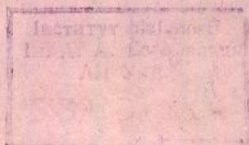


АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том VJ № 1



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1960

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том VI, № 1

СІЧЕНЬ — ЛЮТИЙ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1960

Редакційна колегія:

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

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

Редактор видавництва С. В. Полевой

Технічний редактор О. М. Лисовець

Коректори О. Д. Яковенко, Л. С. Мороз

БФ02411. Зам. 2388. Вид. № 310. Тираж 800. Формат паперу 70×108, ¹⁶/₁₆. Друкарськ. аркушів 9.
Обл. видавн. аркушів 13,09. Підписано до друку 19.1 1960 р.

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

Стереотаксичний метод вивчення

Нейрохірурги і нейрофізіологи вибірного подразнення або гічна техніка є недосконалою операцій відбувалась широка профузні геморагії і створювали (Бехтерев і Міславський,

Тому деякі експериментатори підкорки голки, через які в тканину мозку в зоні кінчика високої напруги.

Електролітичний метод подразнення їх електричним струмом мононим у 1866 р. і співробітників у 1895 р.

Щоб збільшити точність авторів почав розробляти не дослідженнях була велика частка

Дальший крок у розвитку заний з розробкою у 1908 р. Хітоту для анатомо-фізіологічних істотно підвищив точність потів у потрібні відділи мозку, діалазон нейрофізіологічних введення електродів стереотаксично практично безкровно, а мінімізувала перебіг післяопераційних рваних тварин.

Принцип ст

Стереотаксичний метод полягає в підкоркових ядер по відношенню площин, що проходять через Хорслі і Кларка передбачає твірні площини:

1. Базальна «нульова» горизонтальна площина, що проходить через центрами зовнішніх слухових ядер.
2. Сагітальна «нульова» площина, що проходить через центрами півкулями в сагітальному напрямку.
3. «Нульова» фронтальна площина, що проходить через центрами півкулями в фронтальному напрямку.

Стереотаксичний метод як експериментальний прийом вивчення діяльності мозку

А. Я. Могилевський

Нейрохірурги і нейрофізіологи уже давно розуміли, що для точного вибірного подразнення або зруйнування ядер підкорки ручна хірургічна техніка є недосконалою. Це пояснювалось тим, що під час таких операцій відбувалась широка травматизація тканин, часто виникали профузні геморагії і створювалась велика небезпека приєднання інфекції (Бехтерев і Міславський, 1891 [5]; Пробст, 1900 [84] та ін.).

Тому деякі експериментатори почали застосовувати для зруйнування підкорки голки, через які вводили хімічні речовини, що ушкоджують тканину мозку в зоні кінчика голки, або ж пропускали постійний струм високої напруги.

Електролітичний метод вибірного зруйнування підкоркових ядер і подразнення їх електричним струмом вперше був застосований Л. Н. Симоновим у 1866 р. і співробітником В. М. Бехтерева — Хольцінгером у 1895 р.

Щоб збільшити точність попадання у відповідні відділи мозку, ряд авторів почав розробляти необхідні для цього орієнтири. Проте в цих дослідженнях була велика частка емпіризму і випадковості.

Дальший крок у розвитку експериментальної нейрофізіології зв'язаний з розробкою у 1908 р. Хорслі і Кларком [64] стереотаксичного методу для анатомо-фізіологічних досліджень мозку. Цей метод відразу ж істотно підвищив точність попадання електродів або інших інструментів у потрібні відділи мозку, а його простота і доступність розширили діапазон нейрофізіологічних експериментів. Важливо підкреслити, що введення електродів стереотаксичним методом почало здійснюватись практично безкровно, а мінімальна травматизація мозку значно полегшила перебіг післяопераційного періоду і збільшила виживання оперованих тварин.

Принцип стереотаксичного методу

Стереотаксичний метод побудований на принципі відліку положення підкоркових ядер по відношенню до перетину взаємоперпендикулярних площин, що проходять через певні частини черепа і мозку. Метод Хорслі і Кларка передбачає такі вихідні або, як їх називають, «нульові» площини:

1. Базальна «нульова» горизонтальна площина, що проходить між центрами зовнішніх слухових проходів і нижніми краями очних ямок.
2. Сагітальна «нульова» площина, що проходить через череп між пікулями в сагітальному напрямку.
3. «Нульова» фронтальна площина, що проходить через середини

зовнішніх слухових проходів перпендикулярно базальній горизонтальній «нульовій» площині.

Отже, всі площини виявляються орієнтовними під прямим кутом одна щодо одної. Та обставина, що у більшості тварин базальна «нульова» горизонтальна площина майже на всьому своєму протязі лежить нижче від основи мозку, природно, утруднювала розрахування координат, в зв'язку з чим ця площина в дальшому була піднята на 10 мм. Деякі автори визначають базальну горизонталь за площиною, проведеною між серединами слухових проходів і верхніми краями очних ямок, яка, на думку Уїтьєра і Метлера, близько відповідає довгій осі стовбура мозку.

Для здійснення експерименту за стереотаксичним методом необхідно помістити голову тварини в стереотаксичний апарат і старанно її орієнтувати. Для цього в зовнішні слухові проходи вводять

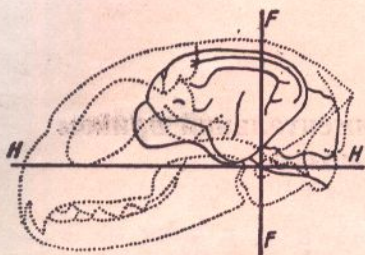


Рис. 1. «Нульові» площини для мозку кішки.

металеві штифти до їх упору в кісткове кільце. Потім голову фіксують спеціальним головотримачем, верхні виступи якого підходять до нижніх країв очних ямок, а зігнуті притискні стержні заводять за ікла і підтягуванням їх вгору остаточно фіксують верхню щелепу. Обертанням кремальєри виводять голову на площину з таким розрахунком, щоб нижні краї очних ямок і центри зовнішніх слухових проходів збіглися з горизонтальною площиною апарата. В більшості апаратів цей процес суміщення відбувається відразу ж при фіксації голови. Деякі утруднення викликає введення штифтів у зовнішні слухові проходи, особливо у собак, в зв'язку із зігнутістю їх хрящової частини. Щоб полегшити цей етап роботи, треба випрямити слуховий канал відтягуванням вуха.

Левенфельд і Альтман пропонують для більш швидкого і нетравматичного введення електродів користуватись зігнутими штифтами.

Обов'язковою умовою в роботі із стереотаксичним інструментом є старанна перевірка «нуля». При підведенні кінця електрода до центрів штифтів або до контрольної колонки всі шкали апарата мають показувати «нуль».

Після укріплення та орієнтування голови знаходять проекцію необхідних підкоркових ядер, в які треба ввести електроди. Для цього в атласі або у відповідних таблицях знаходять стереотаксичні координати, які показують границі ядра в кожному фронтальному перерізі, здійснюваному через 1 мм. Всі зрізи, що йдуть роstralно від фрон-

тальної «нульової» площі, яке вказує в міліметрах знаком мінус (—). В об'єктах утворення залежно від горизонталі. Вертикальні лінії вимірювання їх вище від «нульової» положенні. Відмічають верхні черепа знаходяться в креслах апарата до координат.

У знайденій точці т
оболонку. Обертанням
у потрібну точку ядра
до базальної «нульової»
що в деяких атласах ця
електрод зручно вводив
ментах на ретротенторіа
тор забезпечує точність
при відведенні від відме
частках мікрона. Стере
сований при мікроелектр
кори великих півкуль і

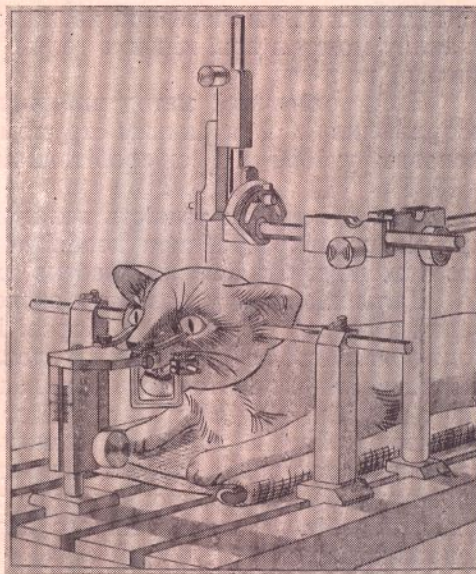


Рис. 2. Модель стереотаксичного апарата Левенфельда й Альтмана.

Для введення електронів ба знати топографію ядра і різну в їх просторовій координатах площинами.

Загальну анатомічну

а) для мавп — атла

б) для кроликів — а

Розе [91], Вінклера і По

В) для котів — атла

Хесса [60, 61, 62]. Випуск

г) для собак — по 100 г.

стовбура людини і твар

СРСР [1], посібники Ф.

капітальні праці Ріоча

ядер зорового горбка і в

На основі цих анатомічних

ТВАРИН ДЯЛОМ ЕКСПЕРИМЕН

стереотаксичні атласи і

Тут доречно перелік

а) для мавп — атла

б) для котів — атла

Кастелянус [69], а також

в) для шурів — атла

Г) для собак — табл.

ствбурд мозку складен

своєю раціональній, складен
своєю [24]

При розробці коорд

чайно використовують ф

у якій перел дослідження

нають мозок *in situ* у ф

тальної «нульової» площини, позначають знаком плюс (+) з числом, яке вказує в міліметрах відстань від цієї площини, а каудальніше — знаком мінус (—). В обраному перерізі знаходять границі даного ядерного утворення залежно від його положення щодо базальної «нульової» горизонталі. Вертикальні границі позначають знаком (+) при заляганні їх вище від «нульової» горизонталі і знаком (—) при нижньому її положенні. Відмічають також латеральну і медіальну границі. На поверхні черепа знаходять проекцію даного ядра шляхом пересування кремальєр апарата до збігу показань шкал з числовим виразом його координат.

У знайдений точці трепанують череп, проколюють тверду мозкову оболонку. Обертанням кремальєри мікроманіпулятора вводять електрод у потрібну точку ядра залежно від глибини її залягання і відношення до базальної «нульової» горизонталі. При цьому треба мати на увазі, що в деяких атласах ця горизонталь піднята на 10 мм. В ряді випадків електрод зручно вводити під деяким кутом, особливо при експериментах на ретротенторіальній частині стовбура мозку. Мікроманіпулятор забезпечує точність введення, а також переміщення мікроелектрода при відведенні від відмежованих ділянок, обчислюваних у мікронах і частках мікрона. Стереотаксичний інструмент може також бути застосований при мікроелектродній реєстрації потенціалів окремих нейронів кори великих півкуль і спинного мозку.

Стереотаксичні атласи

Для введення електродів у мозок за стереотаксичним методом треба знати топографію ядер стовбура мозку на різних рівнях його перерізу в їх просторовій конфігурації і взаємовідношеннях з «нульовими» площинами.

Загальну анатомічну орієнтацію в цих питаннях дають:

- а) для мавп — атласи Монье [81] і Ольшевського [83];
- б) для кроликів — атласи Варена [104], Месена і Ольшевського [79], Розе [91], Вінклера і Поттера [106] та ін.;
- в) для котів — атласи Монье [81], Інгрема, Хенета і Ренсона [67], Хесса [60, 61, 62], Вінклера і Поттера [106], а також Ріоча [87];
- г) для собак — посібник Еленбергер-Баума [55], Атлас мозкового стовбура людини і тварин Інституту мозку Академії медичних наук СРСР [1], посібники Флатау та Якобсона [56], атлас Хоффмана [63] і капітальні праці Ріоча [87, 88, 89], присвячені вивченню конфігурації ядер зорового горбка і волокон, що їх з'єднують.

На основі цих анатомо-гістологічних атласів стовбура мозку різних тварин рядом експериментаторів і морфологів були складені спеціальні стереотаксичні атласи і посібники.

Тут доречно перелічити деякі з них:

- а) для мавп — атлас Ольшевського [83];
- б) для котів — атласи Джаспера і Аймон-Марсана [68], Хіменець-Кастелянос [69], а також Рейнозо [85];
- в) для щурів — атлас Кріга [72];
- г) для собак — таблиці розташування деяких підкоркових ядер стовбура мозку, складені Леонтовичем і Мерінгом [19] та Могилевським [24].

При розробці координат для стереотаксичних атласів мозку звичайно використовують формалізовану голову досліджуваної тварини, у якій перед дослідженням видаляють кісткові покриви черепа і розтинають мозок *in situ* у фронтальному та горизонтальному напрямках до

появи необхідної мозкової структури. Потім голову фіксують у стереотаксичному апараті і до даного ядерного утворення підводять кінець електрода. Положення ядра визначають за шкалою стереотаксичного апарата.

Цей прийом має і деякі модифікації. Так, Левенфельд і Альтман [77] видаляють тільки половину оклепіння черепа і вимірюють її вертикальні координати. Середньосагітальним розрізом видаляють половину мозку до рівня горбків чотиригорбикового тіла. Після цього з різними інтервалами вздовж сагітальної «нульової» площини відзначають координати обрисів видимих утворень мозку. Оскільки в мозку звичайно ніколи точно не визначається середня лінія, то виміри проводять на відстані 2 мм від неї. Структури стовбура мозку вимірюють по середній лінії тому, що для них середньосагітальна площина є природною площиною поділу.

В зв'язку з тим, що при однакових вазі, статі і віку у ряду тварин (коти, мавпи, щури, кролики) розміри і конфігурація черепа і мозку відносно постійні, складачі атласів обчислюють середньоарифметичні значення координат описуваних ядер. Такий прийом дає можливість обчислити на діаграмі і середні обриси мозку.

Є й інші способи стереотаксичного опису і реконструкції мозку в трьох вимірах. З цією метою через основні «нульові» площини проводять тонкі дротики, які після формалізації мозку виймають, а через мозок роблять серіальні розрізи. На зрізах легко обчислити відношення кожного ядра до крапкового дефекту тканини, розташованого на «нульовій» площині. За таким принципом побудовано стереотаксичний атлас мозку Джаспера [68]. Накладаючи одну на одну півсхематичні атрисовки ядерних утворень кожного десятого зрізу мозку, Хіменець-Кастелянос [69] дістав можливість простежити зрушення в напрямках ядер і одержав у такий спосіб об'ємну модель ядер зорового горбка.

В атласі Хесса [60] положення підкоркових ядер стовбура мозку кота вираховано в кутових координатах. Вихідною або «нульовою» точкою в ньому служить перетин коронарного шва із сагітальною площиною. Оскільки при складанні атласа електроди проєкували на утворення стовбура і кори за медіальним розрізом мозку, то досягалась можливість обчислити глибину занурення електрода при його введенні через різні точки черепа.

Рейнозо [85] у своєму атласі намагається виробити координати ряду морфологічних утворень стовбура мозку кішки та об'єднати в цьому атласі стереотаксичний метод і метод Хесса, для чого він старанно вимірює товщину кісткових покривів мозку над проєкцією досліджуваних утворень і зіставляє їх з цілим рядом кісткових орієнтирів.

Десмедт і Франкен [52] описали ретротенторіальну частину стовбура мозку кота в похилих стереотаксичних координатах в зв'язку з тим, що ця ділянка стовбура мозку немов щитом вкрита окостенілим мозочковим наметом. Це дослідження має істотно полегшити проведення експериментів за стереотаксичним методом на довгастому мозку і варолієвому мосту.

Стереотаксичні апарати

Є кілька конструктивних типів стереотаксичних апаратів.

1. Прямокутні стереотаксичні апарати Хорслі і Кларка, які складаються з двох частин: а) основного тримача для іммобілізації голови і визначення основних площин і б) чотирибічної каліброваної рами, на

якій змонтовано тримач електродів, який паралельно «нульовим» площинам. Харрісон [59] додали до цього апарату в сагітальній площині, а Шейнман [60] в стеріальній площині, а Шейнман [60] стерилізації інструменту.

2. Екваторіальні стереотаксичні апарати складаються з а) тримача для електродів, який зібраний з двох плоских пластин, які обертаються по окружності навколо осі, що проходить над поверхнею черепа. Електрод вводить таким способом, щоб його кінець нахилився під бажаним кутом до сагітальної площини. Інструмент допускає універсальне використання і дає можливість здійснювати різні операції.

Браун і Генрі [40] сконструювали агрегат змонтований на тримачі, який агрегується в ростокаудальному напрямку. Серединами зовнішніх слухових отворів черепа пропускає пересування електрода. Електрод і Уїттер [45] називають цю частину апарату голови і маніпулятором гоніометра.

3. Сучасні стереотаксичні апарати бувають простими у виготовленні, але досить точними, а також давати можливість використовувати велику кількість електродів. Тепер відома велика кількість таких апаратів, запропонованих багатьма авторами, з яких кожен має певного виду тварин або певного виду операцій.

Карпентер і Уїттер [45] побудували стереотаксичний апарат Карпентера і Уїттера [45] для мавп, який являє собою U-подібну рамку, в якій представлено для верхнього або нижнього кінця горизонтальну мікроманіпулятору, яка допомагає мікроманіпулятору ефективно здійснювати пересування в потрібному напрямку, а також виконувати обертальні рухи.

Стеллар і Краузе [98] запропонували для дрібних лабораторних тварин принцип.

Заслугує уваги цікава конструкція Бітті [36] для експериментів на гомінідах. Використано принцип пантографа, який дає найдрібніші переміщення при збільшенні 1:4. В апараті мікроманіпулятору, друге плече якого підкріплюють у строго певному положенні, а перше плече підкріплюють у строго певному положенні, а перше плече підкріплюють у строго певному положенні, а перше плече підкріплюють у строго певному положенні.

При підведенні штифта приймача електроду на карті ядра електрода виявляється точно над проєкцією ядра. Принцип використав Кріг для експериментів.

якій змонтовано тримач електродів. Електрод у цьому апараті рухається паралельно «нульовим» площинам. Кларк і Хендерсон [47], а потім Харрісон [59] додали до цього апарата механізм для зміни кута нахилу в сагітальній площині, а Шпігель і Міллер [95] здійснили можливість стерилізації інструменту.

2. Екваторіальні стереотаксичні апарати Кларка і Хендерсона, які складаються з а) тримача для голови і б) обертового столика. Цей столик зібраний з двох плоских концентричних кілець. Зовнішнє кільце може обертатись по окружності і підтримує циркулярну дугу, яка проходить над поверхнею черепа. Електродотримач монтується на циркулярній дузі таким способом, щоб його можна було пересувати вздовж дуги і нахилати під бажаним кутом незалежно від положення дуги. Такий інструмент допускає універсальне пересування електрода і тим самим дає можливість здійснювати різноманітні підходи до підкоркових структур.

Браун і Генрі [40] сконструювали в 1935 р. апарат, в якому в одному агрегаті змонтовані тримач для голови і циркулярна дуга, що обертається в ростокаудальному напрямку навколо осі, проведеної між серединами зовнішніх слухових проходів. В цьому апараті тримач допускає пересування електрода в різних площинах і під кутом. Карпентер і Уїттер [45] називають цей апарат «комбінацією між тримачем голови і маніпулятором гоніометра».

3. Сучасні стереотаксичні апарати з мікроманіпуляторами мають бути простими у виготовленні та експлуатації, міцними, мати велику точність, а також давати можливість здійснювати універсальні рухи електродів. Тепер відома велика кількість різноманітних стереотаксичних апаратів, запропонованих для операцій на головному мозку будь-якого певного виду тварин або для кількох видів.

Карпентер і Уїттер повідомляють про неопубліковану конструкцію стереотаксичного апарата Карлейля і Петрі та його модифікацію Кінгом із співробітниками для мавп. Стереотаксичний інструмент Карпентера та Уїттера [45] для мавп, котів і деяких інших лабораторних тварин являє собою U-подібну раму з тримачами для вушних штифтів і підставкою для верхнього або нижнього країв орбіт, що визначають базальну «нульову» горизонтальну площину. На гранях смуг рами рухомо укріплюють універсальний мікроманіпулятор з електродотримачем. За допомогою мікроманіпулятора електрод може пересуватись прямолінійно, здійснювати пересування в усіх напрямках під різними кутами, а також виконувати обертальні рухи.

Стеллар і Краузе [98] запропонували стереотаксичний інструмент для дрібних лабораторних тварин, сконструйований за екваторіальним принципом.

Заслуговує уваги цікава конструкція стереотаксичного апарата Бітті [36] для експериментів на головному мозку білих щурів. В ньому використано принцип пантографа, в якому система важелів точно копіює найдрібніші переміщення приймального обладнання у співвідношенні 1:4. В апараті мікроманіпулятор щільно зв'язаний з одним плечем пантографа, друге плече якого пересувається над збільшеною контурною картою поверхні мозку даної тварини. Голову тварини встановлюють у строго певному положенні так, щоб точка перетину брегма і сагітального шва відповідала цій точці на карті.

При підведенні штифта приймального приладу пантографа до зображеного на карті ядра електрод, закріплений у мікроманіпуляторі, виявляється точно над проекцією обраного ядерного утворення. Такий принцип використав Кріг для експериментів на білих щурах.

Із сучасних стереотаксичних інструментів треба вказати на апарат Лістера і Шервуда [75], в якому сполучені мікроманіпулятор і фіксуючий прилад, а також на модель Делла. Ці апарати належать до класу лінійних стереотаксичних інструментів. Описані стереотаксичні апарати: для котів — Левенфельда й Альтмана [77], для дрібних лабораторних тварин — Кларка [46], для мавп і котів — Херрісона [59], а також апарат

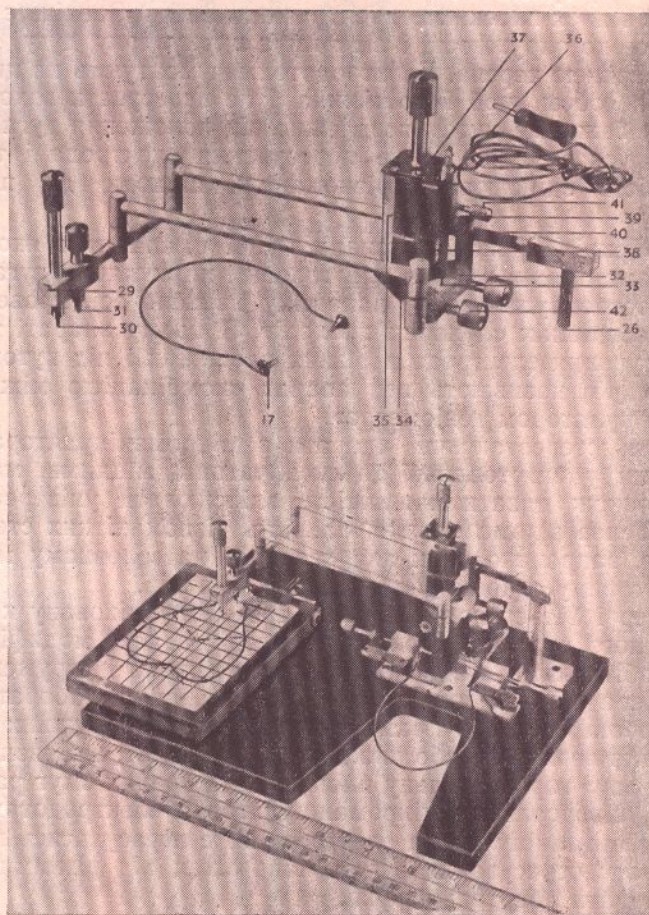


Рис. 3. Стереотаксичний апарат з пантографом конструкції Бітті для шурів.

Корт і Хардінга [49] для котів, собак і деяких інших дрібніших лабораторних тварин. В останньому апараті, крім переміщення електродотримача в різних площинах, відбуваються і переміщення голови піддослідної тварини. Дуже вдалою треба визнати модель стереотаксичного апарата для собак, яку описав В. Трачик [101]. Хьюм і Кеннонг [66] запропонували прямокутний тип стереотаксичного інструмента для собаки і мавпи.

В Інституті нормальної і патологічної фізіології АН СРСР Дуринян і Бартизель [12] сконструювали оригінальний стереотаксичний апарат, який автори назвали «стереотаксичний прилад ДБ-1-57». Цей апарат належить до класу прямокутних лінійних конструкцій і призначений для експериментів на кішках і деяких дрібних лабораторних тваринах. Спе-

ціальні прилади, які є в кута нахилу, а мікроманіпуляторів у трьох взаємоперпендикулярних напрямках. Дуже зручний переносний апарат для тварини, а також прилад для роботи з мозком.

Мещерський [23] описав апарат для дрібних лабораторних тварин. Черешньовим [33] встановлено стереотаксичного, для занесення в мозок, оснащений спеціальним механізмом для виведення гіпоталамічної крові, утворення застосовують для вивчення не можуть конкурувати з іншими методами [71]; Павлігіна [27]; Корольов [59].

Ряд підкоркових ушкоджень мозку речовини (уроки натрію в кількості, визначити обриси шлуночків, а також третім шлуночком, а також урахуванням одержаної речовини вводять стереотаксичні інструменти. Принцип рентгенівського апарату Черешньов [33]. апаратів в єдиному блоці, також доцільним застосуванням можуть значно полегшити роботу.

Визначення

Координати ряду піддослідних тварин, відзначити обриси шлуночків, а також третім шлуночком, а також урахуванням одержаної речовини вводять стереотаксичні інструменти. Принцип рентгенівського апарату Черешньов [33]. апаратів в єдиному блоці, також доцільним застосуванням можуть значно полегшити роботу.

З досліджень Бредлі і його учнів, після закінчення експерименту метою уточнення локалізації точно встановити, де знаходилися залучені до збудження нейрони. Клінічні зміни в зоні електродів в мозковій тканині [14] пропонує провадити

ціальні прилади, які є в апараті, дозволяють надавати голові бажаного кута нахилу, а мікроманіпулятор апарата здійснює переміщення електродів у трьох взаємоперпендикулярних площинах з точністю до 10 мікрон. Дуже зручний передбачений в апараті прилад для підігрівання тварини, а також пристосування для ведення експериментів на спинному мозку.

Мещерський [23] повідомляє про удосконалений стереотаксичний апарат для дрібних лабораторних тварин.

Черешньовим [33] виготовлений спрощений апарат, подібний до стереотаксичного, для занурення електродів у гіпоталамус собаки. Апарат оснащений спеціальним головотримачем і голкою для механічного зруйнування гіпоталамічної ділянки. Для введення електродів у підкоркові утворення застосовуються також різні пристосування, тримачі, орієнтовані спрямовуючі втулки, канюлі, які, звичайно, за своєю точністю не можуть конкурувати із стереотаксичним методом (Хесс [60]; Наулес [71]; Павлігіна [27]; Коган [14]; Клетцкін [70]; Мер [78] та ін.).

Ряд підкоркових утворень легко виявляється при заповненні шлуночків мозку речовиною, контрастною для рентгенівського проміння (урокоп натрію в кількості 0,1 мл). Знята вентрикулограма дозволяє визначити обриси шлуночків, гіпоталамуса, утворень, що межують з третім шлуночком, а також *massa intermedia* і *corpora mamillaria*. З урахуванням одержаної вентрикулограми Хьюм і Кеннонг [66] дуже точно вводять стереотаксичним апаратом електроди в гіпоталамус собаки. Принцип рентгенівського контролю застосовував також у своїх експериментах і Черешньов [33]. Сполучення стереотаксичного і рентгенівського апаратів в єдиному блоці є безумовно перспективним. Можна вважати також доцільним застосування для цієї мети рентгенівських ґрат, які можуть значно полегшити суміщення обох цих методів.

Визначення локалізації електродів

Координати ряду підкоркових ядер не завжди повністю збігаються. В значній мірі це залежить від індивідуальних варіацій черепа і мозку піддослідних тварин, від застосування різних орієнтирів і площин розрізу, а також від найменших погрешностей в інструментальній техніці. Так, Левенфельд і Альтман [77], аналізуючи джерела можливих помилок і розбіжностей, звертають увагу на механічну нестійкість стереотаксичного інструмента. Якщо цей інструмент розібрати і зібрати декілька разів і при цьому кінець голки щоразу встановлювати на певну точку, то похибка в середньому дорівнює ± 3 мм; при багаторазовому вміщенні в апарат і звільненні голови тварини похибка може досягти $\pm 0,5$ мм в усіх напрямках. Індивідуальні відхилення в просторовому положенні ряду великих утворень стовбура мозку кішки, за матеріалами Рейнозо [85], досягають 2 мм, а за даними Левенфельда й Альтмана — 5 мм в одному з трьох вимірів.

З досліджень Бредлі й Елькеса [38] випливає, що у 32% кішок спостерігаються значні варіації у формі та величині черепа і мозку. Тому після закінчення експерименту потрібний морфологічний контроль з метою уточнення локалізації кінця електрода. Цей контроль дозволить точно встановити, де знаходиться кінець електрода, які структури мозку були залучені до збудження при подразненні і від яких структур відводились потенціали. Крім того, завжди бажано мати опис патоморфологічних змін в зоні електрода. Для визначення локалізації кінця електрода в мозковій тканині розроблено ряд прийомів. Наприклад, Коган [14] пропонує провадити розріз ущільненого мозку гострим ножом в

напрямку до електрода, залишеного в мозку, з таким розрахунком, що сам електрод вкаже напрямок зрізу. Проте такий прийом дає тільки приблизну, грубу орієнтацію.

Більш досконалим є метод «визначення вертикальних проєкцій», розроблений Хессом [60]. Цей метод полягає в тому, що голову піддослідної тварини із залишеними електродами поміщають у холодову суміш, проморожують і пилою розпилюють у сагітальній площині. Медіальну поверхню мозку фотографують, дають мозку відтанути, після чого витягають електроди на 1 см. Там, де, судячи з напрямку електродів, мають знаходитись подразнювані ділянки, вирізають з мозку шматочок тканини, після чого опускають електроди на попередню глибину і знову фотографують. Вирізаний перед тим шматочок мозку розрізають на дві горизонтальні пластинки, які при фотографуванні кладуть поруч з мозком, а площини з фотоплівки переносять на фотографію медіально-го розрізу мозку.

Зручним для маркірування кінця електрода є метод електролітичного виведення металу з кінця електрода та виявлення його в тканині мозку специфічними хімічними індикаторами, які у взаємодії з металом дають забарвлення. Отже, за забарвленою ділянкою в зрізі мозку можна визначити, де знаходився кінець електрода. Знайдений зріз із забарвленою плямою потім зіставляють з анатомічним атласом.

Вибір індикатора і колір плями залежать від того, який метал застосовано для виготовлення електродів. Так, для маркіровки електродного кінця, виготовленого із заліза або сталі, застосовується кольорова реакція на залізо, яке виділяється на аноді при електролізі і при взаємодії із залізоціаністим калієм у присутності соляної кислоти дає синє забарвлення (реакція на берлінську синь) (Хесс [60], А. Б. Коган [14]). При індикації кінця нікельового електрода як індикатор використовують диметилглюксим, який, реагуючи з нікелем, дає комплексну сіль диметилглюксимату нікеля, що має яскраворожеве забарвлення. Ця реакція дуже чутлива. Необхідно тільки, щоб тривалість часу між пропусканням струму і забарвленням зрізу була, по можливості, мінімальною (Гусельников [11]).

Для індикації капілярних мікроелектродів Леман [73] пропонує заповнювати капіляр електролітом, який містить азотнокисле срібло. Після закінчення досліду нагріванням проксимального кінця електрода електроліт з капіляра переводять у тканину мозку, де й визначають на гістологічних зрізах звичайною реакцією на срібло. Замість азотнокислого срібла як електроліт може бути застосований розчин хлористого свинцю із сульфідом амонію, який дає чорнобуру пляму сульфиду свинцю.

Такі методи можуть бути застосовані тільки в гострих дослідах, оскільки в разі перебування капілярного електрода в тканині понад 20 хв. починається дифузія електроліту в навколишню тканину. Для дослідження локалізації кінця срібних електродів у хронічному досліді можна застосувати аналогічну методику визначення срібла, виведеного в тканину мозку електролітичним шляхом. Можливо визначити кінець мікроелектродів або макроелектродів у нервовій тканині за допомогою розробленої Андерсеном [34] методики імпрегнації тканини сріблом.

Про швидкий метод визначення кінця електрода в тканині мозку шляхом імпрегнації сріблом повідомляють також М. Шейбель і А. Шейбель [93]. Ці методи дають дуже чітко виражену мікроскопічну картину в зоні кінця електрода.

Дуже зручний спосіб локалізації електродів за виявленням у моз-

ку зони електрокоагуляції Молліка, Россі і Венту біполярних електродів, тичний струм від батареї ввімкнутим конденсатором мікроамперметром. Залежності між силою струму, тривалістю впливу і площею ушкодження діаметром в 37 і 12 діаметрів тривалістю 5 секунд ділянку розміром 200×200 експозиції тривалістю 20 секунд. Знайдені зрізи, на яких фарбують і зіставляють

Розвиток і впровадження з удосконаленням електродів. Створені електроди для дослідження також заглиблюються метри мають бути міцними речовину мозку. Оскільки відведення потенціалів, зокрема, то вони не повинні мати діаметра електрода при виведенні з мозку і збільшує локалізацію має міцне ізоляційне покриття, щоб забезпечити можливість їх встановлення в тонку скляну ізолюючу оболонку. Добре себе зарекомендували пластичні речовини, гліттер електродів плексиглазом, електродів у хлороформі, сукцинат і утворює рівномірний розчин кіноплівки в ацетоні. Зазначені речовини не сприяють дії на прилеглі до електродів.

Хессу [60] належить розробка властивостей електрода шляхом при пропусканні слабого струму, занурений у сольовий розчин, чається виділення металу. Розрізняють два типи електродів. Спочатку як матеріал для електродів вали платиново-іридійові, переваг платинових електродів над вадив електроди з мікроелектродів, до кінця яких припа-

Зручнішим є метод електролізу, нікелем або сріблом. Стержнів відповідає при застосуванні металів (нікель, ніхром, вольфрам). Ці метали в тканині і самі не підда-

ку зони електрокоагуляції. Для мікроелектродів такий спосіб розробили Молліка, Россі і Вентуреллі [80]. Автори руйнують тканину кінцями біполярних електродів, через які пропускають постійний електролітичний струм від батареї у 90 вольт через потенціометр з паралельно ввімкнутим конденсатором. Зруйнування тканини здійснюється під контролем мікроамперметра. Зазначені автори наводять шкалу взаємозалежності між силою струму, діаметром кінця мікроелектрода, експозицією і площею ушкодженої тканини мозку. Наприклад, при електродах діаметром в 37 і 12 мікрон сила струму в 100 мікроампер при експозиції тривалістю 5 сек. утворює виразну овальної форми некротичну ділянку розміром 200×250 мікрон. При силі струму в 20 мікроампер і експозиції тривалістю 20 сек. ділянка некрозу дорівнює 120×180 мікрон. Знайдені зрізи, на яких чітко визначається зона некрозу, потім зафарбовують і зіставляють з відповідним атласом.

Електроди

Розвиток і впровадження стереотаксичного методу тісно зв'язані з удосконаленням електродної техніки та особливо мікроелектродної. Створені електроди для кори і підкори. Електроди для підкорки називаються також заглибними. Заглибні електроди при мінімальному діаметрі мають бути міцними і не деформуватись при проведенні через речовину мозку. Оскільки ці електроди мають служити не тільки для відведення потенціалів, а й для подразнювання прилеглих частин мозку, то вони не повинні мати великого внутрішнього опору. Зменшення діаметра електрода приводить до зменшення розміру пошкодження мозку і збільшує локальність відведення. Особливо важливе значення має міцне ізоляційне покриття заглибних електродів, яке повинно забезпечити можливість їх стерилізації. Спочатку електроди вміщували в тонку скляну ізолюючу трубочку (Бехтерев [4], Хорслі і Кларк [64]). Добре себе зарекомендували емальові покриття з наступним термічним обробленням. Для ізоляції електродів застосовують також гумовий лак, пластичні речовини, гліпталі, бакеліт. Особливо вдалий метод покриття електродів плексиглазом, який полягає у багаторазовому вміщуванні електродів у хлороформний розчин плексиглазу. Покриття швидко висихає і утворює рівномірну, тривку плівку. Занурення електродів у розчин кіноплівки в ацетоні також створює міцну й еластичну ізоляцію. Зазначені речовини не справляють будь-якої шкідливої або подразнюючої дії на прилеглі до електрода тканини мозку.

Хессу [60] належить дотепний спосіб перевірки ізоляційних властивостей електрода шляхом спостереження за процесом газоутворення при пропусканні слабого постійного електричного струму через електрод, занурений у сольовий розчин. При пошкодженні ізоляції відзначається виділення маленьких пупирків газу над пошкодженим місцем.

Розрізняють два типи заглибних електродів: голчасті і капілярні. Спочатку як матеріал для виготовлення електродних голок застосовували платиново-іридійовий сплав. Проте Хесс не визнавав особливих переваг платинових електродів над сталевими. В 1934 р. Ренсон запровадив електроди з ніхромового дроту. Коган використовував тонкі дротики, до кінця яких припаювали платинові або срібні відрізки.

Зручнішим є метод електролітичного вкриття кінців електродів золотом, нікелем або сріблом. Необхідність такої обробки електродних стержнів відпадає при застосуванні інертних у хімічному відношенні металів (нікель, ніхром, константан, срібло, нержавіюча сталь, молибден, вольфрам). Ці метали не здійснюють дратливого впливу на нервові тканини і самі не піддаються корозії.

В 1928 р. Бронк [39] повідомив про створення заглибних електродів, виготовлених у вигляді порожнистих голок із сердечником. Такі концентричні заглибні електроди голчастого типу в різних модифікаціях застосовуються тепер більшістю дослідників. Найбільш поширені електроди Дельгадо [51]. Як матеріал для їх виготовлення використовують дріт з нержавіючої сталі діаметром 0,05 мм, вкритий чотирма шарами тефлону. З цього дроту роблять відрізки різної довжини. Кінці кожного дротика зачищають на протязі 1 мм. Потім

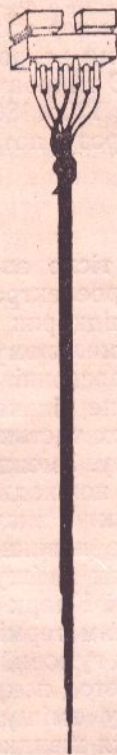


Рис. 4. Електрод Дельгадо.

шість електродів, взятих разом, вміщують у рідкий плексиглас з таким розрахунком, щоб між кінцями електродів були проміжки довжиною в 3 мм. Такий електродний комплекс додатково вкривають тонкою поліетиленовою трубкою. Довільних кінців електродів припаюють відвідні провідники. Такі електроди можуть бути імплантовані на дуже тривалий час (1—2 роки).

Електроди Берло [42] складаються з поліетиленової або полівінілової трубки, перфорованої для тонких дротиків на різних рівнях. Кожен відвідний електрод складається з дротика діаметром 0,004 мм, вкритого ізоляцією на всьому своєму протязі за винятком 1 мм на кінці. Дротик проводять через відповідний отвір у поліетиленовій трубці і загинають. Для більшої жорсткості електродної конструкції в трубочку вводять сталний стилет діаметром 0,015 мм. Такий електрод дає можливість відводити біоелектричні потенціали по ходу електродного каналу на різних рівнях мозку.

Бредлі і Елькес [38] застосовували електроди, що складаються з двох відрізків нержавіючої сталі діаметром 0,02 мм із стоншеними електролітичним способом кінцями до діаметра 20 мікрон. Електроди вкриті ізоляційним лаком з наступною термічною обробкою.

Такі самі сталні голки застосовував у своїх дослідженнях Ройтбак [29]. В ряді дослідів він використав і константанові дротики діаметром 80 мікрон.

Брун і Емерсон [41] повідомляють про спрощені недратливі електроди для хронічного вживлення в підкоркові відділи мозку собаки. Голки електродів роблять з ніхрому, вкритого термопластичною емаллю з міжелектродною відстанню в 2—3 мм. Ізоляція має дев'ять шарів. Кадиляк і Пуссуан-Фонтен [43] застосовують заглибні електроди у вигляді порожнистих сталених футлярів із загостреними кінцями, вкритих ізоляційним лаком. Діаметр такого футляра становить 0,6 мм. Через футляр пропущено ізольований сталний або ніхромовий дріт, що виступає за край футляра на 0,5 мм.

Уїттер і Метлер [105] застосовували концентричні електроди із сердечником з вольфраму, ізольованого скляними нитками і гліптаумом від оболонки з тонкої нікельової трубки. Оболонка ізольована чотирма шарами.

Мікроелектроди можуть бути капілярними і металевими. Капілярні мікроелектроди мають надійну ізоляцію і діаметр контакту, обчислюваний частками мікрона. Вони застосовуються для відведення потенціалів мозку в гострому досліді, даючи можливість реєструвати електрич-

ну активність одиничної мікроелектроди виготовляння їх кінчиків. Якого діаметра і потім на одержати багатоканальні капіляри заповнюють легкоплавким сплавом [44]). Проте капілярний опір (до 40 мегомів)

Оголений провідний дріт

лике попереднє посилення електрода в нервовій тканині з капіляра. В зв'язку з цим такий тип мікроелектродів більш придатні голчасті полягає в надзвичайно важко пристосовувати їх до

В літературі описано [13], Хубель [65]), з нікеліну або ніхрому (істотно можливий діаметр кислот або ж загострю кінцю електрода можливі гостроті. Так, Коган — 10 мікрон, а Хубель — в 10 разів на застосовувати для вивчення так і від підкорки. Залучення кріплення. Детальний опис для мікроелектродів [35] та ін.

Відведення біоелектричних особливо в хронічних дослідженнях відвідного електрода через неушкоджені зв'язку з реєстрацією

ну активність одиначної нервової клітини і навіть її частки. Капілярні мікроелектроди виготовляються з тонких скляних трубок шляхом витягання їх кінчиків. Якщо в широку трубку вставити набір трубок меншого діаметра і потім такий конгломерат піддати витягуванню, то можна одержати багатоканальний капілярний мікроелектрод (Віс [103]). Капіляри заповнюють електролітичним розчином хлористого калію або легкоплавким сплавом індію з оливою (Віс [103], Колдуелл і Даунінг [44]). Проте капілярні мікроелектроди мають дуже великий внутрішній опір (до 40 мегомів), і тому для реєстрації біострумів потрібне ве-

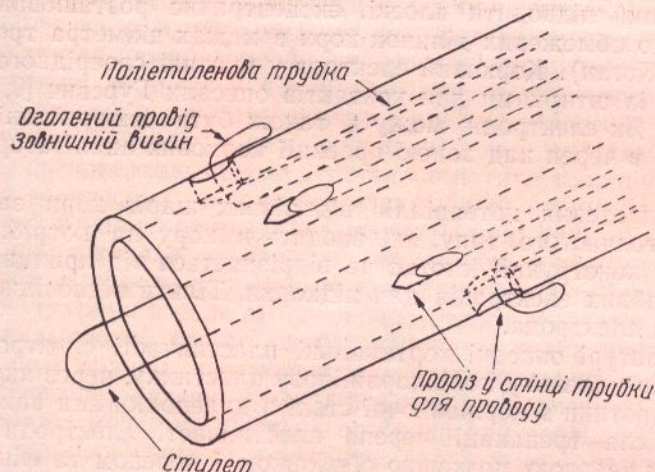


Рис. 5. Електрод Берло.

лике попереднє посилення. Крім того, при тривалому перебуванні мікроелектрода в нервовій тканині неминуче відбувається дифузія електроліту з капіляра. В зв'язку з цим для експериментів з тривалою реєстрацією такий тип мікроелектрода не може бути використаний. Для них більш придатні голчасті електроди. Перевага голчастих мікроелектродів полягає в надзвичайно малій травматичності, еластичності і можливості пристосовувати їх до дихальних і пульсаторних коливань мозку.

В літературі описані голчасті мікроелектроди з вольфраму (Коган [13], Хубель [65]), з нержавіючої сталі (Лі-Чоу-Лу і Джаспер [74]), з нікеліну або ніхрому (Гусельников [11]). Щоб мікроелектрод мав мінімально можливий діаметр, його обробляють у суміші азотної і соляної кислот або ж загострюють електролітичним способом. Таким способом кінцю електрода можна надати найрізноманітнішої конфігурації і загостреності. Так, Коган одержував мікроелектроди діаметром у 3—5 мікрон, а Хубель — в 1 мікрон і навіть ще менше. Мікроелектроди можна застосовувати для відведення потенціалів як від різних шарів кори, так і від підкорки. Залежно від цього змінюються тільки їх установка і кріплення. Детальний опис мікроманіпулятора і фіксуючих пристосувань для мікроелектродів дано в працях Когана [13] і Баумгартена [35] та ін.

Відведення біоелектричних потенціалів від різних коркових зон, особливо в хронічних експериментах, потребує максимального наближення відповідного електрода до поверхні кори. Спроби відводити потенціали через неушкоджену шкіру неминуче призводять до артефактів в зв'язку з реєстрацією м'язових струмів, які у тварини особливо важко

усунути. Навіть старанна фіксація тварин не усуває ці струми. Описано спосіб загання перед кожним дослідом у кістки черепа голки, ізольовані на всьому прогязі, за винятком кінчика. Ці голки і служать відвідними корковими електродами (Сахіуліна [30]). Ряд дослідників запропонував спеціальні муфти, які вгвинчують у трепанаційний отвір у черепі. В ці муфти вставляють втулки, у яких на кінцях є плоскі або кулеподібні пластиночки, що безпосередньо прилягають до твердої мозкової оболонки.

Можна застосувати тонкі і гнучкі поверхневі електроди, які відповідатимуть пульсаторним коливанням мозку. Можливо також обертанням втулки підводити плоскі, ексцентрично розташовані контакти електрода до обмежених ділянок кори в межах діаметра трепанаційного отвору (Коган). Кірковий електрод у вигляді своєрідного штепсельного гнізда із штирками для контактів описали Гуревич [9, 10] і Лаптев [17, 18]. Як електроди можуть також бути використані пшівтики, ввинчувані в череп над зоною проекції коркових аналізаторів (Хволес [30, 32]).

Для відведення потенціалів від різних шарів кори застосовують електроди голчастого типу, які вводять в кору на потрібну глибину. Принцип їх конструкції істотно не відрізняється від принципу виготовлення заглибних електродів для підкорки. Тільки відповідно змінюється довжина електрода.

В літературі описані кортикальні пластинчасті електроди, які являють собою маленьку поліхлорвінілову пластинку, через яку пропускають тонкі дротики з нержавіючої сталі з кулеподібними закругленнями на кінці. Після трепанації черепа пластинчасті електроди вводять у простір між твердою мозковою оболонкою і черепом та фіксують швами на краю отвору (Дельгадо [50]). Бредлі й Елькес [38] виготовляють електроди для кори з невеликих срібних кульок, які фіксують на потрібному місці за допомогою гвинта з нержавіючої сталі, ввинченого в череп. У гвинті просвердлюють отвір, через який пропускають ізолюваний провід, з'єднаний із срібною кулькою. Гвинт в разі необхідності можна використати як індиферентний електрод.

Електроди фіксують згаданими вище втулками або іншими аналогічними пристосуваннями, цементують зуболікарським цементом або пластичними акриловими матеріалами. Наша медицина промисловість випускає самотвердіючі пластмаси типу АСТ-2. Для фіксації електрода необхідно попередньо старанно осушити канал трепанаційного отвору і ввести в нього густіючу суміш мономера і полімера. Для швидкого затвердіння бажано прикласти до твердіючої суміші ватний тампон, змочений в стерильній гарячій воді. Через 5—8 хв. трепанаційний отвір закривають дуже міцною плексиглазовою втулкою, через яку в мозок проходить електрод.

Вільні кінці електродів треба вивести для з'єднання з відповідною реєструючою або подразнювальною апаратурою. Виведення вільних кінців за межі операційної рани і залишення їх вільними створює великі незручності і можливість їх пошкодження.

Порівняно зручним є спосіб, описаний Дельгадо [50, 51], Бредлі й Елькесом [38]. Цей спосіб полягає в тому, що всі відповідні проводи відводять попарно через окремі розрізи в міжлопаткову ділянку. Розрізи навколо проводів зшивають. До вільних кінців проводів припаюють мініатюрний цоколь. Через спину тварини перекидають і міцно укріплюють лямками упряжку, в яку вкладають цоколь і закріплюють клапаном. Під час проведення дослідів контактну колодку з'єднують з цоколем, здійснюючи таким способом зв'язок з відповідною апаратурою.

Кадиляк і Пуссуан мініатюрну панельку від води. Однак навряд чи такого способу кріплення

Більш доскональними
ня до поверхні черепа, я
мовим [21], а також Лю
у тому, що до поверхні
чують колодку з припая
Після закриття операцій
лодки з контактами, які
Під час дослідів до коло
Відомий також і дис
ції біоелектричних проц
криваються в зв'язку з у
ти в ядро головного моз
без виведення на поверх
радар, то в електродах
ное відповідні відділи м

Експериментальні

Введення електродів в
ні відділи мозку провадити
страції їх біоелектричної

Сельє і Вержі заподіюють шкоду при пропусканні струму через нервові волокна, окреслені та локалізовані в експериментах класичних дослідників. Пошкодження нервових волокон були локалізовані пошкодженнями нервових волокон. Помічено, що пошкодження нервових волокон більш значимими, ніж з аналізом, які утворюються при електричній стимуляції. Це пропорційно величині струму. Це характерне для перших досліджень.

Кадиляк і Пуссуан-Фонтен [43] зробили спробу підшити до шкіри мініатюрну панельку від радіолампи, до якої припаяні відповідні проводи. Однак навряд чи можна розраховувати на надійність і міцність такого способу кріплення комутаційного пристосування.

Більш досконалішими є методи фіксації комутаційного пристосування до поверхні черепа, які були описані Сукачовим [31], Лур'є і Трофімовим [21], а також Любимовим і Трофімовим [22]. Ці методи полягають у тому, що до поверхні черепа шурупами з нержавіючої сталі пригвинчують колодку з припаяними провідниками, що йдуть до електродів. Після закриття операційної рани над шкірою залишається частина колодки з контактами, які треба захистити від пошкодження кришечкою. Під час дослідів до колодки пригвинчують відповідне пристосування.

Відомий також і дистантний шлях передачі подразнення і реєстрації біоелектричних процесів у мозку. Особливо великі перспективи відкриваються в зв'язку з успіхами фізики і радіоелектроніки. Якщо ввести в ядро головного мозку кішки ізольовані тонкі металеві електроди без виведень на поверхню черепа і потім помістити тварину в поле дії радара, то в електродах генерується електричний струм, який подразнює відповідні відділи мозку (наведено за Дьєрно [30]).

Ніколаї [82] вживляв кристалічні германійові діоди малого розміру, проводи від яких вели до нервів, м'язів, кишечника та інших органів. При вміщенні тварини в поле дії високочастотного генератора в ланцюгу виникає пульсуючий струм, який і зумовлює подразнюючий ефект. Він справедливо вважає, що розвиток і удосконалення цього методу мають перспективне значення для здійснення подразнення і для відведення потенціалів мозку на відстані, особливо при дослідженні функцій центральної нервової системи у тварини, яка вільно пересувається.

Грієр і Рігль [57] стереотаксичним способом вводили в мозок мишей електроди з вмонтованими в них півпровідниковими приймальними пристосуваннями. Поміщаючи оперованих мишей у поле певної радіочастоти, можна було викликати подразнення певних відділів мозку і відповідну поведінку тварини.

Версеано і Френч [102] розробили схему приймання по радіо імпульсів для подразнювання мозку. Зменшення габаритів апаратури, змонтованої на мініатюрних півпровідниках, робить можливим вживлення усього приймального пристосування під шкіру і дозволяє викликати подразнення при перебуванні тварини на відстані до 25 м від передавача.

Експериментальні пошкодження мозку з використанням стереотаксичного методу

Введення електродів за допомогою стереотаксичних апаратів у певні відділи мозку провадиться не тільки з метою подразнення або реєстрації їх біоелектричної активності, а й для виключення цих структур.

