий-десятий день. У перші три дні після тривалих дослідів (рис. 2) всмоктувальна здатність кишечника була різко знижена, в порівнянні з контрольним дослідом від 4.X 1957 р. Загальна кількість всмоктаної глюкози за дві години досліді майже вдвоє менша, ніж у контролі. Відзначається також виражене виділення кишкового соку, тоді як у контрольному досліді майже не було виділення кишкового соку.

В наступні дні періоду відновлення всмоктувальна здатність ізольованого відрізка кишечника поступово підвищується. Зменшується, а потім навіть повністю зникає виділення кишкового соку. На сьомий-восьмий день (рис. 3) здатність кишечника всмоктувати глюкозу різко підвищується у порівнянні з контролем. За дві години досліді всмокталось глюкози на 200 — 300 мг більше, ніж у контрольному досліді. Тільки на дев'ятий-десятий день всмоктування глюкози в ізольованій петлі тонкого кишечника майже дорівнює показнику всмоктування в контрольному досліді.

Аналогічні закономірності розвитку процесів стомлення і відновлення всмоктувальної здатності спостерігаються також у дослідях, проведених на інших собаках.

В другій серії досліджень ми вивчали зміни всмоктувальної здатності ізольованої петлі тонкого кишечника при тривалому, на протязі трьох днів, всмоктуванні гіпертонічного (8,4%-ного) розчину глюкози. Методика проведення дослідів така сама, як і в попередніх дослідях.

У контрольному досліді всмоктування глюкози з гіпертонічного (8,4%-ного) розчину коливалося на більш високому рівні, ніж при всмоктуванні з ізотонічного розчину. Крім того, всмоктування гіпертонічного розчину глюкози супроводжується різко вираженим виділенням кишкового соку (від 4 до 7 мл).

У перший день тривалого досліді (після контрольного досліді) всмоктувальна здатність ізольованої петлі тонкого кишечника різко знижується. В кінці тривалого досліді в деяких випадках всмоктування глюкози падає майже до нуля. Протягом усього дванадцятигодинного досліді спостерігається різко виражене виділення кишкового соку, яке посилюється в кінці досліді. Посилена секреція кишкового соку приводить до розведення гіпертонічного розчину глюкози, введенного в кишку.

В другому і третьому тривалих дванадцятигодинних дослідях всмоктування глюкози спочатку коливалося на більш низькому рівні. Всмоктувальна здатність кишечника знижувалась у меншій мірі, ніж у перший день тривалого досліді. Незважаючи на відсутність різкого зниження всмоктувальної здатності кишечника, виділення кишкового соку посилюється в порівнянні з тривалим дослідом.

Відновлення всмоктувальної здатності ізольованої петлі тонкого кишечника після повторного (тривалих дослідів) тривалого всмоктування гіпертонічного розчину глюкози відбувається швидше, ніж після повторного тривалого всмоктування ізотонічного розчину глюкози. В пер-

ший день дослідом к таної глюкози. Відзначаєт другий деи шується всмоктувал ділення ки чинаючи з ближається ділення ки Зістав.

повторним ного, так що хронічн здатності значно пор валого всм різка киш (Яремко, 1 на восьмий відновленн ної здатно кого кише нах травно цездатност настає чер

Віднов ка після т го розчину лого всмок Чим більш більш ви всмоктуван не розведе ного розчи процесі — при всмок діяльність тонічного

Виход борта, біл му інтенс рення від ного трива нянні з в всмоктува тенсивна.

Необх ду різко третій ден глюкози н зниження шій мірі. Особл

ший день періоду відновлення всмоктування в порівнянні з контрольним дослідом коливається на дуже низькому рівні. Загальна кількість всмоктаної глюкози за дві години досліді майже вдвоє менша, ніж у контролі. Відзначається також невелике посилення кишкового соковиділення. На другий день відновлення всмоктувальної здатності кишечника підвищується. На третій-четвертий день спостерігається період підвищеної всмоктувальної здатності кишечника в порівнянні з контролем, але виділення кишкового соку не зменшується, а, навпаки, збільшується. Починаючи з п'ятого-шостого дня, відновлення всмоктування глюкози наближається до рівня, який спостерігався в контрольному досліді. Виділення кишкового соку зменшується.

Зіставляючи дані, одержані в досліді з одноденним тривалим і повторним тривалим (протягом трьох днів) всмоктуванням як ізотонічного, так і гіпертонічного розчинів глюкози, приходимо до висновку, що хронічне стомлення веде до більш виражених змін всмоктувальної здатності кишечника, ніж одноденне гостре стомлення. Насамперед значно порушуються відновні процеси. Якщо після одноразового тривалого всмоктування глюкози всмоктувальна здатність ізольованого відрізка кишечника відновлюється, як правило, на четвертий-п'ятий день (Яремко, 1956), то при хронічному стомленні відновлення настає тільки на восьмий — десятий день. Отже, в значній мірі сповільнюються процеси відновлення. Все ж таки слід підкреслити, що відновлення всмоктувальної здатності при хронічному стомленні всмоктувального апарата тонкого кишечника настає значно швидше, ніж в інших залозистих органах травного тракту. Як уже раніше було відзначено, відновлення працездатності головних залоз травного тракту при хронічному стомленні настає через 20 — 40 днів.

Відновлення всмоктувальної здатності ізольованої петлі кишечника після тривалого (протягом трьох днів) всмоктування гіпертонічного розчину глюкози настає ще швидше, ніж після повторного тривалого всмоктування ізотонічного розчину, тобто на п'ятий-шостий день. Чим більша концентрація розчину глюкози, введеного в кишку, тим більші вимоги ставляться до залозистої тканини кишечника. При всмоктуванні гіпертонічного розчину глюкози спостерігається енергійне розведення введенного розчину. Отже, при всмоктуванні гіпертонічного розчину глюкози в кишечнику інтенсивно діють два протилежні процеси — всмоктування глюкози і виділення кишкового соку. Тому при всмоктуванні гіпертонічних розчинів відбувається більш енергійна діяльність залозистої тканини кишечника, ніж при всмоктуванні ізотонічного розчину.

Виходячи з вказівок І. П. Павлова, а також досліджень Г. В. Фольборта, більш інтенсивна діяльність органу стимулює розвиток у ньому інтенсивнішого відновлення. Можливо, цим слід пояснити прискорення відновлення всмоктувальної здатності кишечника після повторного тривалого всмоктування гіпертонічного розчину глюкози в порівнянні з всмоктуванням ізотонічного розчину, при якому діяльність всмоктувального апарата ізольованої петлі кишечника менш інтенсивна.

Необхідно також підкреслити, що в перший день тривалого досліді різко знижується всмоктувальна здатність кишечника. На другий-третій день всмоктування як ізотонічного, так і гіпертонічного розчину глюкози на початку досліді відбувається на більш низькому рівні, але зниження всмоктувальної здатності кишечника виражено в меншій мірі.

Особливий інтерес викликає те, що при тривалій, на протязі трьох

днів, діяльності всмоктувального апарата, коли різко слабшає всмоктувальна здатність кишечника, а також у перші дні періоду відновлення ясно проявляється посилення, в порівнянні з контрольним дослідом, кишкового соковиділення. Така посилена секреція кишкового соку спостерігається тільки при інтенсивній і тривалій діяльності всмоктувального апарата ізольованого відрізка кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

- Банникова Н. А., О роли центральной нервной системы в регуляции процесса всасывания в тонком кишечнике. Дисс., Л., 1955.
 Булатова В. М., Тезисы докладов на X научн. сессии Ин-та питания АМН СССР, М., 1956, с. 11.
 Ваколюк Н. И., Вопросы физиологии, 7, 1954, с. 50.
 Гофман Л. Н., Сб., «Физиология процессов истощения и восстановления» под ред. Г. Ф. Фольборта, Харьков, 1941, с. 79.
 Канцер А. Г., Экспер. медицина, 6, 1936, с. 85.
 Караваев П. Т., Медикаментозное торможение секреции желудка в эксперименте и клинике. Дисс., Черновицы, 1953.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2, кн. I, 1954, с. 142.
 Скляр Я. П., Желудочная секреция, К., 1954.
 Фольбо́рт Г. В., Русск. физиол. журн., 7, в. 1—6, 1924, с. 113.
 Фольбо́рт Г. В. и Фельдман А. Б., Труды V Кавказского съезда физиол., биохим. и фармакол., Ростов на Дону, 1933, с. 140.
 Фольбо́рт Г. В., Сб. «Физиология процессов истощения и восстановления», Харьков, 1941, с. 5.
 Яремко Е. О., Физиол. журн. АН УРСР, 2, 2, 1956, с. 84.

Львівський медичний інститут,
 кафедра нормальної фізіології

Надійшла до редакції
 10. IV 1958 р.

Хронические изменения всасывающей способности тонкого кишечника

Е. Е. Яремко

Резюме

Исследованиями Г. В. Фольборта (1941) и его сотрудников установлено, что повторные длительные нагрузки в течение нескольких дней на главные железы пищеварительного тракта ведут к развитию продолжительного снижения их работоспособности. Такое длительное снижение работоспособности органа Г. В. Фольбо́рт назвал хроническим утомлением, при котором резко ослабляются восстановительные процессы.

Основные закономерности хронического утомления установлены на слюнных железах, желудочных железах и поджелудочной железе. Закономерности развития хронического утомления всасывающего аппарата тонкого кишечника оставались до сих пор не изученными, что и побудило нас исследовать этот вопрос.

Хроническое утомление и восстановление всасывающего аппарата кишечника изучалось при повторном длительном всасывании глюкозы. Опыты ставились на собаках с изолированной петлей тонкого кишечника по Тири. В изолированный отрезок кишечника вводили изотонический (5,6%-ный) и гипертонический (8,4%-ный) растворы глюкозы. Концентрация глюкозы в испытуемых растворах определялась по методу Хагедорна—Иенсена.

Закономерности процессов хронического утомления и восстановления изучались в коротких и длительных опытах. Значение ставился контрольный опыт на протяжении двух часов. На следующий день проводился длительный двенадцатичасовой опыт. На протяжении последу-

ющих двух дней этот опыт повторяли. Затем ставились ежедневные двухчасовые опыты с целью изучения восстановления всасывающей способности изолированной петли кишечника. Опыты прекращались при полном восстановлении всасывающей способности кишечника.

В результате проведенных исследований установлено, что в первый день (после контрольного опыта) при длительном двенадцатичасовом всасывании как изотонического, так и гипертонического растворов глюкозы наблюдается резкое снижение всасывающей способности изолированной петли кишечника. На второй-третий день в конце длительного двенадцатичасового опыта понижение всасывающей способности кишечника выражено в меньшей степени, чем в первый день длительного опыта.

Восстановление всасывающей способности кишечника после повторного длительного всасывания изотонического раствора глюкозы наступает на восьмой — десятый день, в то время как после однократного длительного всасывания глюкозы всасывающая способность кишечника восстанавливается, как правило, на четвертый-пятый день (Е. Е. Яремко, 1956).

Восстановление всасывающей способности изолированного отрезка кишечника после повторного длительного всасывания гипертонического раствора глюкозы наступает на пятый-шестой день.

Chronic Changes of the Absorptive Capacity of the Small Intestine

E. E. Yaremko

Summary

The principal aim of this investigation was to study the chronic changes in the absorptive capacity of an isolated loop of the small intestine during recurring loads on its absorptive apparatus. During the first day of a twelve-day experiment an abrupt fall is observed in the absorptive capacity of the intestine. On the 2d—3d days of the prolonged experiment the decrease in the absorptive capacity of the intestine is less pronounced. Restoration of the absorptive capacity after a recurrent prolonged absorption of an isotonic (5.6 per cent) glucose solution occurs on the 8th—10th day. After prolonged absorption of a hypertonic (8.4 per cent) glucose solution restoration sets in on the 5th—6th day. With an acute fall in the absorptive capacity of the intestine, as well as during the first few days of the restorative period, there is a pronounced increase in intestinal juice secretion, which leads to dilution of the administered glucose solution.

Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози під час руху тварини

Т. І. Свистун

Протягом більшої частини свого життя організм виконує ту чи іншу м'язову діяльність — від найпростіших локомоторних актів до складних професійних рухів, від незначних зусиль до здійснення максимальних напружень. М'язова робота впливає на перебіг функцій організму. Вивченню цих впливів присвячена значна кількість праць як клінічного, так і теоретичного характеру.

В своїх дослідках нас насамперед цікавило питання про вплив на функції шлунково-кишкового тракту незначної м'язової діяльності, зв'язаної з виконанням локомоторних актів при ходьбі. Цей вид м'язової діяльності має широке застосування, тому становить певний інтерес з'ясувати, чи впливають звичні локомоторні рухи на функції організму. З цією метою була використана ходьба тварини в третбані з невеликою швидкістю (3 км/год). При такому русі зміни в інших органах і системах організму незначні і самі по собі не можуть впливати на досліджувані функції. Проведені нами раніше дослідження показали, що під час руху із зазначеною вище швидкістю спостерігаються зміни в секреторній діяльності слинних і шлункових залоз, в утворенні і виході жовчі в дванадцятипалу кишку, які в основному полягають у пригніченні цих функцій. Приєднання механічного подразнення шлунка докорінно змінює відповідну реакцію органу при ходьбі. Так, виділення шлункового соку і вихід жовчі в кишку не зазнавали пригнічення, якщо тварині давали хліб, який у порівнянні з іншими харчовими речовинами здійснює значний механічний вплив на стінки шлунка. При більшій швидкості руху (6 км/год) відзначено різке пригнічення шлункової секреції й виходу жовчі в дванадцятипалу кишку на всі харчові подразники.

В даному дослідженні ми поставили перед собою завдання вивчити роботу важливого органу травлення — підшлункової залози під час руху тварини. Виробляючи значну кількість секрету, багатого на різні ферменти, підшлункова залоза забезпечує переварювання основних речовин у дванадцятипалій кишці. В літературі ми знайшли дві праці, присвячені вивченню впливу короточасної м'язової роботи на діяльність підшлункової залози.

Пчеліна (1927), примусивши собаку тягти возик з вантажем вагою 20 кг протягом 20 хв. (легка робота) або протягом 90 хв. (важка робота), досліджувала після цього секреторну діяльність підшлункової залози при стоянні тварини в станку. Результати дослідів із застосуванням легкої роботи показали, що секреція підшлункової залози на масло й м'ясо збільшувалась, на молоко й екстракт Лібіха — трохи зменшувалась, на хліб — або не змінювалась, або дещо пригнічувалась. В міру

звика
яльно
М
залоз
ної м
З'ївш
поміт
макси
незна
Після
тварин
в інш

До
фістуло
Суть п
кою па
вигляді
Ізольов
кишечн
радше
зали д
нини д
чується
Вр
коліно
чові ма
Д
доопера
через 1
НСІ і
вводили
10 мл
з введе
двічі на
Дослідж
гемута,
сті — ап
з його

Р
Д
функц
цифіч
чин 6
вивчит
від йо
стому
лози н
мотор
Я
чення
ку з п
були
самом
3 п'єк

вої залози

звикання тварини до м'язової роботи (тренування) істотних змін в діяльності підшлункової залози автору виявити не вдалося.

М. І. Сапрохін (1934) на собаці з фістулою протоки підшлункової залози за Павловим вивчав вплив короткочасної, але досить інтенсивної м'язової роботи на секреторну діяльність підшлункової залози. З'ївши хліб, собака протягом 30 хв. пробігав 4,5 км у третбані. Автор помітив, що в результаті бігу змінювався характер кривої секреції — максимум секреції пересувався з другої години на третю. Крім того, незначно зменшувались загальна кількість і перетравлююча сила соку. Після введення у дванадцятипалу кишку 0,25%-ного розчину HCl біг тварини в третбані в одних дослідах пригнічував діяльність залози, а в інших — соковиділення відповідало контрольним величинам.

Методика досліджень

Дослідження проводились в умовах хронічних експериментів на 8 собаках з фістулою протоки підшлункової залози, оперованих за способом проф. Бакурадзе. Суть цього методу полягає в тому, що ділянку дванадцятипалої кишки разом з великою панкреатичною протокою, яка впадає в неї, вирізують і зашивають з боків у вигляді сліпого мішечка. Цілість кишки відновлюють накладенням ентоероанастомозу. Ізольовану частину кишки з впадаючою в неї панкреатичною протокою з'єднують з кишечником за допомогою Y-подібної трубки, криве коліно якої за способом Бакурадзе вшивають у кишку, а пряме — в ізольований сліпий відрізок кишки. Як показали дослідження Шостаківської, Собієвої і Робінсон (1953), харчові маси з порожнини дванадцятипалої кишки можуть потрапити у пряме коліно трубки, що закінчується загигеллю тварин.

Враховуючи таку можливість, ми своїм піддослідним тваринам вшивали пряме коліно фістальної трубки в кишку, що дозволяло в разі потреби проштовхувати харчові маси в порожнину кишки.

До дослідів приступали через 1—1,5 міс. після операції, коли тварина досягала доопераційної ваги, звикала до лабораторії й руху в третбані. На досліди собак брали через 18—19 год. після годівлі. Як подразники використовували 0,25%-ний розчин HCl і соняшникову рафіновану олію, підігріті до температури 38—39° С. Кислоту вводили в кишку за допомогою бюретки; кожні 5 хв. протягом 1 год. вводили по 10 мл 0,25%-ної HCl. Олію в кількості 20 мл шприцем вводили в кишку. Досліди з введенням олії проводили один раз у 7—10 днів, досліди із застосуванням кислоти — двічі на тиждень. Секреторну діяльність підшлункової залози реєстрували кожні 10 хв. Дослідження якісного складу соку полягали у визначенні амілази за способом Вольгемута, трипсину — за методом Гросса, ліпази — за допомогою монобутирину, лужності — апаратом ван-Слайка, рН — ламповим потенціометром «ЛП-5» і сухого залишку з його органічним та неорганічним вмістом.

Результати досліджень

Результати проведених досліджень відображені в таблицях.

Дослідження впливу м'язової діяльності на зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози ми розпочали з вивчення секреції на специфічний подразник залози — соляну кислоту. Вводячи 0,25%-ний розчин безпосередньо в дванадцятипалу кишку, ми мали можливість вивчити секрецію залози на певну кількість подразника, незалежно від його надходження з шлунка. На двох собаках — Білому та П'ятнистому — було встановлено «норму» виділення соку підшлункової залози на кислоту в умовах спокійного стояння тварини в станку при шумі мотора, потім — під час руху тварини з швидкістю 3,5 км/год.

Як видно з наведених даних (табл. 1), ми не спостерігали пригнічення секреції підшлункової залози під час руху тварини. Однак у зв'язку з тим, що коливання підшлункової секреції від досліду до досліду були значними, ми вирішили в наступній серії експериментів в тому самому досліді поєднувати вивчення секреції під час стояння і ходьби. З цієї метою десятихвилинна ходьба чергувалась з десятихвилинним

Таблиця 1

Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози при введенні соляної кислоти в умовах стояння і під час руху

Собака П'ятнистий, вагою 15 кг. Фістула протоки підшлункової залози за методом Бакурадзе

Дата досліді	Секреція на введення 0,25%-ної НСІ за кожні 10 хв.						Загальна кількість соку за 60 хв. в мл
	перші	другі	треті	четверті	п'яті	шості	
1956 р.	При стоянні тварини						
23.IV	6,0	6,0	9,0	15,0	11,5	11,0	58,5
27.IV	11,0	11,0	13,0	9,5	7,0	9,0	60,5
8.V	11,0	8,5	6,0	5,0	3,0	12,0	45,5
5.VI	5,0	7,0	9,5	6,0	9,5	9,5	46,5
8.VI	4,5	8,0	10,0	7,5	8,5	10,5	49,0
12.VI	12,0	5,0	6,0	8,0	9,5	10,5	51,5
	Під час руху тварини з швидкістю 3,5 км/год						
14.V	11,5	9,0	7,0	10,0	6,0	9,0	52,5
18.V	6,5	7,5	8,0	7,5	5,0	7,0	41,5
21.V	7,0	7,0	12,3	7,0	8,0	10,5	51,8
25.V	8,0	6,0	10,5	9,0	3,5	6,0	43,0

стоянням тварин в третбані. Порції соку, що виділявся при ходьбі і стоянні, зливали окремо й робили якісний аналіз його. Це дало нам можливість в однакових умовах експерименту на однакову кількість подразника порівнювати роботу підшлункової залози при різних станах організму.

Таблиця 2

Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози при введенні соляної кислоти в умовах стояння і під час руху

Собака Білий, вагою 14,7—15,4 кг. Фістула протоки підшлункової залози за методом Бакурадзе

Дата досліді	Секреція за 10 хв. при:						Загальна кількість соку при стоянні в мл	Загальна кількість соку при ходінні в мл	Швидкість руху тварини
	ходінні	стоянні	ходінні	стоянні	ходінні	стоянні			
1956 р.									
18.VI	9,5	5,0	9,5	8,5	10,0	8,0	21,5	29,0	3 км/год
12.VI	15,0	6,0	11,0	5,5	8,0	6,5	18,0	34,0	та ж
15.VI	12,0	6,5	13,0	7,0	9,5	6,0	19,5	34,5	» »
26.VI	13,5	7,0	12,0	8,0	12,0	8,0	23,0	37,5	» »
29.VI	8,0	7,5	10,0	10,0	11,0	11,0	28,5	29,0	6 км/год
2.VII	10,0	6,0	9,0	9,0	7,5	7,0	22,0	26,5	та ж
5.VII	13,5	5,5	8,0	10,0	7,5	9,5	25,0	29,0	» »
19.VII	9,0	4,0	6,5	8,5	9,0	5,0	17,5	24,5	8 км/год
18.VII	9,0	6,0	6,5	4,5	8,0	4,0	14,5	23,5	та ж
21.VII	12,0	7,0	11,5	8,5	12,5	7,0	22,5	35,5	» »
25.VII	10,0	5,0	10,5	5,0	10,5	5,5	15,5	31,0	9 км/год
28.VII	9,0	5,5	11,5	9,0	13,5	9,5	24,0	34,5	та ж

Як видно з табл. 2, під час руху тварин з швидкістю 3—3,5 км/год секретія підшлункової залози не тільки не пригнічується, а навіть збільшується. Збільшення швидкості до 6 км/год в першому досліді не привело до будь-якої різниці у виділенні підшлункового соку (28,5 і 29,0 мл). Це явище можна пояснити так: рух тварини з швидкістю 3—3,5 км/год є помірним навантаженням, а при збільшенні швидкості руху вдвоє (6 км/год) собака вже зазнає значного напруження, до якого він не звик. Тому в першому досліді при русі 6 км/год ми не бачили звичайного збільшення секретії підшлункової залози, тоді як у наступних дослідях, навіть при більшій швидкості руху тварини, підвищення секретії було значним. Це вказує на важливість фактора звикання і тренування тварини при роботі з різними швидкостями.

Таблиця 3

Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози на олію при стоянні і під час руху тварини

Собака Сірій, вагою 20 кг. Фістула протоки підшлункової залози за методом Бакурадзе

Дата	Загальна кількість соку	Амілаза	Трипсин	Ліпаза	pH	Лужність	Хлориди
1957 р.	При стоянні тварини						
29.IV	18,5	240	5128	1,8	7,50	99	100
29.V	19,5	240	5128	2,0	7,35	12,8	90
12.VII	18,4	240	5128	1,8	7,40	10,7	125
16.VII	13,5	280	10526	2,3	7,70	14,7	110
Під час руху тварини з швидкістю 3 км/год							
20.VII	20,0	240	5128	1,8	7,65	10,7	110
24.VII	16,2	240	5128	2,1	7,50	8,0	110
31.VII	20,6	240	5128	1,8	7,70	14,7	110

Крім соляної кислоти, як збудник панкреатичної секретії був використаний жир. У 1894 р. Долінський в лабораторії І. П. Павлова вперше вказав на здатність жирних речовин самостійно збуджувати секретію підшлункової залози. Потім це положення підтвердили Дамаскін (1896), Бабкін (1904), Билина (1912), Бабкін і Ішківа (1912). З цих досліджень випливає, що сокогінну діяльність підшлункової залози зумовлює як натуральний жир, так і продукти його розщеплення — олеїнова кислота і мила. Сокогінна дія мил зумовлена тим, що до їх вмісту входять частки жирної кислоти; гліцерин сокогінної дії не має. Нейтральний жир не тільки служить самостійним специфічним збудником підшлункової секретії, але, крім того, має бути зарахований до сильних збудників, бо виділюваний на жир сік містить порівняно з іншими соками найбільшу кількість ферментів (Билина).

На двох собаках з хронічними фістулами протоки підшлункової залози за методом Бакурадзе були проведені досліді з введенням 20 мл олії в дванадцятипалу кишку при стоянні й під час руху тварин. Як видно з табл. 3, секретія соку підшлункової залози під час руху не відрізнялась ні кількісно, ні якісно від секретії при спокійному стоянні собаки.

Проведені досліді дозволяють відзначити, що зовнішньосекреторна функція підшлункової залози на застосовані подразники збільшується.

ся під час м'язової діяльності (локомоції) тварини. Чи є це компенсаторною пристосувальною реакцією травного тракту під час руху, чи збільшення секреції залози, в протилежність пригніченню секреції слини, шлункового соку, утворенню й виходу жовчі, залежить від інших якихось причин — сказати на основі тільки цих дослідів неможливо. Дальші спеціальні дослідження в цій ділянці дозволяють відповісти на це запитання.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П., Известия ВМА, 9, 93, 1904.
 Бабкин Б. П., Архив биол. наук, II, в. 3, 1904.
 Бакурадзе, Физиол. журн. СССР им. Сеченова, т. XXX, в. 6, 1941, с. 191.
 Былина А. З., Практический врач, 1911, с. 44.
 Долинский, Влияние кислот на отделение сока поджелудочной железы. Дисс., СПб, 1894.
 Зайцева Т. И., Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения, К., 1954.
 Павлов И. П., Собр. соч., т. 2, кн. I—2, 1954.
 Пчелина А. Н., Московский мед. журн., № 11, 1926, с. 6.
 Сапрохин М. И., Физиол. журн. СССР, т. XIX, в. 4, 1935, с. 866.
 Институт физиологии им. О. О. Богомольца
 Академии наук УРСР,
 лаборатория физиологии пищеварения

Надійшла до редакції
 20.XII 1958 р.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы во время движения (локомоции) животного

Т. И. Свистун

Резюме

Большую часть жизни организм проводит, совершая ту или иную мышечную деятельность — от простейших локомоторных движений до сложных профессиональных, от незначительных усилий до выполнения работ, требующих максимальных напряжений различной частоты и длительности. Выполнение мышечной работы оказывает существенное влияние на организм. Изучению этих влияний посвящены многочисленные исследования как клинического, так и теоретического характера.

В своих исследованиях нас прежде всего интересовал вопрос о влиянии на функции желудочно-кишечного тракта незначительной мышечной деятельности, связанной с осуществлением организмом локомоторных актов при ходьбе. Этот вид мышечной деятельности широко распространен. Поэтому представляло интерес выяснить, влияют ли привычные локомоции на функции организма. С этой целью была использована ходьба животного с небольшой скоростью (3 км в час).

Исследования показали, что во время движения с указанной скоростью наблюдаются изменения в секреторной деятельности слюнных и желудочных желез, в образовании и выходе желчи в двенадцатиперстную кишку. Изменения эти, в основном, сводятся к угнетению перечисленных выше функций. Присоединение механического раздражения существенно изменяет ответную реакцию органа при ходьбе.

Исследования проводились в хронических опытах на собаках с fistulой протока поджелудочной железы, оперированных по методу Бакурадзе. В качестве раздражителей применялись 0,25%-ный раствор HCl и рафинированное подсолнечное масло, подогретые до температуры 38—39°. Кислоту вводили в двенадцатиперстную кишку при помощи бюретки; каждые 5 минут вводили по 10 мл HCl на протяжении часа.

Масло в количестве 20 мл шприцом вводили в кишку. Внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы регистрировали каждые 10 минут. Для установления качественного состава сока в нем определяли амилазу, трипсин, липазу, щелочность и сухой остаток с его органической и неорганической частями.

Как показали проведенные опыты, внешнесекреторная функция поджелудочной железы у собак, оперированных по методу Бакурадзе, при движении со скоростью 3 км в час не угнеталась в противоположность секреции слюнных, желудочных желез и печени. Изменений концентрации ферментов поджелудочного сока при ходьбе отметить не удалось. Увеличение скорости движения животных до 6, 8, 9 км в час также не сказалось угнетающим образом на внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Является ли увеличение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы при движении приспособительной реакцией или зависит от каких-то других причин — сказать на основании только этих исследований невозможно. Специальные исследования позволят ответить на поставленный вопрос.

The External Secretory Function of the Pancreas during Locomotion of the Animal

T. I. Svistun

Summary

The author studied the external secretory function of the pancreas during locomotion of the animal on a treadmill at different speeds.

The investigations were conducted under conditions of chronic experiment on dogs operated on by Bakuradze's method. A 0.25 per cent HCl solution and refined oil warmed to 38—39°C, introduced into the duodenum, were employed as stimulators.

The experiments showed that the external secretory function of the pancreas in dogs subjected to a Bakuradze operation is not depressed during locomotion at the rate of 3 km per hour, in contrast to the secretion of the salivary and gastric glands or the liver. No changes were observed in the concentration of the enzymes in the juice. Increasing the rate of locomotion of the animals up to 6, 8, 9 km per hour also had no depressive effect on the external secretion of the pancreas.

Whether the increase in the external secretory activity of the pancreas during locomotion is an adaptive reaction, or whether it depends on other causes, cannot be determined from these studies alone. Special investigations may yield the answer to this question.

Рухова діяльність шлунка у собак під час травлення і вплив на неї сну

1. Рухова діяльність шлунка у собак в період неспання

А. П. Пелешук

В процесі вивчення впливу медикаментозного сну на моторну функцію шлунка у собак з ізольованими шлуночками малої і великої кривизни ми насамперед прагнули одержати дані про вихідний стан рухової і секреторної функцій шлунка у наших тварин. З цією метою ми провели досить численні дослідження після споживання тваринами стандартних харчових збудників: хліба, м'яса, молока.

При цьому була досліджена секреція шлуночків малої і великої кривизни і за допомогою методу гастрографії провадилась реєстрація їх рухової діяльності, а в деяких дослідженнях також і великого шлунка.

Не маючи можливості в одній статті викласти результати всіх досліджень, ми в цьому першому повідомленні наводимо дані про рухову функцію шлунка у собак в стані неспання.

Моторна функція шлунка під час сну як у людей, так і у тварин вивчена недостатньо.

В. М. Іванов ще в 1926 р., вивчаючи рухову діяльність «порожнього» шлунка у людей, показав, що під час фізіологічного сну періодична рухова діяльність шлунка зберігається, а іноді стає більш інтенсивною. Цьому питанню присвячена також наша стаття в № 1 «Фізіологічного журналу» АН УРСР за 1958 р.

На тваринах це питання вивчали В. Ф. Мостун (1954, 1956), Р. Н. Абдулліна (1955), які спостерігали у собак з фістулою шлунка, за Басовим, під час природного і близького до нього медикаментозного сну, викликаного середніми дозами снотворних речовин, посилення рухової діяльності «порожнього» шлунка, а при дуже глибокому сні, спричиненому великими дозами снотворних речовин (0,08 г барбамілу на 1 кг ваги), вона слабшала.

За даними Г. А. Гзіршвілі (1955), як умовнорефлекторний, так і неглибокий фармакологічний сон супроводились зниженням тону й ослабленням скорочень «порожнього» шлунка. Праць, які характеризують вплив сну на моторику шлунка в період травлення, ми в наявній літературі не знайшли.

При вивченні впливу сну на рухову діяльність шлунка важливе значення має методика досліджень. Найбільш доцільним, на нашу думку, є вивчення в стані неспання і сну рухової діяльності різних відділів шлунка. Тому ми вважали необхідним провести наші досліді на спеціально оперованих собаках. В цьому відношенні треба відзначити дослідження К. М. Бикова та його співробітників, які розробили пи-

тання п
діяльнос
А. Я
ву діяль
нок шлу
що най
лої крив
1955, та
за Павл
методом
новних
ність шл
Вивч
діяльнос
яких ліку
туту, кер
частині
функцій
Про
ву меди
них експ

Ці д
лення та
ла зробл
великий кр
вим (у ф
іннервацію
в бік кард
рігалися г
У на
вищої нер
поведінко
І. П. Павл
Один
кого варіа
основних
Друг
до слабко
женістю о
Нареш
з варіанті
У біл
часно; крі
Щоб
дили гумо
14 мл. Дл
ристували
передачі з
налу» за
ночків пр
5—6 мл п
їжі при
стежили з
тварин
5—6—7 го
Після
сну, викли

тання про секреторні поля шлунка і специфічний характер рухової діяльності окремих його відділів.

А. Я. Воробйова і В. Г. Прокопенко (1948, 1952) вивчали рухову діяльність ізольованих шлуночків, утворених із стінок різних ділянок шлунка (мала кривизна, велика кривизна, пілорус) і встановили, що найбільшою моторною активністю відзначається шлуночок малої кривизни. А. В. Соловйов та його співробітники (Є. М. Матросова, 1955, та ін.), проводячи свої дослідження на собаках з ізольованими, за Павловим, шлуночками малої і великої кривизни, оперованих за методом А. В. Соловйова, виявили характерні особливості впливу основних харчових продуктів (хліба, м'яса, молока) на рухову діяльність шлуночків малої і великої кривизни.

Вивчаючи поряд із секреторною також і рухову та евакуаторну діяльність шлунка у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит, яких лікували сном в терапевтичній клініці Київського медичного інституту, керований академіком АН УРСР В. М. Івановим, ми в значній частині випадків могли встановити зміни характеру зазначених функцій після проведення курсу лікування сном.

Проте з'ясування деяких питань і особливо безпосереднього впливу медикаментозного сну на діяльність шлунка потребувало спеціальних експериментальних досліджень на тваринах.

Методика досліджень

Ці дослідження були нами проведені в лабораторії фізіології і патології травлення та кровообігу Інституту фізіології ім. І. П. Павлова на трьох собаках, яким була зроблена операція накладання ізольованих, за Павловим, шлуночків на малій і великій кривизні (за методикою А. В. Соловйова, 1952) і фістули шлунка, за Басовим (у фундальному відділі). Шлуночок малої кривизни зберігав парасимпатичну іннервацію. При викроюванні ж шлуночка на великій кривизні розріз був звернений в бік кардіальної частини, завдяки чому перерізалися гілки блукаючого нерва і зберігалися гілки симпатичного нерва, що йдуть від пілоруса.

У наших піддослідних собак перед початком досліджень був визначений тип вищої нервової діяльності. Це визначення провадилося на основі спостережень за їх поведінкою, а також за допомогою системи проб і тестів, вироблених у лабораторіях І. П. Павлова ще в 1934 р.

Один з собак — Оск — самець, віком 4 роки, вагою 20 кг, — належав до слабого варіанту сильного типу з недостатньою рухомістю і доброю урівноваженістю основних нервових процесів.

Другий собака — Орик — самець, віком 3 роки, вагою 21 кг, — був віднесений до слабого варіанту сильного типу з поганою рухомістю і недостатньою урівноваженістю основних нервових процесів.

Нарешті, Зміна — самка, віком 4 роки, вагою 16,6 кг, — належала до одного з варіантів слабого типу з неурівноваженістю нервових процесів.

У більшості дослідів секрецію і моторику ізольованих шлуночків вивчали одночасно; крім того, часто реєстрували рухову діяльність великого шлунка.

Щоб провадити записи скорочень великого шлунка, в нього через фістулу вводили гумовий балон грибовидної форми, який ми роздували повітрям до об'єму 12—14 мл. Для одночасного вивчення секреції і моторики ізольованих шлуночків ми користувались модифікованою нами спільно з Т. Д. Дзідзигурі методикою повітряної передачі за Є. І. Синельниковим, детально описаною нами в № 4 «Фізіологічного журналу» за 1957 р. В меншій частині випадків дослідження моторики ізольованих шлуночків провадилося балонним методом, причому в балончики з тонкої гуми вводили 5—6 мл повітря. Досліди ми починали через 14—16 год. після приймання тваринами їжі при наявності в шлуночках лужної реакції. Протягом перших 30—60 хв. ми стежили за руховою діяльністю шлунка собак, коли він був ще порожній, потім тварин годували і після цього продовжували спостереження ще протягом 5—6—7 год.

Після серії дослідів у стані неспання тварин були поставлені досліди під час сну, викликаного середніми і малими дозами снотворних речовин.

Власні дослідження

Всього нами було проведено 86 досліджень шлункової моторики (34 — коли тварини були в стані неспання, і 52 — під час сну). В зв'язку з великою довжиною гастрограм ми змушені наводити для ілюстрації тільки окремі їх фрагменти.

Під час неспання у всіх трьох собак для кожного виду їжі гастрограми були досить характерними.

Після споживання 600 мл молока у собаки Зміни протягом першої години скорочення як великого шлунка, так і ізольованих шлуночків звичайно були незначні або їх зовсім не було, тонус трохи підвищився. Це слід пояснити гальмуючим впливом жиру, що міститься у молоці. В другій годині у цього самого собаки (рис. 1 А) на гастрограмі шлуночка малої кривизни на фоні частих, безперервних, дрібних рухових коливань з'являються окремі, трохи більші відносно повільні скорочення частотою одне в 1—1,5 хв. У початковій частині гастрограми шлуночка великої кривизни видно своєрідні рухи трохи більшої амплітуди, частотою приблизно чотири на 1 хв., які потім переходять в описані вище дрібні рухи.

Протягом третьої і четвертої годин (рис. 1 Б) рухова діяльність шлуночків малої і великої кривизни загалом зберігає свій характер, трохи посилюючись наприкінці четвертої години.

Протягом п'ятої години рухова діяльність обох шлуночків помітно посилюється і стає ще більш вираженою у шостій годині (рис. 1 В). Тут в значно більшій мірі можна бачити відмінності в характері рухової діяльності шлуночків малої і великої кривизни. Перша характеризується потужними ритмічними рухами частотою 1—1,5 на 1 хв. і дуже нагадує періодичну рухову діяльність шлунка натще. Рухова діяльність шлуночка великої кривизни характеризується іншого роду частими, швидкими, але загалом меншими за амплітудою скороченнями частотою від трьох до п'яти на 1 хв.

Слід відзначити, що на шосту годину секреція обох шлуночків і особливо шлуночка на малій кривизні помітно затихає (див. табл. 1): зменшуються кількість шлункового соку, загальна кислотність і вміст вільної соляної кислоти. Це дає підставу вважати, що велика ритмічна діяльність шлуночка малої кривизни в шостій годині після споживання молока є перехідною до періодичної.

Наведені на рис. 1 гастрограми характерні для рухової діяльності шлуночків малої і великої кривизни після споживання молока. Разом

Таблиця 1

Секреція ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні після споживання 600 мл молока у собаки Зміни

Години	Мала кривизна		Велика кривизна	
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях
1	1,0	6	4,2	110
2	2,8	74	4,7	120
3	3,0	102	2,9	100
4	1,5	68	2,0	92
5	1,0	62	2,0	90
6	0,5	58	1,5	82

Рис. 1. А. Криві сну і великої

А — через

і моторики
(у). В зв'яз-
ілюстра-

їжі гастро-

гом першої
шлуночків
підвищився.
у молоці.
грамі шлу-
их рухових
і скорочен-
грамі шлу-
шої амплі-
дять в опи-

діяльність
і характер,

ків помітно
(рис. 1 В).
ктері рухо-
Перша ха-
1,5 на 1 хв.
це. Рухова
ншого ро-
скорочен-

шлуночків і
(рис. табл. 1):
сть і вміст
а ритмічна
для спожив-

діяльності
ока. Разом

таблиця 1

і

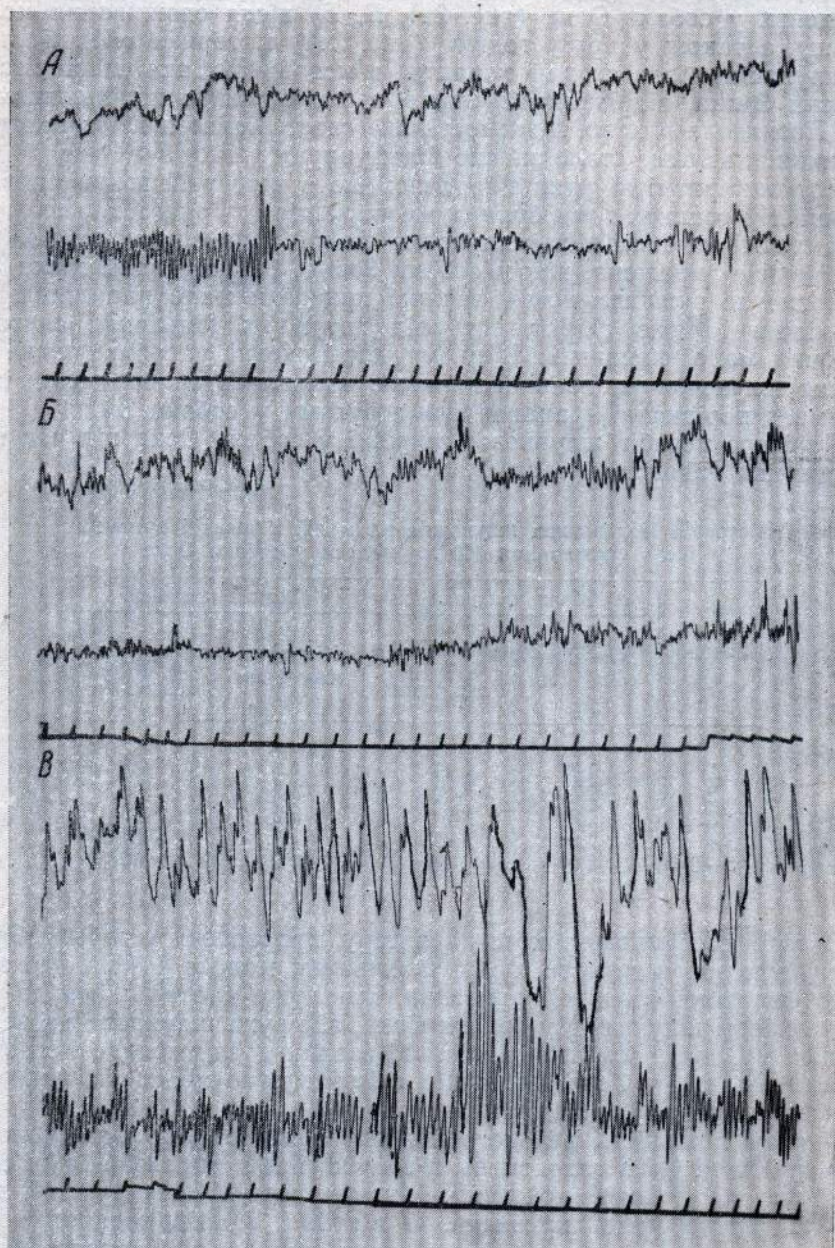


Рис. 1. Собака Зміна. Дослідження від 26. XI 1955 р. в стані неспання. Криві скорочень ізольованих шлуночків малої кривизни (верхня крива) і великої кривизни (нижня крива) в різні строки після споживання 600 мл молока.

А — через 1,5 год. після їди; Б — через 3,5 год. після їди; В — через 5 год. після їди. Відмітка часу — 1 хв.

з тим слід вказати, що вона у різних собак, зберігаючи загалом описані риси, має деякі відмінності. Так, в серії аналогічних досліджень, проведених у собаки Оска (рис. 2 А, Б, В) після споживання молока в першу, а також у другу годину (рис. 2 А) моторика обох ізольованих шлуночків мала схожий характер з моторикою, яка спостерігалась у собаки Зміни, відрізняючись лише трохи більшим підвищенням тону. Посилення рухової діяльності, яке спостерігалось на початку третьої години, пізніше стало значно більш вираженим.

Потужні ритмічні рухи з'являлись ще в четвертій годині, а в п'ятій і шостій годинах вони були дуже виразними. Такого характеру потужна ритмічна діяльність шлуночка малої кривизни у собаки Оска була чіткіше виражена, ніж у собаки Зміни, і починалась трохи раніше. Водночас рухи шлуночка великої кривизни мало наростали, були невеликими і різко відрізнялись від потужних ритмічних скорочень шлуночка малої кривизни. В цьому дослідженні у собаки Оска скорочення шлуночка на великій кривизні виявились значно менш інтенсивними в порівнянні з аналогічними рухами у собаки Зміни.

Дані про перебіг шлункової секреції у собаки Оска під час цього дослідження наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Секреція ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні після споживання 600 мл молока у собаки Оска

Години	Мала кривизна		Велика кривизна	
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях
1	1,7	17	4,8	93
2	2,4	70	3,2	106
3	1,8	64	2,2	95
4	1,3	47	1,3	64
5—6	1,9	44	2,6	42

В серії досліджень такого характеру, проведених у собаки Орика, можна було зареєструвати після споживання молока рухову діяльність шлуночків малої і великої кривизни, яка дуже наближалась до рухової діяльності шлуночків у собаки Оска, але рухи шлуночка на великій кривизні у Орика, особливо в останні години дослідження, були більш вираженими, ніж у Оска; все ж вони були значно меншими, ніж скорочення шлуночка на малій кривизні.

Рухова діяльність великого шлунка після споживання молока у собак Зміни та Оска загалом була значно більш виражена, ніж скорочення шлунка великої кривизни, і трохи поступалась руховій діяльності шлуночка малої кривизни. В п'ятій і шостій годинах досліду ця відмінність проявлялась у тому, що потужні рухи великого шлунка після споживання молока (а також м'яса) часто мали неоднорідний характер, а саме: великі ритмічні скорочення чергувались з меншими підвищеннями, чим вони і відрізнялись від потужних ритмічних скорочень шлуночка малої кривизни, які нагадували рухи під час періодичної діяльності шлунка.

Рухова діяльність ізольованих шлуночків і великого шлунка у собак після споживання м'яса має свої характерні риси, відрізняючись у цьому відношенні від рухової діяльності після споживання молока. Провівши ряд досліджень моторики шлунка після споживання м'яса,

Рис. 2. Собака Оска. Рухи ізольованих шлуночків

А — через 1,5

аючи загалом описа-
логічних досліджень,
споживання молока
рика обох ізольова-
р, яка спостерігалась
ним підвищенням то-
лося на початку тре-
м.

ртії години, а в п'я-
Такого характеру по-
изни у собаки Оска
иналась трохи рані-
тало наростали, були
ритмічних скорочень
у собаки Оска ско-
значно менш інтен-
Оска Зміни.

Оска під час цього

блиця 2

кій кривизні
и Ооска

кривизна

Кислотність
в титр.
одиницях

93
106
95
64
42

них у собаки Орика,
ока рухову діяльність
аближалась до рухо-
шлуночка на великій
ідження, були більш
меншими, ніж скоро-

оживання молока у
виражена, ніж скоро-
алась руховій діяль-
стій годинах досліду
ухи великого шлунка
о мали неоднорідний
гувались з меншими
жних ритмічних ско-
ти рухи під час пе-

еликого шлунка у со-
риси, відрізняючись
споживання молока.
я споживання м'яса,

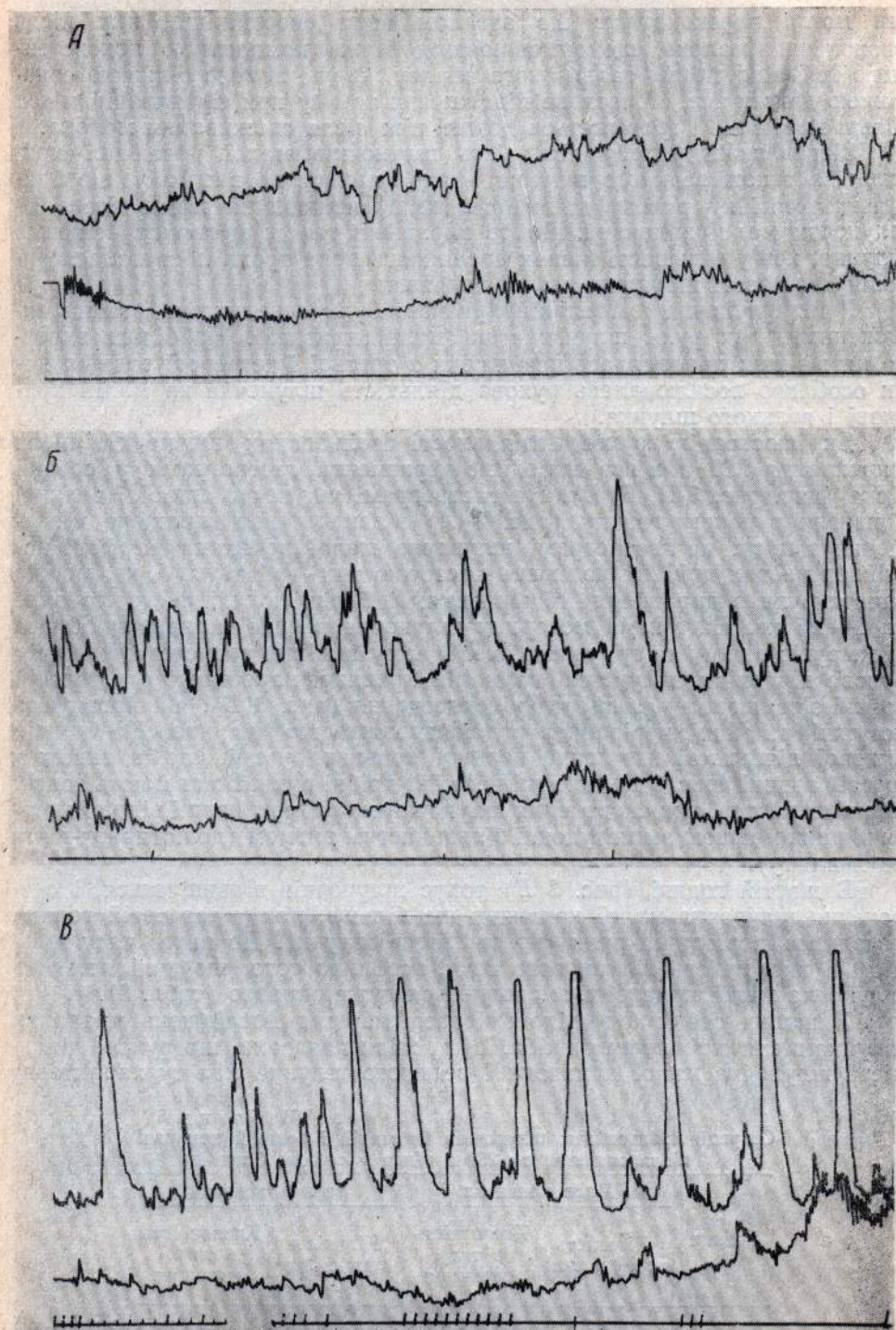


Рис. 2. Собака Оск. Дослідження від 22. VIII 1955 р. в стані неспання. Криві скоро-
чень ізольованих шлуночків малої кривизни (верхня крива) і великої кривизни (ниж-
ня крива) в різні строки після споживання 600 мл молока.

А — через 1,5 год. після їди; Б — через 3,5 год. після їди; В — через 5 год. після їди.

ми могли переконатися, що загалом вона енергійніша, ніж після споживання молока, що зумовлюється більш компактною консистенцією їжі, відсутністю гальмівного впливу жиру і значно більшою сокогінною дією м'яса. Початкове підвищення тонусу при споживанні м'яса більш виражене і зберігається довше, ніж після споживання молока.

Зіставляючи рухову діяльність шлуночків малої і великої кривизни, а також великого шлунка, можна прийти до висновку, що найбільш енергійну рухову діяльність після споживання м'яса проявляє шлуночок малої кривизни. Добре виражена також моторика великого шлунка, хоч у більшості наших досліджень вона трохи поступалася руховій діяльності шлуночка малої кривизни.

Рухи шлуночка на великій кривизні були невеликими і менш вираженими, ніж рухи шлуночка на малій кривизні. Найбільш виразно ця різниця проявлялась починаючи з третьої і четвертої години, коли особливо посилювалась рухова діяльність шлуночка на малій кривизні і великого шлунка.

Як ілюстрацію рухової діяльності ізольованих шлуночків після споживання 250 г м'яса наводимо фрагменти гастрограми у собаки Оска (див. рис. 3 А, Б, В). На гастрограмі шлуночка малої і великої кривизни в першу годину (рис. 3 А) відзначається виражене підвищення тонусу; на гастрограмі шлуночка малої кривизни на фоні постійних частих дрібних коливань частотою три — п'ять на 1 хв. можна бачити рухи з вираженим підвищенням і більш похилі частотою одне на 1—1,5 хв. На кривій моторики шлуночка великої кривизни обидва види рухів виражені трохи слабше. В міру падіння тонусу в дальшому рухова діяльність шлуночка на малій кривизні наростає і в четвертій годині з'являються більш сильні скорочення (рис. 3 Б), які нагадують потужні ритмічні періодичні рухи «порожнього» шлунка. На кривій рухової діяльності шлуночка великої кривизни у цей час, а також у шостій годині (рис. 3 В) помітні постійні дрібні рухи. Вони мають зовсім інший характер, ніж скорочення шлуночка малої кривизни і відрізняються від них меншою амплітудою і більш частим ритмом (до чотирьох-п'яти на хвилину).

В шостій годині (рис. 3 В) тонус шлуночків підвищується, і скорочення шлуночка малої кривизни ще більше, ніж у четвертій годині, нагадують періодичні рухи «порожнього» шлунка. До цього часу кількість і кислотність шлункового соку, особливо того, що виділяється з шлуночка малої кривизни, зменшуються дуже виразно (табл. 3).

У наших собак був також проведений ряд досліджень моторики шлунка після споживання хліба. Ці дослідження показали, що рухова діяльність шлуночка малої кривизни і великого шлунка має ту характерну

Таблиця 3
Секреція ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні
після споживання 250 г м'яса у собаки Оска

Години	Мала кривизна		Велика кривизна	
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях
1	10,3	112	3,2	37
2	6,5	128	3,2	63
3	2,7	110	2,0	76
4	4,0	96	5,4	96
5—6	1,9	85	4,4	97

та, ніж після
ною консистен-
більшою соко-
живанні м'яса
ння молока.

великої кри-
овку, що най-
'яса проявляє
рика великого
ступалася ру-

и і менш ви-
більш вираз-
ї години, ко-
на малій кри-

уночків після
ами у собаки
алої і великої
ражене підви-
на фоні по-
а 1 хв. можна
частотою одне
ивизни обидва
у в дальшому
і в четвертій
які нагадують
а. На кривій
ас, а також у
мають зовсім
і відрізняють-
чотирьох-п'яти

дується, і ско-
вертій годині,
ого часу кіль-
виділяється з
абл. 3).

тень моторики
рухова діяль-
ту характерну

3
визні

ність
р.
нях

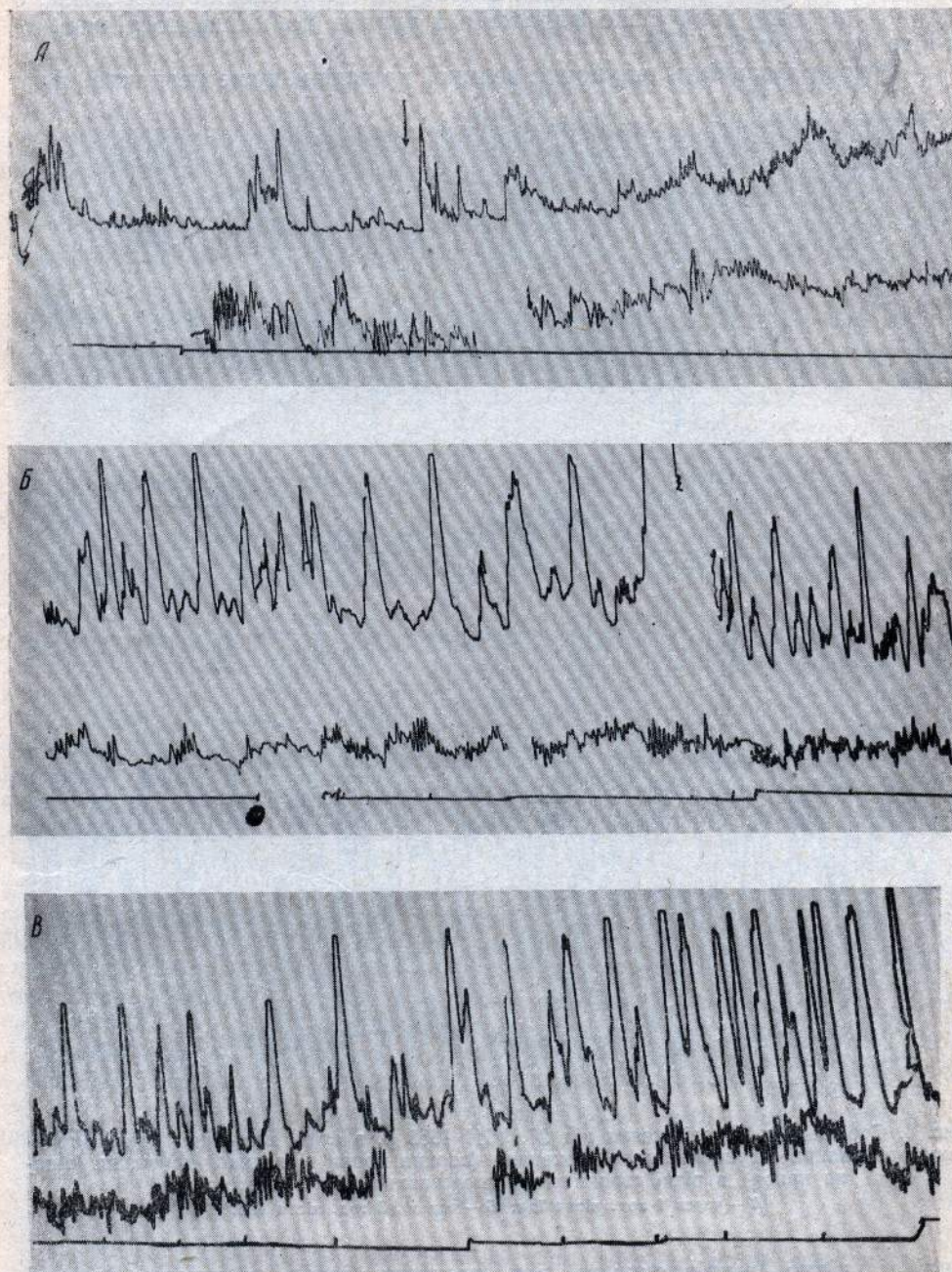


Рис. 3. Собака Оск. Дослідження від 18. VIII 1955 р. в стані неспання. Криві скоро-
чень ізольованих шлуночків малої кривизни (верхня крива) і великої кривизни (ниж-
ня крива) в різні строки після споживання 250 г сирого м'яса.

А — натще і відразу ж після їди; Б — через 3 год. 40 хв. після їди; В — через 5 год. 15 хв.
після їди.

особливість, що вона починається відразу ж після споживання хліба; з самого початку вона різко виражена і триває до кінця дослідження, тобто протягом 6—7 год.

Рухова діяльність шлуночка великої кривизни дуже незначна, рухи

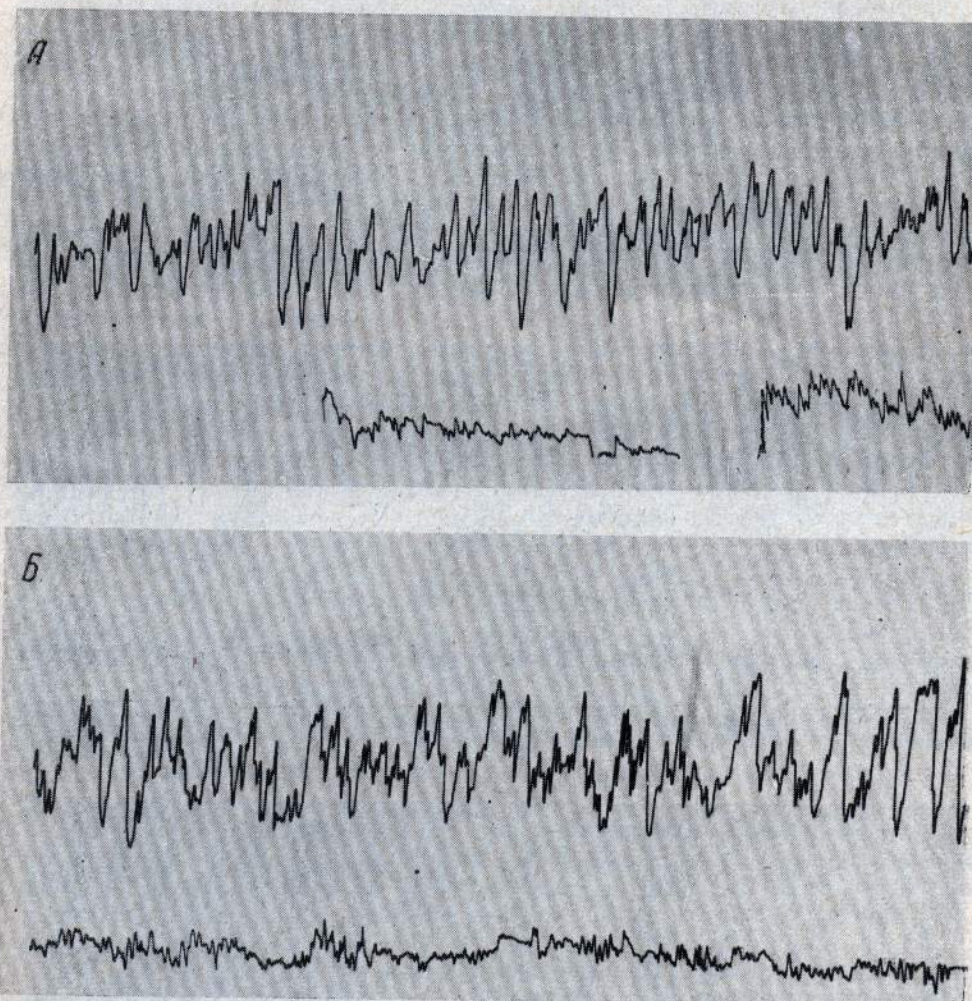


Рис. 4. Собака Оск. Дослідження від 24. VIII 1955 р. в стані неспання. Криві скорочень ізольованих шлуночків малої кривизни (верхня крива) і великої кривизни (нижня крива) в різні строки після споживання 250 г білого хліба.

А — через 1 год. після їди; Б — через 3,5 год. після їди.

малі і різко відрізняються від великих рухів шлуночка малої кривизни.

У окремих собак відзначаються індивідуальні відмінності, які не порушують загальної закономірності. Наприклад, у собаки Оска (сильний урівноважений тип нервової системи) скорочення шлуночка малої кривизни уже в першій і другій годинах після споживання хліба (див. рис. 4 А) досить сильні, частотою одне скорочення на 1 хв. Між ними спостерігаються менші підвищення, а іноді і більш часті скорочення.

Такого
тій годині
більше.

Отже,
ночка мал
після спо
рис. 3 і 4
соку, який
годині піс
на цей час

У Ор
діяльність
приблизно
ницею, що
трохи зних

У Змі
ка малої
дин дослід
лише трош
великої кр
вторних д
мих собак

В цій
ка у собак
між нею
повідомле

1. Рух
(з параск
симпатичн
ня в знач

2. На
гією із с
них харчо

3. На
ється на
шлунка т

Такого роду енергійна рухова діяльність продовжується і в четвертій годині (рис. 4 Б), а пізніше, в шостій годині, посилюється ще більше.

Отже, після споживання хліба потужні ритмічні скорочення шлуночка малої кривизни настають пізніше, ніж у того самого собаки після споживання м'яса, і взагалі вони менш виражені (порівняти рис. 3 і 4). Слід відзначити, що кількість і кислотність шлункового соку, який виділяється з шлуночка малої кривизни в п'ятій-шостій годині після споживання хліба майже такі самі, як у цього ж собаки на цей час після споживання м'яса (порівняти таблиці 3 і 4).

Таблиця 4

Виділення шлункового соку з ізольованих шлуночків на малій і великій кривизні після споживання 250 г хліба у собаки Ооска

Години	Мала кривизна		Велика кривизна	
	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях	Кількість соку в мл	Кислотність в титр. одиницях
1	10,0	128	1,2	18
2	7,2	139	0,4	—
3	5,0	125	0,5	—
4	2,9	100	0,7	—
5—6	2,9	80	2,2	26

У Орика — собаки сильного неврівноваженого типу — рухова діяльність шлуночка малої кривизни після споживання хліба має приблизно такий самий характер, як і у собаки Ооска, з тією лише різницею, що в кінці досліду вона не підвищується, а, навпаки, навіть трохи знижується.

У Зміни — собаки слабкого типу нервової системи — рухи шлуночка малої кривизни після споживання хліба протягом усіх шести годин дослідження були значно меншими, ніж у перших двох собак, і лише трохи посилювались в кінці дослідження. Моторика шлуночка великої кривизни також була незначна. Слід підкреслити, що при повторних дослідженнях з тим чи іншим харчовим продуктом у тих самих собак ми звичайно одержували аналогічні гастрограми.

В цій статті ми спинялись переважно на руховій діяльності шлунка у собак і спеціально не розглядали питання про взаємовідношення між нею і секреторною функцією шлунка, що є предметом окремого повідомлення.

Висновки

1. Рухова діяльність ізольованих шлуночків малої кривизни (з парасимпатичною іннервацією), великої кривизни (з переважно симпатичною іннервацією) і великого шлунка собаки в період травлення в значній мірі визначається характером харчового збудника.

2. Наші дослідження підтверджують те положення, що за аналогією із секрецією спостерігається певна специфічність впливу основних харчових речовин — молока, м'яса і хліба — на моторику шлунка.

3. Найбільш виразно споживання молока, м'яса і хліба відбивається на руховій діяльності шлуночка малої кривизни і великого шлунка та менш виразно на діяльності шлуночка великої кривизни.

4. Загальні закономірності рухової діяльності ізольованих шлуночків і великого шлунка після споживання хліба, молока і м'яса були властиві всім піддослідним тваринам, але у різних собак були і деякі індивідуальні особливості в характері цієї діяльності.

5. Вивчення рухової діяльності шлунка шляхом одночасної реєстрації методом гастрографії рухів великого шлунка та ізольованих шлуночків малої і великої кривизни у собак, оперованих за методом А. В. Соловйова, дає можливість глибше підійти до розв'язання ряду питань, що стосуються моторної функції шлунка.

ЛІТЕРАТУРА

Абдуллина Р. Н., Влияние длительного медикаментозного сна на секреторную, моторную и экскреторную функции желудка. Дисс., Башкирский мединститут, Уфа, 1955.

Воробьева А. Я. и Прокопенко В. Г., Сб. «Проблемы бальнеологии», под ред. К. М. Быкова, 1952, с. 19.

Гзиришвили Г. Л., Труды Института exper. и клин. хирургии и гематологии АН Груз. ССР, Тбилиси, т. 5, 1955, с. 63.

Дзідзігурі Т. Д. і Пелешук А. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 3, № 4, 1957, с. 22.

Иванов В. Н., Врачебное дело, № 20, 1926, с. 85.

Иванов В. Н., Русская клиника, № 23, 1926, с. 381.

Матросова Е. М., Анализ секреторной и двигательной деятельности большой и малой кривизны желудка при экстирпации различных участков коры головного мозга собаки. Дисс., Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 1955.

Пелешук А. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 4, № 1, 1958.

Соловьев А. В., Физиол. журн. СССР, т. 38, № 4, 1952, с. 507.

Институт физиологии им. И. П. Павлова

АН СРСР, лабораторія фізіології і

патології травлення та кровообігу,

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

Надійшла до редакції

8.IX 1959 р.

Двигательная деятельность желудка у собак во время пищеварения и влияние на нее сна

1. Двигательная деятельность желудка у собак в период бодрствования

А. П. Пелешук

Резюме

Наши клинко-физиологические исследования двигательной, эвакуаторной и секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью были проведены в терапевтических клиниках, руководимых академиком В. Н. Ивановым.

Экспериментальные исследования были проведены на трех собаках различного типа высшей нервной деятельности (сильного уравновешенного, сильного неуравновешенного и слабого) в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, в лаборатории физиологии и патологии пищеварения (зав. проф. А. В. Соловьев). Этим собакам была произведена операция наложения фистулы желудка, по Басову, и изолированных желудочков, по Павлову, на малой и большой кривизне по методике А. В. Соловьева (1952). Желудочек малой кривизны сохранял преимущественно парасимпатическую иннервацию, а желудочек большой кривизны — преимущественно симпатическую.

Для изучения влияния медикаментозного сна на моторную и секреторную функции желудка мы прежде всего должны были получить данные об исходном состоянии этих функций у наших животных. С этой

целью у подопытных собак в период бодрствования был произведен ряд исследований после еды хлеба, мяса, молока. При этом изучалась секреция изолированных желудочков и при помощи метода гастрोगрафии регистрировалась их двигательная деятельность, а в некоторых случаях также и большого желудка.

Во время бодрствования у всех трех собак для каждого вида пищи гастрোগраммы были довольно характерными.

Гастрোগраммы после еды молока характеризовались относительно небольшим начальным повышением тонуса и весьма незначительными сокращениями изолированных желудочков и большого желудка в первом часу (видимо, результат тормозящего влияния жира).

Начиная со второго часа (рис. 1 А и 2 А), а также в третьем, а иногда и в четвертом часу на гастрোগраммах желудочка малой кривизны регистрировались частые, непрерывные, мелкие двигательные колебания и на их фоне отдельные несколько большие, относительно медленные сокращения частотой одно в 1—1,5 минуты. На гастрোগраммах желудочка большой кривизны движения второго рода отсутствовали или были весьма слабо выражены, а наблюдались упомянутые выше мелкие частые движения и иногда, кроме того, своеобразные движения несколько большей амплитуды, частотой четыре в 1 минуту.

Приблизительно с четвертого, а иногда с пятого часа моторика изолированных желудочков и большого желудка отчетливо усиливается и достигает максимума в шестом часу (рис. 1 В, и 2 В), когда секреция обоих желудочков заметно затихает (см. табл. 1, 2).

В это время на гастрোগрамме желудочка малой кривизны сокращения начинают напоминать ритмические периодические движения тощего желудка, в то время как сокращения желудочка большой кривизны имеют гораздо меньшую амплитуду и большую частоту (три — пять в 1 минуту).

Двигательная деятельность изолированных желудочков после еды мяса (рис. 3 А, Б, В) в общем более энергична, а начальное повышение тонуса больше выражено и сохраняется дольше, чем после еды молока.

При этом моторика желудочка малой кривизны сильнее, чем моторика большого желудка и особенно желудка на большой кривизне. Эта разница наиболее отчетливо проявляется с третьего-четвертого часа, когда двигательная деятельность желудочка малой кривизны особенно усиливается, и сокращения его начинали напоминать мощные ритмические периодические движения (рис. 3 Б, В).

Сокоотделение и кислотность желудочного сока, выделяющегося из желудочка малой кривизны, в это время значительно снижены (см. табл. 3). Двигательные колебания желудка на большой кривизне имеют совсем иной характер. Они более мелкие и частые.

После еды хлеба сразу же наблюдаются энергичные движения желудка на малой кривизне (см. рис. 4 А) и большого желудка. Эти движения сильнее, чем после еды мяса и тем более молока.

Мощные же ритмические сокращения желудка малой кривизны отмечались только у одной собаки (сильного уравновешенного типа), причем и у нее они наступали позже, чем после еды мяса и молока, хотя секреция желудка малой кривизны в последние часы исследования снижалась почти столь же значительно, как и после еды мяса (сравни табл. 3 и 4). Двигательная деятельность желудка на большой кривизне была еще более слабой, чем после еды мяса и особенно молока.

Общие закономерности двигательной деятельности изолированных желудочков и большого желудка после еды хлеба, мяса и молока были

свойственны всем подопытным животным, но у разных собак отмечались и некоторые индивидуальные особенности в характере этой деятельности. Например, у собаки сильного типа моторика желудка малой кривизны после еды всех трех основных продуктов была сильнее, чем у остальных двух собак. Наоборот, двигательная деятельность желудка большой кривизны после еды молока была наиболее энергичной у собаки слабого типа.

Мы считаем, что изучение двигательной деятельности желудка путем одновременной регистрации методом гастропграфии движений большого желудка и изолированных желудочков малой и большой кривизны у собак, оперированных по методу А. В. Соловьева, дает возможность глубже подойти к решению ряда вопросов, касающихся моторной функции желудка.

Motor Activity of the Stomach in Dogs during Digestion and the Effect of Sleep

Motor Activity of the Stomach in Dogs during Wakefulness

A. P. Peleshchuk

Summary

The author's clinico-physiological study of the motor, evacuatory and secretory functions of the stomach in ulcer patients were conducted in the-rapeutic clinics directed by V. N. Ivanov, Member of Academy.

The experimental investigations were carried out at the I. P. Pavlov Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the USSR (director—K. M. Bykov, Member of Academy) on three dogs of various higher nervous activity type.

The dogs underwent a gastric fistula operation by Basov's method and isolated Pavlov pouches were set up on the lesser and greater curvatures (by A. V. Solovyov's method). In the pouch of the lesser curvature the innervation was chiefly parasympathetic, while in the pouch of the greater curvature it was primarily sympathetic. A study was made of secretion after feeding on milk, meat, bread, and at the same time the gastrography method was applied to record the motor activity of the isolated pouches, and in some cases of the stomach as well.

Fairly typical gastrograms were obtained for each form of food in all three dogs in a wakeful state.

Hence, there are grounds for asserting, by analogy with secretion, a certain specific action of the basic food substances — milk, meat, bread — on the motor function of the isolated pouches and stomach.

Certain differences could also be noted in the motor activity of the lesser and greater curvature. The effect of food — milk, meat, bread — is more pronounced on the motor activity of the lesser curvature pouch and less pronounced on the greater curvature pouch. The motor activities of these divisions of the stomach differ essentially both as to intensity and character.

The author's investigations confirm the existence of particularly active fields of secretion and gastric motor function to which the region of the lesser curvature may be relegated.

The general laws of the motor activity of basic foods applied to all the experimental animals, but the dogs showed individual peculiarities as to the nature of this activity.

Зміни
різних ти

Питан
ми іонізую
ганів має
викликає
ще потреб
но широки
підвищенн
В зв'яз
складу пер
гічними ос
ного опро
проміння
ни вищої

Провад
моглобін
солотні кіл
піддавали
доза — 0,05
Під на
зів брали
собаки (Ту
(в статті на
Бельчик, М
піддослідни

Піддо
самець, п
ка належ
гальмуван
ків і ваго
дворяга,
збуджува
віком 10—

Контр
мець, дво
жений ти
11 кг. Пр
26 кг. Сл

В літ
дені відом
знавали в

Зміни морфологічного складу периферичної крові собак різних типів вищої нервової діяльності під впливом хронічного зовнішнього опромінювання малими дозами гамма-проміння (Co^{60})

О. Ф. Макаrenchенко, М. Ф. Сиротіна, Р. С. Златін

Питання про вплив хронічного опромінювання тварин малими дозами іонізуючих випромінень на функціональний стан органів і систем органів має велике теоретичне й практичне значення. Значний інтерес викликає вивчення впливу так званих гранично припустимих доз, які ще потребують докладного фізіологічного обґрунтування. Це зумовлено широким використанням атомної енергії в мирних цілях, а також підвищенням за останній час природного фону радіоактивності.

В зв'язку з цими обставинами ми вивчали зміни морфологічного складу периферичної крові у собак із заздалегідь визначеними типологічними особливостями вищої нервової діяльності під впливом хронічного опромінювання малими, гранично припустимими дозами гамма-проміння радіоактивного кобальту (Co^{60}). Були досліджені також зміни вищої нервової діяльності (Макаrenchенко і Златін, 1959).

Проводилося повне гематологічне дослідження: визначали процентний склад гемоглобіну, кількість еритроцитів, ретикулоцитів, тромбоцитів, число лейкоцитів і абсолютні кількості нейтрофілів, лімфоцитів, еозинофілів, моноцитів та РОЕ. Тварин піддавали тотальному опромінюванню щодня, крім неділі, на протязі 6 год. Добова доза — 0,05 р.

Під нашим наглядом було сім собак, у яких на протязі більше року кілька разів брали кров для визначення вихідних гематологічних норм. В дальшому чотири собаки (Тузик, Метис, Джульбарс, Рябчик) були піддані хронічному опромінюванню (в статті наведені результати опромінювання на протязі року). Інші три собаки (Ерік, Бельчик, Мак) служили контролем. Умови утримання, харчування та обслуговування піддослідних і контрольних тварин були цілком однакові.

Піддослідні собаки характеризувалися такими даними: Метис — самець, помісь дворняги з вівчаркою, віком 6 років і вагою 25 кг. Собака належав до сильного типу з переважанням процесу збудження над гальмуванням. Тузик — самець, помісь дворняги з гончаком, віком 5 років і вагою 26 кг. Сильний, неврівноважений тип. Джульбарс — самець, дворняга, віком 7 років і вагою 25 кг. Проміжний тип з переважанням збуджувального процесу над гальмівним. Рябчик — самець, дворняга, віком 10—11 років і вагою 21 кг. Належить до слабого типу.

Контрольні собаки характеризувалися такими даними: Ерік — самець, дворняга, віком 3,5—4 роки і вагою 23 кг. Сильний, неврівноважений тип. Бельчик — самець, дворняга, віком 10—11 років і вагою 11 кг. Проміжний тип. Мак — самець, вівчарка, віком 7 років і вагою 26 кг. Слабкий тип вищої нервової діяльності.

В літературі за останній час з'явилися дослідження, в яких наведені відомості про зміни морфологічного складу крові у людей, що знавали в процесі своєї виробничої діяльності хронічного впливу малих

доз іонізуючих випромінень (Фатеева, 1955; Морозов, 1957; Кузнецов, 1957; Ковнацький, 1956; Козлова, 1957; Данилін, 1958; Картер, 1952, та ін.). Слід вказати, що в більшості цих досліджень не наведені вихідні гематологічні показники до початку опромінювання, точне не врахована доза опромінювання, не завжди виключені супутні хронічні захворювання, які різко відбиваються на складі крові.

Експериментальних даних, що дозволяють в динаміці простежити за змінами крові у здорових тварин при наявності точного дозування

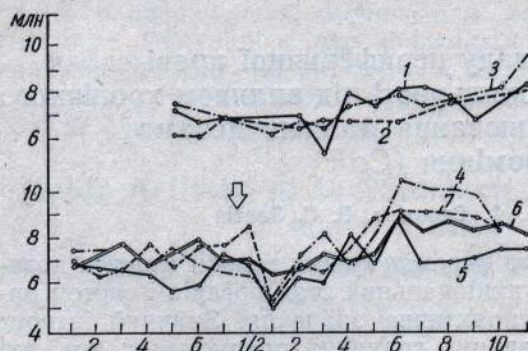


Рис. 1. Зміни кількості еритроцитів.

Верхня частина рисунку — у контрольних собак, нижня частина — у піддослідних собак. Горизонтальна шкала — місяці опромінювання, вертикальна шкала — кількість еритроцитів в мільйонах. Крива 1 — собака Ерік, 2 — Мак, 3 — Бельчик, 4 — Джульбарс, 5 — Метис, 6 — Рябчик, 7 — Тузик. Стрілка вказує на початок опромінювання.

(1957) при тривалому введенні порівняно невеликих доз стронцію ($2,68 \mu\text{C}/\text{кг}$). Слід вказати, що авторами встановлена загибель великої кількості тварин, які зазнавали тривалого впливу Sr^{89} на протязі 36 міс., а систематичне дослідження периферичної крові показало, що ознаки порушення кровотворення з'являються в певній послідовності: в початковому періоді дослідження (11—12 міс.) відзначається велика лабільність показників крові, в пізніший період (11—24 міс.) — погіршення показників крові.

Дуже цікаві дані Лаптевої-Попової (1957, 1958), яка на протязі п'яти років спостерігала зміни кісткового мозку і периферичної крові у групи собак, яких систематично опромінювали рентгенівським промінням в дозі 5—10 р. Цей автор відзначає виразні зрушення в складі крові, а також в ряді випадків виникнення лейкозів. Тривалість проведених спостережень дала Лаптевій-Поповій можливість поділити реакцію кровотвірної системи на ряд періодів: а) лабільність кровотворення, б) пригнічення кровотвірної функції, в) тимчасове пристосування до руйнівного фактора, г) термінальний період. Тривалість і послідовність періодів, вказує автор, тісно зв'язані з величиною дози опромінювання, індивідуальними особливостями і резистентністю тварин.

Даних про зміни складу крові при хронічній дії іонізуючих випромінень з урахуванням типу вищої нервової діяльності тварин в літературі ми не знайшли.

Перше дослідження було нами проведене через 15 днів після початку опромінювання. В дальшому регулярно щомісяця, рахуючи від першого дня після застосування іонізуючої радіації, брали кров для повного гематологічного аналізу. В ці ж строки провадилося дослідження контрольних тварин для порівняльного аналізу.

Через два тижні після початку опромінювання була відзначена

опромінювання, в літературі порівняно небагато. Белобородова і Баранова (1957) при тривалому внутрішньому опромінюванні кроликів малими дозами радіоактивного цезію ($10,6 \mu\text{C}/\text{кг}$) виявили ряд симптомів, що свідчать про початкові форми порушення кровотворення. Ті ж автори відзначали порушення лімфоїдної системи, а також еритропоезу при дворічному щоденному введенні кроликам радіоактивного рутенію в дозі $3,9 \mu\text{C}/\text{кг}$. Значні порушення в системі крові виявили Белобородова і Баранова

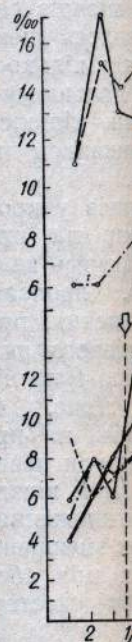


Рис. 2. З

Вертикальна шкала в % до початку опромінювання.

виражена реакція піддослідних тварин нервової діяльності (з 9600 до 12000). У двох випадках (з 9600 до 12000). У двох випадках якого з показ

При даному елементів чер

Через місяць чика (слабкі

кількості еритроцитів, менш еритроцитів номірними.

Червоний опромінюваний кількість. Особливо виражене підвищення і збільшення всіх трьох кретикулоцитів.

Дуже цілі тів (рис. 3).

ов, 1957; Кузнецов, 1958; Картер, 1952, не наведені ви-
ання, точні не вра-
утні хронічні захво-

наміці простежити
точного дозування
вання, в літературі
небагато. Бело-
і Баранова (1957)
алому внутрішньо-
іюванні кроликів
дозами радіоактив-
ізю ($10,6 \mu\text{C}/\text{кг}$)
ряд симптомів, що
про початкові фор-
ення кровотворен-
автори відзначали
я лімфної сис-
також еритропоезу
чному щоденному
кроликам радіоак-
рутенію в дозі
Значні порушен-
емі крові виявили
дова і Баранова
ких доз стронцію
а загинула великої
на протязі 36 міс.,
казало, що ознаки
довності: в почат-
ся велика лабіль-
іс.) — погіршення

), яка на протязі
ериферичної крові
рентгенівським про-
рушення в складі
Тривалість прове-
сть поділити реак-
ість кровотворен-
ве пристосування
валість і послідов-
ю дози опроміню-
ю тварин.

іонізуючих випро-
тварин в літера-

15 днів після по-
я, рахуючи від
брали кров для
далося досліджен-

була відзначена

виражена реакція у вигляді зміни кількості лейкоцитів лише у двох піддослідних тварин: Тузика і Метиса — собак сального типу вищої нервової діяльності. У Метиса різко збільшилась кількість лейкоцитів (з 9600 до 17 600); у Тузика, навпаки, вона зменшилась (з 13 200 до 9600). У двох інших собак — Джульбарса і Рябчика істотних змін будь-якого з показників крові ми не спостерігали.

При дальшому опромінюванні особливий інтерес становлять зміни елементів червоної крові (рис. 1).

Через місяць після початку опромінювання у всіх тварин, крім Ряб-
чика (слабкий тип), відзначалося виражене зниження кількості ери-
троцитів. Наприкінці другого-тре-

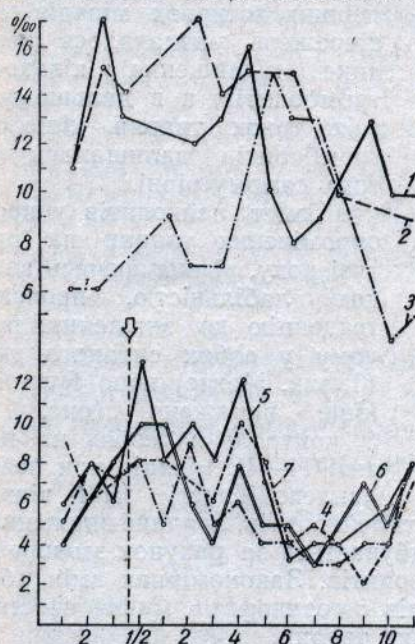


Рис. 2. Зміни кількості ретикулоцитів.

Вертикальна шкала — кількість ретикулоцитів в %. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

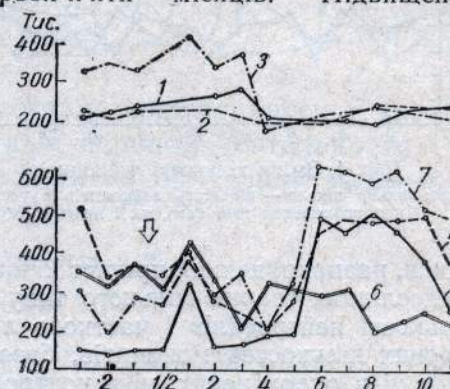


Рис. 3. Зміни кількості тромбоцитів.

Вертикальна шкала — кількість тромбоцитів в тисячах. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

кількості еритроцитів не супроводжувалось вираженим підвищенням проценту гемоглобіну, що, можливо, свідчить про появу в крові еритроцитів, менш насичених білком, який містить в собі залізо. Зміни вмісту еритроцитів в крові контрольних собак на протязі року не були закономірними.

Червоний росток кісткового мозку в перші місяці після початку опромінювання зазнає подразнення — в периферичній крові збільшується кількість молодих клітин червоного ряду — ретикулоцитів (рис. 2). Особливо виражена реакція у собаки Метиса — сильного, відносно врівноваженого типу. З п'ятого до дев'ятого місяця — в період вираженого підвищення вмісту еритроцитів у крові — кількість ретикулоцитів знижується. У двох контрольних собак (Бельчик, Мак) відзначалося деяке збільшення вмісту ретикулоцитів у перші два місяці, в дальшому у всіх трьох контрольних тварин (Бельчик, Мак, Ерік) зміни кількості ретикулоцитів не мали закономірного характеру.

Дуже цікаві й чіткі зміни спостерігалися щодо кількості тромбоцитів (рис. 3). У всіх собак через місяць після початку опромінювання

збільшилась кількість тромбоцитів; у період від другого до п'ятого місяця зміни мають хвилеподібний характер. Починаючи ж з п'ятого і до десятого місяця виражене збільшення кількості тромбоцитів спостерігалось у трьох опромінених собак (Тузик, Метис, Джульбарс). Величина приросту кількості тромбоцитів коливалась від 121 тис. до 276 тис. в 1 мм^3 . Виняток становив собака слабкого типу — Рябчик, у якого після короткочасного збільшення кількості тромбоцитів наприкінці першого місяця спостерігалось поступове, але закономірне зниження вмісту цих клітин. У двох контрольних тварин на протязі перших чотирьох місяців спостережень відзначалось невелике підвищення кількості тромбоцитів, а в дальшому у всіх трьох тварин кількість тромбоцитів залишалась на тому самому рівні.

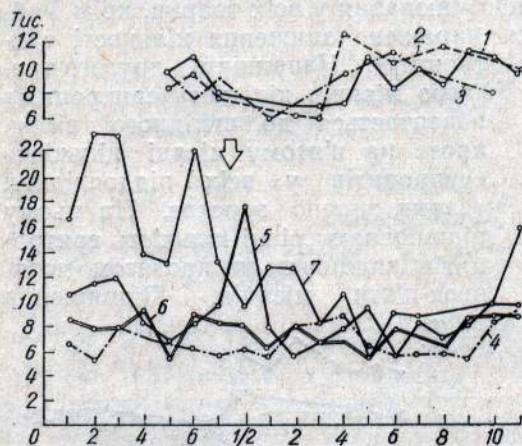


Рис. 4. Зміни кількості лейкоцитів.

Вертикальна шкала — кількість лейкоцитів в тисячах.
Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

Вміст лейкоцитів у крові опромінених тварин на протязі року, відзначаючись великою лабільністю, проявляв тенденцію до зниження, причому у собак сильного типу (Тузик, Метис) воно було чіткіше виражено (рис. 4). У контрольних собак на протязі 11—12 місяців при певній хвилеподібності змін відзначався, навпаки, деякий приріст кількості лейкоцитів. Згадане зниження у піддослідних тварин сильного типу відбувається за рахунок зменшення кількості нейтрофілів і частково лімфоцитів. Закономірних змін абсолютних кількостей моноцитів, базофілів і еозинофілів ми не спостерігали ні в опромінених, ні в контрольних тварин.

Дегенеративних змін у клітинах білої та червоної крові за весь час нашого дослідження ми не відзначали.

Висновки

1. Систематичні спостереження морфологічного складу крові на протязі року у собак, що були піддані загальному зовнішньому опромінюванню малими дозами гамма-проміння радіоактивного кобальту, показують, що зміни гематологічних показників відзначаються великою лабільністю.

2. Особливо вираженою була поліцитемічна реакція, яка спостерігалась у більшості піддослідних тварин в період з п'ятого по дев'ятий місяць після початку опромінювання. В ці ж строки відзначено і виразне збільшення кількості тромбоцитів.

3. Результати наших спостережень дають деякі підстави вважати, що у тварин сильного типу вищої нервової діяльності в певні періоди дії проникаючої радіації зміни морфологічного складу периферичної крові мають інший характер, ніж у тварин слабкого типу.

4. На протязі року у піддослідних тварин ми не спостерігали дегенеративних змін у морфологічних компонентах периферичної крові.

ЛІТЕРАТУРА

- Белобородова Н. Л. и Баранова Е. Ф., Материалы по токсикологии радиоактивных веществ, 1957, с. 151, 162.
- Данилин А. А. и др., Тезисы докладов на VII всесоюзном съезде рентгенологов и радиологов, 1958.
- Ковнацкий М. А., Тезисы докладов на совещании пром.-сан. врачей сан.-эпид. станций, М., 1956, с. 4.
- Кузнецов В. И. и др., Военно-мед. журн., 2, 1957, с. 40.
- Козлова А. В. и др., Труды всесоюзной конфер. по мед. радиологии, 1957, с. 14.
- Лаптева-Попова М. С., Труды всесоюзной конфер. по мед. радиологии, 1957, с. 135.
- Лаптева-Попова М. С., Проблемы гематологии и переливания крови, 2, 1958, с. 8.
- Лаптева-Попова М. С., Мед. радиология, 2, 1958, с. 53.
- Макарченко О. Ф. и Златин Р. С., Физиол. журн. АН УССР, 5, 1, 1959, с. 16.
- Морозов А. Л. и др., Труды всесоюзной конфер. по мед. радиологии, 1957, с. 20.
- Фатеева М. Н. и др., Вестник рентгенологии и радиологии, 2, 1955, с. 16.
- Carter R. E. and others, USA EC, Report LA-1440, 1952.
- Claus W. D. (editor), Radiation Biology and Medicine, 1958, p. 389.

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

Надійшла до редакції
11.VI 1959 р.

Изменения морфологического состава периферической крови собак различного типа высшей нервной деятельности под влиянием хронического внешнего облучения малыми дозами гамма-лучей (Co^{60})

А. Ф. Макарченко, М. Ф. Сиротина и Р. С. Златин

Резюме

Авторами проводилось наблюдение над семью собаками, у которых на протяжении свыше года несколько раз брали кровь для установления гематологических норм. В дальнейшем четыре собаки подвергались хроническому облучению малыми дозами гамма-лучей радиоактивного кобальта (Co^{60}). Облучение производилось ежедневно (шесть раз в неделю) на протяжении шести часов при суточной дозе 0,05 р. Облучение тотальное. Остальные три собаки служили контролем.

Систематические исследования морфологического состава крови в течение года у собак, подвергавшихся общему внешнему облучению малыми дозами гамма-лучей радиоактивного кобальта, показывают, что уловимые изменения гематологических показателей отличаются большой лабильностью. Наиболее выраженной была полицитемическая реакция, которая наблюдалась у большинства подопытных животных в период с пятого по девятый месяц после начала облучения. В эти же сроки отмечено отчетливое увеличение числа тромбоцитов.

Материалы нашей работы дают некоторое основание считать, что у животных сильного типа высшей нервной деятельности в определенные периоды воздействия проникающей радиации наблюдаются ответные реакции со стороны морфологического состава периферической крови иного характера, чем у животных слабого типа.

В течение года у исследованных животных мы не наблюдали дегенеративных проявлений в морфологических компонентах периферической крови.

Changes in the Morphological Composition in Dogs of Various Higher Nervous Activity Types under the Influence of Chronic External Radiation with Small Doses of Gamma Rays (Co^{60})

A. F. Makarchenko, M. F. Sirotina and R. S. Zlatin

Summary

Systematic observations of the morphological composition of the blood in the course of a year in dogs subjected to total body external radiation by small dose of gamma rays (Co^{60}) daily for 6 hours with a dose of 0.05 r per day showed that the perceptible changes in the hematological indicators are distinguished by great lability.

The most pronounced was the polycytemic reaction which was noted in most of the experimental animals during a period of 5 to 9 months after the beginning of radiation. During this period a distinct increase was noted in the number of thrombocytes.

The data of this research indicate that animals of the strong type of higher nervous activity yield responses of a different nature during definite periods of the action of penetrating radiation than animals of the weak type.

During the year no degenerative manifestation in the morphological components of the peripheral blood were noted in the investigated animals.

До питань

Відомо магістраль периферичні вище викли

Проте достатні.

Перев'єрії тазові ці нижче латералі шляхів піс бути робот

Літера кровообігу

У відомої, присвятаження нрев'язки пний час біліва тазові виключали цього собацівці колаження, а іли, судини, генографіюріографію

Порівніснювку,

Проте місяці пісвитку колкраще випісля анаДроздовокова ми

Відомоб'єкті зсисли. В лтрениванніаналогічн

До питання про вплив тренування м'язів на розвиток обхідного кровообігу

О. Р. Радзівський

Відомо, що при порушенні припливу крові по основних артеріальних магістралях розвиваються обхідні шляхи з анастомозів, що з'єднують периферичні відділи виключеної артерії з артеріями, розташованими вище виключення.

Проте обхідні шляхи морфологічно і функціонально не завжди достатні.

Перев'язка магістральної артерії, в тому числі магістральної артерії тазової кінцівки, часто викликає стійкі патологічні зміни в ділянці нижче перев'язки. Тоді виникає необхідність прискорити розвиток колатералей. Одним з факторів, що прискорюють розвиток обхідних шляхів після виключення магістральної артерії, на нашу думку, може бути робота м'язів.

Літературні дані про вплив роботи м'язів на розвиток обхідного кровообігу дуже обмежені.

У відомій нам літературі ми знайшли лише дослідження Дроздової, присвячене цьому питанню. Автор вивчав вплив фізичного навантаження на розвиток колатералей в експерименті на собаках. Після перев'язки правої стегнової артерії собака за спеціальним графіком певний час бігав у третбані щодня на протязі місяця. Контролем служила ліва тазова кінцівка, на якій після закінчення бігу в третбані також виключали стегнову артерію на тому ж рівні, що й на правій. Після цього собаку на місяць садовили в клітку. Таким чином, на правій кінцівці колатералі розвивалися в умовах посиленого фізичного навантаження, а на лівій — в умовах відносного спокою. Потім тварини вбивали, судини заповнювали рентгенконтрастною масою і провадили рентгенографію. Крім того, Дроздова на живій тварині застосовувала артеріографію із сергозином.

Порівнюючи одержані дані на обох кінцівках, автор приходить до висновку, що фізичне навантаження сприяє розвитку колатералей.

Проте Дроздова не врахувала того, що обхідні шляхи через два місяці після виключення стегнової артерії (такий загальний час розвитку колатералей на правій кінцівці) навіть без тренування будуть краще виражені, ніж колатералі, що розвиваються на протязі місяця після аналогічної операції на лівій кінцівці. Тому дані, одержані Дроздовою, потребують перевірки, що за дорученням проф. Колесникова ми й зробили.

Відомо, що біохіміки і фізіологи при тренуванні м'язів на живому об'єкті застосовують подразнення їх фарадичним струмом порогової сили. В літературі є дані (Кашпур), які свідчать про те, що так зване тренування струмом і тренування у третбані викликають в основному аналогічні зміни в м'язах. Тому для дослідження впливу тренування

м'язів на розвиток обхідного кровообігу ми обрали метод тренування струмом, що дозволяє при одночасному виключенні обох стегнових артерій проводити тренування м'язів однієї кінцівки, м'язи ж другої кінцівки в значній мірі служать при цьому контролем.

Методика досліджень

Дослідження провадились в умовах хронічного експерименту на семи молодих кроликах самцях і самках, вагою 1,8—2,5 кг.

Під ефірним інгаляційним наркозом, дотримуючи всіх правил асептики, ми перев'язували в середній третині стегна обидві стегнові артерії на однаковій відстані (накладали 4—6 лігатур). Через 7—10 днів після операції на судинах ми розпочинали



Рис. 1. Розвиток обхідних шляхів кровообігу в м'язах стегна кролика після двобічної перев'язки стегнової артерії. Тривалість тренування — два тижні.

а — т. *semimembranosus* на тренуваній кінцівці; б — той самий м'яз контралатеральної кінцівки; в — т. *semitendinosus* на тренуваній кінцівці; г — той самий м'яз на контралатеральній кінцівці.



Рис. 2. Розвиток обхідних шляхів кровообігу в двоголовому м'язі стегна кролика після перев'язки обох стегнових артерій. Тривалість тренування — три тижні.