Сельє і Вержі заподіювали пошкодження в зоровому горбку собак пропусканням струму через біполярні електроди і створювали чітко окреслені та локалізовані пошкодження. Хорслі і Кларк [64] у своїх класичних експериментах із стереотаксичним апаратом також викликали локалізовані пошкодження за допомогою електролізу з катода. Помічено, що пошкодження, заподіяні з катода, звичайно бувають більш значними, ніж з анода, і мають неправильну форму через гази, які утворюються при електролізі. Величина пошкодження тканини мозку пропорційна величині струму, який пропускають через електроди. Це характерне для перших секунд експозиції струму, а потім, в міру

збільшення її тривалості, величина пошкодження вже не збільшується пропорційно величині струму і часу його застосування. Пошкодження, заподіяне з катода, таким чином, має неправильну форму і важко піддається попередньому розрахуванню.

Уїтєр і Мєтлєр [105] заповділі з катодє електролітічні пошкодження ядер стовбурє мозку 80 мавп і виявили настільки різноманітні пошкодження, що дослідники прийшли до висновку про неможливість заздалегідь передбачити їх форму і величину. Струм високого напруження також не має ніяких переваг перед постійним струмом, а руйнування, утворювані ним, не обмежуються кінцем електрода, не говорячи вже про те, що в зоні електролізу відбувається інтенсивне газотворення.

Леонтович [20] запропонувала викликати електрокоагуляцію утворень стовбура монополярним електролізом з активним електродом на аноді. При цьому вона спостерігала добре окреслені і чітко відмежовані від непошкодженої тканини осередки сухого коагуляційного некрозу внаслідок дегідратації тканини при проходженні струму. Газоутворення при цьому способі електролізу незначне, а розмір осередку пошкодження, спричинюваного анодом, залежить від сили і тривалості пропускання струму і може бути заздалегідь розрахований.

Різка відмежований некроз мозкової тканини утворюється при імплантації скляних капілярів, заповнених радоновими зернами. За даними Едвардса і Багга [54], при дозі радіоактивності 1 мілікюри виникає некротичний осередок діаметром 4 мм. Можна викликати теплові некрози за допомогою електродів типу термокаутера або тепловою індукцією в імплантованих магнітних сталевих дротиках.

В літературі є повідомлення про метод спричинення локальних пошкоджень вузько спрямованим ультразвуковим лучком (Лінн, Цвіммер, Гік і Міллер [76] та ін.), про метод утворення радіонекрозу шляхом опромінення певних відділів мозку рентгенівським промінням в дозі 2850 р (Россель, Уїльсон і Тенслей [92]). Безумовно перспективним є застосування для зруйнування підкоркових ядер сфокусованих ультразвукових пучків, орієнтованих до перехреснення стереотаксичним апаратом.

Відомий метод спричинення некрозу механічним шляхом за допомогою канюлі з троакаром. При обертанні троакара відбувається ушкодження нервової тканини, яке залежить від напрямку канюлі і кута обертання ріжучого краю троакара.

Можна домогтися експериментального зруйнування або подразнення певних ядер мозку введенням в них за допомогою ін'єкції хімічних речовин, що викликають невротиз. Як невротичні речовини застосовуються хлористий цинк, хромово-кислота, азотнокисле срібло, хлориста ртуть, гідроокис алюмінію, спирт, розчин новокаїну та ін. Ряд авторів ін'єкує зазначені речовини через голки або канюлі, орієнтовані стереотаксичним апаратом у відповідні ядра мозку.

Слід також вказати на спосіб ушкодження стріо-паллідарної системи інтраперитонеальним введенням хлориду марганцю. Проте, поряд з ушкодженням зазначених відділів підкорки, відзначаються ушкодження і у варолівому мості, мозочку, спинному мозку, а також у печінці (Карпентер і Уїттер [45]).

За даними Ріхтера [86], пара дисульфиду карбону спричиняє ушкодження переважно базальних гангліїв, найбільш постійні зруйнування виникають у стріатумі і паллідумі.

Застосовуючи стереотаксичний апарат, Трачик [101] імплантує в бічний шлуночок мозку собак поліетиленові канюлі. Цей прийом забез-

Рис. 6. Стереоенцефалотом в

1 — пересушена касета для зняття
4 — електродотримач; а, в, с —

вих клітинах і навіть в їх
логічному аналізі їх діял
умовних рефлексів дають м
них комплексів стовбура м
заторів.

Досягнення стереотакс удосконалення апаратури і зони навели клініцистів на і створити стереотаксичні коркових утвореннях людини

Розроблені в деяких країнах застосування на людях діє рати Шпігеля, Уїсиса і Мар ундса, Пікока [37], Ріхтера

Орієнтація в цих апаратах «плоско-плоско» площини Хорслі і Кл

печує точне і постійне вміщення кінця кантолі в певний відділ бічного шлуночка мозку і заслуговує на увагу в зв'язку з тим, що методики перфузії шлуночків мозку і введення в них лікувальних речовин дістають дедалі більше застосування у фізіології та фармакології.

3 наведених літературних даних випливає, що фізіологи мають тенденцію до розпорядження досить досконалі методи вибірного подразнення і виключення певних відділів мозку. Удосконалення конструкції електродів і стереотаксичного методу створили технічну основу для реєстрації біоелектричних процесів у нервових центрах, окремих нерво

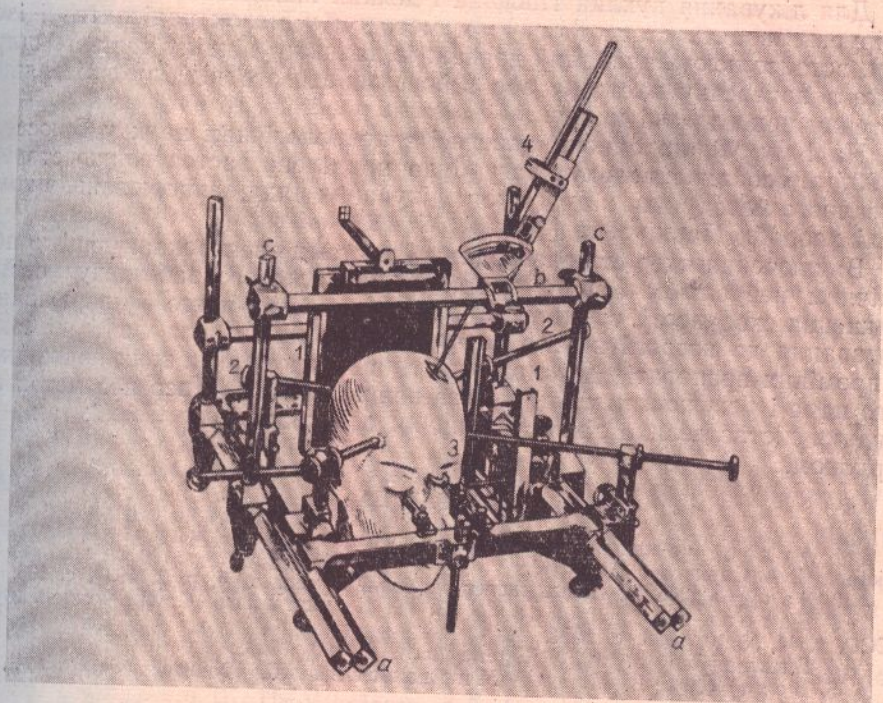


Рис. 6. Стереоенцефалотом з пристосуванням для вентрикулографії конструкції Беккера, Фаундса і Пікок:

1 — пересувна касета для зняття рентгенограм; 2 і 3 — стойка і штифти для фіксації черепа;
4 — електродотримач; а, в, с — стойки, що визначають основні площини інструмента.

вих клітинах і навіть в їх частинах, сприяючи цим тонкому нейрофізіологічному аналізу їх діяльності. Ці прийоми в поєднанні з методом умовних рефлексів дають можливість з'ясувати значимість різних ядерних комплексів стовбура мозку та їх місце в системі мозкових аналізаторів.

Досягнення стереотаксичної техніки в експерименті на тваринах, удосконалення апаратури і збільшення точності попадання в потрібні зони навели клініцистів на думку використати стереотаксичний принцип і створити стереотаксичні апарати для проведення операцій на підкоркових утвореннях людини.

Розроблені в деяких країнах моделі стереотаксичних апаратів для застосування на людях дістали назву стереоенцефалотомів. Відомі апарати Шлігеля, Уїсиса і Марка [97], Хейне і Майерса [58], Беккера, Фаундса, Пікока [37], Ріхтера [86] та ін.

Орієнтація в цих апаратах здійснюється не на кістки черепа і «нульові» площини Хорслі і Кларка, а на внутрішньомозкові структури, причо-

Ціна 9 крб.

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
ВИДАВНИЦТВО

му горизонтальна «нульова» площина встановлюється за допомогою рентгенівських проєкцій по лінії, що проходить через передню і задню спайки мозку. Деякі автори орієнтуються на *massa intermedia* або на центр отвору Монрое. Розташування ядер розраховується за стереотаксичним атласом людини. Ріхтер вдало використав принцип фантома для знаходження відповідної підкоркової структури. Особливо ґрунтовно аналізуються методики стереоенцефалотомії і стереотаксичної анатомії стосовно до людини в монографіях Шпігеля та Уїсиса [96] і Телераша з співробітниками [100].

Для лікування пухлин гіпофіза і деяких інших відділів мозку нейрохірурги вводять стереотаксичним методом у мозок радіоактивні ізотопи, встановлюють тривалий дренаж із заднього відділу третього шлуночка в поперечну цистерну або з його переднього відділу в базальну цистерну при водянці мозку.

На 1-му Міжнародному конгресі з неврологічних наук у Брюсселі в 1957 р. особливо велику увагу було приділено застосуванню стереотаксичного методу для хірургічного лікування ряду захворювань, в тому числі хвороби Паркінсона [6].

Виключення ядер стріопаллідарної системи електрокоагуляцією або хімічним невролізом (спирт, новокаїн) здебільшого забезпечує стійке зникнення скованості, тремору та інших симптомів цього захворювання. Додавання до невролітичного розчину контрастних для рентгенівського проміння препаратів дає можливість виявити обриси зони пошкодженого ядра і регулювати ступінь його пошкодження. Тепер цей метод лікування дістає велике застосування як в Радянському Союзі, так і за кордоном.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атлас мозгового ствола человека и животных, под редакцией С. А. Саркисова, М., 1947.
2. Бакурдзе А., Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. 4, в. 2, 1937, с. 136.
3. Батрак Г. Е., Линенко В. И., Хрусталева С. И., Физиол. журн. СССР, т. 44, № 10, 1958, с. 1001.
4. Бехтерев В. М., Pflüger's Arch., 31, 60, 1883.
5. Бехтерев В. М. и Миславский Н., Neurol. Centralblatt, 10, 1891, с. 481.
6. Блинков С. М., Вопросы нейрохирургии, № 2, 1958, с. 46.
7. Богач П. Г. и Косенко А. Ф., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 11, 1956, с. 988.
8. Воробьев В. П., Сб. «Метод раздражения органов и систем», УИЭМ, 1935, с. 9.
9. Гуревич Б. Х., Физиол. журн. СССР, т. 40, № 4, 1954, с. 484.
10. Гуревич Б. Х., Физиол. журн. СССР, т. 34, № 2, 1948, с. 299.
11. Гусельников В. И., Журн. высшей нервной деят., т. 7, в. 4, 1957, с. 626.
12. Дуринян Р. А. и Бартызель А. И., Бюлл. эксперим. биол. и мед., № 12, 1958, с. 103.
13. Коган А. Б., Сб. «Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем», посвященный И. С. Бериташвили в связи с 70-летием со дня рождения, Тбилиси, 1956, с. 121.
14. Коган А. Б., Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга, М., 1952.
15. Коштоянц Х. С., Физиол. журн. СССР, т. 45, № 4, 1959, с. 505.
16. Краюхин Б. В., Медицинский журнал АН УРСР, т. 12, 1944, с. 247.
17. Лаптев И. И., Первая сессия Московского общества физиологов, 1941, с. 135.
18. Лаптев И. И., Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности», Труды Института физиологии, М., 1949, с. 147.
19. Леонтович Т. А. и Меринг Т. А., Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. 42, № 8, 1956, с. 71.
20. Леонтович Т. А., Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. 39, № 1, 1955, с. 74.
21. Лурье Р. Н. и Трофимов Л. Г., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 4, 1956, с. 348.
22. Любимов Н. Н. и т. 13, в. 4, 1958, с. 617.
23. Мещерский Р. М., 24. Могилевський А.
25. Никифоровский П.
26. Павлов Б. В., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 8, 1956, с. 124.
27. Павлыгина Р. А., серия физиол., 1956, с. 124.
28. Понировский Н. И., «Метод раздражения органов и систем», Тбилиси, 1955.
29. Ройтбак А. И., Биол. журн. СССР, т. 1, Тбилиси, 1955.
30. Сахиулина Г. Т., Ж. 31. Сукачев Н. С., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 8, 1956, с. 124.
32. Хволес Г. Я., Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1957, с. 1955.
33. Черешнев И. А., Биол. журн. СССР, т. 42, № 8, 1956, с. 124.
34. Andersen P., Acta Neurol. Scand., 1957, с. 1955.
35. Baumgarten R., Acta Neurol. Scand., 1957, с. 1955.
36. Beattie G., Qu. J. Med., 1957, с. 1955.
37. Becker, Founds, 1957, р. 533.
38. Bradley P. B., 1953, р. 451.
39. Bronk D., Levy, 16, 1936.
40. Brown C. a. H., 1957, с. 1955.
41. Bruhn a. Emer, 1957, с. 1955.
42. Burlo J. M., EEG, 1957, с. 1955.
43. Cadilhac J., P. Biol., 148, 23—24, 1954, р. 204.
44. Caldwell P. C., 2, 1955, р. 31.
45. Carpenter M., 97, 73, 1952.
46. Clark G., Science, 1957, с. 1955.
47. Clarke R. a. H., part 2, 1920, р. 161.
48. Cort J. H., Cesko, 1954, р. 15.
49. Cort J. H., a. H., 1954, р. 15.
50. Delgado G., The Y, 1957, с. 1955.
51. Delgado G., EEG, 1957, с. 1955.
52. Desmedt, Fran, 1957, с. 1955.
53. Dyorno, C. r. Acc, 1957, с. 1955.
54. Edwards D. a. I., 1957, с. 1955.
55. Elenberger-B., 1957, с. 1955.
56. Flatau, Jacobs, Anatomie des Zentralnervensystems, 1957, с. 1955.
57. Greer M., Riggl, 1957, с. 1955.
58. Hayne N., Mey, 1957, с. 1955.
59. Harrison T., Arc, 1957, с. 1955.
60. Hess W. N., Die M, subkortikal Hirnabschnitte, 1957, с. 1955.
61. Hess W., Dienceph, 1957, с. 1955.
62. Hess W., Hypothal, 1957, с. 1955.
63. Hoffmann G., T, oblongata von Schwein und Hund, 1957, с. 1955.
64. Horsley V. a. C., 1957, с. 1955.
65. Hubel D. H., Sci, 1957, с. 1955.
66. Hume D. H. a. C, 1, 1956, р. 136.
67. Ingram W. N., H, Compar. Neurology, 55, 2, 1932, с. 1957.
68. Jasper H., Aym, cephalon of the cat, Ottawa, Canada, 1957, с. 1955.

22. Любимов Н. Н. и Трофимов Л. Г., Журн. высшей нервной деят., т. 13, в. 4, 1958, с. 617.
23. Мещерский Р. М., Физиол. журн. СССР, т. 45, 1959, с. 498.
24. Могилевский А. Я., Физиол. журн. АН УССР, № 2, 1959, с. 273.
25. Никифоровский П. М., Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. 4, в. 1, 1958, с. 837.
26. Павлов Б. В., Физиол. журн. СССР, т. 44, № 9, 1958, с. 837.
27. Павлыгина Р. А., Труды Института высшей нервной деятельности, т. 2, серия физиол., 1956, с. 124.
28. Понировский Н. Г., Бриченко П. Т. и Филатов К. М., Сб. «Метод раздражения органов и систем», УИЭМ, 1935, с. 15.
29. Ройтбак А. И., Биоэлектрические явления в коре больших полушарий, ч. I, Тбилиси, 1955.
30. Сахиулина Г. Т., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 3, 1951, с. 457.
31. Сукачев Н. С., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 12, 1956, с. 1072.
32. Хволес Г. Я., Бюлл. эксперим. биол. и мед., Приложение к журналу № 1, 1957, с. 1955.
33. Черешнев И. А., Бюлл. эксперим. биол. и мед., № 6, 1950, с. 429.
34. Andersen P., Acta Physiol. Scand., 35, 3/4, 1956, p. 305.
35. Baumgarten R., Naturwissenschaften, 44, 1957, S. 22.
36. Beattie G., Quarterly Journ. of Exper. Physiol. a. Cognate Med. Sciences, 37, 4, 1952, p. 225.
37. Becker, Founds, Peacock, EEG a. Clin. Neurophysiol., 9 (3), 1957, p. 533.
38. Bradley P. B. a. Elkes G., EEG a. Clin. Neurophysiol., 5, 3, 1953, p. 451.
39. Bronk D., Levy F., Larrabee, Amer. Journ. of Physiol., 116, 16, 1936.
40. Brown C. a. Henry E., J. Comp. Psychol., 20, 1953, p. 53.
41. Bruhn a. Emerson, J. Appl. Physiol., 7, 4, 1955, p. 461.
42. Burlo J. M., EEG a. Clin. Neurophysiol., 7, 4, 1955, 655.
43. Cadilhac J., Passouant-Fontaine, Compt. rend. Soc. Biol., 148, 23-24, 1954, p. 2048.
44. Caldwell P. C., Downing A. C., Journ. of Physiology, 128, 2, 1955, p. 31.
45. Carpenter M. a. Whittier J., Journ. of Comp. Neurol., 97, 73, 1952.
46. Clark G., Science, 90, 92, 1939, p. 2326.
47. Clarke R. a. Henderson E., The Johns Hopkins Hosp. Reports, part 2, 1920, p. 161.
48. Cort J. H., Ceskoslovenska Fysiologie, 6, 1957, 530.
49. Cort J. H. a. Harding H. F., Journ. of Physiology, 123, 2, 1954, p. 15.
50. Delgado G., The Vale Journ. of Biology a. Medicine, 24, 5, 1952, p. 351.
51. Delgado G., EEG a. Clin. Neurophysiol., 7, 4, 1955, 637.
52. Desmedt, Franken, Journ. of Physiol., 142, 1, 15, 1958, p. 17.
53. Dyorno, C. r. Acad. Sci., 236, 24, 1953, p. 2337.
54. Edwards D. a. Bagg H., Amer. Journ. Physiol., 65, 1923, p. 162.
55. Elenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, Berlin, 1943.
56. Flatau, Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere, Berlin, 1899, S. 218.
57. Greer M., Riggles G., EEG a. Clin. Neurophysiol., 9 (1), 1957, p. 151.
58. Hayne N., Meyers N., Journ. of Neurosurg., 7, 5, 1950, p. 463.
59. Harrison T., Arch. Neurol. a. Psych., 40, 1938, p. 563.
60. Hess W. N., Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortical Hirnabschnitte, Teil I, Leipzig, 1932.
61. Hess W., Diencephalon, New York, 1954, p. 79.
62. Hess W., Hypothalamus und Thalamus, Stuttgart, 1956, S. 70.
63. Hoffmann G., Topographischer und zytologischer Atlas der Medulla oblongata von Schwein und Hund, 1955, S. 168.
64. Horsley V. a. Clarke R., Brain, 31, 45, 1908.
65. Hubel D. H., Science, 125, 3247, 1957, p. 549.
66. Hume D. H. a. Canong W. T., EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 1, 1956, p. 136.
67. Ingram W. N., Hannet F. G., Ranson S. W., Journ. of Compar. Neurology, 55, 2, 1932, p. 333.
68. Jasper H., Aymone-Marsan C., A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat, Ottawa, Canada, 1954.

69. Jimenez-Castellanos G., Journ. Compar. Neurol., 19, 1949, p. 307.
70. Kletzkina M., Proc. of the Society for Exper. Biology and Medicine, 80, 1, 1952, p. 22.
71. Knowles W. B., Proc. of the Society for Exper. Biology and Medicine, 76, 2, 1951, p. 315.
72. Krieg W., Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. Sch., 20, 1946, p. 199.
73. Lehmann H. G., Naturwissenschaften, 42, 7, 1955, S. 185.
74. Li-Chon-Lun a. Jasper H., Journ. of Physiol., 121, 1, 1953, p. 117.
75. Lister W., Sherwood, EEG a. Clin. Neurophysiol., 7, 1, 1955, p. 311.
76. Lynn J., Zwemer R., Chick A., Miller A., Journ. Gen. Physiol., 26, 1942, p. 179.
77. Loewenfeld I., Altman R., Neuropathol. a. Exper. Neurol., 15, 1956, p. 181.
78. Maire F. W., EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 2, 1956, p. 337.
79. Meesen H., Olszewski J., Citoarchitektonischer Atlas des Rautenhirns des Kaninchens, Basel, 1949.
80. Mollica A., Rossi G. F., Venturelli E., Bolletino Della Societa Italiana di Biologia Sperimentale, 30, 4-5, 1954.
81. Monnier M., Topographische Tafeln des Hirnstamms des Katze und des Affen für experimentalphysiologische Untersuchungen, Wien, Springer-Verlag, 1949.
82. Nicolai L., Pflüger's Archiv, 262, 3, 1956, S. 219.
83. Olszewski J., The thalamus of the macaca mulatta: an atlas for use with the stereotaxic instrument, Basel, 1953.
84. Probst M., Deutsche Zschr. f. Nervenheil., 17, 1900, S. 140.
85. Reinoso F., Anatomischer Anzeiger Ergänzungsheft, 100, 1954, S. 151.
86. Richter R., Journ. Neuropathol. a. Exper. Neurol., 4, 1945, p. 324.
87. Rioch D., Journ. of Compar. Neurology, 49, 1929, p. 1.
88. Rioch D., Journ. of Compar. Neurology, 49, 1929, p. 121.
89. Rioch D., Journ. of Compar. Neurology, 53, 1, 319-388, 1931.
90. Ronracher H., Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 72, 3/4, 148, 1934.
91. Rose, Memoires de l'Academie polonaise, Cracovie, 8, 1, 1935.
92. Russell D., Willson C., Tansley K., Journ. Neur. Neurosurg. a. Psych., 12, 1949, p. 187.
93. Scheibel M., Scheibel A., Bolletino Della Societa Italiana Di Biologia Sperimentale, 30, 6, 1954, 692.
94. Shaffee E., Licht R., Vale Journ. Biol. a. Med., 7, 83, 1934.
95. Spiegel E. a. Miller, Journ. Lab. a. Clin. Med., 26, 1941, p. 1657.
96. Spiegel E. a. Wycis H., Stereoecephalotomy (Thalamotomy and related procedures). Part. I, Methods and stereotaxic atlas of the human brain, New York, 1952, p. 175.
97. Spiegel E. A., Wycis H. T., Marks M., Lee A. G., Science, 106, 2754, 1947, p. 343.
98. Stellar E. a. Krause N., Science, 120, 3121, 1954, p. 664.
99. Sterlazzo R., Fabiani F., Rassegne studi psichiatri., 45, 5, 1956, 1043.
100. Talairach I., David M., Tournoux P., Corredor H., Kvasina T., Atlas d'anatomie stéréotaxique, Paris, 1957.
101. Traczyk W., Acta Physiologica polonica, 8, 4, 1957, 739; 10, 1959, 407.
102. Verzeano M., French J., EEG. Clin. Neurophys., 5, 4, 1953, 613.
103. Vis V., Science, 120, 3108, 1954, p. 152.
104. Warren W., Journ. f. Hirnforschung, 3, 2/3, 1957, S. 143.
105. Whittier J. a. Mettler F., Journ. of Compar. Neurology, 90, 1949, 281.
106. Winkler C. a. Potter K., An Anatomical Guide to experimental researches on the cats's brain, Amsterdam, 1914.

Деякі дані дослідже пр

Дослідження рухомості нових інтерес у двох відно однієї з найважливіших вл вати на належність дослід діяльності, з другого боку, стями нервових процесів — ти надійним індикатором ф головного мозку.

Як відомо, І. П. Павлов вової системи, спочатку вих сів — їх сили і зрівноважено лова до висновку про те, типу неоднакові і мають б поділу був покладений факт За аналогією з даними нер нову класифікації типів ув рухомість (лабільність). Як «середах», рухомість він роз новних нервових процесів, п процесу гальмування, а не я збудження і гальмування. він, — є самостійна і первин вторинна, що впливає із спі мівним процесами...» (3/100) бути інертним і лабільним» (3/85). «ним і лабільним» (3/85). співвідношення цих процесів самодостатня, самостійна рс сів» (3/100). Та обставина, в експерименті позитивних у них — на позитивні чи переро рухомість є результатом взає Трудність переробки позитив на інертність гальмівного пр умовного рефлексу на позит гальмівного процесу. Перероб бом виявлення та оцінки ста окремо, а не причиною, що зу ти і щодо переробки стереоти

* Повідомлення на республік дослідження вищої нервової діяльн

Деякі дані дослідження рухомості основних нервових процесів у людини*

А. Є. Хильченко

Дослідження рухомості основних нервових процесів у людини становить інтерес у двох відношеннях: з одного боку, рівень рухомості, як однієї з найважливіших властивостей нервових процесів, може вказувати на належність досліджуваного до того чи іншого типу нервової діяльності, з другого боку, рівень рухомості нарівні з іншими властивостями нервових процесів — їх силою і врівноваженістю — може служити надійним індикатором функціонального стану кори великих півкуль головного мозку.

Як відомо, І. П. Павлов, створюючи свою класифікацію типів нервової системи, спочатку виходив з двох властивостей нервових процесів — їх сили і врівноваженості. Дальші дослідження привели І. П. Павлова до висновку про те, що представники сильного врівноваженого типу неоднакові і мають бути розділені на два типи. В основу цього поділу був покладений фактор часу в розвитку фізіологічних процесів. За аналогією з даними нервово-м'язової фізіології І. П. Павлов в основу класифікації типів увів третю властивість нервових процесів — рухомість (лабільність). Як видно з висловлювань І. П. Павлова на «середах», рухомість він розумів як зовсім самостійну властивість основних нервових процесів, притаманну як процесу збудження, так і процесу гальмування, а не як таку, що впливає з взаємодії процесів збудження і гальмування. «Рухомість нервових процесів, — говорив він, — є самостійна і первинна особливість нервової діяльності, а не вторинна, що впливає із співвідношення між подразнювальним і гальмівним процесами...» (3/100). «Отже, подразнювальний процес може бути інертним і лабільним. Гальмівний процес також може бути інертним і лабільним» (3/85). «Отже, рухомість не є, очевидно, результат співвідношення цих процесів (збудження і гальмування, А. Х.), а є самодостатня, самостійна риса, особлива властивість нервових процесів» (3/100). Та обставина, що рухомість випробовується переробкою в експерименті позитивних умовних рефлексів на гальмівні і гальмівних — на позитивні чи переробкою стереотипу, зовсім не доводить, що рухомість є результатом взаємодії процесів збудження і гальмування. Трудність переробки позитивного умовного рефлексу вказує, очевидно, на інертність гальмівного процесу, а трудність переробки гальмівного умовного рефлексу на позитивний, очевидно, свідчить про інертність гальмівного процесу. Переробка асоційованої пари рефлексів є засобом виявлення та оцінки стану рухомості кожного процесу, взятого окремо, а не причиною, що зумовлює рухомість. Те саме можна сказати і щодо переробки стереотипу, де ми можемо зустрітися з інертністю

* Повідомлення на республіканському симпозиумі, присвяченому методикам дослідження вищої нервової діяльності людини.

Ціна 9 крб.

ні рухомості у людини до цього часу обмежуються аналізом спостережень над загальною поведінкою. Немає потреби доводити, що такий спосіб визначення рухомості є дуже суб'єктивним.

До спроб знайти об'єктивні способи визначення рухомості у людини слід віднести спробу проф. Е. А. Асратяна, який вимірював хронаксію у собак-флегматиків і паралельно у собак-нефлегматиків, причому, за його даними, хронаксія у флегматиків виявилась у два і три рази більшою, ніж у нефлегматиків (4/122).

На одній із «серед» І. П. Павлов вказував, що мірилом лабільності у людини може служити гранична частота рухів, яку людина може здійснити в одиницю часу. «Якщо робити аналогію з нервово-м'язовою фізіологією,— говорив він,— то тоді під лабільністю можна було б розуміти ту граничну частоту, з якою я можу пересувати свої ноги і цією частотою вимірювати лабільність. Якщо з цієї точки зору підходити до кори великих півкуль, то тоді треба було б рахувати ту кількість рухів, яку можна зробити в одиницю часу. Стенографісток і друкарок іноді випробовують і вибирають тих, які роблять багато рухів. Це й було б лабільністю» (3/172).

Виходячи із загальнофізіологічних уявлень про рухомість, як про одну з основних властивостей нервової тканини, і зовсім ясних вказівок з цього питання І. П. Павлова, а також ураховуючи ту обставину, що до цього часу рухомість основних нервових процесів у людини стосовно до кори великих півкуль об'єктивно майже не була досліджена в зв'язку з відсутністю надійної методики, ми й поставили перед собою завдання, виробити таку методику, яка дозволяла б об'єктивно визначати рівень рухомості основних нервових процесів у людини.

Для цієї мети був сконструйований спеціальний прилад. Висота приладу 32 см, довжина — 46 см, ширина — 28 см. Для роботи прилад може бути включений в освітлювальну сітку з напругою 127 вольт і 220 вольт. Всередині приладу є протяжний механізм, за допомогою якого пересувається рівномірними поштовхами, із заданою експериментатором швидкістю, кінострічка, на кожному окремому кадрі якої чітко надруковані окремі короткі (в 3—4 букви) слова. В кожний окремий момент досліджуваній бачить один кадр кінострічки з окремим словом через віконце із збільшувальною лінзою, освітлене ззаду рівним світлом від лампи, пропущеним на експонований кадр крізь молочне скло. На задній стінці приладу розміщені важіль для пуску і зупинення приладу і важіль для регулювання тривалості експонування окремих кадрів. Тривалість експозиції окремого кадру можна варіювати в межах від 0,5 сек. до 4 сек. в такій градації: 0,5"—0,6"—0,7"—0,8"—0,9"—1"—1,1"—1,2"—1,3"—1,4"—1,5"—2"—2,5"—3"—3,5"—4". Змінювати тривалість експозиції можна і під час роботи приладу.

Перед досліджуванним є дві пневматичні кнопки, які можна укріплювати на столі, або, що зручніше, тримати одну в правій руці, другу — в лівій руці на долоні і натискувати великими пальцями. Обидві кнопки, кожна окремо, сполучені з барабанчиками Марея, які розміщені всередині приладу і мають пера. Всередині приладу паралельно кінострічці синхронно з нею пересувається інша паперова, також перфорована, контрольна стрічка, розмічена попередньо на окремі кадри, рівні кадрам кінострічки із словами. Пера, приєднані до контрольної стрічки, залишають на ній слід у вигляді двох прямих паралельних суцільних ліній. Натиснення на праву пневматичну кнопку супроводжується рухом правого пера праворуч; натиснення лівої кнопки супроводжується рухом лівого пера ліворуч.

Для демонстрації перед досліджуванним підібрано 100 різних, загальнозрозумілих слів. Для контрольної стрічки використовується електрокардіографічна стрічка шириною в 3,5 см і довжиною в 20 см. В одному досліді в разі необхідності може бути експоновано близько 1000 кадрів. Підібрані 100 слів при дальшому просуванні повторюються в тому ж порядку щось із 10 разів. При такій кількості слів немає ніякої можливості запам'ятати порядок їх розміщення.

Слова, надруковані на кінострічці, належать до трьох різних понять: 1) тварини, 2) рослини і 3) неживі предмети.

В період тренування перед досліджуванним експонують в одному досліді 100 слів. Перш ніж приступити до досліді, досліджуваному дають список слів, надрукованих на окремому аркуші, і пропонують їх голосно прочитати і відповісти, до якого поняття належить кожне слово. Після цього досліджуваному дають таку інструкцію:

«Перед вами будуть з'являтися на короткий час різні слова. Коли ви прочитаєте слово, яке означає тварину, натисніть на праву кнопку правою рукою, коли прочитаєте слово, яке означає рослину, натисніть ліву кнопку лівою рукою. Якщо прочитане вами слово означає неживий предмет, жодної кнопки не натискуйте». Далі досліджуваному пропонують повторити інструкцію і нагадують, що на кадрах кінострічки надруковані ті самі слова, які він уже прочитав на аркуші паперу.

Тривалість роботи досліджуваного в кожному досліді після періоду тренування встановлюється залежно від завдання дослідження.

Після досліду контрольну стрічку виймають, зіставляють її з порядком слів, надрукованих на окремому аркуші в тому ж порядку, в якому вони розміщені на кінострічці, розшифровують і встановлюють результати дослідження.

Для визначення рівня рухомості нервових процесів потрібно в ряді дослідів (кількість їх для кожного досліджуваного буде різною) шляхом поступового зменшення тривалості експозиції від досліду до досліду щоразу на 0,1 сек., знайти таку тривалість експозиції, яка для даного досліджуваного є гранично короткою. Тривалість гранично короткої експозиції і є мірою рівня рухомості нервових процесів у досліджуваного. В наших дослідженнях у здорових людей цей рівень коливається від 0,5 до 1,2 сек., причому ми вважали гранично короткою тривалість експозиції, яка відповідає рівню рухомості нервових процесів у даного досліджуваного, якщо він протягом досліду робить не більше 5% помилок.

Як видно з наведеного списку, дана методика дозволяє визначати рухомість як подразнювального, так і гальмівного процесів. Про це можна судити з характеру помилок. Так, якщо досліджуваний після гальмівних слів-подразників відповідає і на ті позитивні слова-подразники, що йдуть за ними, гальмуванням, то, очевидно, в цьому випадку можна говорити про інертність гальмівного процесу. Якщо ж досліджуваний після ряду позитивних слів-подразників відповідає і на гальмівні слова позитивною реакцією, то можна говорити про інертність подразнювального процесу.

Пропонована нами методика дозволяє використати для оцінки рівня рухомості нервових процесів і такий засіб, як переробка стереотипу. Для цієї мети в контрольному досліді, після закінчення тренувального періоду, інструкцію змінюють приблизно так: «Тепер будете на слова, які означають рослини, натискувати праву кнопку правою рукою, на слова, що означають тварин — лівою рукою ліву кнопку, а на слова, що означають неживі предмети, не натискувати ні правою, ні лівою рукою».

За нашими попередніми даними, у здорових людей високі показники рівня рухомості збігаються з швидкою переробкою стереотипу і, навпаки, — низький рівень рухомості збігається з труднощами переробки стереотипу. Для здорових людей характерним показником рухомості нервових процесів є також кількість дослідів або тривалість тренувального періоду, в результаті якого у даного досліджуваного рухомість нервових процесів досягає властивого йому гранично високого рівня. І в цьому випадку відзначається пряма залежність, тобто чим вище показник рівня рухомості, тим коротший тренувальний період. Деякі з наших досліджуваних протягом одного дня дослідів з перервами у 5—10 хв. досягали «стелі», і це саме ті, для яких гранично коротка експозиція виявилась рівною 0,5 і 0,6 сек.

І. П. Павлов вказував на те, що патологічні зміни рухомості основних нервових процесів у людини можуть концентруватися «в різних інстанціях кори півкуль — то в клітинах, які безпосередньо приймають подразнення як від зовнішніх, так і від внутрішніх агентів (перша сигнальна система дійсності), то в різних клітинах (кінестетичних, слухових, зорових) словесної системи (друга сигнальна система), і до того

в обох інстанціях в різних уявленнях, іншого — довод (галюцинацій)» (1/410—

Пропонована методика як у першій, так і в

Само собою зрозуміло, реагує диференційовано на до того чи іншого процесів, пристосованих системи.

Для випробування риній системі, ми застосовували різноманітні комбінації руки, коло — для лівої. Інструкцію дають таку:

Для різних завдань багатьма іншими подразниками операцій тощо).

За нашими попередніми даними, сигнальних системах у випадків розходження в досліджуваного в першій

У досліджених нами і у більшості хворих на мості основних нервових нижчий, ніж у першій дослідження виражене у хворих

І. П. Павлов неодноразово основою більшої частини френії є хронічний гіпноз коркових клітин і знижував, що хронічний гіпноз коркових клітинах, по суливими агентами, тому загрозливого руйнування форму чи фазу шизофренічних симптомів, можливість, що обмежує або з внаслідок дії якогось, досліджувала небезпека серйозно (1/460). У зв'язку з цим деякі спроби діяти на кат

Ці найважливіші вказує на необхідність розробки так званих об'єктивних врахування ступін їх працездатності, певтичних, так і для діаг

Дана методика може встановлювати ступеня працездатності особи при різних умовах встановлюють попередньо досліджуваного, а потім йом. По тому, скільки часу до подразники на граничному висновок про відносну ме

в обох інстанціях в різних ступенях інтенсивності: одного разу на рівні уявлень, іншого — доводячи інтенсивність до сили реальних відчуттів (галюцинацій)» (1/410 — 411).

Пропонована методика дає можливість дослідити стан рухомості як у першій, так і в другій сигнальних системах.

Само собою зрозуміло, що в тому випадку, коли досліджуваний реагує диференційовано на слова-подразники за ознаками їх відношення до того чи іншого поняття, ми маємо справу з рухомістю нервових процесів, пристосованих переважно до діяльності другої сигнальної системи.

Для випробування рівня рухомості, переважно в першій сигнальній системі, ми застосовуємо іншу кінострічку, на якій надруковані в різноманітних комбінаціях три геометричні фігури: квадрат для правої руки, коло — для лівої руки і трикутник — гальмівний подразник. Інструкцію дають таку ж, як і при демонстрації слів.

Для різних завдань дослідження можна виготовити кінострічку з багатьма іншими подразниками (малюнки, кольори, знаки математичних операцій тощо).

За нашими попередніми даними, рівень рухомості в першій і другій сигнальних системах у здорових людей збігається. Ми не спостерігали випадків розходження в показниках рівня рухомості в одного і того ж досліджуваного в першій і в другій сигнальних системах.

У досліджених нами психічно хворих (шизофреніків, епілептиків і у більшості хворих на маніакально-депресивний психоз) рівень рухомості основних нервових процесів у другій сигнальній системі значно нижчий, ніж у першій сигнальній системі; особливо різко це розходження виражене у хворих на шизофренію.

І. П. Павлов неодноразово вказував на те, що патофізіологічною основою більшої частини психопатологічної симптоматики при шизофренії є хронічний гіпнотичний стан, що виникає в результаті ослаблення коркових клітин і зниження їх працездатності. І. П. Павлов вважав, що хронічний гіпнотичний стан, який розвивається в ослаблених коркових клітинах, по суті є фізіологічним заходом боротьби з шкідливими агентами, тому що гальмування «захищає коркові клітини від загрозового руйнування внаслідок непосильної праці». «Кататонічну форму чи фазу шизофренії, — писав він, — яка складається цілком з гіпнотичних симптомів, можна розуміти як фізіологічне захисне гальмування, що обмежує або зовсім виключає роботу хворого органу, якому внаслідок дії якогось, поки що невідомого, шкідливого агента, загрожувала небезпека серйозного порушення чи цілковитого зруйнування» (1/460). У зв'язку з цим І. П. Павлов вважав «прямо шкідливими всілякі спроби діяти на кататоніків прийомами і засобами збудження».

Ці найважливіші вказівки І. П. Павлова ставлять питання про необхідність розробки таких методичних прийомів, які дали б можливість об'єктивно враховувати ступінь ослабленості коркових клітин, ступінь їх працездатності, що мало б неабияке значення як для терапевтичних, так і для діагностичних цілей.

Дана методика може бути використана і для порівняльної оцінки ступеня працездатності коркових клітин у різних осіб чи у тієї самої особи при різних умовах і станах. Для цієї мети в період тренування встановлюють попередньо граничний рівень рухомості для даного досліджуваного, а потім йому пропонують працювати невизначено довго. По тому, скільки часу досліджуваний може адекватно реагувати на подразники на граничному для нього рівні рухомості, можна зробити висновок про відносну межу працездатності коркових клітин.

Наші попередні дані показують, що у всіх досліджених нами хворих на шизофренію в умовах застосованої методики рівень працездатності коркових клітин в багато разів нижчий, ніж у здорових, причому найнижчий рівень рухомості виявлений нами у хворих на кататонічну форму шизофренії.

Слід відзначити, що завдяки особливостям запропонованої методики нам вдалося спостерігати у деяких хворих одне дуже цікаве явище.

Хвора С-ва часто перебувала в яскраво вираженому гіпноїдному стані, що можна було виявити у неї в досліді за мовноруховою методикою.

У цих випадках хвора в наших дослідіх, незважаючи на те, що вона добре знала інструкцію, що кожного разу підтверджувалося опитом її перед початком дослідження, послідовно реагувала на слова не так, як належало за інструкцією, а навпаки, тобто на ті слова, на які треба було натискувати правою рукою праву кнопку, вона натискувала лівою рукою ліву кнопку, а на ті слова, на які треба було натискувати лівою рукою, вона натискувала правою рукою, причому не могла сказати, що при цьому знижувався рівень рухомості: вона встигала відповідати на подразники, але іноді протягом усього досліді реагувала руками в зворотному порядку. Нема сумніву, що в даному випадку ми маємо справу з гіпноїдною фазою, яку на перший погляд можна було б трактувати як ультрапарадоксальну фазу, проте цілком очевидно, що в даному випадку ми зустрілися з якоюсь новою гіпноїдною фазою, яку можна було б назвати фазою переключення. Справді, за І. П. Павловим, ультрапарадоксальна фаза характеризується тим, що ослаблена коркова клітина на позитивні подразники відповідає затримкою відповіді, гальмуванням, а на гальмівні подразники — позитивною діяльністю, збудженням. У нашому випадку обидва подразники позитивні і на обидва хвора відповідала позитивною діяльністю, збудженням, але з переключенням утворених тимчасових зв'язків з одного ефектора на інший, протилежний. Це саме явище ми в попередніх наших дослідіх спостерігали і на собаках. У собак були утворені рухові умовні захисні рефлекси на два різної тональності дзвінки, причому один дзвінок підкріплювався струмом у праву лапу, а другий — струмом у ліву лапу. Коли були утворені стійкі умовні рефлекси на обидва дзвінки, у собак був викликаний «зрив» нервової діяльності, який супроводився гіпноїдним станом, що проявилось, насамперед, у секреторній сфері. В цьому стані в ряді випадків собака відповідав на позитивний умовний подразник (дзвінок) позитивною ж реакцією, але не тією лапою, іноді навіть задньою. Те саме спостерігалось і в недавно проведених дослідіх Г. Г. Філіппової з лабораторії вищої нервової діяльності, якою керує академік АН УРСР Г. В. Фольборт. Г. Г. Філіппова досліджувала вплив фізичного навантаження на функціональний стан кори. В її дослідіх серед інших показників стану вищої нервової діяльності був руховий умовний захисний рефлекс на одну з передніх кінцівок. Під впливом великого навантаження, в результаті гальмування, яке розвивається, деякі собаки відповідали на умовний подразник не тією кінцівкою, на яку був утворений умовний рефлекс, а іноді — то правою, то лівою задньою кінцівкою.

Механізм цих явищ ми уявляємо собі так. Очевидно, гальмування, що розвивається в корі, захоплює в першу чергу пункти, які виконували певну роботу, якими є пункти прикладення позитивних умовних подразників. Позитивний умовний подразник у цих умовах не тільки не викликає процесу збудження, а поглиблює гальмування клітин, що працювали. Внаслідок цього виникає позитивна індукція на най-

ближчі сусідні пункти коркової ділянки. За принципом, що чим ближче до джерела, тим сильніше діє, так і в цьому випадку діє позитивна індукція на ці позитивні пункти.

Сюди ж, очевидно, слід віднести і практиці дістали назву «передіслання» (Vorbeireden). Хворий на шизофренію не стосується суті питання.

Отже, запропонована методика для визначення типології нервової людини. Але, можливо, встановлення таких питань вищої нервової діяльності вплив на функції мозку різноманітних починків, вік, фізичне навантаження, манітних фармакологічних засобів, коливання його в різних станах як дуже чутливий індикатор.

1. Павлов И. П., Двадцать лет из жизни (поведения) животных, изд. 7-е, 1943.
2. Павловские сред.
3. Павловские сред.
4. Асратян Э. А., Физ.
5. Яковлева Е. А., П.
6. Павловские сре.

Институт физиологии им. ак.
Академии наук УССР.

Некоторые данные исследования нервной системы

Исследование подвижности нервной системы представляет интерес, так как, зная ее свойства, можно будет указать на ее роль в жизни организма. В настоящее время подвижность нервной системы может служить надежным критерием для диагностики заболеваний нервной системы.

Исходя из указанных соображений, мы предлагаем для исследования подвижности нервной системы у человека метод, основанный на использовании специальных приспособлений. Слова относятся к живым предметам. Испытуемый правой рукой нажимает на кнопки, обозначающих животных.

ближчі сусідні пункти кори, функціонально зв'язані з загальмованою ділянкою. За принципом домінанти подразнення тепер легко переключається на ці позитивно індуковані пункти, з яких і одержуються відповіді.

Сюди ж, очевидно, слід віднести і ті часті випадки, які в клінічній практиці дістали назву симптому мимоговоріння — відповідь мимо (Vorbeireden). Хворий на запитання відповідає, але зміст відповіді не стосується суті питання.

Отже, запропонована нами методика застосовується насамперед для визначення типологічних особливостей нервової діяльності здорової людини. Але, можливо, більшу послугу вона може подати у вирішенні таких питань вищої нервової діяльності, коли треба об'єктивно встановити вплив на функціональний стан кори великих півкуль головного мозку різноманітних факторів, таких як втома, виснаження, відпочинок, вік, фізичне навантаження, учбове навантаження, дія різноманітних фармакологічних речовин, емоційний стан і ряд інших факторів. В усіх цих випадках рівень рухомості основних нервних процесів, коливання його в тому чи іншому напрямі можуть бути використані як дуже чутливий індикатор функціонального стану кори мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Павлов И. П., Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, изд. 7-е, 1951.
2. Павловские среды, т. II, 1949.
3. Павловские среды, т. III, 1949.
4. Асратян Э. А., Физиология центральной нервной системы, 1953.
5. Яковлева Е. А., Проблема экспериментальных неврозов, Журн. высшей нервной деят., № 6, 1957.
6. Павловские среды, т. I, 1949.

Институт физиологии им. акад. О. О. Богомольца
Академии наук УРСР, відділ психіатрії

Надійшла до редакції
2. IX 1959 р.

Некоторые данные исследования подвижности основных нервных процессов у человека

А. Е. Хильченко

Резюме

Исследование подвижности основных нервных процессов у человека представляет интерес в двух отношениях: с одной стороны, уровень подвижности, как одного из важнейших свойств нервных процессов, может указывать на принадлежность испытуемого к тому или иному типу нервной деятельности; с другой стороны, уровень подвижности может служить надежным индикатором функционального состояния коры больших полушарий головного мозга наравне с другими свойствами нервных процессов — их силой и уравновешенностью.

Исходя из указаний И. П. Павлова, нами разработана новая объективная методика исследования подвижности основных нервных процессов у человека. Методика в основном сводится к следующему. При помощи специально сконструированного прибора перед испытуемым демонстрируется кинолента с напечатанными на ней короткими словами. Слова относятся к трем понятиям: животные, растения и неживые предметы. Испытуемый в соответствии с инструкцией должен правой рукой нажимать на правую кнопку при демонстрации слов, обозначающих животных, левой рукой нажимать на вторую кнопку на

слова, обозначающие растения, а на слова, обозначающие неживые предметы, не нажимать ни той, ни другой рукой. В этом случае исследуется подвижность преимущественно во второй сигнальной системе.

На другой ленте напечатаны три геометрические фигуры: квадрат, круг и треугольник. В этом случае исследуется подвижность преимущественно в первой сигнальной системе. Киолента передвигается толчками с заданной экспериментатором скоростью в пределах от 0,5 до 4 сек. на отдельный кадр. Предельно короткая длительность экспозиции отдельного кадра, при которой испытуемый успевает адекватно отвечать на раздражители, является показателем уровня подвижности основных нервных процессов. Ответы испытуемого регистрируются автоматически.

У здоровых уровень подвижности в зависимости от типологических особенностей колеблется от 0,5 до 1,2 сек. Самый низкий показатель подвижности обнаружен у больных эпилепсией. У здоровых не отмечалось случаев расхождения в показателях уровня подвижности в первой и во второй сигнальных системах.

У всех исследованных психически больных отмечено расхождение в показателях уровня подвижности в первой и во второй сигнальных системах; особенно резко это расхождение выражено у больных шизофренией. Установлено также, что уровень подвижности основных нервных процессов находится в прямой зависимости от давности и тяжести заболевания.

Данная методика позволяет также объективно устанавливать нарушения равновесия между процессами возбуждения и торможения, а также степень работоспособности корковых клеток.

Some Data of a Study of the Mobility of the Basic Nervous Processes in Man

A. E. Khilchenko

Summary

On the basis of I. P. Pavlov's principles the author developed a new objective procedure for determining the mobility of the basic nervous processes in Man. The method consisted in the following. A cinema reel is demonstrated before the subject at a definite rate of impacts (from 0.5 to 4 sec. for one frame). Short words, referring to three concepts, are printed on separate frames. The subject is instructed to respond to the appearance of a word by pressing a button with his right or left hand, or by refraining from pressing the button, depending on the concept to which the word refers. When investigating mobility in the first signal system another reel is demonstrated with geometrical figures: square, circle, triangle. The instructions are similar to those given when words are demonstrated (second signal system). The subject's responses are recorded automatically.

This procedure permits establishing objectively the level of mobility, the presence of disturbance of the equilibrium of the basic nervous processes, as well as the degree of the capacity of the cortical cells.

Вплив повторного впливу на вищу нервову діяльність

Ми досліджували дію повторного впливу на вищу нервову діяльність за допомогою даних для клініки.

Спочатку було досліджено вплив повторного впливу (1955), які вводили одиницю тріоналу можна віднести до оскільки вони спричиняють дія, а потім і збуджували дія до розвитку позаміжних.

Надалі ми давали повторний вплив в дозах 0,1 г на протяженні декількох днів.

Ці експерименти дозволяють домішувати ми спинимось до снотворного в зв'язку з повторним впливом.

Досліди проводили за допомогою собак. У всіх собак було вироблено звикання до одного з них (світло) за допомогою найменшої дози (0,25 г), пауза становила від 0,25 до 0,5 г за годину перед введенням наступної дози. Дослідження тривало десяти днів. Барбітал також вводили в дозах 0,1 г на протяженні десяти днів.

Всього було проведено дослідження в 13 — з тріоналом. Дослідження тривало десяти днів. Тип вищої нервової діяльності тварини, особливостей вищої нервової діяльності собак був уже нами описаний, тому нова серія дослідів не виходить за межі норми.

Ми, звичайно, не можемо наводити таблицю особливостей, дані про прийом (табл. 1).

Як видно з табл. 1, вплив повторного впливу на вищу нервову діяльність тварини, особливостей вищої нервової діяльності собак був уже нами описаний, тому нова серія дослідів не виходить за межі норми.

Частіше (в 9 серіях) дослідження дії снотворного. Вплив повного гальмування (гіпнозу) тривав три дні. У Бистрого (серія 1) дослідження тривало три дні. У перший день прийому снотворного, а на третій день прийому снотворного.

У цього ж собаки

Вплив повторно вводжуваних снотворних на вищу нервову діяльність собак

А. В. Кобець і В. В. Наумова

Ми досліджували дію барбамілу (Кобець) і тріоналу (Наумова) на вищу нервову діяльність собак, маючи на увазі практичне значення цих даних для клініки.

Спочатку було досліджено вплив тріоналу (1955) і барбамілу (1955), які вводили одноразово. Ці досліді показали, що барбаміл і тріонал можна віднести до групи «паралізаторів», за І. П. Павловим, оскільки вони спричиняють ослаблення спочатку активного гальмування, а потім і збуджувального процесу. Ослаблення збудження приводить до розвитку позамежного гальмування (повного або неповного).

Надалі ми давали тваринам снотворне щодня на протязі кількох днів.