а — на тренуваній кінцівці; б — на контралатеральній.

тренування м'язів за методикою, прийнятою в Інституті біохімії АН УРСР (Палладін, 1937; Персова, 1937; Епштейн і Чаговець, 1955).

Тренування м'язів тазової кінцівки провадилося на одному боці струмом порогової сили двічі на день, вранці і ввечері, по 30 хв. з перервою в 15 хв.; друга кінцівка служила контролем. Тренування провадилося у одного кролика на протязі двох тижнів, у п'яти — на протязі трьох тижнів та у одного — на протязі трьох місяців. Після цього кроликів убивали знекровленням і після завершення трупного залякнення артеріальну систему заповнювали рентгенконтрастною масою за методом Тейхман-Тихонова в нашій модифікації (А. Р. Радзівський, о морфологических и физиологических изменениях в мышцах конечностей в условиях длительного нарушения их кровоснабжения. Диссертация, Симферополь, 1957).

В усіх випадках ми провадили тотальну рентгенографію і після препарування рентгенографію окремих м'язів і їх поперечних зрізів.

Результати досліджень

Тренування м'язів струмом на протязі двох тижнів не дає більш-менш помітного ефекту. Після рентгенографії і препарування на обох кінцівках нами була виявлена густа сітка розширених анастомозів (рис. 1).

Помітний ефект від експериментального тренування м'язів струмом ми одержали через три тижні після початку досліду. Як на тоталь-

До питань

них рентгено-
видно, що о-
винулися с-
вистість.

Після т-



Рис. 3. Розвиток обхідних шляхів кровообігу в м'язах стегна кролика після двобічної перев'язки стегнової артерії. Тривалість тренування — три тижні.

них шляхів
виразною.

Добре
кінцівки, ма-
му м'язові
стегна трен-

Наші д-
на боці екс-
Як же поя-

Механі-
кунов, 1929
обхідних ш-
ров (1931)
ного розши-
артеріально-
порушенням

Розши-
ному шлях-
ливих нер-
ров, 1949).

Таким
сприяють р-
умови для
лянки. Вод-

них рентгенограмах, так і на рентгенограмах окремих м'язів (рис. 2, 3), видно, що обхідні шляхи на кінцівці, де м'язи тренували струмом, розвинулися сильніше і мають більший діаметр, а також більшу звивистість.

Після тренування на протязі трьох місяців різниця в стані обхід-

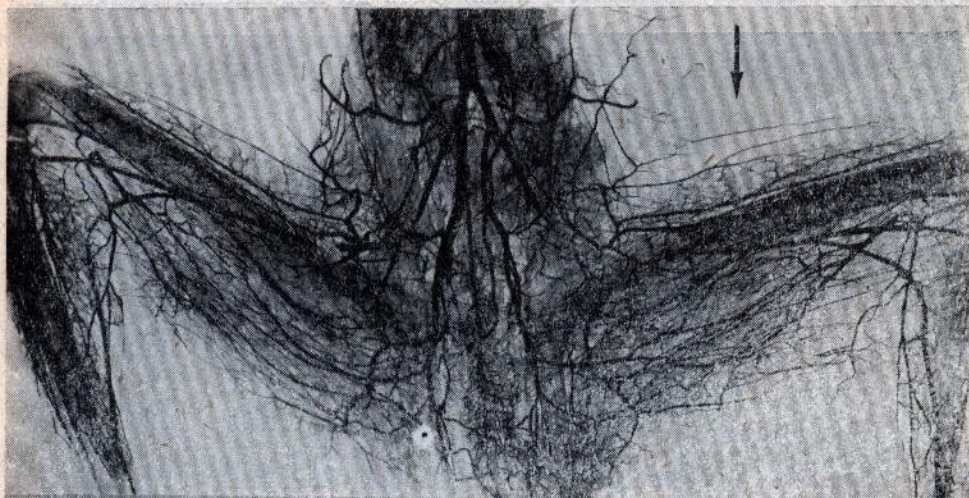


Рис. 3. Розвиток обхідних шляхів кровообігу в тазових кінцівках кролика після двобічної перев'язки стегнової артерії. Тривалість тренування — три тижні.
(Стрілкою позначена кінцівка, на якій проводилось тренування).

них шляхів на тренованій і контрлатеральній кінцівках стає ще більш виразною.

Добре видно, що колатералі, які розвинулись в м'язах тренованої кінцівки, мають більший діаметр і більшу звивистість (рис. 4), причому м'язові артерії сильніше розвинуті не тільки в задній групі м'язів стегна тренованої кінцівки, а й в окремих м'язах передньої групи.

Обговорення результатів досліджень

Наші дослідження свідчать про те, що обхідні шляхи кровообігу на боці експериментального тренування м'язів розвиваються краще. Як же пояснити цей факт?

Механізм утворення колатералей можна вважати вивченим (Щелкунов, 1929, 1947). Питання ж про причини, що зумовлюють розвиток обхідних шляхів кровообігу, залишається ще відкритим. Долго-Сабуров (1931) і Бистров (1947) вважали, що основною причиною первинного розширення судин в районі операційного поля після виключення артеріальної магістралі є голодування тканин, яке виникає в ділянці з порушенням кровопостачанням.

Розширення судин при цьому відбувається рефлекторно (в основному шляхом аксон-рефлексу) в результаті подразнення закінчень чутливих нервів кислими продуктами порушеного обміну речовин (Петров, 1949).

Таким чином, зрушення в тканинному обміні в кислому напрямі сприяють розширенню обхідних судин і тим самим створюють передумови для відновлення нормального кровопостачання анемізованої ділянки. Водночас відомо, що зрушення реакції середовища в кислому

напрямі, яке спостерігається під час роботи, також сприяє розширенню судин працюючих м'язів. Останнє забезпечує посилений кровообіг в них і збільшує їх постачання як киснем, так і джерелами енергії — глюкозою, жирними кислотами тощо (М. М. Яковлев, 1955).

Можна припустити, що виникнення кінцевих продуктів реакції, які супроводять м'язову діяльність, призводить до подавлення функції ва-

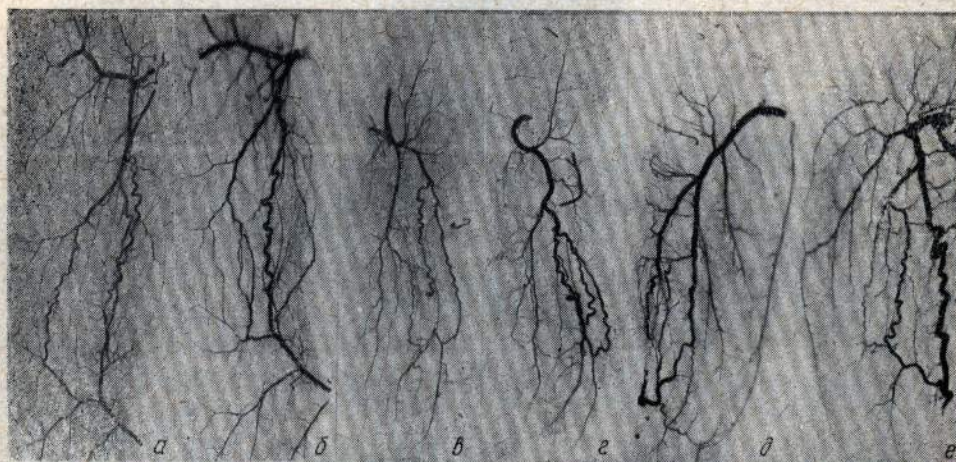


Рис. 4. Розвиток обхідних артерій в окремих м'язах стегна кролика після двобічної перев'язки стегнової артерії:

а — *m. semimembranosus* контралатеральної кінцівки; б — той самий м'яз на тренуваній кінцівці;
в — *semimembranosus* контралатеральної кінцівки; г — той самий м'яз на тренуваній кінцівці;
д — *m. vastus lateralis* контралатеральної кінцівки; е — той самий м'яз на тренуваній кінцівці.

зоконстрикторів і тим самим викликає розширення інтраорганих судин працюючих м'язів.

Розширення судин є передумовою скорішого виведення кінцевих продуктів реакції і відновлення нормальних біохімічних співвідношень, що сприяє поверненню судинної сітки до норми. Спадання судин призводить до нового порушення рівноваги між станом обмінних процесів у працюючих м'язах і станом інтраорганної судинної сітки, внаслідок чого знову настає розширення судин. Систематичне тренування на протязі тривалого часу приводить до стійкого розширення судин, що супроводжується морфологічною перебудовою їх стінки.

Морфологічні порушення в інтраорганих судинах м'язів під впливом експериментального тренування струмом настають скоріше в умовах розвитку колатерального кровообігу, ніж при непорушеній судинній сітці. В останньому випадку ми спостерігали помітну різницю між інтраорганими судинами м'язів тренуваної і контралатеральної кінцівок через шість тижнів після початку досліду (Радзівський, 1957).

В умовах обхідного кровообігу цей строк скорочується до трьох тижнів. Це можна пояснити тим, що саме виключення артеріальної магістралі зумовлює розширення м'язових артерій, які є обхідними шляхами, і робить їх чугливішими до судинорозширюючих факторів. Проте в обох випадках помітні морфологічні зрушення під впливом тренування струмом настають набагато пізніше функціональних змін у м'язах.

Відомо, що в результаті посиленої м'язової діяльності, біохімічні і фізіологічні зміни пристосувального характеру настають в м'язах порівняно швидко і помітно проявляються вже після кількох днів тренування (Ембден, 1927; Палладін, 1935; Яковлев, 1949).

Яковлева, вивчаючи морфологічні зміни в будові м'язових волокон,

прияє розширенню
ений кровообіг в
ерелами енергії —
в, 1955).

дуктів реакції, які
лення функції ва-



ка після двобічної

на тренуванні кінцівці;
тренуванні кінцівці;
тренуванні кінцівці.

нтраорганных су-

ведення кінцевих
их співвідношень,
тання судин при-
бмінних процесів
сітки, внаслідок
енування на про-
ня судин, що су-

м'язів під впли-
ь скоріше в умо-
оруженій судин-
тну різницю між
еральної кінцівок
кий, 1957).

ується до трьох
артеріальної ма-
обхідними шля-
факторів. Проте
ливом тренуван-
х змін у м'язах.
ності, біохімічні
ють в м'язах по-
ькох днів трену-

язових волокон,

вважає, що для виявлення помітних морфологічних змін потрібне тренування протягом кількох місяців.

До висновку, що біохімічні і функціональні зрушення в організмі випереджають морфологічні зміни, приходять і інші автори (Долго-Сабуров, Черніговський, 1947; Яковлев, 1949, та ін.).

Наші дослідження підтверджують наведені в літературі дані про те, що в результаті експериментального тренування м'язів спочатку настають фізіологічні зрушення пристосувального характеру і лише через кілька тижнів після цього виявляються виразні морфологічні зміни.

Висновки

1. Обхідні шляхи кровообігу, що утворилися в м'язах після виключення на одному рівні стегнової артерії на кінцівці, де проводилося експериментальне тренування м'язів фарадичним струмом, розвиваються сильніше, ніж на контралатеральній кінцівці.

2. Різниця в стані обхідних шляхів кровообігу на тренуванні і контралатеральній кінцівках помітна вже через три тижні; із збільшенням тривалості тренування вона зростає.

ЛІТЕРАТУРА

Дроздова А. В., Развитие коллатерального кровообращения в условиях функциональной нагрузки, Труды ВМА, т. 38, 1947.

Кашпур Д. М., Успехи соврем. биол., т. 26, 1948, с. 863.

Палладін О., Палладіна Л. і Персова Е., Наукові записки Укр. біохім. ін-ту, т. V, ч. 2, с. 7.

Эпштейн И. Б. и Чаговец Р. В., ДАН СССР, т. 105, № 2, 1955, с. 319.

Щелкунов С. И., Выявление потенциальных свойств отдельных участков брюшной аорты, Труды ВМА, т. 11, 1937.

Щелкунов С. И., Über die Entwicklung des kollateralen Blutkreislaufs nach Unterbindung der Aortae abdominalis bei Tieren, Ztschr. f. Anat. u. Entwickl., Bd. 89, 1929.

Долго-Сабуров Б. А., Die Potentiellen Eigenschaften der Arterien der vorderen Extremität bei Tieren unter den Bedingungen des Experiments, Ztschr. f. Anat. u. Entwickl., Bd. 96, 1931.

Быстров А. Н., Коллатеральное кровообращение в артериальной сети брыжейки собаки, ВМА, т. 11, 1937.

Петров И. Р., Кислородное голодание тканей, Медгиз, 1949.

Яковлев Н. Н., Очерки биохимии спорта, 1955.

Радзиевский А. Р., Некоторые данные к вопросу о морфологических сдвигах при тренировке мышц, Труды Киевского ин-та физкультуры, т. 1, в. 2.

Эмбден, Цит. за Яковлевым Н. Н.

Палладин А. В., Физиол. журн. СССР, т. 19, 1935, с. 247.

Яковлев Н. Н., Успехи соврем. биологии, т. 27, в. 2, 1949.

Яковлева Е. С., Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, т. 26, 1954.

Долго-Сабуров Б. А. и Черниговский В. Н., О физиол. изменениях мышц в условиях коллатер. и редуцир. кровообращения, Труды ВМА, т. 38, 1947.

Київський інститут фізичної культури,
кафедра функціональної анатомії

Надійшла до редакції
20.X 1958 р.

К вопросу о влиянии тренировки мышц на развитие окольного кровообращения

А. Р. Радзиевский

Резюме

Литературные данные о влиянии работы мышц на развитие окольного кровообращения немногочисленны. Мы исследовали на кроликах влияние экспериментальной тренировки мышц на развитие коллатера-

лей. Тренировка мышц производилась фарадическим током пороговой силы на одной конечности после выключения на одном уровне обеих бедренных артерий. Продолжительность тренировки составляла от двух недель до трех месяцев. После этого кролика убивали обескровливанием и по окончании трупного окоченения заполняли артериальную систему рентгенконтрастной массой. Во всех случаях нами производилась тотальная рентгенография и после препаровки рентгенография отдельных мышц.

Заметный эффект от экспериментальной тренировки мышц током мы получили через три недели после начала опыта. После тренировки в течение трех месяцев разница в состоянии окольных путей на тренируемой и контралатеральной конечностях становится еще более отчетливой. Хорошо видно, что внутримышечные коллатерали тренируемой стороны имеют большой диаметр и лучше выраженную извитость.

Таким образом, наши исследования говорят о том, что внутримышечные окольные пути после выключения на одном уровне обеих бедренных артерий на конечности, подвергшейся экспериментальной тренировке, развиваются сильнее. Разница в состоянии окольных путей тренируемой и контралатеральной конечностей обнаруживается через три недели. С удлинением срока тренировки она увеличивается.

On the Effect of Muscle Training on the Development of the Collateral Circulation

A. R. Radziewsky

Summary

There is little data in the literature on the effect of the work of the muscles on the development of the collateral blood circulation.

The author studied the effect of experimental training of the muscles on the development of collaterals in seven young rabbits. After ligation of both femoral arteries, training of the muscles was carried out by means of a Faraday current at one end, the other end acting as a control.

The training was conducted over periods ranging from two weeks to three months, after which the rabbit was dehematized (under ether) and after rigor mortis had vanished the arterial system was filled with an X-ray contrast mass. Total radiography was carried out in all cases and, after preparation, radiography of individual muscles.

The collateral paths that formed in the muscles after excluding the femoral arteries at one level, developed more intensely at the end where experimental training of the muscles was conducted. The difference in the state of the collateral paths of the trained and contralateral ends is perceptible after three weeks, and increases as the term of training is prolonged.

Імуногенез і типи вищої нервової діяльності

С. І. Вовк

Питання про вплив типу вищої нервової діяльності на формування імунологічної реактивності і перебіг різних імунобіологічних реакцій дедалі частіше обговорюється на сторінках журналів і стає предметом спеціальних експериментальних досліджень (Гордієнко, 1949, 1954; Монаєнков 1954; Котляревський, 1957; Євсєєв, 1957; Казанцев, 1957; Крячко, 1957, 1958; Бережна, 1957, 1958, та ін.). Однак це питання і досі не розв'язане і перебуває ще в стадії попереднього нагромадження експериментального матеріалу. Одержані дані надзвичайно суперечливі, а часом і зовсім протилежні.

Виходячи із загальновизнаного положення про те, що імунобіологічна перебудова організму підлягає загальнофізіологічним закономірностям і здійснюється за участю центральної нервової системи, в тому числі її вищого відділу — кори головного мозку (Метальников, 1934; Гордієнко, 1948, 1954; Пучков, 1945, 1948; Здродовський, 1950; Учитель, 1950, 1951, 1954; Адо, 1952, та ін.), слід гадати, що типологічні особливості вищої нервової діяльності певним чином позначаються на перебігу цього складного біологічного процесу. На жаль, практичне розв'язання цього питання натрапляє на ряд важкопереборних труднощів, які значною мірою знижують переконливість одержуваних даних. Насамперед, слід відзначити, що для проведення імунологічних досліджень потрібна велика кількість експериментальних тварин, тоді як можливості щодо цього часто бувають обмежені в зв'язку з тривалістю і трудоемкістю робіт для точного визначення типу вищої нервової діяльності. Треба також мати на увазі, що первинна фізіологічна реактивність піддослідних тварин може бути різко змінена під впливом антигенів, які на них діяли в процесі їх індивідуального розвитку ще до використання їх у досліді. Джерелом таких антигенів і алергізації організму, крім зовнішнього середовища, може бути також кишечник, який на них дуже багатий. При цьому зміни реактивності можуть бути настільки істотними, що перекривають її типологічні особливості.

Ми поставили перед собою завдання вивчити вплив типу вищої нервової діяльності на перебіг різних імунобіологічних реакцій за умов імунізації, коли в організмі відбувається складна перебудова реактивності, викликана дією антигена. Останній ми розглядали як надзвичайний подразник, який виводить організм із стану його фізіологічної рівноваги.

Методика досліджень

Дослідження провадили на собаках. Всього в досліді було 12 собак. Спочатку у піддослідних тварин за допомогою секреторно-харчової методики було вивчено умовнорефлекторну діяльність і визначено тип вищої нервової діяльності. До сильного врівноваженого типу належали дві тварини (Каштан, Тарзан), до сильного неврвно-

важеного, збудливого — дві тварини (Полкан, Дружок), до слабкого типу — 4 тварини (Бутуз, Джек, Джім, Джек₁) і до проміжного типу — 4 тварини (Бельчик, Бровко, Лисичка, Зета).

Для імунізації було застосовано черевнотифозну вакцину, 1 мл якої містив 3 млрд. мікробних тіл за оптичним стандартом. Вакцину вводили внутрішньо, три рази з інтервалами в 7 днів. Дозу вакцини визначали з розрахунку 0,01 мл (30 млн. мікробних тіл) на 1 кг ваги.

Для оцінки стану імунологічної реактивності було використано такі показники: вміст в крові специфічних аглютининів до черевнотифозного мікроба, комплементарна активність крові і фагоцитарна активність лейкоцитів крові до специфічного (черевнотифозного мікроба) і неспецифічного (золотистого стафілокока) антигенів. Усі показники визначали в динаміці, повторно з інтервалами в 7 днів.

Реакцію аглютинації ставили за звичайним, загальноприйнятим методом при об'ємі рідини в пробірці 0,5 мл. Як антиген був застосований черевнотифозний діагностик, виготовлений в Київському інституті епідеміології і мікробіології.

Комплементарну активність крові (титр комплементу) визначали шляхом титрування зменшуваних кількостей досліджуваної сироватки в присутності 0,2 мл гемолітичної системи при загальному об'ємі рідини в пробірці 0,5 мл.

Реакцію фагоцитозу ставили з цільною цитратною кров'ю. Змулину специфічного антигена — черевнотифозного мікроба — виготовляли з діагностикума шляхом промивання його фізіологічним розчином і дальшого розведення до відповідної густоти. Неспецифічний антиген виготовляли з добової агарової культури золотистого стафілокока № 209. В обох випадках 1 мл бактерійної змулини містив 2 млрд. мікробних тіл за оптичним стандартом. Дані першого дослідження, яке проводили до імунізації, були прийняті за одиницю. Фагоцитарні числа досліджень, проведених в процесі імунізації, і після її закінчення, ділили на цю величину і в такий спосіб одержували показник для оцінки фагоцитарної активності лейкоцитів.

Результати досліджень

Як можна бачити з табл. 1, до імунізації у більшості тварин аглютиніни до черевнотифозного мікроба в крові або зовсім не визначались, або визначались у дуже малому титрі (1 : 10—1 : 40). Винятком був собака Тарзан, у якого титр аглютининів до черевнотифозного мікроба

Таблиця 1

Вміст специфічних аглютининів у собак, імунізованих черевнотифозною вакциною (ступінь розведення сироватки)

Кличка тварини	До імунізації	Після введення вакцини через:								
		(першого) 7 днів	(другого) 7 днів	третього						
				7 днів	14 днів	21 день	28 днів	35 днів	42 дні	49 днів
Тарзан	240	6400	9600	9600	4800	4800	2400	2400	—	—
Каштан	10	2400	3200	4800	2400	1200	800	600	400	200
Полкан	—	3200	3200	4800	3200	1600	1600	1200	600	400
Дружок	—	3200	6400	4800	2400	1600	800	600	—	—
Бельчик	30	2400	2400	2400	2400	800	400	300	200	150
Бровко	10	2400	3200	4800	3200	2400	2400	1200	1600	1200
Лисичка	—	3600	12800	4800	3200	2400	1200	1200	—	—
Зета	—	1600	4800	2400	1200	800	400	300	—	—
Бутуз	40	9600	6400	4800	1600	2400	1600	1600	—	—
Джек	15	4800	6400	3200	2400	2400	1200	1200	—	—
Джім	—	800	1600	1600	1600	800	600	600	—	—
Джек ₁	—	2400	1600	1600	1600	800	600	300	—	—

досягав 1 : 240. Становить значний інтерес те, що з цього собаки реакція аглютинації була позитивною в розведенні 1 : 40 також до дизентерійного мікроба типу Флекснера.

Після імунізації вміст аглютининів у всіх тварин різко збільшився і в окремих випадках досяг титру 1 : 9600 і навіть 1 : 12800 (Бутуз, Тар-

го типу — 4 тварини (Бельчик, ...
...м якої містив ...
...внутрішньо, три ...
...0,01 мл (30 млн.

такі показники:
...комплементар-
...специфічного (че-
...) антигенів. Усі
...методом при
...тифозний діагно-
...ології.

...шляхом титру-
...ті 0,2 мл гемо-

...ну специфічного
...шляхом проми-
...овідної густоти.
...золотистого ста-
...2 млрд. мікроб-
...водили до іму-
...проведених в
...кий спосіб одер-

...тварин аглю-
...визначались,
...ятком був со-
...ного мікроба

Таблиця 1
...ною вакциною

рез:

	42 дні	49 днів
5	—	—
15	400	200
20	600	400
30	—	—
40	200	150
50	1600	1200
60	—	—
70	—	—
80	—	—
90	—	—
100	—	—

...собаки реак-
...к до дизенте-

...ко збільшився
(Бутуз, Тар-

зан, Лисичка). Висота титру аглютининів і характер його підвищення і зниження індивідуально коливались у широких межах. У більшості тварин вміст аглютининів збільшувався лише після перших двох введень антигена, а після третього введення він або лишався на досягнутому рівні (Тарзан, Джім), або починав падати (Джек, Дружок, Лисичка, Зета). У частини тварин (Каштан, Полкан, Бровко) вміст аглютининів нарастив протягом усієї імунізації і починав падати тільки через 14 днів після останнього, третього введення антигена. У собак Бутуза і Джека₁ титр аглютининів підвищився лише після першого введення антигена, в дальшому, після другого і третього введення антигена було виявлено закономірне його зниження. У собаки Бельчика вміст аглютининів після першого введення антигена досяг титра 1:2400 і на цьому рівні тримався протягом усієї імунізації, незважаючи на наступні надходження антигена. Найбільшого титра аглютинини досягли у собак Лисички (1:12 800), Бутуза і Тарзана (1:9600). Відносно малим титр аглютининів був у собак Джіма (1:600), Бельчика і Джека₁ (1:2400).

Як бачимо, індивідуальні коливання вмісту аглютининів у крові не мали закономірного зв'язку з типом вищої нервової діяльності піддослідних тварин. Слід, однак, відзначити, що раннє зниження вмісту аглютининів після третього й особливо після другого введення антигена частіше спостерігалось у собак слабого і проміжного типів. Очевидно, їх апарат імуногенезу, а також його регуляторні механізми, виявились менш стійкими до антигенного подразнення порівняно з тваринами сильного типу. Застосована нами доза антигена для представників слабого типу, очевидно, була занадто великою і викликала надмірне подразнення апарата імуногенезу з наступним позамежним його гальмуванням.

Результати дослідження комплементарної активності наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Вміст комплементу в крові собак, імунованих черевнотифозною вакциною (кількість сироватки в мл)

Кличка тварини	До імунізації	Після введення вакцини через:						
		(пер- шого) 7 днів	(дру- гого) 7 днів	третього				
				7 днів	14 днів	21 день	28 днів	35 днів
Тарзан	0,027	0,033	0,030	0,030	0,023	0,023	0,030	0,030
Каштан	0,013	0,017	0,015	0,017	0,013	0,013	0,017	0,013
Полкан	0,013	0,013	0,015	0,013	0,013	0,013	0,010	0,010
Дружок	0,017	0,023	0,020	0,023	0,017	0,013	0,017	0,020
Бельчик	0,013	0,017	0,015	0,020	0,017	0,017	0,017	0,010
Бровко	0,013	0,017	0,015	0,017	0,017	0,013	0,017	0,010
Лисичка	0,013	0,017	0,017	0,017	0,010	0,013	0,013	0,010
Зета	0,013	0,013	0,020	0,017	0,013	0,017	0,013	0,017
Бутуз	0,017	0,023	0,017	0,017	0,023	0,017	—	0,017
Джек	0,013	0,010	0,013	0,013	0,013	0,010	—	0,013
Джім	0,027	0,023	0,027	0,030	0,023	0,023	0,023	0,027
Джек ₁	0,017	0,023	0,020	0,020	0,017	0,017	0,020	0,017

Як можна бачити з табл. 2, комплементарна активність крові являла собою досить сталу величину, яка дуже мало змінювалася протягом усього досліду. Титр комплементу до імунізації в окремих тварин в середньому коливався в межах 0,013—0,017 мл за винятком собак Тар-

зана і Джіма, в яких він був значно нижчим (0.027 мл). Після введення антигена спостерігалася тенденція до зниження комплементарної активності крові, але це зниження було незначним і нестійким. Після припинення імунізації титр комплементу швидко повертався до вихідного рівня. Індивідуальні коливання комплементарної активності крові будь-якого зв'язку з типом вищої нервової діяльності не мали.

Особливості змін фагоцитарної активності лейкоцитів крові відображені в табл. 3. Фагоцитарна активність лейкоцитів щодо черевнотифозного мікроба до імунізації була дуже малою. Фагоцитарні числа для окремих тварин не перевищували 0,11—0,27 і були незрівняно меншими, ніж до неспецифічного антигена — золотистого стафілокока. Така мала активність, можливо, була зумовлена патогенністю мікроба і присутністю в мікробній змулині токсичних продуктів його розпаду. Певне гальмівне значення міг мати також консервант, застосований при виготовленні діагностикума, наявність слідів якого не була виключена. При імунізації фагоцитарна активність лейкоцитів щодо черевно-

Таблиця 3

Фагоцитарна активність лейкоцитів крові у собак, імунізованих черевнотифозною вакциною, щодо черевнотифозного мікроба (чисельник) і до золотистого стафілокока (знаменник)

Кличка тварини	До імунізації	Після введення вакцини через:						
		(першого) 7 днів	(другого) 7 днів	третього				
				7 днів	14 днів	21 день	28 днів	35 днів
Тарзан . .	1,0	$\frac{1,4}{0,8}$	$\frac{1,5}{0,7}$	$\frac{1,4}{0,8}$	$\frac{1,2}{0,7}$	$\frac{1,8}{0,5}$	$\frac{2,2}{0,5}$	$\frac{1,2}{0,4}$
Каштан . .	1,0	$\frac{1,1}{0,6}$	$\frac{2,8}{0,2}$	$\frac{3,2}{0,1}$	$\frac{2,7}{0,2}$	$\frac{3,4}{0,2}$	$\frac{1,9}{0,4}$	$\frac{1,1}{0,3}$
Полкан . .	1,0	$\frac{3,3}{1,1}$	$\frac{3,2}{1,1}$	$\frac{3,6}{1,0}$	$\frac{2,8}{0,5}$	$\frac{3,0}{1,1}$	$\frac{2,3}{0,7}$	$\frac{1,8}{0,7}$
Дружок . .	1,0	$\frac{2,0}{1,7}$	$\frac{2,3}{1,3}$	$\frac{1,3}{0,7}$	$\frac{1,6}{0,9}$	$\frac{1,5}{0,5}$	$\frac{1,2}{0,7}$	$\frac{1,7}{0,8}$
Бельчик . .	1,0	$\frac{1,0}{1,0}$	$\frac{1,1}{0,6}$	$\frac{1,1}{0,7}$	$\frac{1,9}{0,2}$	$\frac{2,1}{0,7}$	$\frac{2,0}{0,8}$	$\frac{2,5}{0,6}$
Бровко . .	1,0	$\frac{0,9}{1,2}$	$\frac{2,0}{1,2}$	$\frac{3,8}{1,0}$	$\frac{2,1}{1,0}$	$\frac{3,5}{1,1}$	$\frac{2,3}{0,9}$	$\frac{2,3}{0,7}$
Лисичка . .	1,0	$\frac{2,7}{1,1}$	$\frac{2,7}{1,0}$	$\frac{4,2}{1,0}$	$\frac{1,6}{0,9}$	$\frac{0,9}{0,5}$	$\frac{0,8}{1,1}$	$\frac{1,6}{0,7}$
Зета . . .	1,0	$\frac{1,3}{1,0}$	$\frac{1,8}{0,7}$	$\frac{1,0}{0,7}$	$\frac{1,5}{0,6}$	$\frac{1,9}{0,7}$	$\frac{0,5}{0,7}$	$\frac{0,7}{0,8}$
Бутуз . .	1,0	$\frac{2,2}{1,7}$	$\frac{3,4}{0,4}$	$\frac{2,4}{0,8}$	$\frac{1,5}{0,3}$	$\frac{2,0}{0,5}$	$\frac{1,5}{0,9}$	$\frac{1,6}{0,3}$
Джек . . .	1,0	$\frac{1,0}{1,2}$	$\frac{2,0}{0,9}$	$\frac{1,3}{1,0}$	$\frac{2,3}{0,7}$	$\frac{1,9}{0,7}$	$\frac{1,9}{0,9}$	$\frac{1,8}{0,9}$
Джім . . .	1,0	$\frac{1,6}{1,2}$	$\frac{1,0}{0,7}$	$\frac{2,3}{1,0}$	$\frac{1,8}{0,6}$	$\frac{1,3}{0,8}$	$\frac{1,2}{0,4}$	$\frac{0,9}{0,8}$
Джек ₁ . .	1,0	$\frac{1,2}{0,8}$	$\frac{1,9}{0,9}$	$\frac{3,1}{0,5}$	$\frac{1,7}{0,4}$	$\frac{0,8}{0,7}$	$\frac{0,4}{0,4}$	$\frac{0,7}{0,5}$

Після введення комплементарної естийким. Після тався до вихід- активності крові не мали.

тів крові відоб- щодо черевноти- оцитарні числа незрівняно мен- тафілокока. Та- ністю мікроба і його розпаду. , застосований не була виклю- щодо черевно-

Таблиця 3
черевнотифозною
золотистого

28 днів	35 днів
2,2	1,2
0,5	0,4
1,9	1,1
0,4	0,3
2,3	1,8
0,7	0,7
1,2	1,7
0,7	0,8
2,0	2,5
0,8	0,6
2,3	2,3
0,9	0,7
0,8	1,6
1,1	0,7
0,5	0,7
0,7	0,8
1,5	1,6
0,9	0,3
1,9	1,8
0,9	0,9
1,2	0,9
0,4	0,8
0,4	0,7
0,4	0,5

тифозного мікроба помітно підвищувалася. В окремих випадках фагоцитарні показники досягали величини 3,0—3,5—4,2 (Каштан, Полкан, Бровко, Буруз, Лисичка, Джек,). Як правило, це підвищення починалось уже після першого введення антигена і тривало протягом усього періоду імунізації і після її закінчення. Через 35 днів після останнього введення антигена у багатьох тварин фагоцитарні показники були більшими за одиницю.

Зміни фагоцитарної активності лейкоцитів щодо неспецифічного антигена — золотистого стафілокока — значно відрізнялися від тих змін, які сталися щодо черевнотифозного мікроба. Насамперед слід відзначити, що стафілококи, захоплювалися надзвичайно інтенсивно. Фагоцитарні числа для них до імунізації коливалися в межах 3,8—17,5, тобто були значно більшими, ніж до черевнотифозної палички, коли вони не виходили за межі десятих часток одиниці.

Після першого введення антигена в одних тварин незначно підвищилась фагоцитарна активність лейкоцитів щодо стафілокока, в інших вона лишалася без істотних змін. Однак, починаючи з другого введення антигена, у більшості тварин вона, як правило, падала і лишалася на низькому рівні протягом тривалого часу після імунізації. Через 35 днів після останнього введення антигена у всіх тварин фагоцитарний показник був менший за одиницю і коливався в широких межах — від 0,3 до 0,9. Отже, підвищення фагоцитарної активності щодо специфічного антигена в наших дослідках супроводжувалося зниженням її щодо неспецифічного антигена. Цей факт заслуговує на особливу увагу.

При аналізі даних, одержаних під час дослідження фагоцитарної активності лейкоцитів крові, слід відзначити істотні індивідуальні коливання цього імунобіологічного показника у різних тварин як до імунізації, так і після введення в організм антигена. Ці коливання від типу вищої нервової діяльності, очевидно, не залежали. У тварин сильного типу вони часто мали такий самий характер, як і у представників протилежного їм слабого типу.

Одержані нами дані повністю підтверджують дані Бережної (1957, 1958). Вивчаючи процес утворення аглютининів і фагоцитарної активності лейкоцитів у кроликів різного типу при імунізації їх вакциною дизентерійного мікроба типу Флекснера, їй також не вдалося виявити типологічні особливості перебігу цих імунобіологічних процесів. Наші дані мало відрізняються також від результатів досліджень Євсєєва і Казанцева, які, перший на щурах, а другий на собаках, по суті не виявили чіткої залежності утворення правцевого і дизентерійного анти-токсинів від типу нервової системи піддослідних тварин. На відміну від цього Монаєнков на щурах і Крячко на щурах і собаках одержали дані, які свідчать про те, що характер різних імунобіологічних реакцій значною мірою визначається типологічними особливостями вищої нервової діяльності. За даними цих авторів, тварини сильного врівноваженого типу характеризуються високою інтенсивністю різних імунобіологічних реакцій (утворення аглютининів, фагоцитарна активність лейкоцитів, лейкоцитарна реакція тощо), яка забезпечує їм більшу стійкість проти різних інтоксикацій і інфекцій. У тварин слабого типу утворення антитіл, фагоцитоз і інші захисні реакції відбуваються, навпаки, на низькому рівні, тому інтоксикації і інфекції проходять у них тяжко. Тварини сильного нерівноваженого типу займають проміжне місце.

Важко сказати, в чому причина такої суперечливості одержаних даних. Насамперед її слід шукати, очевидно, в методичних труднощах, про які ми згадували вище. Певне значення могло мати також і те, що

більшість згадуваних досліджень була проведена на дрібних тваринах, типологічна характеристика вищої нервової діяльності яких нечітко окреслена.

Висновки

1. При імунізації собак черевнотифозним антигеном, поряд з підвищенням в крові вмісту специфічних аглютининів, відбувалися також істотні зміни фагоцитарної активності лейкоцитів крові. Остання підвищувалася до специфічного антигена — черевнотифозного мікроба — і лишалася незмінною або знижувалась до неспецифічного антигена — стафілокока.

2. Комплементарна активність крові при імунізації не зазнавала істотних змін. Після деякого зниження її протягом імунізації в дальшому, з припиненням введення антигена в організм, титр комплементу, стійко повертався до вихідного рівня.

3. Вміст специфічних аглютининів в крові і фагоцитарна активність лейкоцитів в процесі імунізації індивідуально коливалися в широких межах. У собак сильного типу динаміка окремих імунобіологічних показників характеризувалася більшою закономірністю і сталістю, ніж у тварин слабкого типу. Однак чіткої залежності досліджуваних показників від типу вищої нервової діяльності не виявлено.

ЛІТЕРАТУРА

- Адо А. Д., Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы, Изд-во АМН СССР, М., 1952.
 Голодец Г. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XI, в. I, 1936, с. 84.
 Голодец Г. Г. и Пучков Н. В., Физиол. журн. СССР, т. XXXIV, № 1, 1948, с. 135, 143.
 Гордиенко А. Ч., Нервнорефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза, Медгиз, 1954.
 Евсеев В. А., ЖМЭИ, № 7, 1957, с. 90.
 Здродовский П. Ф., Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете, Медгиз, 1950.
 Казанцев А. П., ЖМЭИ, № 7, 1957, с. 150.
 Котляревский Л. И., Труды Ин-та ВНД, т. III, 1957, с. 35, 161.
 Крячко Л. И., там же, с. 133, 152.
 Крячко Л. И. и Гуобис Г. Я., ЖМЭИ, № 3, 1958, с. 23.
 Ловердо Т. В., сб. «Нервная регуляция иммуногенеза», Ростов на Дону, 1958, с. 173.
 Метальников С. И., Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité, Paris, 1934.
 Монаенков А. М., ЖМЭИ, № 11, 1954, с. 107.
 Пучков Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XX, в. 4—5, 1945, с. 42; Вторая всесоюзная конфер. патофизиол., Тезисы докл., К., 1956, с. 315.
 Учитель И. Я., ЖМЭИ, № 5, 1950, с. 19, 24; ЖМЭИ, № 7, 1951, с. 27; ЖМЭИ, № 4, 1954, с. 80; в кн. «Вопросы инфекц. патол. и иммуно», в. 8, 1954, с. 71.

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

Надійшла до редакції
 17.II 1959 р.

Иммуногенез и типы высшей нервной деятельности

С. И. Вовк

Резюме

Изучались изменения иммунобиологических реакций (содержание агглютининов, комплементарная и фагоцитарная активность лейкоцитов к специфическому и неспецифическому антигену) при иммунизации

брюшнотифозной вакциной у собак различного типа высшей нервной деятельности.

В опыте находилось 12 собак, в том числе две — сильного уравновешенного типа, две — сильного неуравновешенного типа, четыре — слабого типа и четыре — промежуточного типа. Изучение условнорефлекторной деятельности и определение типов производились по общепринятой секреторно-пищевой методике с применением различных проб на силу, уравновешенность и подвижность основных нервных процессов.

Для иммунизации применялась гретая брюшнотифозная вакцина, содержащая в 1 мл 3 млрд. микробных тел по оптическому стандарту. Иммунизация производилась трехкратно с интервалами в семь дней.

Исследование соответствующих показателей проводилось каждые семь дней перед очередным введением антигена. Этот порядок был сохранен и в дальнейшем после прекращения иммунизации.

На основании проведенных исследований сделаны следующие выводы:

1. При иммунизации собак брюшнотифозным антигеном, наряду с повышением содержания в крови специфических агглютининов, наблюдаются также существенные изменения фагоцитарной активности лейкоцитов крови. Последняя повышается в отношении специфического антигена — брюшнотифозной палочки — и остается неизменной или понижается в отношении неспецифического антигена — стафилококка.

2. Комплементарная активность крови при иммунизации не претерпевает существенных изменений. После некоего снижения ее в течение иммунизации в дальнейшем, с прекращением поступления антигена в организм, титр комплемента стойко возвращается к исходному уровню.

3. Изменения содержания специфических агглютининов в крови и фагоцитарная активность лейкоцитов в процессе иммунизации колеблются в широких пределах. У собак сильного типа динамика отдельных иммунобиологических показателей характеризуется большей закономерностью и постоянством, чем у животных слабого типа. Однако четкой зависимости подвергавшихся исследованию показателей от типа высшей нервной деятельности не обнаружено.

Immunogenesis and Types of Higher Nervous Activity

S. I. Vovk

Summary

A study was conducted of the changes in immunobiological reactions in immunization by typhoid vaccine in dogs of various higher nervous activity type. It was found that along with the rise in the content of specific agglutinines in immunization, substantial changes are also noted in the phagocytic activity of the blood leucocytes, which is augmented in respect to the typhoid bacillus and lowered or unchanged in respect to a nonspecific antigen—staphylococcus.

No clear-cut connection was noted between the changes in the immunobiological reaction and the type of higher nervous activity. It is, however, manifested with a more pronounced regularity and constancy in animals of the strong type than in representatives of the weak type.

Вплив гормону щитовидної залози на білковий склад сироватки крові кроликів

М. Н. Левченко

Відомо, що білковий склад крові віддзеркалює динаміку біологічних процесів в організмі. Білковий склад часто змінюється під впливом різних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища. Однак біологічне значення цих змін в літературі майже не висвітлене.

Велику роль в регуляції білкового обміну речовин відіграють органи внутрішньої секреції, серед яких важливе місце займає щитовидна залоза (Гольдберг, 1938; Левін і Летем, 1942; Уайт, 1952).

Щодо ролі щитовидної залози в регуляції білкового обміну речовин слід відзначити її великий вплив на швидкість обміну білків, причому в тих випадках, коли переважають процеси синтезу (у ростучих організмів), гормон щитовидної залози підвищує швидкість синтезу білків. При встановленні динамічної рівноваги між процесами синтезу й розпаду він прискорює процеси розпаду білка (Уайт, 1952). А загалом гормон щитовидної залози посилює функції різних ферментних систем, що прискорюють процеси білкового обміну (Клейн, 1939; Цитовська, 1939; Гольдштейн, 1946; Азявчик, 1949; Каган, Грей, Іенсен, 1950).

За даними Гольдштейна (1946) і співробітників (1957) посилення активності ферментів, що каталізують процеси білкового обміну, зв'язане із збільшенням кількості та реагуючої здатності сульфгідрильних груп у білкових компонентах ферментів.

З питання про вплив щитовидної залози на білковий склад крові в літературі є вказівки, що ця залоза регулює вміст глобулінів сироватки (Левін і Летем, 1942).

Було встановлено (Гольдберг, 1938; Левін і Летем 1942), що після видалення щитовидної залози у сироватці крові щурів збільшується загальний вміст білка внаслідок підвищення рівня глобулінів поряд із зниженням білкового коефіцієнта, причому збільшенню вмісту глобулінів можна було запобігти введенням препаратів щитовидної залози.

Гіпотиреоз, викликаний годуванням щурів гіосечовиною (Летем, 1945), метилтіоурацилом, перхлоратом калію або введенням радіоактивного йоду (Клейнзорг і Крюскемпер, 1954, 1955) також приводить до підвищення загальної концентрації білка і глобулінів і до зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта.

Аналогічні зміни білкового складу сироватки крові були констатовані у гіпотиреозних хворих (Чігіотті, Ферріні, 1954; Лямберг і Гресбек, 1955).

Водночас було показано (Азявчик, 1949), що введення гормону щитовидної залози тваринам (щурам), яких утримували на малобілковій дієті, супроводжується підвищенням загального рівня білка плазми

крові, що автор зв'язує з посиленням синтезу білків плазми з продуктів білкового розпаду інших тканин.

Протилежні результати — різке зменшення загального вмісту білків — переважно альбумінів і в меншій мірі — глобулінів — одержали Клейнзорг і Крюскемпер (1954) при експериментальному гіпертиреозі у щурів, який спричиняли введенням в організм великих доз тироксину.

Лямберг і Гресбек (1955) також спостерігали зниження вмісту альбумінів у хворих на тиреотоксикоз.

Отже, літературні дані свідчать про значний вплив гормону щитовидної залози на білковий склад сироватки крові, однак результати, одержані окремими авторами, суперечливі. Тому це питання потребує дальшого вивчення.

В даному повідомленні наведені результати дослідження змін білкового складу сироватки крові кроликів у різний час після тиреоїдектомії і при гіпертиреοїдизації, викликаній тривалим введенням різних доз тиреоїдину.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 60 молодих кроликах обох статей, віком 5—6 міс. У 30 кроликів видалили щитовидну залозу. Після операції тварин утримували у віварії на звичайному раціоні. Кров для дослідження брали з вушної вени до операції і в різні строки після неї: через 10—15 днів, 1; 3—4; 5—6 і 9 міс. Інші 30 кроликів були піддані гіпертиреοїдизації.

15 кроликів протягом місяця годували малими, поступово наростаючими дозами тиреоїдину, починаючи з 50 мг з поступовим збільшенням дози через кожні 4—5 днів до 300—400 мг. Сумарна кількість введеного гормону дорівнювала 9,5—10 г.

Іншим 15 кроликам давали великі дози тиреоїдину (по 1 г на день протягом 30—60 днів). Кров для досліджень брали до початку застосування тиреоїдину і в різний час після введення тиреоїдину (через 5—7; 12—15; 25—30 і 60 днів). Білковий склад сироватки крові визначали за аналітичною методикою дифузійного висолювання сірчанокислим амонієм, яку розробив М. В. Зеленський (1953, 1954).

Результати досліджень

Типові зміни білкових фракцій сироватки крові під впливом тиреоїдектомії показані в табл. 1.

Як видно з табл. 1, видалення щитовидної залози у кроликів приводить до поступового збільшення загальної концентрації білка (на 0,85—2,45 г%) поряд з різким підвищенням рівня глобулінів (на 0,55—2,05 г%) переважно гамма-глобулінів і глобулінів високої дисперсності.

Вміст альбумінів протягом 2—4 тижнів після операції зменшується на 0,2—0,6 г% за рахунок фракцій середньої і високої дисперсності. Ці зміни приводять до зниження білкового коефіцієнта. В дальшому кількість альбумінів, переважно фракцій низької та високої дисперсності, поступово зростає, і хоч з часом загальна кількість білка в ряді випадків трохи знижується, переважно за рахунок гамма-глобулінів, ці зрушення зберігаються протягом тривалого часу (6—9 міс.).

Динаміку змін білкового складу сироватки крові демонструють графіки (рис. 1), побудовані за середніми показниками, вираженими в процентах до вихідних даних, прийнятих за 100% (чорна лінія). На осі абсцис позначено час, що минув після операції, на осі ординат — процент змін у порівнянні з вихідними величинами. Як видно з графіків, загальний рівень білка сироватки поступово підвищується, становлячи в кінці спостереження (через 9 міс.) 137% вихідного показника. Рівень альбумінів протягом перших чотирьох тижнів після тиреоїдектомії в середньому знизився до 90,7%. В дальшому вміст альбумінів

Таблиця 1

Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом тиреоїдектомії

№ досліду	Час, що минув після операції	Загальний вміст білка в %	Альбуміни в %				Глобуліни в %				Білковий коефіцієнт
			Загальний вміст	Грубо-дисперсні	Середньо-дисперсні	Високо-дисперсні	Загальний вміст	Грубо-дисперсні	Середньо-дисперсні	Високо-дисперсні	
1	Вихідні дані	5,0	2,95	0,85	1,20	0,90	2,05	0,90	0,80	0,35	1,44
	Після операції через 1 міс.	5,65	2,55	1,45	0,50	0,55	3,10	2,05	0,40	0,65	0,80
	» 6 »	7,75	3,85	1,30	1,25	1,40	3,90	2,05	1,05	0,80	0,98
2	Вихідні дані	5,90	2,75	1,10	0,95	0,70	3,15	2,10	0,85	0,20	0,80
	Після операції через 2 тижні	6,05	2,45	1,35	0,60	0,50	3,60	2,35	0,70	0,55	0,60
	» 9 міс.	7,0	3,05	1,0	0,80	1,25	3,95	2,85	0,65	0,45	0,70
3	Вихідні дані	5,55	2,90	0,80	1,65	0,45	2,65	2,10	0,45	0,10	1,09
	Після операції через 2 тижні	5,65	2,25	0,60	1,50	0,15	3,40	2,70	0,45	0,25	0,90
	» 3 міс.	7,60	3,20	0,45	0,65	2,10	4,40	3,0	0,90	0,50	0,70
	» 6 »	8,65	3,95	1,10	0,15	2,70	4,70	2,80	1,35	0,55	0,80
	» 9 »	7,60	3,40	0,40	0,60	2,40	4,20	2,60	1,10	0,50	0,81
4	Вихідні дані	4,85	2,55	0,10	0,60	1,85	2,30	1,10	1,0	0,20	1,10
	Після операції через 3 міс.	6,90	3,95	0,75	0,70	2,50	2,95	1,95	1,0	0,20	1,30
	» 6 »	6,80	3,65	0,70	0,15	2,80	3,15	2,35	0,45	0,35	1,15
	» 9 »	6,65	3,40	0,65	0,40	2,35	3,25	2,05	0,80	0,40	1,04
5	Вихідні дані	5,80	3,35	0,25	1,40	1,70	2,45	1,55	0,70	0,20	1,30
	Після операції через 3 тижні	6,10	3,05	1,55	0,65	0,85	3,05	1,95	0,65	0,45	1,0
	» 6 міс.	7,40	4,10	0,80	0,75	2,55	3,30	1,80	0,70	0,80	1,24
6	Вихідні дані	4,95	2,45	0,45	0,75	1,25	2,40	1,80	0,20	0,40	1,02
	Після операції через 1 міс.	5,85	2,30	0,35	0,40	1,55	3,55	2,55	0,55	0,45	0,65
	» 6 »	6,95	3,85	0,85	0,60	2,40	3,10	1,80	0,20	1,10	1,20
7	Вихідні дані	4,80	2,80	0,10	1,80	0,90	2,0	1,35	0,45	0,20	1,40
	Після операції через 6 міс.	7,15	3,70	0,15	0,25	3,30	3,45	2,60	0,50	0,35	1,07
	» 9 »	6,55	3,40	0,80	0,80	1,80	3,15	2,30	0,55	0,30	1,07
8	Вихідні дані	5,80	3,10	0,80	1,15	1,15	2,70	1,90	0,50	0,30	1,14
	Після операції через 1 міс.	5,80	2,75	1,50	0,70	0,55	3,05	2,30	0,20	0,55	0,90
	» 6 »	6,65	2,85	1,10	1,15	0,60	3,80	2,65	0,40	0,75	0,70
9	Вихідні дані	5,15	2,50	0,35	0,70	1,45	2,65	2,20	0,20	0,25	0,94
	Після операції через 1 міс.	6,10	2,35	0,75	0,60	1,0	3,75	2,60	0,60	0,55	0,60
	» 6 »	5,85	2,85	1,05	0,65	1,15	3,0	2,0	0,55	0,45	0,95
10	Вихідні дані	4,95	2,50	0,15	1,95	0,40	2,45	1,95	0,40	0,10	1,02
	Після операції через 6 міс.	7,95	3,70	1,45	0,60	1,65	4,25	2,30	0,80	1,15	0,80
	» 9 »	6,85	3,0	0,30	1,15	1,55	3,85	1,85	0,85	1,15	0,79

різко збільшується і наприкінці спостереження значно перевищує вихідний показник, становлячи 134% початкової величини.

Отже, одержані результати свідчать про те, що видалення щитовидної залози у кроликів призводить до значних зрушень у складі білкових компонентів сироватки крові, що проявляються у зниженні вмісту

Таблиця 1
Тиреоїдектомії

г %		Білко- вий коєфі- цієнт
дисперсн	Високо- дисперсн	
80	0,35	1,44
40	0,65	0,80
05	0,80	0,98
85	0,20	0,80
70	0,55	0,60
65	0,45	0,70
45	0,10	1,09
45	0,25	0,90
30	0,50	0,70
35	0,55	0,80
10	0,50	0,81
0	0,20	1,10
0	0,20	1,30
45	0,35	1,15
80	0,40	1,04
70	0,20	1,30
65	0,45	1,0
70	0,80	1,24
20	0,40	1,02
55	0,45	0,65
20	1,10	1,20
45	0,20	1,40
50	0,35	1,07
55	0,30	1,07
50	0,30	1,14
20	0,55	0,90
40	0,75	0,70
20	0,25	0,94
50	0,55	0,60
55	0,45	0,95
40	0,10	1,02
80	1,15	0,80
85	1,15	0,79

альбумінів (у перші 2—4 тижні) і значному підвищенні загального рівня білка внаслідок збільшення кількості глобулінів (гамма-глобулінів і високодисперсних фракцій), в зв'язку з чим білковий коефіцієнт зменшується.

Згодом кількість альбумінів поступово зростає, що супроводжується підвищенням білкового коефіцієнта.

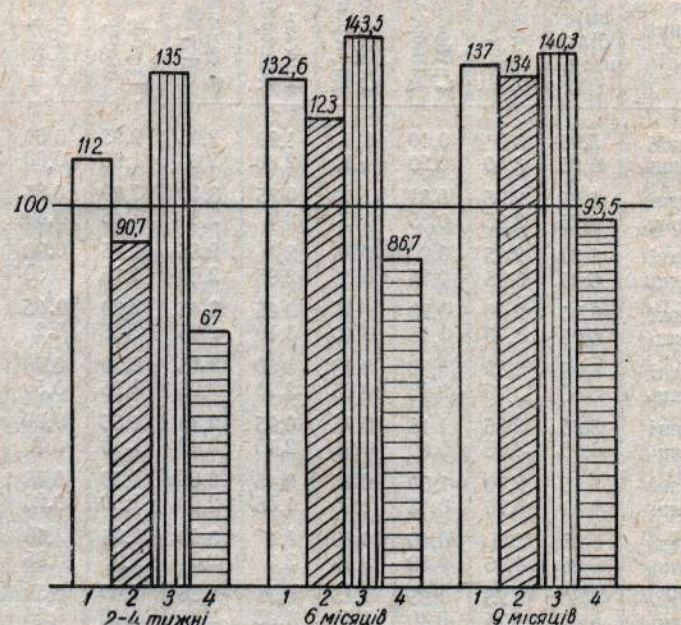


Рис. 1. Вплив тиреоїдектомії на білковий склад сироватки крові.

1 — загальний вміст білка; 2 — альбуміни; 3 — глобуліни; 4 — білковий коефіцієнт.

Зміни білкового складу сироватки кроликів під впливом гіпертиреозидизації

Дана серія дослідів проведена на 30 дорослих нормальних кроликах, половині з яких (15 тварин) тиреоїдин давали у малих, поступово наростаючих дозах, а другій половині (15 кроликів) — по 1 г в день протягом місяця. Зміни білкового складу сироватки під впливом гіпертиреозидизації малими дозами тиреоїдину наведені з табл. 2.

Як видно з табл. 2, гіпертиреозидизація малими дозами тиреоїдину приводить до значного збільшення загального вмісту альбумінів (на 0,5—1,45 г%) — переважно фракцій середньої та високої дисперсності. Кількість глобулінів трохи знижується (на 0,2—0,5 г%) головним чином внаслідок зниження рівня гамма-глобулінів і фракцій середньої дисперсності. Ці зміни супроводжуються помірним збільшенням загального вмісту білка сироватки (на 0,25—0,75 г%). Білковий коефіцієнт в усіх випадках підвищується.

Гіпертиреозидизація, що настає під впливом великих доз тиреоїдину, супроводжується іншими змінами (див. табл. 3).

Рівень білка сироватки крові знижується (на 0,45—1,45 г%) в результаті зменшення вмісту обох білкових фракцій, в більшій мірі — альбумінів середньої та високої дисперсності (на 0,4—1,0 г%). Вміст глобулінів зменшується (на 0,15—0,50 г%) в результаті зниження рівня

Таблиця 2

Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом гіпертиреозидизації малими дозами тиреоїдину (загальна кількість 9,5—10 г)

№ досліду	Коли проведено дослідження	Загальний вміст білка в %	Альбуміни в %				Глобуліни в %				Білковий коефіцієнт
			Загальний вміст	Грубо-дисперсні	Середньо-дисперсні	Високо-дисперсні	Загальний вміст	Грубо-дисперсні	Середньо-дисперсні	Високо-дисперсні	
1	Вихідні дані	5,95	3,0	0,10	1,0	1,90	2,95	2,25	0,60	0,10	1,12
	Через місяць	6,25	3,60	0,20	1,10	2,30	2,65	1,95	0,60	0,10	1,36
2	Вихідні дані	6,05	2,95	0,80	1,40	0,75	3,10	1,80	0,85	0,45	0,95
	Через місяць	6,75	3,95	0,35	1,50	2,0	2,80	1,45	0,60	0,75	1,41
3	Вихідні дані	5,70	2,85	0,20	0,65	2,0	2,85	1,45	0,90	0,50	1,0
	Через місяць	6,45	3,85	0,15	0,85	2,85	2,60	1,15	0,50	0,95	1,48
4	Вихідні дані	5,95	2,50	0,70	1,15	0,65	3,45	2,30	0,65	0,50	0,72
	Через місяць	6,65	3,70	0,15	0,45	3,10	2,95	2,15	0,25	0,55	1,25
5	Вихідні дані	5,95	2,80	0,30	0,70	1,80	3,15	2,30	0,60	0,25	0,88
	Через місяць	6,65	3,70	0,15	0,85	2,70	2,95	2,15	0,50	0,30	1,28
6	Вихідні дані	5,55	2,85	1,15	0,75	0,95	2,70	1,55	0,90	0,25	1,05
	Через місяць	6,05	3,65	0,60	0,95	2,10	2,40	1,40	0,70	0,30	1,52
7	Вихідні дані	5,55	2,70	1,50	0,75	0,45	2,85	1,70	0,45	0,70	0,95
	Через місяць	6,30	3,70	0,45	1,60	1,65	2,60	1,60	0,25	0,75	1,42
8	Вихідні дані	5,80	2,60	0,40	0,80	1,4	3,20	1,95	1,10	0,15	0,81
	Через місяць	6,05	4,05	0,10	0,95	3,0	2,0	1,0	0,85	0,15	2,25
9	Вихідні дані	5,80	3,25	1,35	1,15	0,75	2,55	1,90	0,50	0,15	1,27
	Через місяць	6,05	3,75	0,40	1,40	1,95	2,30	1,40	0,55	0,35	1,62
10	Вихідні дані	6,10	3,10	0,20	1,10	1,80	3,0	1,80	0,95	0,25	1,0
	Через місяць	6,35	3,75	0,15	0,20	3,40	2,60	1,95	0,40	0,25	1,44

гамма-глобулінів і глобулінів середньої дисперсності. Білковий коефіцієнт трохи знижується.

На графіках (рис. 2) показана в середніх величинах динаміка змін білкового складу сироватки крові під впливом гіпертиреозидизації малими і великими дозами тиреоїдину. Як видно з графіків, введення малих, поступово зростаючих доз тиреоїдину приводить до збільшення загального вмісту білка (в середньому на 8,3%) при підвищенні рівня альбумінів на 28,3% і зменшенні кількості глобулінів на 10,7%, в зв'язку з чим білковий коефіцієнт збільшується в 1,5 раза. Годування великими дозами тиреоїдину приводить до зниження загального вмісту білка (на 12,6%) при зменшенні кількості альбумінів на 15,5% і глобулінів на 9,5%, в зв'язку з чим білковий коефіцієнт знижується на 7,6%.

Підсумовуючи результати досліджень, одержані в умовах тиреоїдектомії та гіпертиреозидизації, слід відзначити, що гормон щитовидної залози істотно впливає на кількісний та якісний склад білків сироватки крові, викликаючи характерні зміни білкового складу залежно від концентрації його в організмі.

Висновки

1. Видалення щитовидної залози у кроликів супроводжується закономірними змінами білкового складу сироватки крові, що проявляються у прогресивному підвищенні загального рівня білка внаслідок

Таблиця 2

м гіпертиреозидизації
—10 г)

ліні в г%			Біл- ковий коєфі- цієнт
Середньо- дисперсн	Високо- дисперсн	Високо- дисперсн	
0,60	0,10	1,12	
0,60	0,10	1,36	
0,85	0,45	0,95	
0,60	0,75	1,41	
0,90	0,50	1,0	
0,50	0,95	1,48	
0,65	0,50	0,72	
0,25	0,55	1,25	
0,60	0,25	0,88	
0,50	0,30	1,28	
0,90	0,25	1,05	
0,70	0,30	1,52	
0,45	0,70	0,95	
0,25	0,75	1,42	
1,10	0,15	0,81	
0,85	0,15	2,25	
0,50	0,15	1,27	
0,55	0,35	1,62	
0,95	0,25	1,0	
0,40	0,25	1,44	

ті. Білковий кос-

нах динаміка змін
реозидизації мали-
в, введення малих,
збільшення загаль-
ні рівня альбумі-
%, в зв'язку з чим
великими дозами
білка (на 12,6%)
улінів на 9,5%, в
%.

в умовах тирео-
ормон щитовидної
білків сироватки
залежно від кон-

проводжується за-
рові, що проявля-
білка внаслідок

Таблиця 3

Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом гіпертиреозидизації
великими дозами тиреоїдину (загальною кількістю 30 г)

№ дослід- у	Коли проведе- но дослідження	За- галь- ний вміст білка в г%	Альбуміни в г%				Глобуліни в г%				Білко- вий коєфі- цієнт
			Загальний вміст	Грубодис- персн	Середньо- дисперсн	Високо- дисперсн	Загальний вміст	Грубодис- персн	Середньо- дисперсн	Високо- дисперсн	
1	Вихідні дані	5,40	2,75	1,65	0,60	0,50	2,65	1,05	0,45	1,15	1,04
	Через місяць	4,75	2,25	1,90	0,25	0,10	2,50	0,80	0,30	1,40	0,85
2	Вихідні дані	6,40	3,10	0,80	1,20	1,10	3,30	2,20	0,55	0,55	0,93
	Через місяць	5,65	2,60	0,85	0,95	0,80	3,05	1,80	0,25	1,0	0,85
3	Вихідні дані	6,35	3,20	0,20	1,10	1,90	3,15	2,35	0,55	0,25	1,01
	Через місяць	5,65	2,80	0,45	0,55	1,80	2,85	1,60	0,35	0,90	0,98
4	Вихідні дані	6,10	3,15	0,35	0,40	2,40	2,95	2,05	0,60	0,30	1,06
	Через місяць	5,20	2,60	0,45	1,10	1,05	2,60	1,55	0,60	0,45	1,0
5	Вихідні дані	5,55	2,80	0,15	2,20	0,45	2,75	1,15	0,75	0,85	1,01
	Через місяць	4,90	2,40	0,80	0,60	1,0	2,50	0,90	0,65	0,95	0,96
6	Вихідні дані	5,80	2,95	1,45	1,20	0,30	2,85	1,85	0,55	0,45	1,0
	Через місяць	4,90	2,45	1,0	0,90	0,55	2,45	1,60	0,20	0,65	1,0
7	Вихідні дані	6,25	3,15	0,60	1,25	1,80	3,10	2,10	0,85	0,15	1,16
	Через місяць	5,20	2,60	0,55	1,0	1,05	2,60	1,55	0,60	0,45	1,0
8	Вихідні дані	6,0	2,95	0,60	0,55	1,80	3,05	1,25	0,75	1,05	0,96
	Через місяць	5,25	2,50	0,90	0,60	1,0	2,75	0,95	0,50	1,30	0,90
9	Вихідні дані	6,30	3,15	0,15	1,20	1,80	3,15	1,85	0,95	0,35	1,0
	Через місяць	5,60	2,70	0,75	0,70	1,25	2,90	1,40	0,90	0,60	0,93
10	Вихідні дані	6,35	3,20	0,75	1,0	1,45	3,15	1,90	0,50	0,75	1,0
	Через місяць	4,90	2,20	0,95	0,45	0,80	2,70	1,40	0,50	0,80	0,81

збільшення кількості глобулінів. У перші 2—4 тижні після операції вміст альбумінів, переважно фракцій середньої та високої дисперсності, зменшується, в зв'язку з чим білковий коефіцієнт знижується. В дальшому концентрація альбумінів, особливо грубодисперсних і високодисперсних фракцій, поступово підвищується, що супроводжується поступовим збільшенням білкового коефіцієнта.

Зазначені зміни — підвищення загального рівня білка поряд із збільшенням вмісту обох білкових фракцій і зниженням білкового коефіцієнта — спостерігаються протягом тривалого часу (6—9 міс.).

2. Вплив гормону щитовидної залози на білковий склад сироватки крові нормальних кроликів в значній мірі залежить від дози і способу його введення в організм. Гіпертиреозидизація, яку спричиняли годуванням тварин малими, поступово зростаючими дозами тиреоїдину, супроводжується збільшенням загального вмісту білка внаслідок підвищення концентрації альбумінів, переважно фракцій середньої та високої дисперсності. Рівень глобулінів знижується внаслідок зменшення вмісту гамма-глобулінів і глобулінів середньої дисперсності. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт значно зростає.

Гіпертиреозидизація, викликана великими дозами тиреоїдину, приводить до зниження загальної протеїнемії внаслідок зменшення вмісту обох білкових фракцій, в більшій мірі — альбумінів середньої та високої дисперсності. Зменшення кількості глобулінів зв'язане з падінням вмісту

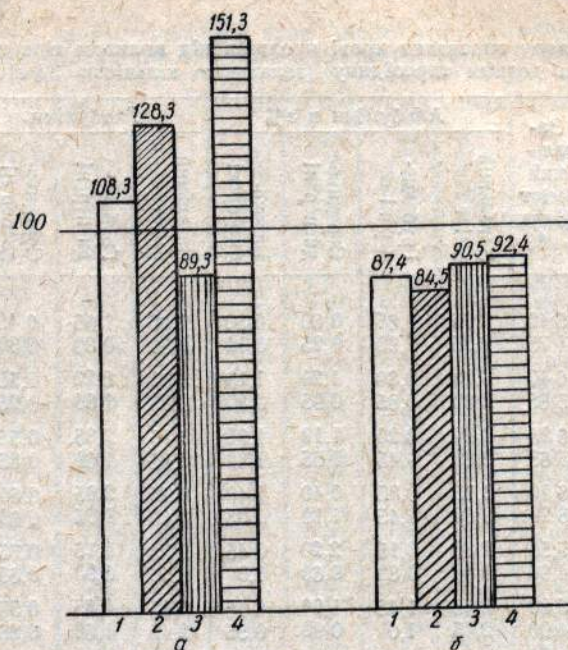


Рис. 2. Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом гіпертиреозидизації малими (а) і великими (б) дозами тиреоїдину.

гамма-глобулінів середньої дисперсності. Білковий коефіцієнт трохи знижується.

3. Результати досліджень вказують на те, що гормон щитовидної залози бере активну участь в регуляції білкового складу сироватки крові.

ЛІТЕРАТУРА

- Цитовская И. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 114, 1939.
 Гольдштейн Б. И., Биохимия, 11, 5, 1946.
 Азявчик, А. В., Биохимия, 14, 5, 1949.
 Klein R. J., J. of Biol. Chem., 128, 659, 1939.
 Sagan K. N., Grey J. L. and Jensen H., J. of Biol. Chem., 183, 11, 1950.
 Levin L. a. Leatham J. N., Am. J. Physiol., 136, 306, 1942.
 Goldberg J., Compt. Rend. Soc. Biol., 128, 1135, 1938.
 Leatham J. H., Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 60, 260, 1945.
 Kleinsorg H. und Krüskemper H.-L., Die Naturwissenschaften, 41, H. 15, 362, 1954.
 Kleinsorg H. und Krüskemper H.-L., Lopez-Calleja Carmel, Acta endocrinol., 19, Nr. 2, 157, 1955.
 Chigliotti G., Ferrini, Arch. «E. Maragliano» patol. clin., 9, Nr. 6, 1609, 1954.
 Lamberg, Gräsbeck, Acta endocrinol., 19, Nr. 1, 91, 1955.
 Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, т. XXIII, в. 6, 1953.
 Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, т. XXIV, в. 4, 1954.

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

Надійшла до редакції
 24. IV 1958 р.

Влияние гормона щитовидной железы на белковый состав сыворотки крови кроликов

М. Н. Левченко

Резюме

Был исследован белковый состав сыворотки крови кроликов в различные сроки после тиреоидэктомии, а также в условиях гипертиреозидизации, вызванной различными дозами тиреоидина. Белковый состав сыворотки определялся по методу диффузионного высаливания Н. В. Зеленского.

Установлено, что удаление щитовидной железы приводит к закономерным изменениям белкового состава сыворотки, выражающимся в прогрессивном увеличении общего содержания белка наряду с резким повышением уровня глобулинов. Содержание альбуминов в первое время после операции (в течение 2—4 недель) уменьшается за счет фракций средней и высокой дисперсности, в связи с чем белковый коэффициент понижается. В дальнейшем концентрация альбуминов, преимущественно фракций низкой и отчасти высокой дисперсности, увеличивается, сопровождаясь постепенным повышением белкового коэффициента. Указанные изменения (увеличение общего количества белка за счет обеих белковых фракций и понижение белкового коэффициента) наблюдаются в течение длительного времени (6—9 месяцев).

Гипертиреозидизация оказывает на белковый состав сыворотки крови различное влияние в зависимости от дозировки и способа введения тиреоидина. Кормление животных малыми, постепенно нарастающими дозами тиреоидина, сопровождается повышением общего содержания белка в результате увеличения концентрации альбуминов, преимущественно средней и высокой дисперсности. Уровень глобулинов понижается, главным образом, в связи с уменьшением количества гамма-глобулинов и глобулинов средней дисперсности. Белковый коэффициент значительно повышается.

Длительная гипертиреозидизация большими дозами тиреоидина приводит к падению общей протеинемии вследствие уменьшения содержания обеих белковых фракций, преимущественно альбуминов средней и высокой дисперсности. Уменьшение содержания глобулинов связано с понижением уровня гамма-глобулинов и глобулинов средней дисперсности. Белковый коэффициент незначительно понижается.

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что гормон щитовидной железы играет значительную роль в регуляции белкового состава сыворотки крови.

Effect of Thyroid Gland Hormones on the Protein Composition of the Blood Serum in Rabbits

M. N. Levchenko

Summary

The protein composition of the blood serum was studied in thyroidectomized and hyperthyroidized rabbits.

It was established that thyroidectomy results in a progressive increase in the total protein due to a sharp rise in the globulin level. The content of albumins of medium and high dispersity decreases at first (during 2—4 weeks) and then rises owing to an increase in the fractions of low and high dispersity. These changes last a long time (6—9 months).

Hyperthyroidization has a varying effect on the protein composition of the serum, depending on the manner of administering the hormone. Small, gradually increasing doses of thyroidine induce an increase in the protein content, chiefly of albumins of medium and high dispersity. The globulin level is decreased because of a decrease in the fractions of low and medium dispersity. The protein coefficient rises. A prolonged administration of large doses of thyroidine leads to a fall in the general protein level, chiefly of albumins of medium and high dispersity. The decrease in the quantity of globulins is linked with the fall in concentration of the low and medium dispersed fractions. The protein coefficient is somewhat lowered.

The result of the investigations indicate the important role of thyroid gland hormones in regulating the protein composition of the blood.

Про
тиску

Д
яких
казни
зміни
загал

П
вини
жовт
кові
в заг
ротис

жовч
тани
циро

ки с
жовч
асци

розв
жовч
ки,
жовч
виво
ли з
тоб

вар
гер
фіч
кри
рин
ма
рин
від
нів
1,3

tein composition
hormone. Small,
se in the protein
ty. The globulin
low and medium
istration of large
level, chiefly of
the quantity of
low and medium
wered.
nt role of thyroid
blood.

Про зміни електрокардіограми та артеріального кров'яного тиску при експериментальній жовтяниці з наступним розвитком цирозу печінки у собак

І. М. Ганджа

Для визначення впливу жовчних кислот і інших речовин, вміст яких у крові збільшується при жовтяниці, на електрокардіографічні показники та артеріальний кров'яний тиск у собак ми вивчали в динаміці зміни електрокардіограми і кров'яного тиску у собак після перев'язки загальної жовчної протоки.

Після перев'язки загальної жовчної протоки у більшості тварин виникає тяжка обтураційна жовтяниця. Але бувають випадки, коли жовтяниця не розвивається. Це пояснюється тим, що у собак є додаткові жовчні протоки, кількість яких іноді досягає шести і які впадають в загальну протоку біля самого входу її в дванадцятипалу кишку (Сиротинін).

Із дев'яти собак, у яких нами була проведена перев'язка загальної жовчної протоки, жовтяниця розвинулась у восьми тварин. Коли жовтяниця тримається протягом тривалого часу, в печінці розвиваються циротичні зміни.

Майер через деякий час після перев'язки загальної жовчної протоки спостерігав у кроликів зменшення в крові кількості білірубину і жовчних кислот, а на аутопсії були виявлені явища біліарного цирозу з асцитом.

З восьми собак, у яких після перев'язки загальної жовчної протоки розвинулась жовтяниця, дві загинули під час максимального розвитку жовтяниці, а шість загинули в строки від 2 до 9 місяців після перев'язки, причому у них спостерігалось зменшення кількості білірубину та жовчних кислот у крові. Крім того, ці собаки дуже схудли і у них з'явився асцит. Аутопсія собак і гістологічні дослідження печінки показали загибель паренхіми печінки і розвиток сполучної тканини в печінці, тобто явища цирозу печінки.

В зв'язку з тим, що електрокардіографічна крива у собак досить варіабельна, особливо зубець *T* (Рахлін, Сапов, Горвіц, Спанер і Уїггерс), ми до початку досліджень знімали цілу серію електрокардіографічних кривих, прагнучи одержати характерну для кожного собаки криву. Крім того, ми вивчали вміст у крові собак білірубину, холестерину, жовчних кислот, загального білка і білкових фракцій. За нормальну кількість білірубину ми приймали 1,56 за Бокальчуком, холестерину — від 122 до 227 мг% (Балаховський), загального білка крові — від 6,3 до 8,1 г% (Балаховський), альбумінів — 2,1—3,7 г%, α -глобулінів — 1,1—2,2 г%, β -глобулінів — 0,8—2,1 г%, γ -глобулінів — 0,3—1,3 г% (Гайсинська, Львова й Успенська).

Літературних вказівок з питання про нормальну кількість жовчних кислот у крові собак ми не знайшли. Дослідження кількості жовчних кислот у крові собак за методом Котте показало, що їх кількість у семи собак з восьми не перевищує 2 мг на 1000 мл крові, тобто кількість жовчних кислот у крові собак така сама, як і у людей. У одного собаки кількість жовчних кислот у крові до початку досліджень була збільшена (7,5 мг на 1000 мл).

На третій-четвертий день після перев'язки загальної жовчної протоки у собак з'явилося жовте забарвлення сечі, на сьомий—десятий день

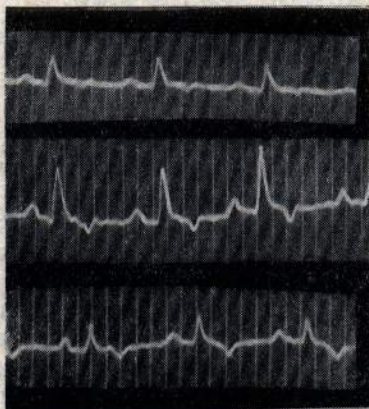


Рис. 1. Собака Джульбарс. Електрокардіограма в трьох стандартних відведеннях до початку досліджень.

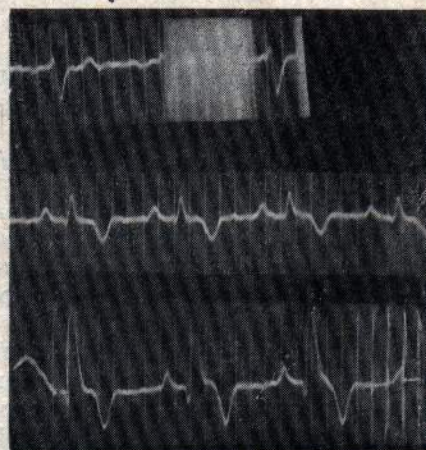


Рис. 2. Собака Джульбарс. Електрокардіограма в трьох стандартних відведеннях через тиждень після перев'язки загальної жовчної протоки (правограма, загострені, збільшеного вольтажу зубці P_2 і P_3 ; негативні, загострені, збільшеного вольтажу зубці T_2 і T_3).

після операції з'являється жовте забарвлення склер. На сьомий—десятий день біохімічне дослідження крові показувало збільшення вмісту білірубину (від 99,84 до 199,68 за Бокальчуком) і надзвичайно велике збільшення кількості холестерину (від 300 до 850 мг%) та жовчних кислот (від 120 до 450 мг на 1 л). Цікаво відзначити, що такого великого підвищення рівня жовчних кислот у крові в клініці ніколи не спостерігається.

У одного собаки, як ми вже вказували, ми спостерігали швидко нормалізацію всіх показників, дві тварини загинули під час максимального розвитку жовтяниці.

П'ять собак регулярно досліджували протягом тривалого часу, і у них можна було помітити закономірні зміни. Показник білірубину в крові починав знижуватись: у одного собаки він нормалізувався, у чотирьох знизився, але не досяг нормальної величини. Кількість холестерину зменшилась і стала нижчою від норми. Кількість жовчних кислот також зменшилась, але все ж перевищувала норму.

Кількість загального білка крові після операції протягом деякого часу не змінювалась, але альбуміно-глобуліновий коефіцієнт зменшувався. При продовженні обтурації починала знижуватись кількість загального білка, особливо за рахунок альбумінів. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт ставав дуже низьким (0,29—0,42).

В глобулінових фракціях спостерігалось зменшення кількості α -глобулінів і значне збільшення вмісту γ -глобулінів, який досягав 49—60% усієї кількості білка замість 6—17% у нормі.

Які ж зміни електрокардіограми спостерігались після перев'язки загальної жовчної протоки? Можна було відзначити три періоди в змінах електрокардіограми. Зразу ж після операції на електрокардіограмі спостерігалась зміна осі серця (з'являлась правограма), збільшувався вольтаж зубців P в II і III відведеннях і зубці загострювались. Зубці T в II і III відведеннях ставали надзвичайно глибокими, загостреними, залишаючись негативними (до операції ми знімали електрокардіограми у собак у вертикальному положенні тварин, і в цьому положенні зубці T були негативні). Зубець T в I відведенні змінював напрямок.

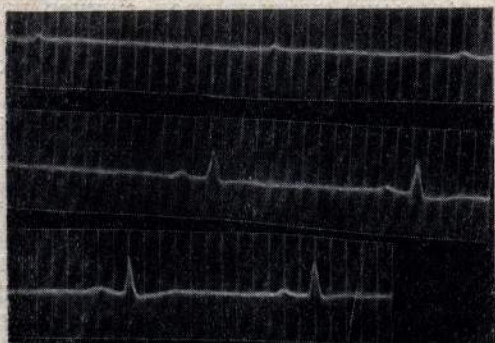


Рис. 3. Собака Джульбарс. Електрокардіограма в трьох стандартних відведеннях через два місяці після перев'язки загальної жовчної протоки

(правограма, брадикардія, інверсія і зменшення вольтажу зубців T).

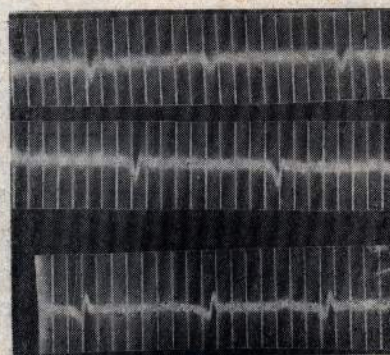


Рис. 4. Собака Джульбарс. Електрокардіограма в трьох стандартних відведеннях через чотири місяці після перев'язки загальної жовчної протоки

(різке зменшення вольтажу групи QRS і зубців T).

При продовженні жовтяниці на другому — шостому тижні після операції, коли в крові значно збільшувалась кількість білірубіну і жовчних кислот, на електрокардіограмі спостерігались сповільнення ритму (брадикардія), дихальна та екстрасистолічна аритмія, в одному випадку атріовентрикулярна блокада і в частині випадків інверсія зубців T в II і III відведеннях (позитивні зубці).

І нарешті, третій період в змінах електрокардіограми виникав при значному ураженні печінки, коли в крові зменшувалась кількість білка, білірубіну, жовчних кислот.

Ці зміни полягали в значному зменшенні вольтажу комплексу QRS електрокардіограми і особливо зубця T , який в частині випадків ставав ізоелектричним.

Які ж причини викликали зміни електрокардіограми? Зміни, характерні для першого періоду, розвиваються в перші дні після операції, коли немає затримки в крові білірубіну і жовчних кислот.

Аналогічні зміни електрокардіограми ми й інші автори (Морель, Вейкфельд и Мак-Артур) спостерігали при механічному розтягуванні жовчного міхура. Отже, описані зміни електрокардіограми викликаються рефлекторно з переповненого жовцю жовчного міхура і проток.

Зміни, характерні для другого періоду, виникають під час максимальної затримки в крові жовчних кислот. Вони подібні до тих змін електрокардіограми, які були виявлені багатьма авторами (Бранден-

бург, Віланд, Емерсон, Іокім, Ессекс і Манн та ін.) при ін'єкції тваринам розчину жовчних кислот.

Ці зміни залежать від впливу жовчних кислот як на міокард, так і на екстракардіальні нерви.

І, нарешті, найбільш глибокі зміни електрокардіограми спостерігаються в тому періоді, коли кількість жовчних кислот в крові зменшується і спостерігаються глибокі зміни обмінних процесів, насамперед білкового обміну, які залежать від порушення функції печінки.

В літературі (Вурман, Оппенгейм, Ясинський) є вказівки на характерні зміни електрокардіограми при порушеннях білкового обміну з гіпопротеїнемією, які полягають у зниженні вольтажу зубців, особливо зубця *T*, і збільшенні тривалості систоли (інтервал *Q—T* електрокардіограми).

Подібні зміни спостерігав в експериментальних умовах Лукнер при годуванні тварин їжею з недостатньою кількістю білка.

В наших спостереженнях ясно видно зв'язок зниження вольтажу зубців електрокардіограми з порушеннями білкового обміну.

Зміни електрокардіограми настають у той період, коли загальна кількість білка крові зменшується, знижується альбуміно-глобуліновий коефіцієнт і збільшується кількість γ -глобулінів.

Ми не можемо твердити, що зміни електрокардіограми безпосередньо залежать від кількості загального білка чи γ -глобулінів, але зменшення вмісту загального білка, альбуміно-глобулінового коефіцієнта і збільшення кількості γ -глобулінів свідчать про глибокі порушення білкового обміну, що впливає на біохімічні процеси в серцевому м'язі і приводить до їх порушення.

Вимірювання артеріального кров'яного тиску після перев'язки загальної жовчної протоки було проведено у трьох собак. У двох собак безпосередньо після перев'язки артеріальний кров'яний тиск знизився, у одного собаки зразу ж після операції кров'яний тиск підвищився, через 20 днів після операції він досяг доопераційного рівня, а далі знизився ще більше. Зниження артеріального кров'яного тиску після операції можна зв'язати із збільшенням кількості жовчних кислот у крові.

Однак треба відзначити, що при прогресуванні процесу, коли кількість жовчних кислот зменшується, кров'яний тиск продовжує знижуватися (наприклад, у собаки Шарика до операції кров'яний тиск був 140/90 мм рт. ст., в момент найбільшого вмісту жовчних кислот він знизився до 110/65, а при розвитку циротичного процесу дорівнював 90/65 мм рт. ст.).

Аналогічні спостереження були зроблені Рошоу і Трантнером, які у шести собак з експериментальною гіпертонією спостерігали зниження кров'яного тиску зразу ж після перев'язки загальної жовчної протоки.

У одного собаки після нормалізації кров'яного тиску була зроблена операція холедоходуоденостомії, але і після операції, коли затримка в крові жовчних кислот і білірубіну була ліквідована, кров'яний тиск продовжував знижуватися.

Отже, на висоту кров'яного тиску впливають глибокі функціональні порушення печінки. Лепська пов'язує це із зменшенням продукування α -глобулінів, які беруть участь в утворенні гіпертенсину, при хворобах печінки.

У собак ми виявили зв'язок між зниженням вмісту α -глобулінів у крові і зниженням артеріального кров'яного тиску, але клінічні спостереження не давали можливості вивести ясну закономірність.

Все ж безсумнівно, що зниження артеріального тиску залежить в якійсь мірі від порушень білкового обміну.

Висновки

1. Вивчення в динаміці електрокардіографічних змін у собак після перев'язки загальної жовчної протоки з наступним розвитком цирозу печінки показує, що зміни електрокардіограми проходять через три етапи: на першому етапі найбільший вплив на зміни електрокардіограми мають рефлекторні механізми з жовчного міхура, на другому — збільшення кількості жовчних кислот у крові, на третьому — порушення білкового обміну.

2. Особливо глибокі зміни електрокардіограми настають в той період, коли глибоко порушуються функції печінки, що проявляється в зменшенні кількості білка крові і збільшенні кількості γ -глобулінів.

3. На артеріальний кров'яний тиск при обтураційній жовтяниці та цирозах печінки впливають різні фактори, але важливе значення для зниження кров'яного тиску при цирозах печінки мають порушення білкового обміну.

ЛІТЕРАТУРА

- Балаховский С. Д. и Балаховский И. С., Методы химического анализа крови, Медгиз, 1953.
- Гайсинская О. М., Львова В. В. и Успенская В. Д., Электрофоретическое изучение белков крови собак, Биохимия, 19, 3, 1954, с. 319.
- Рахлин Л. М., О гнездных поражениях миокарда при острых паренхиматозных гепатитах, Клин. мед., 1—2, 1942, с. 73.
- Сапов И. А., О причинах неустойчивости зубца Т электрокардиограммы у собак. Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 1955, с. 26.
- Сиротинин М. М., «Патология печени» — в підручнику «Основи патологічної фізіології», т. III, 1936.
- Cottet J., Une nouvelle technique de dosage des sels biliaire dans le sang et ses résultats clinique, Paris, 1935.
- Horwitz I. A., Spanier M. R., Wiggers N. C., The electrocardiogram of the normal dogs, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 84, № 1, 1953, p. 121.
- Jasinsky B., Veränderungen in EKG bei portaler Hypertension, besonders bei Lebercirrhosen, Helv. Med. Acta, 21, Nr. 4—5, 1954, S. 530.
- Luchner H., Experimentelle Myokardose, Z. ges. inn. Med., 9, Nr. 19—20, 1954, S. 998.
- Meier M., Elektrokardiogrammveränderungen bei Icterus, Z. f. Kl. Med., 138, Nr. 1, 1940, S. 130.
- Morel, Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du coeur droit, Th. Lyon. 1880.
- Oppenheim M., Die Myokardose bei Lebercirrhose, Schw. med. Wschr., 80, Nr. 30, 1950, S. 795.
- Rauschon F. a. Trantner K., Obstruction of the common bile duct in experimental renal hypertension in dogs, Scand. J. Clin. a. Lab. Invest., 5, No 3, 1953, p. 223.
- Wuhrmann F., Myoharditis-Myohardose-Myohardii, Schw. med. Wschr., Nr. 28, 1950, S. 715.

Український інститут клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска,
м. Київ

Надійшла до редакції
5. II 1957 р.

Об изменениях электрокардиограммы и артериального кровяного давления при экспериментальной желтухе с последующим развитием цирроза печени у собак

И. М. Ганджа

Резюме

Автор изучал изменения электрокардиограммы у девяти собак после перевязки общего желчного протока.

У шести собак из девяти после перевязки общего желчного протока развился цирроз печени.

Артериальное кровяное давление измерялось у трех собак после перевязки общего желчного протока.

На основании проведенных наблюдений автор приходит к выводу, что имеются три этапа в изменениях электрокардиограммы после перевязки общего желчного протока. Первый этап заключается в появлении на электрокардиограмме правого преобладания, высоких заостренных зубцов P во II и III отведениях и глубоких заостренных зубцов T во II и III отведениях. Эти изменения развиваются в первые дни после перевязки общего желчного протока и объясняются рефлекторными влияниями с растянутого желчного пузыря на сердечно-сосудистую систему. Во втором периоде изменения электрокардиограммы заключаются в замедлении ритма, появлении аритмий, инверсии зубцов T во II и III отведениях. Эти изменения, по всей вероятности, зависят от накопления желчных кислот в крови.

И, наконец, третий этап в изменениях электрокардиограммы заключается в резком снижении вольтажа всех зубцов электрокардиограммы, особенно зубцов T .

Эти изменения зависят от глубоких нарушений обменных процессов, в первую очередь белкового обмена.

Артериальное кровяное давление после перевязки общего желчного протока прогрессивно снижается, даже после уменьшения содержания в крови желчных кислот. Снижение уровня артериального кровяного давления также можно связать с нарушениями белкового обмена.

On Changes in the Electrocardiograms and Arterial Blood Pressure in Experimental Jaundice with Subsequent Development of Cirrhosis of the Liver in Dogs

I. M. Gandzha

Summary

The author studied the changes in the electrocardiograms and in the arterial blood pressure in dogs after obstruction of the common bile duct with subsequent development of cirrhosis of the liver.

There are three stages of electrocardiogram changes. The first stage is distinguished by the appearance on the electrocardiogram of a right predominance, of high emphasized P_{II} and P_{III} waves and of negative emphasized T_{II} and T_{III} waves.

These changes depend on reflex influences coming from the gall bladder receptors.

During the second stage the changes consist in a reduction of rhythm and the occurrence of arrhythmia and inversion of T_{II} and T_{III} waves. These changes are most probably caused by accumulation of bile acids in the blood.

The third stage consists in a sharp decrease in the voltage of all the electrocardiogram waves, especially the T waves. These changes are due to disturbances of metabolic processes, particularly albumin metabolism.

The arterial blood pressures decreases progressively after obstruction of the common bile duct, which may also be due to disturbance of protein metabolism.

До питання про токсичність лимоннокислої комплексної сполуки урану

Є. І. Іванюк-Белуга, Б. А. Ройтруб

Нашими попередніми дослідженнями було показано, що лимоннокисла комплексна сполука урану є токсичною. Але здатність урану затримуватись у збільшеній кількості в злоякісній пухлині після введення його в організм у вигляді комплексної сполуки надає певної цінності цій сполуці і викликає інтерес до шукання шляхів її знешкодження.

Одним із засобів захисту організму від отруєння ураном може бути введення карбонату натрію.

В досліді, які викладаються нижче, карбонат натрію був застосований з метою знешкодження лимоннокислого комплексу урану.

Дослідження провадилися на білих щурах вагою від 150 до 200 г.

Перед введенням комплексної сполуки щурам систематично протягом шести днів, а після введення комплексної сполуки протягом 17 днів підшкірно ввели 4 мл 1%-ного розчину карбонату натрію. Лимоннокислий комплекс урану був введений одноразово підшкірно в кількості 12 мг на 1 кг ваги тварини.

Дослідження крові

Під час введення розчину карбонату натрію кров досліджували на першу, другу і шосту доби. В дальшому після введення комплексної сполуки урану і карбонату натрію дослідження крові провадилися через 1, 2, 4, 6, 8, 12, 16 і 23 доби, якщо тварина ще залишалася в живих.

Із 12 піддослідних тварин загинуло шість, тривалість їх життя після введення комплексної сполуки урану становила від 4 до 8 діб; в живих залишилося шість тварин.

В групі тварин, яким карбонату натрію не вводили, як це було показано в нашому раніше проведеному дослідженні, загинули всі піддослідні тварини.

Залежно від результатів дослідів уся група піддослідних тварин була поділена на дві підгрупи:

до першої підгрупи були віднесені тварини, які залишилися в живих; в другу підгрупу увійшли загиблі тварини.

Після введення карбонату натрію було виявлене певне зниження кількості лейкоцитів крові.

Після введення карбонату натрію разом з комплексною сполукою урану у всіх піддослідних тварин в перші чотири доби спостерігався високий лейкоцитоз (до 40—60 тис.).

В підгрупі тварин, які залишилися в живих, кількість лейкоцитів поступово знижувалась і до часу видужання повернулась до вихідних величин (7—11 тис.).

Відносна кількість лімфоцитів у підгрупі тварин, що лишилися жи-

вими, після деякого зниження в першу добу (37—40% проти вихідних 75%) повернулась до вихідних показників наприкінці дослідження. В підгрупі загинув тварин відносна кількість лімфоцитів різко падала (до 10—20% проти вихідних 65—75%) й не відновлювалась аж до моменту загибелі тварин.

Дослідження сечі

Для аналізу була взята спільна сеча тварин. У першу і другу доби сеча була зібрана у всіх (12) тварин.

На третю добу у тварин, які в дальшому загинули, сечу зібрати не вдалось. Тому, починаючи з третьої доби, групова сеча була зібрана тільки у шести тварин, які залишилися в живих.

Через добу в сечі з'явився білок (1,8‰). Потім кількість білка закономірно падає і на 15-у добу в сечі були ледве помітні сліди білка. Повторними дослідженнями на 25-у добу склад сечі виявився нормальним.

Одночасно з появою білка через добу в осаді були виявлені вилуговані еритроцити (2—4—6 у полі зору), клітини ниркового епітелію, які вкривали все поле зору, і зернисті циліндри.

На третю добу кількість клітин ниркового епітелію, циліндрів і еритроцитів зменшилась.

На 12-у добу в осаді залишилися тільки гіалінові циліндри, а на 16-у добу патологічних елементів не було виявлено.

Порівняння результатів дослідів, описаних у першому і другому повідомленнях, показує, що після комбінованого введення карбонату натрію з комплексною сполукою урану вижила половина піддослідних тварин (6 з 12), тоді як після введення тільки комплексної сполуки урану загинули всі тварини.

Кількість білка в сечі після введення комплексу урану досягає 9,9‰ при наявності гіалінових, зернистих і воскоподібних циліндрів, тоді як після комбінованого введення карбонату натрію + комплекс урану кількість білка не перевищувала 1,8‰ при відсутності воскоподібних циліндрів і в дальшому склад сечі нормалізувався.

Отже, карбонат натрію здатний до певної міри захистити організм при отруєнні його лимоннокислою комплексною сполукою урану.

ЛІТЕРАТУРА

Іванюк-Белуга Є. І., Ройтруб Б. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 4, № 6, 1958.

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

Надійшла до редакції
4. III 1958 р.

К вопросу о токсичности лимоннокислого комплексного соединения урана

Е. И. Иванюк-Белуга и Б. А. Ройтруб

Резюме

Одним из способов защиты организма от отравления ураном может быть введение карбоната натрия.

Перед введением комплексного лимоннокислого соединения урана животным систематически на протяжении шести дней, а затем, после введения комплексного соединения, в течение 17 дней подкожно ввели

4 мл 1%
урана бы
са живот
Из 12
и остало

Он

Admi
organism
Anim
cent sodi
plex aceta
A single
was injec
Of th
six survi

4 мл 1%-ного раствора карбоната натрия. Лимоннокислый комплекс урана был введен однократно подкожно в количестве 12 мг на 1 кг веса животного.

Из 12 подопытных животных на протяжении 48 дней погибло шесть и осталось в живых тоже шесть.

On the Toxicity of the Complex Acetate Compound of Uranium

E. I. Ivanyuk-Beluga and B. A. Roitrub

Summary

Administration of sodium carbonate may be a means of protecting the organism against uranium poisoning.

Animals were given regular subcutaneous injections of 4 ml of a 1 per cent sodium carbonate solution during six days before introducing a complex acetate compound of uranium and during 17 days after administration. A single dose of 12 mg of uranium acetate complex per kg of body weight was injected subcutaneously.

Of the 12 experimental animals six died in the course of 48 days and six survived.

Вплив пошкоджень спинномозкових нервів на розвиток пухлин молочних залоз у мишей лінії «А»

Л. В. Залюбовський

Численними дослідженнями вітчизняних і зарубіжних авторів доведена роль нервової системи в процесі розвитку і перебігу злоякісних пухлин. Починаючи з робіт А. Г. Молоткова, численні дослідники вивчали вплив перерізання і подразнення периферичних нервів на розвиток метастазування злоякісних пухлин. Проте в результаті цих досліджень одержані дуже різноманітні і суперечливі дані. Втім можливість впливати на ріст пухлин шляхом відповідної дії на периферичну нервову систему має не тільки теоретичне, а й практичне значення.

Введення розчинів у нервові стовбури як метод лікування при ряді захворювань почали запроваджувати ще в минулому сторіччі. В. М. Назаров (1925) згадує, що в 1863 р. був застосований з лікувальною метою спосіб введення концентрованого розчину солі в нервові стовбури. На початку XX ст. стали використовувати як лікувальний засіб розчин спирту, який вводили в нервові стовбури. В. І. Разумовський один з перших в Росії застосував алкоголізацію нервових стовбурів. Він досліджував зміни в нервових стовбурах кроликів у різні строки після ін'єкції 80 %-ного розчину спирту. Через дві доби після алкоголізації в осьовому циліндрі відзначались явища, що вказували на початок дегенерації нервового стовбура, а в пізніші строки відбувався розпад усього осьового циліндра на окремі брилки. Автор висловив припущення, що в нервовому волокні відбувається процес дегенерації із зруйнуванням цілісності всієї структури нерва.

Алкоголізація нервових стовбурів як метод лікування дістала широке застосування при ряді захворювань. Тому виникло питання про те, який лікувальний ефект дасть алкоголізація нервових стовбурів при раковому процесі. Для з'ясування цього питання проведено багато досліджень.

Куло і Фабр (1936) повідомили, що алкоголізація 90 %-ним спиртом основи вуха у кролика з наступним застосуванням канцерогену у вигляді втирань смоли перешкоджає виникненню пухлин.

Дальшими дослідженнями цей висновок не тільки не був підтверджений, а, навпаки, були одержані протилежні дані. Марулаз (1928) перед змашуванням дьогтем впорскував в основу вуха кролика 1,25 мл 96 %-ного алкоголю з метою виключення симпатичних волокон. На вусі з'являлись сухі паціломи. Л. І. Кореневський (1953) вводив 70 %-ний етиловий спирт у корінь декапсульованої нирки. Це приводило до більш інтенсивного розвитку прищепленої в нирку пухлини Броуна — Пірс. Аналогічні досліді Л. І. Кореневський провадив на кроликах шляхом введення 70 %-ного алкоголю в шлунково-селезінкову і діафрагмально-селезінкову зв'язки. В результаті порушення іннервації селезінки автор спостерігав певну зміну резистентності селезінки до метастазів пухли-

ни Броуна—Пірс. Це підтверджує, що порушення іннервації органів сприяє розвитку в них перещепних злоякісних пухлин.