Ці експерименти дозволили встановити ряд фактів. У цьому повідомленні ми спинимось тільки на питанні про те, як змінюється дія снотворного в зв'язку з повторними його введеннями.

Досліди провадили за класичною слиновидільною методикою І. П. Павлова. У всіх собак було вироблено по три позитивних умовних рефлексів і диференцію до одного з них (світло). Порядок застосування подразників був завжди той самий, пауза становила від 3 до 5 хв. Тріонал давали в шматочку хліба в дозах 0,25 і 0,5 г за годину перед дослідом, один раз на день на протязі трьох, п'яти або десяти днів. Барбаміл також давали в шматочку хліба, але за 23 години перед дослідом в дозах 0,1 г на протязі 10 днів.

Всього було проведено 15 серій дослідів, з них дві — із застосуванням барбамілу і 13 — з тріоналом. Досліди були проведені на шести собаках сильного і слабого типів. Тип вищої нервової діяльності визначали на підставі загальної поведінки тварини, особливостей вироблення рефлексів і проб з кофеїном. Тип більшості собак був уже нами описаний в інших статтях. Якщо собаку досліджували повторно, то нова серія дослідів починалася після повернення величин умовних рефлексів до норми.

Ми, звичайно, не можемо навести протоколи всіх дослідів. Натомість наводимо таблицю, в якій зазначено клички собак, їх типологічні особливості, дані про прийом снотворного і характер його дії в дні прийому (табл. 1).

Як видно з табл. 1, в двох серіях дослідів (№ 4 і 15) у собак слабого типу на протязі п'ятиденного прийому тріоналу дія його була однаковою.

Частіше (в 9 серіях) відзначалося наростання ефекту, тобто посилення дії снотворного. В дослідях цих серій спостерігався перехід неповного гальмування (гіпнотичні фази) у повне, що було встановлено тричі. У Бистрого (серія № 1) при прийомі снотворного на протязі трьох днів у перший день спостерігалася ультрапарадоксальна фаза, на третій день прийому було повне гальмування.

У цього ж собаки при прийомі снотворного на протязі п'яти днів

Таблиця 1

Вплив повторного введення снотворних на вищу нервову діяльність собак

№ серії	Кличка собаки	Тип	Снотворне	Доза в г	Кількість днів прийому	Характер дії
1	Бистрий	Слабкий	тріонал	0,5	3	Наростання (гіпнотичні фази, потім відсутність рефлексів)
2	»	»	»	0,5	10	Наростання (перша фаза, потім повне гальмування, а на десятій день неповне гальмування)
3	»	»	»	0,5	5	Наростання (гіпнотичні фази, потім відсутність рефлексів)
4	»	»	»	0,5	5	Однакова (наркотична фаза)
5	Каштан	Сильний	»	0,25	5	Ослаблення (друга, потім перша фаза)
6	»	»	»	0,5	5	Наростання (дія з третього дня прийому)
7	»	»	»	0,5	3	Наростання (дія з другого дня прийому)
8	»	»	»	0,5	10	Ослаблення (перша фаза, потім відсутність рефлексів, на дев'ятий-десятий день рефлекс з'явилися знову)
9	Бобік	Слабкий	»	0,5	4	Наростання (гіпнотичні фази, потім відсутність рефлексів)
10	Барсук	»	»	0,25	5	Наростання (зниження, потім підвищення рефлексів і на п'ятий день знову зниження)
11	»	»	барбаміл	0,1	10	Наростання (перша, потім друга фаза)
12	Гусар	Сильний	тріонал	0,5	5	Ослаблення (зниження рефлексів, потім відновлення їх)
13	»	»	»	0,5	5	Наростання (дія з третього дня прийому)
14	»	»	барбаміл	0,1	10	Ослаблення (перша фаза, потім збільшення рефлексів)
15	Дружок	Слабкий	тріонал	0,5	5	Однакова (парадоксальна фаза)

(серія № 3) у перший день був рефлекс тільки на світло (трохи збільшений), а на всі інші подразники рефлексів не було (парадоксальна фаза). На другий і четвертий дні був рефлекс (зниженої величини) тільки на найсильніший подразник — дзвоник (наркотична фаза). На п'ятий день спостерігалось повне гальмування.

У Бобіка (серія № 9) в перший день рефлекс на світло збільшився, а всі інші були відсутні (парадоксальна фаза). На другий день рефлекс був тільки на диференціювальний подразник (ультрапарадоксальна фаза); на третій день були знижені рефлексі тільки на звукові подразники (наркотична фаза) і, нарешті, на четвертий день настало повне гальмування.

Як посилення дії снотворного ми розглядали також ті три випадки, коли в перші дні прийому умовні рефлексі не змінювались, а ті чи інші порушення наставали пізніше.

У Каштана при п'ятиденному прийомі (серія № 6) в перші два дні особливих змін не було; на третій день знизився рефлекс на дзвоник, а потім розгальмувалася диференцировка і збільшились деякі рефлексі.

Аналогічні дані спостерігались у цього самого собаки при прийомі снотворного протягом трьох днів, коли в перший день виразних змін

не було, на другий день розгальмувалася диференцировка.

У Гусара під час п'ятиденного прийому рефлексів почалася тільки на світло їх величини.

Наростання дії снотворного в другу, що спостерігалося протягом десяти днів (серія № 8), була диференцировка (парадоксальна фаза).

Ще в двох серіях ми спостерігали, правда, з деякими коливаннями, те саме.

У Бистрого (серія № 1) розгальмувалася диференцировка (парадоксальна фаза дії). Потім, на четвертий день, наркотична й ультранаркотична фази були відсутні, а на п'ятий день знову з'явилися.

У Барсука (серія № 10) розгальмування (на низькому рівні) було, а на п'ятий день величина рефлексів знизилась.

Таким чином, посилення гальмування в повне, починаючи з другого-третього дня, було саме: як тільки величина рефлексів знизилась, а на п'ятий день знову збільшувались, а на шостий день знову знизилась.

Третій варіант змін в рефлексі прийому була особливого типу — Каштана.

Як видно з наведених даних, у Каштана була ультранаркотична фаза відсутності рефлексів (парадоксальна фаза), причому рефлексі знизилась другою (див. табл. 1).

У цього ж собаки при повторному введенні (див. табл. 1, серія № 8) (ослаблення активного гальмування) рефлексі зникли, а на дев'ятий день знову з'явилися.

У Гусара в перший день рефлексів знизилась, а також знизилась розгальмування друга фаза (парадоксальна фаза) третій день повністю відсутності рефлексів (парадоксальна фаза) як з них навіть підвищились на світло (див. табл. 1, серія № 12).

У цього ж собаки при повторному введенні (див. табл. 1, серія № 14) розгальмування (на низькому рівні) було, а на п'ятий день знизилась величина рефлексів (парадоксальна фаза) третій день повністю відсутності рефлексів (парадоксальна фаза) як з них навіть підвищились на світло (див. табл. 1, серія № 12).

Спільним для цих чотирьох собак було те, що спочатку діяло сильніше,

не було, на другий день збільшився рефлекс на дзвоник, на третій — розгальмувалася диференцировка (серія № 7).

У Гусара під час п'ятиденного прийому тріоналу (серія № 13) зміна рефлексів почалася тільки з третього дня і проявилася у зниженні їх величини.

Наростання дії снотворного проявлялось також у переході першої фази в другу, що спостерігалось у Барсука при прийомі барбамілу протягом десяти днів (серія № 11). У нього в перші дні була розгальмована диференцировка (перша фаза), а потім почалося зниження рефлексів (друга фаза).

Ще в двох серіях ми спостерігали посилення дії снотворного, правда, з деякими коливаннями.

У Бистрого (серія № 2) в перший день прийому снотворного розгальмувалася диференцировка і зменшились позитивні рефлекси (перша фаза дії). Потім, на четвертий і сьомий дні, відзначалися гіпнотичні фази — наркотична й ультрапарадоксальна, на восьмий день усі рефлекси були відсутні, а на десятий день гальмування знову стало неповним.

У Барсука (серія № 10) на другий день прийому з'явилася порівняльна (на низькому рівні) фаза, на третій день рефлекси збільшились, а на п'ятий день величина рефлексів знову різко знизилась.

Таким чином, посилення ефекту полягало в переході неповного гальмування в повне, переході першої фази в другу і прояві дії починаючи з другого-третього дня. Іноді ж спостерігалися коливання, а саме: як тільки величина рефлексів різко знижувалась (Барсук) або виявлялось повне їх загальмування (Бистрий), наступного ж дня рефлекси збільшувались, а повне гальмування переходило в неповне.

Третій варіант змін виявився в тому, що дія снотворного з повторенням прийому була ослаблена. Така дія спостерігалась у собак сильного типу — Каштана і Гусара (табл. 2).

Як видно з наведених даних, у Каштана в перший день прийому тріоналу була ультрапарадоксальна фаза, яка змінилась майже повною відсутністю рефлексів, а в наступні дні розгальмувалася диференцировка, причому рефлекси були збережені, тобто перша фаза дії змінилась другою (див. табл. 1, серія № 5).

У цього ж собаки при прийомі тріоналу на протязі десяти днів (див. табл. 1, серія № 8) в перші три дні спостерігалась перша фаза (ослаблення активного гальмування), потім друга, коли величина рефлексів (особливо на світло) почала знижуватися і до восьмого дня всі рефлекси зникли, а на дев'ятий і десятий день рефлекси відновились.

У Гусара в перший день прийому тріоналу рефлексу на світло не було зовсім, а також знизилась два інших позитивних рефлекси, тобто почала розвиватися друга фаза дії снотворних. А потім, на другий і третій день повністю відновились усі три позитивні рефлекси, а деякі з них навіть підвищились. На п'ятий день трохи знизився рефлекс на світло (див. табл. 1, серія № 12).

У цього ж собаки при прийомі барбамілу на протязі десяти днів при досліджуванні через 23 год. після прийому спочатку спостерігалась перша фаза (розгальмування диференцировки), а потім диференцировка відновилась, а рефлекси збільшились, причому силові відношення були збережені. Очевидно, в перші дні прийому барбаміл впливав майже через добу, а пізніше його дія ослабла і закінчилась раніше (див. табл. 1, серія № 14).

Спільним для цих чотирьох серій досліджень є те, що снотворне спочатку діяло сильніше, а потім дія його слабшала.

Таблиця 2

Вплив повторного введення снотворних на величину умовних рефлексів у собак сильного типу

№ протоколу	День прийому	Величина рефлексів на				Примітка
		світло	дзвінок	світло диференціальне	тріскачку	
Каштан		Тріонал 0,25 г				На світло рідина на шкалі злегка за- колихалася
57	1-й	0,5	0,0	2,2	0,0	
58	2-й	0,2	0,0	0,0	0,0	
59	3-й	0,9	0,3	1,2	0,0	
60	4-й	2,4	5,2	0,4	3,3	
61	5-й	2,8	5,3	0,7	3,5	
Каштан		Тріонал 0,5 г				не реєстр.
205	1-й	1,7	0,0	3,0	3,6	
206	2-й	1,4	6,2	0,0	3,5	
207	3-й	0,0	1,5	3,3	2,0	
208	5-й	1,3	1,9	0,0	4,0	
209	7-й	1,5	3,5	0,0		
210	8-й	0,0	0,0	0,0	0,0	
211	9-й	0,0	2,5	0,0	1,8	
212	10-й	2,3	0,6	0,0	7,2	
Гусар		Тріонал 0,5 г				
379	1-й	0,0	3,6	0,0	1,8	
380	2-й	3,0	6,2	0,0	3,8	
381	3-й	3,9	5,2	0,0	4,3	
382	5-й	1,7	4,2	0,0	2,7	
Гусар		Барбаміл 0,1 г (після досліду)				
291	До прийому	0,9	1,3	0,0	1,0	
292	2-й день прийому	2,3	2,2	0,4	2,5	
293	3-й	2,5	5,8	0,3	4,4	
294	4-й	3,6	4,9	0,0	5,1	
295	5-й	2,8	4,3	0,0	3,1	
296	6-й	3,2	5,6	0,0	5,0	
297	8-й	3,2	5,5	0,0	3,6	
298	9-й	2,3	5,2	0,0	3,5	
299	10-й	2,7	7,3	0,0	4,3	

Узагальнюючи наведені дані, можна сказати, що дія тієї самої дози снотворного при повторних введеннях може змінюватися. Ця зміна частіше має характер нарощування впливу. З дев'яти випадків посилення дії, шість стосуються тварин слабого (№ 1, 2, 3, 9, 10, 11) і три (№ 6, 7 і 13) — тварин сильного типу. Оскільки загальна кількість проведених дослідів (15) майже порівну стосується сильних (7) і слабких (8) собак, то помічається деяка тенденція до наростання дії снотворних речовин у тварин слабого типу.

Характер посилення дії снотворних у собак обох типів також був різний. У собак сильного типу посилення дії снотворних виявилось у тому, що в перші дні прийому снотворне на умовнорефлекторну діяль-

ність не впливало, а дія й типу снотворне давало ефект дія посилювалася (перехід другої фази). З тварин сл при прийомі 0,25 г тріона

Як зазначалося вище у тварин сильного типу. І у собак слабого типу снотням введення посилюється, а слабо. У собак сильного типого дня прийому; якщо ж їх вона може ослабнути.

Щодо причин зміни впливнень не потребує і зв'язано, на попередню. Щодо можторний прийом, то ми хотіли ефекту настало після того, У Гусара рефлекс підвищдосліджень з барбамілом в оскільки барбаміл давали з У Бистрого і Барсука, улення дії снотворних також або різкого зниження рефле

На підставі цих даних мня в силу властивості йому за щити працездатність клітинше. На можливість посилення введення тріоналу або бар Кумуляція дії снотворних другого, — факти, добре відотальні досліді до певної міявищ, конкретні форми їх пом нервової системи.

Порівнюючи одержані нзначити, що ще Федоров (19 повторному прийому. В робо щоденному прийомі барбаміл на умовних рефлексів спочат вихідного рівня або трохи п

Такий же ефект відзначлх доз люміналу.

Крамова (1956) спостерілу — зниження величини умо ням до норми.

Петрова (1937) при введтязі 11—12 днів спостерігала значають і Бадмас із співав барбаміл і адалін з ноктало дозу снотворного.

Сафронов (1955) застосозі семи і десяти днів. Автор плану і «отруєння» не спостері

Ловчиков (1957) давав сзах і відзначав як стадію збження величини умовних реф

ність не впливало, а дія його проявлялась пізніше. У собак слабого типу снотворне давало ефект відразу ж, з першого дня, а надалі ця дія посилювалася (перехід від першої фази до другої, поглиблення другої фази). З тварин слабого типу тільки у Барсука (серія № 10) при прийомі 0,25 г тріоналу його дія наставала не в перший день.

Як зазначалося вище, ослаблення ефекту нами спостерігалось у тварин сильного типу. Інакше кажучи, помічається така тенденція: у собак слабого типу снотворні впливають зразу і дія їх з повторенням введення посилюється, а можливість ослаблення дії у них виражена слабо. У собак сильного типу снотворні іноді дають ефект не з першого дня прийому; якщо ж їх дія проявилася з першого дня, то пізніше вона може ослабнути.

Щодо причин зміни впливу снотворних, то посилення їх дії пояснене не потребує і зв'язано, очевидно, з нашаруванням повторної дози на попередню. Щодо можливості ослаблення дії, незважаючи на повторний прийом, то ми хотіли би нагадати таке: у Каштана ослаблення ефекту настало після того, що попередні рефлекси були відсутні. У Гусара рефлекси підвищились також після їх зниження. Результати досліджень з барбамілом в цьому аспекті ми аналізувати не можемо, оскільки барбаміл давали за 23 год. перед дослідом.

У Бистрого і Барсука, у яких відзначалися коливання, деяке ослаблення дії снотворних також спостерігалось після повного гальмування або різкого зниження рефлексів.

На підставі цих даних можна припустити, що виражене гальмування в силу властивості йому захисної дії могло до наступного дня підвищити працездатність клітин настільки, що ця сама доза діяла вже слабше. На можливість посилення збуджувального процесу після припинення введення тріоналу або барбамілу ми вже вказували (1955—1956).

Кумуляція дії снотворних, з одного боку, і «звикання» до них, з другого,— факти, добре відомі в клініці. Проведені нами експериментальні досліді до певної міри допомагають зрозуміти особливості цих явищ, конкретні форми їх прояву, деякі закономірності і зв'язок з типом нервової системи.

Порівнюючи одержані нами дані з літературними, ми можемо відзначити, що ще Федоров (1936) спостерігав зміни дії хлоралгідрату при повторному прийомі. В роботі Гвішіані (1956) повідомляється, що при щоденному прийомі барбамілу на протязі 12 днів у трьох собак величина умовних рефлексів спочатку знижувалась, а потім збільшувалась до вихідного рівня або трохи перевищувала його.

Такий же ефект відзначила і Денисова (1953) при застосуванні малих доз люміналу.

Крамова (1956) спостерігала хвилеподібні коливання дії барбамілу — зниження величини умовних рефлексів змінювалось їх підвищенням до норми.

Петрова (1937) при введенні чотирьом собакам люміналу на протязі 11—12 днів спостерігала тільки посилення його дії. Таке саме відзначають і Бадмас із співавторами (1954), які давали двом собакам барбаміл і адалін з нокталом, проте ці автори звичайно збільшували дозу снотворного.

Сафронов (1955) застосовував на двох собаках нарколан на протязі семи і десяти днів. Автор повідомляє тільки, що «звикання до нарколану і отруєння» не спостерігалися.

Ловчиков (1957) давав собакам хлоралгідрат повторно в різних дозах і відзначав як стадію збільшеної коркової збудливості, так і зниження величини умовних рефлексів. Автор облічував дію снотворного

за сумою позитивних рефлексів, яка не дає можливості судити про збереження силових взаємовідношень.

Таким чином, хоч окремі автори і спостерігали ослаблення або наростання дії снотворного, питання про закономірності цих змін вони не розглядали.

Знання особливостей дії повторних доз снотворних може мати значення і при лікуванні хворих тривалим сном, оскільки дає до певної міри можливість передбачити характер змін, а також впливати на них. Для судження про зміни, які викликає прийом снотворного, бажано доповнити клінічні спостереження експериментальним вивченням стану основних нервових процесів, наприклад, за методикою знічного компонента орієнтувального рефлексу, запропонованою Н. П. Татаренко (1954—1956).

ЛІТЕРАТУРА

- Бамдас В. С., Ландо Д. И. и др., Журн. неврологии и психиатрии, № 9, 1954.
Гвишиани Г. С., Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, № 6, 1956.
Денисова А. С., Труды Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, т. 2, 1953.
Кобец А. В., Влияние барбитала на клиническую картину шизофрении в процессе лечения длительным сном. Дисс., 1955.
Крамова А. А., Тезисы докладов на V съезде Укр. Об-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, 1956.
Наумова В. В., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 1, № 4, 1955.
Наумова В. В., Тезисы XX сессии УНИПНИ, Харьков, 1956.
Петрова М. К., Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. 7, 1937.
Сафонов Н. С., Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, № 4, 1955.
Татаренко Н. П., Журн. неврологии и психиатрии, № 2, 1954.
Татаренко Н. П., Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, № 3, 1956.
Федоров В. К., Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, т. 6, 1936.
Ловчиков В. А., Влияние хлоралгидратового сна на высшую нервную деятельность собак, Фізіол. журн. АН УРСР, т. 3, № 3, 1957.

Харківський медичний інститут,
кафедра психіатрії

Надійшла до редакції
7.VI 1957 р.

Влияние повторно вводимых снотворных на высшую нервную деятельность собак

А. В. Кобец и В. В. Наумова

Резюме

Было исследовано действие трионала (13 серий) и барбитала (две серии). Снотворные давали в хлебном шарике, один раз в день в течение трех, пяти и десяти дней. Трионал давали в дозах 0,25 и 0,5 г, барбитал — в дозе 0,1 г. После приема снотворного опыты ставились через час (трионал) или через 23 часа (барбитал).

В настоящей работе излагаются данные о том, как меняется действие одной и той же дозы снотворного при повторных его приемах.

По характеру этих изменений все 15 серий исследования распределялись так:

1. У двух собак слабого типа нервной системы действие 0,5 г трионала при приеме в течение пяти дней не изменялось. Наблюдались парадоксальная (см. табл. 1, серия № 15) и наркотическая фазы (серия № 4).

2. В девяти сериях действие снотворного нарастало. Это нарастание выразилось в переходе неполного торможения в полное (у собак слабого типа серии № 1, 3 и 9); в появлении эффекта на второй-третий день приема, чаще у собак сильного типа (серии № 6, 7, и 13); в пере-

Effect of Repeatedly Admini

ходе первой фазы действия гипа, серия № 11); в двух сериях колебаниями, когда жалась, а на следующий день

3. Третий вариант изменения, что влияние снотворного это наблюдалось четыре раза

Ослабление эффекта второй фазы действия переходила во

полным, или в исчезновении Таким образом, изменение по мере повторения при

(«привыкание»), так и в усилении Ослабление действия мы

Усиление действия отмечено характер усиления у них выра снотворных во вторую или в

возможно, что ослабление ко после выраженного торможения.

Полученные в эксперименте зованы при лечении больных

Effect of Repeated on the Higher N

A. V. Koba

The authors carried out 15 series of experiments on the method of lov's salivary secretion method administered for 3—5 or 10 days

In 9 investigations accretion noted, taking the form of intensification and the manifestation of action type). Sometimes the accretion

In four investigations on dogs porific action (habituation) was noted into the first phase.

In two investigations, where there was no change in the action of Attenuation of soporific action inhibition and may be associated with

ходе первой фазы действия снотворного во вторую (у собаки слабого типа, серия № 11); в двух сериях нарастание эффекта протекало с некоторыми колебаниями, когда величина условных рефлексов резко снижалась, а на следующий день повышалась.

3. Третий вариант изменения действия снотворных выражался в том, что влияние снотворного по мере повторения приема ослабевало. Это наблюдалось четыре раза у собак сильного типа.

Ослабление эффекта выразилось в том, что в конце приема вторая фаза действия переходила во вторую, полное торможение сменялось неполным, или в исчезновении эффекта (серии № 5, 8, 12 и 14).

Таким образом, изменение действия одной и той же дозы снотворного по мере повторения приема может проявиться как в ослаблении («привыкание»), так и в усилении («кумуляция») его.

Ослабление действия мы наблюдали только у собак сильного типа.

Усиление действия отмечалось чаще у собак слабого типа, причем характер усиления у них выражался в переходе первой фазы действия снотворных во вторую или в углублении торможения, а у собак сильного типа — в появлении эффекта на второй-третий день.

Возможно, что ослабление действия снотворных, наступающее только после выраженного торможения, связано с охранительным значением торможения.

Полученные в эксперименте данные могут быть учтены и использованы при лечении больных длительным сном.

Effect of Repeatedly Administered Soporifics on the Higher Nervous Activity in Dogs

A. V. Kobets and V. V. Naumova

Summary

The authors carried out 15 series of investigations employing I. P. Pavlov's salivary secretion method on six dogs. Trional or sodium amytal were administered for 3—5 or 10 days.

In 9 investigations accretion of the soporific action (cumulation) was noted, taking the form of intensified inhibition (in dogs of the weak type) and the manifestation of action on the 2d—3d day (in dogs of the strong type). Sometimes the accretion was undulatory in its course.

In four investigations on dogs of the strong type a weakening of the soporific action (habituation) was noted, the second phase of soporific passing into the first phase.

In two investigations, where soporifics were administered for five days, there was no change in the action of the soporific.

Attenuation of soporific action was observed only after complete inhibition and may be associated with the defensive role of the latter.

Цена 9 коп.

ВИДАННИЦТВО

Про функціональні зміни і деякі показники пристосовності організму до високогірних умов у Болгарії

Любен Телчаров

Два з чотирьох великих гірських масивів у Болгарії, а саме Балкани і Родоп в значній своїй частині розташовані на висоті 2000 м над рівнем моря, тоді як велика частина інших масивів — Рили і Пірину — підноситься на 2900 м. Доступність цих висот влітку і в першій половині

Таблиця 1

Патологічні симптоми, що спостерігалися у 1000 болгарських туристів на висоті 2000—2925 м

Симптоми	Число осіб, у яких симптом проявився на висоті	Число осіб, у яких симптом спостерігався внизу	% до загального числа осіб
Зміна дихання	950	351	35,1
Головний біль	802	402	40,2
Зміна відчуття	800	—	—
Адинамія	703	101	10,1
Анорексія	501	401	40,1
Безсоння	475	426	42,6
Зміни координації руху	442	—	—
Тахікардія	403	202	20,2
Головокружіння	401	87	8,7
Понос	352	251	25,1
Періодичне дихання	345	—	—
Поліурія	338	132	13,2
Задихка	246	142	14,2
Екстрасистолія	184	92	9,2
Блювання	175	38	3,8
Епістаксис	136	124	12,4
Темрява перед очима	64	5	0,5
Підвищення температури	40	2	0,2

зовину. Частота появи цих симптомів продемонстрована в табл. 1.

Слід відзначити, що значна частина досліджуваних, у яких спостерігались ті чи інші явища гірської хвороби, — це добре треновані туристи, які регулярно піднімаються на висоти. Патологічні зміни, які у них відзначалися, показані в процентах у табл. 2.

Хворобливі явища у осіб, які рідко піднімаються в гори або вперше беруть участь у сходженні на висоти, за своєю вираженістю і ча-

стотою відповідають висоті піністів, які регулярно і часом у них на найрізноманітніші

Вивчення цього факту (на Монблані), 3982 м (La M de Blaitière), 3482 м (Aigu) що зосередження уваги а труднощах (сходження по вих карнизах, подолання ських гребенів) знижує або ває хворобливі явища, які стіше виникають навіть у няно безпечних місцях.

На підставі тривалих с режень у горах Болгарії висловили у 1937 р. думк не існує чіткого паралелізм інтенсивністю порушень фі гічних функцій організму і тою і що для виникнення звичайно спостережуваних висотах, мають значення і високогірні фактори, зом зміни метеорологічних ум їх вплив на нервову систему пініста.

В серії експериментів були нами проведені на щому в Болгарії масиві (над рівнем моря) в Рилі, зом з Тодоровою і Черн встановили, що частіше дихання і скорочення диха пауз у деяких осіб, які ре виникають на найбільшій пульсу, змін кров'яного колапсу, які Матеев зв'яз місцевості.

Ці спостереження вияв зниження концентрації сол зовнішньою і внутрішньо татів подвійного навантаж динації (почерку). Виники на найбільшу висоту гірськ вість їх появи, а це недово природу.

Усі ці факти висувають виникнення описаних пору висота не є найголовнішим дженнях на гірські висоти вперше піднімаються в гор

Ураховуючи наведені в реконання, можна зробити в гори, з'являються насам деякими кліматичними фа

За Мерікофером (1932), кліматична характеристика території, розташованих на висоті 1200—1800 м і більше, дозволяє їх вважати високогірними. Такі висоти добре переносяться людиною.

В поняття клімат, за визначенням Александрова, входить сукупність метеорологічних, географічних і ландшафтних умов певної місцевості. Це визначення, побудоване на діалектичній основі, розкриває нові перспективи для глибокого вивчення впливу навколишнього середовища на людський і тваринний організм, поставлений в незвичні умови високогір'я.

Патологічні явища, що розвиваються на найбільших висотах Болгарії, здебільшого проявляються не в справжній картині гірської хвороби, а лише в окремих її симптомах, які зникають відразу ж після повернення в ни-

стотою відповідають висоті місцевості, тоді як аналогічні зміни у альпіністів, які регулярно і часто піднімаються на висоти, спостерігаються у них на найрізноманітніших висотах.

Вивчення цього факту в Альпах на висоті 4800 м (Mauvais Arête на Монблані), 3982 м (La Meige), 4103 м (Les Ecrins), 3522 м (Aiguille de Blaitière), 3482 м (Aiguille de Grepon) тощо показало нам у 1933 р., що зосередження уваги альпіністів, туристів, екскурсантів на технічних труднощах (сходження по снігових карнизах, подолання гірських гребенів) знижує або усуває хворобливі явища, які найчастіше виникають навіть у порівняно безпечних місцях.

На підставі тривалих спостережень у горах Болгарії ми висловили у 1937 р. думку, що не існує чіткого паралелізму між інтенсивністю порушень фізіологічних функцій організму і висотою і що для виникнення змін, звичайно спостережуваних на висотах, мають значення і інші високігорні фактори, зокрема зміни метеорологічних умов та їх вплив на нервову систему альпініста.

В серії експериментів, які були нами проведені на найвищому в Болгарії масиві (2925 м над рівнем моря) в Рилі, ми разом з Тодоровою і Чернаєвим встановили, що почастищення дихання і скорочення дихальних пауз у деяких осіб, які регулярно піднімаються в гори, не обов'язково виникають на найбільшій висоті. Це стосується також і почастищення пульсу, змін кров'яного тиску, а також випадків циркуляторного колапсу, які Матеев зв'язав з гіпоксією головного мозку в гірській місцевості.

Ці спостереження виявили також збільшення кількості капілярів, зниження концентрації соляної кислоти в шлунку, зміну різниці між зовнішньою і внутрішньою температурою середовища, зміни результатів подвійного навантаження декстрозою, порушення м'язової координації (почерку). Виникнення описаних нами змін ще перед виходом на найбільшу висоту гірського маршруту вказує на швидкість і раптовість їх появи, а це недвозначно свідчить про їх умовнорефлекторну природу.

Усі ці факти висувають питання — які ж саме умови визначають виникнення описаних порушень і змін у гірській місцевості, якщо сама висота не є найголовнішим вирішальним фактором, як це видно при сходженнях на гірські висоти, що перевищують 4000 м, або у осіб, які вперше піднімаються в гори?

Ураховуючи наведені вище спостереження і виходячи з нашого переконання, можна зробити висновок, що в осіб, які часто піднімаються в гори, з'являються насамперед умовнорефлекторні зміни, зв'язані з деякими кліматичними факторами і ландшафтною обстановкою. Ми

Таблиця 2

Симптоми гірської хвороби, що проявились у туристів, добре тренованих у сходженнях на гори

Симптоми	Число осіб, у яких проявився симптом	%
Безсоння	352	70,4
Головний біль	249	49,8
Зміни відчуття	226	45,2
Періодичне дихання	215	43,0
Анорексія	150	30,0
Прискорення дихання	130	26,0
Тахікардія	120	24,0
Задишка	101	20,2
Терморегуляторні зміни	82	16,5
Поліурія	65	13,0
Понос	63	12,6
Зміни координації руху	50	10,0
Головокружіння	30	6,0
Екстрасистолія	15	3,0

провели старанні дослідження і спостереження над особами, у яких під час високогірних поїздок і сходжень спостерігались характерні в цих умовах порушення і зміни. На протязі багатьох років і під час численних поїздок і експедицій були встановлені закономірні зміни дихання під впливом ялівцевої рослинності, залежність циркуляторних порушень від особливостей повітряних течій, морфологічних змін крові від наявності снігового покриву або суцільної хмарності, зниження концентрації соляної кислоти в шлунку — від обстановки морен і терморегуляторних змін — від сонячного нагрівання.

Більшість досліджених нами осіб скаржилась на пережиті ними неприємні відчуття в обстановці гірських сходжень. Проте слід зауважити, що в деяких випадках ми не мали можливості об'єктивно розібратись у причинах виникнення і патогенезі спостережуваних змін. Ми певні, що аналогічні випадки, коли з тих чи інших причин умовнорефлекторні зміни були недосить глибоко досліджені, приводили до непродуманих і неправильних дій в горах, які іноді закінчувались фатально.

З усього цього треба зробити висновок про необхідність значно глибшого вивчення ролі центральної нервової системи у функціональних змінах, які спостерігаються у людей під час сходження на висоті. Дослідження Бера, Сиротиніна, Разенкова, Розенблюма, Стрельцова та інших вчених показали, що основним фактором, який зумовлює описані зміни, є порушення функцій центральної нервової системи у високогірних умовах. Правильне розуміння ролі вищих відділів нервової системи у виникненні порушень в діяльності деяких органів у високогірних умовах має найважливіше значення для уникнення ряду несприятливих проявів і ефективно допоможе пристосуванню організму до високогірних умов, тобто його акліматизації.

Пристосування організму людини до незвичних особливостей навколишнього середовища відбувається при складній злагодженості діяльності великої кількості функціональних систем. Пристосування, як одна з форм фізіологічної регуляції, у даної групи людей виражається в середній тривалості часу, необхідного для нормалізації функціональних відхилень, які настають у незвичних умовах. Проте, тоді як час пристосування до цих умов давно використовується як критерій ефективності пристосувальних механізмів, — вивчення останніх провадилось переважно на підставі лише окремих функціональних показників.

Методом ізольованого вивчення окремих функцій безсумнівно одержано чимало даних, але він аж ніяк не може дати вичерпного уявлення про зміну загальних функціональних властивостей організму. Не можна при цьому не підкреслити і явну різницю або навіть протилежність між часом пристосування організму до певних умов і даними вивчення окремих функцій. Особливо велике значення це має при вивченні таких складних патофізіологічних явищ на висотах, як гіпоксія, яка зумовлюється одночасними порушеннями в кількох функціональних системах. Такі комбіновані зміни виникають при ушкодженні функціональної злагодженості центрів довгастого мозку, який, за Сиротиніним, є найчутливішим до гіпоксемії регуляторним відділом центральної нервової системи, розлад якого веде до появи початкових ознак впливу зниженого атмосферного тиску вже при 625 мм рт. ст. (Городецький), що відповідає висоті 3000 м.

На гірських висотах до 3000 м, які є у нас у Болгарії, рідко трапляються такі порушення пристосовності, які виникають при тяжких ураженнях центрального регуляторного механізму. Про його розлад, однак, свідчить порушення координації діяльності двох функціональ-

них систем — дихальної та нервової різних відділів тієї системи. Функціональна дискоординація, також більше вказана, ніж на порушення деяких окремих функцій.

В основі системних порушень лежить патологічна функція, яка найчастіше при повній відсутності стосуються до гірської висоти. Високі функціональні дискоординати можуть оформлятися у виражені порушення функціональної координації крові, перед адміністрацією з наведених нижче сходжень на Монблан.

Функція	Ліон
Пульс	64
Дихання	15
Пульс	60
Дихання	14

З наведених даних видно, що і дихання у неакліматизованих людей на висоті 800 м, так і на висоті 800 м сотних розладів.

В горах Болгарії під час сходжень ми також встановили неадекватні функціональні дискоординати. Це примусило нас зробити висновок, який зумовлює ці дискоординати, організованої спеціальної високогірної обстановки, міня, під час яких використання, одержані за допомогою дифікації Вальсальви. При підвищенні тиску після 10 глотань утворюється внутрілегеневий тиск до 40—50 мм рт. ст., який в нормі вирівнюється через дію кров'яного тиску є резистентним правого шлуночка серця, який

Розмір зменшення максимальної здатності серця працювати. Ця здатність може бути в нормі, може бути більшою — гіпер-

них систем — дихальної та серцево-судинної, або ж порушення координації різних відділів тієї самої системи, яке зумовлює різні патологічні функціональні явища, наприклад температурні, або в розподілі крові. Функціональна дискоординація органів чуттів, наприклад смаку і нюху, також більше вказує на порушення пристосувальної регуляції, ніж на порушення деяких окремих функцій чутливості.

В основі системних або органних, одиничних чи множинних хворобливих явищ лежить некомпенсована або надкомпенсована, але завжди патологічна функція, яка властива регуляційним порушенням найчастіше при повній відсутності адаптації до висоти. На початку пристосування до гірської висоти до 3000 м ми встановили незначні прояви функціональної дискоординації, які на більших висотах поступово можуть оформлятися у виразні симптоми гірської хвороби.

Порушення функціональної злагодженості, наприклад дихання і циркуляції крові, перед адаптацією до гірської висоти і після неї можна бачити з наведених нижче даних, які ми зібрали під час двох наших сходжень на Монблан.

Функція	Ліон	Сен Жерве, 800 м	Тет Рус, 3176 м	Гуте, 3843 м	Обсерваторія «Вало», 4362 м	Монблан, 4810 м
---------	------	---------------------	--------------------	-----------------	-----------------------------------	--------------------

Перед адаптацією

Пульс	64	82	106	108	124	120
Дихання	15	14	15	26	25	30

Після адаптації

Пульс	60	62	68	72	86	94
Дихання	14	14	16	19	22	25

З наведених даних видно, що неузгоджене почастішання пульсу і дихання у неакліматизованого організму з'являється як на 3176 і 4810 м, так і на висоті 800 м відповідно до поступового розвитку висотних розладів.

В горах Болгарії під час процесу акліматизації на різних висотах ми також встановили неоднаково виражені дихально-циркуляторні функціональні дискоординації, які здебільшого не відповідали висоті. Це примусило нас зробити висновок, що висота є не єдиним фактором, який зумовлює ці дискоординації. Під час однієї літньої масової експедиції, організованої спеціально для вивчення процесу пристосування до високогірної обстановки, ми (разом з Чернаєвим) провели дослідження, під час яких використали дані про дихально-судинні взаємовідношення, одержані за допомогою пресорної проби Бюргера (1928) у модифікації Вальсальви. При цій пробі досліджують максимальний кров'яний тиск після 10 глибоких вдихів, після чого протягом 20 сек. утворюється внутрілегеневий тиск (глибокий вдих при закритому роті) до 40—50 мм рт. ст., викликається падіння кров'яного тиску, який в нормі вирівнюється через 40 сек. після видиху. Вважається, що падіння кров'яного тиску є результатом недостатнього наповнення кров'ю правого шлуночка серця, викликаного підвищенням легеневого тиску.

Розмір зменшення максимального кров'яного тиску відбиває і ступінь здатності серця працювати в умовах підвищеного тиску в легенях. Ця здатність може бути в межах норми — нормальне серце (тип А), може бути більшою — гіперстенічне серце (тип С) або меншою — асте-

Ціна 9 крб.

нічне серце (тип В). Можна вважати, що встановлене збільшення серця в умовах гіпоксії експериментально у жаб (Такеуші, 1925) і рентгенокімографічно (Городецький, 1949) є проявом серцевої компенсації легенево-судинної функціональної незлагодженості.

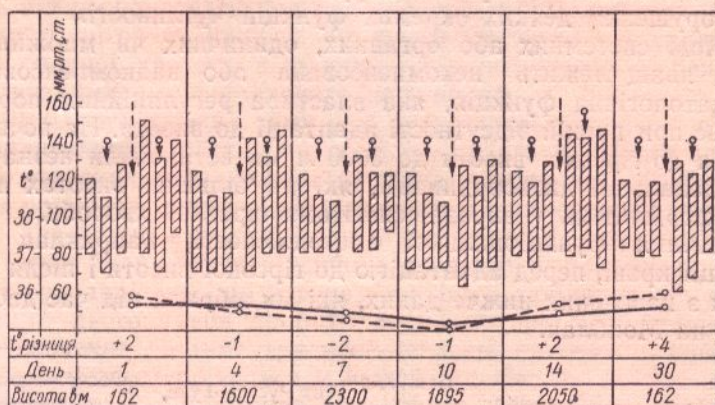


Рис. 1. Максимальний і мінімальний артеріальний тиск у досліджуваних групи А на різних висотах. Оральна (переривиста лінія) й аксиллярна (суцільна лінія) температура на різних висотах.

♀ — затримка дихання після глибокого вдиху; ↓ — 15 присідань.

Ми обслідували 28 жителів рівнинних місцевостей різних професій під час 15-денного походу в Пірін на висотах 1600 і 2915 м. Серед них виявилось: представників групи А (нормальний тип) — 11 чол., групи В (астенічний тип) — 8 чол. і групи С (гіперстенічний тип) — 9 чол.

Для осіб з групи А (рис. 1) характерне, що вони зберігали максимальний кров'яний тиск у низовині і на менших висотах як при затримці дихання (♀), так і після комбінації затримки дихання з певним фізичним навантаженням (↓). Вище 2000 м кров'яний тиск, проте, в перші дні походу різко знизився, але в останні дні і на висоті 2500 м цього зниження не спостерігалось, що ми розглядаємо як свідчення акліматизації.

У осіб з групи В на висотах до 1200 м після затримки дихання, а ще більше після фізичного навантаження максимальний кров'яний тиск знизився (рис. 2), що спостерігалось і в кінці походу. Це є показником відсутності акліматизації. Навпаки, кров'яний тиск у осіб з групи С, велику частину якої становили треновані туристи, не змінювався від початку до кінця походу і на найбільших висотах, що ми зв'язуємо з наявністю вироблених пристосувальних механізмів (рис. 3).

Інша проба, основана на регуляції, яку ми використовували особливо в зимовій високогірній обстановці, — це зіставлення зовнішньої і внутрішньої температури. Основана на принципі регуляції розподілу крові, ця проба в нормальних умовах виявляє деяку сталість зовнішньо-внутрішньої температурної різниці. Проте ця сталість порушується в тій чи іншій мірі у кожного, хто піднімається на гірську висоту 1600 — 1800 м. Перебування у високогірній обстановці протягом 10—14 днів повертає цю різницю до початкової величини при наявності доброї пристосувальної здатності, або ж це не відбувається, коли така здатність недостатня. Наприклад, в одному зимовому таборі на горі Рилі, на висоті 2000 м ми разом з Карпаровим і Чернаєвим провадили спостереження над 19 учасниками однієї наукової експедиції за допо-

могою методу аксиллярно-оральному одна група досліджуваних (під час повного відновлення після температурної різниці, що ми

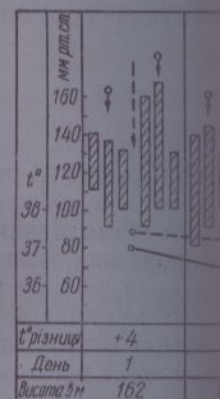


Рис. 2. Максимальний і мінімальний артеріальний тиск у досліджуваних групи В на різних висотах. Оральна (переривиста лінія) й аксиллярна (суцільна лінія) температура на різних висотах.

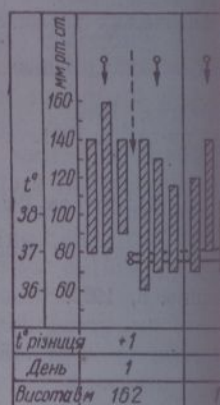


Рис. 3. Максимальний і мінімальний артеріальний тиск у досліджуваних групи С на різних висотах. Оральна (переривиста лінія) й аксиллярна (суцільна лінія) температура на різних висотах.

У другій групі початкову температуру не відновлювали, а група зазначена різниця і зовнішня температура не змінювалась.

Одночасно з термометричним дослідженням, яке у неакліматизованого типу. Ці зміни у температурі спостерігаються тільки при перебуванні на висоті. Цікаво, що судити з пресорної проби, що оральна температурна різ-

могою методу аксиллярно-орального термометричного зіставлення. При цьому одна група досліджених виявила (індивідуально в різні періоди часу) повне відновлення і стабілізацію зовнішньо-внутрішньої температурної різниці, що ми вважаємо доказом настання акліматизації.

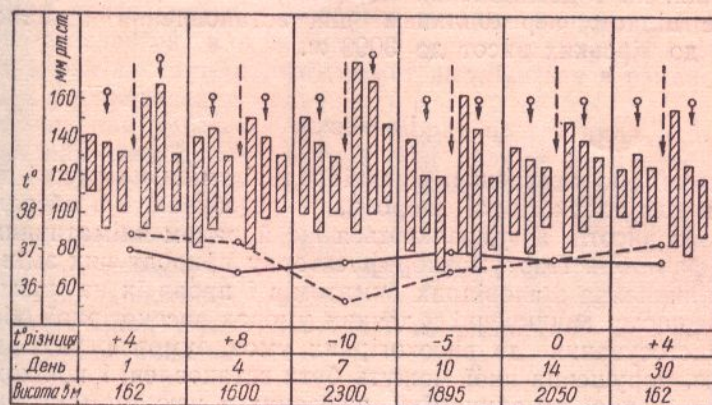


Рис. 2. Максимальний і мінімальний артеріальний тиск у досліджуваних групи В на різних висотах. Оральна (переривиста лінія) й аксиллярна (суцільна лінія) температура. Позначення такі самі, як на рис. 1.

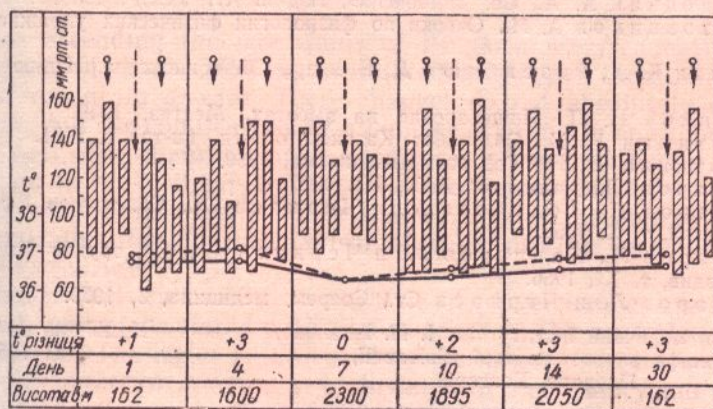


Рис. 3. Максимальний і мінімальний артеріальний тиск у досліджуваних групи С на різних висотах. Оральна й аксиллярна температура. Позначення такі самі, як на рис. 1.

У другої групи початкова різниця між зовнішньою та внутрішньою температурою не відновилась до кінця експедиції. У деяких осіб з цієї групи зазначена різниця і в останні дні походу була інвертована, тобто зовнішня температура перевищувала внутрішню.

Одночасно з термометричними ми провели і капіляроскопічні дослідження, які у неакліматизованих осіб виявили зміни спастично-атонічного типу. Ці зміни у добре акліматизованих осіб, за даними термометрії, спостерігаються тільки в перші дні і зникають наприкінці перебування на висоті. Цікаво, що у більшості неакліматизованих, якщо судити з пресорної проби, була виявлена і ненормальна аксиллярно-оральна температурна різниця, тоді як у добре акліматизованих в кін-

ці акліматизації до високогірних умов встановилася і нормальна зовнішньо-внутрішня температурна різниця. Зіставлення смакових та нюхових показників виявило у деяких осіб збіг з даними пресорної і термометричної проб. Проте в інших це не спостерігалось. Тому це дослідження, як і дослідження морфологічної картини крові, ми вважаємо не цілком переконливим для встановлення пристосувальної здатності до гірських висот до 3000 м.

Висновки

1. Окремі або комплексні функціональні зміни на висоті до 3000 м, характерні для високогірної хвороби, не перебувають в абсолютній залежності від висоти, а зумовлюються ще й рядом кліматичних і ландшафтних факторів. Про умовнорефлекторну природу цих змін свідчить швидке виникнення відповідних симптомів і прояв їх на низьких висотах при першому виникненні в деяких умовах високогірної обстановки.

2. Пристосування до високогірних умов зумовлюється нервовою регуляцією, порушення якої можуть бути встановлені і шляхом вивчення змін капілярної гемодинаміки, зв'язаних з нею термометричних порушень, а також за допомогою пресорної проби Бюргера.

ЛІТЕРАТУРА

- Александров В. А., Сов. мед., 4, 1952.
 Городецкий А. А., Сб. «Гипоксия», Изд-во АН УССР, 1949.
 Крестовников А. Н., Очерки по физиологии физических упражнений, Медгиз, 1951.
 Кумпан К. А., Розенблюм Д. Е. и др., Сб. «Гипоксия», Изд-во АН УССР, 1949.
 Разенков И. П., Пищеварение на высотах, Медгиз, 1949.
 Сиротинин Н. Н., Сб. работ Казанского мед. ин-та, 1, 1931.
 Сиротинин Н. Н., Год сов. альпинизма, 1950.
 Телчаров Л., Годишник БАК, III, 1937.
 Телчаров Л., Тодорова М. и Чернаев Ст., Сб. трудов Высшего мед. ин-та, Пловдив, т. X, 1955.
 Телчаров Л., Карпаров М. и Чернаев Ст., Сб. трудов Высшего мед. ин-та, Пловдив, т. XI, 1956.
 Телчаров Л. и Чернаев Ст., Соврем. медицина, 3, 1959.
 Вищий медичний інститут ім. І. П. Павлова,
 кафедра патологічної фізіології,
 Пловдив, Болгарія

Надійшла до редакції
20.II 1959 р.

О функциональных изменениях и некоторых показателях приспособляемости организма к высокогорным условиям в Болгарии

Любен Телчаров

Резюме

У лиц, активно поднимающихся на горы Болгарии, на высоте 1500—2525 м нередко появляются отдельные или группированные функциональные изменения, которые характерны для горной болезни; они не находятся в абсолютной зависимости от высоты и обуславливаются еще и рядом климатических, а также ландшафтных факторов. Эти изменения исчезают после спуска с высоты, но могут появляться вновь в низине при наличии некоторых особенностей горной обстанов-

ки. Это вместе с быстрым норефлекторном механизмом

На горных высотах до приспособления, которые «регуляторного механизма координации деятельности и сердечно-сосудистой, и лов одной и той же систем пературы и распределения

О наступлении приспособляющихся нарушений, на высоте: 1) увеличение числ. слиярно-орального соотнош. го давления при прессорно

Существует некоторый данными капилляроскопии ворит об изменении функ. механизма горной болезни.

On Functional CH Adaptability to High

Persons ascending the at an altitude of 1500—25 typical for mountain disease the altitude, but are conditio factors as well. The changes appear again in the lowlands ous conditions. This, togeth changes, indicates that the tioned reflex nature.

At mountain altitudes encountered, being associated tory mechanism. The latter i of the activity of certain syste cular, or by disturbances in the same system, which ma and blood distribution.

The setting in of the ad tion of the following disturba 1) increase in the number of lary — oral ratio of temperat pressor test.

There is a certain, thou obtained by capillarscopy, a change in the functional mountain sickness.

ки. Это вместе с быстрым характером их появления говорит об условно-рефлекторном механизме возникновения указанных изменений.

На горных высотах до 3000 м редко наблюдаются такие изменения приспособления, которые связаны с нарушением центрального нервно-регуляторного механизма. О последнем свидетельствуют нарушения координации деятельности некоторых систем, например дыхательной и сердечно-сосудистой, или же нарушения координации разных отделов одной и той же системы, что может выражаться в изменениях температуры и распределения крови.

О наступлении приспособления говорит постепенная нормализация следующих нарушений, характерных для первых дней пребывания на высоте: 1) увеличение числа кожных капилляров, 2) расхождение аксиллярно-орального соотношения температуры и 3) понижение кровяного давления при прессорной пробе Бюргера.

Существует некоторый, хотя и не абсолютный параллелизм между данными капилляроскопии, термометрии и прессорной пробы, что говорит об изменении функциональной координации, характерном для механизма горной болезни.

On Functional Changes and Certain Indicators of Adaptability to High Mountain Conditions in Bulgaria

Luben Telcharov

Summary

Persons ascending the mountains of Bulgaria are frequently subject, at an altitude of 1500—2525 m, to isolated or grouped functional changes typical for mountain disease. These changes do not absolutely depend on the altitude, but are conditioned by a number of climatic and topographical factors as well. The changes vanish after descent from the height, but may appear again in the lowlands in the presence of certain features of mountainous conditions. This, together with the rapidity of the appearance of the changes, indicates that the mechanism of their origination is of a conditioned reflex nature.

At mountain altitudes of up to 3000 m adaptive changes are frequently encountered, being associated with disturbances in the central neuroregulatory mechanism. The latter is indicated by disturbances in the coordination of the activity of certain systems, as for instance the respiratory and cardiovascular, or by disturbances in the coordination of various divisions of one and the same system, which may take the form of changes in the temperature and blood distribution.

The setting in of the adaption is indicated by the gradual normalization of the following disturbances, typical for the first few days at a height: 1) increase in the number of cutaneous capillaries, 2) difference in the axillary — oral ratio of temperature and 3) drop in blood pressure with Bürger's pressor test.

There is a certain, though not absolute, parallelism between the data obtained by capillarscopy, thermometry and the pressor test, indicating a change in the functional coordination typical for the mechanism of mountain sickness.