А. І. Горевій (1955) вдалося встановити деякі особливості розвитку перещепної кролячої карциноми при різних впливах на рецептори шлунка. А. І. Горева вводила під серозну оболонку шлунка 70%-ний винний спирт. Подразнення рецепторів шлунка сприяло розвитку в ньому метастазів, а також посиленню метастазування пухлин в усьому організмі. Подразнення рецепторів шлунка шляхом введення під його серозну оболонку фізіологічного розчину, заподіяння уколів і навіть проста повторна пальпація шлунка також викликають інтенсивний розвиток пухлинного процесу в усіх органах (селезінці, сальнику, нирках, печінці, легенях тощо).

Був проведений ряд досліджень для з'ясування — чи має взагалі значення пошкодження нервового апарата для ступеня поширення пухлинного процесу.

Н. В. Соколова (1952) показала, що у мишей високоракової лінії «А» хронічне подразнення рецепторів шкіри щіточкою в міжлопатковому просторі і в крижовій ділянці посилює виникнення спонтанних пухлин молочних залоз на відповідному боці. Пухлини нерідко були множинними і відзначались дуже швидким ростом.

Ф. А. Глузман (1953) вважає, що заподіяння травми у вигляді опіку вуха водою, нагрітою до 60° С, супроводжується більш інтенсивним ростом прищепленої пухлини Броуна—Пірс і більш високим ступенем метастазування в порівнянні з ростом бластом у контрольних кроликів.

Л. І. Кореневський (1953) вводив фізіологічний розчин і робив уколи в селезінкову зв'язку. В усіх випадках автор спостерігав розвиток у селезінці пухлинних вузлів внутрішньо перещепленої кролячої карциноми, тоді як звичайно ураження цього органу при такому способі перещеплення спостерігається в 2—4% випадків.

М. Д. Подільчак (1955) подразнював рецептори селезінки шляхом введення в неї 10%-ної емульсії диметиламіноазобензолу. Це сприяло посиленому метастазуванню карциноми Броуна—Пірс в селезінку після прищеплення пухлини кролику у вену або в яечко.

Рядом спостережень доведено, що травма сприяє розвитку злоякісного процесу і посилює метастазування (Т. П. Державіна, 1948; Ю. Г. Караванов, 1947; В. М. Бергольц, 1949; А. А. Коган, 1941; А. Я. Синай, 1951; А. Ж. Шаріков, 1949; В. Н. Шанов, 1912; Р. Штейнер, 1943).

В. Н. Шанов пише (стор. 2): «Численні спостереження підтверджують, що операція нерідко веде до швидкого розвитку метастазів, до генералізації процесу, що вона є «coup de fouet» (удар хлиста) для новоутворення».

М. А. Воронцова і Л. Д. Ліознер (1951) встановили, що поранення внутрішніх органів прискорює ріст і поширення прищепленої у черевну порожнину асцитної форми аденокарциноми Ерліха. Насамперед виникають вузли на рановій поверхні травмованого органу.

Група вчених (М. А. Воронцова, Л. Д. Ліознер, І. В. Маркелова) виявили в 1952 р., що пошкодження внутрішніх органів сприяє посиленню метастазування епітеліоми Броуна—Пірс.

Отже, можна зробити висновок, що пошкодження периферичної нервової системи безсумнівно впливає на процес росту і розвитку пухлин. На підставі літературних даних стає ясним, що нервова система відіграє певну роль у процесі розвитку пухлин. Основна група праць була присвячена вивченню пошкодження нервової системи при прищепленні експериментальних пухлин. На мишах із «спонтанними» пухли-

нами досліди провадились у невеликій кількості випадків в зв'язку із складністю експериментальних спостережень. Але оскільки «спонтанні» пухлини молочних залоз є моделлю, яка найбільш наближається до розвитку пухлин у природних умовах у людини, ми вирішили провести відповідні дослідження на мишах лінії «А».

Ця експериментальна праця присвячена питанню про вплив пошкодження спинномозкових нервів у передраковому періоді на ріст і розвиток «спонтанних» пухлин молочних залоз у мишей. Впливаючи на волокна спинномозкових нервів різними факторами, ми прагнули вивчити їх дію у створенні умов, які сприяють виникненню рака молочних залоз. Порушення іннервації відповідної ділянки тіла створює новий «фон», на якому передракові процеси в одних випадках можуть переходити в ракові пухлини; в інших випадках створюються несприятливі умови для їх розвитку.

Для дослідів були взяті миші-самки лінії «А» вагою 28—34 г і віком 5—7 місяців. Мишей утримували в дерев'яних ящиках по 5—6 тварин у кожному при звичайній кімнатній температурі. Годували мишей двічі на день. Їжа складалася з кип'яченого молока, вівса, хліба і риб'ячого жиру. Підстилкою для тварин служила суха тирса.

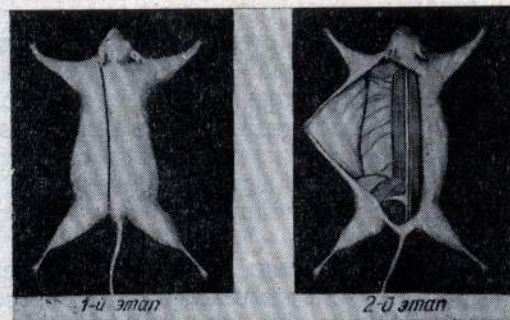


Схема методики операції.

1-й етап — паравертебральний розріз зліва; 2-й етап — відшарована шкіра, чітко видно спинномозкові нерви.

Паравертебрально зліва вистригали волосяний покрив. Під загальним ефірним наркозом в асептичних умовах провадили розріз шкіри від лівої потиличної ділянки до дорзально-медіальної поверхні стегна з відступом ліворуч від хребетної лінії на 4 мм. Шкіру розтинали на всьому протязі і в операційній рані виявляли м'які тканини і сегментарно розташовані нервово-судинні пучки, що іннервують ліві молочні залози (див. рисунок). За допомогою тонкої голки вводили інтраневрально досліджувані речовини в певній кількості. Потім рану зашивали, на шкіру накладали 8—9 шовкових швів. Рана загоювалась первинним натягом. Оперативне втручання миші переносили добре.

Перша серія дослідів була поставлена на 17 мишах, поділених на дві підгрупи: перша підгрупа тварин складалась з 8 мишей, друга — з 9 мишей.

Тварин першої підгрупи піддавали оперативному втручання на п'ятому місяці життя. Під загальним ефірним наркозом провадили лівий паравертебральний розріз за описаною методикою та інтраневрально вводили 70%-ний етиловий спирт у кількості 0,1 мл на одну тварину шляхом проведення 9 уколів у видимі спинномозкові нерви.

Така ж методика була застосована і в другій підгрупі тварин, але в шестимісячному віці.

У 8 мишей першої підгрупи були виявлені 4 ракові пухлини в лівих молочних залозах. У правих молочних залозах пухлин не було. У тварин другої підгрупи були виявлені 4 ракові пухлини в правих молочних залозах і 8 пухлин у лівих, тобто на боці ураження. Травма нервових волокон, заподіяна в шестимісячному віці, дала значно біль-

ший вихід пухлин, ніж травма, заподіяна в п'ятимісячному віці. Пухлини переважно з'являлись на боці ураження.

Друга серія досліджень була проведена на 16 мишах. Тварин піддавали оперативному втручанню за звичайною методикою: інтраневрально 8—9 уколами вводили кожній миші 0,1 мл фізіологічного розчину (0,85%-ного хлористого натрію). Миші цієї серії поділялись на дві підгрупи. До першої підгрупи входили 9 тварин, яким оперативне втручання здійснювали на п'ятому місяці життя. Друга підгрупа складалася з 7 мишей, яких піддавали операції на сьомому місяці життя.

У мишей першої підгрупи була виявлена одна ракова пухлина в правій молочній залозі і 6 пухлин у лівих молочних залозах. У другій підгрупі виявлено чотири пухлини в лівих молочних залозах; у правих залозах пухлин не було.

Спостереження показали, що травма нервових стовбурів фізіологічним розчином достатня для того, щоб сприяти появі рака на боці пошкодження.

Третя серія дослідів охоплювала 16 мишей. Травму заподіювали у вигляді лівого паравертебрального розрізу без додаткового подразнення спинномозкових нервів.

Виявилось, що закономірність, встановлена у першій і другій серіях дослідів, дістала своє підтвердження і в третій серії дослідів, але в менш вираженій формі. Миші цієї серії поділялись на дві підгрупи. До першої підгрупи входили 9 тварин, яким оперативне втручання проводили на п'ятому місяці життя. В трьох випадках ракові пухлини були виявлені в правих молочних залозах і в п'яти випадках — у лівих молочних залозах, тобто на боці ураження. Друга підгрупа складалася із 7 мишей, яким проводили лівий паравертебральний розріз на шостому місяці життя. В одному випадку пухлина була виявлена в правій молочній залозі і в двох випадках — у лівих молочних залозах.

Результати досліджень цієї серії показали, що травми, заподіяної у вигляді розрізу шкіри, досить, щоб викликати зміни на боці ураження, які сприяють розвиткові пухлин.

Разом з описаними серіями експериментальних досліджень проводились спостереження над контрольною групою мишей з метою з'ясування впливу оперативної травми на ріст і розвиток «спонтанних» пухлин молочних залоз у мишей. Контрольна група складалася з 33 мишей-самок лінії «А». Мишей утримували в таких самих умовах, як і піддослідних тварин, тільки не піддавали оперативному втручанню. Дев'ять ракових пухлин були виявлені в правих молочних залозах, 10 пухлин — у лівих молочних залозах, одна пухлина розташувалась по середній лінії і точну її локалізацію встановити не вдалося.

На підставі одержаних даних можна зробити висновок, що пухлини однаково часто уражують праві і ліві молочні залози. Найбільший вихід раків молочних залоз був виявлений на 11-му і 12-му місяцях життя тварин, що відповідає результатам перших трьох серій досліджень.

Висновки

1. Введення в нервові стовбури алкоголю або фізіологічного розчину сприяє переважному розвиткові пухлин молочних залоз у мишей на боці, де проводилось пошкодження.
2. Розріз шкіри вздовж спини з одного боку сприяє розвиткові пухлин на боці пошкодження. На боці, де зроблено розріз, пухлини виникають в трохи більшій кількості, ніж на протилежному.
3. Як при перерізанні нервових стовбурів, так і при їх пошкоджен-

ні має значення вік мишей під час операції. Пошкодження, заподіяні у пізнішому віці, впливають сильніше.

4. Пошкодження нервових стовбурів або розріз шкіри не впливають на строки і на частоту виникнення пухлин. При цих впливах змінюється тільки локалізація пухлин.

ЛИТЕРАТУРА

- Бергольц В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., № 7, 1949.
 Воронцова М. А., Лиознер Л. Д., Архив патологии, № 3, 1951.
 Глузман Ф. А., Вопросы изменчивости злокачественных опухолей, т. IV, 1953, с. 129.
 Горевая А. Н., Тезисы докладов на научной сессии по проблеме «Нервная система в опухолевом процессе», 1955, с. 47.
 Державина Т. П., Сборник научных работ врачей эвакогоспиталей, т. III, 1948, с. 118.
 Кавецкий Р. Е., Вопросы изменчивости злокачественных опухолей, 1953, с. 13.
 Караванов Ю. Г., Сборник трудов кафедры хирургии Львовского мед. ин-та, 1947, с. 8.
 Кореневский Л. И., Ученые записки Ин-та exper. биол. и патол., т. IV, с. 153.
 Коган А. А., Акушерство и гинекология, № 5, 1941, с. 13.
 Назаров В. М., Алкогольные инъекции в нервные стволы и патол.-анатомические изменения при этом. XVII съезд российских хирургов, Л., 1926.
 Подильчак М. Д., Тезисы докладов на научной сессии по проблеме «Нервная система в опухолевом процессе», 1955, с. 45.
 Соколова Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 11, 1952, с. 57.
 Синай А. Я., Архив патологии, 6, 1951, с. 32.
 Туркевич Н. М. и Балицкий К. П., Врачебное дело, № 3, 1953, с. 202.
 Шанов В. Н., Значение физических методов для хирургии злокачественных новообразований, СПб, 1912, с. 2.
 Шариков А. Ж., Хирургия, № 1, 1949, с. 69.
 Coulound E. et Fabre S., Sur le rôle du système nerveux dans la production des tumeurs du goudrons, R. Soc. Biol., No 28, 1936, p. 372.
 Steiner P., Human significance of experimental carcinogenesis. Arch. Path., 53, 3, 227, 1953.
 Magullaz, Цит. по Гинсбургу И. С., Опухолевый рост и нервная система. Сборник научных работ по онкологии и пограничным областям, № 1, 1936, с. 61.
 Самбірська міська лікарня,
 Станіславської обл. УРСР

Надійшла до редакції
 16. IX 1958 р.

Влияние повреждений спинномозговых нервов на развитие опухолей молочных желез у мышей линии «А»

Л. В. Залюбовский

Резюме

Под наблюдением находились 82 мыши-самки высококорактовой линии «А». В возрасте пяти, шести и семи месяцев мышам производилась операция: левосторонний паравертебральный разрез с целью обнажения спинномозговых нервов, участвующих в иннервации левых молочных желез.

В первой серии опытов интраневрально вводили 70%-ный этиловый спирт в количестве 0,1 мл на одну мышь девятью уколами. Первая серия (17 мышей) состояла из двух подгрупп. В первой подгруппе, которая включала 8 пятимесячных мышей, в четырех случаях был обнаружен рак в левых молочных железах, т. е. на стороне поражения. В правых молочных железах опухолей обнаружено не было.

Во второй подгруппе, которая состояла из 9 шестимесячных мышей, было обнаружено 8 раков в левых молочных железах и 4 опухоли в правых. Эта серия опытов показала, что интраневральное введение

ние алкоголя обуславливает появление спонтанных опухолей молочных желез преимущественно на стороне поражения.

Во второй серии опытов (16 мышей) животным вводили интраневрально физиологический раствор — 0,1 мл на одну мышь. Животные были разделены на две подгруппы. Первая подгруппа (9 мышей) подвергалась оперативному вмешательству в пятимесячном возрасте; вторая подгруппа (7 мышей) в семимесячном возрасте. В первой подгруппе было обнаружено 6 раковых опухолей в левых молочных железах и 1 в правой. Во второй подгруппе выявлены 4 раковых опухоли в левых молочных железах; в правых молочных железах опухолей не было.

В третьей серии опытов (16 мышей) производился лишь левосторонний паравертебральный разрез кожи без повреждения спинномозговых нервов. В первой подгруппе было 10 пятимесячных, а во второй подгруппе 6 шестимесячных мышей. В первой подгруппе обнаружено пять раковых опухолей в левых молочных железах и три опухоли в правых железах. Во второй подгруппе обнаружены две опухоли в левых и одна в правой молочных железах.

Контрольная группа состояла из 33 мышей. Локализация опухолей: 9 — в правых и 10 — в левых молочных железах (одна опухоль по средней линии). Опыты, проведенные на спонтанных опухолях молочных желез у мышей, показали, что травма, нанесенная в предраковом периоде, отражается на локализации опухолей: опухоли появляются преимущественно на стороне повреждения.

Effect of Lesion of the Spinal Nerves on the Development of Mammary Cancer in Strain A Mice

L. V. Zalubovskiy

Summary

82 female mice of the high-tumour strain A were kept under observation. At ages of 5—6—7 months the mice were subjected to the following operation: a paravertebral incision on the left side with the aim of uncovering the spinal nerves participating in the innervation of the left mammary glands (Photo No 1).

In the first series of experiments 70 per cent ethyl alcohol was administered intraneurally in quantities of 0.1 ml per mouse in nine injections. The first series (17 mice) consisted of two subgroups. In the first subgroup of mice, which consisted of 8 five-month-old mice cancer was found in the left mammary glands, i. e. on the side of the lesion. No tumour was found in the right mammary glands.

In the second subgroup, which consisted of 9 six-month-old mice 8 tumours were found in the left mammary glands and 4 in the right mammary glands. This series of experiments showed that intraneural administration of alcohol gives rise to spontaneous tumours chiefly on the side of the lesion.

In the second series of experiments (16 mice) physiological solution was administered intraneurally in doses of 0.1 ml per mouse. This series consisted of two subgroups. The first subgroup of mice (9) was subjected to surgical intervention at an age of five months; the second subgroup (7), at an age of seven months. In the first subgroup 6 cancerous tumours were found in the left mammary glands and 1 in the right. In the second subgroup 4 tumours were found in the left mammary glands. No tumours were discovered in the right mammary glands.

In the third series of experiments (16 mice) only a paravertebral incision of the skin was inflicted on the left side without injuring the spinal nerves. The first subgroup consisted of 10 five-month-old mice; the second subgroup, of 6 six-month-old animals. In the first subgroup 5 tumours were discovered in the left mammary glands, and 3 tumours in the right glands. In the second subgroup 2 tumours were found in the left and 1 in the right mammary glands.

The control group consisted of 33 mice.

Localization of the tumours: 9 tumours in the right and 10 tumours in the left mammary glands (1 tumour along the medial line). The experiments conducted on spontaneous tumours of the mammary glands in mice showed that an injury inflicted during the precancerous period changes the localization of the tumours. The tumours appeared chiefly on the side of the lesion. Injury does not affect either the frequency or the age at which the tumours appear and changes only the localization of the tumours.

У
вивче
функ
рових
У
ціона
ка в
форм,
неопер
вадил
дилос
У
ми ра
тивим
мія, р
різних
хвори
подра
відно
є деяк
так і
підкрі
ли не
ля пал
валос
праде
ною, і
шень
няльн
гічне
не гал
чить
П
нішнь
відзна
(в сер
однієї
і нега
Ба
подраз

paravertebral inci-
injuring the spinal
mice; the second
up 5 tumours were
n the right glands.
and 1 in the right

and 10 tumours in
). The experiments
mice showed that
es the localization
of the lesion. In-
which the tumours
s.

Функціональний стан вищої нервової діяльності при раку шлунка

Повідомлення II

Є. М. Самунджан

У I повідомленні нами були викладені методики, застосовані для вивчення вищої нервової діяльності у людей, і результати дослідження функціонального стану вищої нервової діяльності у 22 практично здорових людей віком понад 40 років і 17 хворих на рак легені.

У цьому повідомленні ми наводимо результати дослідження функціонального стану вищої нервової діяльності у 34 хворих на рак шлунка в різних стадіях захворювання, починаючи від порівняно ранніх форм, при яких ще було можливе радикальне лікування, до запущених неоперабельних форм. Дослідження вищої нервової діяльності проводились повторно в різні періоди захворювання. У всіх хворих проводилось всебічне клінічне, рентгенологічне і лабораторне дослідження.

У 22 обслідуваних хворих із запущеними неоперабельними формами рака шлунка відзначалась різко виражена картина кахексії з властивими їй об'єктивними та суб'єктивними симптомами (схуднення, анемія, різка слабкість, наявність дегенеративних і дистрофічних змін у різних органах і тканинах). Вивчення вищої нервової діяльності у цих хворих виявило різкі порушення коркової діяльності, що стосувалися як подразнювального, так і гальмівного процесів з порушенням їх взаємодію. Показником слабості подразнювального процесу у цих хворих є деякі утруднення в утворенні позитивних умовних зв'язків як перших, так і всіх наступних (до 11 сполучень умовного сигналу з мовним підкріпленням), а головне, їх нестійкість. Умовні позитивні зв'язки були несталими і часто зникали під час експерименту, особливо після гальмівних умовних сигналів. Спостерігалися значні коливання тривалості латентного періоду — від 0,1 до 4,2 сек. Функціональна межа працездатності коркових клітин у більшості хворих виявилася зниженою, на що вказували фазові стани при випробуванні силових відношень між подразниками різної сили й умовноруховими реакціями (зрівняльна і парадоксальна фази). У всіх хворих було відзначено патологічне посилення всіх видів безумовного пасивного гальмування: зовнішнє гальмування, негативна індукція, позамежне гальмування, що свідчить про зниження позитивного тону кори головного мозку.

При випробуванні умовного позитивного сигналу на фоні дії зовнішнього гальма і при негативно-індукційній пробі у більшості хворих відзначалося істотне подовження латентного періоду умовних реакцій (в середньому у 2—6 разів), а в ряді випадків спостерігалось випадіння однієї-двох наступних умовних реакцій (рис. 1). Зовнішнє гальмування і негативна індукція виявлялись і при наступних пробах.

Багаторазове застосування того самого позитивного умовного подразника викликало більш або менш значне подовження латентного

періоду умовних реакцій наприкінці дослідження (рис. 2). Відзнача-
ване подовження латентного періоду умовних реакцій і зменшення ве-
личини рухової умовної реакції наприкінці дослідження вказує на
зниження порога функціональної працездатності коркових клітин і
позитивного тону кори, на розвиток позамежного гальмування. По-

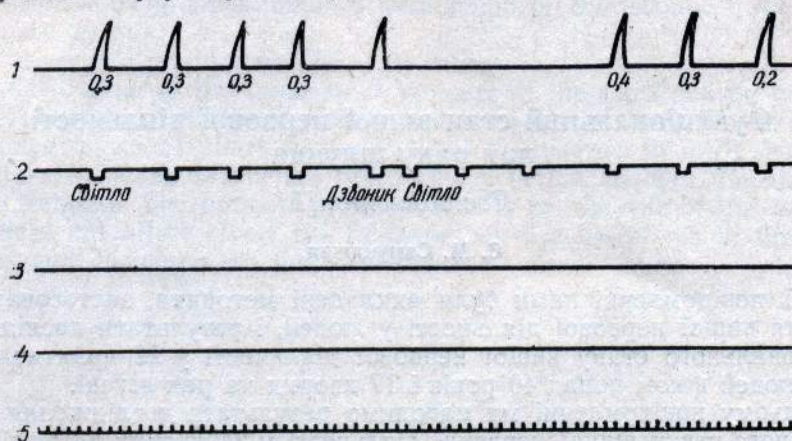


Рис. 1. Хворий Ш. Випробування негативної індукції.
1 — реєстрація рухових реакцій досліджуваного (натиснення на кнопку); 2 — від-
мітка позитивного умовного подразника; 3 — відмітка гальмівного умовного по-
дразника; 4 — відмітка мовного підкріплення; 5 — відмітка часу в сек.

ряд з посиленням явищ пасивного безумовного гальмування у обслі-
дуваних хворих були виявлені і певні порушення внутрішнього актив-
ного гальмування. Вироблення простих диференцировок і особливо
складної диференцировки двох комплексних подразників утруднене.

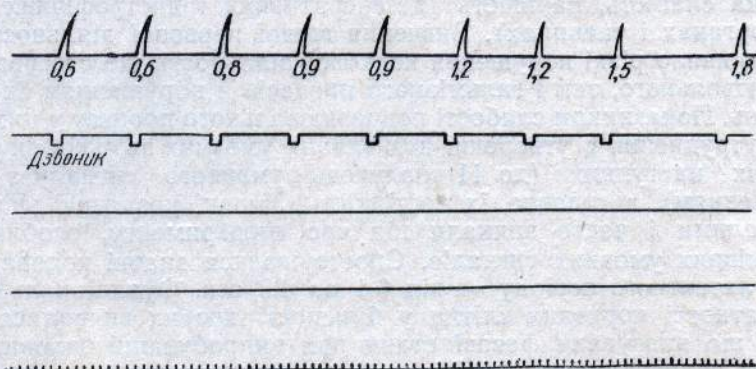


Рис. 2. Хворий К. Багаторазові застосування того самого
позитивного подразника.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

Нульовий ефект при простому гальмівному сигналі ми одержували порів-
няно легко (потрібно було до семи сполучень умовного сигналу з мовним
підкріпленням), а при виробленні складної диференцировки — 5—14 спо-
лучень.

Слід підкреслити, що в усіх випадках після гальмівного сигналу від-
значалось тривале і значне наступне гальмування, в силу якого пози-
тивні умовні зв'язки на тривалий час згасали і для їх відновлення іноді
потрібно було кілька десятків сполучень умовного позитивного подраз-

ника з мов-
зв'язок і з
вироблення
подразників

Неодно-
диференцир-
гальмівної
до 20 сек. С-
рення умов-
ванні умов-
її з мовним
тривале і

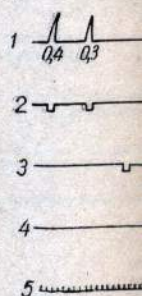


Рис. 3. Хворий

зв'язок над-
сятків сполу-
ряді випадк-
чого у трьо-

Випроб-
гальма з ін-
і позитивно-
ня латентн-
близко в де-
виразним п-

Виявле-
них умовни-
його схильн-

Поряд-
обслідувани-
них нервові-
руднення п-
умовного зп-
у позитивн-
7 до 26 спо-

Загаше-
ні з нормо-
інертність п-
ненням зас-
20 сек. Біл-
гом тривал-

Особли-
підкріпленн-
робити не

2). Відзначу-
зменшення ве-
ня вказує на
ових клітин і
гальмування. По-



дукції.
); 2 — від-
вного по-
сек.

вання у обслі-
шнього актив-
ок і особливо
ків утруднене.



мого

ржували порів-
гналу з мовним
ки — 5—14 спо-

ого сигналу від-
лу якого пози-
дновлення іноді
тивного подраз-

ника з мовним підкріпленням, а в ряді випадків позитивний умовний зв'язок і зовсім не відновлювався, внаслідок чого утруднювалось вироблення абсолютної диференцировки як на прості, так і на складні подразники; в ряді випадків їх зовсім не вдавалось виробити.

Неодноразово у хворих спостерігалось розгальмування вироблених диференцировок, а в одному випадку було відзначене розгальмування гальмівної реакції при подовженні дії умовного гальмівного сигналу до 20 сек. Особливо утрудненим у обслідуваних хворих виявилось утворення умовного гальма. Для одержання нульового ефекту при застосуванні умовногальмівної комбінації потрібно було від 3 до 17 сполучень її з мовним підкріпленням. Однак після гальмівної реакції відзначалось тривале і значне наступне гальмування, в силу якого позитивний

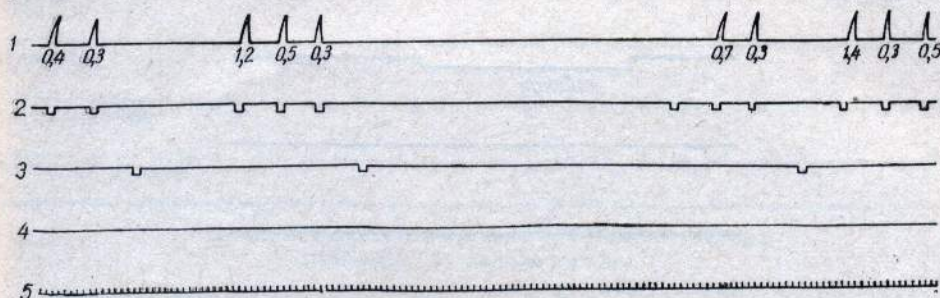


Рис. 3. Хвора Ч. Випробування наступного гальмування після умовного гальма. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

зв'язок надовго згасає і для його відновлення потрібно було кілька десятків сполучень (9—49) умовного сигналу з мовним підкріпленням; в ряді випадків позитивний зв'язок зовсім не відновлювався, внаслідок чого у трьох досліджуваних не вдалося виробити умовне гальмо.

Випробування наступного гальмування після вироблення умовного гальма з інтервалами між застосуванням умовногальмівної комбінації і позитивного сигналу в 15, 45 і 5 сек. показало або значне подовження латентного періоду наступних позитивних умовних реакцій (приблизно в два—п'ять разів), або їх випадіння. Це явище було особливо виразним при великому інтервалі між подразниками (рис. 3).

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

Поряд із слабкістю подразнювального і гальмівного процесів у обслідуваних хворих було виявлене і значне зниження рухомості основних нервових процесів. Про це свідчить неможливість або значне утруднення переробки двох протилежних умовних зв'язків — позитивного умовного зв'язку у гальмівний і особливо гальмівного умовного зв'язку у позитивний внаслідок виникнення явищ наступного гальмування (від 7 до 26 сполучень).

Загашення і відновлення умовнорефлекторного зв'язку в порівнянні з нормою утруднені, особливо відновлення (до семи сполучень). На інертність нервових процесів вказує і проведене випробування з припиненням застосування позитивного умовного сигналу, дія якого тривала 20 сек. Більшість хворих продовжувала натискувати на кнопку протягом тривалого часу після припинення умовного сигналу (рис. 4).

Особливо утрудненим виявилось вироблення умовного рефлексу з підкріпленням на третій раз. У трьох хворих цей складний рефлекс виробити не вдалося, незважаючи на дану мовну інструкцію. У восьми

хворих цей складний рефлекс виробився тільки після мовної інструкції, а у решти хворих — після 10—25 сполучень умовної складної комбінації з мовним підкріпленням. Нерідко спостережувані випадіння позитивних умовних зв'язків при переходах від одного умовного подразника до іншого також вказували на зниження рухомості основних нервових процесів, на їх застійну іррадіацію. Спостережуваний тривалий латентний період умовних реакцій також свідчить про інертність подразнювального процесу. Словесний звіт хворих після досліджень показав виразні порушення взаємодії двох сигнальних систем. Словесний звіт пов-

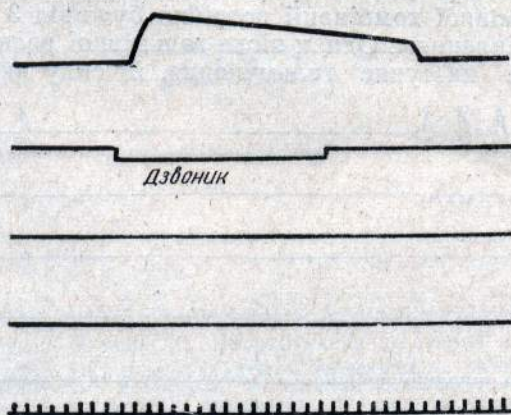


Рис. 4. Хвора Ч. Випробування на інертність подразнювального процесу. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

ністю не відбивав усіх умовних зв'язків, вироблених у хворих на протязі дослідження. Особливо часто вироблення умовного гальма й умовного рефлексу з підкріпленням на третій раз не знаходило відображення у другій сигнальній системі. В ряді випадків хворі зовсім не охоплювали «помилкових» реакцій або неправильно оцінювали виконані ними реакції. Часто доводилось вдаватися до додаткових запитань.

При аналізі експериментальних даних, здобутих за асоціативним експериментом і коректурною методикою, були виявлені також певні факти, що вказують на слабкість як подразнювального, так і гальмівного процесів і на зниження рухомості основних нервових процесів. Так, відзначається збільшений латентний період відповідних мовних реакцій, який в середньому дорівнював 4,5 сек., і значні коливання латентних періодів мовних реакцій (1,0—35 сек.). Виявлено виразне подовження величини латентних періодів реакцій-відповідей в кінці дослідження — в середньому на 2 сек. За коректурною методикою відзначено повільний темп роботи і значну кількість пропусків і помилок, особливо при застосуванні запізнілого й умовного гальмування.

Відзначено велике число повторних відповідей при дослідах за асоціативним експериментом (до 50—80%). Більшість застосованих в експерименті словесних подразників викликала або ехолоалічні відповіді з різко подовженим латентним періодом, або персеверуючі відповіді. Спостерігався значний процент відповідей цілими фразами і реченнями, а також негативних відповідей — «не знаю». На думку А. Г. Іванова-Смоленського, ехолоалічні, співзвучні і негативні реакції свідчать про явища розлитого гальмування і є продуктом розгальмування нижчих примітивних словесних реакцій. Відповіді цілими реченнями вказують також на ослаблення процесів внутрішнього гальмування.

Одерж діяльності ня вищої рака шлу місяць піс

У дво шень виц було. Раді операційн

У реш нервової д

0,3 0,6

Червоне світло

Зелене світло

„Правильно“ „Не правильно“

хворих із чотирьох х слабкість а утруднення складної д

Проте іррадіації гальмуванн концентрац без усклад після раді нервової д не такою обслідуван норми.

У реш процесу бу хворих спо них зв'язкі цировок (р утруднення умовних зв ня умовно го умовно для виробл лося вдати ловного мо перших, та нормою бі тивної інду

У трьо ція гальмів

Одержані дані свідчать про різкі зміни в стані вищої нервової діяльності у хворих з неоперабельними формами рака шлунка. Вивчення вищої нервової діяльності у 12 хворих з операбельними формами рака шлунка ми провадили як до операційного втручання, так і через місяць після операції.

У двох обслідуваних хворих цієї групи будь-яких помітних порушень вищої нервової діяльності за нашими методиками виявлено не було. Радикально проведена операція не викликала ускладнень, після операційний перебіг був спокійний.

У решти обслідуваних хворих виявлені певні порушення вищої нервової діяльності, проте вони були виражені значно менше, ніж у

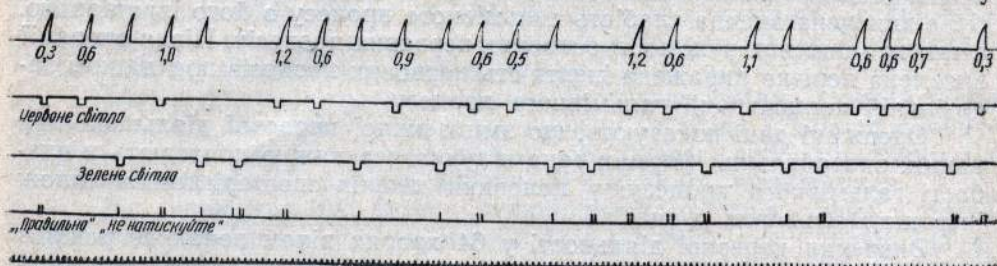


Рис. 5. Вироблення негативного умовного рефлексу.
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

хворих із залушченими неоперабельними формами рака шлунка. Так, у чотирьох хворих до операції була виявлена більш або менш виражена слабкість активного коркового гальмування, яка проявлялась у значних утрудненнях при утворенні негативних умовних зв'язків, особливо складної диференцировки та умовного гальма (до 11 сполучень).

Проте замикальна функція кори виявилась досить високою, явищ іррадіації та індукції виявлено не було. Відсутність явищ наступного гальмування після гальмівних умовних реакцій вказувала на достатню концентрацію гальмівного процесу. Операція у цих хворих пройшла без ускладнень, післяопераційний перебіг був спокійний. Через місяць після радикальної операції було відзначено істотне покращання вищої нервової діяльності, причому слабкість гальмівного процесу виявилась не такою вираженою, а через кілька місяців після операції у двох обслідуваних у вищій нервовій діяльності не було відхилень від норми.

У решти шести хворих поряд із значною слабкістю гальмівного процесу була виявлена також інертність обох нервових процесів. У цих хворих спостерігалось значне утруднення в утворенні гальмівних умовних зв'язків (8—19 сполучень), неодноразове розгальмування диференцировок (рис. 5). На зниження рухомості нервових процесів вказували утруднення у виробленні і наступному переробленні двох протилежних умовних зв'язків (до 11 сполучень), у проведенні загашення і відновлення умовного зв'язку (до 5 сполучень) і особливо у виробленні складного умовного рефлексу з підкріпленням на третій раз. В двох випадках для вироблення умовного рефлексу з підкріпленням на третій раз довелося вдатися до мовної інструкції. Проте замикальна функція кори головного мозку була відносно добре виражена, хоч для вироблення як перших, так і наступних умовних зв'язків потрібно було в порівнянні з нормою більше сполучень (4—11). Водночас виражених явищ негативної індукції і позамежного гальмування не було.

У трьох хворих була відзначена більш або менш виражена іррадіація гальмівного процесу, яка особливо виразно проявлялась при випро-

буванні наступного гальмування після умовного гальма. Тривалий латентний період мовних реакцій-відповідей, який в середньому дорівнював 3,5 сек., значна кількість повторних відповідей і відповідей цілими фразами і реченнями, значна кількість пропусків і помилок при застосуванні умовного і запізнілого гальмування за коректурною методикою свідчать про слабкість гальмівного процесу та інертність основних нервових процесів і в другій сигнальній системі.

Післяопераційний перебіг у п'яти хворих був спокійний. Через місяць після операції вони виписались у задовільному стані. Дослідження вищої нервової діяльності через місяць після операції виявило значне покращання всіх основних показників. Так, у хворого Я. до операції була виявлена значна слабкість гальмівного процесу з його іррадіацією, а також зниження рухомості основних нервових процесів. Після операції виявлена нерізка виражена інертність нервових процесів при цілком задовільній концентрації гальмівного процесу.

Одержані дані показують, що зміни вищої нервової діяльності при ранніх операбельних формах рака шлунка переважно полягають у слабкості гальмівного процесу; у половини хворих спостерігається також інертність нервових процесів.

Вивчення нервової діяльності у 64 хворих віком понад 40 років з так званими передраковими захворюваннями шлунка (анацидний гастрит і виразкова хвороба) виявило певні порушення в корковій динаміці у більшості цих хворих.

Із 22 хворих на анацидний гастрит у восьми не вдалося виявити в наших умовах дослідження будь-яких помітних порушень вищої нервової діяльності. У п'яти хворих виявлена більш або менш виражена слабкість гальмівного процесу, який, проте, був добре концентрований (явищ наступного гальмування не було). У семи хворих поряд з деякою слабкістю гальмівного процесу відзначалося зниження рухомості основних нервових процесів. І тільки у двох хворих, які протягом багатьох років хворіли на анацидний гастрит, була виявлена слабкість подразнювального і гальмівного процесів з іррадіацією останнього, а також зниження рухомості нервових процесів. Один випадок у клінічному відношенні був підозрілим на рак шлунка. Хворий періодично проходить клінічне обслідування.

З обслідуваних 42 хворих на виразкову хворобу з кількарічним перебігом у 13 не вдалося виявити помітних порушень вищої нервової діяльності. У решти хворих виявилась значна слабкість гальмівного процесу, про що свідчили утруднення у виробленні простих і складних диференцировок, умовного гальма й особливо неодноразові розгальмування диференцировок. Проте явищ наступного гальмування не було, що свідчить про достатню концентрацію гальмівного процесу. Замикальна функція кори добре виражена, виразних явищ іррадіації та індукції не було.

Результати наших досліджень вищої нервової діяльності у хворих на рак шлунка і різні так звані передракові захворювання шлунка дають можливість зробити деякі висновки.

Зміна функціонального стану вищої нервової діяльності при раку шлунка залежить від стадії захворювання. Найбільш тяжкі порушення коркової динаміки виявлені при запущених неоперабельних формах рака шлунка з клінічно різко вираженою кахексією. Зміни вищої нервової діяльності у цих хворих виражаються у різкому ослабленні подразнювального і гальмівного процесів з широкою іррадіацією останнього і в різкому зниженні рухомості основних нервових процесів.

Ра
дикаль
вані п
ми по
діяльн
основн
хвори
хвори
покази
на ра
гастр
проце
відзна
Х
діяль
кишки
значн
М
діяльн
ракте
видим
при т
анамн
ні пер
тяжка
на ст
В
ру в к
надхо
стают
дуктив
нині,
відігр
засна
тер с
Ф
радик
очев
пухли
них і
кової
паду
ка ан
розви
щени
ного
перед
люют
логіч
комп
певти
ного
Н
ких п

гальма. Тривалий в середньому дорівнює і відповідей цілком і помилок при коректурною метою та інертність основних.

спокійний. Через мікроу стані. Дослідження виявило значного Я. до операції з його іррадіацією. процесів. Після операції процесів при цілком за-

вової діяльності при полегшають у слабостерігається також ом понад 40 років з ка (анацидний гаст- в корковій динаміці

не вдалося виявити порушень вищої нер- або менш виражена обре концентрований орих поряд з деякою ння рухомості основ- протягом багатьох а слабкість подразню- останнього, а також док у клінічному від- періодично проходить

у з кількарічним пе- нень вищої нервової ість гальмівного про- остих і складних ди- разові розгальмуван- ування не було, що процесу. Замикальна іррадіації та індукції

діяльності у хворих захворювання шлунка

діяльності при раку більш тяжкі порушен- неоперабельних фор- тахексією. Зміни ви- ся у різкому ослаб- з широкою іррадіа- і основних нервових

Раннім стадіям ракової хвороби шлунка, при яких можлива радикальна операція, властиві менш виражені і непостійно спостережувані порушення функції кори головного мозку. Найбільш характерними показниками порушення функціонального стану вищої нервової діяльності у цих хворих є слабкість гальмівного процесу та інертність основних нервових процесів.

Показники функціонального стану вищої нервової діяльності у хворих на анацидний гастрит істотно відрізняються від показників у хворих із запущеними формами рака шлунка і до певної міри схожі на показники функціонального стану вищої нервової діяльності у хворих на ранні операбельні форми рака шлунка. У 64% хворих на анацидний гастрит відзначена більш або менш виражена слабкість гальмівного процесу при відсутності явищ наступного гальмування; в ряді випадків відзначена і інертність нервових процесів.

Характерним показником функціонального стану вищої нервової діяльності у більшості хворих на виразку шлунка і дванадцятипалої кишки є переважання подразнювального процесу над гальмівним при значно вираженій слабкості активного коркового гальмування.

Ми вважаємо, що зміни функціонального стану вищої нервової діяльності при раку шлунка мають як первинний, так і вторинний характер. На первинний характер змін у стані вищої нервової діяльності, видимо, вказує наявність певних порушень вищої нервової діяльності при так званих передракових захворюваннях, а також наявність в анамнезі 15 хворих на рак шлунка даних про перенесені тяжкі психічні переживання за останні кілька років до захворювання (смерть або тяжка хвороба близьких, сімейні конфлікти тощо), що могло вплинути на стан вищої нервової діяльності у цих хворих.

В процесі самого захворювання певні зміни вторинного характеру в корковій діяльності, видимо, спричиняються потоком імпульсів, що надходять з патологічного осередку, де розвивається пухлина і настають значні порушення обміну речовин, а також дією токсичних продуктів порушеного метаболізму, які утворюються як у пухлинній тканині, так і в усьому організмі ракового хворого. Певну роль, видимо, відіграє і усвідомлення хворим тяжкості своєї хвороби (проте слід зазначити, що більшість наших хворих не знала про злоякісний характер свого захворювання).

Функціональний стан вищої нервової діяльності поліпшується після радикальної операції, а в ряді випадків і повністю нормалізується, що, очевидно, зв'язано з видаленням з організму патологічного осередку — пухлини і поступовою нормалізацією обмінних процесів. При запущених і неоперабельних формах рака шлунка більш різкі порушення коркової діяльності, видимо, зв'язані з впливом токсичних продуктів розпаду пухлини, наявністю всіляких ускладнень (вторинна інфекція, тяжка анемія тощо). Різка інтоксикація організму, очевидно, і приводить до розвитку позамежного гальмування в корі великих півкуль при запущених неоперабельних формах рака шлунка. Порушення функціонального стану вищої нервової діяльності при раку шлунка і при так званих передракових захворюваннях шлунка, видимо, в значній мірі ослаблюють захисну функцію кори головного мозку як організатора «фізіологічного заходу проти хвороби». Звідси впливає необхідність при комплексному лікуванні ракового хворого запровадження таких терапевтичних заходів, які були б спрямовані на поліпшення функціонального стану вищої нервової діяльності.

Наші дані цілком відповідають результатам досліджень кори великих півкуль головного мозку, проведених у хворих на рак шлунка мето-

дом электроэнцефалографії групою авторів (Л. В. Латманізова, А. І. Раков, Г. Г. Іванов, Р. А. Мельников і Ф. Є. Моносова, Є. Д. Двужильна), які виявили двофазність змін у нервовій системі при різних пухлинах: підвищену збудливість у початкових стадіях та ослаблення і порушення діяльності центральної нервової системи в наступних стадіях.

ЛІТЕРАТУРА

- Анфимов В. Я., Вестн. психол., кримин., антропол. и гипнот., т. 8, в. I, 1911.
 Гаккель Л. В., Физиол. журн. СССР, т. XXXVII, № 5, 1951, с. 547.
 Гаккель Л. В., Физиол. журн. СССР, т. XXXIX, № 5, 1953, с. 533.
 Двужильная Е. Д., II съезд онкологов и II съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 256.
 Иванов-Смоленский А. Г., Методика исследования условных рефлексов у человека, Медгиз, 1933.
 Ланг-Белоногова Н. С., Журн. высш. нерв. деят., т. IV, в. 6, с. 781.
 Латманізова Л. В., Функциональные особенности нервной системы при раке, Л., 1956.
 Латманізова Л. В., Раков А. И., Иванов Г. Г., Мельников Р. А., Моносова Ф. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 1956, с. 18.
 Рокотова Н. А., Физиол. журн. СССР, т. II, № 6, 1954, с. 727.
 Протопопов В. П., Проблемы патофизиологии и терапии шизофрении. Труды Центрального психоневрологического института, 1938, с. 14.
 Поворинский, Ю. А., Методика исследования двигательных условных рефлексов на речевом подкреплении, Л., 1955.
 Самунджан Е. М., Вопросы онкологии, № 4, 1956, с. 403.
 Самунджан Е. М., Физиол. журн. АН УРСР, т. V, № 1, 1959.
 Труды Института высшей нервной деятельности, Серия патофизиологическая, т. I, 1955.
 Туркевич Н. М., Вопросы онкологии, № 6, 1955, с. 64.

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

Надійшла до редакції
 23. I 1958 р.

Функциональное состояние высшей нервной деятельности при раке желудка

Сообщение II

Е. М. Самунджан

Резюме

Целью нашей работы было изучение функционального состояния высшей нервной деятельности у 34 больных раком желудка в различных стадиях заболевания, начиная от сравнительно ранних форм, при которых было возможно радикальное лечение, до далеко зашедших неоперабельных форм, а также у 63 больных с так называемыми предраковыми заболеваниями желудка (анацидный гастрит и язвенная болезнь) в возрасте свыше 40 лет.

На основании проведенных исследований нами получены следующие данные.

Изменения функционального состояния высшей нервной деятельности при раке желудка зависят от стадии заболевания. Наиболее тяжелые нарушения в корковой динамике в виде резкого ослабления раздражительного и тормозного процессов и снижения подвижности нервных процессов выявлены при запущенных неоперабельных формах рака желудка, когда клинически налицо резко выраженная кахексия.

Ранним стадиям раковой болезни, при которых возможна радикальная операция, свойственны менее выраженные нарушения функции коры головного мозга в виде слабости тормозного процесса и снижения подвижности нервных процессов.

Показатели функционального состояния высшей нервной деятельности у больных анацидным гастритом несколько примыкают к показателям функционального состояния высшей нервной деятельности у больных ранними формами рака желудка. Характерным показателем функционального состояния высшей нервной деятельности у язвенных больных является преобладание раздражительного процесса над тормозным при значительно выраженной слабости тормозного процесса.

The Functional State of Higher Nervous Activity in Cancer of the Stomach

Communication II

E. M. Samundzhan

Summary

Changes in the higher nervous activity in cancer of the stomach depend on the stage of illness. The severest disturbances in cortical dynamics in the form of acute weakening of the stimulative and inhibitory processes are revealed in neglected inoperable forms of gastric cancer, when pronounced cachexia is clinically observable. The early stages of cancer, when a radical operation is possible, are distinguished by less pronounced disturbances in the function of the cerebral cortex, taking the form of weakness of the inhibitory process and inertness of neural processes. The indicators of the functional state of the higher nervous activity in patients with anacid gastritis are somewhat similar to the indicators of the functional state of the higher nervous activity in patients with cancer of the stomach. A typical indicator of the functional state of the higher nervous activity in ulcer patients is the predominance of the stimulative process over the inhibitory, because of pronounced weakness of the inhibitory process.

Медикаментозна терапія при експериментальному токсичному гепатиті

Застосування камполону і вітаміну В₁₂ при отруєнні чотирехлористим вуглецем

О. Г. Петровська

В раніше проведених дослідженнях ми вказували на позитивні результати застосування гістидину при експериментальному токсичному гепатиті кроликів, викликаному чотирехлористим вуглецем. При цьому на п'ятий-шостий день спостерігалась активна регенерація печінкової тканини. Крім того, нас зацікавила дія лікувальних речовин, одержуваних із самої печінки, а саме камполону і вітаміну В₁₂.

Вказані препарати успішно застосовуються при лікуванні різних видів анемії. За останній час в літературі приділяється чимало уваги питанню про додатковий вплив камполону при лікуванні гострих паренхіматозних гепатитів (В. М. Соловйова, 1948; М. А. Каменева, 1949; А. Л. М'ясников, 1949; Р. Ф. Гудович, 1950; Є. М. Тарєєв, 1950; В. Н. Шаверін, 1951; А. А. Гольденштейн, 1951; П. Г. Ткачов, 1953, та ін.). М. А. Ясиновський (1948) вважає, що лікування печінковими екстрактами перешкоджає дегенеративним змінам у печінці і посилює процес регенерації. Недостатнє вивчення морфологічних змін в печінці при введенні камполону зумовило вибір його для нашого експерименту.