Електроенцефалографія у здорових і хворих дітей

Є. С. Стальненко, О. М. Лук'янова і Г. М. Хвувь

За даними авторів, що вивчають електроенцефалографію у дітей (Шпільберг, Коган, Штейнбух, Хобот, Денді, Плацелла та ін.) відомо, що електроенцефалограма дитини найчастіше має рідкі хвилі (3—4, 4—6, 7—8 на секунду) з високою амплітудою і часті хвилі 20—30 на секунду; рідко у них відзначаються альфа-хвилі (8—12 на секунду).

Шпільберг показала, що регулярні альфа-хвилі помічаються лише у підлітків до 12—15 років. Коган, Штейнбух зазначають, що електроенцефалограми (ЕЕГ) у дітей віком від 3 місяців до 12 років характеризуються нерегулярними хвилями, регулярність і сталість яких з віком збільшується.

Можна сказати, що в літературі майже відсутні праці по вивченню електроенцефалографії у дітей при різних патологічних процесах. Лише в деяких працях іноземних авторів частково висвітлюється це питання. Так, Хобот, Денді і Плацелла описали частоту і характерні риси патологічних змін в ЕЕГ «алергічних дітей». Під поняттям «алергічні діти» автори розуміли схильність таких дітей до захворювань, які виникають на ґрунті алергічної настроєності організму, а саме до бронхіальної астми, екземи, алергічного бронхіту.

Автори відзначають, що частіше в ЕЕГ виявлялись патологічні зміни при тривалому, навіть нетяжкому захворюванні з чітко вираженим алергічним симптомокомплексом.

Підтвердження цього знаходимо в працях Діса і Ловенбаха, які провели значну кількість досліджень ЕЕГ у дітей з різними алергічними захворюваннями. Вони прийшли до висновку, що у 50% досліджених дітей була патологічна ЕЕГ. За даними цих авторів, патологічні прояви, відбиті на ЕЕГ, характеризуються малими хвилями зниженої амплітуди.

Дослідники Сант-Ан Даргосіс, Берганет, Дрентус, Брізазат, Фішголд вивчали електричну активність мозку у дітей в кількох випадках недосить розвинутого мозку та внутрічерепного крововиливу з частими судорогами. При таких патологічних процесах автори спостерігали дуже великі порушення на електроенцефалограмі, що полягали у різних відхиленнях, а саме: зовсім плоска крива ЕЕГ змінювалась хвилями з амплітудою в кілька мілівольт (мв). Автори зазначають, що аноксія, крововилив у мозок, набрякання мозку спостерігаються у більшості хворих з патологічними ЕЕГ.

Гафарова, Еріх Шутц і Гейнц Вольф вивчали ЕЕГ на недоношених, новонароджених і немовлятах. Вони показали наявність біоелектричної активності мозку у недоношених та новонароджених дітей. Криві ЕЕГ у таких дітей відрізняються від ЕЕГ у дітей старшого віку лабільністю, великими аритмічними хвилями з високою амплітудою (до 100—120 мв).

Значне число авторів ЕЕГ при різних захворюваннях вважаються на ЕЕГ, як вважають, що патологічна ЕЕГ дітей. Це вказує на неможливість ставити дані ЕЕГ без огляду на дитини.

Отже, ніколи не можна ставити ЕЕГ дитини, особливо при захворюваннях.

Завданням нашого дослідження було вивчення ЕЕГ мозку у дітей здорових і хворих.

Дослідження проводилися в віці до 2 років, на 35 дітей, хворих на різні захворювання.

Регистрація потенціалу мозку проводилася на електроенцефалографічному осцилографі при використанні стандартних електродів.

Під час дослідження дитини електроди служили для вимірювання 10%-ним розчином хлориду натрію, який за допомогою шпательчика прикладали до електродів на шкіру. Відмітку часу реєстрували за допомогою секундомера.

Аналіз ЕЕГ проводили за допомогою спеціальних таблиць, де вказано ритмів, їх регулярності, до окремого випадку робили висновок про наявність патології у дитини.

Електрична активність мозку (до 4 місяців) характеризується частотою 1—2 вольт (мкв). Ці нерегулярні всім відділам кори величезними коливаннями хвилі частіно мінливою невисокою амплітудою спостерігаються на фоні спокійної кривої. Прикладами.

При дослідженні електроенцефалограми хлопчика Павлика В., 2 років, на секунду — з амплітудою 100 мкв.

У другій дитині того ж віку спостерігалися коливання потенціалу частотою 1—2 вольт і швидкі коливання 10—30 мкв.

Отже, характер електричної активності мозку характеризується індивідуальністю.

У дітей віком 4—5 років ЕЕГ характеризується нерегулярними, близькими до альфа-хвилі з частотою 10—12 мкв. На повільні хвилі частотою 1—2 мкв.

У дітей віком 1—2 років альфа-хвилі з невеликою амплітудою часті коливаються частотою 10—12 мкв.

Як ілюстрацію наведемо ЕЕГ у дитини віком 2 міс. (рис. 2), за якою видно, що ЕЕГ відрізняється від ЕЕГ у дітей старшого віку лабільністю, великими аритмічними хвилями з високою амплітудою (до 100—120 мв).

Значне число авторів вказує на відсутність специфічних змін на ЕЕГ при різних захворюваннях у дітей. Патологічні зміни, що відбиваються на ЕЕГ, як вважають ці автори, можуть бути однаковими за своїм характером при різних патологічних станах і в основному залежать від загального стану хворого. Хобот, Денді, Плацелла зазначають, що патологічна ЕЕГ іноді спостерігається у зовсім здорових дітей. Це вказує на неможливість робити певні висновки лише на підставі даних ЕЕГ без урахування клінічної картини захворювання дитини.

Отже, ніколи не можна обмежуватись одноразовим дослідженням ЕЕГ дитини, особливо при наявності патологічних змін в організмі.

Завданням нашого дослідження було вивчити електричні струми мозку у дітей здорових і хворих на гострі розлади живлення і рахіт.

Дослідження проведені на 40 здорових дітях віком від $2\frac{1}{2}$ місяців до 2 років, на 35 дітях з гострими розладами живлення і на 20 дітях, хворих на рахіт.

Реєстрація потенціалу кори головного мозку проводилась за допомогою двопроменевого осцилографа при відведенні від лобних і потиличних ділянок.

Під час дослідження дитину поміщали в кабінку з металевої сітки, яку заземляли. Електродами служили срібні пластинки, обмотані ватою або марлею, які змочували 10%-ним розчином хлориду натрію. Електроди на місцях відведення струму укріплювали за допомогою гумової еластичної стрічки. Шкіру і волосся на місцях, куди прикладали електроди, перед тим протирали спиртом, ефіром для очистки від жиру. Відмітку часу реєстрували через 0,1 сек.

Аналіз ЕЕГ провадили за допомогою описового методу з виявленням частот ритмів, їх регулярності, довжини хвиль і висоти амплітуди. Висновки в кожному окремому випадку робили після розгляду даних ЕЕГ з урахуванням клінічного стану дитини.

Електрична активність кори головного мозку у дітей раннього віку (до 4 місяців) характеризується нерегулярними коливаннями потенціалу з частотою 1—3 на секунду та амплітудою 30—50 мікрівольт (*мкв*). Ці нерегулярні повільні коливання потенціалу властиві всім відділам кори великих півкуль головного мозку. Поряд з повільними коливаннями хвиль спостерігаються швидкі коливання з надзвичайно мінливою невисокою амплітудою. Швидкі коливання потенціалу спостерігаються на фоні нешвидких різної довжини. Наведене ілюструється прикладами.

При дослідженні електричної активності кори головного мозку у здорового хлопчика Павлика В., $2\frac{1}{2}$ міс. спостерігалися нерегулярні нешвидкі хвилі — 1—3 на секунду — з амплітудою 30—50 *мкв* і швидкі коливання 30—40 на секунду.

У другій дитини того ж віку, як і перша, Тані Є., були виявлені нешвидкі коливання потенціалу частотою 1—2 хвилі на секунду, з амплітудою 100—150 *мкв* і швидкі коливання 10—30 на секунду з амплітудою 10—30 *мкв* (рис. 1).

Отже, характер електричної активності кори головного мозку зумовлюється індивідуальними особливостями дитини.

У дітей віком 4—6 міс. електрична активність мозку характеризується нерегулярними, повільними хвилями 5—8 на секунду, досить близькими до альфа-хвиль у дорослої людини з амплітудою 80—100 *мкв*. На повільні хвилі нашаровуються часті з низькою амплітудою.

У дітей віком 1—2 роки спостерігаються більш-менш регулярні альфа-хвилі з невеликою амплітудою. На фоні основного ритму відзначаються часті коливання потенціалів у 10—20 *мкв*.

Як ілюстрацію наводимо електроенцефалограму дитини Г. А., 1 року 2 міс. (рис. 2), зареєстровану від потиличної ділянки кори. На рис. 2 відбиті альфа-хвилі амплітудою 50—100 *мв*, частотою 10—12 хвиль на секунду.

Дослідження на здорових дітях показують, що електроенцефалограма у здорових дітей раннього віку значно відрізняється від електроенцефалограми дорослих людей.

Далі були проведені спостереження у дітей з гострими розладами живлення та у дітей, хворих на рахіт.

З гострими розладами живлення було досліджено 35 дітей віком від 6 міс. до 2 років: з діагнозом проста диспепсія — 24 дитини,

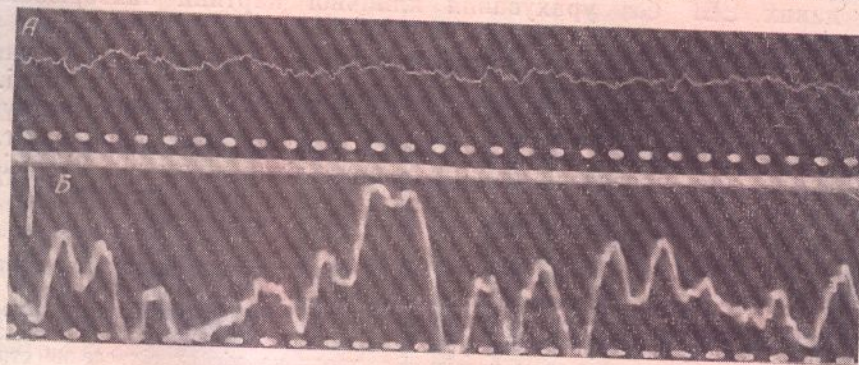


Рис. 1. ЕЕГ здорових дітей:
А — дитини віком 21½ міс., Б — дитини віком 2 міс. 3 тижні.

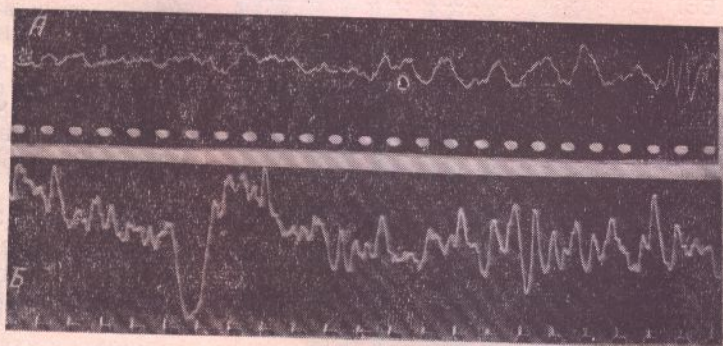


Рис. 2. ЕЕГ здорових дітей:
А — дитини віком 6 міс., Б — дитини віком 1 рік 2 міс.

госпітальна — 11 дітей. Дітей досліджували в динаміці захворювання на протязі всього часу перебування в лікарні.

За етіологією хвороби досліджувані діти цієї групи поділяються так: а) хворі на парентеральну диспепсію 15 дітей, з них у десяти був катар верхніх дихальних шляхів і у п'яти — катаральний отит, б) хворі на аліментарну диспепсію — сім дітей, в) змішана етіологія у п'яти дітей, г) нез'ясована етіологія у трьох дітей.

У значного числа досліджуваних дітей (12) диспепсія почалася гостро, з незначним порушенням загального стану і без будь-яких змін в органах грудної клітки. Діти були бадьорі, активні, цікавилися оточенням. Випорожнення були жовтого кольору, без слизу та крові від чотирьох до шести разів на добу. Майже у всіх дітей диспептичні явища зникали на другий — четвертий день перебування в лікарні.

У 12 дітей цієї групи диспепсія була затяжною, діти були мало активні, в'ялі, у них відзначалися гальмування і знижений інтерес до

оточення, апетит поганий, стосованні комплексу з (синтоміцин) або сульфаміди дизентерію дали негативні результати. Диспепсією було виявлено лише при затяжній зміні лише при затяжній зміні. У дітей з простою диспепсією, четвертий день, електроенцефалограми здорових дітей того віку, історію хвороби дитини Са

Саша Г., 6 міс., поступив хворий нормотрофік, був на з

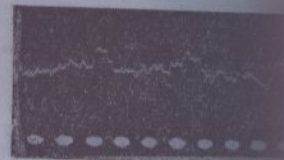


Рис. 3. ЕЕГ дитини з диспепсією.

На початку вересня 1954 року стан задовільний, температура нормальна, з дня захворювання. При госпіталізації встановлено, що у дитини диспепсія, стан задовільний, апетит хороший, дієтичний режим та приймає 29.1X і 3.X). На електроенцефалограмі з амплітудою до 30 — 40 м

На рис. 3 показана одна з електричних кривих. З рис. 3 видно, що крива ЕЕГ у здорової дитини.

При затяжних формах диспепсії і нерегулярності ритму ЕЕГ і нестійкості величини амплітуди і частоти, головний мозок дітей, хворих на диспепсію, процес гальмування.

Для прикладу наводимо

Ліля А., 1 року 3 міс. була хворі дитина. За час перебування хворої дитини в лікарні електроенцефалограми — 7 об'єктів і 2 — за час другого. На всіх 9 об'єктах низька амплітуда.

На підставі даних досліджень електроенцефалограм та клінічних даних переважає в корі мозку зв'язано з тривалістю патологічного процесу в організмі на

Результати досліджень ЕЕГ з діагнозом токсичної диспепсії у трьох була дизентерія, у двох походження, у двох дітей диспепсія і перегрівання. Об

оточення, апетит поганий. Лікування дітей цієї групи полягало в застосуванні комплексу з правильного дієтичного режиму, антибіотиків (синтоміцин) або сульфамідів. У всіх дітей цієї групи посіви калу на дизентерію дали негативні результати, лише у трьох дітей із затяжною диспепсією було виявлено кишковий лямбліоз. В ЕЕГ були виявлені зміни лише при затяжній диспепсії.

У дітей з простою диспепсією, коли видужання наставало на третій-четвертий день, електроенцефалограма нічим не відрізнялась від ЕЕГ здорових дітей того ж віку. Для підтвердження цього наводимо історію хвороби дитини Саші Г.

Саша Г., 6 міс., поступив у лікарню в перший день захворювання 25.IX 1954 р. Хворий нормотрофік, був на змішаному годуванні з двомісячного віку.



Рис. 3. ЕЕГ дитини віком 6 міс. при простій диспепсії.

На початку вересня 1954 р. він переніс токсичну диспепсію. При вступі в лікарню стан задовільний, температура нормальна, органи грудної клітки без патологічних змін, з дня захворювання випорожнення рідкі, до шести разів на добу.

При госпіталізації встановлено діагноз — проста диспепсія. Посіви екскрементів на дизентерію дали негативні результати, температура протягом усіх днів нормальна, стан задовільний, апетит знижений. Лікування дитини полягало у додержанні дієтичного режиму та прийманні синтоміцину. Обслідування проведено тричі (27, 29.IX і 3.X). На електроенцефалограмах у всіх трьох випадках переважають альфа-хвилі з амплітудою до 30—40 мкВ, а також бета-хвилі (20—30 на секунду).

На рис. 3 показана одна з цих трьох ЕЕГ.

З рис. 3 видно, що крива ЕЕГ нічим не відрізняється від кривої ЕЕГ у здорової дитини.

При затяжних формах диспепсії у дітей на кривій ЕЕГ відбиті депресія і нерегулярність ритму, наявність повільних хвиль 1—3 на секунду і нестійкість величини амплітуди. Все це вказує на те, що в корі головного мозку дітей, хворих на затяжні форми диспепсії, переважають процеси гальмування.

Для прикладу наводимо історію хвороби й ЕЕГ дитини Лілі А.

Ліля А., 1 року 3 міс. була госпіталізована двічі з приводу затяжної диспепсії. За час перебування хворої дитини в лікарні було проведено 9 обслідувань та записані електроенцефалограми — 7 обслідувань за час першого перебування в лікарні і 2 — за час другого. На всіх 9 ЕЕГ відзначається депресія хвиль — частота 1—3 на секунду, низька амплітуда.

На підставі даних досліджень дітей із затяжною диспепсією — електроенцефалограм та клінічної картини захворювання — відзначається переважання в корі головного мозку процесів гальмування, що зв'язано з тривалістю патологічного процесу в організмі.

Результати досліджень ЕЕГ, що характеризують вплив патологічного процесу в організмі на коркові процеси мозку в динаміці, збігаються з даними Хобот, Денді, Плацелла та інш.

З діагностикою токсичної диспепсії було обслідувано 11 дітей, з яких у трьох була дизентерія, у шести токсична диспепсія парентерального походження, у двох дітей причиною захворювання були аліментарна диспепсія і перегрівання. Обслідування дітей проводилось у перший,

другий або третій день захворювання. У дітей цієї групи були чітко виражені ознаки токсикозу: загальний стан тяжкий, загальмованість, адинамія, байдуже ставлення до оточення.

Об'єктивна картина захворювання дітей: обличчя сіре, очі запалі, ніс загострений, слизові оболонки сухі, тканини тверді, випорожнення рідкі, до 20 разів на добу, часте блювання. Обслідування дітей проводилось у розпалі хвороби, під час її перебігу і в період видужання. У всіх обслідуваних дітей цієї групи електроенцефалограми мають патологічний характер.

Загальним для переважної більшості цих електроенцефалограм є: наявність нерегулярних хвиль з малою швидкістю до 1—3 на секунду та

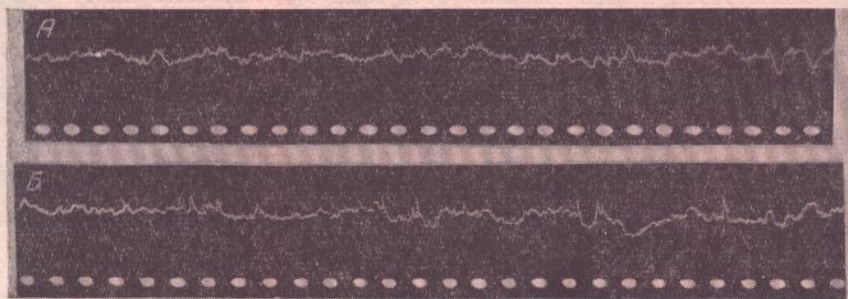


Рис. 4. ЕЕГ хворих дітей:

А — при затяжній формі диспепсії, Б — при токсичній формі диспепсії.

низькою амплітудою і повна відсутність альфа-хвиль. Останнє ми розглядали як реакцію гальмування, спрямовану на захист кори хворої дитини.

Крім того, у поодиноких випадках відзначена поява швидких хвиль — до 70 на секунду. Це вказує на наявність збудження в корі головного мозку, що узгоджується з клінічною картиною хвороби. У двох дітей з явищами токсикозу і тяжким загальним станом при перших двох обслідуваннях відхилені від норми на кривих ЕЕГ не спостерігалось. При наступних обслідуваннях на кривих ЕЕГ були виявлені зміни. Це застерігає дослідника робити висновки про електричну активність кори головного мозку на підставі одного дослідження, особливо при патологічних явищах, і вказує на необхідність дослідження ЕЕГ в динаміці.

Характер кривих ЕЕГ у дітей, хворих на токсичну диспепсію, показаний на рис. 4.

На рис. 4 наведена ЕЕГ хлопчика Колі С., віком 1 р. 7 міс., одержана 20. IX при відведенні від потиличних горбків. Дитина була хвора на токсичну диспепсію при загальному тяжкому стані. Крива показує різку депресію хвиль частотою 1—3 на секунду з низькою амплітудою.

Як показали дослідження в динаміці перебігу токсичної диспепсії від початку захворювання до видужання дитини, нормалізація в організмі настає поступово, що й відбивається на кривих ЕЕГ. Клінічні ознаки покращання відзначаються трохи раніше, як це показує крива ЕЕГ.

Підсумовуючи сказане, можна зробити висновок, що в ЕЕГ більшості дітей з токсичною диспепсією відзначається переважання гальмівних процесів у великих півкулях головного мозку, що ми розглядали як захисну реакцію на захворювання. В міру видужання дитини

відбувається і нормалізація в порівнянні з клінічним

Аналіз результатів дослідження казує, що правдиве уявлення зробити на основі комплексних записів захворювання в по

Хворих на рахіт було 6 міс. до 1 року, 12 — від 1 (12) рахіт був II та III ступеня. ЕЕГ фалограму у 15 дітей реєструвалися захворювання. У п'яти дітей

На підставі даних ЕЕГ можна відзначити, що при гострому перебігу рахіту II і III ступеня характер кривої ЕЕГ змінюється частотою 2—3 на секунду, коливань до 50—60 на секунду, швидкість повільних хвиль зменшується і з'являлись поодинокі альфа-хвилі.

Отже, внаслідок дослідження кривої електроенцефалограми малої частоти 1—2 на секунду гальмування в корі головного мозку.

На підставі наведених даних можна сказати, що наявність мозку дітей раннього віку. Ступінь порушення електричної активності захворювання.

Гафарова Г. К., Акуш. и Переладова О. Л., Тезисы доклада на Всесоюзном съезде АМН СССР, 1955.

Чугунов С. А., Клиническое исследование Шпильберг П. И., Педиатрия, 1951, № 1, 1951, S. 20.

Erich Schütz und H. Schütz, Klin. Wochenschr., 1951, № 1, 1951, S. 21.

Chobot R., Dundy and H. Schütz, J. Clin. Invest., 1950, p. 334.

Saint-Ann Dorgas, J. Clin. Invest., 1953, p. 965.

Український науково-дослідний інститут охорони материнства і дитинства

Електроенцефалограми

Є. С. Стальненко

В задачу настоящей работы входит исследование активности коры головного мозга у детей с рахитом.

Под наблюдением находились 15 детей с рахитом II и III степеней, страдавших расстройствами питания и обмена веществ.

Исследования показали, что при гостром течении рахита характер кривой ЭЭГ изменяется частотой 2—3 на секунду, колебаний до 50—60 на секунду, скорость медленных волн уменьшается и появляются одиночные альфа-волны.

відбувається і нормалізація кривої ЕЕГ, хоч остання і запізнюється в порівнянні з клінічним видужанням.

Аналіз результатів дослідження дітей цієї групи переконливо показує, що правдиве уявлення про функціональний стан мозку можна зробити на основі комплексного вивчення клініки хворої людини в динаміці захворювання в порівнянні з даними ЕЕГ.

Хворих на рахіт було обстежено 20 дітей, з них 8 — віком від 6 міс. до 1 року, 12 — від 1 до 2 років. У більшості обстежених дітей (12) рахіт був II та III ступенів і у восьми — I ступеня. Електроенцефалограму у 15 дітей реєстрували по два-три рази на протязі процесу захворювання. У п'яти дітей ЕЕГ реєстрували по одному разу.

На підставі даних ЕЕГ і клінічної картини захворювання треба відзначити, що при гострому перебігу рахіту електроенцефалограма у хворих дітей така сама, як і у здорових. Лише при тривалому латентному перебігу рахіту II і III ступенів у період розпалу захворювання характер кривої ЕЕГ змінювався. При цьому переважали повільні хвилі частотою 2—3 на секунду, з нашаруванням на них частих ритмічних коливань до 50—60 на секунду. В період репарації рахіту кількість повільних хвиль зменшувалась, частішали хвилі 5—6 на секунду і з'являлись поодинокі альфа-хвилі.

Отже, внаслідок дослідження дітей, хворих на затяжну форму рахіту, криві електроенцефалограми характеризуються повільними хвилями малої частоти 1—2 на секунду, що свідчить про посилення процесів гальмування в корі головного мозку.

На підставі наведених даних можна сказати, що електрична активність мозку дітей раннього віку при різних захворюваннях порушується. Ступінь порушення електричної активності мозку залежить від тяжкості захворювання.

ЛИТЕРАТУРА

- Гафарова Г. К., Акуш. и гинекол., № 2, 1953, с. 25.
Переладова О. Л., Тезисы докладов на научной сессии Ин-та педиатрии АМН СССР, 1955.
Чугунов С. А., Клиническая электроэнцефалография, Медгиз, 1950.
Шпильберг П. И., Педиатрия, № 4, 1953, с. 41.
Erich Schütz und Heinz-Wolf Müller, Klin. Wochenschrift Nr. 1, 1951, S. 20.
Erich Schütz und Heinz-Wolf Müller, Klin. Wochenschrift, Nr. 1, 1951, S. 21.
Chobot R., Dundy and Placella B., J. of Allergy, v. 21, Nr. 4, 1950, p. 334.
Saint-Ann Dorgassies, Berganet Fr. et autres, Presse médicale, № 46, 1953, p. 965.

Український науково-дослідний інститут
охорони материнства і дитинства

Надійшла до редакції
1.VI 1959 р.

Электроэнцефалография у здоровых и больных детей

Е. С. Стальненко, Е. М. Лукьянова и Г. М. Хвуть

Резюме

В задачу настоящей работы входило изучение электрической активности коры головного мозга у здоровых и больных детей.

Под наблюдением находилось 40 здоровых детей, 35 с острыми расстройствами питания и 20 — с рахитом.

Исследования показали, что электроэнцефалограмма детей отличается от электроэнцефалограммы взрослых замедленным ритмом 1—2—

3 волни в секунду, относительно высокой амплитудой до 100—150 мкв. С возрастом частота ритма ускоряется, появляются альфа-волны с более низкой амплитудой.

При острых расстройствах питания у детей с мало измененным общим состоянием (при острой простой диспепсии) ЭЭГ ничем не отличается от ЭЭГ здоровых детей этого возраста. При затяжных формах диспепсии ЭЭГ уплощена, ритм резко замедлен, что говорит о преобладании в коре головного мозга тормозных процессов.

У детей с тяжелым общим состоянием (при токсической диспепсии, дизентерии) ЭЭГ имеет вид плоской кривой с нерегулярным замедленным ритмом. По мере выздоровления ребенка кривая ЭЭГ изменяется, появляется альфа-ритм, амплитуда увеличивается. Клиническое выздоровление ребенка наступает раньше указанных изменений в ЭЭГ.

Преобладание тормозных процессов в коре мозга у детей с токсикозами является, очевидно, защитной реакцией организма на заболевание.

При остром рахите у детей, даже при второй и третьей степени, ЭЭГ ничем не отличается от электроэнцефалограммы у здоровых детей. При длительном латентном течении тяжелого рахита II—III степени в электроэнцефалограмме отмечается преобладание медленных волн.

Electroencephalography of Healthy and Diseased Children

E. S. Stalnenko, E. M. Lukyanova and G. M. Khvul

Summary

The authors had under observation 40 healthy children, 35 children with acute nutritive disturbances and 20 children with rickets.

The electroencephalogram of children at an early age is distinguished by a slow rhythm of 1—2—3 waves per second and a relatively high amplitude of up to 100—150 microvolt. With increase in age the rhythm rises in frequency, and waves appear with a lower amplitude.

In children with acute dyspepsia the electroencephalogram is almost indistinguishable from that of healthy children. In lingering forms of dyspepsia the electroencephalogram is flatter because of the decrease in the amplitude frequency of the waves.

With a prolonged latent course of rickets, predominance of slow waves is noted on the electroencephalogram. With improvement of the clinical picture, there is an improvement in the encephalogram, but it is not completely restored by the moment of recuperation of the child.

Секреторна функція всмоктування

При вивченні процесів під час руху тварини перед процес секреції, оскільки ці одночасно.

Секреторна функція тов недостатньо вивчена. У відомості Цоневой і Зельцер, в якій діяльності у вигляді бігання при механічному подрагування дренажем.

В даній праці ми вивчали нічний (гумова трубка) і хідразники в період всмоктування тварини.

Досліди були поставлені на за Тірі-Велла. В дослід брали тварини, трубки вставляли гумовою трубкою у порожнину кишки на зовнішню оболонку кишки, а при закріпленні, введеної у відрізок кишки.

З літератури відомо, що людина менш постійна, а тому ми починали з 30 до 90 хв.— збирали кишковий соку оболонки кишки. Після цього експерименту протягом 1,5—2 год., усього 25 год. служили 5%-ний розчин глюкози.

Для визначення кількості кишкового соку, розрахунок, описаний Л. П. П. одержаного кишкового соку і рідина шляхом титрування 0,01-н. НСІ. Треба розуміти кількість мілілітрів 1,0 мл кишкового соку або рідина кишкового соку, одержаного.

Були поставлені дослідні праці час руху в третині з швидкістю

Дослідження

Дослідження під час руху секреції кишкового соку на баках. Тривалість дослідів 1,5 год. кожні 30 хв. з

Секреторна функція тонкого кишечника в період всмоктування під час руху тварин

М. П. Станець

При вивченні процесів всмоктування в тонкому відділі кишечника під час руху тварини перед нами виникло завдання віддиференціювати процес секреції, оскільки ці функції нерозривно зв'язані і здійснюються одночасно.

Секреторна функція тонкого кишечника при м'язовій діяльності ще недостатньо вивчена. У відомій нам літературі ми ознайомилися з працею Цоневої і Зельцер, в якій показано, що кишкова секреція при м'язовій діяльності у вигляді бігу з швидкістю 3,5 і 6—6,5 км/год збільшується при механічному подразненні слизової оболонки відрізка кишки гумовим дренажем.

В даній праці ми вивчали процес секреції кишкового соку на механічний (гумова трубка) і хімічний (розчин глюкози та амінокислот) подразники в період всмоктування в тонкому кишечнику під час руху тварини.

Методика досліджень

Досліди були поставлені на п'яти собаках з ізольованим відрізком тонкої кишки за Тірі-Велла. В дослід брали тварин через 18—20 год. після останньої годівлі. У фістульні трубки вставляли гумовий дренаж, який в оральному отворі виступав над трубою у порожнині кишки на 2 см. Дренаж здійснював механічне подразнення слизової оболонки кишки, а при закритті його склянню пробкою служив для утримання рідини, введеної у відрізок кишки під час дослідів.

З літератури відомо, що лужність кишкового соку на протязі 6—11 год. більш-менш постійна, а тому ми починали дослід з того, що спочатку — протягом часу від 30 до 90 хв. — збирали кишковий сік у відповідь на механічне подразнення слизової оболонки кишки. Після цього кожні 15 хв. вводили в кишку досліджувану рідину протягом 1,5—2 год., усього 25,0 і 50,0 мл температурою 38° С. Досліджувану рідину служили 5%-ний розчин глюкози, 0,1-н. розчин глікоколу і 0,1-н. розчин лейцину.

Для визначення кількості кишкового соку в добутий з кишки рідині користувалися розрахунком, описаним Л. П. Панковою. Для цього визначали лужність попередньо одержаного кишкового соку і рідини, випущеної з відрізка кишки. Лужність визначали шляхом титрування 0,01-н. НСІ в присутності диметиламідозобензолу. Під лужністю треба розуміти кількість мілілітрів 0,01-н. НСІ, яка витрачалася на нейтралізацію 1,0 мл кишкового соку або рідини. Знаючи лужність соку і рідини, обчислювали кількість кишкового соку, одержаного в двох 15-хвилинних пробах, тобто за 30 хв.

Були поставлені дослідів при спокійному стоянні собак (контроль), а пізніше під час руху в третбані з швидкістю 3 і 8 км на годину.

Дослідження з введенням глюкози

Дослідження під час руху тварини з швидкістю 3 км/год в період секреції кишкового соку на розчин глюкози були проведені на двох собаках. Тривалість дослідів в цій серії становила 4,5 год. На протязі перших 1,5 год. кожні 30 хв. збирали кишковий сік.

Таблиця 1
Секреція кишкового соку (в мл) у собаки Шарика на 100 мл 5%-ного розчину глюкози при стоянні і під час руху

№ дос- луду	Кількість кишкового соку на механічний подразник						Кількість кишко- вого соку на меха- нічний і хімічний подразники			Кількість рідини, що витікла з кишки за останні 1,5 год. дослід						Середня кількість соку за півгоди- ни в цій рідині				
	за перші півгодини		за другі півгодини		за треті півгодини		в середньо- му за 0,5 год. дослід		за перші півгодини		за другі півгодини		за треті півгодини		в середньо- му за 0,5 год. дослід					
	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість		луж- ність			
	за перші півгодини		за другі півгодини		за треті півгодини		в середньо- му за 0,5 год. дослід		за перші півгодини		за другі півгодини		за треті півгодини		в середньо- му за 0,5 год. дослід					
	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість	луж- ність	кіль- кість		луж- ність			
Під час стояння																				
1	2,3	5,6	2,4	6,0	1,2	7,5	1,96	6,30	15,46	15,4	11,8	7,0	2,4	1,5	3,2	0,9	5,4	3,1	3,7	0,7
2	1,5	7,2	2,5	6,7	0,8	6,4	1,60	6,76	21,10	21,3	22,4	4,5	2,4	3,0	3,9	1,5	4,8	3,0	3,36	1,5
3	3,0	7,0	1,2	7,4	1,8	7,6	2,0	7,30	23,70	23,2	22,3	1,2	2,2	0,1	0,6	0,08	—	0,65	1,4	0,13
4	2,3	8,0	2,1	8,3	0,9	9,4	1,76	8,56	11,10	21,5	18,8	1,2	2,5	2,6	3,7	0,6	4,8	1,46	3,7	0,63
5	0,8	7,0	2,5	6,3	3,5	7,5	2,26	6,93	15,70	24,2	23,2	8,0	6,4	4,3	6,1	0,6	6,0	4,2	6,2	3,8
6	0,3	11,0	2,0	10,7	1,8	8,1	1,36	9,93	10,30	12,0	14,0	1,6	0,8	1,4	4,2	2,7	1,9	1,9	3,2	0,6
В серед- ньому . .	1,7		2,1		1,66		1,82		16,22	19,6	18,75	3,9		2,15		1,63		2,4		1,23
Під час руху з швидкістю 3 км/год																				
1	1,9	6,0	0,3	7,5	1,3	8,9	1,16	7,47	27,0	25,0	32,6	7,9	3,6	0,8	5,0	3,1	4,0	3,9	4,2	3,9
2	1,4	5,2	1,1	4,7	1,3	5,5	1,20	5,13	21,8	23,6	21,3	4,6	2,6	3,1	3,7	2,1	4,9	3,3	3,7	1,1
3	6,0	7,5	3,5	8,5	4,5	6,5	4,66	7,50	16,0	20,0	28,4	9,0	3,7	6,0	5,4	4,0	6,9	6,3	5,3	4,5
4	5,0	6,5	2,1	7,0	2,1	7,0	3,06	6,83	22,2	40,3	35,0	8,2	4,7	3,2	5,0	3,8	4,5	5,6	4,7	3,8
5	3,0	8,8	3,6	7,2	2,0	6,6	2,86	7,53	9,3	21,7	23,1	3,0	2,8	3,2	5,0	2,0	5,5	2,1	4,4	1,2
6	3,1	10,8	3,8	9,7	2,1	11,3	3,00	10,60	8,5	11,8	9,1	7,3	2,9	3,7	4,3	4,5	6,7	5,1	4,6	2,2
В серед- ньому . .	3,4		2,4		2,2		2,66		17,47	23,73	24,9	6,66		3,3		3,2		4,4		2,78

Далі кожні 15 хв. з їм вводили 5%-ний розчин глюкози в введену рідину. Наприкінці експерименту ввели 10 мл 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину.

В табл. 1 наведені дані про секреторну діяльність собаки Шарика, якому за 30 хв. введення 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину. Наприкінці експерименту ввели 10 мл 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину. Наприкінці експерименту ввели 10 мл 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину.

На механічний та хімічний подразники розчину глюкози, секреторна діяльність собаки Шарика, якому за 30 хв. введення 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину. Наприкінці експерименту ввели 10 мл 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину.

Отже, на механічний і хімічний подразники виділяється значно більша кількість соку, ніж на механічний і хімічний подразники. За останні півтори години експерименту, що складалася з кишкового соку, причому поступово аж до кінця експерименту, коли виводилася, а лужність її, наприклад, в цій суміші в окремі години від 0,13 до 3,8 мл.

Під час руху тварини, секреторна діяльність на механічний подразник при стоянні, а саме — від 0,7 до 1,7 мл, слідах становили від 1,16 до 1,74 мл.

При введенні розчину глюкози в кишкову рідину, також збільшується проти контролю кількість соку, даними шести дослідів, за 30 хв. — 17,49 мл, за другі 30 хв. — 23,73 мл.

Останній період дослідження характеризується зменшенням кількості соку та підвищенням її лужності, а саме кількість соку дорівнює 2,2 мл.

На другому собаці — Жовтій, секреторна діяльність в умових експериментів зменшена до 25 мл, а за 30 хв. — 17,49 мл.

В табл. 2 наведені середні дані про секреторну діяльність собаки Шарика, якому за 30 хв. введення 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину. Наприкінці експерименту ввели 10 мл 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину. Наприкінці експерименту ввели 10 мл 5%-ного розчину глюкози в кишкову рідину.

Отже, діяльність залоз в період всмоктування розчину глюкози в кишкову рідину, коли тварина знаходилася в стану спокою, становила 3 км/год, у одного з дослідів була слабша.

Під час руху тварини з швидкістю 3 км/год, на протязі 1,5 год. Спочатку

Далі кожні 15 хв. з інтервалами в 5 хв. також протягом 1,5 год. вводили 5%-ний розчин глюкози у відрізок кишки і добували з неї введену рідину. Наприкінці дослідження знову протягом 1,5 год. збирали кишкову рідину.

В табл. 1 наведені дані про секрецію кишкового соку у собаки Шарика, якому за 30 хв. вводили по 100 мл 5%-ного розчину глюкози при спокійному стоянні і під час руху з швидкістю 3 км/год. З наведеної таблиці видно, що в контрольних дослідах у відповідь на механічне подразнення слизової оболонки кишки гумовим дренажем в окремих дослідах за півгодини виділилось від 0,3 до 3,5 мл кишкового соку, а в середньому за окремий дослід від 1,36 до 2,26 мл.

На механічний та хімічний подразники, тобто в період всмоктування розчину глюкози, секреція кишкового соку значно збільшується: за перші 30 хв. виділилося від 10,3 до 23,7 мл соку, за другі 30 хв. — від 12,0 до 23,2 мл і, нарешті, за треті півгодини — від 11,8 до 23,2 мл, а в середньому кількість виділеного за 30 хв. соку відповідно дорівнювала 16,22; 19,6; 18, 75 мл.

Отже, на механічний і хімічний подразники слизової оболонки кишки виділяється значно більше соку, ніж тільки на один дренаж.

За останні півтори години досліду з відрізка кишки витікала суміш, що складалася з кишкового соку та залишку введенного розчину глюкози, причому поступово аж до кінця досліду кількість цієї рідини зменшувалась, а лужність її, навпаки, підвищувалася. Кількість кишкового соку в цій суміші в окремих дослідах в середньому коливалася за півгодини від 0,13 до 3,8 мл.

Під час руху тварини, як це видно з табл. 1, в різних дослідах за півгодини на механічний дренаж виділялося кишкового соку більше, ніж при стоянні, а саме — від 0,3 до 6,0 мл, а в середньому коливання в дослідах становили від 1,16 до 4,66 мл.

При введенні розчину глюкози в кишку кількість кишкового соку також збільшується проти показників у контрольних дослідах. Так, за даними шести дослідів, за перші 30 хв. в середньому виділилося 17,49 мл, за другі 30 хв. — 23,73 мл і за треті — 24,9 мл.

Останній період досліду в порівнянні з контролем також характеризується зменшенням кількості рідини, що витікає з кишки кожні 30 хв., та підвищенням її лужності, отже, секреція соку поступово збільшується, а саме кількість соку дорівнювала від 1,1 до 4,5 мл.

На другому собаці — Жучку — проведено дослід при таких самих умовах, але кількість розчину, який вводили в кишку за 15 хв., була зменшена до 25 мл, а за 30 хв. — до 50,0 мл.

В табл. 2 наведені середні дані з шести дослідів. Вони показали зовсім іншу динаміку секреції кишкового соку. Під час руху собаки секреція на механічний подразник незначно зменшилася — з 1,7 до 1,25 мл. В період перебування розчину глюкози в кишці під час руху в перші й останні 30 хв. секреція зменшувалася, а в другі 30 хв. збільшувалася. Проте разом за 1,5 год. під час руху в порівнянні з контролем виділилося менше кишкового соку — 21,05 мл проти 23,53 мл у контролі.

Отже, діяльність залозистого апарату тонкого відділу кишечника в період всмоктування розчину глюкози на фоні зміненого функціонального стану кори головного мозку під впливом руху тварини з швидкістю 3 км/год, у одного собаки посилювалася, у другого, навпаки, слабшала.

Під час руху тварини з швидкістю 8 км/год дослідження проводили на протязі 1,5 год. Спочатку кишковий сік збирали тільки 30 хв., а по-

	2,78
	4,4
	3,2
	3,3
	6,66
	24,9
	23,73
	17,47
	2,66
	2,2
	2,4
	3,4
В середньому	...

Таблиця 2

Секреція кишкового соку на 50 мл 5%-ного розчину глюкози (в мл)

Кличка собаки	Виділення киш- кового соку за півгодини на механічний подразник	Кількість кишкового соку на механічний та хі- мічний подразники (в присутності розчину глюкози)			
		За перші півгодини	За другі півгодини	За треті півгодини	Всього за півтори години
Контрольні досліді					
Жучок	1,7	6,14	7,9	9,49	23,53
Під час руху з швидкістю 3 км/год					
Жучок	1,25	5,53	8,53	6,99	21,05
Контрольні досліді при стоянні					
Жучок	1,32	12,60	9,89	—	22,49
Джек	1,2	6,67	5,7	—	12,37
Під час руху з швидкістю 8 км/год					
Жучок	1,74	4,3	6,1	—	10,4
Джек	1,8	9,7	9,34	—	19,04

тім протягом однієї години 4 рази вводили в кишку подразник — досліджуваний розчин.

Середні дані дослідів цієї серії також показані в табл. 2.

З таблиці видно, що у Жучка під час руху з швидкістю 8 км/год спостерігається збільшення секреції кишкового соку на механічний подразник з 1,32 до 1,74 мл. Далі, під час перебування у відрізу кишки розчину глюкози за перші і другі 30 хв. секреція зменшувалась, і за годину досліді виділилося всього 10,4 мл соку проти 22,49 мл у контролі. Отже, у цього собаки під час більш інтенсивного руху секреція соку також загальмовується. Очевидно, це можна пояснити віком (5 років) та індивідуальними особливостями цієї тварини.

У третього собаки — Джека, навпаки, під час руху відзначалося збільшення секреції як на механічний подразник (з 1,2 до 1,8 мл), так і в період перебування розчину глюкози в кишці (з 12,37 до 19,04 мл).

Дослідження з введенням амінокислот

З літератури відомо, що всмоктування глікоколу з 4%-ного розчину супроводиться посиленою секрецією кишкового соку, а при 5%-ному розчині секреція соку ще більше посилюється. На думку автора, секреція соку збільшується під впливом подразнюючої дії глікоколу (І. С. Богданович).

В даній серії дослідів ми вводили в кишку розчин 0,1-н. глікоколу або 0,1-н. розчин лейцину по 25,0 мл на 15 хв. Результати дослідів цієї серії відрізнялись від даних, одержаних у попередніх дослідіах при всмоктуванні глюкози.

Як видно з табл. 3 (середні дані), у одного собаки (Куклик) під час спокійного стояння за перші півгодини на механічний подразник кількість кишкового соку дорівнювала 2,1 мл, а під час руху з швидкі-

стю 8 км/год вона зменшилася з кількістю соку під час руху збільшилася.

В період перебування в кишці з швидкістю 3—8 км/год збільшилася. Так, за дві години 32,33 мл соку, під час руху з швидкістю 8 км/год — 18,41 мл, а при русі з швидкістю 3 км/год — 10,4 мл. Така сама картина спостерігалася і в інших дослідіах.

Необхідно відзначити, що в період руху у відрізу кишки виявлено збільшення секреції і швидкості руху соку, що свідчить про загальмування секреції в мікроциркуляції.

Секреція кишкового соку

Кличка собаки	Виділення кишкового соку за півгодини на механічний подразник
---------------	---

Кількість кишкового соку

Куклик	2,1
Джек	0,63

Під час

Куклик	2,2
Джек	2,1

Під час

Куклик	1,7
Джек	1,8

Кількість кишкового соку

Куклик	1,9
Угольок	1,35

Під час

Куклик	1,9
Угольок	1,32

Під час

Куклик	0,5
Угольок	1,6

стю 8 км/год вона зменшилась до 1,7 мл. У собаки Джека в порівнянні з кількістю соку під час руху з швидкістю 3 і 8 км/год секреція соку збільшилась.

В період перебування в кишці 0,1-н. розчину глікоколу під час руху з швидкістю 3—8 км/год секреція кишкового соку в обох собак зменшилась. Так, за дві години досліду у Куклика при стоянні виділилося 32,33 мл соку, під час руху з швидкістю 3 км/год — майже вдвое менше — 18,41 мл, а при русі з швидкістю 8 км/год — ще менше — 15,97 мл. Така сама картина спостерігається і у собаки Джека.

Необхідно відзначити, що під час перебування 0,1-н. розчину глікоколу у відрізьку кишки виявляється певна залежність між величиною секреції і швидкістю руху тварини; ця залежність характеризується гальмуванням секреції в міру збільшення швидкості руху.

Таблиця 3

Секреція кишкового соку на механічний і хімічний подразники в мл

Кличка собаки	Виділення кишкового соку за півгодини на механічний подразник	Кількість кишкового соку на механічний і хімічний подразники (в присутності розчину амінокислот)				
		за перші півгодини	за другі півгодини	за треті півгодини	за чет-верті півгодини	Всього за дві години

Кількість кишкового соку на 50,0 мл 0,1-н. розчину глікоколу

При стоянні

Куклик	2,1	6,96	8,85	8,66	7,86	32,33
Джек	0,63	9,16	8,55	8,46	6,0	32,17

Під час руху з швидкістю 3 км/год

Куклик	2,2	5,0	6,75	3,88	2,78	18,41
Джек	2,1	4,49	4,26	2,57	2,37	13,99

Під час руху з швидкістю 8 км/год

Куклик	1,7	4,43	4,24	4,65	2,74	15,97
Джек	1,8	3,46	4,26	1,04	2,65	11,41

Кількість кишкового соку на 50,0 мл 0,1-н. розчину лейцину

При стоянні

Куклик	1,9	7,34	9,0	8,89	7,36	32,59
Угольок	1,35	9,75	8,93	8,81	7,86	34,35

Під час руху з швидкістю 3 км/год

Куклик	1,9	1,15	8,41	7,0	8,68	25,24
Угольок	1,32	8,33	11,6	5,95	8,07	33,95

Під час руху з швидкістю 8 км/год

Куклик	0,5	6,85	3,55	3,08	3,91	17,39
Угольок	1,6	8,24	9,77	7,92	7,91	33,84

Як видно з табл. 3, на гумовий дренаж і хімічний подразник у вигляді 0,1-н. розчину лейцину у собаки Куклика під час руху з швидкістю 3 км/год тільки за останні півгодини досліду кількість соку збільшилася. В решті дослідів при цій швидкості руху та в дослідах із збільшеною швидкістю відзначається гальмування секреції. В цілому за весь досліджуваний період кількість соку при стоянні дорівнювала 32,59 мл, під час руху з швидкістю 3 км/год менше — 25,24 мл і, нарешті, під час руху з швидкістю 8 км/год — ще менше — 17,39 мл.

У собаки Уголька за перші і треті 30 хв. досліду під час руху з швидкістю 3 і 8 км/год кількість соку зменшилась проти контрольних даних. За другі і четверті 30 хв. під час руху соковиділення збільшувалось. Усього за дві години досліду при наявності у відрізу кишки розчину лейцину секреція соку під час руху тварини незначно зменшилась у порівнянні з даними контрольних дослідів.

Слід зазначити, що 0,1-н. розчин лейцину при введенні в кишку є для слизової оболонки кишки слабшим подразником, ніж розчин глікоколу відповідної концентрації. Взагалі ж секреція кишкового соку під час руху тварини в період всмоктування амінокислот гальмується.

Отже, результати наших досліджень свідчать про те, що секреція на рідкий подразник (розчини глюкози й амінокислот) значно більша, ніж на механічний подразник слизової оболонки кишки.

За даними Панкової, в присутності травних соків за годину в середньому виділялося від 8,0 до 58,0 мл соку. В дослідах при всмоктуванні різних розчинів на 100 см² поверхні кишки секреція соку за годину досягла 123,3—133,4 мл.

Під час руху тварини в період всмоктування зміни інтенсивності секреції кишкового соку на розчини глюкози й амінокислот, очевидно, зумовлені не тільки функціональним станом кори головного мозку, а й різними хімічними властивостями речовин, з яких виготовлені були розчини, та концентрацією цих розчинів.

Нарешті, на нашу думку, одержані нами дані узгоджуються з дослідженнями Грінберг і Золотаревської, які показали, що секреція кишкового соку при годівлі м'ясом зменшується, а при введенні вуглеводів збільшується.

Висновки

Під час руху тварини з різною швидкістю на фоні зміненого функціонального стану кори головного мозку секреція кишкового соку в період перебування у відрізу кишки 0,1-н. розчину глікоколу або 0,1-н. розчину лейцину гальмується. На 5%-ний розчин глюкози в одних собак секреція підвищується, у інших — гальмується.

ЛІТЕРАТУРА

- Богданович И. С., Научное совещание по проблеме физиологии и патологии пищеварения. Тезисы докладов, 1957.
Панкова Л. П., Труды III конфер. физиологов, биохимиков и фармакологов Узбекской ССР, 1951.
Цонева Т. М. і Зельцер Е. І., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 6, 1958.
Грінберг Г. Ю. и Золотаревская А. И., Русск. физиол. журнал, т. XIV, № 2—3, 1930.

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

Надійшла до редакції
20. VII 1959 р.

Секреторная функция во вре

Изучались процессы во время движения живо

Опыты проводились ки по Тири — Велла. Р кишки служили резинов 2 см над фистульной тру гликокола и 0,1-н. раств 15 мин. по 25,0 и 50,0 мл

Исследования с введ механический раздражител жения со скоростью 3 и вается по сравнению с ко твора глюкозы, т. е. в пер со скоростью 3 и 8 км в ч у одной уменьшалась.

В период пребывания кишечного сока с увелич лась. Секреция сока на 0, вотного с различной скоро угнетение меньше выраже кокола. По-видимому, у химическими свойствами

The Secretary Fur Period of Absorpti

The processes of secret the small intestine during l conducted on dogs with an la's method. Experiments nal juice in response to me increases during locomotion 8 kilometres per hour, as on animals in repose. Unde glucose solution was in the ring locomotion at a rate of dogs and diminished in o

During the time when the intestinal juice secretio of motion. Secretion of jui locomotion of the animal a was less than the secretion alterations in the process of tion of glucose and amino a chemical properties of the

Секреторная функция тонкого кишечника в период всасывания во время движения животных

М. П. Станец

Резюме

Изучались процессы секреции и всасывания в тонком кишечнике во время движения животного.

Опыты проводились на собаках с изолированной петлей тонкой кишки по Тири — Велла. Раздражителями слизистой оболочки отрезка кишки служили резиновый дренаж, выступающий в полость кишки на 2 см над фистульной трубкой, 5%-ный раствор глюкозы, 0,1-н. раствор гликокола и 0,1-н. раствор лейцина. Растворы вводили в кишку на 15 мин. по 25,0 и 50,0 мл.

Исследования с введением глюкозы позволили установить, что на механический раздражитель слизистой оболочки кишки во время движения со скоростью 3 и 8 км в час секреция кишечного сока увеличивается по сравнению с контролем. В период пребывания в кишке раствора глюкозы, т. е. в период всасывания, во время движения животного со скоростью 3 и 8 км в час секреция сока у двух собак увеличивалась, у одной уменьшалась.

В период пребывания в кишке 0,1-н. раствора гликокола секреция кишечного сока с увеличением скорости движения постепенно снижалась. Секреция сока на 0,1-н. раствор лейцина во время движения животного с различной скоростью также постепенно угнеталась, однако это угнетение меньше выражено по сравнению с секрецией на раствор гликокола. По-видимому, указанные изменения обусловлены различными химическими свойствами глюкозы и аминокислот.

The Secretory Function of the Small Intestine in the Period of Absorption during Locomotion of Animals

M. P. Stanets

Summary

The processes of secretion were studied in the period of absorption in the small intestine during locomotion of the animal. The investigations were conducted on dogs with an isolated loop of the small intestine by Thiry-Vella's method. Experiments with glucose established that secretion of intestinal juice in response to mechanical stimulation of the intestinal mucosa increases during locomotion of the animal on a treadmill at a rate of 3 or 8 kilometres per hour, as compared with results obtained in experiments on animals in repose. Under the same conditions during the time when the glucose solution was in the intestine — i. e. in the period of absorption during locomotion at a rate of 3 or 8 km per hour — secretion increased in two dogs and diminished in one.

During the time when an n/10 glycooll solution was in the intestine, the intestinal juice secretion gradually diminished with increase in the rate of motion. Secretion of juice in response to an n/10 leucin solution during locomotion of the animal at different speeds also decreased gradually, but was less than the secretion in response to an n/10 glycooll solution. These alterations in the process of intestinal juice secretion in the period of absorption of glucose and amino acids are apparently due to the different physico-chemical properties of the substances in question.

Фагоцитарні властивості макрофагів при різних станах нервової системи

Е. Д. Бромберг

Дане дослідження є продовженням нашої праці, присвяченої вивченню особливостей асептичного запалення при різних станах нервової системи (1955). У згаданій праці ми встановили, що в умовах медикаментозного сну в запальному осередку, поряд з іншими змінами тканинних реакцій, значно знижується фагоцитоз, а при збудженні центральної нервової системи первітним фагоцитоз у запальному осередку помітно активується. Створюючи в нервовій системі тварин осередок тривалої патологічної імпульсації, ми спостерігали порушення запальної реакції і поряд з цим зниження рівня фагоцитозу.

Виходячи з викладеного, ми вважали за доцільне провести спеціальне дослідження для з'ясування властивостей макрофагів, зокрема гістіоцитів підшкірної сполучної тканини, купферівських клітин печінки, ретикулярних клітин селезінки і лімфатичних вузлів, при зазначених вище станах нервової системи.

Вплив нервової системи на фагоцитоз лейкоцитів описали численні автори: Голодець (1941), Пучков (1945, 1950), Голодець і Пучков (1948), Гордієнко (1949), Татаринів (1950), Адо, Іншимова і Ахмадулліна (1951) і Фірсова (1953).

Значно менше відомостей в літературі про вплив нервової системи на вбірні властивості макрофагів, проте й цих відомостей досить, щоб переконатися в існуванні таких впливів (Колпіков—1950, Єлісєєв—1952).

Особливу увагу дослідників привертає вплив тривалого сну, найчастіше медикаментозного, на фагоцитарну активність лейкоцитів і макрофагів.

Вперше в лабораторії І. І. Мечникова було встановлено, що наркотики пригнічують фагоцитоз (Массер і Борде, Кантакузен, Георгієвський). Згодом це спостереження дістало підтвердження в ряді праць, проведених різними методами (Лауер, 1935; Шерстньова, 1952; Дядюша, 1952; Красновська, 1952; Козіц, 1952; Кобильський, 1953; Дорофеева і Чернушевич, 1953; Гельдиева, 1953; Усов і Рейхельсон, 1953; Фірсова, 1953; Багірова, 1954; Шаймелашвілі, 1954).

Тільки Саканян (1951), який досліджував фагоцитарну функцію ретикулоендотеліальної системи методом визначення конгорот-індексу, прийшов до інших висновків. Він описав підвищення фагоцитарної активності ретикулоендотеліальної системи під впливом загального наркозу. Аналізуючи цю працю, Калініна (1951) цілком обґрунтовано відзначає недоліки методики і малу переконливість даних Саканяна. Його показники відбивають коливання конгорот-індексу в межах можливої технічної похибки методики.

Протилежний ефект досягається введенням тваринам фенаміну, пер-

вітину, кофеїну та інших засобів, що встановили Б. Рейхельсон. Пошкодження периферичної нервової системи — Д. Рейхельсон.

Пошкодження периферичної нервової системи, що встановили Аветікян, Ф. Рейхельсон, та на жабах.

Об'єктом нашого дослідження були миші (для усилення вводили рег. ос. од. на 10 г ваги тварини), а для збудження — кролики (на 10 г ваги тварин). У ряду з осередком застійної патологічної імпульсації. Для визначення вбірної активності фагоцитів вводили 1%-ний розчин трипанової рідку чорну туш з розрахунку 0,01 г на 1 г ваги тварини.

Наводимо розподіл умов експерименту.

№ серії	Умови експерименту
1	Несплячі щури
2	Медикаментозний сон
3	Збудження центральної нервової системи первітним
4	Пошкодження сидниці
	Разом

Щурів убивали декапітацією. Печінку, селезінку та пахові лімфатичні вузли ми користувалися трохи видозміненою методикою вигляд:

Інтенсивне вбирання всіма 100% клітинами
Інтенсивне вбирання 75% клітин, всіма вбираючими клітинами
Інтенсивне вбирання 50% вбираючих клітин, всіма вбираючими клітинами
Помірне вбирання 50% вбираючих клітин, всіма вбираючими клітинами
Слабке вбирання малою кількістю клітин, всіма вбираючими клітинами
Відсутність вбирання позначається

Слід зауважити, що засоби, що мають різні фізико-хімічні властивості (1939), являє собою клітинами, що омиваються в крові, і не вбирається в сполучної тканини. Трипановий колорид середньої дисперсності барвників (Роскін, 1939) розташовується в органах, розташованих в лімфатичних судинах, і в підшкірній сполучній тканині.

вітину, кофеїну та інших засобів, які збуджують нервову систему. Щодо лейкоцитів це встановили Багірова і Шайшмелашвілі, а щодо ретикуло-ендотеліальної системи — Дорофеева і Чернушевич, Красновська, Усов і Райхельсон.

Пошкодження периферичних нервів також впливає на фагоцитоз, що встановили Аветікян, Франгулян і Алавердян (1953) в експериментах на жабах.

Методика досліджень

Об'єктом нашого дослідження були молоді щури вагою від 90 до 110 г, яким для усилення вводили раз на добу уретан (0,1 мл 5%-ного розчину на 10 г ваги тварини), а для збудження центральної нервової системи — первітин (0,002 мг на 10 г ваги тварин). У ряду тварин пошкодженням сидничних нервів створювали осередок застійної патологічної імпульсації.

Для визначення вбирної здатності макрофагів щурам за 48 год. перед умертвінням вводили 1%-ний розчин трипанової синьки з розрахунку 0,2 мл на 10 г ваги або рідку чорну туш з розрахунку 0,05 мл на 10 г ваги щура.

Наводимо розподіл наших експериментів по серіях

№ серії	Умови експерименту	Кількість тварин		
		Трипанова синька	Туш	Усього
1	Несплячі щури	9	10	19
2	Медикаментозний сон	9	11	20
3	Збудження центральної нервової системи первітином	11	9	20
4	Пошкодження сидничних нервів	12	12	24
	Разом	41	42	83

Щурів убивали декапітацією. Гістологічно досліджували підшкірну сполучну тканину, печінку, селезінку та пахові лімфатичні вузли. Для оцінки інтенсивності вбирання ми користувалися трохи видозміненою нами схемою Ізраїльської (1953), яка має такий вигляд:

Інтенсивне вбирання всіма 100% клітин органу, здатних вбирати, позначається	++++
Інтенсивне вбирання 75% клітин, здатних вбирати, або помірне вбирання всіма вбираючими клітинами органу	+++
Інтенсивне вбирання 50% вбираючих клітин або помірне вбирання 75% здатних до вбирання клітин органу	++
Помірне вбирання 50% вбираючих клітин або слабке (від 1 до 3 дрібних зернин фарби) вбирання більшою кількістю вбираючих клітин органу	+
Слабке вбирання малою кількістю клітин, здатних вбирати фарбу	+—
Відсутність вбирання позначається знаком	—

Слід зауважити, що застосовані нами барвники — туш і трипанова синька — мають різні фізико-хімічні властивості. Так, туш, за Константиновим (1939), являє собою суспензію, яка вбирається фагоцитуючими клітинами, що омиваються кров'ю, тобто макрофагами гепато-лієнальної системи, і не вбирається клітинами лімфатичних вузлів і підшкірної сполучної тканини. Трипанова синька являє собою електронегативний колоїд середньої дисперсності і вважається за один з кращих прижиттєвих барвників (Роскін, 1951; Ромейс, 1953). Трипанова синька вбирається в органах, розташованих на шляху розміщення кровоносних і лімфатичних судин, і в підшкірній сполучній тканині.

Результати досліджень

Вбирні властивості макрофагів у активних — несплячих щурів такі:

	Трипанова синька	Туш
Підшкірна сполучна тканина	+++	—
Печінка	++	++
Селезінка	+	++
Лімфатичний вузол	++	+

Отже, розподіл прижиттєво введених щурам барвників — трипанової синьки і туші, як і слід було сподіватися, різний. Трипанова синька найбільш інтенсивно вбирається гістіоцитами підшкірної сполучної тка-

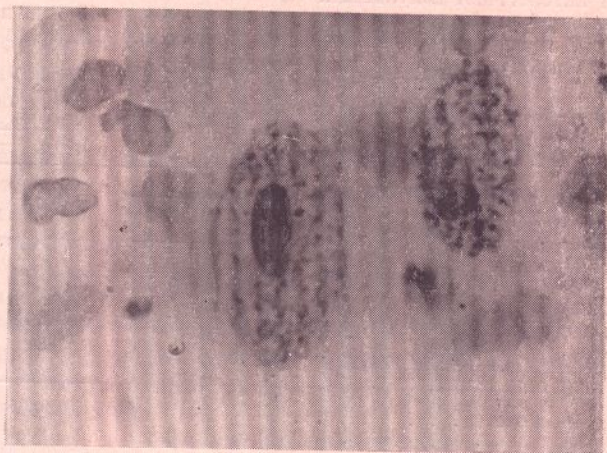


Рис. 1. Вбирання трипанової синьки гістіоцитами підшкірної сполучної тканини у несплячого щура.
Об'єктив 90. Окуляр 10. Мікрофото.

нини (рис. 1), в меншій кількості — купферівськими клітинами печінки і ретикулярними клітинами лімфатичних вузлів і ще менше макрофагами селезінки.

Туш рівною мірою вбирається макрофагами печінки й селезінки і значно менше макрофагами лімфатичних вузлів. У підшкірній сполучній тканині вбирання туші не виявлено.

Вбирання трипанової синьки й туші купферівськими клітинами печінки відбувається інтенсивніше по периферії часточки і все слабше в міру наближення до її центра. Особливо інтенсивно вбирають фарби купферівські клітини, розташовані в безпосередньому сусідстві з міжчасточковими венами. Нерідко в цих випадках відзначається гіпертрофія, а іноді й гіперплазія купферівських клітин (рис. 2).

Вбирання фарб у селезінці здійснюється, головним чином, клітинами ретикулярної строми червоної пульпи і лише деякими клітинами ретикулярної строми білої пульпи. Особливо інтенсивно вбирають фарбу макрофаги по краю фолікулів, являючи собою, як видно, клітини моноцитарного ряду. Вони краще вбирають туш, ніж трипанову синьку, утворюючи навколо фолікулів своєрідні віночки з одного-двох рядів клітин. Гігантські клітини селезінки в наших експериментах не вбирають прижиттєвих барвників (рис. 3).

В лімфатичних вузлах трипанову синьку вбирають, головним чином,

ретикулярні «берегові» клітини, а також тільки деяких крайових сітчастих клітин великих, круглих ма-

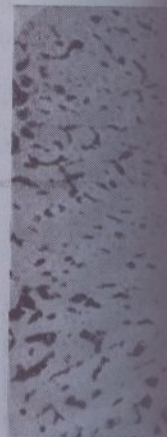


Рис. 2. Вбирання

Об'єк



Рис. 3. «Віночки»
коло фолікулів

Об'єк

ники брилками різної величини навколо

її фолікулів, — клітини моноцитарного ряду.

У щурів, що перебували на клітковині, вбраний уретаном, вбирання фарб

і можуть бути оцінені так:

Підшкірна сполучна
Печінка
Селезінка
Лімфатичний вузол

ретиккулярні «берегові» клітини синусів, а туш — «берегові» клітини тільки деяких крайових синусів. В останніх є то більша, то менша кількість великих, круглих макрофагів, що інтенсивно вбирають обидва барв-

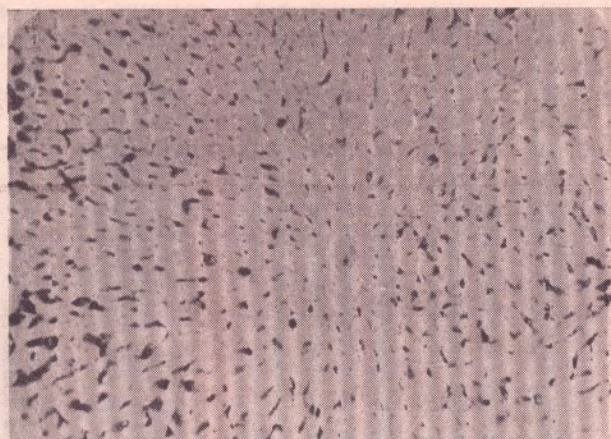


Рис. 2. Вбирання туші купферівськими клітинами печінки у несплячого шура.
Об'єктив 10. Окуляр 10. Мікрофото.

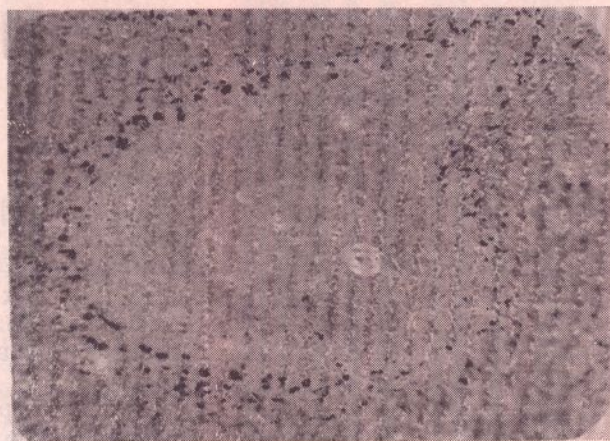


Рис. 3. «Віночок» з макрофагів, які увібрали туш, навколо фолікулів селезінки у сплячого шура.
Об'єктив 10. Окуляр 10. Мікрофото.

ники брилками різної величини. Це, можливо, як і в селезінці навколо її фолікулів, — клітини моноцитарного типу.

У шурів, що перебувають у тривалому медикаментозному сні, викликаному уретаном, вбирні властивості макрофагів помітно змінюються і можуть бути оцінені так:

	Трипанова синька	Туш
Підшкірна сполучна тканина	+-	-
Печінка	++	++
Селезінка	++	+++
Лімфатичний вузол	++	+-

Отже, у шурів, що перебувають у тривалому медикаментозному сні, вбирання трипанової синьки гістіоцитами підшкірної сполучної тканини відбувається значно слабше, ніж у несплячих тварин. Поряд з цим вбирання трипанової синьки в печінці й лімфатичних вузлах під час медикаментозного сну залишається на тому самому рівні, а в селезінці навіть помітно зростає в порівнянні з тим, що спостерігалось в стані неспання тварин.

Вбирання туші в печінці тварин, що перебувають у тривалому сні, відбувається так само, як і у несплячих, а в лімфатичних вузлах трохи слабше. Тільки в селезінці у сплячих шурів спостерігається більш

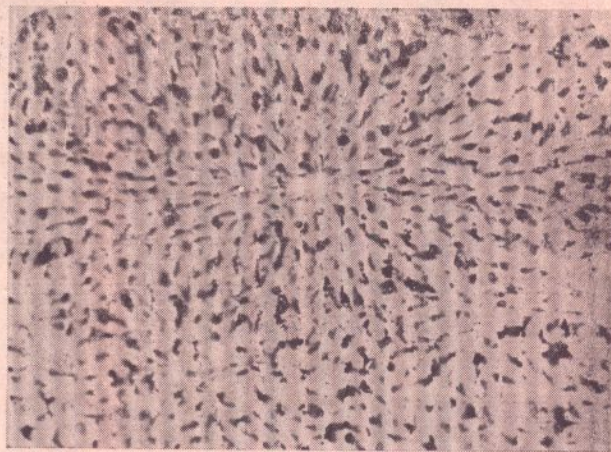


Рис. 4. Вбирання туші купферівськими клітинами у шура при збудженні нервової системи первітином.
Об'єктив 10. Окуляр 10. Мікрофото.

інтенсивне вбирання фарб. В цій серії експериментів купферівські клітини периферичної зони часточок вбирають інтенсивніше. Фарби в них відкладаються великими брилками, які нерідко зливаються і займають більшу частину клітинного тіла. В купферівських клітинах центральної зони часточок вбирання відбувається значно слабше, фарби відкладаються переважно зернинами. Загальна кількість фарби в кожній клітині мала.

В селезінці інтенсивність вбирання більша, а характер його майже такий самий, як і у несплячих тварин; при цьому «віночки» з інтенсивно вбираючих макрофагів навколо мальпігійових тілець трохи більші, а мальпігійові тілця в більшій своїй частині гіперплазовані й оточені широким лімфоцитарним валом. Помітно слабше відбувається вбирання трипанової синьки гістіоцитами підшкірної сполучної тканини.

Первітин, збуджуючи центральну нервову систему, приводить більшу частину макрофагів у активніший, ніж звичайно, стан:

	Трипанова синька	Туш
Підшкірна сполучна тканина	+++	—
Печінка	+++	+++
Селезінка	+++	++++
Лімфатичний вузол	++	+

Отже, при збудженні центральної нервової системи первітином вбирна здатність різних макрофагів зростає неоднаково. Найбільше

активуються макрофаги селезінки та лімфатичних вузлів. Не змінюється вбирання в сполучній тканині.

Поряд з цим слід відзначити, що в сполучній тканині (вакуолярній) зменшена кількість лейкоцитів.

У печінці відкладання фарби відбувається тим типом, а туш відкладається гіпертрофією і гіперплазією гістіоцитів. Гіпертрофія і гіперплазія гістіоцитів спостерігається в інших органах.

У селезінці «віночки» великі (рис. 5), а мальпігійові тілця

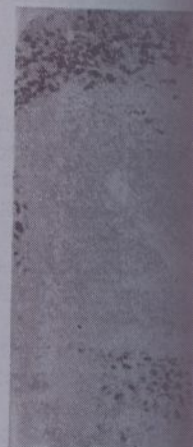


Рис. 5. «Віночки» селезінки шура при збудженні нервової системи первітином.
Об'єктив 10. Окуляр 10. Мікрофото.

в червоній пульпі є розростанням, такого ступеня, що відчужає прошарки.

В нашій раніше опублікованій праці збудженні сідничних нервів в шурів викликає бурхливий початок, а потім фагоцитозу в запальному процесі даного дослідження:

Підшкірна сполучна тканина
Печінка
Селезінка
Лімфатичний вузол

Як видно з наведених таблиць, вбирання фарби значно слабшає функція макрофагів в сполучній тканині помічаються деякі зміни в гістіоцитах і нерівності вбирання в селезінці були такі самі явища, як і в селезінці при введенні первітину.

Підсумовуючи результати дослідження, таблиці показники вбирання фарби в селезінці шурів при різних станах нервової системи.

ному сні,
тканини
цим вби-
ас меди-
селезінці
в стані

ному сні,
ах трохи
я більш

активуються макрофаги селезінки, менше — макрофаги печінки й лімфатичних вузлів. Не змінюють своїх властивостей гістіоцити підшкірної сполучної тканини.

Поряд з цим слід відзначити деякі явища подразнення в підшкірній сполучній тканині (вакуолізація протоплазми гістіоцитів і трохи підвищена кількість лейкоцитів).

У печінці відкладання трипанової синьки відбувається за звичайним типом, а туш відкладається майже рівномірно по всій часточці. Гіпертрофія і гіперплазія купферівських клітин тут виразніші, ніж це спостерігається в інших серіях експериментів (рис. 4).

У селезінці «віночки» з макрофагів навколо мальпігійових тілець великі (рис. 5), а мальпігійові тільця дуже гіперплазовані. Крім того,

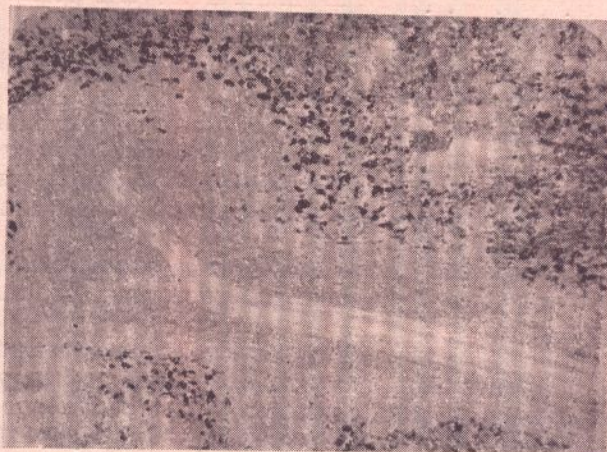


Рис. 5. «Віночок» з макрофагів навколо фолікулів селезінки щура при збудженні первітином.
Об'єктив 10. Окуляр 10. Мікрофото.

ські клі-
и в них
аймають
тральної
відкла-
нній клі-

о майже
тенсивно
альші, а
оточені
вбиран-
ни.
ть біль-

в червоній пульпі є розростання лімфоїдної тканини, яке іноді досягає такого ступеня, що від червоної пульпи залишаються тільки тонкі прошарки.

В нашій раніше опублікованій праці ми відзначали, що при пошкодженні сідничних нервів відбувається порушення запальної реакції: бурхливий початок, а потім млявий і тривалий перебіг і різке зниження фагоцитозу в запальному осередку. З цим узгоджуються результати даного дослідження:

	Трипанова синька	Туш
Підшкірна сполучна тканина	++	—
Печінка	+	+
Селезінка	+	+
Лімфатичний вузол	+	++

Як видно з наведених даних, при пошкодженні сідничних нервів значно слабшає функція макрофагів. При цьому в підшкірній сполучній тканині помічаються деякі явища подразнення — вакуолізація протоплазми гістіоцитів і нерівномірне відкладання в них фарби. В селезінці були такі самі явища гіперплазії білої пульпи, які ми відзначали при введенні первітину.

Підсумовуючи результати проведених нами дослідів, наводимо в таблиці показники вбирання трипанової синьки і туші макрофагами щурів при різних станах нервової системи.

вітином
йбільше

Вбирання макрофагами щурів трипанової синьки і туші при різних станах нервової системи

№ серії	Умови експерименту	Трипанова синька				Туш		
		Підшкірна сполучна тканина	Печінка	Селезінка	Лімфатичний вузол	Печінка	Селезінка	Лімфатичний вузол
1	Несплячі щури	+++	++	+	++	++	++	+
2	Медикаментозний сон	+-	++	++	++	++	+++	+-
3	Збудження центральної нервової системи первітином	+++	+++	+++	++	+++	++++	+
4	Пошкодження сідничних нервів	++	+	+	+	+	+	+-

Як видно з таблиці, медикаментозний сон різко знижує вбирання функцію гістіоцитів підшкірної сполучної тканини і помітно не впливає на ту саму функцію макрофагів печінки і лімфатичних вузлів. На макрофагів селезінки медикаментозний сон робить протилежний вплив, посилюючи їх фагоцитарну активність.

Збудження центральної нервової системи первітином супроводиться активізацією макрофагів підшкірної сполучної тканини, печінки й особливо селезінки.

Ці наші дані повністю підтверджують спостереження Деркача і Палкової (1953) і пояснюють, чому тривалий медикаментозний сон в їх експериментах знижував резистентність білих мишей до експериментальної стафілококової і стрептококової інфекції, а речовини, які збуджують центральну нервову систему, навпаки, підвищували резистентність білих мишей до інфекції.

При пошкодженні сідничних нервів різко знижується фагоцитарна активність макрофагів. Заслуговує на увагу те, що пошкодження сідничних нервів проявило себе в наших експериментах єдиним впливом на нервову систему, який викликав однотипну реакцію всіх досліджуваних нами макрофагів (підшкірної сполучної тканини, печінки, селезінки та лімфатичних вузлів).

В експериментах інших серій ми мали можливість переконатися в тому, що макрофаги різних органів і тканин мають різні реактивні властивості. Найближче один до одного щодо характеру своїх реакцій стоять макрофаги печінки й селезінки, але й їхні реакції не ідентичні.

Ми приходимо до висновку, що різним станам нервової системи, яка координує всі тканінні реакції, відповідають певний характер і мінливість фагоцитарних властивостей макрофагів. Поряд з цим фагоцитарні властивості макрофагів своєрідні в кожному органі, в кожній тканині і не можуть бути вкладені в загальну для них усіх схему.

ЛІТЕРАТУРА

- Аветикян Б. Г., Франгулян Л. А., Алавердян М. И., Бюлл. експер. биол. и мед., № 7, 1953.
 Адо А. Д., Іншимова Л. М., Ахмадуліна Г. Г., Мед. журн. АН УРСР, т. XXI, в. 4, 1951.
 Багірова Л. Э., Материалы к характеристике влияния нервной системы на процесс выработки антител и опсонофагоцитарную активность лейкоцитов. Авторефер. канд. дисс., 1952.
 Бромберг Е. Д., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 2, 1955.
 Бромберг Э. Д., Врачебн. дело, № 10, 1955.

Гельдыева А. Г. при различных функционал
 Голодец Г. Г., Би
 Голодец Г. Г., П
 Деркач В. С., Па
 Дорофеева Н.
 им. Пирогова при Томск
 Дядюша Г. Ф., Ме
 Елисеев В. Г., Ар
 Израильская М.
 Калинина Н. В., I
 Кобыльский А.
 цию макрофагальной систем
 конфер. Пермского научно-
 Козин П. Д., Влиян
 сивность фагоцитоза. Автор
 Колпиков Н. В. Т
 Красновская М.
 Лауэр Н. В., Журн.
 Пучков Н. В., Бюл
 Пучков Н. В., Реф
 Пучков Н. В., Сб.
 АМН СССР, 1950.
 Ромейс, Микроскоп
 Роскин Г. И., Мин
 Саканян С. Ш., Кл
 Усов Л. А., Райх
 гова при Томском мед. ин-
 Фирсова А. П., Бю
 Фирсова А. П. Вр
 Шайшмелашвил
 рефер. канд. дисс., 1954.
 Шерстнева О. С.
 ля, электронпаркоза и хими
 Шерстнева О. С.,
 Харківський медичний
 кафедра

Фагоцитарные сос

Настоящее исследование посвящено изучению особенностей функционирования нервной системы, что в условиях медикаментозного сна с другими изменениями фагоцитоза, а при возбуждении фагоцитоза в воспалительной нервной системе животного, мы наблюдали и с этим, снижение уровня. Исходя из изложенного в целях выяснения роли гистиоцитов подкожной печени, ретикулярных элементов указанных выше состояний. Исследования велись раз в сутки для усыпления нервной системы—перв

- Гельдыева А. Г., Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови при различных функциональных состояниях ЦНС. Авторефер. канд. дисс., 1953.
- Голодец Г. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XI, в. I, 1941.
- Голодец Г. Г., Пучков Н. В., Физиол. журн. СССР, № 1, 1948.
- Деркач В. С., Папкова А. П., Вестн. АМН СССР, № 1, 1953.
- Дорофеева Н. П., Чернушевич В. И., XII конфер. студ. научн. о-ва им. Пирогова при Томском мед. ин-те, Тезисы докладов, 1953.
- Дядюша Г. Ф., Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 2, 1952.
- Елисеев В. Г., Архив анат., гистол. и эмбриол., т. XXIX, в. I, 1952.
- Израильская М. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 1953.
- Калинина Н. В., Клин. мед., т. XXIX, № 10, 1951.
- Кобыльский А. П., Влияние наркотического сна на поглотительную функцию макрофагальной системы Мечникова и иммуногенез. Тезисы докладов на научной конфер. Пермского научно-исслед. ин-та вакцин и сывороток, 1953.
- Козин П. Д., Влияние медикаментозного сна на образование антител и интенсивность фагоцитоза. Авторефер. канд. дисс., 1953.
- Колпиков Н. В., Труды Крымского мед. ин-та т. XIV, 1950.
- Красновская М. С., Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 2, 1952.
- Лауэр Н. В., Журн. exper. мед., № 11, 1935.
- Пучков Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XX, в. 4—5, № 10—11, 1945.
- Пучков Н. В., Рефер. научно-исслед. работ, Клин. науки, № 4, 1948.
- Пучков Н. В., Сб. «Соврем. вопросы общей патологии и медицины», Изд-во АМН СССР, 1950.
- Ромейс, Микроскопическая техника, 1950.
- Роскин Г. И., Микроскопическая техника, 1951.
- Саканян С. Ш., Клин. мед., т. XXIX, № 2, 1951.
- Усов Л. А., Райхельсон В. В., XII конфер. студ. научн. о-ва им. Пирогова при Томском мед. ин-те, Тезисы докладов, 1953.
- Фирсова А. П., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXXV, № 1, 1953.
- Фирсова А. П., Врачебн. дело, № 2, 1953.
- Шайшмелашвили Э. З., Влияние нервной системы на фагоцитоз. Авторефер. канд. дисс., 1954.
- Шерстнева О. С., Об изменениях фагоцитоза под влиянием магнитного поля, электронаркоза и химического наркоза. Авторефер. канд. дисс., 1951.
- Шерстнева О. С., Архив патол., № 2, 1952.
- Харківський медичний стоматологічний інститут, кафедра гістології
- Надійшла до редакції 25. III 1957 р.

Фагоцитарные свойства макрофагов при различных состояниях нервной системы

Э. Д. Бромберг

Резюме

Настоящее исследование является продолжением нашей работы по изучению особенностей асептического воспаления при различных состояниях нервной системы (1955). В упомянутой работе мы установили, что в условиях медикаментозного сна в воспалительном очаге, попутно с другими изменениями тканевых реакций, значительно снижается фагоцитоз, а при возбуждении центральной нервной системы первитином фагоцитоз в воспалительном очаге заметно активизируется. Создавая в нервной системе животных очаг длительной патологической импульсации, мы наблюдали извращение воспалительной реакции и, наряду с этим, снижение уровня фагоцитоза.

Исходя из изложенного, мы предприняли специальное исследование в целях выяснения поглотительных свойств макрофагов, в частности гистиоцитов подкожной соединительной ткани, купферовских клеток печени, ретикулярных клеток селезенки и лимфатических узлов, при указанных выше состояниях нервной системы.

Исследования велись на молодых крысах, которым вводили один раз в сутки для усыпления уретан, а для возбуждения центральной нервной системы—первитин. С целью создания в нервной системе очага

длительной патологической импульсации повреждались седалищные нервы (характер повреждения тот же, что и в нашей предыдущей работе).

Для определения поглотительной способности макрофагов крысам за 48 часов до умерщвления вводили либо 1%-ный раствор трипановой синьки из расчета 0,2 мл на 10 г веса, либо — жидкую черную тушь из расчета 0,05 мл на 10 г веса крысы.

Мы установили, что длительный медикаментозный сон резко снижает поглотительную функцию гистиоцитов подкожной соединительной ткани и не оказывает заметного влияния на ту же функцию макрофагов печени и лимфатических узлов. На макрофаги селезенки медикаментозный сон оказывает противоположное действие, усиливая их фагоцитарную активность.

Возбуждение центральной нервной системы первитином сопровождается активацией макрофагов подкожной соединительной ткани, печени и особенно селезенки.

При повреждении седалищных нервов фагоцитарная активность макрофагов резко падает. Следует отметить, что повреждение седалищных нервов оказалось в наших опытах единственным воздействием на нервную систему, вызывавшим однотипную реакцию всех исследованных нами макрофагов.

В остальных сериях опытов мы имели возможность убедиться в том, что макрофаги различных органов и тканей обладают различными реактивными свойствами. Ближе всего друг к другу по характеру своих реакций стоят макрофаги печени и селезенки, но и их реакции не идентичны.

Мы приходим к выводу, что различным состоянием нервной системы, координирующей воедино все тканевые реакции, соответствует определенный характер фагоцитарных свойств макрофагов. Наряду с этим фагоцитарные свойства макрофагов в каждом органе и в каждой ткани своеобразны и не могут быть уложены в общую схему.

Phagocytic Properties of Macrophages in Various States of the Nervous System

E. D. Bromberg

Summary

The author investigated the absorptive properties of macrophages. The study was conducted on young rats, who were given urethan as a hypnotic once a day, and pervitin for stimulation of the central nervous system. The sciatic nerves were injured in order to create a focus of prolonged pathological impulsation in the central nervous system.

To determine the absorptive capacity of the macrophages, the rats were injected, 48 hours before being killed, either with a one per cent trypan blue solution, in doses of 0.2 ml per 10 g of body weight, or with india ink, in doses of 0.05 ml per 10 g of body weight.

It was found that protracted medicamentous sleep sharply reduced the absorptive function of the histiocytes of the subcutaneous connective tissue and did not exert any marked effect on the absorptive function of the macrophages of the liver and lymph nodes.

The conclusion is drawn that various states of the nervous system, coordinating all tissue reactions, are associated with a definite character of the phagocytic properties of macrophages.

Про вплив

Вивченню впливу ф організм присвячена до Серед фармакологіч ня механізму регулююч мін, особливу увагу при речовин. Його вплив ро нізму з ацетилхоліном (Вуллі, 1954).

Про вплив атропіну тільки суто експеримент нах in vitro (Хокін і Хок кін, 1942; Соланд, де Л мало допомагають розк ріклітинні процеси обмін

Вивчення впливу атр нити наші знання про ре волить наблизитися до з

Наші дослідження м різних біохімічних компо ко гідролізуються, ліпід холестерину в різних за с чінці, м'язах і мозку).

Вміст та інтенсивність лізуються, і фосфоліпідів м (1955, 1956). Тварин вбивали

Вміст і інтенсивність онов рину вивчали за допомогою С імпульсів на хвилину на 1 г т В експериментах були в 0,05 мг/кг.

В табл. 1 наведені д оновлення фосфорних спо атропіну.

Як видно з табл. 1, лення фосфорних сполук джених тканинах підвищ не знає.

Дані табл. 2 показує

Про вплив атропіну на обмін речовин

Є. Ф. Сопін

Вивченню впливу фармакологічних речовин на процеси обміну в організмі присвячена досить значна кількість досліджень.

Серед фармакологічних речовин, які мають значення для з'ясування механізму регулюючого впливу центральної нервової системи на обмін, особливу увагу привертає атропін, який належить до сильнодіючих речовин. Його вплив розглядають як результат конкуруючого антагонізму з ацетилхоліном під час передачі імпульсів з нерва на ефектор (Вуллі, 1954).

Про вплив атропіну на обмін *in vivo* майже нічого не відомо; є тільки суто експериментальні дані, одержані в дослідженнях на тканинах *in vitro* (Хокін і Хокін, 1951, 1953, 1954, 1956; Левін, Гуфренд, Соскін, 1942; Соланд, де Ларі, Хантер, 1953), які, хоч і дуже цікаві, але мало допомагають розкриттю інтимного механізму дії атропіну на внутріклітинні процеси обміну.

Вивчення впливу атропіну на обмін речовин в організмі має поповнити наші знання про регулюючу роль нервової системи в обміні і дозволить наблизитися до з'ясування механізму цієї регуляції.

Наші дослідження мали на меті вивчити вплив атропіну на обмін різних біохімічних компонентів — фосфору, фосфорних сполук, що важко гідролізуються, ліпідів, а також лимонної і фумарової кислот та холестерину в різних за своїми фізіологічними функціями тканинах (печінці, м'язах і мозку).

Методика досліджень

Вміст та інтенсивність оновлення фосфору фосфорних сполук, що важко гідролізуються, і фосfolіпідів ми вивчали за допомогою P^{32} , як було описано раніше (1955, 1956). Тварин вбивали через одну годину.

Вміст і інтенсивність оновлення лимонної та фумарової кислот, а також холестерину вивчали за допомогою C^{14} оцтової кислоти, після введення її в кількості 50 000 імпульсів на хвилину на 1 г тканини, за раніше описаним нами методом (1957).

В експериментах були використані голуби, яким вводили атропін у кількості 0,05 мг/кг.

Результати досліджень

В табл. 1 наведені дані, що характеризують вміст і інтенсивність оновлення фосфорних сполук, що важко гідролізуються, під впливом атропіну.

Як видно з табл. 1, при введенні атропіну інтенсивність оновлення фосфорних сполук, що важко гідролізуються, у всіх досліджених тканинах підвищується. Вміст фосфору в цих сполуках змін не зазнає.

Дані табл. 2 показують, що при введенні атропіну інтенсивність

Таблиця 1

Вплив атропіну на вміст та інтенсивність оновлення фосфорних сполук, що важко гідролізуються

Умови досліді	Печінка		М'язи		Мозок	
	Кількість Р в мг/г	Питома активність	Кількість Р в мг/г	Питома активність	Кількість Р в мг/г	Питома активність
Норма	0,27	4696	0,24	1659	0,25	669
	0,30	5478	0,23	2130	0,34	766
	0,23	4445	0,30	2000	0,30	900
	0,25	4780	0,21	1696	0,23	910
	0,30	4390	0,31	1646	0,28	948
	—	5630	0,26	—	—	—
В середньому	0,27	4853	0,26	1840	0,28	852
Введено атропін	0,29	8007	0,22	1958	0,28	780
	0,29	5996	0,26	2173	0,21	985
	0,33	7817	0,21	1983	0,21	980
	0,24	6784	0,32	2040	0,30	826
	0,32	6013	0,37	1741	0,27	914
	0,26	—	—	1965	—	—
В середньому	0,28	6822	0,27	2003	0,25	914

Таблиця 2

Вплив атропіну на вміст та інтенсивність оновлення фосфоліпідів

Умови досліді	Печінка		М'язи		Мозок	
	Кількість Р в мг/г	Питома активність	Кількість Р в мг/г	Питома активність	Кількість Р в мг/г	Питома активність
Норма	1,27	905	0,69	97	1,46	54
	1,15	1098	0,84	139	1,33	64
	1,10	1268	0,80	105	1,33	71
	1,31	875	0,93	146	1,50	80
	1,47	961	0,89	140	1,46	81
	1,27	846	0,84	136	1,38	59
	—	—	—	—	—	—
В середньому	1,26	985	0,83	128	1,40	69
Введено атропін	1,32	1399	1,00	237	1,17	217
	1,33	1161	0,90	245	1,51	175
	0,96	1494	0,88	254	1,33	130
	1,29	1550	0,84	265	1,39	124
	1,00	1586	0,80	206	1,45	137
	1,21	1284	0,90	296	1,20	122
	—	—	—	—	—	—
В середньому	1,20	1403	0,88	258	1,34	152

оновлення фосфоліпідів у всіх досліджених тканинах помітно підвищується. Вміст фосфору ліпідів змінюється мало.

Як видно з табл. 3, при введенні атропіну інтенсивність оновлення лимонної кислоти в м'язах і печінці підвищується. Вміст лимонної кислоти помітно не змінюється.

Вплив атропіну на вміст

Умови досліді	Кількість Р в мг/г
Норма	0,07
	0,06
	0,06
	0,05
	0,05
В середньому	0,06
Введено атропін	0,06
	0,06
	0,05
	0,05
	0,06
В середньому	0,05

Вплив атропіну на вміст

Умови досліді	Печінка	
	Кількість Р в мг/г	Питома активність
Норма	0,042	5118
	0,040	4850
	0,048	5104
	0,048	4780
	0,039	5128
В середньому	0,035	5714
	0,043	4970
	0,048	6450
	0,044	5380
	0,035	8160
Введено атропін	0,036	6830
	0,041	6140
	0,045	—
	—	—
	—	—
В середньому	0,042	6380

З табл. 4 видно, що при введенні атропіну вміст фумарової кислоти в усіх досліджених тканинах залишається без змін.

Як можна бачити з табл. 5, при введенні атропіну інтенсивність оновлення холестерину в м'язах і печінці підвищується.

Таблиця 1
що важко

Таблиця 3

Вплив атропіну на вміст та інтенсивність оновлення лимонної кислоти

зрок

Питома
активність

669
766
900
910
948
—

Умови дослідів	Печінка		М'язи	
	Кількість в мг/г	Питома активність	Кількість в мг/г	Питома активність
Норма	0,071	1680	0,031	1420
	0,061	2260	0,038	990
	0,063	2550	0,046	930
	0,057	2460	0,030	1300
	0,058	2260	0,036	1420
В середньому	0,062	2240	0,035	1212
Введено атропін	0,063	2550	0,041	1126
	0,065	1950	0,036	1307
	0,057	2510	0,033	1566
	0,052	2750	0,041	1516
	0,061	2390	0,037	1518
В середньому	0,059	2490	0,037	1406

852

780
985
980
826
914
—

914

Таблиця 4

Вплив атропіну на вміст та інтенсивність оновлення фумарової кислоти

Таблиця 2

Питома
активність

54
64
71
80
81
59

69

217
175
130
124
137
122

152

підви-

овлення
ної кис-

Умови дослідів	Печінка		М'язи		Мозок	
	Кількість в мг/г	Питома активність	Кількість в мг/г	Питома активність	Кількість в мг/г	Питома активність
Норма	0,042	5118	0,020	1250	0,22	777
	0,040	4850	0,018	1166	0,18	761
	0,048	5104	0,023	1043	0,21	642
	0,048	4780	0,017	1000	0,18	888
	0,039	5128	0,025	1120	0,16	980
	0,035	5714	0,020	1350	—	—
В середньому	0,043	4970	0,020	1150	0,19	798
Введено атропін	0,048	6450	0,013	1211	0,14	1350
	0,044	5380	0,023	1434	0,16	1190
	0,035	8160	0,017	1541	0,15	1400
	0,036	6830	0,015	1433	0,16	1130
	0,041	6140	0,013	1700	0,14	1220
	0,045	—	0,018	—	—	—
В середньому	0,042	6380	0,017	1465	0,15	1260

З табл. 4 видно, що при введенні атропіну інтенсивність оновлення фумарової кислоти в усіх тканинах підвищується. Вміст фумарової кислоти залишається без змін.

Як можна бачити з табл. 5, при введенні атропіну інтенсивність оновлення холестерину в усіх тканинах помітно знижується. Вміст холестерину в печінці і м'язах залишається без помітних змін, а в мозку підвищується.

ного та ендогенного походження може дуже швидко змінюватись (знижуватись або підвищуватись).

Якщо вважати, що інтенсивність обміну залежить від кількості і стану ферменту (активний чи неактивний або малоактивний), то за малий проміжок часу (час дії будь-якого фактора) важко припустити настання змін в обміні внаслідок зміни кількості ферменту. Тому такі зміни в обміні під впливом фармакологічних речовин, гормонів чи нервових імпульсів, очевидно, відбуваються в зв'язку з активацією ферментативних молекул, тобто перетворенням малоактивних або неактивних молекул у більш активні ферментні молекули.

В даному разі виявляється здатність обміну резервувати свою активність у вигляді так званого «резерву активності» ферментних систем.

Ця здатність обміну може мати дуже велике значення у пристосуванні організму до несприятливих умов зовнішнього середовища, отже, в процесах компенсаторної перебудови процесів обміну.

Висновки

В результаті проведених досліджень можна зробити такі висновки:

1. Атропін підвищує інтенсивність оновлення фосфорних сполук, що важко гідролізуються.

2. Введення атропіну до певної міри підвищує інтенсивність оновлення лимонної та фумарової кислот; підвищує інтенсивність оновлення фосфоліпідів; знижує інтенсивність оновлення холестерину.

3. Кількість фосфорних сполук, що важко гідролізуються, фосфоліпідів, лимонної та фумарової кислот під впливом атропіну майже не змінюється, вміст холестерину помітно збільшується (мозок).

4. Зміни в обміні при введенні атропіну мають компенсаторно-пристосувальний характер і спрямовані до ослаблення його токсичної дії.

ЛІТЕРАТУРА

- Hokin L. E., Biochem J., 50, 216, 1951.
Hokin M., Hokin L. J. Biol. Chem., 2, 967, 1953.
Hokin M., Hokin L. J. Biol. Chem., 209, 549, 1954.
Hokin M., Hokin L. Biochem et Biophys. acta, 16, 299, 1956.
Levine R., Goofriend J., Soskin S., Amer. J. Physiol., 135, 747, 1942.
Soland D., De Lary., Hunter J., Amer. J. Physiol., 140, 247, 1943.
Вуллс, Учение об антибиотиках, М., 1954.
Коштоянц Х. С., Белковые вещества, обмен веществ и нервная регуляция. Изд-во АН СССР, 1951.
Сопін Є. Ф., Укр. біохім. журн., 27, 89, 1955.
Сопін Є. Ф., Укр. біохім. журн., 29, 418, 1956.
Сопін Є. Ф., Укр. біохім. журн., 2, 235, 1957.

Київський державний ордену Леніна
університет ім. Т. Г. Шевченка,
кафедра біохімії та біофізики

Надійшла до редакції
1. IV 1957 р.

О влиянии атропина на обмен веществ

Е. Ф. Сопин

Резюме

Обмен веществ, как сложный комплекс происходящих в различных направлениях химических реакций, регулируется сложной системой механизмов, среди которых важное место занимает нервная система.

Среди фармакологических веществ, позволяющих выявить законо-

Про вплив ультразвукових коливань на кров

М. І. Гуревич і М. Ф. Сиротіна

Дослідження, присвячені вивченню впливу ультразвукових коливань на кров, провадилися у двох напрямках: одні автори вивчали безпосередній вплив ультразвукових коливань на елементи крові *in vitro*, інші — зміни периферичної крові після «озвучування» організму.

Гемолітичну дію ультразвуку *in vitro* вперше відзначили Доньон і Біанкані (1927). Пізніше численні дослідники цей факт підтвердили.

В 1936 р. Гетцель встановив, що спричинюваний ультразвуком гемолітичний ефект залежить від концентрації еритроцитів: чим вища концентрація червонокрізців, тим менша руйнівна дія ультразвуку.

Шенер (1948) також відзначив, що зруйнування ультразвуковими хвилями суспензії еритроцитів залежить від концентрації клітин і потужності ультразвуку.

Гемолітичний вплив ультразвуку виразно проявляється уже через кілька секунд після початку «озвучування» (Леман, 1949).

Бейдл (1950) на підставі своїх досліджень вважає, що лакова кров може бути одержана після 25-хвилинного «озвучування». Штульфат, Вутге (1950) виявили при «озвучуванні» лейкоцитів виникнення грубої зернистості в еозинофілах.

Леман, Векер, Отто (1952) також спостерігали зміни структури еозинофілів при «озвучуванні» краплини крові.

Онанов (1957) зазначає, що «озвучування» цільної стабілізованої крові людини ультразвуковими коливаннями частотою 500 кГц при інтенсивності 6 Вт/см² уже через 1,5 хв. викликає лейколіз, а пізніше — і гемоліз формених елементів крові, причому, за його даними, найбільш стійкими щодо ультразвуку є еритроцити, найбільш лабільними — гранулоцити.

Зміни в периферичній крові після впливу ультразвукових коливань на живий організм мало досліджені. Доньон і Біанкані (1932) не знаходили змін у периферичній крові при впливі ультразвукових коливань на організм. Гаден (1952) після «озвучування» 15 пацієнтів терапевтичними дозами ультразвуку не виявив у периферичній крові закономірних змін: в одних випадках кількість лейкоцитів збільшувалася, в інших випадках — зменшувалась. Іноді зовсім не вдавалося вловити будь-яких зрушень в елементах гемограми. В кістковому мозку відзначалось деяке збільшення кількості клітин еозинофільного ряду.

Еритаві, Онанов, Георгадзе, Ахметелі (1955) на підставі своїх дослідів на двох собаках і п'яти кроликах прийшли до висновку, що вплив ультразвуку на різні ділянки головного і спинного мозку собаки і кролика викликає зміни не тільки на місці «озвучування», а й виражену реакцію периферичної крові.

Проведені нами дослідження присвячені вивченню впливу ультразвукових коливань на кров *in vitro*, а також дослідженню змін морфо-

ОД. ЗБЕР. № _____
 «НАУКОВА ДУМКА»
 КИЇВ 1968

логічного складу периферичної крові після «озвучування» ділянки живота у тварин.

У першій серії дослідів кров, взяту у різних тварин, стабілізували п'ятипроцентним розчином лимоннокислого натрію. З розведеної крові брали матеріал для підрахування кількості еритроцитів і лейкоцитів. Після цього кров виливали у спеціально виготовлений скляний циліндр з дном, затягнутим тонкою гумою, і піддавали дії ультразвукових коливань частотою 800 кгц та інтенсивністю 0,2 вт/см² в п'яти дослідках і 3,5 вт/см² в трьох дослідках. Через 5, 10, 15, 30 хв. з циліндра набирали в меланжери порції крові для підрахування кількості еритроцитів і лейкоцитів.

Досліди показали (табл. 1), що вже через 5 хв. при інтенсивності «озвучування» 0,2 вт/см² кількість еритроцитів зменшувалась (кількість лейкоцитів змін не зазнавала). Через 10, 15, 30 хв. зменшення числа еритроцитів продовжувалось, число лейкоцитів помітно знизилось тільки в одному досліді після «озвучування» протягом 30 хв.

Таблиця 1

Вплив ультразвукових коливань на кров

Після «озвучування» через:

№ досліду	Умови «озвучування», вт/см ²	Піддослідні тварини	До «озвучування»		5 хв.		10 хв.		15 хв.		30 хв.	
			Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити
1	0,2	Кролик	5,10	7800	4,44	7700	3,80	7800	3,2	7400	2,80	7400
2	0,2	»	4,54	8200	4,30	7740	3,90	7100	3,6	6440	3,40	6200
3	0,2	»	5,36	3600	4,70	3600	4,34	3200	4,3	3200	4,20	2700
4	3,5	»	5,40	3200	1,20	1600	4000	200	310 кл	150	Одиниці	Одиниці
5	3,5	»	6,10	5200	2,40	2700	1,08	750	500 кл	230	»	»
6	3,5	Собака	5,30	5100	3,18	4100	0,90	500	—	—	»	»
7	0,2	Щур	6,10	14000	5,80	14000	5,61	14000	5,6	13800	4,80	13800
8	0,2	»	5,60	12400	5,10	12400	4,99	12200	4,9	1200	4,58	11700

При інтенсивності «озвучування» в 3,5 вт/см² зміни були значно більш виразними. В цих дослідках через 5 хв. уже спостерігалось значне зменшення кількості еритроцитів і лейкоцитів, а через 30 хв. відзначалися майже повний гемоліз еритроцитів і зруйнування лейкоцитів; у полі зору залишалися тільки одиничні формени елементи.

В другій групі дослідів ми піддавали дії ультразвуку ділянку живота у щурів і кроликів і досліджували зміни морфологічного складу крові. Ці експерименти були поставлені на 20 щурах і 4 крсликах.

В одній серії дослідів 10 щурів піддавали впливу ультразвукових коливань частотою 800 кгц при інтенсивності 0,5 вт/см² протягом 3 хв. Кров для підрахування кількості еритроцитів і лейкоцитів брали до застосування ультразвуку, через 1 год, 2 дні, 6 днів і 12 днів після «озвучування».

Як видно з табл. 2, через 1 год. не вдалося виявити істотних змін кількості еритроцитів; число лейкоцитів у ряді дослідів (№ 1, 3, 5) не змінилось, а в інших дослідках (№ 2, 4, 6, 7) трохи зменшилось. Через два дні в крові були виявлені більш істотні зрушення. Кількість лейкоцитів проявляла чітку тенденцію до зниження. Через шість днів кількість лейкоцитів, навпаки в багатьох дослідках збільшилася проти вихідних величин. Зміни кількості еритроцитів, як і раніше, були незначними.