Вітамін В₁₂ належить до вітамінів групи В₂ і є складовою частиною камполону. Тому нами була зроблена спроба вивчити його вплив на печінкову тканину. В літературі ми знайшли лише дані про те, що вітамін В₁₂ не відвертає ожиріння печінки, але в цих працях не дано морфологічної характеристики (Сахдев, 1955; Дессі, Барбієрі, Брунеллі, Джанні, 1954).

Досліди були проведені на 66 кроликах. Гістологічно були досліджені печінки кроликів, отруєних чотирехлористим вуглецем з розрахунку 2,5 мл на 1 кг ваги тварин, і підданих після цього дії камполону (30 тварин) або вітаміну В₁₂ (36 тварин). Контрольною групою служили кролики, яким вводили тільки чотирехлористий вуглець (29 тварин).

Кожному кролику камполон вводили щодня по 0,5 мл, внутрим'язово, починаючи з другого дня після отруєння чотирехлористим вуглецем. Всього було зроблено до 21 ін'єкції.

Морфологічні зміни, виявлені на другу-третю добу після отруєння (тваринам на цей час було введено 0,5—1,0 мл камполону), дуже нагадують ті, що були у контрольних тварин, яких досліджували в ці самі строки. Характерною була наявність значної жирової дистрофії, а також деструкції і загибелі клітин центральних відділів часточок печінки. Спостерігалось повне зникнення глікогену з усіх часточок.

На п'яту-шосту добу було виявлено значне зниження жирової дистрофії і зменшення зони центрального некрозу. По периферії часточок з'явилося багато великих клітин з фігурами каріокінетичного та аміотичного поділу ядер. В сполучній тканині були розміщені тяжі «несправжніх жовчних ходів». В протоплазмі клітин, що збереглися, нагромаджувались дрібні зерна глікогену. Одночасно по міжчасточкових



Рис. 1. Кролик № 111. Контроль. Загинув на п'яту добу. Розпад центральної частини печінкових часточок, по їх периферії — відносно незмінені клітини. Гематоксилін-еозин. Збільшення 120.

сполучнотканинних прошарках була виразна інфільтрація лімфоцитами і гістіоцитами.

На сьому добу у отруєних чотирехлористим вуглецем кроликів, яким ввели 3 мл камполону, гістологічно спостерігалось деяке відновлення структури печінки. Клітини в центрах часточок групувались у невеликі скупчення, які ще не утворювали правильних балок. У ядрах клітин були помітні фігури поділу. Вміст жиру в протоплазмі значно зменшувався, тоді як кількість глікогену збільшувалась.

На 14-у добу структура печінкової тканини наближалась до норми, хоч печінкові клітини центральних відділів часточок все ж не утворювали правильних балок. Клітин з фігурами каріокінетичного поділу виявити не вдалося, проте в різних відділах часточок була велика кількість двоядерних клітин. На цей час жир майже повністю зникав з клітин, а протоплазма останніх збагачувалась на глікоген.

Гістологічне дослідження печінки тварин, проведене на 21-у добу, вказує на повне відновлення часточкової структури печінки. Клітини містили велику кількість глікогену, жир повністю зникав. В міжчасточкових прошарках сполучної тканини зберігались поодинокі лімфоцити і гістіоцити.

В процесі застосування вітаміну B_{12} по 0,5 мл (5 мг) щоденно можна було відзначити, що явища жирової дистрофії або прогресували, або зберігались на рівні перших днів.

Зона некрозу трохи обмежувалась лише на п'яту-шосту добу, незначно зменшувалась жирова дистрофія, проте в ряді випадків збері-

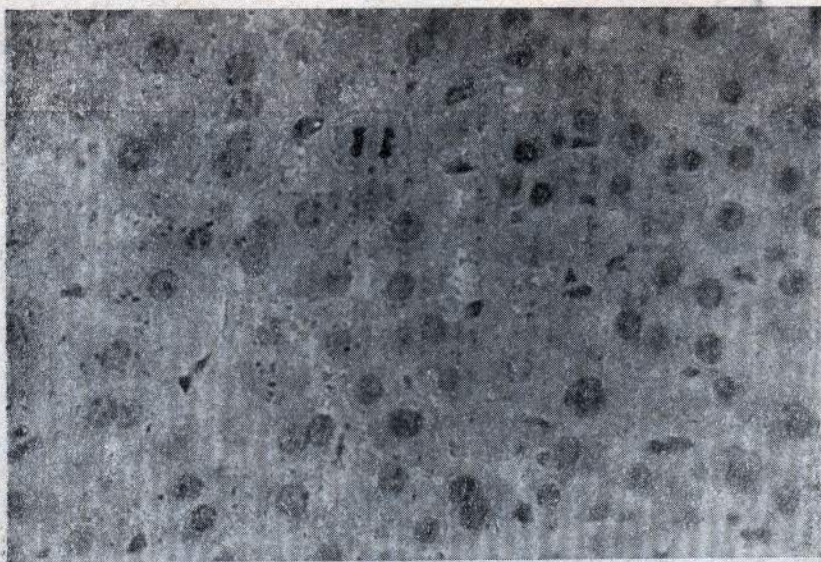


Рис. 2. Кролик № 213-6. Введено 2 мл камполону. Вбитий на п'яту добу. Регенерація печінкової тканини, відзначається мітотичний поділ ядер.
Гематоксилін-еозин. Збільшення 540.

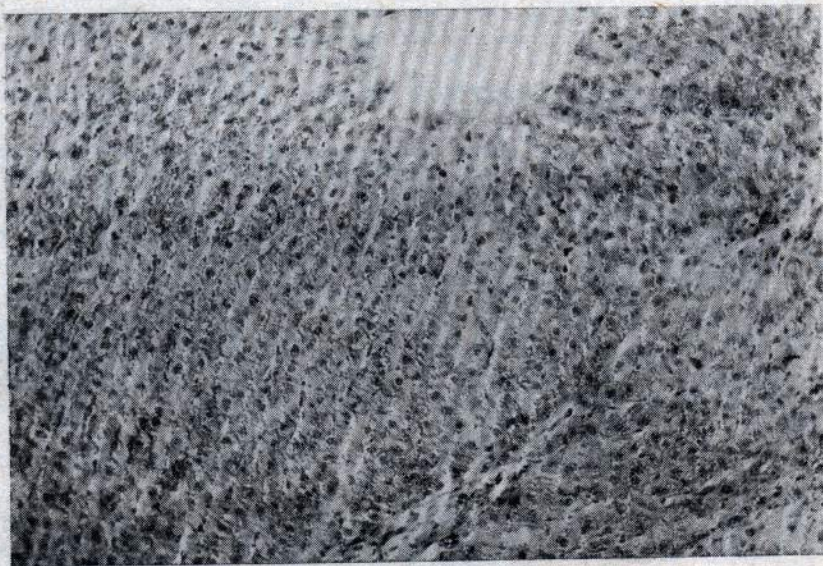


Рис. 3. Кролик № 232. Введено 6,5 мл камполону. Вбитий на 14-у добу. Відновлення часточкової структури печінкової тканини. Жир у вигляді дрібних крапель рівномірно розподіляється у протоплазмі клітин.
Судан III. Збільшення 120.

галас
часточ
не вда
інфіль
жовчн
П
чінки
валос
некроз
Н
же по
цитам
самі с
дрібни

1.
ному
хлорид
та ст
2.
супро
ня ре
полон
3.
фоні
скороч
строф

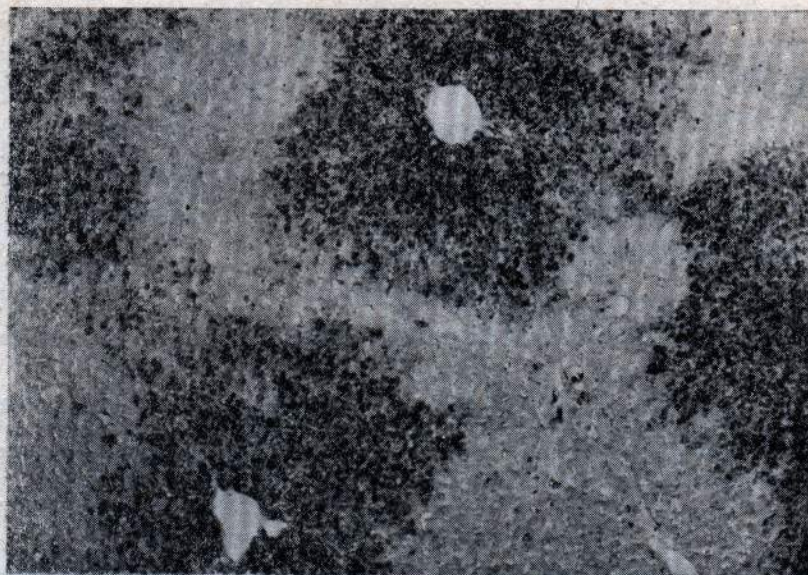


Рис. 4. Кролик № 310. Введено 2 мл вітаміну B_{12} . Загинув на п'яту добу.
Масивна жирова інфільтрація центральної частини часточок.
Судан III. Збільшення 42.

галась і в наступні дні. Серед клітин, які зберігались по периферії часточок, було чимало двоядерних. Фігур мітотичного поділу виявити не вдалось. У сполучнотканинних прошарках спостерігалась інтенсивна інфільтрація лімфоцитами і гістіоцитами, а також багато «несправжніх жовчних ходів».

Під впливом вітаміну B_{12} на 14-у добу часточкова структура печінки відновлювалась ще неповністю, правильних балок майже не вдалось виявити. Зрідка можна було бачити раніше виявлені ділянки некрозу, що розсмоктувались.

На 21-у добу відновлення структури печінкової тканини було майже повним. Відзначалась лише більш інтенсивна інфільтрація лімфоцитами і гістіоцитами в порівнянні із застосуванням камполону в ці самі строки, а також наявність жиру, в деяких випадках, у вигляді дрібних крапель. Вміст глікогену в клітинах був на звичайному рівні.

Висновки

1. Застосування камполону по 0,5 мл щоденно при експериментальному токсичному гепатиті, викликаному у кроликів введенням чотирихлористого вуглецю, знижує жирову дистрофію, зменшує зону некрозу та стимулює процес регенерації.

2. Наявність у печінці дистрофічних процесів різної тяжкості, що супроводяться загибеллю клітин, вказує на необхідність застосування речовин, які посилюють регенерацію в цьому органі, особливо камполону.

3. Введення вітаміну B_{12} по 0,5 мл (5 мг) щоденно кроликам на фоні токсичного експериментального гепатиту приводить до меншого скорочення некротичної зони. В ряді випадків зберігається жирова дистрофія печінкової тканини.

на 14-у добу.
вигляді дріб-
клітин.

4. Наші досліді дозволяють зробити висновок, що до застосування вітаміну B_{12} при захворюваннях печінки треба ставитися з певною обережністю.

ЛИТЕРАТУРА

- Гольденштейн А. А., Обоснование камполоновой терапии при болезни Боткина, Клиническая медицина, 3, 1953.
 Гудович Р. Ф., О некоторых биохимических сдвигах у больных гепатитом при введении камполона. Дисс., 1953.
 Мясников А. Л., Болезни печени, М., 1949.
 Соловьева В. М., Применение камполонотерапии при острых гепатитах, Клиническая медицина, 26, 7, 1948.
 Тареев Е. М., Клинические варианты болезни Боткина, Советская медицина, 8, 1950.
 Ткачев П. Г., Лечение инфекционных больных, 1953.
 Шаверин В. Н., Значение камполона для лечения подострой желтой атрофии печени, Клиническая медицина, 3, 1951.
 Ясиновский М. А., Эпидемический гепатит (болезнь Боткина), М., 1948.
 Dessi P., Barbieri L., Brunelli M. A., Gianni A. M., Arch. sci. biol., 38, 3, 1954, p. 286.
 Sachdev I. C., Indian J. Med. Res., 53, 1, 1955, p. 39.
- Львівський медичний інститут,
 кафедра патологічної фізіології
- Надійшла до редакції
 1.IV 1957 р.

Лекарственная терапия при экспериментальном токсическом гепатите

Применение камполона и витамина B_{12} при отравлении четыреххлористым углеродом

О. Г. Петровская

Резюме

Ранее полученные нами данные указывают на положительные результаты применения гистидина при экспериментальном токсическом гепатите, вызванном введением четыреххлористого углерода. При этом в ранние сроки можно было наблюдать активную регенерацию печеночной ткани.

В последние годы широкое применение в клинике анемий и различных гепатитов получили лекарственные вещества, выделяемые из самой печени. Учитывая это, мы сделали попытку изучить влияние камполона и витамина B_{12} на регенераторную способность печеночной ткани. Гистологическому исследованию подвергалась печень кроликов, отравленных четыреххлористым углеродом из расчета 2,5 мл на 1 кг веса животного, а затем «леченных» камполоном (30 животных) и витамином B_{12} (36 животных). Контрольную группу составляли кролики, которым вводили только четыреххлористый углерод (29 животных).

Камполон или витамин B_{12} вводили по 0,5 мл ежедневно, начиная со следующего дня после отравления, в течение до 21 суток.

Морфологические изменения в печени кроликов, которым вводили камполон, на пятые-шестые сутки указывают на отчетливо выраженное снижение жировой дистрофии и уменьшение зоны центрального некроза. В сохранившихся печеночных клетках отмечались фигуры кариокинетического и амитотического деления.

У кроликов, которым вводили витамин B_{12} , к этому же времени наблюдалось значительно меньшее снижение зоны некроза и жировой

дистрофии не первых
 Восста
 ки) наблю
 в несколь
 мин B_{12} .

Мед

Applic

The da
 tained on a
 bon tetrach
 be observed
 In rece
 been wide
 In view of
 on the reg
 carried out
 ses of 2.5
 campolone
 sisted of ra

Campo
 ning with

The m
 indicate, b
 and a redu
 sion was n

The ra
 derably les
 retaining i

Restor
 (21 days)
 recovery w

дистрофии, причем последняя в ряде случаев даже сохранялась на уровне первых дней.

Восстановление структуры ткани печени к концу опыта (на 21 сутки) наблюдалось полностью у кроликов, «леченных» камполоном, и в несколько меньшей степени — у кроликов, которым вводили витамин B_{12} .

Medical Therapy in Experimental Toxic Hepatitis

Application of Campolone and Vitamin B_{12} in Carbon Tetrachloride Poisoning

O. G. Petrovskaya

Summary

The data of our first communication indicate that a good effect is obtained on applying histidin in experimental toxic hepatitis induced by carbon tetrachloride. With this treatment, active liver tissue regeneration may be observed at early stages.

In recent years, medicinal substances obtained from the liver itself have been widely applied in the clinic of anemia and various types of hepatitis. In view of this, the author studied the effect of campolone and vitamin B_{12} on the regenerative capacity of liver tissue. A histological investigation was carried out on the liver of rabbits poisoned with carbon tetrachloride in doses of 2.5 ml per kg of body weight of the animal and then «treated» with campolone (30 animals) or vitamin B_{12} (36 animals). The control group consisted of rabbits that received only carbon tetrachloride (29 animals).

Campolone or vitamin B_{12} was administered in 0.5 ml doses daily, beginning with the day after the poisoning, in the course of 21 days.

The morphological changes in the liver of rabbits receiving campolone indicate, by the 5th—6th day, a pronounced decrease in fatty dystrophy and a reduction of the central necrotic area. Caryokinetic and amitotic fission was noted in the preserved liver cells.

The rabbits receiving vitamin B_{12} showed at the same period a considerably lesser decrease in the necrotic area and fatty dystrophy, the latter retaining in some cases the level of the first days.

Restoration of the liver tissue structure by the end of the experiment (21 days) was complete in rabbits receiving campolone; a lesser degree of recovery was observed in rabbits receiving vitamin B_{12} .

Зміни електричних потенціалів шкіри у здорових та хворих на шизофренію в умовах високогір'я

Г. П. Захаревич, С. І. Кондрашов, А. К. Подшибякін, А. Є. Відренко

За останній час все більше уваги приділяється питанню про лікування та оздоровлення людини в умовах високогір'я. Створюють спеціальні табори спортсменів, будинки відпочинку і санаторії, в яких лікуються різноманітні хворі, провадять експедиції для лікування різних хронічних захворювань, наприклад шизофренії.

В сучасній літературі є багато даних, що характеризують вплив високогірного клімату на організм людини і тварини. Але є питання, які покищо випали з поля зору дослідників. До таких питань належить вивчення змін, які настають у трофіці шкіри під час перебування в горах на різній висоті.

Вивчення цього питання викликає інтерес ще й тому, що на шкіру в тій чи іншій мірі впливають процеси, які відбуваються у головному мозку та у внутрішніх органах. Це може створити деякі перспективи для вивчення діяльності головного мозку і внутрішніх органів.

Зміни в шкірі, які виникають при будь-яких зрушеннях у функціонуванні внутрішніх органів і головного мозку, бувають іноді мало помітними, що й примушує звертатися до застосування дуже тонких і чутливих методик.

Відомо, що одним з факторів, які характеризують стан живої тканини, є властиві їй електричні явища. Їх зміни тепер пов'язують з тими обмінними зрушеннями, які відбуваються в тканині під впливом нервових імпульсів трофічного характеру. Все це дозволяє використати метод визначення змін електричних потенціалів шкіри як показника її стану, тим більше, що існує апаратура, за допомогою якої можна простежити за дуже малими змінами величин електричного потенціалу.

В лабораторіях, якими керує Г. В. Фольборт, було показано, що розподіл електричних потенціалів на шкірі людини і тварини пов'язаний з топографією місць входу в шкіру нервів — активних точок шкіри. В активних точках шкіри величина електричного потенціалу завжди відрізняється від величини потенціалів в оточуючих полях шкіри. Самі ж зміни електричних потенціалів характеризуються цілком певними закономірностями.

У здорової людини в умовах фізіологічного спокою спостерігаються рівномірне чергування (підвищення і зниження) потенціалів на всьому тулубі і симетрія в розподілі потенціалів між правим і лівим боками половини і тулуба.

При наявності в організмі активного чи патологічного процесу в будь-якому внутрішньому органі або деяких відділах головного мозку з'являються асиметрії в розподілі електричних потенціалів і відзнача-

ється їх різке підвищення (акценти) в активних точках шкіри, зв'язаних нейротрофічним шляхом з внутрішнім органом чи відділом головного мозку, де відбувається цей процес. При усуненні причин, які викликали появу асиметрії і акцентів, розподіл електричних потенціалів знову стає рівномірним (Фольборт, Подшибякін).

Отже, виникає можливість при зміні електричних потенціалів шкіри об'єктивно реєструвати зміни, що відбуваються в трофіці шкіри, а це дозволяє робити припущення про перебіг процесів у внутрішньому органі чи в певному відділі головного мозку.

Методика досліджень

Для досліджень був застосований гальванометричний метод вимірювання потенціалів активних точок шкіри, розроблений в лабораторіях, якими керує Г. В. Фольборт. Ми застосовували високочутливі дзеркальні гальванометри М-3 з чутливістю 2×10^{-9} А, внутрішнім опором 1000 ом і періодом 1,5 сек., а також хлорсрібні електроди, що не поляризуються.

Один з електродів закріплювали на добре змоченій 0,85%-ним розчином хлористого натрію підшві, другий служив для вимірів електричних потенціалів в активних точках шкіри (див. таблиці). Виміри провадилися натще при температурі приміщення 22–24° С.

Під наглядом були 46 підлітків 14–18 років, з яких 18 були кияни, інші — з різних міст України.

Перші виміри були проведені в Києві, потім після прибуття на висоту 2200 м, через 13–16 діб перебування на висоті 2200 м, на висоті 4205 м, знову на висоті 2200 м і при поверненні до м. Києва.

Аналогічні спостереження були проведені над 8 хворими на шизофренію в м. Києві, потім після прибуття на висоту 2200 м, на 14-у добу перебування на цій висоті, на висоті 3200 м і після повернення на висоту 2200 м.

Результати досліджень

У Києві у всіх 18 досліджених киян розподіл електричних потенціалів на шкірі голови (див. рисунок, криві 1, 2) і на тулубі був рівномірним і переважно симетричним.

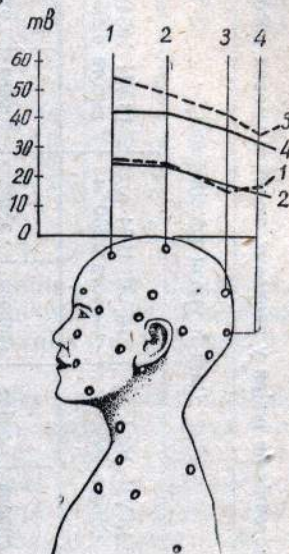
Після прибуття на висоту 2200 м в розподілі електричних потенціалів з'явилися асиметрії і акценти (див. рисунок, криві 3, 4 і таблиці 1 і 2).

Ці зміни виявились переважно в активних точках шкіри, що характеризують стан лобно-тім'яних і в деяких випадках тім'яно-потиличних відділів головного мозку, а також у точках, що характеризують стан печінки і селезінки. Найбільші зміни електричних потенціалів були виявлені в точках, що характеризують стан печінки і селезінки.

Ці зміни були спільними для всіх 46 досліджених підлітків. Були, звичайно, і індивідуальні зміни, які в основному стосувалися розподілу потенціалів на шкірі голови.

Так, у більшості досліджених (28) відзначалася лівостороння асиметрія з акцентами в лобно-тім'яних активних точках шкіри (див. таблиці); у 11 досліджених акценти виявлялися в лівих лобних і в правих тім'яних або потиличних активних точках; у 7 чоловік була виявлена правостороння асиметрія з акцентами в лобно-тім'яних активних точках шкіри.

Значні зміни електричних потенціалів спостерігалися також в активних точках шкіри, зв'язаних з другою і третьою гілками трійчастого нерва.



Зміни електричних потенціалів шкіри у здорових людей в умовах високогір'я

Дата й умови дослідження

Активні точки шкіри	6.VI 1954 р., м. Київ		4.VII 1954 р., висота 2200 м		13.VII 1954 р., висота 2200 м		16.VII 1954 р., висота 2200 м		18.VII 1954 р., висота 4205 м		20.VII 1954 р., висота 2200 м		18.VIII 1954 р., м. Київ	
	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва
Р-кий														
Лобна задня	24	25	54	86	10	6	29	30	75	65	19	19	10	10
Тім'яна передня	30	26	79	140	18	18	60	58	62	73	33	30	21	21
Тім'яна задня	4	6	96	140	22	23	42	40	22	32	63	58	20	20
Потилічна верхня	5	5	48	100	14	14	22	22	28	13	110	108	10	12
Точка печінки		8	130		18		41		80		100		21	
Точка селезінки	6		120		18		40		72		110		22	
Точка нирки	11	10	57	60	10	15	34	23	32	30	70	65	28	28
М-ко														
Лобна задня	35	36	145	СК	80	СК	15	16	80	120	30	29	12	13
Тім'яна передня	46	48	СК	83	86	91	9	9	55	65	30	30	16	18
Тім'яна задня	9	8	130	75	89	115	9	9	75	78	30	30	17	17
Потилічна верхня	7	5	78	62	60	53	13	11	48	35	17	20	14	15
Точка печінки			СК		84		13		50		23		17	
Точка селезінки		5	СК		88		12		73		30		18	
Точка нирки	3	3	30	30	32	26	13	9	15	12	17	18	14	15

Примітка до табл. I і 2. Числа означають величину відхилень проміння дзеркального гальванометра в сантиметрах шкали. СК — електричний потенціал не вимірюється (стрибок понад 155 см).

Чер-
ло прове-
ня асим-
досліджу-

тим'яних
те саме
зінки. А
джуванн
електрич
ської хв
них акти
лезієнки.

було ор
На
значно
соті 2200

Піс-
як актив
величин
норми п
лася на
проміжн
ним. Це
зменшує
походо
При
акцентів
лений р
перебув

Слі-
Лобна зад
Тім'яна п
Тім'яна з
Потилічн

Кр
Лобна зад
Тім'яна п
Тім'яна з
Потилічн

Кр
Лобна зад
Тім'яна п
Тім'яна з
Потилічн

Зміни е.
Активн
ш

Зміни е.

Таблиця 2

Зміни електричних потенціалів шкіри у хворих на шизофренію в умовах високогір'я

Активні точки шкіри	Дата й умови дослідження									
	23.VI 1954 р., м. Київ		7.VII 1954 р., 2200 м		21.VII 1954 р., 2200 м		9.VIII 1954 р., 3200 м		17.VIII 1954 р., 2200 м	
	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва
Кр-ко										
Лобна задня . . .	60	66	75	70	18	12	16	25	17	22
Тім'яна передня .	34	100	103	СК	19	27	45	СК	7	8
Тім'яна задня . .	47	80	42	70	10	13	43	65	6	12
Потилічна верхня	28	44	35	37	11	12	28	39	12	13
Кр-ек										
Лобна задня . . .	72	75	65	60	4	4	15	9	18	12
Тім'яна передня .	25	СК	65	93	7	8	9	26	12	20
Тім'яна задня . .	36	77	44	85	10	14	10	32	14	29
Потилічна верхня	52	55	47	51	7	9	7	21	10	18

Слід відзначити, що ці зміни спостерігалися лише у тих, що вперше перебували на висоті 2200 м. У місцевого населення нами був виявлений рівномірний розподіл електричних потенціалів без асиметрій і акцентів.

При перебуванні досліджуваних на висоті 2200 м з тренувальним походом на висоту 3200 м величина асиметрій і акцентів у значній мірі зменшувалась, і розподіл потенціалів ставав рівномірним і симетричним. Цей процес у різних досліджуваних проходив не за однаковий проміжок часу. У більшості досліджуваних симетрія в розподілі з'явилася на 12—16-й день перебування в горах; у деяких повернення до норми продовжувалося ще протягом тривалого часу. Це зменшення величин електричних потенціалів у процесі акліматизації стосувалося як активних точок голови, так і активних точок тулуба.

Після встановлення рівномірного розподілу потенціалів на шкірі було організовано сходження на висоту 4205 м.

На висоті 4205 м зміни електричних потенціалів шкіри були вже значно менші в порівнянні з першими днями перебування на висоті 2200 м.

Лобно-тім'яні і тім'яно-потилічні асиметрії з акцентами в лобних, тім'яних або потилічних активних точках шкіри були менш виражені; те саме стосується і акцентів, що характеризують стан печінки і селезінки. Але ці зміни були виявлені не в усіх досліджених. У тих досліджуваних, які пішли на сходження з наявністю асиметрії в розподілі електричних потенціалів, на висоті 4205 м спостерігались ознаки гірської хвороби й різке посилення асиметрій з акцентами в лобно-тім'яних активних точках і точках, що характеризують стан печінки і селезінки.

Через добу, після 20-годинного перебування на висоті 4205 м, було проведено повторне обслідування. Воно показало не тільки зменшення асиметрії і зниження електричних потенціалів, а й у окремих досліджуваних збільшення потенціалів в точках шкіри потилічної ді-

Примітка до табл. 1 і 2. Числа означають величину відхилення проміня дзеркального гальванометра в сантиметрах шкали.
СК — електричний потенціал не вимірюється (стрибок понад 155 см).

лянки і в точках, що характеризують стан печінки і селезінки (див. таблиці). Це збільшення було відзначено у тих осіб, які під час переходу переносили вантаж.

Після повернення в Київ, через місяць після перебування в умовах високогір'я, у досліджуваних уже не спостерігалось ні асиметрій, ні акцентів, а виявився рівномірний розподіл потенціалів, властивий здоровим людям. У осіб, у яких в Києві відзначались деякі асиметрії в розподілі електричних потенціалів на шкірі голови, після перебування на вказаних висотах цих асиметрій вже не було.

Такі зміни електричних потенціалів у здорових людей.

У 8 хворих на шизофренію розподіл електричних потенціалів характеризується іншими закономірностями.

Так, у звичайних умовах перебування цих хворих у Києві розподіл електричних потенціалів на шкірі голови був у них нерівномірний, спостерігались асиметрія і акценти.

У 8 хворих на шизофренію була відзначена асиметрія в розподілі електричних потенціалів на шкірі голови з акцентами в лобно-тім'яних ітім'яних активних точках зліва; акценти в точках, що характеризують стан печінки і селезінки (тобто, відзначалась зовні приміром така ж картина, яку ми спостерігали у здорових осіб, що вперше перебували на висоті 2200 м).

Після приїзду в гори на висоті 2100 м у 6 хворих було виявлено підвищення електричних потенціалів і збільшення асиметрій, збільшення акцентів у точках, пов'язаних з печінкою і селезінкою, а у двох хворих — зменшення величини електричних потенціалів і показників асиметрії. Після двотижневого перебування на висоті 2100 м і проведення тренувальних походів на висоту 2500 м і вище електричні потенціали у всіх хворих значно знизилися. Але, незважаючи на регулярні тренувальні походи, перебування хворих на висоті 3100 м знову привело до різких асиметрій (чого не спостерігалось у здорових). Після повернення з висоти 3100 м електричні потенціали й асиметрії зменшились.

Отже, перебування здорової людини чи хворої на шизофренію в умовах високогірного клімату приводить до певних змін топографії електричних потенціалів шкіри.

Помічена нами поява асиметрії в розподілі потенціалів шкіри голови і тулуба з акцентами в точках, що характеризують стан печінки і селезінки, не суперечить літературним даним з питання про вплив високогірного клімату на центральну нервову систему і внутрішні органи. Відомо, що перебування людини в умовах зниженого атмосферного тиску і зниженого парціального тиску кисню насамперед відбивається на функції вищих відділів головного мозку і проявляється у виникненні ознак кисневої недостатчості. Це в наших дослідженнях супроводилось появою асиметрій і акцентів у розподілі електричних потенціалів шкіри голови. Наявні дані про вплив зниженого атмосферного тиску і парціального тиску кисню на функцію печінки та депонуючу роль селезінки дають можливість трактувати появу акцентів у точках шкіри, що характеризують стан цих органів, як посилення їх функцій.

Висновки

Проведені нами дослідження дозволяють зробити деякі попередні висновки:

1. В перший період перебування здорової людини і хворої на шизофренію в умовах високогір'я приводить до появи або посилення асиметрії та акцентів електричних потенціалів в активних точках шкіри.

2. Ці характеристики і селезінки
3. Після зміни зник

Фоль
Київськ
ім. ака
Інститу
лабора

Измен
и
Г. п.

Обсле
и 8 больн
В пер
всех подро
покою кож
кожи, име
к печени и
у большин
потенциал
туемых с
замечалос
ростков с
ловная бо
У бол
жают асим
няет ее.

Changes
Subj

G. P. Zak

The un
disturbed in
riod of acc
once more
show any
altitude of
ing potent
face, pause
Schizop
in the degra
als, but the

і селезінки (див. які під час пере-

бування в умовах ні асиметрій, ні ів, властивий здо- деякі асиметрії в після перебування

юдей. х потенціалів ха-

у Києві розподіл рівномірний, спо-

метрія в розподілі в лобно-тім'яних до характеризують приміром така ж перше перебували

их було виявлено метрій, збільшення ю, а у двох хво- і показників аси- 00 м і проведення ичні потенціали у регулярні трену- нову привело до . Після повернен- і зменшились.

на шизофренію в х змін топографії

енціалів шкіри го- ують стан печінки ння про вплив ви- внутрішні органи. ого атмосферного перед відбивається еється у виникнен- нях супроводилось х потенціалів шкі- рного тиску і пар- юючу роль селезін- точках шкіри, що функцій.

ти деякі попередні

ни і хворої на ши- бо посилення аси- нних точках шкіри.

2. Ці зміни виявляються переважно в активних точках шкіри, що характеризують стан лобно-тім'яних відділів головного мозку, печінки і селезінки.

3. Після акліматизації в умовах високогір'я у здорових людей ці зміни зникали, а у 8 хворих на шизофренію асиметрії залишалися.

ЛИТЕРАТУРА

Фольбольт Г. В., Подшибякін А. К., Вісник АН УРСР, 6, 1953.

Київський медичний інститут

ім. акад. О. О. Богомольця,

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця

Академії наук УРСР,

лабораторія вищої нервової діяльності.

Надійшла до редакції

12.IX 1957 р.

Изменения электрических потенциалов кожи у здоровых и больных шизофренией в условиях высокогорья

Г. П. Захаревич, С. И. Кондрашов, А. К. Подшибякин, А. Е. Введренко

Резюме

Обследованию подверглись 46 подростков в возрасте 14—18 лет и 8 больных шизофренией.

В первые дни пребывания на высоте 2200 м над уровнем моря у всех подростков появились асимметрии в распределении потенциалов покоя кожи. Наибольшие их изменения отмечались в активных точках кожи, имеющих отношение к лобно-теменным отделам головного мозга, к печени и селезенке. На 11—16-й день пребывания на высоте 2200 м у большинства испытуемых восстановилось равномерное распределение потенциалов покоя. Восхождение на 4205 м привело к тому, что у испытуемых с равномерным распределением электрических токов покоя не замечалось выраженных признаков горной болезни, тогда как у подростков с асимметричным распределением потенциалов появились головная боль, синюшность лица, тошнота, рвота.

У больных шизофренией пребывание в условиях высокогорья снижает асимметрию в распределении потенциалов покоя, но не устраняет ее.

Changes in the Electrical Potentials of the Skin in Healthy Subjects and in Schizophrenia Patients under High Altitude Conditions

G. P. Zakharevich, S. I. Kondrashov, A. K. Podshibyakin and N. E. Vedrenko

Summary

The uniform distribution of electric resting potentials of the skin is disturbed in healthy adolescents under high altitude conditions. After a period of acclimatization a uniform distribution of resting potentials appears once more in some of the experimental subjects. These subjects did not show any pronounced symptoms of mountain sickness on ascending to an altitude of 4205 metres. In subjects with asymmetrical distribution of resting potentials the same ascent was attended by headache, cyanosis of the face, nausea, vomiting.

Schizophrenia patients under high-altitude conditions showed a decrease in the degree of asymmetry of the distribution of electrical resting potentials, but the asymmetry was not completely eliminated.

Номограма для обчислення метаболізму у людини

Л. І. Майзельс

Визначення метаболізму і теплопродукції за газообміном і кількістю азоту, виділеного із сечею, зв'язане з великою і трудомісткою обчислювальною роботою. Цим, частково, можна пояснити той факт, що глибоке вивчення метаболізму у хворих не дістало в клініці того широкого застосування, якого воно заслуговує.

Приклад, який навів проф. Б. А. Лавров на стор. 16—18 і 20—21 свого підручника з фізіології харчування (Биомедгиз, 1935), показує всю складність цієї роботи. Цей приклад ми й використаємо нижче.

Виходячи з цих міркувань, ми розробили номограму, яка значно скорочує і спрощує обчислювальну роботу.

Існує деяка упередженість проти номограм, які нібито недосить точні. Однак, як побачимо далі, відхилення при користуванні нашою номограмою мізерні і значно менші від помилок, які неминучі при користуванні загальноприйнятими коефіцієнтами для обчислення метаболізму. Ці можливі відхилення варіюють в межах 2—5%. Доведемо це на прикладах.

Коефіцієнт 6,25 для перерахування азоту на білки правильний для м'язового білка, більш-менш близький для суміші білків і надто високий для казеїну.

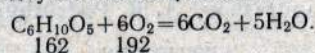
Особливо демонстративні коефіцієнти Леві, які показують у літрах споживання кисню і виділення вуглекислоти при засвоєнні 1 г різних харчових речовин.

Наводимо цю таблицю з вказаної вище книги:

На 1 г	Споживається O ₂	Виділяється CO ₂	Дихальний коефіцієнт
Білка	0,9663	0,7739	0,8
Жиру	2,0193	1,4273	0,7
Вуглеводу	0,8288	0,8288	1,0

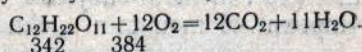
Маємо хорошу точність з чотирма десятковими знаками. Однак ми можемо обчисленням показати варіабільність хоч би вуглеводного коефіцієнта (0,8288).

Окислення крохмалю відбувається за рівнянням



На 1 г крохмалю витрачається $\frac{192}{162} = 1,184$ г, або 0,831 л кисню і виділяється такий же об'єм вуглекислоти.

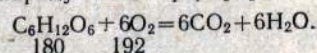
Окислення дисахариду відбувається за рівнянням



На окислення 1 г дисахариду витрачається кисню:

$$384 : 342 = 1,122 \text{ г, або } 0,785 \text{ л.}$$

Для окислення моносахариду маємо формулу:



На 1 г моносахариду витрачається кисню:

$$192 : 180 = 1,067 \text{ г, або } 0,749 \text{ л.}$$

Якщо зіставити обчислені нами коефіцієнти з коефіцієнтом Леві, то для моносахариду одержимо відхилення до 10%.

Приблизно таку ж варіабільність спостерігаємо при обчисленні калорійності харчових речовин.

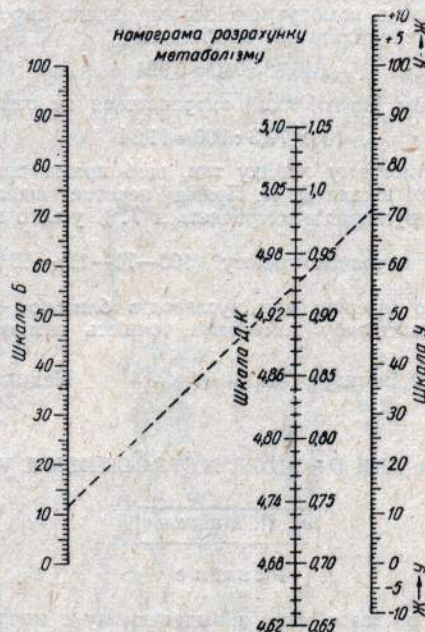
Якщо прийняти за основу коефіцієнт Цунца 5,047 кал. на кожний літр кисню при окисленні вуглеводів (Д. К. 1,0), то для різних вуглеводів одержимо різну калорійність:

$$1 \text{ г крохмалю дає } 5,047 \times 0,831 = 4,18 \text{ кал.}$$

$$1 \text{ г дисахариду дає } 5,047 \times 0,785 = 3,96 \text{ кал.}$$

$$1 \text{ г моносахариду дає } 5,047 \times 0,749 = 3,77 \text{ кал.}$$

Якщо порівняємо з коефіцієнтом Рубнера (4,1) для вуглеводів, то для моносахариду одержимо відхилення близько 8%. Взагалі ж слід заздалегідь допустити, що при обчисленні метаболізму помилка в межах $\pm 2-3\%$ цілком можлива. Отже, користування номограмою цілком прийнятне.



Для побудови номограми ми склали рівняння

$$\text{Д. К. (загальний)} = 0,7 + 0,001\text{Б} + 0,003\text{У},$$

де Б і У—процент кисню, що витрачається у досліді на окислення білків і вуглеводів, Д. К.—загальний дихальний коефіцієнт. Всі три шкали строго паралельні і починаються на загальному рівні (абсцисі). Шкала Д. К. пролягає між основними Б і У на відстані від них відповідно за відношенням 3:1. Висота середньої шкали дорівнює 0,75 висоти основних. Основні шкали мають рівні поділки від 0 до 100%, знизу вгору. Шкала Д. К. має 30 рівних поділок від 0,7 до 1,0 теж знизу вгору. На цій же шкалі зліва, проти показників дихальних коефіцієнтів, наведені калорійні еквіваленти за Цунцем.

Шкали Д. К. і У мають вгорі і внизу додаткові поділки для тих випадків, коли дихальний коефіцієнт більший за одиницю або менший за 0,7, коли відбувається перетворення вуглеводів у жир або навпаки.

Спосіб користування номограмою і її переваги ми покажемо на згаданому вище прикладі проф. Лаврова. Цитуємо частину тексту:

«Хтось під час добового досліді виділив 646,83 л вуглекислоти і вжив 700 л кисню. За той же час із сечею виділено 12,8 г азоту. Кількість зруйнованого білка в організмі дорівнює 80,0 г ($12,8 \times 6,25 = 80,0$). Один г білка для окислення потребує 0,966 л O_2 , отже, в даному випадку на білок у тілі було витрачено $0,966 \times 80 = 77,3$ л кисню, а на жири і вуглеводи — $700 - 77,3 = 622,7$ л. Вуглекислоти з білка вийшло $0,7739 \times 80 = 61,91$ л, а з вуглеводів і жирів разом— $646,88 - 61,91 = 584,97$ л CO_2 . Позначимо через x об'єм O_2 , витраченого на згорян-

ня жиру, а через y об'єм вуглекислоти, одержаної від цього згоряння; тоді, очевидно, $y : x = 0,7$. Далі позначимо через m об'єм O_2 , поглиненого вуглеводами; очевидно, одержана з вуглеводів вуглекислота матиме той самий об'єм m . Виходячи з цього, складаємо рівняння:

$$\begin{aligned} y : x &= 0,7, \\ x + m &= 622,7, \\ y + m &= 584,97. \end{aligned}$$

Розв'язуючи цю систему рівнянь, одержимо, що 125,76 л O_2 витрачено на згоряння жиру, а 496,94 л O_2 — на згоряння вуглеводів. З таблиці Леві візьмемо числа, що відповідають кількості кисню, який витрачається на згоряння 1 г жиру і вуглеводів, і встановимо, що в тілі згоріло:

$$\begin{aligned} 125,76 : 2,019 &= 62,28 \text{ г жиру,} \\ 496,94 : 0,8288 &= 599,5 \text{ г вуглеводів.} \end{aligned}$$

Таким чином, ми мали можливість визначити числовий вираз глибини дисиміляційного процесу...».

При користуванні нашою номограмою справа значно спрощується:

1. Знаходимо загальний дихальний коефіцієнт

$$646,88 : 700 = 0,924$$

2. Обчислюємо процент кисню, який витрачається на окислення білків

$$100 \times 77,3 : 700 = 11,04$$

3. Накладаємо на номограму лінійку так, щоб пряма пройшла через точку 11 шкали Б і через точку 0,924 шкали Д. К. Пряма перетне шкалу У в точці 71. Це означає, що на окислення вуглеводів витрачається 71% усього кисню, або $700 \times 0,71 = 497$ л.

На окислення жиру витрачено решту $(100 - 71 - 11) = 18\%$ O_2 , або $700 \times 0,18 = 126$ л.

Відхилення одержано мізерне: для вуглеводів близько $+0,012\%$, а для жиру $+0,2\%$. При збільшенні масштабу номограми точність вимірювання може бути ще підвищена.

Сталінський медичний інститут
(Донбас)

Надійшла до редакції
31.VII 1957 р.

Номограмма для расчета метаболизма у человека

Л. И. Майзельс

Резюме

Расчет метаболизма по газообмену и выделенному с мочой азоту весьма трудоемок и связан со сложными вычислениями. Поэтому всякое упрощение расчетов будет способствовать более широкому использованию этого метода исследования, особенно в клинике.

Предлагаемая автором номограмма позволяет по общему дыхательному коэффициенту и проценту кислорода, использованного на окисление белков, получить сразу процент кислорода, израсходованного на окисление углеводов, и по разности — процент кислорода, израсходованного на окисление жира. Полученные проценты перечисляются на абсолютные количества кислорода в литрах.

Номограмма построена на основании уравнения:

Дыхательный коэффициент (общий) $= 0,7 + 0,001B + 0,003U$ (B и U означают проценты кислорода, использованного на окисление белков и углеводов).

Для облегчения построения номограммы даются параметры ее шкал:

1. Все три шкалы строго параллельны и начинаются на общем уровне.

2. Масштаб шкал берется по желанию; чем больше масштаб, тем выше точность. Средняя шкала Д. К. находится от крайних (основных) шкал Б и У на расстояниях соответственно в отношении 3:1. Высота шкалы Д. К. равна 0,75 высоты основных.

Основные шкалы Б и У имеют равные деления от 0 до 100% снизу вверх. Шкала Д. К. имеет равные деления снизу вверх от 0,7 до 1,0. Слева на шкале даны термические эквиваленты кислорода по Цунцу.

Шкалы Д. К. и У имеют сверху и внизу добавочные деления для тех случаев, когда дыхательный коэффициент выше 1,0 или ниже 0,7.

Апарат для визначення дихання людини через окремі ділянки шкіри

М. М. Петрунь

Для вивчення дихання людини через шкіру Герлах (1851), М. Морачевський (1884), Барат (1897), Ендерс (1928), А. Жиронкін і Є. Зикіна (1948), Є. Шестовська (1952), Кін і Раков (1954) накладали на окремі ділянки її спеціальні приймачі і визначали зміну газового складу повітря в цих приймачах за той чи інший проміжок часу. Під час дослідів в приймачах збиралась значна кількість CO_2 , а як показали наші раніше проведені дослідів (1956), збільшення концентрації CO_2 в повітрі, що оточує

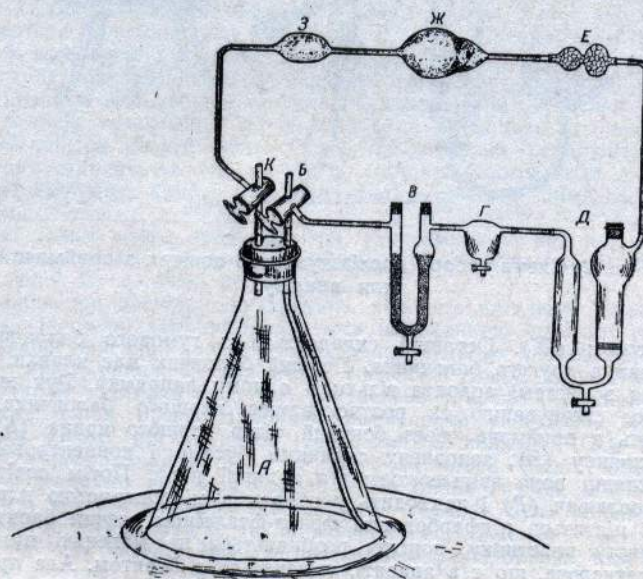


Рис. 1. Схема апарату для визначення дихання людини через окремі ділянки шкіри.

А — скляний приймач, Б і К — двоходові крани, В — склянка з концентрованою H_2SO_4 , Г — крапельловлювач, Д — збирач CO_2 , Е — хлоркальційова трубка, Ж — механічний насос, З — гумова трубка — термобарометр.

шкіру, вище, ніж в атмосферному, призводить до зміни нормального процесу дихання через шкіру. Можливо, внаслідок цього згадані дослідники спостерігали значні коливання виділеної через шкіру CO_2 (від 2,3 до 38,9 г на добу). Крім того, як відомо, процеси обміну відбуваються по-різному залежно від місця шкіри. Звідси випливає, що, можливо, і дихання через різні ділянки шкіри також здійснюється по-різному. Але будь-яких даних з цього питання в літературі ми не знайшли.

Щоб правильно визначити дихання через окремі ділянки шкіри, необхідно не допускати нагромадження в приймачах CO_2 , як це робили попередні дослідники, а по можливості забирати її з приймачів в процесі дослідів.

Ураховавши все сказане, ми сконструювали спеціальний апарат, призначений для вивчення топографічних особливостей дихання людини через шкіру.

Сконструйований нами апарат схематично зображений на рис. 1. Апарат складається з приймача і газоаналітичної частини. Приймач (А) являє собою конусоподібну склянку, нижня частина якої вигнута назовні. Завдяки цьому приймач щільно прилягає до досліджуваної поверхні шкіри. Верхня частина приймача звужена і закінчується пробкою з двома отворами. В ці отвори вставлені трубки з двоходовими кранами (Б, К). Бокові отвори обох кранів з'єднані з газоаналітичною частиною апарата, а верхні — залишаються вільними.

Приймач (А) служить резервуаром повітря, який під час дослідження стикається з шкірою досліджуваної ділянки, а в газоаналітичній частині апарата вловлюються водяні пари і CO_2 . Це відбувається завдяки тому, що апарат обладнаний

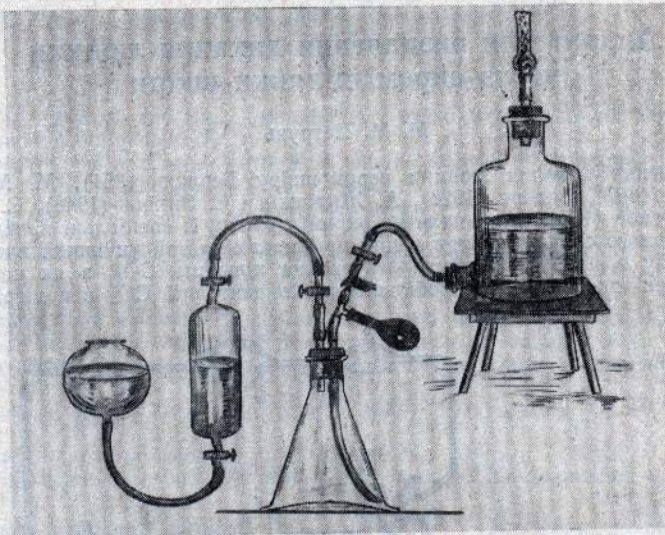


Рис. 2. Схема забору досліджуваного повітря з приймача для аналізу.

механічним насосом (Ж). Останній складається з гумового балончика, до якого приклеєна половина другого балончика. Перший балончик має клапан, який забезпечує рух повітря в системі апарата тільки в одному напрямку. Рух же його відбувається завдяки стискуванню та розтискуванню першого балончика. При цьому повітря виходить з приймача через боковий отвір першого крана (Б) і надходить у U-подібну склянку (В), заповнену скляними бусами і концентрованою сірчаною кислотою. В склянці воно звільнюється від водяної пари. Потім повітря проходить через краплевловлювач (Г) і надходить у вбирач з мікропористою пластинкою (Д).