Зміна складу крові при коливаннях

№ досліду	До «озвучування»		Еритроцити, млн.
	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	
1	8,80	11800	8,82
2	8,60	16800	8,70
3	8,60	17400	8,63
4	8,55	20400	8,60
5	7,90	23600	8,0
6	7,66	25300	7,51
7	8,20	22200	8,0
9	8,84	8900	—
10	6,94	12700	—

На 12-й день кількості вихідних величин.

В наступній серії дослідів коливань на протязі 4 годин після «озвучування».

Дослідження крові після коливань і через 1 год. загальною кількістю еритроцитів (табл. 3).

Зміна морфологічного складу

До «озвучування»

№ досліду	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Нейтрофіли
1	6,40	17200	3268
2	6,70	16200	2916
3	5,10	12400	2852
4	5,80	13200	1848
5	6,80	16100	3059
6	8,70	8810	528
7	5,64	15300	1224

Як видно з цієї таблиці, зрушення у складі периферичної крові, а загальна кількість еритроцитів в п'яти дослідках залишилася майже незмінною. Можна було відзначити збільшення кількості нейтрофілів. Зрушення формули нейтрофілів.

Таблиця 2

Зміна складу крові при «озвучуванні» ділянки живота щурів ультразвуковими коливаннями частотою 800 кГц, інтенсивністю 0,5 Вт/см²

№ дослід- ду	До «озвучу- вання»		Після «озвучування» через:							
			1 год.		2 дні		6 днів		12 днів	
	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити
1	8,80	11800	8,82	11000	6,95	10000	8,20	13200	8,6	12000
2	8,60	16800	8,70	15000	8,0	14800	9,40	20600	8,9	16300
3	8,60	17400	8,63	16900	8,38	11400	8,40	17100	8,5	17800
4	8,55	20400	8,60	18700	8,60	16400	8,70	21300	8,6	20000
5	7,90	23600	8,0	2300	8,50	21200	8,0	22000	—	—
6	7,66	25300	7,51	21200	—	—	7,70	27800	7,8	24800
7	8,20	22200	8,0	20100	—	—	8,10	22000	8,1	21700
9	8,84	8900	—	—	—	—	8,23	9300	8,3	8000
10	6,94	12700	—	—	6,70	12000	—	—	—	—

На 12-й день кількість еритроцитів і лейкоцитів наблизилась до вихідних величин.

В наступній серії дослідів 7 щурів були піддані дії ультразвукових коливань на протязі 4 хв. при інтенсивності 2 Вт/см². Усі піддослідні щури після «озвучування» загинули через 1 год. 30 хв.—1 год. 50 хв.

Дослідження крові провадилися до застосування ультразвукових коливань і через 1 год. після закінчення «озвучування». Поряд із загальною кількістю еритроцитів і лейкоцитів вивчали також і гемограму (табл. 3).

Таблиця 3

Зміна морфологічного складу крові щурів при «озвучуванні» протягом 4 хв. інтенсивністю 2 Вт/см²

№ дослід- ду	До «озвучування»						Через 1 год. після «озвучування»					
	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Нейтрофіли	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Нейтрофіли	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити
1	6,40	17200	3268	516	1204	12212	6,39	14600	4088	584	730	9198
2	6,70	16200	2916	162	486	12636	6,72	15700	3925	314	628	10833
3	5,10	12400	2852	124	124	9100	5,02	12100	3630	121	242	8107
4	5,80	13200	1848	264	396	10692	5,80	12000	2160	120	360	9460
5	6,80	16100	3059	0	1127	11914	6,73	16100	4347	161	1288	10304
6	8,70	8810	528	0	352	7920	8,73	8600	774	172	430	7064
7	5,64	15300	1224	153	612	13311	5,70	15100	906	0	1208	12986

Як видно з цієї таблиці, нам не вдалося виявити закономірних зрушень у складі периферичної крові. Кількість еритроцитів змін не зазнала, а загальна кількість лейкоцитів у двох дослідів зменшилась і в п'яти дослідів залишилася без змін. При аналізі лейкоцитарної формули можна було відзначити збільшення після «озвучування» абсолютної кількості нейтрофільних лейкоцитів і зменшення кількості лімфоцитів. Зрушення формули нейтрофільних лейкоцитів ліворуч ми ніколи не

спостерігали. Абсолютна кількість моноцитів звичайно збільшувалась. Кількість еозинофілів змінювалась незакономірно.

При «озвучуванні» шурів протягом 5 хв. при інтенсивності $4,5 \text{ вт/см}^2$ тварини звичайно гинули уже через 2—3 хв. після «озвучування». Кров для аналізу у тварин брали з серця. Як видно з табл. 4, в крові спостерігалось різке зниження кількості лейкоцитів усіх видів.

Таблиця 4

Зміна морфологічного складу крові шурів при «озвучуванні» протягом 5 хв. інтенсивністю $4,5 \text{ вт/см}^2$

№ дослід- ду	До «озвучування»						Через 1 год. після «озвучування»					
	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Нейтрофіли	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Нейтрофіли	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити
1	7,65	19400	5072	194	392	13386	6,0	4400	440	0	224	3656
2	7,50	18000	1800	0	1020	15480	5,0	1400	168	0	98	1201
3	7,0	13800	552	276	1104	11868	6,1	5200	624	208	416	3952

Чотири кролики були піддані впливу ультразвукових коливань протягом 30 хв. при інтенсивності $3,5 \text{ вт/см}^2$. Кров досліджували до застосування ультразвукових коливань і через 1 годину після «озвучування» (табл. 5).

Як і в дослідях на щурах, через 1 годину після «озвучування» змі-

Таблиця 5

Зміна морфологічного складу крові кроликів при «озвучуванні» протягом 30 хв. інтенсивністю $3,5 \text{ вт/см}^2$

№ до-слід-у	До «озвучування»								Після «озвучування»							
	Гемологло-бін, %	Еритроцити, млн.	Лейкоцити	Нейтрофіли	Базофіли	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити	Гемологлобін, %	Еритроцити	Лейкоцити	Нейтрофіли	Базофіли	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити
1	—	5,3	5300	2756	0	212	106	2026	—	5,10	4700	3478	0	286	148	940
2	84	5,1	10600	3498	424	212	212	6254	84	5,20	10800	4320	432	108	1404	4536
3	78	5,72	12000	1800	120	120	1680	8280	78	5,75	12800	5760	—	—	1664	5248
4	81	6,02	13200	2640	132	264	—	10164	81	6,11	11800	3068	118	336	354	8024

ни кількості еритроцитів не були виявлені. Кількість лейкоцитів проявляла тенденцію до зменшення. В усіх дослідях відзначалося зниження абсолютного числа лімфоцитів.

Висновки

1. При «озвучуванні» крові, стабілізованої лимоннокислим натрієм, ультразвуковими коливаннями інтенсивністю від $0,2$ до $3,5 \text{ вт/см}^2$ спостерігається в різному ступені виражена руйнівна дія ультразвуку на формені елементи крові. Руйнівна дія ультразвукових коливань посилюється при збільшенні інтенсивності «озвучування».

2. Після «озвучування» ділянки живота у шурів протягом 3 хв. при інтенсивності $0,5 \text{ вт/см}^2$ у периферичній крові через 1 год. помітних змін

виявити не вдалося. На кількість лейкоцитів тих дослідів збільшилася до вихідного рівня.

3. Після «озвучування» крові інтенсивністю 2 вт/см^2 через 1 год. після «озвучування» змінювалася кількість лейкоцитів.

4. Через 1 год. після «озвучування» крові інтенсивністю 2 вт/см^2 змінювалася загальна кількість лейкоцитів.

5. Вплив ультразвуку протягом 5 хв. на кількість лейкоцитів через кілька хвилин. Дія ультразвуку виявляла різке зниження кількості лейкоцитів також спостерігалося.

Bejdl W., Die Wirkung der Ultraschallstrahlung auf die Blutkörperchen, Anwendung, Wien, 1937.
Dognon, Bianchi, Gaden E., Beobachtungen über die Wirkung der Ultraschallstrahlung auf die Blutkörperchen, Strahlentherapie, 87, 1937, 100.
Getzel D., Biologische Wirkung der Ultraschallstrahlung, 1937, 100.

Lehmann J., Beiträge zur Wirkung der Ultraschallstrahlung auf die Blutkörperchen, 1949.

Lehmann J., Beiträge zur Wirkung der Ultraschallstrahlung auf die Blutkörperchen, 1949.
Stuhlfauth K., Mechanismus des Ultraschalles, 1949.

Schoehaers F., C. R. Soc. Biol., 142, 15/16, 1949.

Эритава К., О реакции со стороны периферической крови на ультразвук, Реакция со стороны периферической крови на ультразвук, т. IV, 1955, 229.

Онанов А. И., Механизм действия ультразвука на животных, 1957.

Институт физиологии

Академии наук

лаборатория физиологии

О влиянии у

Проведенные нами исследования показали, что ультразвук оказывает влияние на физиологический состав периферической крови животных.

Исследования показали, что ультразвук оказывает влияние на физиологический состав периферической крови животных. Проведенные нами исследования показали, что ультразвук оказывает влияние на физиологический состав периферической крови животных.

виявити не вдалося. На другу добу в ряді випадків відзначено зниження кількості лейкоцитів, а на шосту добу кількість лейкоцитів у багатьох дослідах збільшилась. На 12-й день кількість лейкоцитів поверталася до вихідного рівня. Кількість еритроцитів майже не змінювалась.

3. Після «озвучування» щурів ультразвуковими коливаннями інтенсивністю 2 вт/см^2 на протязі 4 хв. тварини гинули через 1,5—2 год. Виразної зміни кількості еритроцитів і загальної кількості лейкоцитів через 1 год. після «озвучування» не вдавалося виявити.

4. Через 1 год. після «озвучування» кроликів протягом 30 хв. при інтенсивності 2 вт/см^2 не було виявлено помітних змін червоної крові і загальної кількості лейкоцитів. Трохи зменшилась лише абсолютна кількість лімфоцитів.

5. Вплив ультразвуковими коливаннями інтенсивністю $4,5 \text{ вт/см}^2$ протягом 5 хв. на ділянку живота щурів призводив до загибелі тварин через кілька хвилин. Дослідження крові, проведені у цих тварин, виявили різке зниження кількості лейкоцитів. Зменшення числа еритроцитів також спостерігалось, але воно було менш виразним.

ЛИТЕРАТУРА

- Bejdl W., Die Wirkung von Ultraschall auf Blut im Hinblick auf seine the rap. Anwendung, Wien. klin. Wchschr., 62, 46, 1950, 859.
 Dognon, Biancani, C. R. Soc. Biol., III, 1932, 754.
 Gaden E., Beobachtung über die Wirkung des Ultraschalls auf das Knochenmark, Strahlentherapie, 87, 4, 1952, 585.
 Getzel D., Biologische Wirkung der Ultraschallwellen, Ref. Ber. ges. Physiol., 1937, 100.
 Lehmann J., Beitrag zur Ultraschallhämolyse, Strahlentherapie, 79, 533, 1949.
 Lehmann J. Becker G., Otto J., Thermische und mechanische Wirkungen des Ultraschalles auf einzelne Zellen, Strahlentherapie, 87, 4, 1952, 550.
 Stuhlfauth K., Wuttge K., Beitrag zur Klärung des Wirkungsmechanismus des Ultraschalles am menschlichen Gewebe, Klin. Wochenschrift, 27, 66, 1949.
 Schoehaers F., Contribution à l'action des ultrasons sur les trypanosomes, C. R. Soc. Biol., 142, 15/16, 1948.
 Эритава К., Онанов А., Георгадзе Г., Ахметели А., Реакция со стороны периферической крови при озвучении ультразвуками головы спины и шеи животных. Сб. Научно-исслед. института переливания крови им. Мухадзе, т. IV, 1955, 229.
 Онанов А. И., Материалы о влиянии ультразвуковых волн на ткани животных, 1957.

Институт физиологии им. О. О. Богомольца
 Академии наук УРСР,
 лаборатория физиологии кровообігу і дихання

Надійшла до редакції
 23. I 1958 р.

О влиянии ультразвуковых колебаний на кровь

М. И. Гуревич и М. Ф. Сиротина

Резюме

Проведенные нами исследования посвящены изучению влияния ультразвуковых колебаний на кровь *in vitro*, а также изменений морфологического состава периферической крови после «озвучивания» области живота животных (крысы, кролики).

Исследования дают основание считать, что при «озвучивании» крови, стабилизированной лимоннокислым натрием, ультразвуковыми колебаниями интенсивностью от 0,2 до $3,5 \text{ вт/см}^2$ наблюдается выраженное в различной степени разрушающее действие ультразвука на форменные элементы крови.

Разрушающее действие ультразвуковых колебаний усиливается при увеличении интенсивности озвучивания.

После «озвучивания» области живота у крыс в течение 3 минут интенсивностью $0,5 \text{ вт/см}^2$ в периферической крови через 1 час заметных изменений не удалось обнаружить. На вторые сутки в ряде случаев отмечено снижение числа лейкоцитов, на шестые сутки количество лейкоцитов во многих опытах увеличивалось. К 12-му дню количество лейкоцитов возвращалось к исходному уровню.

После «озвучивания» крыс ультразвуковыми колебаниями интенсивностью 2 вт/см^2 на протяжении 4 минут животные погибали через 1,5—2 часа. Отчетливого изменения в составе крови через 1 час после «озвучивания» не обнаружено.

Не отмечалось видимых изменений и со стороны морфологического состава крови кроликов через 1 час после «озвучивания» области живота в течение 30 минут интенсивностью 2 вт/см^2 . «Озвучивание» ультразвуковыми колебаниями интенсивностью $4,5 \text{ вт/см}^2$ в течение 5 минут области живота крыс вело животных к гибели спустя несколько минут после «озвучивания». Исследования крови, проведенные у этих животных, показали снижение количества лейкоцитов и эритроцитов.

On the Effect of Ultrasonic Vibrations on the Blood

М. І. Gurevich and М. F. Sirotina

Summary

The authors studied the effect of ultrasonic vibrations on the blood *in vitro*, and also investigated the changes in the morphological composition of the peripheral blood after subjecting the abdominal region of animals (rats, rabbits) to ultrasonic action.

The investigations showed that on subjecting blood stabilized by sodium acetate to the action of ultrasonic vibrations of definite intensity we can note the destructive effect of ultrasound on the formative elements of the blood to a greater or lesser degree.

Within one hour after ultrasonic action on the abdominal area of rats and rabbits no substantial changes were detected in the peripheral blood with the applied dosage.

До характеристик після видалення

Розвиток грудної до оперативних втручає суває ряд питань, зв'язаних з такими операціями зустрічається з відхиленнями. Ці відхилення можуть бути зменшеннями кількості, цією малого кола крові перед операцією, а також яке передувало операції, вченні характеру й осмислених, і процесів їх компенсації.

Проблемі компенсації приділено велику увагу, вийшли в світ в останні роки (1951; Богуш, 1953; Андріанов і Трухальов, 1954; Купріянова, 1956; Амтман, 1957). Як зазначають і розв'язаними. Поряд з дослідженнями мають місце і інші.

В цьому повідомленні про динаміку змін в серцево-судинній системі.

Під нашим наглядом була видалена легеня (30) а до операції і потім в різні дні (3—4, 5—8 днів, потім один раз на протязі другого і третього тижня).

У тварин в динаміці досліджували лейкоцитів у крові периферичній, робили електрокардіограми ЕКГ-4М за допомогою годинника на організм тварин. В часі досліджень рухи тварин за допомогою (1958).

Результати

Вивчення вмісту в легені або її частки білих кров'яних тілець.

До характеристики змін у серцево-судинній системі і крові після видалення легені або її частини в експерименті

Л. П. Черкаський

Розвиток грудної хірургії і розширення в зв'язку з цим показань до оперативних втручань на легенях з приводу різних захворювань висуває ряд питань, зв'язаних з вивченням змін, які виникають в організмі після таких операцій. У перший період після операції дослідник зустрічається з відхиленнями в діяльності багатьох систем і органів. Ці відхилення можуть бути зв'язані як із самим оперативним втручанням, зменшенням кількості функціонуючої легеневої тканини і редукцією малого кола кровообігу, так і з станом хворого безпосередньо перед операцією, а також з усім розвитком захворювання оперованого, яке передувало операції. Усе це зумовлює серйозні утруднення у вивченні характеру й особливостей порушень, що виникають після операцій, і процесів їх компенсації, особливо в умовах клініки.

Проблемі компенсації порушених функцій після резекції легені приділено велику увагу в ряді монографій і праць з грудної хірургії, які вийшли в світ в останні роки (Бакулев і Герасимова, 1949; Осипов, 1951; Богущ, 1953; Анохін, 1954; Вишневський, 1954, Углов, 1954; Купріянов і Трухальов, 1955; зб. «Проблеми грудної хірургії» під ред. Купріянова, 1956; Амосов і Малахова, 1956, та ін.). Проте чимало питань, як зазначають перелічені та інші автори, ще не можна вважати розв'язаними. Поряд з клінічними спостереженнями експериментальні дослідження мають відіграти певну роль в їх дальшому вивченні.

В цьому повідомленні наведені експериментальні дані з питання про динаміку змін червоної крові, а також про функціональний стан серцево-судинної системи після видалення легені або її частки.

Методика досліджень

Під нашим наглядом було 47 кроликів, у яких під нембуталовим наркозом була видалена легеня (30) або одна її частка (17). Тварин багаторазово досліджували до операції і потім в різні періоди після неї: в день операції, наступного дня, через 3—4, 5—8 днів, потім один раз на тиждень до кінця місяця, один раз на два тижні на протязі другого і третього місяців і далі один раз на місяць.

У тварин в динаміці вивчали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і ретикулоцитів у крові периферичних судин, рівень артеріального тиску. Проводилась реєстрація електрокардіограми в стандартних і окремих грудних відведеннях (апаратом ЕКП-4М за допомогою голчастих електродів) у стані спокою і при деяких впливах на організм тварин. В частині дослідів поряд з електрокардіограмою реєстрували ди-хальні рухи тварин за допомогою пристосування до електрокардіографа, описаного нами раніше (1958).

Результати дослідів та їх обговорення

Вивчення вмісту гемоглобіну в крові показує, що після видалення легені або її частки більш ніж у половині випадків (18 з 32) в різні пе-

ріоди спостережень можна виявити підвищення проценту гемоглобіну в порівнянні з доопераційним показником. Наростання кількості гемоглобіну після операції відбувалось по-різному: в одних випадках цьому передувало зниження проценту гемоглобіну, в інших — такого зниження не було відзначено. Зниження проценту гемоглобіну, коли воно буває, спостерігається переважно в перші дні або тижні після операції. При дослідженні у пізніші строки виявляється переважання випадків

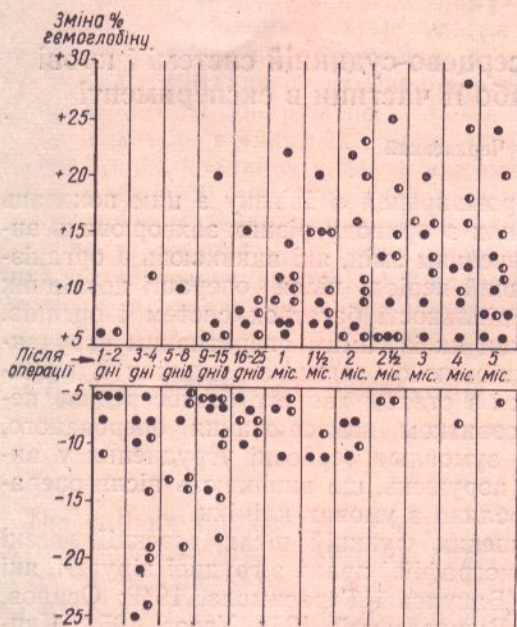


Рис. 1. Зміни вмісту гемоглобіну в різні строки після видалення легені або її частки в порівнянні з доопераційним показником (відхилення менше $\pm 6\%$ не наведені).

Підвищення проценту гемоглобіну показано знаком плюс, зниження — знаком мінус. Чорний кружок — видалено легеню, напівзачернений — видалено частку легені.

Збільшення цих показників у частини піддослідних тварин. Деякі автори, посилаючись на клінічні спостереження, схильні зв'язувати це явище до певної міри з крововтратою під час операції, а також з можливим гальмуванням еритропоезу в зв'язку з інтенсивною кисневою терапією після операції (Стручков і Скрипниченко, 1954, Базюк, 1956).

Щодо втрати крові під час операції, то в наших дослідках вона не перевищує 4—5 мл. Для оцінки можливої ролі крововтрати була поставлена група контрольних дослідів на кроликах, у яких було вилучено по 8 або 10 мл крові, тобто значно більше тієї кількості, яку тварина втрачає під час операції.

Спостереження за картиною крові провадилися за схемою, прийнятою для оперованих тварин. Виявилось, що після кровопускання тільки в двох дослідках вміст гемоглобіну зменшився на 4% і відповідно знизилась кількість еритроцитів. Поряд з цим у контрольних дослідках на короткий час збільшувалась (на 20—50%) кількість ретикулоцитів.

Можливе значення оксигенотерапії в описуваних дослідках також було зведене до мінімуму, оскільки тваринам давали вдихувати кисень

збільшення проценту гемоглобіну (рис. 1). Аналогічне явище спостерігається і щодо зміни кількості еритроцитів. У частини тварин можна відзначити більш швидке наростання кількості еритроцитів у порівнянні з підвищенням проценту гемоглобіну.

Уже в перший тиждень після видалення легені або її частки майже у всіх тварин значно збільшується кількість ретикулоцитів. Згодом ретикулоцитарна реакція поступово знижується, проте на протязі всього першого місяця в більшості досліджень крові кількість ретикулоцитів була підвищена (рис. 2).

Збільшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в крові після видалення легені або її частки можна розглядати як компенсаторну реакцію системи крові, особливо при оцінці раннього і дуже чітко вираженого ретикулоцитарного зрушення. Важче пояснити спостережуване в перші дні або тижні після операції зни-

(за рідким винятком) не на вважати, що короткотривалі процеси еритропоезу. Грин після операції.

Отже, в наведених короткотрасе застосуванні розвитку анемії в ранній стояли перед нами, важ

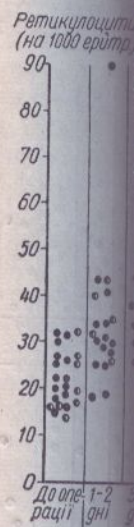


Рис. 2. Динаміка ретикулоцитів (на 1000 еритроцитів) в різні строки після видалення легені або її частки. Чорний кружок — видалено легеню, напівзачернений — видалено частку легені.

торних зрушень у червоній крові, які в ряді випадків призводять до анемії, які в ряді випадків призводять до анемії.

Слід зауважити, що в дослідженнях відзначають численні випадки анемії, що свідчить про те, що процес еритропоезу є тільки частковим, а Колядицька, 1957.

Широке вивчення функції еритропоезу після резекції легені або частки легені свідчить про переважно клінічне значення цього процесу. Ко-Дюварер, Денолен і Дюварер, 1953; Сашис, 1955; Володіна, 1956; Сахаров, 1958, та ін.). Вивчення менш вивчені, втім тут ще далеко не вичерпано безпосереднє відношення до дослідження Мілягіна і його вчачи на 14 кроликах зростає і під впливом навантаження, що компенсація порушен

(за рідким винятком) тільки протягом 1,5—2 год. після операції. Можна вважати, що короткочасне застосування кисню помітно не ослабило процесів еритропоезу. Про це свідчить розвиток ретикулоцитозу у тварин після операції.

Отже, в наведених дослідях ні крововтрата під час операції, ані короткочасне застосування кисню після неї, видимо, не могли визначити розвиток анемії в ранній післяопераційний період. Для завдань, які стояли перед нами, важливо відзначити також, що розвиток компенса-

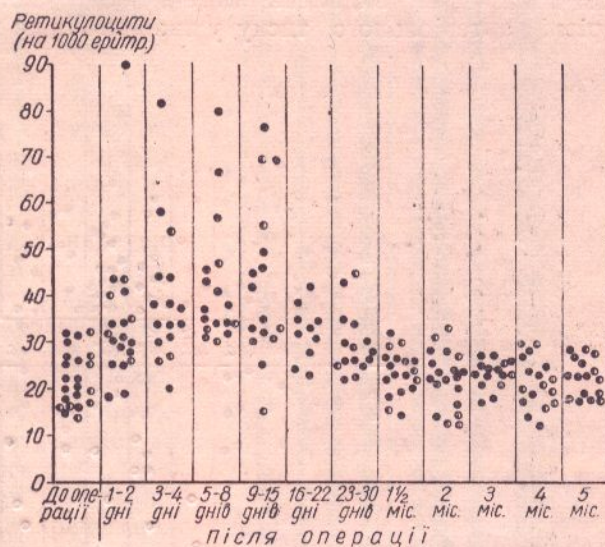


Рис. 2. Динаміка ретикулоцитарної реакції при видаленні легені або її частки.

Чорний кружок — видалено легеню, напівзачернений — частку легені.

торних зрушень у червоній крові безпосередньо не залежить від явищ анемії, які в ряді випадків йому передували.

Слід зауважити, що коли розвиток анемії після операції на легенях відзначають численні автори (Углов, 1954; Стручков і Скрипниченко, 1954; Зибіна, 1956; Базюк, 1956, та ін.), то про компенсаторне посилення гемопоезу є тільки окремі згадки в працях останнього часу (Хрушова і Колядицька, 1957; Нікіфорова, 1957).

Широке вивчення функціонального стану серцево-судинної системи після резекції легені або її частки відзначається в останні роки і стосується переважно клінічних досліджень (Герасимова, 1951; Кортиноко-Дюварер, Денолен і Дюмон, 1951; Орі і Селен, 1952; Амосов, 1953; Красильникова, 1953; Савельєв, 1954; Мілягін і Романова, 1954; Бакшіс, 1955; Володіна, 1956; Соболева, 1957; Стручков, Скрипниченко і Сахаров, 1958, та ін.). В умовах експерименту, особливо хронічного, ці питання менш вивчені, втім можливості експериментального дослідження тут ще далеко не вичерпані. З експериментальних праць, які мають безпосереднє відношення до даного повідомлення, треба відзначити дослідження Мілягіна і Романової з лабораторії Анохіна. Автори вивчали на 14 кроликах зрушення в електрокардіограмі в стані спокою і під впливом навантажень після видалення легені. Вони встановили, що компенсація порушень серцевої діяльності, яка згодом настає у

оперованих тварин, недосить стійка і може бути порушена при застосуванні деяких впливів (водне або фізичне навантаження).

В цьому повідомленні наведені дані про динаміку артеріального тиску, ритму серцевої діяльності, про зміни в напрямку електричної осі серця і про реакцію серця на деякі впливи на організм тварини після резекції легені.

Артеріальний тиск був досліджений у 20 піддослідних тварин. Систематичний багаторазовий вимір тиску безкровним способом (у спільній сонній артерії, виведеній у шкірний клапоть), а також кривавим способом показав, що видалення легені або її частки мало відбивається на рівні артеріального тиску у тварин. Лише в перші 7—8

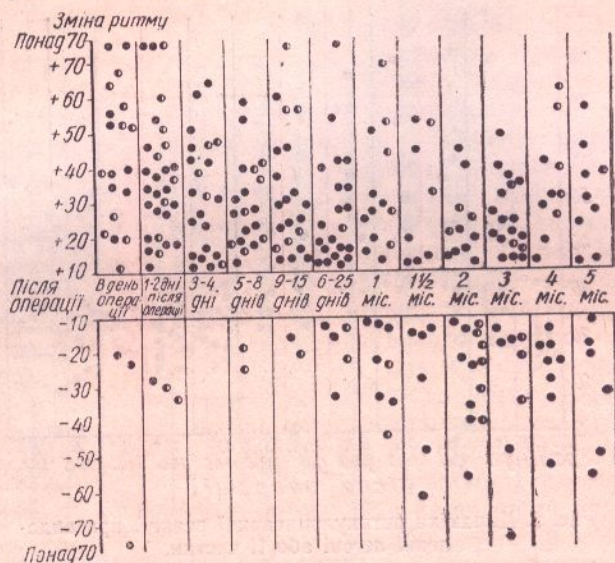


Рис. 3. Зміни частоти серцевих скорочень у різні строки після видалення легені або її частки в порівнянні з доопераційним показником (відхилення менше ± 10 скорочень на хвилину не наведені).

Почастішання ритму позначено знаком плюс, порідшення — знаком мінус. Чорний кружок — видалено легеню, напівзачернений — частку легені.

днів після операції може бути відзначена тенденція до невеликого зниження кров'яного тиску.

Частоту серцевих скорочень (за даними ЕКГ) визначали у 47 кроликів при видаленні легені (лівої чи правої) або нижньої частки лівої легені. Після цих операцій майже у всіх тварин спостерігалось більш-менш виражене поча́стішання ритму серцевої діяльності, звичайно в перший час після операції (дні і тижні), але дуже нерідко і в пізніші строки — через кілька місяців (рис. 3).

В умовах оперативних втручань, які змінюють положення серця в грудній клітці, питання про зміни в напрямку його електричної осі набуває істотного значення. Клінічні дані з цього приводу неоднорідні. Тоді як одні автори, зокрема І. П. Красильникова, приходять до висновку про пряму залежність змін у напрямку електричної осі серця від зміни його положення в грудній порожнині, інші (Бакшіс, Володіна) не знаходять такого вираженого зв'язку.

В наших дослідях виявилось, що у більшості тварин після видалення лівої чи правої легені спостерігається відхилення електричної

осі серця на більш-менш рівняння не було відзначено першого-другого дня після у частини з них. У більшості хвилення електричної осі (місяці), був відзначений зсув осі ліворуч. У тварин цієї групи в ряді випадків відсутня також пряма залежність між зміною положення серця в грудній клітці і відхиленням електричної осі. Зокрема, у тварин кроликів електрична осі була зміщена ліворуч після видалення правої легені відповідного зміщення (рис. 4).

На підставі наведених експериментальних даних в значній мірі вільних від важко враховуваних наслідків, неминух при дослідженні хворих у клініці можна вважати, що зміна положення серця в оперованій грудній клітці, яке спостерігається після резекції легені (це зміщення виявляється рентгенологічно, а також на розтині), не завжди є причиною відповідної зміни в напрямку електричної осі серця. Тому при розгляді треба розглядати не тільки зміну положення серця з точки зору зміни топології серця, а й в зв'язку з цим відхилення від норми діяльності серця в певних умовах. Те, що ці зміни в більшості спостерігаються у перший час після операції, ряд із зміною у передсердному зубці і в кінцевій частині шлуночкового комплексу з усіма іншими змінами судинної системи вказує на резекції легені.

Електрокардіографічні виявляються уже при оцінці функціональних змін в клініці давно застосовують вище праці Мілягіна і його учнів в експерименті і частіше видалення легені. Д

осі серця на більш-менш тривалий час. У 12 кроликів з 30 такого відхилення не було відзначено, якщо не вважати короточасного, протягом першого-другого дня після операції, зрушення електричної осі праворуч у частини з них. У більшості з тих піддослідних тварин (18), у яких відхилення електричної осі серця зберігалось протягом тривалого часу (місяці), був відзначений зсув осі ліворуч. У тварин цієї групи в ряді випадків відсутня також пряма залежність між зміною положення серця в грудній клітці і відхиленням електричної осі. Зокрема, у трьох кроликів електрична вісь була зміщена ліворуч після видалення правої легені і відповідного зміщення серця (рис. 4).

На підставі наведених експериментальних даних, в значній мірі вільних від важко враховуваних нашарувань, неминучих при дослідженні хворих у клініці, можна вважати, що зміщення серця в оперований бік, яке спостерігається після резекції легені (це зміщення виявляється рентгенологічно, а також на розтині), не завжди є причиною відповідної зміни в напрямку електричної осі серця. Зміну напрямку електричної осі треба розглядати не тільки з точки зору зміни топографії серця, а й в зв'язку з рядом відхилень від нормальної діяльності серця в нових умовах. Те, що ці зміни часто спостерігаються у перший час після операції поряд із зміною у передсердному зубці і в кінцевій частині шлуночкового комплексу ЕКГ, свідчить про те, що вони в сукупності з усіма іншими показниками функціонального стану серцево-судинної системи вказують на зміни кровообігу, які виникають після резекції легені.

Електрокардіографічні ознаки змін в діяльності серця після операції виявляються уже при дослідженні в стані спокою. Для повнішої оцінки функціональних можливостей серця в експерименті, а також в клініці давно застосовується ряд функціональних проб. В цитованій вище праці Мілягіна і Романової функціональні проби були використані в експерименті і частково в клініці не раніше, ніж через 10 днів після видалення легені. Для дослідження функціонального стану серця у

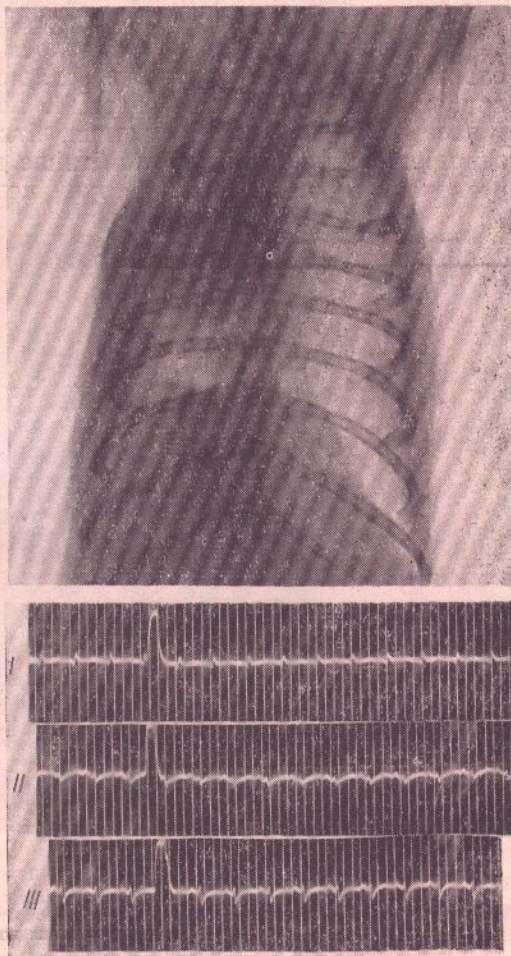


Рис. 4. Кролик № 73. Видалено праву легеню. Вгорі — рентгенограма грудної клітки, внизу — стандартні відведення ЕКГ.

піддослідних тварин у перші дні після операції нами були застосовані проби різної інтенсивності: вплив на рецептори синокаротидної ділянки шляхом затиснення спільної сонної артерії, короткочасне (на 6 сек.) припинення доступу повітря в дихальні шляхи тварини, вплив на верхні дихальні шляхи нашатирним спиртом і в частині випадків ефіром.

При пробі із затисненням спільної сонної артерії, попередньо виведеної в шкірний клапот, не вдалося виявити помітних відмінностей в електрокардіограмі оперованих тварин у порівнянні з результатами проби, проведеної у них до операції. Водночас при впливах, спрямованих насамперед на апарат дихання, чітко виявлялись зрушення в електрокардіограмі, здебільшого помітніше виражені, ніж до операції. При короткочасному припиненні доступу повітря в дихальні шляхи у здо-

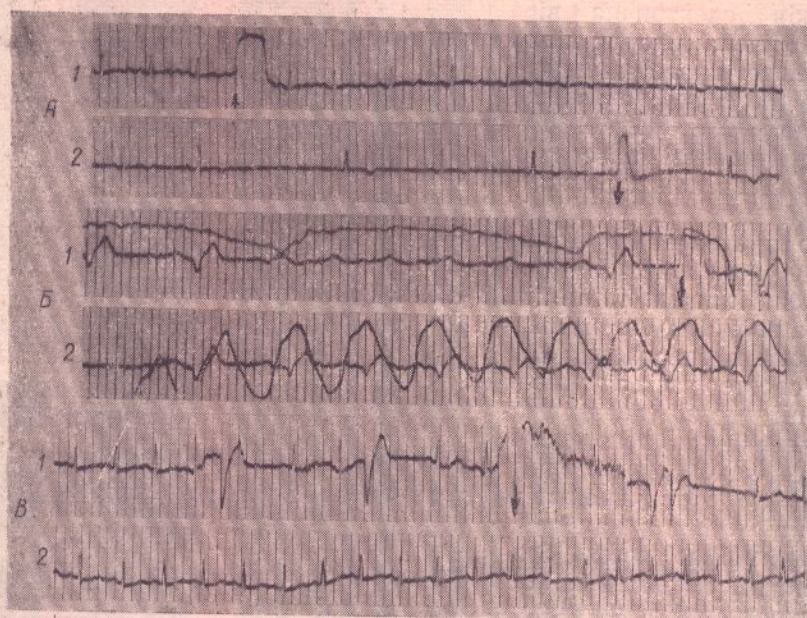


Рис. 5. Проба із затримкою дихання на 6 сек. (грудне відведення ЕКГ). А — кролик № 93, Б — кролик № 7 (запис дихання і ЕКГ); В — кролик № 78. 1 — початок запису, 2 — закінчення; стрілка звернена вгору — початок впливу, звернена донизу — припинення впливу.

рової тварини звичайно спостерігаються нерізкі зміни ритму серцевої діяльності (порідшання). Картина істотно змінюється в дослідах на тваринах у перші дні після операції, коли той самий вплив викликає сильнішу реакцію. Дуже нерідко, крім зміни ритму серця, спостерігаються явно патологічні зміни ЕКГ, зокрема згладжування зубця Т, поява двофазного або негативного Т, одиничні і групові екстрасистолі, іноді аритмії типу екстрасистолічної бігемінії тощо. Як ілюстрації наводимо дані з окремих дослідів.

1. Кролик № 93, самець, вагою 2,3 кг. Проба із затримкою дихання в досліді через 3 год. після видалення лівої легені викликала порідшання ритму (в окремі періоди вдвоє) і появу негативного зубця Т (рис. 5, А).
2. Кролик № 7, самка, вагою 3,7 кг. Проба із затримкою дихання, проведена на другий день після видалення лівої легені, викликала різке порушення ритму. Окремі екстрасистолі з'явилися ще під час проби. Після припинення впливу розвинулись явища бігемінії (рис. 5, Б), які тривали 8 хв.

До характер

3. Кролик № 78, самець, проби із затримкою дихання ні шлуночкові екстрасистолі припинення — екстрасистолі

У наведених прикладах проби із затримкою дихання зникають, а іноді навіть нити тим, що після припинення дихання, іноді рі

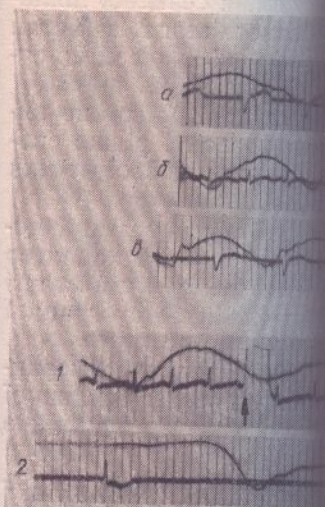


Рис. 6. А — кролик № 73: а — 40, б — 60. Б — кролик № 78: 1 — початок запису, 2 — закінчення. Позначення

дження дихання, зв'язане з порушеннями дихальних шляхів, легень і мало крові, що призводить до сеного видалення легені, спостережуваної в ряді випадків. На увазі, що не тільки за час затримки дихання може бути додатковим подією зупинка дихання, іноді навіть серця у перші дні після операції. Виражена реакція дихання на вплив нашатирним спиртом в умовах. Настають порушення серцевого ритму, зокрема згладжування зубця Т, поява двофазного або негативного Т, одиничні і групові екстрасистолі, іноді аритмії типу екстрасистолічної бігемінії тощо. Як ілюстрації наводимо дані з окремих дослідів.

Аналогічний вплив у перші дні після операції викликає більш різкі зміни ритму серця, ніж у тварин, які не оперовані. Ми кривими у тих самих тваринах, часта поява згладженого зубця Т, іноді екстрасистолі, одиничні і групові екстрасистолі. Порідшання ритму серця, зокрема згладжування зубця Т, що межує з короткочасним зупинкою серця.

Наводимо дані двох дослідів. 1. Кролик № 73, самець, вага 2,3 кг. Після видалення правої легені не

3. Кролик № 78, самець, вагою 2,7 кг. На рис. 5, В наведено запис ЕКГ під час проби із затримкою дихання (четвертий день після видалення лівої легені). Одинокі шлуночкові екстрасистоли з'явилися через 4—5 сек. від початку проби, а після її припинення — екстрасистоли типу групових.

У наведених прикладах привертає увагу те, що після припинення проби із затримкою дихання порушення серцевої діяльності не завжди зникають, а іноді навіть посилюються (рис. 5). Такі явища можна пояснити тим, що після припинення проби звичайно спостерігається збудження дихання, іноді різко виражене, особливо в перші секунди. Збу-

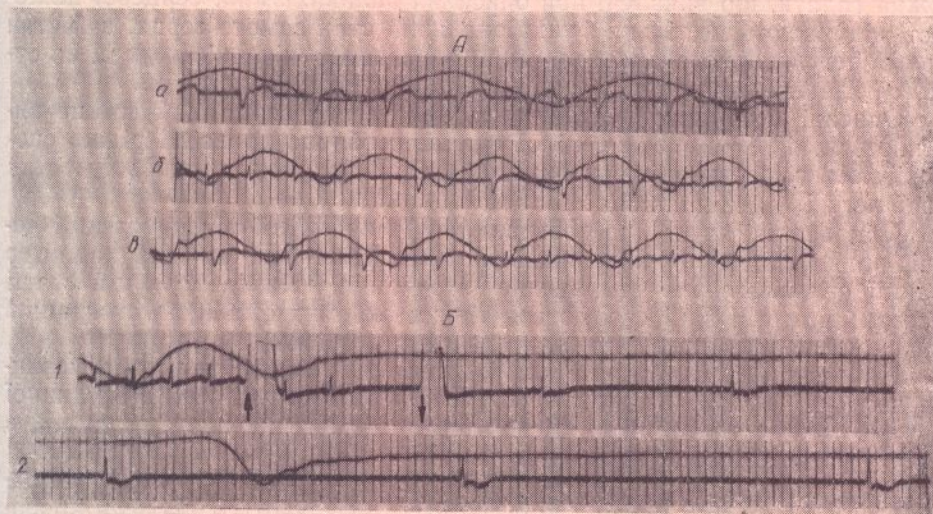


Рис. 6. Проба з нашатирним спиртом.

А — кролик № 73: а — 40, б — 60, в — 70 сек. після моменту застосування нашатирного спирту;
Б — кролик № 78: 1 — початок запису, 2 — продовження. Перша стрілка — початок впливу, друга — припинення впливу. Позначення кривих зверху донизу: дихання, ЕКГ (грудне відведення).

дження дихання, зв'язане з масивним подразненням рецепторів дихальних шляхів, легень і малого кола кровообігу в умовах недавно перенесеного видалення легені, видимо, служить однією з важливих причин спостережуваної в ряді випадків «післядії». Якщо це так, то слід мати на увазі, що не тільки затримка дихання, а й його виражене посилення може бути додатковим подразником, який негативно впливає на діяльність серця у перші дні після резекції легені.

Виражена реакція дихання і серцевої діяльності спостерігається при впливі нашатирним спиртом на дихальний апарат кролика уже в нормальних умовах. Настають більш-менш тривале апное і виразне сповільнення серцевого ритму; іноді змінюється кінцева частина шлуночкового комплексу ЕКГ.

Аналогічний вплив у перші дні після операції в багатьох випадках викликає більш різкі зміни кривої ЕКГ (у порівнянні з доопераційними кривими у тих самих тварин): зміщення $RS-T$ сегменту щодо ізоїнії, часта поява згладженого, двофазного або негативного зубця T , нерідкі екстрасистоли, одиничні або групові, та інші порушення ритму. Порідшення ритму серцевих скорочень в ряді випадків настільки велике, що межує з короточасним зупиненням серця.

Наводимо дані двох дослідів.

1. Кролик № 73, самець, вагою 2,1 кг. Запис ЕКГ в стані спокою на другий день після видалення правої легені не виявив порушень ритму. При застосуванні нашатир-

ного спирту спочатку спостерігалось різке порідшення серцевих скорочень (в окремі відрізки часу інтервал $R-R$ дорівнював 2,5 сек.), ступінь якого далі зменшувався, але синусовий ритм змінився на ідіовентрикулярний (рис. 6, А), а потім можна було спостерігати чергування номо- і гетеротропного ритмів (рис. 6, Б, В).

2. Кролик № 78, самець, вагою 2,7 кг. При пробі з нашатирним спиртом на четвертий день після видалення лівої легені виникли зрушення ЕКГ, які свідчили про серйозні порушення в діяльності серця: різке сповільнення ритму, зниження сегменту $S-T$ нижче від ізолінії, поява негативного зубця T (рис. 6, Б).

Дія застосованих у викладених вище дослідках функціональних проб за всім характером в значній мірі є рефлекторною. Зважаючи на це, можна гадати, що виявлені при описаних впливах зміни серцевої діяльності відбивають не тільки функціональний стан самого серця, а й стан усього регуляторного апарата, який забезпечує діяльність серцево-судинної системи в умовах, зв'язаних з операціями на легенях.

Описані особливості функціонального стану серця найчастіше виявляються після видалення цілої легені, особливо правої, і рідше спостерігаються, а також менш виражені після видалення нижньої частки лівої легені.

При аналізі явищ, що розвиваються в організмі після резекції легені, радянські дослідники виходять з уявлення про цілісний характер реакції організму на оперативне втручання. Наведені в цій статті експериментальні дані стосуються тільки окремих сторін багатогранної і складної реакції організму на видалення легені або її частки.

На прикладі результатів дослідження в динаміці деяких показників червоної крові, а також функціонального стану серцево-судинної системи можна простежити тісне переплетення порушень функцій з процесами компенсації цих порушень.

Після резекції легені нерідко розвиваються явища анемії. Проте одночасно з цим уже з перших днів виразно посилюються процеси кровотворення. Посилення гемопоезу можна розглядати як один з істотних шляхів компенсації не тільки анемії, яка виникає після операції, а й тих порушень газообміну, які є важливою ланкою патологічних зрушень, спричинених оперативним втручанням.

Досліди показали також, що в перший період після видалення легені, коли вимоги до серцево-судинної системи великі не тільки в зв'язку з новими умовами гемодинаміки, а й в зв'язку з порушенням газообміну, нерідкі симптоми значних порушень функціонального стану серця, виявлюваних особливо під впливом функціональних навантажень. Одночасно можна констатувати ознаки компенсаторної реакції серцево-судинної системи, які проявляються, зокрема, у почастішанні ритму серцевої діяльності.

Викладені вище експериментальні факти поряд з даними клінічних спостережень слід урахувати при оцінці значення окремих ланок складного ланцюга порушень функцій і шляхів їх компенсації після видалення легені або її частки, отже і при виробленні заходів, які сприяють подоланню порушень і посиленню компенсаторних процесів.

Висновки

1. Видалення легені або її нижньої частки викликає у більшості піддослідних кроликів у різній мірі виражене підвищення проценту гемоглобіну і збільшення кількості еритроцитів у крові. В частині випадків цьому процесу передують зниження вмісту гемоглобіну й еритроцитів. В розвитку цих явищ анемії крововтрата, зв'язана з операцією, не відіграє вирішальної ролі. Закономірно збільшується кількість ретикулоцитів у крові.

Підвищення кількості реакції легені в експерименті розглядати як компенсацію.

2. Артеріальний тиск змінюється під впливом перенесеної частки. Може бути в підвищенні кров'яного тиску в перші дні після операції, близького до дооператорного рівня.

3. Ритм серцевої діяльності після резекції легені у більшості піддослідних кроликів починається з частішого ритму (частіше).

4. Зміни в напрямку видалення легені у кроликів характеризують зміни положення частки.

5. У перші дні після видалення її частки при короткочасному — на 6 годин — подразненні нашатирним спиртом, подразнення нашатирним спиртом виражені зрушення в ритмі серцевої діяльності при дослідженні в тих самих тварин до операції, згладжують різницю між окремими і груповими експериментами.

6. Результати дослідження на протязі ряду місяців після операції на ряд впливів на систему на ряд впливів слід урахувати в клінічній практиці, спрямованих на підготовку до операції в ранньому режимі.

Амосов Н. М., Пневмофер. докт. дисс., Горький, 1955.

Амосов Н. М. и Мал. болеваний легких, К., 1956.

Анохин П. К., Хирург. Базюк М. Т., Тезисы д. беркулеза, К., 1956, с. 100.

Бакулев А. Н., Г. М., 1949.

Бакшис И., Состояние его доли по поводу гнойных.

Богуш Л. К., Хирург. Вишневский А. А. и Володина Н. Г., Тезисы д. туберкулеза, К., 1956, с. 100.

Герасимова А. В., Зыбина А. С., Военно-Красильникова И. грудных операциях на пищеводе.

Куприянов П. А. и Гин, М.—Л., 1955.

Милягин Я. А. и Р. 1955, с. 20.

Никифорова О. А. 1957, с. 15.

Осипов Б. К., Очерки Савельев В. С., Хирург.

Підвищення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в крові після реакції легені в експерименті в поєднанні з ретикулоцитозом слід розглядати як компенсаторну реакцію організму.

2. Артеріальний тиск, максимальний і мінімальний, мало змінюється під впливом перенесеної твариною операції видалення легені або її частки. Може бути відзначена тенденція до невеликого зниження кров'яного тиску в перші дні після операції з наступним відновленням рівня, близького до доопераційного.

3. Ритм серцевої діяльності в перші дні і тижні (два-три) після резекції легені у більшості піддослідних тварин частішає. В ряді випадків почастищення ритму зберігається протягом тривалого часу (місяців).

4. Зміни в напрямку електричної осі серця, спостережувані після видалення легені у кроликів, нерідко безпосередньо не залежать від характеру зміни положення серця в грудній порожнині.

5. У перші дні після видалення цілої легені і в меншій мірі після видалення її частки при застосуванні ряду впливів на організм тварини (короткочасне — на 6 сек. — припинення доступу повітря в дихальні шляхи, подразнення нашатирним спиртом) в багатьох випадках спостерігаються виразні зрушення ЕКГ патологічного характеру, не виявлені при дослідженні в стані спокою і значно більш виражені, ніж у тих самих тварин до операції (відхилення сегменту $RS-T$ від ізоелектричної лінії, згладжування зубця T , поява двофазного і негативного T , одиничні і групові екстрасистולי та інші порушення ритму).

6. Результати досліджень динаміки змін елементів червоної крові на протязі ряду місяців і особливості реагування серцево-судинної системи на ряд впливів у перші дні після резекції легені в експерименті слід урахувати в клініці при розробці комплексу лікувальних заходів, спрямованих на підготовку хворого до операції і на створення охоронного режиму в ранньому післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

- Амосов Н. М., Пневмонэктомия и резекция легкого при туберкулезе, Авторефер. докт. дисс., Горький, 1953.
- Амосов Н. М. и Малахова А. В., Хирургическое лечение нагноительных заболеваний легких, К., 1956.
- Анохин П. К., Хирургия, № 10, 1954, с. 3, № 12, с. 8.
- Базюк М. Т., Тезисы докладов на научной сессии Укр. научно-исслед. ин-та туберкулеза, К., 1956, с. 100.
- Бакулев А. Н., Герасимова А. В., Пневмонэктомия и лобэктомия, М., 1949.
- Бакшис И., Состояние кровообращения у больных после удаления легкого или его доли по поводу гнойных заболеваний легких. Автореферат канд. дисс., Л., 1955.
- Богущ Л. К., Хирургия, № 10, 1953, с. 3.
- Вишневский А. А. и Кряжева В. И., Хирургия, № 8, 1954, с. 1.
- Володина Н. Г., Тезисы докладов на научной сессии Укр. научно-исслед. ин-та туберкулеза, К., 1956, с. 97.
- Герасимова А. В., Пневмонэктомия. Дисс., М., 1951.
- Зыбина А. С., Военно-мед. журнал, № 10, 1955, с. 36.
- Красильникова И. П., Электрокардиографические изменения при внутригрудных операциях на пищеводе и легких. Автореферат канд. дисс., Сталинград, 1954.
- Куприянов П. А. и Трухалев И. А., Некоторые вопросы грудной хирургии, М.—Л., 1955.
- Милягин Я. А. и Романова Л. С., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 11, 1955, с. 20.
- Никифорова О. А., Тезисы докладов научной сессии ЛИЭТИН, Л., 1957, с. 15.
- Осипов Б. К., Очерки по хирургии органов грудной полости, М., 1951.
- Савельев В. С., Хирургия, № 12, 1954, с. 17.

- Стручков В. И. и Скрипниченко Д. Ф., Хирургия, № 12, 1954, с. 21.
 Стручков В. И., Скрипниченко Д. Ф., Сахаров В. А., Новый хирург. архив, № 1, 1958, с. 32.
 Углов Ф. Г., Резекция легких, М., 1954.
 Хрущева Е. А. и Колядицкая Е. А., Клин. медицина, № 4, 1957, с. 71.
 Черкасский Л. П., Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 1958, с. 118.
 Orie N. a. Ceelen E., Retentissement circulatoire des pneumectomies en cas de cancer bronchique, Acta chir. belg., 51, 1952, 497.

Український науково-дослідний інститут
 туберкульозу ім. акад. Ф. Г. Яновського,
 лабораторія патофізіології

Надійшла до редакції
 22. I 1959 р.

К характеристике изменений в сердечно-сосудистой системе и крови после удаления легкого или его части в эксперименте

Л. П. Черкасский

Резюме

В работе изложены результаты хронических наблюдений над экспериментальными животными, у которых удаляли легкое (30 кроликов) или его долю (17 кроликов). Исследования проводились до операции и в различные сроки после нее.

Приведены данные об изменениях состава красной крови, динамики артериального давления, ритма сердечной деятельности, об изменениях в направлении электрической оси сердца и о реакции сердца на некоторые воздействия на организм животного.

Проведенные исследования показали, что удаление легкого или его нижней доли в большинстве случаев вызывает в различной мере выраженное повышение процента гемоглобина и числа эритроцитов в крови (рис. 1). В части случаев этому процессу предшествует снижение указанных показателей. В подавляющем большинстве случаев после операций закономерно наблюдалось увеличение числа ретикулоцитов в крови, особенно в течение первых 7—10 дней (рис. 2). Описываемые изменения в составе красной крови могут быть оценены как проявление компенсаторной реакции организма в связи с удалением легкого или его доли.

С этой точки зрения имеет значение и учащение ритма сердечной деятельности, наблюдаемое у большинства подопытных животных в первые дни и недели после операции, а в части случаев и в течение ряда месяцев (рис. 3). В то же время следует указать на снижение функциональных возможностей сердца, особенно заметное в первые дни после операции. Как показали опыты, в этот период, чаще после пневмонэктомии, под влиянием ряда воздействий на организм животного (кратковременное прекращение доступа воздуха в дыхательные пути, раздражение нашатырным спиртом) во многих случаях наблюдаются отчетливые сдвиги кривой электрокардиограммы патологического характера, не обнаруживаемые при исследовании в условиях покоя и значительно более выраженные, чем у тех же животных до операции: отклонение сегмента $RS-T$ от изоэлектрической линии, сглаживание зубца T , появление двухфазного и отрицательного T , одиночные и групповые экстрасистолы и другие нарушения ритма (рис. 5 и 6).

Сопоставление данных рентгенографии и вскрытия животных, с одной стороны, и электрокардиографии, с другой, позволило отметить, что изменения в направлении электрической оси сердца, наблюдаемые после удаления легкого у кроликов, нередко не находятся в прямой

зависимости от характера лости (рис. 4).

Артериальное давление меняется под влиянием пневмонэктомии. Может быть кровяного давления в перво становлении уровня, близ

Результаты проведения изменений в составе красной бенностей реагирования сев в первые дни после лотывать в клинике при раз направленных на подготов нительного режима в ранне

On the Characteristics of the Cardiovascular System and Pneu-

This paper presents data rising the state of the cardiovascular system after lobotomy or pneumonectomy.

The experiments showed that when the demands on the cardiovascular system are increased, frequently signs of considerable changes are observed, especially detectable under the influence of various factors.

Attention is drawn to the fact that a pathological nature develops weeks after the operations. It may be noted in the organism a accelerated rhythm of cardiac a

зависимости от характера изменения положения сердца в грудной полости (рис. 4).

Артериальное давление (максимальное и минимальное) мало изменяется под влиянием перенесенной животным лобэктомии или пневмонэктомии. Может быть отмечена тенденция к небольшому снижению кровяного давления в первые дни после операции с последующим восстановлением уровня, близкого к дооперационному.

Результаты проведенных в эксперименте исследований динамики изменений в составе красной крови на протяжении ряда месяцев и особенностей реагирования сердечно-сосудистой системы на ряд воздействий в первые дни после лобэктомии или пневмонэктомии следует учитывать в клинике при разработке комплекса лечебных мероприятий, направленных на подготовку больного к операции и на создание охранительного режима в раннем послеоперационном периоде.

On the Characteristics of Changes in the Cardiovascular System and Blood after Lobotomy or Pneumonectomy in Experiment

L. P. Cherkassky

Summary

This paper presents data on the dynamics of certain criteria characterizing the state of the cardiovascular system and blood in animals subjected to lobotomy or pneumonectomy (47 rabbits).

The experiments showed that during the early period after pneumonectomy when the demands on the cardiovascular system are very great, there are frequently signs of considerable disturbances in the functional state of the heart, especially detectable under the effect of functional loads.

Attention is drawn to the circumstance that, along with phenomena of a pathological nature developing primarily during the first few days and weeks after the operations involved, reactions of a compensatory nature may be noted in the organism, taking the form of raised hemopoiesis and accelerated rhythm of cardiac activity.

Про деякі особливості запального процесу в умовах медикаментозного сну

М. М. Смик

Снотворні речовини застосовують при запальних процесах з метою усунення болю або боротьби з безсонням; за останні роки були зроблені спроби застосувати їх і як протизапальний фактор. Викликаючи гальмування центральної нервової системи, а також деякі побічні явища, снотворні змінюють тим самим загальну реактивність організму, місцевим проявом якої є, зокрема, той чи інший характер запальної реакції. Тому можна гадати, що остання при цьому проходить з деякими особливостями, які в різних випадках можуть бути сприятливими або несприятливими для організму в цілому.

В зв'язку з цим становить значний інтерес з'ясувати ці особливості, тим більш, що спроби лікувати запальні процеси штучним сном привели як експериментаторів, так і особливо клініцистів до серйозних суперечностей.

Не підлягає сумніву, що нервова система, особливо у людини, істотно впливає на розвиток запальної реакції; досліди ж С. Метальникова [10], який вивчав умовнорефлекторні запалення, а також можливість відтворити іноді запалення шляхом навіяння свідчать про можливість впливати на запалення також через кору головного мозку, для чого й були застосовані снотворні і наркотичні речовини.

Так, значну затримку інфекційного запалення спостерігали З. Ертуганова [18] від введення люміналу з уретаном і М. Алавердян [1] — від барбамілу. Але М. Монакова [12] не відзначала впливу нембуталу на запалення. К. Догдєва і С. Іткін [5] показали, що в умовах неглибокого барбітуратового сну проникність судин при запаленні лишається нормальною, але набряк зменшується, а при глибокому сні — проникність судин підвищується, але набряк змін не зазнає. Б. Могилянський і М. Брумштейн [11] прийшли до висновку, що сон, викликаний сірчанокислотою магnezією, сприятливо впливає на перебіг термічних опіків. І. Учитель [16], застосовуючи уретан з вероналом при неінфекційних та інфекційних запаленнях, в більшості дослідів спостерігала ослаблення гіперемії, проникності судин та ексудації. В. Козлов і Л. Еберт [8] відзначали ослаблення циклоналом дії дифузійного фактора стафілококів, а М. Карпов [7] — ослаблення запалення при газовій гангрені — від великих доз уретану з вероналом, хоч активність ретикулоендотелію при цьому знижувалася.

Ми випробували вплив мединалового сну при неінфекційному та інфекційному запаленнях. В досліді з неінфекційним запаленням було використано 41 кролика, з яких 20 усипляли і 21 були контрольними. 10%-ний розчин мединалу вводили підшкірно в дозі 0,22 г на 1 кг ваги тіла, що через 20—25 хв. викликало сон середньої глибини із збереженням рогівкового рефлексу та больової чутливості. негайно після того, як кролик засинав, раковину його лівого вуха (в дальшому для короткості про-

то «вухо») занурювали на 1 хв. у воду, на дія запалення) визначали рівень глікемії 4 год. — об'єм вуха і температуру тіла. Пр в тканини трипанової синьки, яку вводили ного розчину. Об'єм вуха, що відбиває с способом.

Результати

Результати цих дослідів навед

Показники перебігу запального

№ кролика	Вага, в г	Глікемія в мг %		Час пан незначене
		до запалення	через 1 год. після запалення	
1	1400	82	112	30
2	1420	82	121	20
3	1230	91	135	20
4	1930	85	219	10
5	1440	88	114	20
6	1545	93	122	20
7	1450	85	112	20
8	1250	124	111	20
9	1440	85	106	20
10	2180	103	109	20
11	1940	87	109	20
12	1570	96	111	20
13	1830	82	114	20
14	1660	87	151	20
15	1510	107	122	20
16	1280	110	119	20
17	1330	96	115	20
18	2050	104	104	20
19	2200	114	142	20
20	1730	107	230	20
21	1720	116	207	20
В середньому . .		1624	96	133

З табл. 1 і 2 видно, що сон, цію. Гіперглікемії, яка є характ і Ф. Супоницька [4]), майже не судин і набряк; знижувалася т

В досліді з інфекційним запаленням вводили підшкірно культуру 0,01 мг; у тварин визначали температуру специфічного запального процесу починаючи з дня зараження, усипляли

Результати цих дослідів на Патологоанатомічні зміни. рожнинах небагато ексудату; арних горбків і казеозних осер

то «вухо») занурювали на 1 хв. у воду, нагріту до 53° С. Через 1 год. (початкова стадія запалення) визначали рівень глікемії у крові вуха і проникність судин, а через 4 год. — об'єм вуха і температуру тіла. Проникність судин визначали за часом виходу в тканини трипанової синьки, яку вводили внутрішньо у кількості 5 мл однопроцентного розчину. Об'єм вуха, що відбиває ступінь набряку, визначали компенсаційним способом.

Результати досліджень

Результати цих дослідів наведені в табл. 1 і 2.

Таблиця 1

Показники перебігу запального процесу у контрольних кроликів

№ кролика	Вага, в г	Глікемія в мг %		Час появи трипанової синьки в хв.		Температура в °С		Об'єм вуха в см ³	
		до запалення	через 1 год. після запалення	безпалене вухо	запалене вухо через 1 год.	до запалення	через 4 год. після запалення	до запалення	через 4 год. після запалення
1	1400	82	112	30	4	38,6	39,6	5,0	10,6
2	1420	82	121	22	5	38,8	39,9	7,0	20,0
3	1230	91	135	24	3	38,4	39,1	3,9	11,2
4	1930	85	219	11	3	38,7	37,4	8,4	15,4
5	1440	88	114	8	3	38,8	39,7	6,6	11,9
6	1545	93	122	7	3	38,8	39,9	5,0	11,5
7	1450	85	112	26	20	39,3	40,1	5,0	5,7
8	1250	124	111	23	17	39,6	39,9	4,1	12,8
9	1440	85	106	26	15	39,2	39,7	5,0	5,2
10	2180	103	109	14	15	38,9	40,2	9,9	19,4
11	1940	87	109	18	6	39,3	39,9	7,8	8,8
12	1570	95	111	28	12	38,7	40,0	7,9	9,9
13	1830	82	114	30	3	39,4	40,4	7,0	19,0
14	1660	87	151	30	3	39,6	39,6	6,5	17,0
15	1510	107	122	25	3	39,2	40,2	8,0	18,0
16	1280	110	119	25	2	39,2	40,1	6,0	20,0
17	1330	96	115	30	2	39,4	40,3	5,5	21,0
18	2050	104	104	20	6	39,8	39,8	11,0	19,0
19	2200	114	142	23	4	39,3	40,1	8,0	13,0
20	1730	107	230	30	3	39,6	40,0	7,5	16,0
21	1720	116	207	25	4	39,3	39,6	9,0	15,0
В середньому	1624	96	133	23	6	39,1	39,8	6,9	14,3

З табл. 1 і 2 видно, що сон, як правило, ослаблював запальну реакцію. Гіперглікемії, яка є характерною для її початкової фази (Бріккер і Ф. Супоницька [4]), майже не було; зменшувалися також проникність судин і набряк; знижувалася температура тіла.

В дослідях з інфекційним запаленням було використано 10 морських свинок, яким вводили підшкірно культуру туберкульозної палички людського типу в дозі 0,01 мг; у тварин визначали температуру тіла, тривалість життя, а також вивчали картину специфічного запального процесу у внутрішніх органах. П'ять з цих свинок, починаючи з дня зараження, уживали на протязі двох тижнів за описаною методикою.

Результати цих дослідів наведені в табл. 3.

Патологоанатомічні зміни. У контрольних свинок в серозних порожнинах небагато ексудату; у внутрішніх органах дуже багато міліарних горбків і казеозних осередків і мікроскопічно — горбки всередині

Таблиця 2

Показники перебігу запального процесу у кроликів, яких усиляли

№ кролика	Вага в г	Глікемія в мг %		Час появи трипанової синьки в хв.		Температура в °С		Об'єм вуха в см ³	
		до запалення	через 1 год. після запалення	незапалене вуха	запалене вуха через 1 год.	до запалення	через 4 год. після запалення	до запалення	через 4 год. після запалення
22	1390	108	114	21	12	39,1	36,4	5,9	8,5
23	1100	102	69	20	13	39,3	37,5	4,0	6,0
24	1430	96	73	22	7	38,7	38,3	6,5	12,5
25	1345	98	74	29	22	39,3	37,6	7,1	16,0
26	1870	92	98	14	7	38,6	37,9	5,4	16,5
27	2920	91	96	18	20	39,9	40,0	11,0	14,0
28	1230	103	96	23	20	39,1	39,1	6,5	10,0
29	1600	95	94	23	20	39,4	39,5	7,3	10,0
30	1530	86	156	23	15	39,6	37,6	6,0	8,0
31	1200	103	103	30	27	39,4	39,4	6,0	7,0
32	1000	108	89	37	12	39,1	38,5	4,5	9,0
33	1190	114	91	39	8	39,6	38,3	7,5	14,0
34	1830	112	135	10	15	39,2	37,8	7,0	18,0
35	1980	151	220	24	10	39,3	37,7	6,0	17,0
36	2050	103	64	39	18	39,0	37,6	11,0	17,5
37	1090	96	103	16	7	39,3	38,0	6,0	7,0
38	1160	85	107	12	4	39,1	37,5	6,5	7,0
39	1190	93	82	9	6	39,2	38,5	5,5	7,0
40	840	99	105	5	3	39,7	37,8	4,7	9,0
41	1055	93	115	7	9	39,5	37,8	6,0	17,0
В середньому	1450	101	104	21	13	39,3	38,1	6,5	11,5

Таблиця 3

Показники перебігу запального процесу у туберкульозних свинок

№ свинки	Контрольні			№ свинки	Свинки, яких усиляли		
	Температура в °С		Тривалість життя в днях		Температура в °С		Тривалість життя в днях
	до зараження	після зараження			до зараження	після зараження	
3	38,1	39,2	56	1	37,8	38,3	24
7	37,9	39,4	54	2	38,1	39,5	44
8	38,3	39,0	53	4	38,0	38,6	34
9	38,1	39,5	51	5	37,9	39,1	38
10	38,4	40,0	76	6	37,9	39,9	29
В середньому	38,1	39,4	58		38,0	39,1	34

ні та навколо судин складаються з лімфоїдних, епітеліоїдних та гігантських клітин, іноді зливні, з некрозом; подекуди початковий фіброз.

У свинок, яких усиляли: помірна кількість горбків, місцями солітарні туберкули і грануляційна тканина; мікроскопічно — гіперемія, невеликі периваскулярні інфільтрати; горбки лімфоїдного типу, іноді

з великими клітинами; місцями гігантські клітини; ску

Отже, мединаловий сон дає сильну реакцію, а також впливає на життя у всіх тварин, контрольних тварин.

Обговорення

Одержані нами результати [18], Р. Дабкіної і Є. Кучак та уретановий сон, хоч і ослаблюють смертності тварин, не захищають від дії патогенними мікробами. Ослаблення туберкульозної інфекції встановлено при порушенні прямого зв'язку між системою, а також А. Пономаренко чого нерва.

Крім ослаблення місцевих імунологічних реактивностей — коцитів, утворення антитіл до антигенів, згідно з дослідженнями К. Малишева [9], П. Фірсов [20]), впливом на ензими, зв'язує найважливішу роль у процесі і Л. Туткевич [3]; Д. Альперт

Можна гадати, що медина кори і підкоркових утворень впливає на дію нервової системи, що зумовлює виведення ексудату, який зв'язує [13]), а також ослаблення системи тіла і розпаду вуглеводів у

Отже, рання загибель тварин при ослабленні захисних реакцій організму за загальної бактеріємії та

Усе сказане дозволяє висловити гіпотезу про вплив мединалового сну, який не є корисним у багатьох випадках, на випадків інфекційних запалень, чітко виражена, штучний сон, головним чином при запальному процесі (закупорка) і виступає прориву внутрішнього

1. Мединаловий сон серйозно впливає на рівень глікемії крові, а потім також набряк і загибель тварин.

2. Мединаловий сон ослаблює дію туберкульозної інфекції.

3. Мединаловий сон прискорює розвиток туберкульозу.

з великими клітинами; місцями скупчення епітеліоїдних клітин, подекуди гігантські клітини; скупчення еритроцитів і лейкоцитів

Отже, мединаловий сон ослаблював специфічну інфекційну запальну реакцію, а також трохи знижував загальну гарячку, але тривалість життя у всіх тварин, яких усипляли, була значно меншою, ніж у контрольних тварин.

Обговорення результатів досліджень

Одержані нами результати узгоджуються з даними З. Ертуганової [18], Р. Дабкіної і Є. Кучак [6], М. Карпова [7] про те, що люміналовий та уретановий сон, хоч і ослаблюють інфекційне запалення, але не знижують смертності тварин, заражених туберкульозними або гноетворними мікробами. Ослаблення місцевих реакцій та опірності органів до туберкульозної інфекції встановили І. Пігалева і Г. Епштейн [14] при порушенні прямого зв'язку цих органів з центральною нервовою системою, а також А. Пономарьов [15] при пошкодженні ядер блукаючого нерва.

Крім ослаблення місцевої реакції, снотворні знижують і загальну імунологічну реактивність — еміграцію та фагоцитарну активність лейкоцитів, утворення антитіл (І. Учитель [16]; Р. Дабкіна і Є. Кучак [6]; К. Малишева [9]; П. Фірсова [17]). Цю дію барбітуратів пояснюють по-різному: блокадою діенцефалічних центрів (Бенетато і співробітники [20]), впливом на ензими, зв'язані з обміном АТФ (Бен [19]), який відіграє найважливішу роль у формуванні запальної реакції (Д. Альперн і Л. Туткевич [3]; Д. Альперн [2]).

Можна гадати, що медикаментозний сон, викликаючи гальмування кори і підкоркових утворень, ослаблює реактивність симпатичного відділу нервової системи, що зумовлює зниження проникності судин і утворення ексудату, який зв'язує шкідливі продукти обміну (І. Ойвін [13]), а також ослаблення обміну речовин із зниженням температури тіла і розпаду вуглеводів у зоні запалення.

Отже, рання загибель тварин при гальмуванні нервової системи та ослабленні захисних реакцій може залежати від більш легкого розвитку загальної бактеріємії та інтоксикації організму.

Усе сказане дозволяє висловити припущення, що застосування медикаментозного сну, який не є етіотропним фактором, може виявитися корисним у багатьох випадках неінфекційних запалень; у більшості ж випадків інфекційних запалень, коли захисна роль запальної реакції чітко виражена, штучний сон може дістати лише обмежене застосування, головним чином при загрозі вторинних порушень, зумовлених запальним процесом (закупорка важливого анатомічного каналу, можливість прориву внутрішнього абсцесу та деякі інші).

Висновки

1. Мединаловий сон середньої глибини знижує у початковій стадії запалення рівень глікемії і проникність судин у запальному осередку, а потім також набряк і загальну гарячку.

2. Мединаловий сон ослаблює місцеві прояви інфекційного та неінфекційного запалення.

3. Мединаловий сон прискорює загибель морських свинок, заражених туберкульозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алавердян М. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 8, 1953, с. 42.
2. Альперн Д. Е., Архив патол., № 3, 1952, с. 3.
3. Альперн Д. Е. и Туткевич Л. М., Врач. дело, № 17, 1929, с. 1097.
4. Бриккер и Супоницкая Ф., Цит. по Н. Н. Сиротину «Руководство по патол. физиологии под ред. А. А. Богомольца», т. 1, 1935, с. 189.
5. Догаева К. Ф. и Иткин С. И., Труды АМН СССР, т. 12, 1951, с. 60.
6. Драбкина Р. О. и Кучак Е. Ф., Проблемы туберкулеза, № 6, 1952, с. 36.
7. Карпов М. К., Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., № 11, 1952, с. 17.
8. Козлов В. А. и Эберт Л. Я., сб. «Механизмы патол. реакций», Л., 1950, в. 16—20, с. 157.
9. Малышева К. Г., там же, с. 128.
10. Метальников С. И., Природа, № 12, 1928.
11. Могильницкий Б. Н. и Брумштейн М. С., сб. «Очерки по сосудистой проницаемости», М., 1956, с. 290.
12. Монакова М. Н., сб. «Материалы по патоген. воспал. и патол. сосуд. проницаемости», Труды Сталинабад. мединститута, т. 13, в. 1, 1954, с. 33.
13. Ойвин И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 1954, с. 29.
14. Пигалев И. А. и Эпштейн Г. С., Архив биол. наук, т. 29, в. 4, 1929, с. 573.
15. Пономарев А. В., Архив биол. наук, т. 29, в. 4, 1929, с. 537.
16. Учитель И. Я., сб. «Вопр. инфекц. патол. и иммунол.», Труды АМН СССР, в. 2, 1954, с. 71.
17. Фирсова П. П., Врач. дело, № 2, 1953, с. 177.
18. Эртуганова З. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 1954, с. 32.
19. Bain I. A. «Enzymatic aspects of barbiturate action», Federat. Proceed., v. 11, № 2, 1952, p. 53.
20. Benetato Gr., Florescu H. et Baliiu, «Sur le rôle du système nerveux central dans le déclenchement de la réaction de défense antimicrobienne», Schweiz. med. Wschr., № 23, 1946, p. 513.

Луганський медичний інститут,
кафедра патологічної фізіології

Надійшла до редакції
20.IV 1957 р.

О некоторых особенностях воспалительного процесса в условиях медикаментозного сна

М. М. Смык

Резюме

Нами было испытано действие мединалового сна при неинфекционном (термическом) и инфекционном (туберкулезном) воспалении в условиях эксперимента на 41 кролике и 10 морских свинках.

Неинфекционное воспаление вызывали у кроликов путем погружения ушной раковины на 1 минуту в воду, нагретую до 53°C. Для заражения туберкулезом морским свинкам вводили подкожно культуру туберкулезной палочки человеческого типа в дозе 0,01 мг.

Результаты опытов показали, что при неинфекционном (термическом) воспалении у кроликов мединаловый сон средней глубины и длительности (0,22 г на 1 кг веса, через день), как правило, ослаблял воспалительную реакцию. Это проявлялось в снижении уровня гликемии в крови воспаленного участка, уменьшении проницаемости сосудов и отека, снижении общей температуры тела.

При инфекционном (туберкулезном) воспалении у морских свинок мединаловый сон также ослаблял специфический воспалительный процесс и снижал температуру тела. Однако срок жизни животных при этом сокращался.

По-видимому, медикаментозный сон, вызывая торможение коры и подкорковых образований, ослабляет реактивность симпатического от-

дела нервной системы, что
дов и уменьшению образо
зывать вредные химически
и общих защитно-биологич
возникнуть бактериемия
но сказывается и на вы
снотворных, как противовос
цессах должно быть очень
лениях применение их мо

On Some Peculiarities under Conditions of

Medinal-induced sleep
(thermal) as well as infecti
lowers the body temperature
reduced. This is apparently
cation caused by a weakeni
gical reactions of the organi
quently exert a favourable
be applied with great caut
role of the inflammatory re

дела нервной системы, что приводит к понижению проницаемости сосудов и уменьшению образования экссудата, белки которого способны связывать вредные химические вещества. В результате ослабления местных и общих защитно-биологических реакций организма могут легче возникнуть бактериемия и микробная интоксикация, что неблагоприятно сказывается и на выживаемости животных. Поэтому применение снотворных, как противовоспалительных средств, при инфекционных процессах должно быть очень осторожным, при неинфекционных же воспалениях применение их может быть, по-видимому, более широким.

On Some Peculiarities of the Inflammatory Process under Conditions of Medicamentous Sleep

M. M. Smyk

Summary

Medinal-induced sleep weakens the manifestations of both non-infectious (thermal) as well as infectious (tuberculous) inflammations and somewhat lowers the body temperature. The lifetime of the infected animals is, however, reduced. This is apparently due to a more intense bacteriemia and intoxication caused by a weakening of the local and general defensive and biological reactions of the organism. Hence, while medicamentous sleep may frequently exert a favourable effect in non-infectious inflammations, it should be applied with great caution in infectious processes, where the defensive role of the inflammatory reaction is more pronounced.

Вплив малих доз алоксану на підшлункову залозу

Н. А. Наумова

На сучасному етапі алоксан відомий як фармакодинамічний фактор, що уражує інсуліногенні клітини підшлункової залози. Залежно від дози речовини розвиваються різного ступеня дегенеративні процеси, які закінчуються некрозом зазначених клітин і наступним розвитком діабету різної тяжкості. Властивість алоксану вибірно уражувати острівцеву тканину широко використовують з експериментальною метою.

Швидкість нейтралізації алоксану в організмі обмежує можливість вивчення його властивостей. Але, незважаючи на це, є чимало доказів існування алоксану в організмі. Багато авторів (див. нашу роботу, 1949) знаходили його в крові, сечі і печінці різних тварин. Сліди алоксану в плазмі людини і собаки знайшли Арчібалд, Сабатка [6]. Організм, можливо, має певний комплекс ензиматичних засобів, що зумовлюють синтез алоксану або його утворення в процесі інтермедіарного обміну. Це значно підвищує інтерес до алоксану як до фізіологічної речовини, яка утворюється не тільки при деяких патологічних процесах, але, можливо, й у фізіологічних умовах.

Для розв'язання питання про його фізіологічне значення для організму треба провадити дослідження з малими, субдіабетогенними дозами.

Ми вирішили простежити вплив малих доз алоксану на рівень цукру в крові нормальних і діабетичних тварин. Досліди провадилися на кроликах (17 тварин, 30 дослідів), щурах (18 тварин, 20 дослідів) і собаках (6 тварин, 26 дослідів). У раніше проведених дослідях було встановлено, що у цих тварин в нормі натще ніякого певного напрямку глікемічні криві не мають. Ці наші дані узгоджуються з літературними вказівками [1, 2].

Наводимо результати дослідів на кроликах.

Серія 1. Кроликів вагою 2—2,5 кг брали в дослід натще. Для визначення коливань вмісту цукру в крові в нормі у тварин брали три проби крові з проміжками в 15 хв., після чого під шкіру вводили 50—60 мг алоксану в 1 мл води. Потім брали три-чотири проби крові через 40, 60, 80, 120 хв. і визначали вміст цукру за методом Хагедорна—Іенсена.

Відповідно до характеру глікемічних змін після введення алоксану досліді можна поділити на три групи: в дослідях першої групи зниження рівня цукру крові починалось відразу після впорскування; в дослідях другої групи зниження починалось відразу після впорскування з наступним підвищенням, яке, проте, не досягає вихідних величин; нарешті, в дослідях третьої групи зниження починалось не відразу, а через 40 хв. Привертає увагу те, що підвищення концентрації цукру в крові після впорскування цукрознижуючої дози ми ніколи не спостерігали.

Результати дослідів середньоарифметичних. Досліди показують, що алоксану завжди спостерігається зниження на 10—13 мг% (в окремих випадках до 20 мг%). Серія 2. У 6 кроликів вводили по 50 мг алоксану. Досліді показали, що алоксану завжди спостерігається зниження на 10—13 мг% (в окремих випадках до 20 мг%).

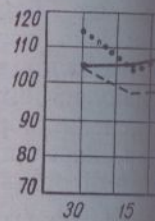


Рис. 1.

по вертикалі — стрілка фіксує рівень цукру

Рис. 1. Одержані дані на середньоарифметичних і легким діабетом. З цих дослідів бачимо, що алоксану тварин

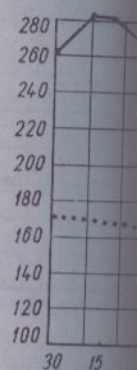


Рис. 2. Зниження рівня цукру в крові

1 — середній

ньому знижується на 20—30 мг%, сильніше, ніж у здорових тварин, на щурах і собаках.

Отже, введення малих доз алоксану зумовлює закономірним зниженням рівня цукру в крові. Зниження були продовжені до введення 70 мг алоксану червоною кров'ю, вмісту цукру в крові на

Результати дослідів відображені на кривій (рис. 1), побудованій на середньоарифметичних даних по кожній групі дослідів.

Досліди показують, що після підшкірного введення малих доз алоксану завжди спостерігається зниження рівня цукру крові в середньому на 10—13 мг% (в окремих дослідів на 20—30 мг%).

Серія 2. У 6 кроликів спочатку був викликаний діабет впорскуванням алоксану. Досліди провадилися за звичайним планом, як і в се-

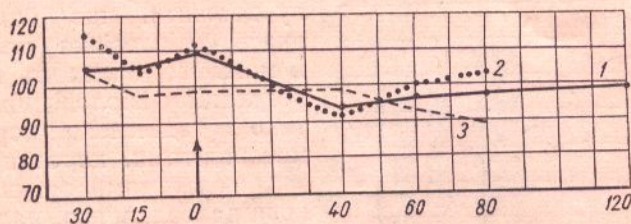


Рис. 1. Варіанти коливання рівня цукру крові під впливом алоксану:

по вертикалі — цукор крові в мг%, по горизонталі — час у хв. Стрілка фіксує введення алоксану. 1 — перша група дослідів; 2 — друга група; 3 — третя група.

рії 1. Одержані дані наведені у вигляді кривої (рис. 2), побудованої за середньоарифметичними величинами з 11 дослідів на тваринах з середнім і легким діабетом (відповідно верхня і нижня криві).

З цих дослідів бачимо, що через 40—80 хв. після впорскування малих доз алоксану тварині, хворій на діабет, рівень цукру крові в серед-

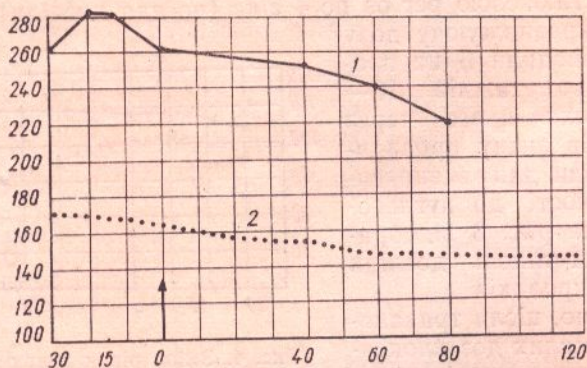


Рис. 2. Зниження рівня цукру крові під впливом алоксану у діабетичних кроликів.

1 — середній діабет; 2 — легкий діабет. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

ньому знижується на 20—30 мг% (в деяких дослідів на 80 мг%), тобто сильніше, ніж у здорових кроликів. Аналогічні дані одержані в дослідів на щурах і собаках.

Отже, введення малих доз алоксану супроводиться невеликим, але закономірним зниженням рівня цукру крові. В деяких дослідів спостереження були продовжені до п'яти годин, на протязі яких цукор крові не підвищувався до вихідного рівня. Збільшення доз алоксану привело не до зниження, а до підвищення рівня цукру крові. Так, підшкірне введення 70 мг алоксану через 20—40 хв. викликало у кролика підвищення вмісту цукру в крові на 30—50 мг%. Можна вважати це результатом

стимуляції мозкового шару надниркової залози, оскільки відомо, що алоксан у певній дозі стимулює надниркову залозу, внаслідок чого підвищується рівень цукру крові—настає фаза первинної гіперглікемії [3, 4, 5].

Оскільки алоксан у малих дозах може відігравати роль фізіологічного агента, ми не маємо права чекати більш різких змін рівня цукру

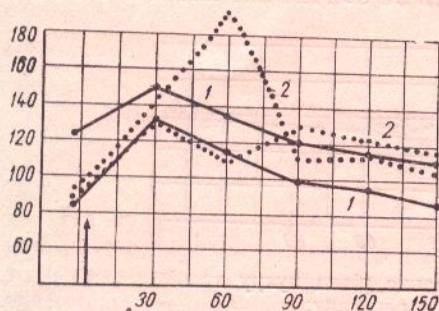


Рис. 3. Тolerантність до вуглеводів:

1 — після двотижневого навантаження алоксаном, 2 — в нормі. Стрілка фіксує момент введення глюкози. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

Серія 3. Досліди були проведені на 10 кроликах. У кожній тварини спочатку визначали толерантність до вуглеводів в нормі після навантаження глюкозою $per os$ по 4 г/кг (по два досліди). Далі встановлювали цукрознижуючу дозу алоксану і вводили її на протязі двох-трьох тижнів 10—11 разів. Після цього через три-п'ять днів знову проводили два досліди для визначення толерантності до вуглеводів. Крива на рис. 3 відображає найбільш типові результати дослідів на одному з кроликів.

Як бачимо, після тривалого введення малих доз алоксану криві цукру крові після введення глюкози стають низькими і сплюсненими, а рівень цукру крові скоріше повертається до початкового рівня. Це є показником поліпшення толерантності до вуглеводів. Оскільки це спостерігається протягом тривалого часу, слід вважати, що основою цього ефекту є не функціональні, а більш глибокі органічні зміни.

Щодо механізму виникнення згаданого ефекту, то слід насамперед дослідити стан підшлункової залози, оскільки вона дуже чутлива до алоксану: до того ж залежно від його дози може спостерігатись протилежний вплив.

З метою виявлення механізму згаданого ефекту були поставлені досліди на трьох депанкреатизованих собаках. Ці досліди дають відповідь на питання — в якій мірі підшлункова залоза визначає реакцію на

крові. Ці дані, поряд з виявленням алоксану в організмі, дають підставу вважати, що йому властива якась фізіологічна полівалентність і, можливо, належить певна роль у регуляції фізіологічних процесів, а також у здійсненні, поряд з іншими метаболітами, кореляції між окремими системами органів (підшлункова залоза, м'язи, надниркова залоза).

Далі були проведені досліди з визначенням толерантності тварин до вуглеводів після навантаження малими дозами алоксану. На протязі дослідів були на однаковому раціоні, причому дослід починався натще після перебування їх у спокійному стані протягом 1—2 годин.

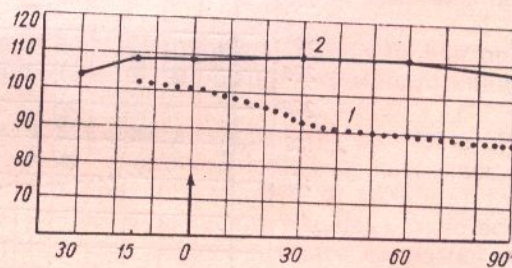


Рис. 4. Зміни рівня цукру крові після введення алоксану:

1 — в нормі, 2 — у депанкреатизованого собаки. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

малу дозу алоксану і чи інших механізмів.

Серія 4. До операцій досліди з впорскуванням звичайний цукрознижуючий підшлункової залози повністю, але кріплення залози до цукру в крові трохи підвищувався до норми. Вплив післяопераційного проводили три досліди з

На кривій рис. 4 від

Собака Нерка, вагою 65 кг в 1 мл води. Як показав рівня цукру крові, а після в даному разі інсулярна палоксану і незначна частина цукру крові. Проте в умовах виявилась неспроможною відпов

Усі ці досліди свідчать про вплив вуглеводів після введення алоксану, що алоксан в малих дозах знижує рівень цукру в крові підшлункової залози. Отже, алоксан є фактором, який впливає на перспективу можливої ролі функції внутрішньої секреції.

1. Генес С. Г. і Комісаров С. Г.
2. Деревягин М. П., Фролов С. М.
3. Лейтес С. М., Успенский С. М.
4. Лазарис Я. А., Трудов С. М.
5. Наумова Н. А., Успенский С. М.
6. Sabatca H., Zuisad H.

Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця, кафедра патофізіології Харківський інститут туберкульозу

Влияние малых доз а

Робота проводилась в Харківському інституті туберкульозу на кроликах (25—35 г/кг), а також на собаках (12 г/кг).

В отличие от диабетического животного, небольшое, но закономерно выраженное в этом случае повышение сахара крови.

Увеличение указанных значений сахара крови. При длительном наблюдении стойкое улучшение сахара крови после нагрузки сахара крови скорее всего

малу дозу аллоксану і чи можливо в даному випадку виключити вплив інших механізмів.

Серія 4. До операції на кожному собаці було проведено по три досліди з впорскуванням малих доз аллоксану, при цьому було одержано звичайний цукрознижувачий ефект. Після цього провадилося видалення підшлункової залози. У всіх собак залозу видаляли по можливості повністю, але кілька маленьких шматочків залишалось в місці прикріплення залози до дванадцятипалої кишки. В перші дні вміст цукру в крові трохи підвищувався (150—170 мг%). Потім він поступово знижувався до норми. Коли вага собаки нормалізувалася і минув вплив післяопераційного голодування і травми (7—8 днів), ми повторно провадили три досліди з введенням малої дози аллоксану.

На кривій рис. 4 відображені досліди на одному собаці.

Собака Нерка, вагою 5,5 кг, віком 1 рік. Аллоксан впорскували під шкіру по 65 мг в 1 мл води. Як показано на рис. 4, ця доза до операції давала низхідну криву рівня цукру крові, а після субтотальної депанкреатизації цього не спостерігалось. В даному разі інсулярна паренхіма була спочатку стимульована малими дозами аллоксану і незначна частина залози виявилась спроможною нормалізувати рівень цукру крові. Проте в умовах максимального функціонального напруження залози виявилась неспроможною відповідати на стимулюючий вплив аллоксану.

Усі ці досліди свідчать про те, що поліпшення толерантності до вуглеводів після введення аллоксану зв'язане з дією підшлункової залози, що аллоксан в малих дозах стимулює інсуліногенну функцію підшлункової залози. Отже, фактор ураження острівців у діалектичний диснаміці стає фактором, що поліпшує їх функцію. Цим створюється перспектива можливої регуляції вуглеводного обміну і поліпшення функції внутрішньої секреції підшлункової залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Генес С. Г. і Комісаренко В. П., Эксперим. мед., № 3, 1935, с. 41.
2. Деревягин М. П., Физиол. журн. СССР, т. 21, № 1, 1936, с. 124.
3. Лейтес С. М., Успехи соврем. биол., т. 20, в. 3, 1945, с. 347.
4. Лазарис Я. А., Труды Горьк. мед. ин-та, 1947, с. 48.
5. Наумова Н. А., Успехи соврем. биол., т. 27, № 1, 1949, с. 111.
6. Sabatca H., Zuisada A. V., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 85, №3, 1954, p. 482.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
кафедра патофізіології,
Харківський інститут туберкульозу

Надійшла до редакції
24.III 1958 р.

Влияние малых доз аллоксана на поджелудочную железу

Н. А. Наумова

Резюме

Работа проводилась в условиях введения малых доз аллоксана кроликам (25—35 мг/кг), крысам (50—60 мг/кг) и собакам (10—12 мг/кг).

В отличие от диабетогенных доз малые дозы аллоксана вызывают небольшое, но закономерное понижение уровня сахара крови, причем это лучше выражено у диабетических животных.

Увеличение указанных доз сопровождается повышением уровня сахара крови. При длительном введении (две-три недели) малых доз наблюдается стойкое улучшение толерантности к углеводам — кривые сахара крови после нагрузки глюкозой становятся уплощенными и уровень сахара крови скорее возвращается к исходным величинам. После

депанкреатизації пониження рівня сахара крові під впливом аллоксана не спостерігається.

Следовательно, покращення толерантності пов'язано з піджелудочною залозою і аллоксан в малих дозах стимулює β -клітки островків — інсуліногенну функцію піджелудочної залози. Оскільки покращення толерантності спостерігалося в течение довгого часу, можна думати, що основою цього ефекта є не функціональні зміни, а більш глибокі органічні, що впливають на структуру островків.

Effect of Small Doses of Alloxan on the Pancreas

N. A. Naumova

Summary

Experiments involving small doses of alloxan were conducted on rabbits (25—30 mg per kg), rats (50—60 mg per kg) and dogs (10—12 mg per kg).

In distinction to diabetogenic doses, small doses of alloxan induce a slight but regular reduction in the blood sugar level, which is more pronounced in diabetic animals. An increase in the indicated doses is attended by a rise in blood sugar. With a prolonged administration (2—3 weeks) of small doses a stable improvement in carbohydrate tolerance is noted — the blood sugar curves become flatter after a glucose load, and the blood sugar level sooner descends to the initial figures. After depancreatization no reduction is noted in the blood sugar level due to alloxan.

The improvement in tolerance is consequently linked with the pancreas, and small doses of alloxan stimulate the B-cells of the islands — the insulinogenic function of the pancreas. Since improvement in tolerance was observed over a long period, it may be considered that the basis for this effect is not the functional changes, but more profound organic changes involving the structure of the islands.

Вивчення деяких анілінової інт

I. B. Ca

В одному з раніше опубліковано, що ураження тварин малими дозами аллоксану викликають істотні зрушення в метаболізмі, зокрема порушення білкового обміну, сечовини, змінюється тощо. Всі ці дані дозволяють вважати аллоксанову інтоксикацію істотною.

В цій статті викладено результати експериментальної тканинної терапії, що дозволяє вивчити вплив аллоксану на функції піджелудочної залози, а також деяких порушень в обміні речовин, викликаних аллоксаном, як зазначено вище.

Як показали дослідження, проведені в нашій лабораторії, аллоксан викликає зниження активності багатьох ферментів, зокрема фосфатдегідрози, сукцинін-дегідрогенази тощо. У кроликів, отруєних аллоксаном, спостерігаються зміни в інших умовах, що сприяє регенерації тканини, а також прискорює обмін речовин після порушення функцій піджелудочної залози. Ці дані дали нам можливість вивчити вплив аллоксану на функції піджелудочної залози в умовах експериментальної тканинної терапії.

Приймаючи до уваги результати досліджень вчення академічної тканинної терапії зумовлені хімічні процеси, які відбуваються в піджелудочній залозі, процес одужання тварин після аллоксанової інтоксикації залежить від того, чи будуть ослаблені функції піджелудочної залози в результаті дії того чи іншого фактора.

Піддослідними тваринами були кролики, отруєні аллоксаном дозу 0,7 г/кг. Як показники білкового обміну вивчалися глобуліни, фібриногену, залишки

Вивчення деяких ланок білкового обміну в умовах анілінової інтоксикації і тканинної терапії

І. В. Савицький і Є. М. Васютинська

В одному з раніше опублікованих повідомлень [1] нами було показано, що ураження тварин аніліном викликає у них глибокі і закономірні порушення в усіх ланках білкового обміну. Ці порушення зумовлюють істотні зрушення в азотно-білковому складі крові, а саме: посилюється лабілізація білків, збільшується концентрація залишкового азоту, сечовини, змінюється вміст амінокислот у плазмі та еритроцитах тощо. Всі ці дані дозволили нам висловити думку, що в механізмі анілінової інтоксикації істотну роль відіграє порушення білкового обміну.

В цій статті викладені матеріали, одержані в умовах експериментальної тканинної терапії тварин, отруєних аніліном. Ставлячи перед собою завдання вивчити це питання, ми керувались відомими літературними, а також деякими власними даними про те, що ураження аніліном викликає глибоке пригнічення процесів дихання [2, 3, 4 та ін.], а також, як зазначено вище, порушення білкового обміну.

Як показали дослідження, виконані одним з нас [5], а також проведені в нашій лабораторії Борисовою [6], тканинна терапія сприяє відновленню активності багатьох ферментів тканинного дихання (гліцерофосфатдегідрози, сукциндегідрози та ін.), а також вуглеводного обміну у кроликів, отруєних аніліном. Крім того, раніше проведеними спостереженнями в інших умовах дослідів [7] було показано, що тканинна терапія сприяє регенерації білків і формених елементів крові після кровотрат, а також прискорює відновлення нормальної динаміки білкового обміну після порушень, викликаних кровотратом. Одержані результати дали нам можливість висунути припущення, що застосування тканинної терапії в умовах анілінової інтоксикації має сприяти ослабленню порушень білкового обміну, зв'язаних з розвитком патологічного процесу.

Пристаючи до досліджень, ми врахували також одне з основних положень вчення академіка В. П. Філатова про те, що механізм дії тканинної терапії зумовлений впливом біогенних стимуляторів на біохімічні процеси, які відбуваються в організмі [8]. Як вважає В. П. Філатов, процес одужання при лікуванні тканинними препаратами головним чином залежить від того, в якій мірі під впливом біогенних стимуляторів будуть ослаблені порушення обміну речовин в організмі в результаті дії того чи іншого патогенного фактора.

Методика досліджень

Піддослідними тваринами були кролики. Їм вводили під шкіру анілін в дозі 0,7 г/кг. Як показники білкового обміну ми визначали в динаміці вміст альбумінів, глобулінів, фібриногену, залишкового азоту та сечовини.

Алое вводили під шкіру з розрахунку 0,1 мл/кг за такою схемою: через 10 хв., через 2 год. і через 4 год. після ураження аніліном. На другий і третій дні екстракт алое вводили в тих самих дозах двічі на день з інтервалом у 5 год. Отже, протягом першого дня тварині загалом вводили 0,3 мл алое на 1 кг ваги, а за всі три дні — 0,7 мл/кг. Біохімічні дослідження провадилися через 3 год., 24 год. і потім через три дні після ураження.

В зв'язку з тим, що вихідним фоном для випробування тканинної терапії в даних умовах досліду були дані, одержані на тваринах, уражених аніліном, але не лікованих, то, викладаючи результати досліджень, ми будемо в тексті і таблицях зіставляти їх з деякими показниками сполучених груп дослідів.

У тварин, уражених аніліном і лікованих екстрактом алое, спостерігається деяке зниження вмісту білків сироватки у найближчі години після втручання і особливо через три дні, що можна бачити з табл. 1.

Таблиця 1

Зміни вмісту азоту білків сироватки крові кроликів, уражених аніліном і лікованих алое (в мг%)

№ кроликів	Азот білків сироватки				Альбуміни			
	До введення	Після введення аніліну й алое через			До введення	Після введення аніліну й алое через		
		3 год.	24 год.	3 дні		3 год.	24 год.	3 дні
3	1262	1200	1298	1115	592	608	612	568
6	1253	1158	1167	1081	708	658	504	769
17	1130	900	862	925	621	614	494	577
18	1205	958	1065	957	550	537	489	573
19	1196	849	1088	941	591	584	531	606
20	1303	1142	900	847	624	642	639	426
21	1213	1036	1067	945	665	610	583	597
22	1119	951	1000	929	598	570	535	599
Середні величини	1210	1024	1055	967	618	603	549	639
% відхилення у лікованих		-15,4	-12,9	-20,1	—	-2,5	-11,2	+3,3
% відхилення у нелікованих		+10,3	+19,4	+13,9	—	+1,2	+2,8	-2,3

У восьми тварин, які були нами досліджені, через 3 год. після введення аніліну й алое вміст білків сироватки знизився непомітно — в середньому на 15,4%. Правда у двох кроликів зниження вмісту білків сироватки було більш вираженим. На третій день у всіх тварин було виявлено дальше зниження кількості білків сироватки (в середньому на 20,1%). Вивчення змін вмісту альбумінів і глобулінів показало, що зниження рівня білків сироватки головним чином зумовлене зменшенням вмісту глобулінів при відносній сталості альбумінів. Як видно з табл. 1, концентрація альбумінів через 3 год. після введення аніліну й алое майже дорівнювала вихідним показникам. З усіх піддослідних тварин тільки у кролика № 6 можна було відзначити на цьому етапі спостережень деяку тенденцію до зменшення кількості альбумінів, проте дуже незначну — з 708 до 658 мг%. Через 24 год. тенденція до зниження вмісту альбумінів дещо посилюється, проте тільки у двох тварин (№ 6 і 17) зменшення вмісту цієї фракції білків досягає значних величин: у кролика № 6 кількість альбумінів знизилась з 708 до 504 мг%, або на 35,4%, і у кролика № 17 — з 621 до 494 мг%, або на 20,5%. Наприкінці досліду, тобто на третій день, рівень альбумінів нормалізується. З восьми тварин тільки у кролика № 20 рівень альбу-

мінів на даній фазі дослідження величинами: 624 і 426 мг%.

Якщо зіставити одержані дані з даними кроликами, то у них кроликів кількість білків сироватки внаслідок значного згущення тканинних білків. У лікованих кроликів сироватки зовсім не спостерігається тенденція до зниження вмісту білків сироватки ваних і лікованих змінюються хімічних особливостях сироватки головним чином змінами

Зміни вмісту глобулінів і альбумінів

№ кроликів	Глобуліни	
	До введення	Після введення
		3 год.
3	670	592
6	545	500
17	509	286
18	655	421
19	605	265
20	679	500
21	568	426
22	521	381
Середні величини	594	421
% відхилення у лікованих		-29,2
% відхилення у нелікованих		+19,3

Як видно з табл. 2, внаслідок введення алое, концентрація білків сироватки через 3 год. після початку дослідження у всіх тварин в середньому знизилась на 36,4%.

З наведених даних видно, що внаслідок введення алое, концентрація білків сироватки через 3 год. після початку дослідження у всіх тварин в середньому знизилась на 36,4%.

Внаслідок того, що внаслідок введення алое, концентрація білків сироватки через 3 год. після початку дослідження у всіх тварин в середньому знизилась на 36,4%.

мінів на даній фазі досліді виявився нижчим у порівнянні з вихідними величинами: 624 і 426 мг%.

Якщо зіставити одержані дані з результатами дослідів над нелікованими кроликами, то виявиться досить помітна різниця. У нелікованих кроликів кількість білків сироватки закономірно збільшується внаслідок значного згущення крові і в певній мірі внаслідок розпаду тканинних білків. У лікованих же тварин підвищення концентрації білків сироватки зовсім не спостерігається і, навпаки, відзначається певна тенденція до зниження їх рівня. Вміст альбумінів у сироватці нелікованих і лікованих змінюється порівняно мало, і зрушення в колоїдно-хімічних особливостях білків сироватки в обох випадках зумовлені головним чином змінами в складі глобулінів.