У вбирачі міститься підфарбований фенол-фталейном розчин бариту. Проходячи через мікропористу пластинку, повітря розбивається на маленькі пухирці. Завдяки цьому вся вуглекислота, що є в апараті, зв'язується з баритом. Але проходячи через розчин бариту, повітря насичується водяною паром. Щоб ця пара не потрапила в приймач, повітря проходить через хлоркальцієву трубку (Е), де звільняється від неї. При дальшому русі повітря проходить через механічний насос (Ж) і надходить у гумову кульку (З), яка служить для врівноважування тиску повітря в приймачі з тиском зовнішнього повітря, а з неї через бокові отвори другого крана (К) надходить у приймач.

Отже, при періодичному стискуванні і розтискуванні механічного насоса відбувається рециркуляція повітря в апараті. Завдяки цій рециркуляції повітря звільняється від CO_2 і водяної пари. В кінці досліду виймають гумову пробку з вбирача (Д), а замість неї вставляють кінчик бюретки і розчин бариту відтитровують точним розчином шавлевої кислоти. Завдяки цьому визначається кількість CO_2 , яка зв'язалась у вбирачах за час досліду. Потім забирають пробу повітря з приймача для аналізу. Для цього перекривають крани (Б) і (К) і відділяють газоаналітичну частину апарата від приймача. Після цього до верхнього отвору першого крана (Б) приєднують тубусну склянку, а до верхнього отвору другого крана — скляний реципієнт. Із склянки підкислена вода надходить у приймач і витискує з нього досліджуване повітря. Останнє через верхній отвір другого крана (К) надходить у скляний реципієнт, який забирає досліджуване повітря для аналізу. Процес забирання повітря з приймача в реципієнт схематично показаний на рис. 2.

1. Апарат складається з конусоподібного приймача, який звужений і закінчений двома частинами апарату.

Дослідження стикається з апаратом вловлювання парів.

Аналіз досліджуваного повітря можна проводити в газоаналізаторі Холдена. Для точнішого визначення змін, що відбуваються в повітрі приймача під час дослідження, ми проводили аналізи цього повітря в змінній нами моделі апарату Орса. Точність визначення за допомогою цієї моделі значно вища, ніж апаратом Орса, і в 12—15 разів вища, ніж портативною моделлю апарату Холдена (схема апарату наведена в журналі «ДАН СРСР», т. III, 1, 1956). За зміною газового складу повітря в приймачах за час дослідження та за кількістю CO_2 , яка зв'язалась у вбирачах, ми визначали кількість увібраного O_2 та виділеної CO_2 через досліджувані ділянки шкіри. Крім того, за різницею у вмісті газу в U-подібній склянці із сірчаною кислотою до і після дослідження визначали кількість виділеної водяної пари через ту чи іншу ділянку шкіри. Приймач може бути різної форми і величини залежно від розміру поверхні ділянок шкіри, на які його накладають. Газоаналітична частина апарату в усіх випадках залишається незмінною.

Перед початком дослідження всі ділянки, на які накладають приймачі, обмивають і обезжирюють. Потім краї приймачів змазують вазеліном і накладають приймачі на досліджувані ділянки шкіри. Для забезпечення повної герметичності нижній край кожного приймача приклеюють до шкіри лейкопластирем, поверх якого наливають тонкий шар рідкого парафіну. Прикріплені таким способом приймачі по черзі пропускають атмосферним повітрям. Після цього до них приєднують газоаналітичну частину апарату, в якій перед цим була зважена U-подібна склянка із сірчаною кислотою, а вбирач для CO_2 був заповнений титрованим розчином бариту. Перед тим як ізольовати повітря в апараті від атмосферного, пальцями стискають термобарометр (гумову кульку) і витискають з нього все повітря назовні. Термобарометр на початку дослідження має бути на зниженому рівні. Під час дослідження завдяки періодичному стискуванню та розстискуванню гумового балончика механічного насоса в апараті відбувається рециркуляція повітря. Завдяки цьому вся CO_2 і водяна пара, які виділились через шкіру, вбираються у відповідних склянках. В кінці дослідження відтитровують робочий розчин бариту шавлевою кислотою. Потім верхній отвір першого крана (рис. 1, Б) з'єднують з тубусною склянкою, а верхній отвір другого крана (рис. 1, К) — із скляним реципієнтом для забирання досліджуваного повітря. Одночасно відкривають крани обох отворів приймача і підкислена вода надходить в нього, витискаючи з приймача все повітря в реципієнт. Після цього крани реципієнта закривають, а тубусну склянку ставлять нижче приймача. Завдяки цьому вода з приймача знову виливається через гумову трубку в склянку. Потім приймач знімають з досліджуваної ділянки шкіри.

Одержані таким чином проби повітря, так само як і вихідні, що залишались у такому ж скляному реципієнті, зразу після дослідження піддають аналізу. Зважують також U-подібну склянку із сірчаною кислотою.

Після закінчення дослідження підраховують кількість виділеної через шкіру CO_2 та увібраного O_2 . Одержані дані перераховують на одиницю поверхні шкіри.

Застосовувавши описаний апарат для вивчення дихання людини через різні ділянки шкіри (груди, живіт, спина, крижі, стегна спереду і ззаду, кисті і передпліччя обох рук, а також стопи і гомілки обох ніг), ми встановили, що інтенсивність дихання на різних ділянках шкіри різна. Найбільш інтенсивний газообмін, відзначений нами через шкіру на животі, він дорівнює $126,52 \text{ см}^3/\text{год}$ виділеної CO_2 і $124,65 \text{ см}^3/\text{год}$ увібраного O_2 в перерахуванні на 1 м^2 поверхні шкіри. Менш інтенсивне дихання відбувається через шкіру спини, ще менш через шкіру грудей, потім крижів, стегна та передпліччя і кисті. Найменша інтенсивність дихання була виявлена через шкіру гомілок і стоп. Так, інтенсивність дихання через шкіру живота в два рази більша від інтенсивності дихання через шкіру стегна і в 4—5 разів більша, ніж газообмін через шкіру гомілки і стопи.

Всі одержані нами дані про топографічні особливості дихання людини через шкіру вказують на те, що описаний апарат характеризується досить високою точністю (0,1%) і може бути успішно застосований для вивчення процесів газообміну через окремі ділянки шкіри у людини в нормі і при патології.

ЛІТЕРАТУРА

- Жиронкин А. Г. и Зыкина Е. Г., Сб. научных трудов Ленингр. научно-исслед. ин-та протезирования, в. 5, Л., 1948, с. 6.
Морачевский М., К вопросу о выделении водяных паров и углекислоты кожей лихорадящих больных. Дисс., СПб, 1884.
Петрунь Н. М., ДАН СССР, т. III, № 1, 1956, с. 228.
Петрунь Н. М., Автореф. докл. Киевского ин-та гигиены труда и профзаболеваний, К., 1956, с. 180.
Шестовская Е. Е., Труды Военно-мед. академии им. Кирова, т. 52, 1952, с. 239.
Baratt W., Journ. of Physiol., v. 21, 1897, p. 192.
Enders G., Klin. Wochenschrift, № 48, 1928, S. 2298.

Gerlach, Archiv für Anatomie, Physiol. und Wissenschaftlichen Medicin, 1851, S. 431.

Kihn L., Rackow B., Med. Monatsschrift, 8, N 1, 1954, S. 22.

Київський інститут гігієни
праці і профзахворювань

Надійшла до редакції
31. XII 1958 р.

Аппарат для определения дыхания человека через отдельные участки кожи

Н. М. Петрунь

Резюме

В связи с тем, что топографические особенности дыхания через кожу у человека вовсе не изучены, автор задался целью разработать специальную методику определения количества поглощенного O_2 и выделившейся CO_2 через различные участки кожи.

Сконструированный автором аппарат состоит из приемника и газоаналитической части. Аппарат снабжен механическим насосом, посредством которого в системе аппарата создается рециркуляция воздуха. Последний выходит из приемника и поступает в U-образный сосуд, заполненный концентрированной серной кислотой. В сосуде воздух освобождается от водяных паров, затем проходит через каплеуловитель и поступает в поглотитель, в котором находится титрованный раствор барита. В поглотителе имеется микропористая пластинка, проходя через которую воздух разбивается на мелкие пузырьки и, вследствие этого, полностью освобождается от CO_2 . Затем воздух проходит через резиновый баллончик, служащий термобарометром, и совершенно сухим снова поступает в приемник.

Кроме того, как в начале, так и в конце исследования отбирается из приемника проба воздуха и анализируется в измененной автором модели газоанализатора Орса. Точность определения при помощи этой модели в 12—15 раз выше, чем при использовании портативной модели газоанализатора Холдена.

На основании проведенных исследований автор установил, что интенсивность дыхания через различные участки кожи разная. Самый высокий газообмен через кожу обнаружен в области живота, несколько меньший через кожу спины, еще меньший через кожу груди, затем поясницы, бедра, предплечья и кисти и самый низкий через кожу стопы и голени.

Все эти данные свидетельствуют о наличии топографических особенностей дыхания через кожу.



**Видатний російський фізіолог І. Т. Глебов
(до 75-річчя з дня смерті)**

Р. Я. Бенюмов і К. О. Лисенко

8 листопада 1959 р. минуло 75 років з дня смерті Івана Тимофійовича Глебова, одного з кращих представників вітчизняної фізіології XIX ст.

Глебов народився 24 червня 1806 р. (ст. ст.) в с. Глебово, Рязанської губернії. Він закінчив духовне училище і Рязанську духовну семінарію. В цій же семінарії раніше вчився І. Є. Дядьковський, а пізніше — І. П. Павлов. В 1826 р. Глебов поступив на Московський відділ Медико-хірургічної академії. На формування світогляду Глебова значний вплив зробили видатні російські вчені того часу — Є. О. Мухін, який викладав в академії анатомію і фізіологію, та І. Є. Дядьковський, який читав курс патології, терапії і клініки. Саме Мухін і Дядьковський були найбільш ранніми виразниками ідей нервізму, тих ідей, які дістали своє блискуче завершення в працях і науковій діяльності І. М. Сеченова та С. П. Боткіна. Їх вплив на Глебова виявився не лише у виборі ним спеціальності, але й у напрямі його наукових інтересів.

У І. Є. Дядьковського можна знайти вказівки на зв'язок вищих відділів нервової системи з внутрішніми органами: «...Вища нервова система має... зв'язок з усіма іншими системами і безпосередньо переходить в матерію систем, їй підпорядкованих...»¹.

Чудові висловлювання Дядьковський прагнув підкріпити експериментально. За його вказівкою і під його керівництвом дослідження діяльності нервової системи проводив його учень майбутній видатний фізіолог І. Т. Глебов.

Глебов захопився глибокими змістом і чудовими формою лекціями Дядьковського і серйозно зайнявся вивченням центральної нервової системи. Після закінчення Медико-хірургічної академії він продовжував свої наукові дослідження в тому ж напрямі і в 1834 р. захистив докторську дисертацію на тему «Про душевні явища з точки зору фізіологічної, терапевтичної та фармакологічної».

Одночасно з вивченням фізіології нервової системи І. Т. Глебов розробляє і питання порівняльної анатомії.

Після захисту дисертації він їде для удосконалення своїх знань в західноєвропейські країни. За три роки перебування за кордоном Глебов всебічно ознайомив-

¹ І. Е. Дядьковский, Сочинения, М., 1954, с. 194.

ся з клініками, лабораторіями, кабінетами багатьох відомих європейських вчених — Бернера, Мажанді, Мюллера, Рокитанського, Шванна та інших.

З метою збагачення своїх знань І. Т. Глебов під час перебування за кордоном вивчав флору і фауну Південної Європи. Він пройшов пішки всю Богемію і через Тірольські Альпи спустився в Італію. В околицях Верони він вивчав ящірок, у Венеції його увагу привабили морські тварини, в Марселі — поліпи. Він створив порівняльно-анатомічну колекцію препаратів з 500 різноманітних тварин, яку потім подарував Московському університету.

Незабаром після повернення на батьківщину в 1841 р. Глебов очолив кафедру порівняльної анатомії і фізіології на фізико-математичному факультеті Московського університету, а в 1849 р. після смерті професора О. М. Філомафітського очолив кафедру фізіології здорової людини на медичному факультеті. І. Т. Глебов перший в Росії організував кабінет порівняльної анатомії і фізіології, оснастив його мікроскопами й іншим устаткуванням і приступив до практичних занять із студентами з мікроскопічної техніки і гістології. І. Т. Глебов є ініціатором введення в Московському університеті мікроскопічних занять, і це було великим досягненням у методі викладання морфологічних та фізіологічних дисциплін. З приводу цього слід відзначити слова академіка Ф. В. Овсянникова, який, звертаючись до І. Т. Глебова на його ювілей, сказав: «З Вашим ім'ям нерозривно зв'язані спогади про мікроскопічні заняття студентів, вперше запроваджені Вами в Московському університеті»¹.

Наслідуючи славі традиції свого попередника О. М. Філомафітського, І. Т. Глебов широко впровадив у практику викладання експеримент, причому до виконання експериментів залучали і студентів.

Будучи природознавцем — еволюціоністом, І. Т. Глебов усі свої дослідження провадив у широкому порівняльно-анатомічному та порівняльно-фізіологічному аспекті. Треба також підкреслити, що І. Т. Глебов, як і інші передові біологи першої половини XIX ст. і зокрема К. Ф. Рулье, завжди підкреслював провідну роль зосиновного середовища у формуванні реакцій організму, нерозривний зв'язок організму з умовами його існування. В своїх лекціях І. Т. Глебов висловлював оригінальні і при тому прогресивні думки про природу живих істот, допускаючи наявність проміжних форм між мертвою і живою матерією. У протилежність Вірхову, він не вважав, що клітина є єдиною простішою формою існування органічного життя. «Органічна матерія попередньо проходить різні фази, видозмінення форми перш ніж утворює організм...», — писав Глебов у 1856 р. в «Московском врачебном журнале».

Неоцінені заслуги І. Т. Глебова як організатора викладання фізіології. Він завжди керувався принципом «вчитися більше у природи, а не з книжок». Цього він навчав і своїх слухачів. «Всякий, кому припало вчитися в Московському університеті, — згадував С. П. Боткін, — пам'ятає те величезне враження, яке справили лекції професора Глебова на студентів. У вищій мірі ясне, живе і критичне викладання предмета збуджувало в слухачах той інтерес до науки, ту щиру любов до істини, які є однією з істинних умов розвитку справжнього вченого»².

І. Т. Глебов вірив у безмежні можливості науки, доводячи, що, коли буде в достатній мірі вивчена фізіологія, тоді будуть зрозумілі і ті умови, при яких зберігається здоров'я і виникає хвороба. Але, надаючи виключного значення для лікаря знання фізіології без якої, на думку Глебова, «медицина стає шарлатанством», він вимагав, щоб вивчення фізіології базувалося «на знанні фізики, хімії і природничої історії і при тому на знанні їх у такій глибині, докладності і з такою чіткістю, з якою дозволяє і вимагає в теперішній час їх стан»³. Вивченню власне медичних наук, за Глебовим, має передувати солідна загально-теоретична і природничо-наукова підготовка. Слід зазначити, що ці положення зберігають свою актуальність і в наші дні.

І. Т. Глебов невтомно доводив необхідність міцного союзу фізіології з медициною. Фізіологія, говорив він, початкова, вихідна частина практичної медицини, вона пояснює, що таке здоров'я, вона потрібна для пояснення хвороби, бо хвороба — це «видозміна фізіологічного життя», тобто фізіологія є основою патології. Таким чином, І. Т. Глебов виступав як гарячий поборник фізіологічного напрямку в медицині.

Тут потрібно також відзначити тривалий творчий зв'язок між І. Т. Глебовим і відомим російським хірургом XIX ст. Ф. І. Іноземцевим, у співдружності з яким Глебов виконав ряд експериментальних праць. Будучи одним з ранніх нервистів у нашій країні, Іноземцев благотворно впливав на розвиток наукових поглядів Глебова в напрямі вивчення центральної нервової системи. Творча співдружність Глебова і Іноземцева — приклад тісної співпраці передових російських вчених фізіологів і клініцистів, яка стала позитивною традицією вітчизняної медицини.

¹ Описание празднования юбилея 50-летней службы заслуженного профессора И. Т. Глебова СПб, 1881, с. 18.

² С. П. Боткин, Медицинский вестник, № 34, 1880.

³ Об отношении физиологии к прочим врачебным наукам. Отчет и речи императорского Московского университета, М., 1856.

В 1856
висловив ря
його початко
слизової обо
бов не згод
відбуваються
викликають
багатьма з
що голод ви
«атомах тіла
них центрів
від сприйня
ся, так би м
«І в звичай
атомах тіла
достатню інт
чуття». Ідея
нула вона на
учнем Глебо

В робот
дослідів Сеч
І. Т. Глебов
іrrадіацією з
диться в шл
вати відчутт
шлунка, при
«за яким сил
зв'язку закон
ряд з відкри
штовху для

В 1857
ка і плодотво
зидент акаде
дентом акад
М. М. Зініні
реобладнали
бігети, музеї
гістології, пр
зволено писат
демі були за
ченов та С.
маного ним
діяльності. В
рославін, В.

За свою
тичних лікарі
вильно оціни
XIX ст. Звер
де Ви читали
джувались ці

Товариш
Варшавського
з листом, в я
лось, коли сп
фізіології в М
середнього на
лика і така б
плодів є не з
Русі, а також
теті; в їх теп
доля з викла
ти фізіологію
в університет
Рязані по сен

¹ Ю. П.
идины, Советск
² Там же

ропейських вчених —

бування за кордоном
всю Богемію і через
живчав ящірок, у Ве-
ни. Він створив порів-
нян, яку потім по-

Глебов очолив кафедру
культеті Московсько-
мафітського очолив
І. Т. Глебов перший
оснастив його мікро-
няття із студентами з
введення в Москов-
досягненням у мето-
приводу цього слід-
в до І. Т. Глебова
спогоди про мікроско-
ському університеті»¹
М. Філомафітського,
мент, причому до ви-

свої досліді про-
фізіологічному аспекті,
біологи першої поло-
відну роль звоніш-
ний зв'язок організму
овлював оригінальні і
каючи наявність про-
Вірхову, він не вва-
жичного життя. «Орга-
форми перш ніж ут-
врачебном журнале».
дання фізіології. Він
а книжок». Цього він
Московському універси-
чення, яке справляли
ве і критичне викла-
ту щиро любов до те-
го»².

ячи, що, коли буде в
умови, при яких збе-
значення для лікаря
шарлатанством», він
и, хімії і природничої
такою чіткістю, з якою
не медичних наук, за
природничо-наукова під-
уальність і в наші дні.
у фізіології з медици-
ничної медицини, вона
роби, бо хвороба — це
патології. Таким чи-
напрям у медицині.
між І. Т. Глебовим і
співдружності з яким
з ранніх нервістів у
кових поглядів Глебо-
співдружність Глебова
х вчених фізіологів і
щини.

луженного професора

и. Отчет и речи импе-

В 1856 р. Глебов опублікував роботу «Фізіологія апетиту чи голоду», в якій висловив ряд цікавих положень. Він піддав критиці теорії, які пояснювали голод і його початкову фазу — апетит тертям стінок шлунка одна об одну, подразненням слизової оболонки шлунковим соком чи жовчю, що потрапляє в шлунок, і т. п. Глебов не згоджується з дуже поширеним поглядом, що голод викликають зміни, які відбуваються в шлунку. В протилежність подібним теоріям він твердить, що голод викликають «зміни, які відбуваються в усьому тілі», недарма він супроводжується багатьма загальними явищами — неспокоєм, тугою, кволістю. І. Т. Глебов доводить, що голод викликається «втратою матерії або речовини» в усьому тілі, змінами в «атомах тіла», які впливають на периферію чутливих нервів, досягають відповідних центрів головного мозку і там усвідомлюються. Але це усвідомлення на відміну від сприйняття звуків, світла і т. п. «темне»: «усвідомлення темне, яке розливається, так би мовити, на всі точки нашого тіла, або правильніше... відчуття неясне». «І в звичайних умовах, — продовжує Глебов, — зміни, які весь час відбуваються в атомах тіла (обмін речовин), також впливають на периферію нервів, але через недостатню інтенсивність вони не доходять до свідомості, не викликають «темного» почуття». Ідея про «темне» почуття дуже цікава і нашою на питання, чи не вплинула вона на виникнення уявлень про «темне м'язове почуття» у Сеченова, який був учнем Глебова¹.

В роботі є ще одне цікаве положення, яке безпосередньо стосується наступних дослідів Сеченова. Заперечуючи роль змін у шлунку, як «причини і місця» голоду, І. Т. Глебов надає їм певної ролі у виникненні відчуття голоду, пояснюючи його іррадіацією з головного мозку по блукаючому нерву, кінцевий пункт якого знаходиться в шлунку. Навіть неістинні речовини, введені в шлунок, можуть заспокоювати відчуття голоду тому, що, викликаючи більш сильні подразнення в нервах шлунка, пригнічують іррадіацію. Це відбувається внаслідок фізіологічного закону, «за яким сильніше враження пригнічує в них (нервах) більш слабке». В цьому зв'язку закономірно також питання, чи не відіграли ці уявлення І. Т. Глебова (поряд з відкриттям братів Вебер гальмуючої дії блукаючого нерва на серце) роль поштовху для досліджень Сеченова центрального гальмування².

В 1857 р. І. Т. Глебов переїжджає до Петербурга. Тут починається його велика і плідна діяльність в галузі реорганізації Медико-хірургічної академії. Президент академії П. О. Дубовицький разом з І. Т. Глебовим, який став віце-президентом академії і членом учбового комітету, а також з секретарем академії М. М. Зініним провели корінну реформу системи викладання. Насамперед вони переобладнали і розширили матеріальну базу академії, створили нові лабораторії, кабінети, музеї. Одночасно були організовані нові кафедри — патологічної анатомії, гістології, практичної хірургії, душевних хвороб та інші; всім дисертантам було дозволено писати свої роботи російською мовою, що раніше не дозволялось. До академії були запрошені обдаровані молоді наукові співробітники і в їх числі І. М. Сеченов та С. П. Боткін. Одночасно Глебов здійснив організацію при академії задуманого ним так званого лікарського інституту для підготовки лікарів до наукової діяльності. В цьому інституті дістали підготовку такі видатні вчені, як О. П. Доброславін, В. М. Бехтерев, М. П. Кравков та багато інших.

За свою півнікову професорську діяльність І. Т. Глебов виховав тисячі практичних лікарів і багато вчених. Роль його як організатора наукових установ правильно оцінив проф. В. Г. Лашкевич, один з видатних терапевтів другої половини XIX ст. Звертаючись до Глебова в день його 50-річного ювілею, він сказав: «Там, де Ви читали лекції, виникали кафедри, а там, де Ви очолювали кафедри, зароджувались цілі інститути».

Товариш І. Т. Глебова по Московській академії медичний окружний інспектор Варшавського військового округу А. А. Боголюбов звернувся до нього в день ювілею з листом, в якому оцінював творчий і науковий шлях Глебова: «Нітрохи не помилюсь, коли скажу, що твоя діяльність як професора порівняльної анатомії і потім фізіології в Московському університеті, а потім як вченого адміністратора і безпосереднього наставника молодих людей в Медико-хірургічній академії була така велика і така багатоплідна, що зважити її оцінити її цілком без применшення всіх її плодів є не зовсім легким завданням. Теперішні вищі сьтила науки не тільки на Русі, а також і за кордоном — Боткін і Сеченов адже були твоїми учнями в університеті; в їх теперішніх блискучих видатних наукових заняттях, без сумніву, є немала доля з викладеного тобою. Адже ти перший, здається мені, почав на Русі викладати фізіологію демонстративним шляхом, з вівісекціями, які не проводились тоді ні в університетах російських, ні в академії... Я пишаюсь тобою як товаришем ще в Рязані по семінарії»¹.

¹ Ю. П. Лисицын, И. Т. Глебов — виднейший деятель отечественной медицины, Советская медицина, № 6, 1956, с. 85.

² Там же, с. 86.

Лікар Добролюбов з усією справедливістю віддає належне заслугам І. Т. Глебова в галузі широкого впровадження в практику викладання фізіології експерименту. Але історична істина вимагає того, щоб показати, що перший, хто впровадив у викладання фізіології лекційні демонстрації експерименту, був гідний попередник Глебова О. М. Філомафітський, а потім і В. О. Басов. Про це постійно говорив і сам І. Т. Глебов.

Гарячий патріот І. Т. Глебов з обуренням виступав проти «сліпого наслідування іноземної вченості», боровся за самостійність російської науки, пристрасно відстоював пріоритет російських вчених. Він рішуче виступав проти спроб принизити досягнення вітчизняних учених, перекутити історію нашої науки. Коли, наприклад, у 1859 р. в газеті «Северная пчела» з'явилось оголошення про курс публічних лекцій з фізіології, в якому підкреслювалось, що експериментальної фізіології в Росії до цих лекцій не було, Глебов негайно опублікував в «С.-Петербуржских ведомостях» статтю «На захист викладання фізіології в Росії». В статті він викрив «неправду і наклеп на наші учбові заклади», показуючи, що в Московському університеті починаючи з кінця XVIII ст. в наукових заняттях і викладанні широко користувались експериментально-фізіологічними дослідженнями.

Але прекрасний організатор учбової роботи, Глебов як вчений залишився майже невідомим. Він мало писав, його творча спадщина порівняно невелика, а в останні роки свого життя він повністю залишив наукову діяльність.

Бувши виразником найбільш прогресивних для свого часу наукових ідей і в основному стоячи на позиціях матеріалістичних, він іноді ухилився в бік ідеалізму. Наприклад, в його програмному виступі «Промова про відношення фізіології до інших лікарських наук»² в питанні про суть психічних явищ і про шляхи їх пізнання висловлені деякі його дуалістичні концепції. Але це були лише окремі помилки на довгому творчому шляху.

Оцінюючи історичне значення досягнень І. Т. Глебова в цілому, ми не можемо забути, що саме він один з тих вчених, хто підготував ґрунт для розвитку нового періоду вітчизняної медичної науки. Він зумів передати своїм учням і послідовникам позитивні традиції минулого і надихнув їх на дальші творчі шукання для збагачення науки новими досягненнями.

Глебов високо цинив своїх вчителів, але він розумів, що наука безмежна, і що всі досягнення минулого, які б вони не були значні, залишилися позаду. Творча думка Івана Тимофійовича Глебова, його допитливий погляд завжди були спрямовані в майбутнє. До цього він закликав і своїх численних учнів.

Київський медичний інститут,
кафедра історії медицини

Надійшла до редакції
5.VI 1959 р.

¹ Описание празднования юбилея 50-летней службы заслуженного профессора И. Т. Глебова, СПб, 1881, с. 42.

² Московский врачебный журнал, № 1—2, 1856.

ЮВІЛЕЙНІ ДАТИ



Академік АН УРСР Р. Є. Кавецький
(до 60-річчя з дня народження)

У грудні 1959 р. минає 60 років з дня народження і 35-річчя наукової, педагогічної і громадської діяльності одного з видатних радянських патофізіологів — академіка АН УРСР Ростислава Євгеновича Кавецького.

Ростислав Євгенович народився в Самарі (Куйбишеві) в 1899 р. в родині лікаря. Після закінчення в 1925 р. університету він працював у Москві в лабораторії видатного радянського патофізіолога О. О. Богомольця. З 1931 р. вся наукова діяльність Ростислава Євгеновича пов'язана з Києвом, де він до 1953 р. очолював відділ експериментальної онкології Інституту експериментальної біології і патології Наркомздоров'я УРСР, а також працював в Інституті клінічної фізіології АН УРСР, директором якого він був з 1946 по 1952 р. З 1953 р. і до цього часу він керує лабораторією компенсаторних і захисних функцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. З 1937 р. по 1955 р. очолював кафедру патологічної фізіології Київського Інституту удосконалення лікарів.

Діапазон наукових досліджень Ростислава Євгеновича надзвичайно широкий. Але основна проблема, яка завжди привертала його увагу, це питання етіології і патогенезу злоякісних новоутворень. Характерною рисою його наукових досліджень в цьому напрямі завжди було розуміння організму як єдиного цілого і пухлинного процесу як загального захворювання всього організму. Перші його дослідження були присвячені обміну речовин пухлинної тканини й організму — носія пухлини (дихання, гліколіз, лужно-кислотна рівновага).

Протягом ряду років Ростислав Євгенович і його співробітники вивчали питання про захисну роль сполучної тканини в патогенезі

пухлинного процесу, причому велику увагу було приділено розробці методів підвищення опору організму пухлинному росту, зокрема, шляхом стимуляції сполучної тканини за допомогою антиретиккулярної цитотоксичної сироватки (АЦС), запропонованою О. О. Богомольцем. Результати цих досліджень були узагальнені в монографії «Роль активної мезенхіми в диспозиції організму до злоякісних новоутворень» (Київ, 1938 р.). Під керівництвом Ростислава Євгеновича широко розробляються питання ролі нервової системи в пухлинному процесі. Проведені дослідження були узагальнені в праці «Пухлинний процес і нервова система» (Київ, 1959 р.), яка є першою монографією у світовій літературі, присвяченою цьому важливому питанню. В останні роки увагу Ростислава Євгеновича привертає вивчення ролі порушень ендокринної регуляції в розвитку злоякісних новоутворень.

Дослідницька діяльність Ростислава Євгеновича Кавецького пов'язана з прагненням практичного використання одержаних результатів, розробкою методів впливу на мезенхіму, на нервову й ендокринну системи з метою профілактики і терапії злоякісних новоутворень. Велику увагу приділяє також Ростислав Євгенович питанням хіміотерапії і застосуванню радіоактивних ізотопів з метою діагностики і лікування пухлинних захворювань.

Наукові інтереси Р. Є. Кавецького не обмежуються тільки проблемами, пов'язаними з експериментальною онкологією. На протязі всієї своєї наукової діяльності Ростислав Євгенович цікавиться питаннями реактивності і конституції організму. Він розробив ряд тестів, які характеризують реактивність організму і успішно застосовуються в клінічній практиці. Тепер під керівництвом Р. Є. Кавецького в Інституті фізіології АН УРСР група співробітників вивчає характер фізіологічних і патологічних реакцій в залежності від типу нервової системи.

Велику увагу приділяє Р. Є. Кавецький питанням наукової методології. Цій темі присвячена його брошура «Питання онкології в світі вчення І. П. Павлова», а також ряд статей в журналах «Комуніст України», «Медичний журнал», «Архів патології» та ін.

Значний інтерес виявляє Р. Є. Кавецький до вивчення історії вітчизняної медицини. Він опублікував монографії «Біля джерел вітчизняної медицини» (Київ, 1954 р.) і «Вклад вчених Академії наук УРСР у розвиток медицини» (Київ, 1958 р.). Ростиславом Євгеновичем опубліковано понад 100 друкованих праць з різних питань теоретичної медицини, в тому числі ряд монографічних праць, що увійшли як окремі розділи в багатотомний підручник з патофізіології під редакцією О. О. Богомольця («Пухлини», «Лужно-кислотна рівновага», «Тканинне дихання») та в інші видання.

Р. Є. Кавецький—видатний організатор наукової роботи і активний громадський діяч. З 1952 р.— член Президії АН УРСР і Голова Відділу біологічних наук АН УРСР. Р. Є. Кавецький член Президії Вченої медичної ради Міністерства охорони здоров'я УРСР, Голова Республіканської комісії по координації досліджень з проблеми рака, член Правління Всесоюзного товариства патофізіологів і Всесоюзного та Українського товариства дружби і культурних зв'язків із закордонними країнами.

Протягом ряду років Ростислав Євгенович був відповідальним редактором «Медичного журналу АН УРСР». Р. Є. Кавецький входить до складу редакційної колегії Української Радянської Енциклопедії, а також редакційної колегії Великої Медичної Енциклопедії. Як один з видатних радянських вчених Р. Є. Кавецький неодноразово представ-

ляв радянським читачам.

Велику увагу Ростислав Євгенович приділяє серед його вчених учнів.

Вчений, який залишив після себе багатий слід, не тільки в науці, а й в житті.

Урядом Радянської України йому присвоєно звання Героя Радянського Союзу.

Ростислав Євгенович є членом багатьох наукових товариств і організацій, лауреатом багатьох державних і міжнародних нагород.

Р. Є. Кавецький є членом багатьох наукових товариств і організацій, лауреатом багатьох державних і міжнародних нагород.

Ростислав Євгенович є членом багатьох наукових товариств і організацій, лауреатом багатьох державних і міжнародних нагород.

Ростислав Євгенович є членом багатьох наукових товариств і організацій, лауреатом багатьох державних і міжнародних нагород.

Ростислав Євгенович є членом багатьох наукових товариств і організацій, лауреатом багатьох державних і міжнародних нагород.

Ростислав Євгенович є членом багатьох наукових товариств і організацій, лауреатом багатьох державних і міжнародних нагород.

ілено розробці
зокрема, шля-
тиретикулярної
Богомольцем.
афії «Роль ак-
новоутворень»
ча широко роз-
у процесі. Про-
инний процес і
рафією у світо-
В останні ро-
ролі порушень

Кавецького по-
ржаних резуль-
ервову й ендो-
існих новоутво-
ович питанням
метою діагно-

ся тільки про-
ю. На протязі
цікавиться пи-
робив ряд тес-
шно застосову-
Е. Кавецького
ивчає характер
типу нервової

наукової мего-
нкології в світ-
алах «Комуніст
ення історії віт-
джерел вітчиз-
емії наук УРСР
еновичем опуб-
теоретичної ме-
йшли як окремі
під редакцією
вага», «Тканин-

боти і активний
і Голова Від-
Президії Вче-
Р, Голова Рес-
леми рака, член
Всесоюзного та
з закордонними

повідальним ре-
ецький входить
Енциклопедії,
опедії. Як один
азово представ-

ляв радянську медичну науку на міжнародних конгресах і конференціях.

Велику увагу приділяє Ростислав Євгенович підготовці науковців: серед його учнів багато кандидатів і докторів наук.

Вчений постійно допомагає багатьом працівникам науково-дослідних інститутів і лікарям-практикам в їх науковій діяльності.

Уряд і Комуністична партія високо оцінили наукову і громадську діяльність Ростислава Євгеновича Кавецького, нагородивши його орденом Леніна. За участь у Великій Вітчизняній війні він нагороджений орденом «Червоної Зірки» і медаллю «За оборону Сталінграда».

Р. Є. Кавецький, як вчений-комуніст, віддає всі свої сили справі дальшого розвитку передової радянської медицини.

З нагоди 60-річчя з дня народження наукові працівники, вся численна армія працівників охорони народного здоров'я, громадськість нашої країни палко вітають видатного вченого і бажають Ростиславу Євгеновичу дальшої плідотворної і багатогранної наукової і громадської діяльності на благо нашого радянського народу.

Н. М. Туркевич, К. П. Балицький.

На IX з'їзді Всесоюзного товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів

В червні цього року в Мінську відбувся IX з'їзд Всесоюзного товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів. В роботі з'їзду взяли участь близько 1400 фізіологів, фармакологів, біохіміків.

На 32 засіданнях секцій і 13 симпозиумах було заслухано 450 наукових доповідей і повідомлень, присвячених різним питанням фізіології, фармакології і біохімії. Найбільшу увагу було приділено таким актуальним проблемам, як фізіологія і патологія вищої нервової діяльності людини і тварин; фізіологія і фармакологія коронарного кровообігу; фізіологія травлення, фізіологія ендокринної системи, кортико-вісцеральна фізіологія, електрофізіологія, фізіологія вегетативної нервової системи, фізіологія праці і спорту, питання обміну речовин в органах і тканинах, біосинтезу білка і нуклеїнових кислот тощо.

З'їзд намітив ряд проблем, на розв'язанні яких науково-дослідні організації повинні зосередити найближчим часом свою особливу увагу. До цих проблем насамперед належать: фізіологія і патологія вищої нервової діяльності людини і тварин, головним чином вивчення взаємодії сигнальних систем здорової і хворої людини. Найбільшу увагу при цьому рекомендовано приділити вишукуванню нових методичних прийомів дослідження, які відповідають складності явищ, що їх належить вивчити.

З'їзд визнав необхідність першочергової розробки проблеми регуляції діяльності органів і систем.

Великого значення набуває вивчення закономірностей перебігу фізіологічних функцій, особливо коронарного і мозкового кровообігу, дихання, травлення, виділення, гормональної та інших функцій, а також закономірностей діяльності аналізаторів у нормі і патології, що зв'язано з необхідністю дати відповідь на ряд питань, висунутих розвитком промисловості, авіаційної і космічної медицини, спорту.

Перелік найактуальніших проблем включає також фізіологію і біохімію клітини, дослідження структури, функції, механізму утворення і перетворення біохімічно активних речовин, вивчення механізмів їх дії, з'ясування впливу на фізіологічні функції факторів зовнішнього середовища, насамперед різних видів променевої енергії, механічних і електромагнітних коливань, прискорень тощо.

З'їзд рекомендував забезпечити всебічну і глибоку розробку перелічених, а також інших проблем з використанням різних аспектів і методик дослідження, вивчити ці питання в еволюційному і порівняльно-фізіологічному розрізах, на цілісному організмі і в клітинах, в гострому і хронічному експериментах на тваринах і в клініці.

Як одне з найважливіших завдань з'їзд висунув необхідність всіляко посилити ідеологічну роботу, активізувати боротьбу з ідеалістичними теоріями і поглядами, налагодити спільну співдружну роботу з

філосо
дозна
лістич
З
гічног
траль
них

Ф
питанн
на інш
домлен
були з
На
з них
ханізм
з'ясова
М.
хової
питанн
електр
шечник
ня на
ка, ки
провед
За до
об'єкти
тракту
До
ханізм
нізмів
бічна
бічна
чень к
вами.
про на
надцят
підшлу
гається
умовах
Тіл
були н
є проце
ки про
ком ді
лику к
вченим
ці, спів
ника в
з'їзді з
туючої
На
з них

філософами над найважливішими філософськими питаннями природознавства, розширити науково-атеїстичну пропаганду основ матеріалістичної павловської фізіології.

З'їзд обрав новий склад Центральної ради Всесоюзного фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова. На першому засіданні Центральної ради її головою був обраний дійсний член Академії медичних наук СРСР професор П. С. Купалов.

Фізіологія травлення

Фізіології травлення було присвячено два засідання секції, але питання травлення і харчування висвітлювалось також і в доповідях на інших секціях і на симпозіумах. Спинимось лише на деяких повідомленнях, в яких були висвітлені загальні питання травлення або були запропоновані нові методики дослідження.

На першому секційному засіданні було заслухано вісім доповідей, з них шість були присвячені руховій діяльності травного тракту, механізму перистальтики, який досі багато в чому залишається ще нез'ясованим.

М. А. Собакін у доповіді «Електрофізіологічна характеристика рухової функції травного тракту» основну увагу приділив методичним питанням. Автору (разом з інженерами) вдалося сконструювати такий електрограф, який дає можливість записувати біоструми шлунка і кишечника, синхронні з їх руховою діяльністю. Автор провів дослідження на собаках з електродами, вживленими у підслизовий шар шлунка, кишечника, жовчного міхура; на людях такі дослідження були проведені з електродами, покладеними на шкіру на поверхні живота. За допомогою цього електрографа виявилось можливим провадити об'єктивні спостереження за руховою діяльністю шлунково-кишкового тракту без зондування.

Доповідь П. Г. Богача «Нові дані про ритмічні скорочення і механізми перистальтики кишечника» була присвячена виявленню механізмів автоматичної діяльності кишечника. Автор встановив, що двобічна трансдіафрагмальна ваготомія і спланхнотомія, а також двобічна шийна ваготомія істотно не змінюють частоти ритмічних скорочень кишечника. Отже, ритм визначається не екстрамуральними нервами. Проведені автором дослідження дозволяють зробити висновок про наявність «датчика» ритму скорочень кишки, яким є ділянка дванадцятипалої кишки на 0,5—1,0 см дистальніше від прилягання до неї підшлункової залози. Наявність такого «датчика» ритму автор намагається пояснити і неможливістю антиперистальтики в нормальних умовах, бо слідом за імпульсами розвивається рефрактерна фаза.

Тільки в двох доповідях (К. С. Замичкіної і Р. О. Файтельберга) були наведені дані з такого важливого для травлення процесу, яким є процес всмоктування. Слід відзначити це як великий недолік, оскільки процеси всмоктування завершують травлення і є головним підсумком діяльності травної системи. І хоч з цього питання проведено велику кількість досліджень, ще багато залишається неясним і невивченим, наприклад, перетворення харчових речовин у слизовій оболонці, співвідношення процесів всмоктування та екскреції, участь кишечника в проміжному обміні тощо. Водночас можна відзначити, що на з'їзді зовсім не було повідомлень про фізіологію всмоктувальної і секреторної клітини.

На другому секційному засіданні було заслухано вісім доповідей, з них одна (А. Н. Бакурадзе і співробітників) була присвячена ви-

світленню ролі ретикулярної формації стовбура мозку в секреторній діяльності слинних і шлункових залоз. Автори використали аміназин для впливу на ретикулярну формацію і в результаті своїх спостережень прийшли до висновку, що ретикулярній формації належить певна роль у регуляції секреторного процесу.

Доповідь А. М. Уголева, зроблена від імені групи авторів, — «Адаптаційні процеси в харчуванні і травленні» — показала, що якісний склад і властивості травних соків залежать від характеру їжі. При переважно рослинній їжі травні соки краще розщеплюють білки рослинного походження, при тваринній їжі — білки тваринного походження. При заміні рослинної їжі на тваринну змінюється й активність ферментів. Проте напрямок адаптаційних процесів визначається не тільки властивостями їжі, а й потребою організму в певних харчових речовинах. При збільшенні вмісту в організмі певних речовин розвивається вибірне зниження апетиту до цих речовин. Тому пристосування ферментів травних соків до характеру їжі триває недовго. Ця обставина, очевидно, і є свідченням того, що раціональну зміну дієти тоді, коли рівень активності ферментів починає знижуватись, слід вважати цілком обґрунтованою.

В аналізі хімічного складу внутрішнього середовища значну роль відіграють інтероцептивні апарати шлунково-кишечного тракту і каротидні рефлексогенні зони. Видалення каротидних клубочків призводить до порушення нормального вибору їжі, до зниження харчової збудливості.

Адаптація травних залоз відбувається трьома шляхами: адаптація до умов зовнішнього середовища, адаптація одних травних органів до інших і адаптація усієї травної системи до наявного стану організму. Всі ці види адаптації здійснюються за активною участю нервової системи.

В доповіді Я. П. Склярова і співробітників був викладений великий матеріал з питання про нервові і нервово-хімічні механізми відновлення працездатності головних травних залоз.

Заслужують на увагу змістовні доповіді А. В. Ріккль і Н. К. Верещагіна.

В доповіді А. В. Ріккль були наведені результати досліджень за останні дев'ять років. Ці дослідження були спрямовані на вивчення ролі вищих відділів центральної нервової системи в регуляції системних і міжсистемних рефлекторних зв'язків. Мета досліджень полягала в тому, щоб наблизитись до правильного розуміння синтетичної діяльності організму, виявити ті конкретні механізми, завдяки яким робота окремих органів і систем організму об'єднується в одне ціле.

При вивченні внутрісистемних зв'язків травних органів було виділено дві ділянки кишечника, так звані «вузлові» пункти, у відповідь на подразнення яких виникають зміни не тільки в травній системі, а й в корі головного мозку. Останні, в свою чергу, здійснюють зворотний вплив на дальший перебіг системних рефлексів. При цьому було показано, що кора великих півкуль головного мозку бере активну участь у регуляції системних рефлексів у період рефлекторної діяльності. В міру розвитку гуморальної фази діяльності участь коркових механізмів немовби зазнає відхилень. Проте не всі аферентні імпульси досягають кори. Це відбувається тільки при досить сильних або несвоєчасних подразненнях. Наприклад, подразнення прямої кишки в момент приймання їжі, порушуючи біологічну гармонію, вироблену в процесі еволюції, може призвести до розвитку неврозу: тварина стає агресивною і відмовляється від їжі.

озку в секреторній
користали амінази
аті своїх спостере
мації належить пев-

пи авторів,—«Адап-
азала, що якісний
фактеру їжі. При пе-
нують білки рослин-
инного походження.
й активність фер-
значається не тіль-
певних харчових ре-
х речовин розвиває-
Тому пристосування
недовго. Ця обста-
зміну дієти тоді, ко-
тись, слід вважати

довища значну роль
ечного тракту і ка-
х клубочків призво-
зниження харчової

а шляхами: адапта-
дних травних орга-
наявного стану ор-
тивною участю нер-

в викладений вели-
ічні механізми від-

Ріккль і Н. К. Ве-

тати досліджень за-
мовані на вивчення

в регуляції систем-
досліджень поляга-

уміння синтетичної
ізми, завдяки яким

ується в одне ціле.
х органів було ви-

пункти, у відповідь
в травній системі, а

здійснюють зворот-
ів. При цьому було

озку бере активну
рефлекторної діяль-

ності участь коркових
і аферентні імпуль-

ить сильних або не-
я прямої кишки в

рмонію, вироблену
врозу: тварина стає

Міжсистемні зв'язки були досліджені при таких узагальнених реакціях, як акт їди і м'язова діяльність. Акт їди впливає не тільки на травну систему, він поширюється також на всі вегетативні функції. До приймання їжі підготовляється весь організм. Величезну роль відіграють у цьому безумовнорефлекторні й умовнорефлекторні реакції.

Легка м'язова діяльність супроводиться зміною газообміну, збільшенням легеневої вентиляції і споживання кисню, а також іншими змінами. І тут велику роль відіграють умовні рефлекси. Важливо, що передусім настають умовнорефлекторні зміни в обміні речовин, у трофічних процесах. Кора здійснює, так би мовити, «настроювання» всього обміну речовин, на фоні якого реалізується складна координована реакція всіх систем організму, зв'язаних з м'язовою діяльністю. Умовнорефлекторне зрушення в обміні речовин проявляється раніше від інших реакцій і зберігається довше. В умовах патології настає дисоціація міжсистемних зв'язків, перебіг рефлексів стає несталим і хаотичним.

Доповідь Н. К. Верещагіна в значній своїй частині була присвячена травній системі. Колективом співробітників був виявлений ряд закономірних змін у діяльності травної системи під час статичних напружень. Доповідач вважає, що провідна роль у цих змінах належить впливам, які надходять від центральної нервової системи, зміненої у своєму функціональному стані пропріоцептивними імпульсами, що надходять до неї. При тренуванні до статичних напружень зміни в роботі внутрішніх органів зменшуються і слабшають.

Слід відзначити, що в доповіді були наведені нові дані про всмоктувальну функцію тонкого кишечника при статичних напруженнях, яка була досліджена методом ангиостомії за допомогою спеціальної плексиглазової канюлі з кільцем, запропонованої в лабораторії, якою керує Н. К. Верещагін. Це удосконалення методики має велике значення, оскільки досі ще нема надійного способу збирання крові з судин внутрішніх органів. Втім це дуже важливо не тільки для визчення процесу всмоктування, а й для пізнання найрізноманітніших процесів, що відбуваються в усьому організмі. Цікаво, що автори спостерігали майже повне припинення всмоктування при статичному напруженні. Клінічні дані, наведені в доповіді, вказують на нормалізуючу дію статичних напружень при шлунковій патології.

Наприкінці вважаємо за потрібне відзначити, що питома вага доповідей з питань травлення і харчування загалом була недостатня і проблема травлення була представлена на з'їзді значно гірше, ніж інші розділи фізіології.

Е. Г. Моргул

Питання електрофізіології

За останні роки в Радянському Союзі спостерігався бурхливий розвиток електрофізіологічних досліджень, які почали набувати дедалі більшого значення для вивчення фізіологічних закономірностей різних утворень живого організму. Великі можливості в цьому відношенні, як було відзначено на з'їзді, може створити мікроелектродна методика внутріклітинного відведення електричних потенціалів. Цей тонкий метод, який вперше серед радянських фізіологів застосував П. Г. Костюк (Київ), дозволяє перейти до безпосереднього вивчення найбільш інтимних клітинних механізмів.

Тісне поєднання дослідження клітинних механізмів з величезним науковим скарбом, який нам дала павловська фізіологія, відкриває широкі перспективи для глибокого пізнання багатьох процесів,

що лежать в основі діяльності різних функціональних систем, особливо нервової системи. В 19 доповідях, заслуханих на двох секційних засіданнях, а також у повідомленнях на симпозиумах з'їзду, присвячених електрофізіології, був висвітлений експериментальний матеріал, який переважно стосується електрофізіологічних досліджень діяльності різних відділів нервової системи.

З великим інтересом була вислухана доповідь П. Г. Костюка про механізм реципрокної іннервації. Автор навів експериментальні дані, одержані шляхом внутріклітинного відведення електричних потенціалів від окремих нейронів спинного мозку за допомогою мікроелектродів. На підставі цих даних була зроблена детальна характеристика функціональних особливостей рухових і проміжних нейронів. Ці особливості показали, що гальмування в мотонейронах відбувається за рахунок гіперполяризації їх мембран, тоді як гальмування на рівні проміжних нейронів виникає в зв'язку із «стабілізацією» мембранного потенціалу. Зроблено висновок, що центральне гальмування може виникати як в результаті збільшення мембранного потенціалу анелектротонічної природи, так і при «стабілізації» мембрани.

Цікаву доповідь з питання про механізми замикаання тимчасових зв'язків зробив А. Б. Коган (Ростов на Дону). Автор зробив широкий критичний огляд літератури з цієї проблеми і разом з тим повідомив значний електрофізіологічний матеріал про ті функціональні зміни в корі головного мозку, які виникають при утворенні тимчасового зв'язку. Зокрема, безпосередніми вимірами шляхом вживлення в кору мозку мікроелектродів, було встановлено, що утворення умовного рефлексу супроводиться рядом змін функціонального стану клітин кори, які сприяють утворенню цього рефлексу (зміни лабільності, порога подразнювання тощо). Автор висловив припущення щодо механізму замикальної функції мозку.

Д. Г. Квасов (Ленінград) повідомив про результати електрофізіологічних досліджень пропріоцептивних рефлексів скелетної мускулатури та їх гальмування у тварин різних вікових груп.

М. Ю. Уфлянд (Ленінград) навів дані дослідження координаційних відношень нервових центрів при застосуванні електроміографічної методики. На думку автора, електроміографічні дослідження дають можливість зв'язати збудження, що відбуваються одночасно як на периферії — в м'язах і мотонейронах спинного мозку, так і в більш високих відділах центральної нервової системи.

Велика серія доповідей була присвячена вивченню електроенцефалограм різних відділів головного мозку при умовнорефлекторній діяльності людини і тварин.

Привертають увагу повідомлення Ф. Н. Серкова, Р. Ф. Мікуліна і В. В. Русеева (Одеса) про роль підкоркових утворень у формуванні ритмів електрокортикограми. Автори вивчали вплив виключення деяких підкоркових утворень на електричну активність кори головного мозку. Одночасно вони вивчали електричну активність таламуса і середнього мозку. На підставі одержаних даних зроблено висновок, що «вибуховий» компонент електричної активності кори мозку, таламуса і середнього мозку має спільний генезис. Автори заперечують можливість виникнення цього ритму переважно в будь-якому з цих утворень. В цій доповіді була зроблена спроба наблизитись до розуміння природи електроенцефалограм.

В. Є. Майорчик, О. М. Гріндель, Л. М. Пучинський, В. С. Русінов, А. А. Соколова (Москва) у своїх повідомленнях навели дані, які мають певне значення для з'ясування природи електричних коливань

головного
танних»
збудженн
ступенем
ловного м

Є. А.
графічног
мальних
вала клас

У ви
ність ство
понували
ціональні
електроен

В. В.
одержані
мозку при

І. Н.
джували
рення умо

В. Н.
ливань ел
собак в п
хронність
стереотип

Ю. Г.
лограмах,
при аналіз

Є. Б.
одержаний
наркозу, а
п'ять стаді
до стадій

З. А.
логографічн
мацій при

Г. Т.
стосуються
важких «з
діяльності
в'язання т

Є. Н.
лес (Моск
подразнюва
умовнореф
рефлекторн

корці і сіт
лізатор зді

І. Я. П
певну корр
одержаним

В. С. Р
на, М. А. Р
лані, одерж

головного мозку людини. Автори показали, що характер змін «спонтанних» і спричинених коркових потенціалів при наявності осередку збудження у стовбурі мозку (пухлина, травма) визначається не тільки ступенем стовбурових порушень, а й функціональним станом кори головного мозку під час застосування подразнень.

Є. А. Жирмунська (Москва) на основі аналізу електроенцефалографічного матеріалу, одержаного в дослідженнях на людині в нормальних умовах і при порушенні мозкового кровообігу, запропонувала класифікувати всі електроенцефалограми на шість груп.

У виступах на цю доповідь була висловлена думка про необхідність створення такої класифікації, проте в основу її промовці пропонували покласти не зовнішні ознаки електроенцефалограми, а функціональні зміни головного мозку, що відповідають тій чи іншій формі електроенцефалограми.

В. В. Артем'єв (Ленінград) виклав у своєму повідомленні дані, одержані під час дослідження електричних коливань кори головного мозку при виробленні захисних умовних рефлексів.

І. Н. Кніпст, Т. А. Королькова, М. Н. Ліванов (Москва) досліджували електричну активність кори головного мозку в процесі утворення умовного рефлексу, а також під час загашення його у кроликів.

В. Н. Думенко (Київ) повідомила про зміни взаємовідношень коливань електричної активності різних ділянок кори головного мозку собак в процесі утворення стереотипу. При цьому спостерігалася синхронність електричних коливань в ядрах аналізаторів, які входять у стереотип. Автор висловив припущення, що спостережувана синхронність має функціональний характер.

Ю. Г. Кратін (Ленінград), досліджуючи зміни в електроенцефалограмах, вивчав взаємовідношення процесів збудження і гальмування при аналізаторній діяльності мозку людини.

Є. Б. Бабський (Москва) виклав експериментальний матеріал, одержаний при дослідженні електроенцефалограми у людини під час наркозу, а також при порушеннях дихання і кровообігу. Автор описав п'ять стадій змін електроенцефалограми, які, на його думку, подібні до стадій розвитку парабіозу.

З. А. Шуміліна (Москва) доповіла свої дані про електроенцефалографічну характеристику співвідношення кори і ретикулярних формацій при умовнорефлекторній діяльності.

Г. Т. Сахіуліна (Москва) повідомила експериментальні дані, що стосуються змін електроенцефалограми у собак при розв'язанні ними важких «завдань». Виявилось, що в певні фази умовнорефлекторної діяльності виникає електрична активність певної частоти. Після розв'язання твариною «завдання» цей ритм зникає.

Є. Н. Семеновська, А. І. Богословський, В. К. Жданов, Г. Я. Хволес (Москва) досліджували зміни ритму в корі головного мозку при подразнюванні ока переривистим електричним струмом і можливість умовнорефлекторного відтворення цього примусового ритму. Умовнорефлекторне відтворення такого ритму виявилось можливим у підкорці і сітчатці. Тому автори висловили припущення, що зоровий аналізатор здійснює свою функцію як єдине ціле.

І. Я. Пеймер (Ленінград) в дослідженнях на людині встановив певну кореляцію між змінами електроенцефалограми і показниками, одержаними за умовнорефлекторною методикою.

В. С. Русінов, Г. Д. Кузнецова, Р. А. Павлігіна, Л. С. Подсосенна, М. А. Рябініна, Т. Б. Швець (Москва) виклали експериментальні дані, одержані при дослідженні виникнення тимчасових зв'язків в

умовах створення домінантних осередків шляхом поляризації постійним струмом різних шарів кори і деяких підкоркових утворень. Були також досліджені повільні потенціали в коркових кінцях аналізаторів.

А. В. Лебединський, Н. П. Бехтерева (Ленінград) в доповіді про сумачію процесу гальмування на підставі даних, одержаних при виробленні умовних рефлексів у хворих з пухлинами, прийшли до висновку, що феномен сумачію гальмування виникає в ретикуло-кортикальній системі в цілому.

Т. Д. Джаврішвілі (Тбілісі) спостерігав зменшення і зникнення другої фази струму дії при біполярному відведенні від нервового стовбура жаби і пояснює цей факт неоднаковими умовами реєстрації нервового імпульсу під проксимальним і дистальним електродами, а також подовженням хвилі збудження в міру збільшення відстані по нерву від неї до місця виникнення.

Н. А. Аладжалова (Москва) в своїй доповіді виклала дані, що стосуються природи і місця виникнення надповільних коливань потенціалів у корі головного мозку.

В доповіді В. А. Кожевникова (Ленінград) були описані сучасні методи аналізу електроенцефалограми шляхом виявлення слабких електричних реакцій головного мозку людини за їх амплітудою, частотою або тимчасовими характеристиками.

А. К. Подшибякін (Київ) навів дані про розподіл і закономірності змін електричних потенціалів спокою на шкірі людини і тварин.

Отже, переважна кількість досліджень з електрофізіології, результати яких були повідомлені на з'їзді, була присвячена вивченню електричних явищ у різних відділах півкуль головного мозку. При цьому слід відзначити ту важливу обставину, що в ряді праць були досліджені не лише форма електроенцефалограм, а й механізм їх виникнення.

С. Д. Ковтун.

Нові книги з нормальної і патологічної фізіології

У 1960 році Видавництво Академії наук УРСР випустить ряд нових монографій, збірок і науково-популярних брошур, в яких будуть висвітлені актуальні проблеми нормальної, патологічної і клінічної фізіології.

Великий інтерес становитиме чотиритомник вибраних творів академіка Володимира Петровича Філатова, який широко висвітлить величезний вклад в ряд галузей медицини, зроблений цим видатним вченим-новатором.

Всесвітньо відомі заслуги В. П. Філатова в галузі офтальмології, зокрема в розробці і блискучому практичному застосуванні операції по пересаджуванню рогівки, що повернула зір багатьом тисячам людей, які з тих чи інших причин його втратили.

Заслужену славу принесло його авторові знамените філатовське «кругле стебло» — метод, який дістав широке застосування у сучасній відновній хірургії і з особливим успіхом був використаний для лікування поранених в роки Великої Вітчизняної війни.

Широко висвітлюються дослідження В. П. Філатова в останні роки його життя, які були в основному присвячені теоретичному обґрунтуванню (теорія біогенних стимуляторів) і практичному впровадженню тканинної терапії для лікування найрізноманітніших захворювань.

Чотиритомник випускається російською мовою. Із більш ніж 800 наукових праць автора до нього увійде понад 400 монографій і статей. Усі чотири томи передбачено випустити в першому півріччі 1960 р.

* * *

Питання фізіології і патології кровообігу набули в останні роки надзвичайно актуального значення. Адже з глибоким вивченням цих питань безпосередньо зв'язані зусилля медичної науки перетяти шлях розвитку таких поширених захворювань, як гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда, порушення в'язцевого кровообігу і ряд інших тяжких захворювань серцево-судинної системи.

Саме цим питанням і присвячена збірка праць найвизначніших радянських до-

слідни
пушен
І
кладен
цево-с

чення
гіперто
гіперто
механі
відна
новіші
римент
ведені
критич
міокар

О
децьки
розвив
В
радіоло
і захис
біологі
організ
гальній
в орган
вказан

О
визнач
ка АН
В
ність н
діяльно
І. П. П
В
розроб
зокрема

В
майже
патолог
Те
больови
дисків.
В
ного хр
системи.
Сер
радикул
плексит
нервової
Оп
хворюва
логічн
В
Чис

Мо
сійсько
викладен

поляризації постій-
них утворень. Були
інших аналізаторів.
ад) в доповіді про
держаних при ви-
и, прийшли до ви-
в ретикуло-корти-

шення і зникнення
ніні від нервового
умовами реєстрації
м електродами, а
шення відстані по

виклала дані, що
их коливань потен-

ли описані сучасні
иявлення слабких
амплітудою, часто-

оділ і закономір-
і людини і тварин.
фізіології, резуль-
на вивченню елек-
мозку. При цьому
праць були дослі-
нізм їх виникнення.

С. Д. Ковтун.

фізіології

ряд нових монографій,
актуальні проблеми нор-

академіка Володимира
в ряд галузей меди-

альмології, зокрема в
ресаджуванню рогівки,
причин його втратили.
ське «кругле стебло»—
хірургії і з особливим
ної Вітчизняної війни.
анні роки його життя,
(теорія біогенних сти-
я лікування найрізно-

ж 800 наукових праць
ири томи передбачено

ніні роки надзвичайно
безпосередньо зв'язані
ених захворювань, як
ровообігу і ряд інших

іших радянських до-

слідників і клініцистів — спеціалістів у питаннях кровообігу, яка в 1960 р. буде ви-
пущена Видавництвом АН УРСР (російською мовою).

Поряд з висвітленням досягнень експериментальної науки, в книзі будуть ви-
кладені новітні дані клінічної медицини в галузі вивчення і терапії захворювань сер-
цево-судинної системи.

* * *

В монографічній праці доктора медичних наук М. І. Гуревича висвітлено зна-
чення порушень функціонального стану центральної нервової системи в патогенезі
гіпертонічної хвороби. Монографія міститиме історичний огляд розвитку вчення про
гіпертонічну хворобу і критичну оцінку сучасних уявлень про причини виникнення і
механізм розвитку цього дуже поширеного захворювання. В ній буде показана про-
відна роль вітчизняних вчених у розробці цієї важливої проблеми і викладено най-
новіші дані, що стосуються патогенезу гіпертонічної хвороби. Висвітлюються експе-
риментальні дані про роль центральної нервової системи в розвитку гіпертонії і на-
ведені результати досліджень автора з цього питання. Особливий інтерес становить
критичний розгляд спірного питання про зв'язок гіпертонічної хвороби з інфарктом
міокарда.

* * *

Один з найвизначніших радянських радіологів член-кор. АН УРСР О. О. Горо-
децький підготував підручник з радіології — науки ще дуже молоді, але такої, що
розвивається і збагачується надзвичайно швидко.

В підручнику (він буде виданий російською мовою) викладені фізичні основи
радіології, які дозволяють на основі сучасних знань розв'язувати питання дозування
і захисту від іонізуючих випромінювань. Велику увагу автор приділив характеристиці
біологічної дії іонізуючих випромінень, механізму їх впливу на клітину, тканину й
організм в цілому. Ґрунтовно висвітлено питання порушення обміну речовин при за-
гальній і місцевій дії проникаючої радіації, описано радіохімічні і біохімічні процеси
в організмі і в окремих органах, дано аналіз порушень ендокринних функцій, а також
вказано шляхи нормалізації обміну речовин при променевих ураженнях.

* * *

Особливий інтерес становитиме однотомник вибраних творів (російською мовою)
визначного вченого і клініциста, одного із засновників радянської психіатрії академі-
ка АН УРСР Віктора Павловича Протопопова.

В. П. Протопопов за більш ніж 50-річну наукову, педагогічну і лікарську діяль-
ність написав ряд капітальних праць з питань фізіології і патології вищої нервової
діяльності, розвинувши і збагативши новими методиками вчення великого фізіолога
І. П. Павлова.

В. П. Протопопов створив новий, патофізіологічний напрям у сучасній психіатрії,
розробив і успішно запровадив у клінічну практику патогенетичну терапію психозів,
зокрема маніакально-депресивного психозу.

* * *

В монографії професорів Г. Д. Дінабург і А. Є. Рубашової ґрунтовно висвітлено
майже зовсім не розроблене питання, яке в однаковій мірі цікавить лікарів — невро-
патологів, нейрохірургів, рентгенологів, ортопедів, фізіотерапевтів і терапевтів.

Тема монографії — «Міжхребцеві диски». В книзі описано патогенез і клініку
больових синдромів і уражень спинного мозку, зумовлених змінами міжхребцевих
дисків.

В анатомічному нарисі викладено дані остеології, топографічної анатомії спин-
ного хребта та його відділів і топографічної анатомії прилеглих відділів нервової
системи.

Серед больових синдромів основну групу становлять попереково-крижові і шийні
радикуліти, які раніше були об'єднані в загальній групі люмбо-ішіалгій і плечових
плекситів. В окрему групу виділено синдроми, зумовлені ураженням симпатичної
нервової системи.

Описані в книзі неврологічні синдроми вивчені на основі порівняння клініки за-
хворювань з характером дегенеративних змін диска, що розпізнаються при рентгено-
логічному дослідженні.

В книзі наведено методи лікування описаних клінічних синдромів.

Численні ілюстрації є дуже цінним доповненням до тексту монографії.

* * *

Монографія доктора мед. наук П. Г. Костюка «Микроэлектродная техника» (ро-
сійською мовою) являє собою перше в радянській науковій літературі систематичне
викладення техніки застосування мікроелектродів для вивчення основних фізіологіч-

них процесів — новітнього методу дослідження, використання якого створює можливість пролити світло науки на перебіг ряду важливих процесів в організмі, які досі не були вивчені з необхідною повнотою.

Автор детально викладає способи виготовлення мікроелектродів, описує посилювальні системи, які можуть бути використані при застосуванні таких електродів, дає цінні вказівки про методи аналізу й оцінки одержуваних результатів.

Особливий інтерес становить розділ, в якому описано способи використання мікроелектродів як мікроін'єкторів для введення безпосередньо в клітини різних речовин.

* * *

Однотомник вибраних творів члена-кор. АН УРСР, лауреата Сталінської премії О. Ю. Лур'є, який видається російською мовою, становитиме великий інтерес для лікарів-гінекологів і акушерів. В ньому зібрані найважливіші праці вченого, який, як відомо, був піонером у розв'язанні проблеми знеболювання родів.

В збірку ввійде також серія праць автора, присвячених профілактиці, діагностиці і лікуванню рака жіночих статевих органів.

* * *

Наукова громадськість УРСР давно вже має найгострішу потребу в російсько-українському науковому термінологічному словнику з фізіології і біохімії. Ця назріла потреба буде задоволена в 1960 р., коли Видавництво АН УРСР випустить у світ новий російсько-український словник з фізіології та біохімії, який по суті буде першим виданням такого роду.

В словнику зібрано близько 15 000 наукових термінів, що стосуються фізіології людини і тварин, а також термінів, які широко використовуються вченими суміжних з фізіологією галузей науки — біохімії, анатомії, гістології, фармакології і біофізики.

Вихід словника безперечно впорядкує термінологічну справу в сучасній фізіології, допоможе ліквідувати розходження і різнобій у цьому питанні і збагатить фізіологів, патологіологів, біохіміків, лікарів-практиків знанням сучасної наукової термінології.

С. Полевой.

Алакоз А. К.
собаки .
Аплетова Н.
Балицький
Балицький
вакцинацію
Балицький
вещкий .
Барабой В.
дженъ, зап
товим пром
Бейлін П. Ю.
ційних і то
Бенюмов Р.
І. Т. Глебо
Богацька Л.
хеморецепто
Богаць П. Г. і
кишки на м
Богданський
Бодрова Н. В.
Васильович
Бромберг Е.
залози при
Вишатіна О.
тальної гіпе
Вишатіна О.
нормі і при
Вовк С. І., Іму
Вовк С. І., Пр
при дії на о
торну діяльн
Вовк С. І., Пр
тів крові .
Ганджа І. М.,
експеримента
у собак .
Ганіткевич Я.
втрата жовчі
Генес С. Г., Л
умовну гіпог
Говорова М. О.
цукру крові
Гречишкіна А.
моторну фун
Григорович М.
Гришко Ф. І., І
торну діяльн
Гуревич М. І.
вакцинацію .
Дзгоева Т. О.,
при фізичному
Дмитрієва Н.
вихідних фун

Алфавітний покажчик до т. V за 1959 рік

Алакоз А. К., Стан периферичного артеріального пульсу при ішемії мозку собаки	2—191
Аплетова Н. Н., Водний обмін у хворих на рак легенів	3—364
Балицький К. П., До питання про методику децеребрації і декортिकाції	3—398
Балицький К. П. і Гуревич М. І., До питання про протипухлинну вакцинацію	5—650
Балицький К. П. і Туркевич Н. М., Академік АН УРСР Р. Є. Кавецький	6—845
Барабой В. А., Сучасний стан питання про фотореактивацію ушкоджень, заподіяних живим організмам короткохвильовим ультрафіолетовим промінням	5—680
Бейлін П. Ю., Вплив больових подразнень на перебіг і закінчення інфекційних і токсичних процесів	4—500
Бенюмов Р. Я., Лисенко К. О., Видатний російський фізіолог І. Т. Глебов	6—841
Богацька Л. Н. і Епштейн М. М., Вплив альфа-пінену на функцію хеморецепторів периферичних судин	5—659
Богаць П. Г. і Коваль Л. О., Механізми рефлекторного впливу з прямої кишки на моторику тонкого кишечника	3—329
Богданський В. Ф., Гістамін крові при хірургічних захворюваннях	2—222
Бодрова Н. В. і Краюхін Б. В., Видатний український вчений Олександр Васильович Леонтович	5—689
Бромберг Е. Д. і Фольборт Г. В., Секреторний процес підщелепної залози при порушеннях симпатичної іннервації	1—7
Вишатіна О. І., До питання про механізм розвитку ниркової експериментальної гіпертонії	5—628
Вишатіна О. І., Про характер регіонарного (ниркового) кровообігу в нормі і при експериментальній гіпертонії	1—69
Вовк С. І., Імуногенез і типи вищої нервової діяльності	6—781
Вовк С. І., Про порушення умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії на організм антигена. Повідомлення II. Вплив на умовнорефлекторну діяльність імунізації еритроцитами барана	3—357
Вовк С. І., Про типологічні особливості фагоцитарної активності лейкоцитів крові	4—492
Ганджа І. М., Про зміни електрокардіограми й артеріального тиску при експериментальній жовтяниці з наступним розвитком цирозу печінки у собак	6—797
Ганіткевич Я. В., Процеси коркового збудження і гальмування при втраті жовчі	5—586
Генес С. Г., Лісний М. Г., Жукова А. І., До питання про інсулінову умовну гіпоглікемію	2—179
Говорова М. С., Зміна глікемічних кривих і артеріо-венозної різниці по цукру крові у собак до і після резекції шлунка	5—639
Гречишкіна А. П. і Склярів Я. П., Вплив глюкози на секреторну і моторну функції шлунка	2—171
Григорович М. А., До методики визначення діаметра еритроцитів	4—561
Гришко Ф. І., Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку, альтерованого іонами калію і кальцію	1—31
Гуревич М. І. і Балицький К. П., До питання про протипухлинну вакцинацію	5—650
Дзгоева Т. О., Зміни газообміну у собак різного типу нервової системи при фізичному навантаженні	4—443
Дмитрієва Н. М., Вплив строфантину на фосфорний обмін при різних вихідних функціональних станах організму	5—663

орює можли-
і, які досі не

описує поси-
електродів,

ристання мі-
різних ре-

ської премії
інтерес для
неного, який,

діагностиці

в російсько-
Ця назріла
стить у світ
ті буде пер-

ся фізіології
ми суміжних
і біофізики.
часний фізіо-
і збагатить
наукової тер-

С. Полевой.

- Ейдельман Ф. М., Холінергічні й адренергічні речовини в крові хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит, яких лікували сном 3—373
- Епштейн М. М. і Богацька Л. Н., Вплив альфа-пінену на функцію хеморецепторів периферичних судин 5—659
- Жовновата О. Д., Вплив фізичної праці на рефлекторне слиновиділення у людини 1—119
- Жукова А. І., Генес С. Г., Лісний С. Г., До питання про інсулінову умовну гіпоглікемію 2—179
- Загороднева А. Г., Вплив подразнення механорецепторів шлунка на його секрецію під час м'язової діяльності тварини 5—595
- Залюбовський Л. В., Вплив пошкоджень спинномозкових нервів на розвиток пухлин молочних залоз у мишей лінії «А» 6—806
- Захаревич Г. П., Кондрашов С. І., Подшибякін А. К. і Відренко А. Є., Зміна електричних потенціалів шкіри здорових та хворих на шизофренію в умовах високогір'я 6—828
- Златін Р. С., Вплив іонізуючих випромінювань на нервову систему тварин 1—132
- Златін Р. С., Макарченко О. Ф., Зміни вищої нервової діяльності собак під впливом хронічного опромінювання малими дозами іонізуючих випромінювань 1—16
- Златін Р. С., Макарченко О. Ф., Сиротіна М. Ф., Зміни морфологічного складу периферичної крові собак різних типів вищої нервової діяльності під впливом хронічного зовнішнього опромінювання малими дозами гамма-проміння 6—769
- Іванюк-Белуга Є. І. і Ройтуб Б. А., До питання про токсичність лимоннокислої комплексної сполуки урану 6—803
- Ільчевич М. В., Козак В. А., До характеристики електрокардіограми при інтероцептивних подразненнях в умовах відносної вінцевої недостатності 4—486
- Каган Ю. С., До токсикології 0,0-діетил-β-етилмеркапто-етилтіофосфату (меркаптофос) та його ізомерів 1—110
- Капська Е. О., Мельман Ю. П., Клипич В. І., До питання про механізм інтероцептивних впливів з органів малого таза на шлунок і нирки. Повідомлення І. Про передачу аферентних імпульсів по підчеревних нервах 4—461
- Карпенко Л. М., Склярів Я. П., Вплив рефлекторного та безпосереднього збудження коркових пунктів на слиновиділення і склад слини 5—571
- Керова Н. І., Дезоксирибонуклеазна активність сечі при променевої хвороби 1—99
- Клипич В. І., Мельман Ю. П., Капська Е. О., До питання про механізм інтероцептивних впливів з органів малого таза на шлунок і нирки. Повідомлення І. Про передачу аферентних імпульсів по підчеревних нервах 4—461
- Коваль Г. Ю., Рентгенокімографічні показники діяльності серця у осіб різного віку 2—205
- Коваль Л. О. і Богач П. Г., Механізм рефлекторного впливу з прямої кишки на моторику тонкого кишечника 3—329
- Козак В. А., Реєстрація швидкості кровообігу пузирковим методом на електрокардіографі 5—701
- Козак В. А. і Ільчевич М. В., До характеристики електрокардіограми при інтероцептивних подразненнях в умовах відносної вінцевої недостатності 4—486
- Колпаков Є. В., Чарльз Дарвін (до 150-річчя з дня народження) 3—295
- Колпаков Є. В., Судинні рефлекси печінки в зв'язку з діяльністю сфінктерів печінкових вен 3—322
- Комісаренко В. П., Роль гіпофізарно-надниркової системи в пристосовних реакціях організму 3—301
- Косова Л. В., Про механізм дії нового інсектициду хлориндану 1—127
- Костроміна А. П., Вплив подразнення механорецепторів шлунково-кишкового тракту на умовно- і безумовнорефлекторне слиновиділення у собак. Повідомлення II. Вплив подразнення механорецепторів прямої кишки на умовнорефлекторне слиновиділення 2—163
- Костюк П. Г. і Савоськіна Л. О., Вплив перерізання дорзального корінця на симпатичну передачу у спинному мозку 6—719
- Красновська М. С., Вплив кофеїну на активність холінестерази крові у донорів після взяття у них крові 2—214
- Краюхін Б. В. і Бодрова Н. В., Видатний український вчений Олександр Васильович Леонтович 5—689
- Кругла Н. І., Значення функціонального стану вегетативної нервової системи в розвитку лейкоцитарних реакцій організму 5—602

Кубяк (б)
біт р
Кулик І
і впл
Кундіє
Лазіді
Левчен
сиров
Левчен
відом
рецип
Лисенко
І. Т.
Ліпгар
голов
Лісний
умовн
Ліхтен
захво
Мазуро
ця на
Майзель
Макарч
бак п
випро
Макарч
білкон
Макарч
гічного
діяльн
ми до
Мартин
за ру
Мартин
у собі
Мартин
цево-с
Машкев
сирова
Мелешко
тіамін
Мельман
ханізм
ки. По
нервах
Могилен
Модель
Моргун
Морозов
та її п
Назарен
при е
Некролог, К
Некролог, Л
Нові В. А
при тр
Олейник
тварин
Пасичник
ність і
Передов
Персидс
Петрунь
ділянки
Погребни
обігу
Пелешук
Пелешук
Петровс

- ни в крові хворих
али сном 3—373
- інену на функцію 5—659
- не слиновиділення 1—119
- ня про інсулінову 2—179
- ів шлунка на його 5—595
- озкових нервів на 6—806
- кін А. К. і Від-
здорових та хворих 6—828
- ову систему тварин 1—132
- ової діяльності со-
дозами іонізуючих 1—16
- Ф., Зміни морфо-
пів вищої нервової
мінювання малими 6—769
- ро токсичність ли- 6—803
- лектрокардіограми
ної вінцевої недо- 4—486
- пто-етилтіофосфату 1—110
- до питання про ме-
а на шлунок і нир-
ульсів по підчере- 4—461
- ного та безпосеред-
і склад слини 5—571
- і променевій хворобі 1—99
- до питання про ме-
а на шлунок і нир-
ульсів по підчере- 4—461
- ті серця у осіб різ- 2—205
- го впливу з прямої 3—329
- ковим методом на 5—701
- лектрокардіограми
ної вінцевої недо- 4—486
- ародження) 3—295
- діяльністю сфінкте- 3—322
- системи в пристосов- 3—301
- хлоридану 1—127
- орів шлунково-киш-
линовиділення у со-
епторів прямої киш- 2—163
- ння дорзального ко- 6—719
- холінестерази крові 2—214
- ий вчений Олександр 5—689
- вної нервової систе- 5—602
- Кубяк О. К., Кислородна насиченість артеріальної крові при чергуванні ро-
біт різної інтенсивності 5—609
- Кулик Г. І., Нейрогуморальні зрушення при хронічному ртутному отруєнні
і вплив на них унітіолу 4—547
- Кундієв Ю. І., Про вплив алкоголю на м'язову працездатність 1—121
- Лазіді Г. Х., Необензинол як дійовий засіб неспецифічної десенсибілізації 4—555
- Левченко М. Н., Вплив гормону щитовидної залози на білковий склад
сироватки крові 6—788
- Левченко М. Н., До питання про механізм дії гетерогемотрансфузії. По-
відомлення IV. Клініко-фізіологічна характеристика реакції організму
реципієнта на гетерогемотрансфузію 2—229
- Лисенко К. О. і Бенюмов Р. Я., Видатний російський фізіолог
І. Т. Глебов 6—841
- Ліпгарт Н. К., До питання про стан основних процесів у вищих відділах
головного мозку в момент болювого відчуття 4—435
- Лісний С. Г., Жукова А. І., Генес С. Г., До питання про інсулінову
умовну гіпоглікемію 2—179
- Ліхтенштейн Є. І., Про своєрідні форми ексудативних плевритів при
захворюваннях серця 5—656
- Мазурок А. А., Особливості впливу подразнення відцентрових нервів сер-
ця на його діяльність в умовах дії глюкози 5—622
- Майзельс Л. І., Номограма для обчислення метаболізму у людини 6—834
- Макарченко О. Ф. і Златін Р. С., Зміни вищої нервової діяльності со-
бак під впливом хронічного опромінювання малими дозами іонізуючих
випромінювань 1—16
- Макарченко О. Ф. і Ройтуб Б. А., Електрофоретичні дослідження
білкових фракцій сироватки крові хворих на нейроінфекцію 4—519
- Макарченко О. Ф., Сиротіна М. Ф., Златін Р. С., Зміни морфоло-
гічного складу периферичної крові собак різного типу вищої нервової
діяльності під впливом хронічного зовнішнього опромінювання мали-
ми дозами гамма-проміння 6—769
- Мартиненко А. Г., Про викликання експериментального неврозу у собак
за рухово-захисною методикою 4—509
- Мартиненко А. Г., Про реєстрацію рухово-захисних умовних рефлексів
у собак 2—289
- Мартинюк А. Г., Про рефлекторні впливи з сечовидільних органів на сер-
цево-судинну систему у людей 3—380
- Машкевич Л. С., Про специфічність нормальних гемаглютининів людських
сироваток 3—352
- Мелешко М. Г., Савицький І. В., Трош В. С., Особливості розподілу
тіаміну в організмі при деяких впливах на нервову систему 1—129
- Мельман Ю. П., Капська Є. О. і Клинич В. І., До питання про ме-
ханізм інтероцептивних впливів з органів малого таза на шлунок і нир-
ки. Повідомлення I. Про передачу аферентних імпульсів по підчеревних
нервах 4—461
- Могилевський А. Я., Стереотоксичний метод в експерименті на собаці 2—270
- Модель Г. А., Вплив малих концентрацій сірковуглецю на судинні рефлексі 4—481
- Моргун Є. Г., Евакуаторна функція шлунка під час руху тварини 1—46
- Морозов А. Н., Емболія частинками фібрину при штучному кровообігу
та її попередження 5—615
- Назаренко А. І., Газу крові відтікаючої і притікаючої до мозку собак
при експериментальній епілепсії 5—634
- Некролог, К. М. Биков 4—564
- Некролог, Леон Абгарович Орбелі 3—408
- Нові В. А., Зміна електричних потенціалів кори головного мозку собаки
при тривалому м'язовому напруженні 6—711
- Олейникова Т. М., Морфологічні зміни периферичної нервової системи
тварин у віддалені строки після гострої променевої хвороби 1—104
- Пасічник І. Х., Вплив промедолу на секреторну і періодичну рухову діяль-
ність шлунка 3—393
- Передова, Семирічний план і завдання біологічних наук 1—3
- Персидський В. Я., Вплив кофеїну на секреторну діяльність шлунка 2—199
- Петрунь М. М., Апарат для визначення дихання людини через окремі
ділянки шкіри 6—837
- Погребняк Л. Т., Конференція з питань фізіології і патології крово-
обігу 4—562
- Пелешук А. П., Вплив сну на секреторну функцію шлунка у собак 6—728
- Пелешук А. П., Рухова діяльність шлунка у собак в період неспання 6—756
- Петровська О. Г., Медикаментозна терапія при експериментальному

токсичному гепатиті. Застосування камколону і вітаміну В ₁₂ при отруєнні чотирьохлористим вуглецем	6—822
Полевой С. В., Нові книги з нормальної і патологічної фізіології	6—855
Птуха Р. М., До питання про роль центральної нервової системи в регуляції тканинного вуглеводного обміну	1—95
Пунінська В. К., Взаємовідношення між процесами секреції шлункового соку й екскреції йоду	4—471
Путілін М. І. і Старицька Л. М., Вплив високої температури на секреторну функцію шлунка і підшлункової залози	3—315
Радзівєвський О. Р., До питання про вплив тренування м'язів на розвиток обхідного кровообігу	6—775
Резникова Н. Л., Вплив швидкості наповнення шлунка на зміну електричного потенціалу в активній точці шкіри	4—477
Ройтуб Б. А. і Іванюк-Белуга Е. І., До питання про токсичність лимоннокислого комплексного сполучення урану	803
Ройтуб Б. А. і Макарченко О. Ф., Електрофоретичні дослідження білкових фракцій сироватки крові хворих на нейроінфекцію	4—519
Савицький І. В., Мелешко М. Г. і Трош В. С., Особливості розподілу тіаміну в організмі при деяких впливах на нервову систему	1—129
Савоськіна Л. О. і Костюк П. Г., Вплив перерізання дорзального корінця на симпатичну передачу в спинному мозку	6—719
Саєнко-Любарська В. Ф., Досвід вивчення особливостей вищої нервової діяльності людини на основі анамнестичних даних	5—697
Саєнко-Любарська В. Ф., Про вплив іонізуючого випромінювання на нервову систему людини	2—261
Самойленко І. С., Тепловий обмін і моторна діяльність тонкого кишечника	1—124
Самунджан Є. М., Функціональний стан вищої нервової діяльності при раку легень	1—87
Самунджан Є. М., Функціональний стан вищої нервової діяльності при раку шлунка	6—813
Свистун Т. І., Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози під час руху тварин	6—750
Свистун Т. І., Секреторна діяльність шлунка під час руху тварин	1—39
Сиваченко Т. П., Вплив фосфорного навантаження на виведення радіоактивного фосфору з організму	3—386
Сиротіна М. Ф. і Гуревич М. І., До питання про вплив ультразвукових коливань на кров	1—39
Сиротіна М. Ф., Стан судинної проникності під час розвитку променевої хвороби	2—186
Сиротіна М. Ф., Макарченко О. Ф., Златін Р. С., Зміни морфологічного складу периферичної крові собак різного типу вищої нервової діяльності під впливом хронічного зовнішнього опромінювання малими дозами гамма-проміння	6—769
Склярів Я. П., Гречишкіна А. П., Вплив глюкози на секреторну і моторну функції шлунка	2—171
Склярів Я. П. і Карпенко Л. М., Вплив рефлекторного та безпосереднього збудження коркових пунктів на слиновиділення і склад слини	5—571
Скок В. І., Вплив електричної поляризації на слідовий позитивний потенціал і на слідову депресію в симпатичному ганглії	3—337
Скок В. І., Вплив нікотину на слідовий позитивний потенціал і на слідову депресію в симпатичному ганглії	2—155
Скопиченко М. Ф., Порушення антитоксичної функції печінки при раку внутрішніх органів	4—529
Солодюк Н. Ф., Відновлення білкової функції печінки після голодування у собак різних типів вищої нервової діяльності	1—53
Сорокіна З. О., Залежність потенціалу спокою поперечно-смугастого м'язового волокна від зовнішньої концентрації іонів К, Na і Cl	4—451
Старицька Л. М., Путілін М. І., Вплив високої температури на секреторну функцію шлунка і підшлункової залози	3—315
Стеценко М. Д., Зміни в електроенцефалограмі, зареєстрованій під час здійснення умовного рефлексу, що виникають під час дії на мозок слабких імпульсів струмів	5—575
Тараховський М. Л., Залежність фармакологічної дії гангліоблокуючих речовин—похідних четвертинних амонійних основ—від їх хім. будови	2—237
Топорков І. О., Н. Н. Горев. Очерки изучения гипертонии	5—703
Трінус Ф. П., Перетворення сульфаніламідів в організмі при експериментальній гіпотермії	4—540

Трош В. С., Са
тіаміну в о
Туркевич Н. М.
цію гіпофіза
СаНА.
Туркевич Н.
вещький.
Тучек С., До
різних суди
Файтельберг
дів у кишеч
Філатова Р. С.
ді крові шур
Фольбогт Г.
залози при п
Фудель-Осип
Хільченко А.
яльності, оде
при визначен
Хомутовський
впливом деяк
Черкаський Л.
деяких внутр
тварин з гіпе
Черкес В. О.,
логії.
Яремко Є. О.

отруєнні	6—822	Трош В. С., Савицький І. В., Мелешко М. І., Особливості розподілу тіаміну в організмі при деяких впливах на нервову систему	1—129
еми в ре-	6—855	Туркевич Н. М., Вплив експериментального неврозу на гонадотропну функцію гіпофіза і передракові зміни в молочних залозах у мишей лінії С ₃ Н ₄	1— 58
шлунко-	1— 95	Туркевич Н. М., Балицький К. П., Академік АН УРСР Р. Є. Кавецький	6—845
и на сек-	4—471	Тучек С., До питання про судинний компонент орієнтувальної реакції в різних судинних ділянках у людини	1— 24
ів на роз-	3—315	Файтельберг Р. О., Сучасний стан питання про всмоктування вуглеводів у кишечнику	2—246
іну елект-	6—775	Філатова Р. С., До питання про статеві відмінності в морфологічному складі крові шурів	3—346
токсичність	4—477	Фольбогт Г. В. і Бромберг Е. Д., Секреторний процес підщелепної залози при порушеннях симпатичної іннервації	1— 7
ослідження	803	Фудель-Осипова С. І., Сучасний стан фізіології в Індії	1—147
ості розпо-	4—519	Хільченко А. Є., Співвідношення показників умовнорефлекторної діяльності, одержуваних за секреторною і рухово-захисною методиками при визначенні типу вищої нервової діяльності	4—427
орзального	1—129	Хомутовський О. А., Виведення радіоактивного стронцію з організму під впливом деяких комплексуютьовуючих сполук	5—670
щої нерво-	6—719	Черкаський Л. П., Про серцево-судинні рефлекси при впливі на рецептори деяких внутрішніх органів (стравоходу, шлунка, сечового міхура) у тварин з гіпертонією	1— 77
овання на	5—697	Черкес В. О., — П. К. Анохін, Внутрішнє гальмування як проблема фізіології	3—408
онкого ки-	2—261	Яремко Є. О., Хронічні зміни всмоктувочої здатності тонкого кишечника	6—743
ьності при	1—124		
ьності при	1— 87		
	6—813		
залози під	6—750		
варин . . .	1— 39		
ння радіо-	3—385		
развукових	1— 39		
тку проме-	2—186		
зміни мор-			
вищої нер-			
оміювання	6—769		
екреторну і	2—171		
а безпосе-	5—571		
клад слини	3—337		
й потенціал	2—155		
на слідову	4—529		
ечінки при	1— 53		
олодування	4—451		
с-смукастого	3—315		
СІ	5—575		
и на секре-	2—237		
ий під час	5—703		
мозок слаб-	4—540		
гліоблокую-			
хім. будови			
експеримен-			

СОДЕРЖАНИЕ

Нормальная физиология

Нови В. А., Изменения электрических потенциалов коры головного мозга собаки при длительном мышечном напряжении	717
Костюк П. Г., Савоськина Л. А., Влияние перерезки дорзального корешка на синаптическую передачу в спинном мозгу	726
Пелешук А. П., Влияние сна на секреторную функцию желудка у собак	740
Яремко Е. Е., Хронические изменения всасывающей способности тонкого кишечника	748
Свистун Т. И., Внешнесекреторная функция поджелудочной железы во время движения (локомоции) животного	754
Пелешук А. П., Двигательная деятельность желудка у собак во время пищеварения и влияние на нее сна. I. Двигательная деятельность желудка у собак в период бодрствования	766
Макарченко А. Ф., Сиротина М. Ф. и Златин Р. С., Изменения морфологического состава периферической крови собак различного типа высшей нервной деятельности под влиянием хронического внешнего облучения малыми дозами гамма-лучей (Co^{60})	773
Радзиевский А. Р., К вопросу о влиянии тренировки мышц на развитие окольного кровообращения	779

Патологическая физиология

Вовк С. И., Иммуногенез и типы высшей нервной деятельности	786
Левченко М. Н., Влияние гормона щитовидной железы на белковый состав сыворотки крови кроликов	795
Ганджа И. М., Об изменениях электрокардиограммы и артериального кровяного давления при экспериментальной желтухе с последующим развитием цирроза печени у собак	801
Иванюк-Белуга Е. И. и Ройтуб Б. А., К вопросу о токсичности лимоннокислого комплексного соединения урана	804
Залюбовский Л. В., Влияние повреждений спинномозговых нервов на развитие опухолей молочных желез у мышей линии «А»	810

Клиническая физиология

Самунджан Е. М., Функциональное состояние высшей нервной деятельности при раке желудка. Сообщение II.	820
---	-----

Фармакология

Петровская О. Г., Лекарственная терапия при экспериментальном токсическом гепатите. Применение камполон и витамина B_{12} при отравлении четыреххлористым углеродом	826
--	-----

Экспедиции

Захаревич Г. П., Кондрашов С. И., Подшибякин А. К., Ведренко А. Е., Изменения электрических потенциалов кожи у здоровых и больных шизофренией в условиях высокогорья	833
--	-----

Методика

Майзельс Л. И., Номограмма для расчета метаболизма у человека	836
Петрунь Н. М., Аппарат для определения дыхания человека через отдельные участки кожи	840

Из истории отечественной медицины

Бенюмов Р. Я., Лысенко К. А., Выдающийся русский физиолог И. Т. Глебов (к 75-летию со дня смерти)	841
---	-----

Юбилейные даты

Туркевич Н. М., Балицкий К. П., Академик АН УССР Р. Е. Кавецкий (к 60-летию со дня рождения)	845
--	-----

Научная жизнь

Моргун Е. Г. и Ковтун С. Д., На IX съезде Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов	848
Полевой С. В., Новые книги по нормальной и патологической физиологии	855
Алфавитный указатель к тому V за 1959 год	857

ЗМІСТ

Нормальна фізіологія

Нові В. А., Зміни електричних потенціалів кори головного мозку собаки при тривалому м'язовому напруженні	711
Костюк П. Г., Савоськіна Л. О., Вплив перерізання дорзального корінця на синаптичну передачу в спинному мозку	719
Пелешук А. П., Вплив сну на секреторну функцію шлунка у собак	728
Яремко Є. О., Хронічні зміни всмоктувальної здатності тонкого кишечника Свистун Т. І., Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози під час руху тварини	743
Пелешук А. П., Рухова діяльність шлунка у собак під час травлення і вплив на неї сну. І. Рухова діяльність шлунка у собак в період неспання	750
Макарченко О. Ф., Сиротіна М. Ф., Златін Р. С., Зміни морфологічного складу периферичної крові собак різних типів вищої нервової діяльності під впливом хронічного зовнішнього опромінювання малими дозами гамма-проміння (Co ⁶⁰)	756
Радзівський О. Р., До питання про вплив тренування м'язів на розвиток обіднього кровообігу	769

Патологічна фізіологія

Вовк С. І., Імуногенез і типи вищої нервової діяльності	781
Левченко М. Н., Вплив гормону щитовидної залози на білковий склад сироватки крові кроликів	788
Ганджа І. М., Про зміни електрокардіограми та артеріального кров'яного тиску при експериментальній жовтяниці з наступним розвитком цирозу печінки у собак	797
Іванюк-Белуга Є. І., Ройтуб Б. А., До питання про токсичність лимоніксої комплексної сполуки урану	803
Залюбовський Л. В., Вплив пошкоджень спинномозкових нервів на розвиток пухлин молочних залоз у мишей лінії «А»	806

Клінічна фізіологія

Самунджан Є. М., Функціональний стан вищої нервової діяльності при раку шлунка. Повідомлення II.	813
--	-----

Фармакологія

Петровська О. Г., Медикаментозна терапія при експериментальному токсичному гепатиті. Застосування камполону і вітаміну В ₁₂ при отруєнні чотирьоххлористим вуглецем	822
--	-----

Експедиції

Захаревич Г. П., Кондрашов С. І., Подшибякін А. К., Відренко А. Є., Зміни електричних потенціалів шкіри у здорових та хворих на шизофренію в умовах високогір'я	828
---	-----

Методика

Майзельс Л. І., Номограма для обчислення метаболізму у людини	834
Петрунь М. М., Апарат для визначення дихання людини через окремі ділянки шкіри	837

З історії вітчизняної медицини

Бенюмов Р. Я. і Лисенко К. О., Видатний російський фізіолог І. Т. Глебов (до 75-річчя з дня смерті)	841
---	-----

Ювілейні дати

Туркевич Н. М. і Балицький К. П., Академік АН УРСР Р. Є. Кавецький (до 60-річчя з дня народження)	845
---	-----

Наукове життя

Моргун Є. Г. і Ковтун С. Д., На IX з'їзді Всесоюзного товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів	848
Полевой С. В., Нові книги з нормальної і патологічної фізіології	855
Алфавітний покажчик до т. V за 1959 рік	857

CONTENTS

Normal Physiology

V. A. Novi, Changes in the Electrical Potentials of the Cerebral Cortex in Dogs during Prolonged Muscular Effort	718
P. G. Kostyuk and L. A. Savoskina, Changes in Synaptic Transmission through the Spinal Cord after Dorsal Root Section	727
A. P. Peleshchuk, Effect of Sleep on the Secretory Function of the Stomach in Dogs	742
E. E. Yaremko, Chronic Changes of the Absorptive Capacity of the Small Intestine	749
T. I. Svistun, The External Secretory Function of the Pancreas during Locomotion of the Animal	755
A. P. Peleshchuk, Motor Activity of the Stomach in Dogs during Digestion and the Effect of Sleep. I. Motor Activity of the Stomach in Dogs during Wakefulness	768
A. F. Makarchenko, M. F. Sirotina and R. S. Zlatin, Changes in the Morphological Composition in Dogs of Various Higher Nervous Activity Types under the Influence of Chronic External Radiation with Small Doses of Gamma Rays (Co^{60})	774
A. R. Radzievsky, On the Effect of Muscle Training on the Development of the Collateral Circulation	780

Pathological Physiology

S. I. Vovk, Immunogenesis and Types of Higher Nervous Activity	787
M. N. Levchenko, Effect of Thyroid Gland Hormones on the Protein Composition of the Blood Serum in Rabbits	795
I. M. Gandzha, On Changes in the Electrocardiograms and Arterial Blood Pressure in Experimental Jaundice with Subsequent Development of Cirrhosis of the Liver in Dogs	802
E. I. Ivanyuk-Beluga and B. A. Roitrub, On the Toxicity of the Complex Acetate Compound of Uranium	805
L. V. Zalubovsky, Effect of Lesion of the Spinal Nerves on the Development of Mammary Cancer in Strain A Mice.	811

Clinical Physiology

E. M. Samundzhan, The Functional State of Higher Nervous Activity in Cancer of the Stomach. Communication II	821
--	-----

Pharmacology

O. G. Petrovskaya, Medical Therapy in Experimental Toxic Hepatitis. Application of Campolone and Vitamin B_{12} in Carbon Tetrachloride Poisoning	827
--	-----

Expeditions

G. P. Zakharevich, S. I. Kondrashov, A. K. Podshibyakin and N. E. Vedrenko, Changes in the Electrical Potentials of the Skin in Healthy Subjects and in Schizophrenia Patients under High Altitude Conditions	833
---	-----

Methods

L. I. Meisels, Nomogram for Calculating Metabolism in Man.	834
N. M. Petrun, Apparatus for Determining Human Respiration through Various Skin Areas	837

History of Medicine

R. Y. Benyumov and K. O. Lysenko, Eminent Russian Scientist I. T. Glebov	841
--	-----

Anniversaries

N. M. Turkevich and K. P. Balitsky, R. E. Kavetsky, Member Academy of Sciences of the Ukrainian SSR	845
---	-----

Scientific News

E. G. Morgun and S. D. Kovtun, Ninth Congress of Physiologists, Biochemists and Pharmacologists.	848
S. V. Polevoy, New Books on Normal and Pathological Physiology	855
Alphabetical Index of Volume V for 1959	857

Ціна 9 крб.