Таблиця 2

Зміни вмісту глобулінів і альбуміно-глобулінового коефіцієнта у кроликів, уражених аніліном і лікованих алое

№ кро- ликів	Глобуліни (в мг %)				Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт			
	До вве- дення	Після введення аніліну й алое через			До вве- дення	Після введення аніліну й алое через		
		3 год.	24 год.	3 дні		3 год.	24 год.	3 дні
3	670	592	676	547	0,88	1,02	0,90	1,03
6	545	500	663	312	1,29	1,11	0,76	2,46
17	509	286	368	348	1,22	2,14	1,34	1,65
18	655	421	576	384	0,84	1,27	0,84	1,49
19	605	265	557	335	0,97	2,20	0,95	1,80
20	679	500	339	421	0,91	1,28	1,88	1,01
21	568	426	474	348	1,17	1,44	1,25	1,42
22	521	381	465	330	1,14	1,49	1,15	1,81
Середні величини	594	421	514	378	1,05	1,49	1,13	1,58
% відхилення у лікованих		-29,2	-13,5	-36,4	—	+41,9	+7,6	+50,4
% відхилення у нелікованих		+19,3	+36,2	+27,6	—	-16,7	-28,8	-40,8

Як видно з табл. 2, у тварин, які були піддані лікуванню екстрактом алое, концентрація глобулінів досить закономірно знижується. Через 3 год. після початку лікування вміст глобулінів знижується у восьми тварин в середньому на 29,2%. Цікаво відзначити, що тільки у кролика № 6, у якого спостерігалось зниження рівня альбумінів, кількість глобулінів через 3 год. після втручання знизилась дуже незначно, а в кінці доби навіть дещо збільшилась. Найбільш закономірне падіння рівня глобулінів спостерігалось на третю добу у всіх без винятку тварин. В середньому по групі піддослідних тварин вміст глобулінів знизився на 36,4%.

З наведених даних видно, що у нелікованих тварин концентрація глобулінів на протязі всього досліді була підвищена, причому досить значно.

Внаслідок того, що у лікованих тварин концентрація альбумінів на протязі всього досліді мало змінюється і у більшості кроликів залишається на рівні вихідних величин, а концентрація глобулінів на протязі всього досліді закономірно була знижена, білковий коефіцієнт під впливом лікування збільшується: через 3 год. він виявився підвищеним на 41,9% і через 3 дні на 50,4%, тоді як у нелікованих кроликів білко-

вий коефіцієнт через 3 год. після втручання був знижений в середньому на 16,7% і через 3 дні — на 40,8%.

Отже, на підставі одержаних експериментальних даних можна зробити висновок, що під впливом алое не тільки ослаблюється або знімається лабілізація білків, викликана аніліновим отруєнням, а й підвищується стабільність білків сироватки в порівнянні з вихідними величинами.

На додаток до сказаного вище слід також підкреслити: якщо у уражених і нелікованих тварин лабілізація білків сироватки відбувалась переважно в зв'язку із збільшенням вмісту глобуліну, то у лікованих кроликів підвищення стабілізації білків також зумовлене змінами вмісту глобулінів, тільки в напрямі його зменшення. Таким чином, ми спостерігаємо значну варіабільність у динаміці глобулінів при відносній сталості рівня альбумінів.

Застосування алое помітно впливає і на вміст фібриногену. Нагадаємо, що у тварин, уражених аніліном і нелікованих концентрація фібриногену значно підвищувалась і через 3 год. після ураження в середньому досягала величин, які перевищують вихідні показники на 42,6, в кінці першої доби — на 36,8 і в кінці третьої доби на 80,2%. Впорскування екстракту алое знижує нагромадження фібриногену, а в деяких випадках навіть викликає зниження його рівня. Так, через 3 год. після втручання концентрація фібриногену була значно підвищена тільки у чотирьох кроликів (№ 6, 18, 19 і 20) і у кролика № 3 була значно знижена (див. табл. 3).

Таблиця 3

Зміни вмісту фібриногену й залишкового азоту у кроликів, уражених аніліном і лікованих алое (в мг %)

№ кро- ликів	Фібриноген				Залишковий азот			
	До вве- дення	Після введення аніліну й алое через:			До вве- дення	Після введення аніліну й алое через:		
		3 год.	24 год.	3 дні		3 год.	24 год.	3 дні
3	81,1	63,1	72,8	38,7	21,2	55,7	62,5	31,2
6	61,4	82,0	52,0	82,7	22,5	34,8	24,2	31,2
17	46,7	47,5	101,2	134,2	36,1	52,0	54,8	32,7
18	64,7	88,8	104,4	89,2	32,0	44,7	6,6	42,8
19	50,7	75,6	49,3	74,5	28,4	56,5	27,3	45,2
20	52,3	72,7	71,5	69,7	40,2	45,2	40,0	46,1
21	59,5	61,4	63,8	82,1	37,5	44,2	53,1	42,7
22	57,2	51,8	55,6	87,5	28,5	37,4	49,6	31,2
Середні величини	59,2	67,9	71,3	82,3	30,8	46,3	46,6	37,8
% відхилення у лікованих		+14,8	+20,4	+39,0	—	+50,3	+51,2	+22,7
% відхилення у нелікованих		+42,6	+36,8	+80,2	—	+60,4	+21,7	+43

Через 24 год. в змінах вмісту фібриногену відзначаються зрушення різної спрямованості. У тварин однієї групи (№ 17 і 18) відбувається дальше підвищення концентрації фібриногену, у інших тварин (№ 6 і 3) спостерігається деяке зниження кількості фібриногену, а у тварин № 19, 21, 22 його концентрація дорівнює вихідній. В кінці дослідження тенденція до нагромадження фібриногену в сироватці крові дещо посилюється: з восьми тварин його рівень підвищений у семи (крім кролика № 3) в середньому по групі дослідів на 39%. Слід відзначити, що у не-

лікованих кроликів вміст в середньому на 80,2%.

Таким чином, можлива лабілізація вмісту фібриногену.

З усіх наведених даних видно, що порушення білкового складу крові а в ряді випадків навіть підвищується.

Трохи інакше впливає алое на вміст азоту і сечовини. Особливостей порушення обміну речовин сикації є нагромадження сечовини. Введення алое знижує рівень гіперазотемії, але азоту у лікованих тварин підвищеною, незважаючи на введення аніліну й алое, була на 50,3% в порівнянні з вихідною. Сама картина спостережень на початку лікування відносно азоту в порівнянні з тваринами, які не були ліковані.

Якщо зіставити результати дослідження азоту у лікованих і нелікованих тварин протягом першої доби після втручання, то навіть дещо посилює нагромадження азоту в третій добі спостережень.

Наведені експериментальні дані свідчать про вплив застосування тваринних препаратів на обмін речовин.

Покищо важко говорити про ефект екстракту алое, який ми маємо на меті дослідити, але, як було нами одержано, що під впливом алое підвищується концентрація білків після втручання, кроликів тканинного дихання, все це в певній мірі свідчить про вплив алое на обмін речовин у уражених тварин під впливом алое. Також відзначити, що згущення крові у тварин, які були ліковані, лабілізації азотно-білкового складу крові.

У відповідності з цим можна зробити деякі основні висновки.

1. Застосування алое знижує нагромадження крові, спричинені аніліном.

2. Введення алое підвищує рівень азоту в крові, що підвищує його коефіцієнт.

3. Застосування алое мало впливає на рівень сечовини, викликані аніліном.

4. Впорскування алое знижує нагромадження крові, яке спостерігається у тварин, які були ліковані.

5. Алое може бути використано для лікування анілінової інтоксикації.

лікованих кроликів вміст фібриногену на цей час виявився підвищеним в середньому на 80,2%.

Таким чином, можна твердити, що тканинна терапія сприяє нормалізації вмісту фібриногену у кроликів, уражених аніліном.

З усіх наведених даних видно, що тканинна терапія ослаблює порушення білкового складу крові, викликані аніліновою інтоксикацією, а в ряді випадків навіть знімає їх.

Трохи інакше впливає тканинна терапія на концентрацію залишкового азоту і сечовини. Як зазначалося вище, однією з характерних особливостей порушення білкового обміну в умовах анілінової інтоксикації є нагромадження залишкового азоту, головним чином за рахунок сечовини. Введення отруєним тваринам алое відносно мало змінює рівень гіперазотемії. Як видно з табл. 3, концентрація залишкового азоту у лікованих кроликів залишалась на протязі всього досліджу підвищеною, незважаючи на повторні введення алое. Через 3 год. після введення аніліну й алое концентрація залишкового азоту збільшилась на 50,3% в порівнянні з вихідними величинами. Приблизно така сама картина спостерігалась і в кінці доби. Тільки через три доби після початку лікування відзначається деяке зниження рівня залишкового азоту в порівнянні з тим, що було виявлено на перших етапах досліджу.

Якщо зіставити результати відповідних визначень залишкового азоту у лікованих і нелікованих кроликів, то можна відзначити, що протягом першої доби тканинна терапія не тільки не ослаблює, а навіть дещо посилює нагромадження залишкового азоту і тільки в кінці третьої доби спостерігається досить закономірне зниження гіперазотемії.

Наведені експериментальні дані підтверджують доцільність застосування тканинних препаратів при ураженні аніліном.

Покищо важко говорити про біохімічні механізми лікувального ефекту екстракту алое. Для цього потрібні спеціальні дослідження. Ми тільки маємо на меті привернути увагу до деяких даних, наведених вище, які були нами одержані в інших умовах досліджу. Тоді було встановлено, що під впливом тканинної терапії посилюється процес регенерації білків після крововтрат, підвищується активність деяких ферментів тканинного дихання і нормалізується вуглеводний обмін. Очевидно, все це в певній мірі сприяє ослабленню викривлення білкового обміну в уражених тварин під впливом лікування екстрактом алое. Важливо також відзначити, що лікування алое ослаблює, а іноді зовсім ліквідує згущення крові у тварин, отруєних аніліном, що також дуже сприяє нормалізації азотно-білкового складу крові.

Висновки

У відповідності з одержаними експериментальними даними можна зробити деякі основні висновки.

1. Застосування алое ослаблює порушення азотно-білкового складу крові, спричинені аніліновою інтоксикацією.

2. Введення алое ослаблює нагромадження білків плазми і сприяє підвищенню їх стабілізації, тобто підвищенню альбуміно-глобулінового коефіцієнта.

3. Застосування алое при короткочасному лікуванні (три дні) порівняно мало впливає на порушення концентрації залишкового азоту і сечовини, викликані аніліном.

4. Впорскування алое ослаблює, а в ряді випадків знімає згущення крові, яке спостерігається при отруєннях аніліном.

5. Алое може бути рекомендоване як один із засобів лікування при аніліновій інтоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савицкий И. В., Васютинская Е. М., Вопросы мед. химии, т. 4, в. 5, 1958, с. 351.
 2. Чарный А. М., Патофизиология аноксемических состояний, 1947.
 3. Генкин С. М., Клиника отравлений амидо- и нитросоединениями бензола, Медгиз, 1940.
 4. Руденко Н. М., Гигиена труда и техника безопасности, № 6, 1936, с. 19.
 5. Савицкий И. В., Медицинский журнал АН УРСР, XXIII, 4, 1953, с. 26.
 6. Борисова А. С., Некоторые вопросы фармации, К., 1956, с. 358.
 7. Савицкий И. В., V з'їзд Українського товариства фізіологів, біохіміків, фармакологів, Тези доповідей, К., 1956, с. 264.
 8. Філатов В. П., Оптична пересадка рогівки і тканинна терапія, К., 1948.
- Одеська науково-дослідна
санітарно-хімічна лабораторія
- Надійшла до редакції
5.V 1957 р.

Изучение некоторых звеньев белкового обмена в условиях анилиновой интоксикации и тканевой терапии

И. В. Савицкий и Е. М. Васютинская

Резюме

Подопытным кроликам вводили под кожу анилин в дозе 0,7 г/кг. Экстракт алоэ вводили под кожу из расчета 0,1 мл/кг через 10 мин., 2 часа и 4 часа после введения анилина, а также на второй и третий день в той же дозе два раза в день.

В соответствии с полученными экспериментальными данными можно констатировать, что применение алоэ ослабляет нарушения в содержании азотно-белкового состава крови, вызванные анилиновой интоксикацией.

Введение экстракта алоэ уменьшает накопление белков плазмы и способствует повышению их стабилизации — увеличению альбуминоглобулинового коэффициента.

Применение алоэ при краткосрочном лечении (в течение трех дней) относительно мало сказывается на нарушениях концентрации остаточного азота и мочевины, вызванных анилином.

Впрыскивание алоэ ослабляет, а в ряде случаев ликвидирует сгущение крови, наступающее под влиянием отравления анилином.

Алоэ может быть рекомендовано как одно из средств лечения при анилиновой интоксикации.

Study of Certain Aspects of Protein Metabolism under Conditions of Aniline Intoxication and Tissue Therapy

I. V. Savitsky and E. M. Vasyutinskaya

Summary

Experimental rabbits received subcutaneous injections of aniline in doses of 0.7 g per kg of body weight. Aloe extract was injected subcutaneously in doses of 0.1 ml per kg 10 minutes, 2 hours and 4 hours after aniline administration, as well as on the second and third days in the same doses twice a day.

The experimental results show that application of aloe attenuates disturbances in the nitrogen-protein composition of the blood induced by aniline intoxication.

Administering aloe
and raises their stability.
Application of aloe
relatively little effect.
gen and urea induced
Aloe injections a
which sets in under the
Aloe may be recommended
treating aniline intoxication.

Administering aloe extract reduces the accumulation of plasma proteins and raises their stabilization — increasing the albumin-globulin ratio.

Application of aloe in brief treatment (in the course of three days) has relatively little effect on disturbances in the concentration of residual nitrogen and urea induced by aniline.

Aloe injections attenuate and in some cases eliminate the blood clotting which sets in under the effect of aniline.

Aloe may be recommended as one of the remedies to be employed in treating aniline intoxication.

Вплив функції печінки на динаміку газообміну після харчового навантаження

П. С. Федішин

Дослідження умовнорефлекторної фази специфічної динамічної дії білків дало можливість виявити і вивчити вплив кори головного мозку на виникнення і перебіг цього явища (Архангельська і Поюрковська, Давидова, Макарова, Ольянська, Савченко, Слонім, Федішин та ін.). Але в літературі нема ще чітких вказівок, через які саме органи здійснюється вплив центральної нервової системи, наскільки обґрунтовані уявлення багатьох авторів (Берлянд, Епштейн, Земер і Мар'ясіна, Касирський, Об, Еверт і Файн, Графе, Обердіссе і Пароскевопулос, Вільгельмі, Больман і Ман, Гльовкаль, Левай, Тюркель і Вахштейн та ін.) про основну роль печінки у виникненні специфічної динамічної дії білків.

Для з'ясування цього питання ми досліджували специфічну динамічну дію білків як у людей, хворих на хворобу Боткіна, у яких функція печінки була різко порушена в зв'язку з патологічним процесом в її паренхімі, так і у хворих на механічну жовтяницю, при якій, за даними Міхньова, М'ясникова й інших авторів, функція печінки на початку захворювання ще цілком задовільна.

Дослідження газообміну провадилося за методом Дуглас-Холдена з урахуванням деяких вказівок Куршакова і Троїцького. Визначення специфічної динамічної дії білків проводилося так: після визначення основного обміну досліджуваному натще давали з'їсти такий пробний сніданок: 200 г парових котлет з пісного волового м'яса, після чого з інтервалами в 30 хв. на протязі 2,5 год. досліджували газообмін.

Величину специфічної динамічної дії білків, як це рекомендує більшість авторів (Н. С. Савченко, Р. П. Ольянська та ін.), ми виражали в процентах, порівнюючи величину газообміну після пробного сніданку з рівнем основного обміну натще.

Слід відзначити, що підготовку хворих для дослідження газообміну провадили з додержанням усіх необхідних умов. Перш ніж приступити до визначення специфічної динамічної дії білків у хворих ми вивчали специфічну динамічну дію пробного сніданку у 15 здорових людей віком від 17 до 65 років, серед яких було 7 жінок і 8 чоловіків.

У всіх досліджуваних основний обмін був у межах норми ($\pm 10\%$). Щодо специфічної динамічної дії білків пробного сніданку, то вона була добре виражена: від 15 до 20% вище від основного обміну натще була у трьох осіб, від 20 до 25% — у семи, від 25 до 30% — у двох, від 30 до 35% у однієї, від 35 до 40% — у двох. Максимальний прояв цієї дії відзначений через 90 хв. після пробного сніданку у чотирьох досліджуваних, через 120 хв. — у восьми і через 150 хв. — у трьох.

Як видно, у більшості досліджуваних специфічна динамічна дія білків максимально проявлялася в період до двох годин після пробного сніданку, а крива, яка його відображає, найчастіше мала одногодний вигляд.

Прикладом може слугувати якого наведені на д.

Група хворих на пардалася з 34 осіб, з яких У всіх хворих була виражена тияницею при порушенні джуваних був підвищений норми.

Щодо специфічної динамічної дії білків на була слабо виражена 10% — у одинадцяти, від 15 до 20% — у п'яти, від 25 до 30% — у двох, від 35 до 40% — у трьох.

У трьох хворих ця дія виявилася, а, навпаки, після спостерігалось зниження за період спостереження вихідної величини.

Максимальний прояв специфічної дії білків спостерігалось в одній хвилині у одного хворого, у восьми, на 90-й хвилині, у двох, на 120-й — у десяти і на 150-й — у трьох.

Вивчаючи цей показник гострий гепатит, ми спостерігали, що величина залежить як від стадії захворювання. У хворих на гострий гепатит (4 особи) і у хворих на хронічний (4 особи), специфічна динамічна дія білків найчастіше була чітко виражена, мала звичайний вигляд. У хворих на висоті захворювання різко знижена, а її крива була зворотною. Із 21 дослідженого тільки у двох величина специфічної динамічної дії була менше 15%.

Як ілюстрацію наведемо діаграму на рис. 2).

Як видно з діаграми, порівнюючи з вихідною величиною, дія білків не перевищала, різнилася від кривої у значеннях ми через 30 хв. після спостереження газообміну, який в порівнянні з початковим був меншим.

Таке зниження спостерігалось у хворих на гепатит, і тому Туровця, що воно характерне для печінки. Щодо причини цього зниження, яка розглядає його, ми не маємо певних даних.

У хворих на тяжку форму хвороби після пробного сніданку частіше спостерігалось збільшення утилізації білків, що менше початкової величини, не проявилася (див. діаграму).

Прикладом може служити дослідження газообміну у гр. Г., результати якого наведені на діаграмі 1.

Група хворих на паренхіматозний гепатит (хвороба Боткіна) складалася з 34 осіб, з яких 16 чоловіків і 18 жінок віком від 18 до 57 років. У всіх хворих була виражена клінічна картина хвороби Боткіна з жовтяницею при порушенні функції печінки. Основний обмін у 17 досліджуваних був підвищений від +10,1 до +23,9%, а у решти — в межах норми.

Щодо специфічної динамічної дії білків, то у більшості хворих вона була слабо виражена, а саме: до 5% у восьми чоловік, від 5 до 10% — у одинадцяти, від 10 до 15% — у п'яти, від 15 до 20% — у трьох, від 20 до 25% — у двох, від 25 до 30% — у двох.

У трьох хворих ця дія не тільки не проявилася, а, навпаки, після прийняття їжі спостерігалось зниження газообміну, який за період спостереження не повернувся до вихідної величини.

Максимальний прояв специфічної динамічної дії білків спостерігався на 30-ій хвилині у одного хворого, на 60-ій хвилині — у восьми, на 90-ій хвилині — у трьох, на 120-ій — у десяти і на 150-ій — у дев'яти.

Вивчаючи цей показник у хворих на гострий гепатит, ми спостерігали, що його величина залежить як від тяжкості, так і від стадії захворювання. У хворих на легку форму гепатиту (4 особи) і у тих, що видужують (4 особи), специфічна динамічна дія білків найчастіше була чітко виражена, а її крива мала звичайний вигляд. У більш тяжких хворих на висоті захворювання ця дія була різко знижена, а її крива була деформована. Із 21 дослідженого тільки у одного величина специфічної динамічної дії білків дорівнювала 17%, у решти була менше 15%.

Як ілюстрацію наводимо дослідження газообміну у хворого Ш. (див. діаграму на рис. 2).

Як видно з діаграми, після прийняття їжі газообмін дещо підвищився, порівнюючи з вихідною величиною, але специфічна динамічна дія білків не перевищила 5,6%; крива була деформована і істотно відрізнялася від кривої у здорових людей (діаграма 1). В багатьох випадках ми через 30 хв. після прийняття пробного сніданку спостерігали зниження газообміну, який пізніше хоч і підвищувався, але не набагато, з порівняннi з початковою величиною.

Таке зниження споживання кисню після їжі відзначалося тільки у хворих на гепатит, і тому ми приєднуємося до погляду Тонконогого та Туровця, що воно характерне для хворих з дифузним ураженням печінки. Щодо причини цього явища, то ми поділяємо точку зору Давидової, яка розглядає його як рефлекс.

У хворих на тяжку форму паренхіматозного гепатиту (3 особи) після пробного сніданку часто під час дослідження газообміну не спостерігалось збільшення утилізації кисню; навпаки, споживання кисню було менше початкової величини, тобто специфічна динамічна дія білків не проявилася (див. діаграму на рис. 3-А). Щоб довести зв'язок між ве-

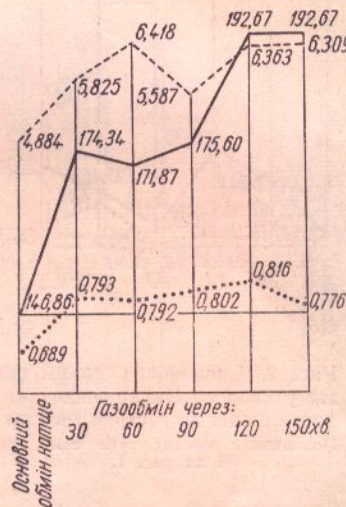


Рис. 1. Специфічна динамічна дія білків у досліджуваного Г.

Зверху вниз: переривиста жирна лінія — хвилинна легенева вентиляція в літрах, жирна лінія — споживання кисню в мілілітрах в 1 хв., пунктирна лінія — дихальний коефіцієнт.

личиною газообміну і стадією захворювання, у цієї самої хворої повторно визначали специфічну динамічну дію білків у період видужання, за день перед випискою з клініки (діаграма на рис. 3-Б). Як видно, вона досить добре виражена, хоча і не так, як у здорових людей.

Наведений випадок свідчить про те, що при тяжких ураженнях печінки специфічна динамічна дія білків може зовсім не проявлятися, а, навпаки, може статися зниження газообміну, що спостерігали Фейер і Хетеньї, Галяш і Розенблюм, вивчаючи специфічну динамічну дію вуглеводів у хворих на гострі гепатити. Вони назвали його негативною специфічною динамічною дією, хоч пояснення цього явища не дають.

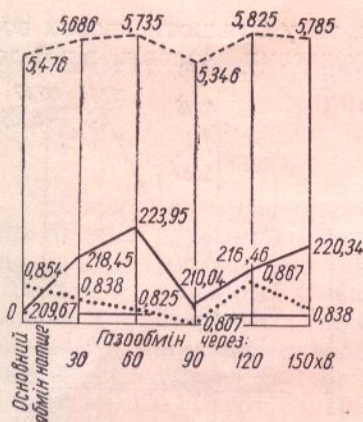


Рис. 2. Специфічна динамічна дія у хворого Ш. на висоті захворювання на гострий гепатит. Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

від тяжкості хвороби, ми гадаємо, що ця величина може служити тестом, який вказує на ступінь ураження тканини печінки.

Щоб остаточно переконатися у взаємозв'язку між величиною специфічної динамічної дії білків і функцією печінки, у 15 хворих на гострий паренхіматозний гепатит, крім дослідження зазначеної дії білків на висоті захворювання, повторно визначали цей показник під час клінічного видужання, за день-два перед випискою з клініки. Одержані дані наведені в таблиці.

Величина специфічної динамічної дії білків у здорових людей та у осіб із захворюваннями печінки

Специфічна динамічна дія білків в %	Здорові люди	Хворі на паренхіматозний гепатит		У хворих на механічну жовтяницю
		на висоті хвороби	в період клінічного видужання	
Не проявилася	—	3	—	—
до 5	—	6	—	—
5—10	—	4	2	—
10—15	—	1	6	2
15—20	3	1	4	3
20—25	7	—	1	2
25—30	2	—	2	3
30—35	1	—	—	1
35—40	2	—	—	—
Разом	15	15	15	11

Як видно, у хворих на клінічного видужання специфічна динамічна дія білків краще, ніж на висоті захворювання, ніж у здорових людей. Видужання далеко не завжди характеризується функцій печінки.

В зв'язку з тим, що специфічна динамічна дія білків у хворих на паренхіматозний гепатит неміжно або холестемію, ми вивчали механічну (обтураційну)

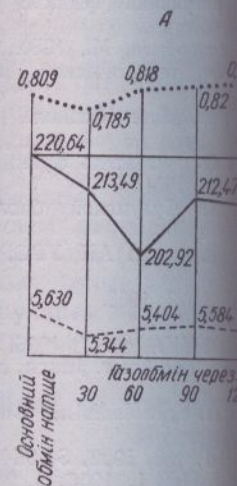


Рис. 3. Специфічна динамічна дія білків у хворого А. на висоті захворювання на гострий гепатит. Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

нення загальної жовчної протоки.

Серед 11 досліджуваних 33 до 69 років. У восьми з них підвищений (+10,2%) специфічний білковий показник (див. таблицю): в межах 20—25% — у двох, 25—30% — у трьох. Максимальний прояв цього явища спостерігався в клінічний час, як і у здорових людей. Чітко виражена специфічна динамічна дія білків повністю відсутня у жовчних кислот на величині збереженням у даних (Міхньов, Серебряна та ін.).

Все наведене вище вказує на те, що паренхіми печінки різко порушені, що виражається у зниженні або відсутності специфічної динамічної дії білків, а також в атиповості цього явища, те, що печінці належить особливу динамічну дію білків.

Як видно, у хворих на гострий паренхіматозний гепатит в період клінічного видужання специфічна динамічна дія білків виражена набагато краще, ніж на висоті захворювання, хоч у цей період вона ще менша, ніж у здорових людей. Це свідчить про те, що під час клінічного видужання далеко не завжди спостерігається повне відновлення всіх функцій печінки.

В зв'язку з тим, що слабку вираженість специфічної динамічної дії білків у хворих на паренхіматозний гепатит можна пояснити білірубінемією або холемією, ми вирішили перевірити цю дію білків у хворих на механічну (обтураційну) жовтяницю, яка виникала внаслідок затис-

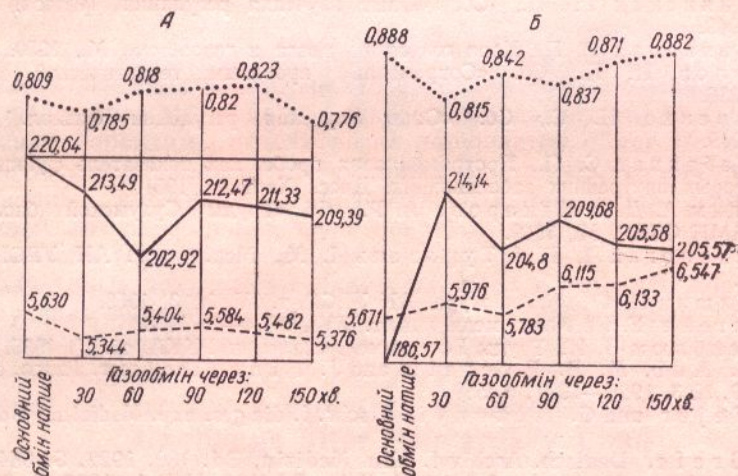


Рис. 3. Специфічна динамічна дія у хворого Ч. Диагноз — гострий гепатит.

А — на висоті захворювання; Б — в стадії видужання.
Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

нення загальної жовчної протоки пухлиною або закупоркою її конкрементом.

Серед 11 досліджуваних було вісім жінок і три чоловіки віком від 33 до 69 років. У восьми з них основний обмін був у межах норми, а у трьох підвищений (+10,2%, +19,6%, +43,1%). Щодо специфічної динамічної дії білків, то у більшості хворих вона була добре виражена (див. таблицю): в межах 10—15% у двох осіб, 15—20% — у трьох, 20—25% — у двох, 25—30% — у трьох і 30—35% — у одного хворого. Максимальний прояв цього ефекту спостерігався приблизно в той самий час, як і у здорових людей, тобто на 90—120-й хвилині.

Чітко виражена специфічна динамічна дія білків у хворих на механічну жовтяницю повністю виключає вплив жовчних пігментів або жовчних кислот на величину і час виявлення цього ефекту і пояснюється збереженням у даних хворих функціональної здатності печінки (Міхньов, Серебряна та ін.).

Все наведене вище вказує на те, що при дифузному ураженні паренхіми печінки різко порушується обмін білків. Це насамперед проявляється у зниженні або відсутності специфічної динамічної дії білків, а також в атиповості цього прояву. Одержані результати свідчать про те, що печінці належить основна роль у виникненні специфічної динамічної дії білків.

отношению к основному обмену натошак. Что касается максимального его проявления, то у большинства оно приходилось на второй час после приема пробного завтрака, что совпадает с литературными данными.

У больных болезнью Боткина на высоте заболевания СДД белков было понижено, причем ясно отмечалась зависимость между его величиной и тяжестью патологического процесса. Чем тяжелее протекало заболевание, тем ниже было СДД белков, а иногда оно совсем не проявлялось на протяжении двух с половиной часов.

Исследование СДД белков у этих же больных повторно в стадии клинического выздоровления показало, что в этот период эффект был лучше выражен, чем на высоте заболевания.

У больных механической желтухой СДД белков было хорошо выражено — так же, как и у здоровых людей, что исключает влияние билирубина и желчных кислот на его возникновение и величину.

Приведенные выше данные указывают на то, что при диффузном поражении паренхимы печени резко нарушается обмен белков. В первую очередь это заключается в снижении или отсутствии проявления СДД белков, а также в атипичности его проявления. Этот факт мы объясняем измененной реакцией поврежденной печеночной клетки на раздражитель (продукты всасывания белков).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что хорошо функционирующая паренхима печени является необходимым звеном для возникновения специфического динамического действия белков.

Effect of the Liver Function on the Dynamics of Gas Exchange after Alimentary Load

P. S. Fedyshin

Summary

A number of communications have appeared in the literature on the effect of the central nervous system on the origination of a specific dynamic effect of proteins. At the same time there are indications on the important role of the liver in the manifestation of this effect. To throw light on this question, investigations were conducted on the specific dynamic action of proteins in patients with parenchymatous hepatitis, where the liver function suffers greatly, as well as in patients with obstructive (mechanical) jaundice, where the liver function suffers slightly.

The investigation of gas metabolism was carried out by the Douglas — Haldane method. The test meal was 200.0 g of lean beef in the form of steam-cooked meat balls.

In healthy subjects the test meal induced a pronounced specific dynamic effect of 25 per cent on the average, the maximum manifestation occurring most frequently during the second hour after food ingestion.

In parenchymatous hepatitis patients at the acme of disease the specific dynamic effect of proteins was slight (5—7 per cent on the average), the correlation between its magnitude and the gravity of the pathological process being distinctly perceptible. During the period of clinical recuperation the specific dynamic effect of proteins was more pronounced than at the acme of the disease.

In patients with mechanical jaundice the specific dynamic effect of proteins was almost as pronounced as in healthy persons, which excludes the effect of bilirubin and bile acids on its magnitude.

The results indicate that a well functioning parenchyma of the liver is essential for the origination of the specific dynamic effect of proteins.

Бета-випромінювання в крові людей при злоякісних новоутвореннях і деяких захворюваннях крові

А. І. Даниленко і І. М. Шевченко

Активність бета-випромінювання в організмі людини визначається головним чином випромінюванням калію, що міститься в ньому. Крім калію, в організмі людини є в мікрокількостях природно радіоактивні елементи — уран, торій і рубідій, а також штучно радіоактивні ізотопи водню (H^3) і вуглецю (C^{14}). Проте активність випромінювання цих елементів менша, ніж 1% активності випромінювання калію. Тому одержані величини активності бета-випромінювання в крові будуть в межах можливої похибки визначень пропорціональні кількості калію, що міститься в крові, і завжди можуть бути перераховані на кількість калію в даній масі крові.

Попередні дослідження нашої лабораторії показали, що активність бета-випромінювання в крові людей змінюється в досить широких межах. Отже, в тих самих межах змінюється і вміст калію в крові. Це твердження, проте, залишатиметься вірним лише доти, поки штучно радіоактивні ізотопи — продукти ядерних реакцій, що збираються у зовнішньому середовищі, не проникнуть в організм і не підвищать активність випромінювання в крові. Слід відзначити, що уже тепер в крові людей є сліди радіоактивних «забруднень», які проникли із зовнішнього середовища, але покищо в таких кількостях, що величина активності їх випромінювання також не виходить за межі похибки нашого методу дослідження. Тому зміну активності випромінювання в крові ми приписували зміні вмісту в крові калію.

При нормальному стані організму вміст калію в крові, отже й активність бета-випромінювання, зазнає порівняно невеликих змін. Проте спостереженнями, які провели в нашій лабораторії А. І. Даниленко, Т. К. Васецька та І. М. Шевченко, виявлено різний ступінь варіабільності показників активності випромінювання в крові при різних станах організму як в нормі, так і в патології. Активність бета-випромінювання в крові змінюється, наприклад, після одноразового опромінення малими дозами рентгенівського проміння аж до дози 1 р; при запальних процесах в організмі та при інфекційному захворюванні вона істотно залежить від стану організму.

Ці спостереження послужили приводом до того, щоб вивчити питання, чи змінюються рівні бета-активності випромінювання в крові людей при різних захворюваннях і наскільки великі ці зміни в порівнянні з активністю випромінювання в крові здорових людей.

Для цього ми дослідили активність бета-випромінювання в крові 147 осіб. Серед них здорових людей (донорів) було 45, хворих на рак з різною локалізацією пухлини — 40, хворих на виразкову хворобу, хронічний гастрит і поліпоз — 30, гострий і хронічний лейкоз, поліци-

темію — 32. Усі ці хворі досліджувалися рентгенівським промінням.

Кров для дослідження бета-активності розсіювали при температурі 50°C в золі і переобчислювали на графічно. Внизу графіка по горизонталі позначено значення на 100 г крові.

Досліди показали, що у хворих людей (донорів) коливання активності бета-випромінювання в різних випадках досягати величин

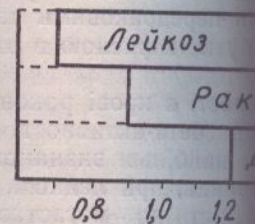


Рис. 1. Шкала активності бета-випромінювання в крові

ватись у ділянку низьких активностей. Проте, як це показано на рисунку, у хворих людей активність бета-випромінювання в крові — від $1,2 \cdot 10^{-10}$ до $1,7 \cdot 10^{-10}$.

Бета-активність в крові хворих людей, як це показано на рисунку, вища, ніж у здорових людей. Для порівняння активності бета-випромінювання в крові од. Кюрі на 100 г крові. Зниження активності в крові ракових хворих свідчить про те, що однією з причин цього є зниження вмісту головних носіїв калію в крові. Ми повинні, проте, відзначити, що вмістом калію і кількістю випромінювання порушується і навіть перетворюється в багатьох випадках, коли активність випромінювання, отримана в крові, наприклад, у півтора раза вища, ніж в крові тільки зменшенням еритроцитів.

Можна припустити, що в цих випадках діграє роль ряд факторів, таких як перерозподіл калію в організмі, стан еритроцитів. З цього погляду стан хворих на рак (Мед. журн. АН УРСР) свідчить про те, що вмісту калію у сироватці крові при проникненні калію з еритроцитів в сироватку.

В наших дослідках, проведених встановлено, що зменшення активності бета-випромінювання в крові, спостерігається при пухлинних захворюваннях. При цьому відзначено, що в крові хворих на рак і прилеглих до неї тканин активність бета-випромінювання також підвищений.

Якщо зниження рівня ак

темію — 32. Усі ці хворі до того ніколи не лікувались ізотопами або рентгенівським промінням.

Кров для дослідження брали у кожного хворого в кількості 3—4 мл. Кров озоловали при температурі 500—550° С. Активність бета-випромінення вимірювали в золі і переобчислювали на 100 г крові. Одержані результати вимірів зображені графічно. Внизу графіка по горизонталі наведена шкала активності в одиницях Кюрі на 100 г крові.

Досліди показали, що активність бета-випромінення в крові здорових людей (донорів) коливається в широких межах і може в окремих випадках досягати величини $2,8 \cdot 10^{-10}$ од. Кюрі в 100 г крові і знижу-

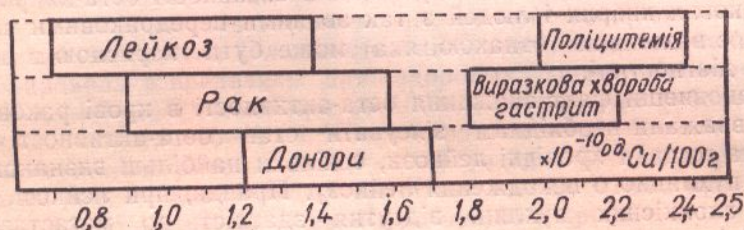


Рис. 1. Шкала активності бета-випромінення в крові для більшості досліджених людей.

ватись у ділянку низьких активностей до $0,9 \cdot 10^{-10}$ од. Кюрі в 100 г крові. Проте, як це показано на рисунку, у переважної більшості здорових людей активність бета-випромінення характеризується вузькими межами — від $1,2 \cdot 10^{-10}$ до $1,7 \cdot 10^{-10}$ од. Кюрі на 100 г крові.

Бета-активність в крові ракових хворих виявилась трохи зміщеною, як це показано на рисунку, в напрямі більш низьких активностей, ніж у здорових людей. Для крові більшості (75%) ракових хворих активність бета-випромінення лежить в межах від $0,9 \cdot 10^{-10}$ до $1,6 \cdot 10^{-10}$ од. Кюрі на 100 г крові. Знижене значення активності бета-випромінення в крові ракових хворих свідчить про зменшення вмісту калію в крові. Однією з причин цього часто є знижений у крові ракових хворих вміст головних носіїв калію — еритроцитів. Враховуючи цей фактор, ми повинні, проте, відзначити, що хоч взагалі, і існує відповідність між вмістом калію і кількістю еритроцитів, але ця відповідність часто порушується і навіть перетворюється на свою протилежність. Ми спостерігали багато випадків, коли кількість еритроцитів була однаковою, а активність випромінення, отже і вміст калію в крові різко відрізнялись, наприклад, у півтора раза. Тому пояснення зниженого вмісту калію в крові тільки зменшенням еритроцитів слід вважати недостатнім.

Можна припустити, що в зниженні вмісту калію у цільній крові відіграє роль ряд факторів, таких, як порушення мінерального обміну, перерозподіл калію в організмі, зміна мембранної проникності еритроцитів. З цього погляду становлять інтерес дані, одержані М. Н. Пастернаком (Мед. журн. АН УРСР, т. IX, вип. I, 1939, с. 147), про підвищення вмісту калію у сироватці крові, що, видимо, зв'язане з підвищеним проникненням калію з еритроцитів.

В наших дослідях, проведених спільно з К. П. Балицьким, було встановлено, що зменшення вмісту калію в крові кроликів з перешепленою карциномою Броуна—Пірс, про яке ми судили з падіння бета-активності в крові, спостерігалось на 14—20-й день після прищеплення пухлини. При цьому відзначалось депонування калію в клітинах пухлини і прилеглих до неї тканин. Відомо, що вміст калію у пухлинах людей також підвищений.

Якщо зниження рівня активності бета-випромінення в крові рако-

вих хворих у порівнянні з кров'ю здорових людей відносно невелике і є не настільки характерним, щоб служити цілям діагностики, то рівень бета-активності в крові хворих на виразкову хворобу, хронічний гастрит, поліпоз значно підвищений проти відповідних показників для крові здорових людей. Для крові більшості (80%) хворих цієї категорії активність бета-випромінювання коливалася в межах від $1,8 \cdot 10^{-10}$ до $2,2 \cdot 10^{-10}$ од. Кюрі на 100 г крові. Існує думка, що ці захворювання характерні для так званого передракового стану організму. З цими захворюваннями часто зустрічаються клініцисти при діагностиці злоякісних новоутворень.

Ми вважаємо, що помітна різниця в активності бета-випромінювання крові ракових хворих і людей з так званими передраковими захворюваннями є важливою ознакою, яка може бути корисною в диференціальній діагностиці.

Встановивши факт зниження бета-активності в крові ракових хворих, ми вважали необхідним з'ясувати стан бета-активності в крові хворих на гострі і хронічні лейкози, оскільки найбільш визнаною тепер є теорія пухлинного походження лейкозу. Правда, при лейкозі, на відміну від злоякісних пухлин, відсутня здатність до метастазування, проте, як і при злоякісних новоутвореннях, спостерігаються гіперплазії й атиповий розвиток клітин, прогресуюча інфільтрація органів гіперплазованою тканиною.

Активність бета-випромінювання в крові хворих на лейкоз, у порівнянні з кров'ю здорових людей, знижена. Зіставляючи її показники з даними, одержаними щодо активності бета-випромінювання в крові ракових хворих, слід відзначити, що при лейкозі активність випромінювання в крові ще більше зменшена в напрямі низьких величин, ніж у ракових хворих. Це слід пояснити тією своєрідною відмінністю крові при лейкозі у порівнянні з кров'ю ракових хворих, що при лейкозі концентрація в крові лейкоцитів, з якими зв'язана менша кількість калію, у багато разів більша, ніж у крові ракових хворих. Для крові переважної більшості людей, що хворіють на лейкоз, величина активності бета-випромінювання обмежена від $0,70 \cdot 10^{-10}$ до $1,4 \cdot 10^{-10}$ од. Кюрі на 100 г крові.

У протилежній картині, яка спостерігається при лейкозах, в умовах поліцитемії підвищеній концентрації еритроцитів відповідає висока активність бета-випромінювання в крові.

З наведених вище даних випливає, що як у нормі, так і при ряді захворювань відзначаються певні величини активності бета-випромінювання в крові. Максимально високий рівень бета-активності спостерігається щодо крові хворих на поліцитемію, що зв'язано з підвищенням вмістом еритроцитів як головних носіїв калію, який визначає в основному радіоактивність у крові. Зміщення показників активності бета-випромінювання в напрямі низьких величин спостерігається при ракових захворюваннях і лейкозах.

Відзначаювана різниця в бета-активності крові у ракових хворих і хворих на виразкову хворобу, хронічний гастрит і поліпоз може мати значення для диференціальної діагностики.

ЛІТЕРАТУРА

- Пастернак М. Н., Мед. журн. АН УРСР, т. IX, вип. I, 1939, с. 147.
Даниленко А. І., Фізіол. журн. АН УРСР, II, № 3, 1956.
Балицький К. П., Даниленко А. І., Доповіді АН УРСР, № 4, 1959, с. 451.

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

Надійшла до редакції
18. II 1959 р.

Бета-излучение в крови новообразований

А. И. Да

Была исследована активность бета-излучения в крови среди них доноров — 45, пациентов с язвенной болезнью, полипозом и хроническим лейкозом, а также бета-излучения изучалась в крови.

Для подавляющего большинства варьировала в пределах $1,2 \cdot 10^{-10}$ до $1,7 \cdot 10^{-10}$ ед. Кюри на 100 г крови. У пациентов с язвенной болезнью, полипозом и хроническим лейкозом — от $0,9 \cdot 10^{-10}$ до $1,6 \cdot 10^{-10}$ ед. Кюри на 100 г крови. У пациентов с острым лейкозом — от $2,1 \cdot 10^{-10}$ до $2,4 \cdot 10^{-10}$ ед. Кюри на 100 г крови.

Различие в бета-активности крови у здоровых людей и у больных язвенной болезнью, полипозом и лейкозом может иметь значение в дифференциальной диагностике.

Beta Radiation in Human Blood and Cancer

A. I. Danilenko

The beta radiation activity of human blood was studied in the following cases: donors — 45, patients with ulcer, polyposis and chronic leucosis and polycythemia. In most cases the activity of the blood was within the following limits:

- for healthy subjects (donors) — $1,2 \cdot 10^{-10}$ to $1,7 \cdot 10^{-10}$ curie units per, 100 g,
- for cancer patients — from $0,9 \cdot 10^{-10}$ to $1,6 \cdot 10^{-10}$ curie units per, 100 g,
- for patients with ulcer, polyposis and chronic leucosis — from $2,1 \cdot 10^{-10}$ to $2,4 \cdot 10^{-10}$ curie units per, 100 g,
- for patients with polycythemia — from $2,1 \cdot 10^{-10}$ to $2,4 \cdot 10^{-10}$ curie units per, 100 g.

The difference in the beta radiation activity of patients suffering from ulcer, polyposis and leucosis may have importance in differential diagnosis.

Бета-излучение в крови людей при злокачественных новообразованиях и некоторых заболеваниях крови

А. И. Даниленко и И. Н. Шевченко

Резюме

Была исследована активность бета-излучения в крови 147 человек, среди них доноров — 45, раковых больных — 40, страдающих язвенной болезнью, полипозом и хроническими гастритами — 30, острым и хроническим лейкозом, а также полицитемией — 32 человека. Активность бета-излучения изучалась в золе крови и относилась потом к 100 г крови.

Для подавляющего большинства активность бета-излучения в крови варьировала в пределах: для здоровых людей (доноров) — от $1,2 \cdot 10^{-10}$ до $1,7 \cdot 10^{-10}$ ед. Кюри на 100 г; при раковых заболеваниях — от $0,9 \cdot 10^{-10}$ до $1,6 \cdot 10^{-10}$ ед. Кюри при язвенной болезни, полипозе и хроническом гастрите — от $1,8 \cdot 10^{-10}$ до $2,2 \cdot 10^{-10}$ ед.; при хроническом и остром лейкозе — от $0,7 \cdot 10^{-10}$ до $1,4 \cdot 10^{-10}$ ед.; при полицитемии — от $2,10^{-10}$ до $2,4 \cdot 10^{-10}$ ед. Кюри на 100 г крови.

Различие в бета-активности крови раковых больных и людей, страдающих язвенной болезнью, полипозом и хроническим гастритом, может иметь значение в дифференциальной диагностике.

Beta Radiation in Human Blood in Malignant Neoplasms and Certain Blood Diseases

A. I. Danilenko and I. N. Shevchenko

Summary

The beta radiation activity in human blood was investigated, the subjects being: donors — 45, patients with cancer of various localization — 40, patients with ulcer, polyposis and chronic gastritis — 3, patients with acute and chronic leucosis and polycytomia — 32. The beta radiation activity was studied in the blood ash and recalculated per 100 g of blood.

In most cases the activity of beta radiation in the blood varied within the following limits:

for healthy subjects (donors)—from $1,2 \cdot 10^{-10}$ to $1,7 \cdot 10^{-10}$ curie units per, 100 g,

for cancer patients—from $0,9 \cdot 10^{-10}$ to $1,6 \cdot 10^{-10}$ curie units per 100 g, for patients with ulcer, polyposis and chronic gastritis—from $1,8 \cdot 10^{-10}$ to $2,2 \cdot 10^{-10}$ curie units per 100 g,

for patients with chronic and acute leucosis—from $0,7 \cdot 10^{-10}$ to $1,4 \cdot 10^{-10}$ curie units per 100 g,

for patients with polycytomia—from $2,10 \cdot 10^{-10}$ to $2,4 \cdot 10^{-10}$ curie units per 100 g.

The difference in the beta activity of the blood of cancer patients and of patients suffering from ulcer, polyposis and chronic gastritis may be of importance in differential diagnosis.

Електронномікроскопічне дослідження волокнистих структур пухкої сполучної тканини при гострій променевої хвороби

В. В. Шиходиров

Відомо, що порушення ряду функцій організму і насамперед проникності судин і тканин в значній мірі залежить від порушень, що відбуваються в тканинах внутрішнього середовища організму. Працями ряду дослідників встановлено, що найбільше значення в цих процесах мають волокнисті структури і проміжна речовина пухкої сполучної тканини і кровоносних судин (Могильницький, 1949; Смирнова-Замкова, 1955; Шехонін, 1949, та багато інших).

Тому цілком зрозумілий інтерес до вивчення змін, які відбуваються у волокнистих структурах організму при гострій променевої хвороби (Могильницький і Брумштейн, 1949; Смирнова-Замкова і Мельниченко, 1954; Шиходиров, 1958; Краєвський, 1957; Іванов, 1957; Едгерлей, 1952; Антон і Гьюд, 1954; Сміт і Левенталь, 1950, та ін.).

В цих працях наведені морфологічні дані, що стосуються зміни сполучнотканинних елементів при променевих ураженнях організму.

В зв'язку з розвитком електронномікроскопічної техніки за останні роки з'явилася велика кількість праць, присвячених вивченню ультратонких структур колагену (Зайдес і Пупко, 1949, 1950, 1951; Гале, 1951; Гросс і Шмідт, 1948; Холл, Рід, Таубрідж, 1955; Кенеді, 1955; Кич, 1954, 1955; Шмідт, Холл, Джекс, 1942, 1945; Вассерман, 1951, 1954, та ін.).

Цікава робота Немечек, Гросмана та Гофмана (1954) присвячена електронномікроскопічному вивченню сухожилля хвоста кішки. Автори показали, що після опромінення виявляється ніжна контрастна зернистість, яка відсутня в неопромінених об'єктах. Наявність зернистості не перешкодила розрізнити характерну для неопроміненого колагену просту поперечну покресленість.

Завданням даного дослідження є електронномікроскопічне вивчення змін, що виникають у волокнистих елементах пухкої сполучної тканини при гострій променевої хвороби.

Матеріал і методика досліджень

Робота провадилася на білих щурах вагою 120—140 г. Гостру променеву хворобу викликали загальним опроміненням тварин на апараті РУМ-3 при напрузі 180 кВ, силі струму 15 мА, фільтрах 0,5 мм Cu+1,00 мм Al при потужності дози 37 р/хв і загальній дозі 600 і 1200 р. Тварин умертвляли шляхом декапітації в різні періоди хвороби (30 хв., 2, 6, 12, 24 год., 2, 3, 5, 7, 10, 15 днів).

Для вивчення волокнистих структур в електронному мікроскопі використовували ряд способів приготування препаратів: виготовляли ультратонкі зрізи тканин, розміщені в пластмасі, використовували метод «реплік» і проводили перегляд тотальних плівкових препаратів.

В даному дослідженні наводяться дані, одержані при вивченні тотальних плівкових препаратів, методика виготовлення яких надзвичайно проста. Невеликі шматочки пухкої сполучної тканини розтягували у вигляді найтонших плівок на сіточках і без дальшої обробки клали в камеру електронного мікроскопа.

Перегляд великої кількості тів. Перевагою даного методу дослідження і перегляду препаратів, фіксації, обробки в спиртах та дослідження тільки волокнистих збільшеннями. Проте в поєднанні цих плівкових препаратів дає вивчали пухку сполучну серію плівкових препаратів, які ліну і фарбували за Ясвойном.

За контроль служили рових контрольних щурів.

Як відомо, основним е генове волокно, яке, за су



Рис. 1, 2. Будова пухкої сполучної тканини. На рис. 1 видно великі пучки колагену, що проходять у напрямку горизонтально.

ського та Зайдес, має дуже просту структуру.

Колагенові пучки складаються з різних тварин, що мають у різних тваринах покресленість. Перегляд товстих препаратів показує наявність химерної структури цих напрямків, фібрили колагену мають різну покресленість (рис. 1, 2). Ця аморфна проміжна речовина повинна відзначити, що у мишачьому щурі.

На окремих ділянках, де утворюються пустоти; в такій «сита». Як поодинокі зростання тучних клітин.

Опромінення щурів у результаті виявляє найбільш характерні елементи пухкої сполучної тканини.

Через 30 хв.—2 год. після опромінення великої кількості проміжної речовини обволікалися великою

Перегляд великої кількості препаратів показав надійність одержаних результатів. Перевагою даного методу дослідження є можливість простого і швидкого приготування і перегляду препаратів, відсутність додаткових впливів на тканину у вигляді фіксації, обробки в спиртах та інших реактивах. Недоліком є обмежена можливість дослідження тільки волокнистих елементів і неможливість користуватися великими збільшеннями. Проте в поєднанні з іншими методами дослідження перегляд тотальних плівкових препаратів дає хороші результати.

Вивчали пухку сполучну тканину підшкірної клітковини тулуба. Виготовляли серію плівкових препаратів, які фіксували в 10%-ному розчині нейтрального формаліну і фарбували за Ясвойном, пікрофуксином, толуїдиновим синім.

Результати досліджень

За контроль служили препарати пухкої сполучної тканини 10 здорових контрольних шурів.

Як відомо, основним елементом пухкої сполучної тканини є колагенове волокно, яке, за сучасними уявленнями Орловської, Тустанов-

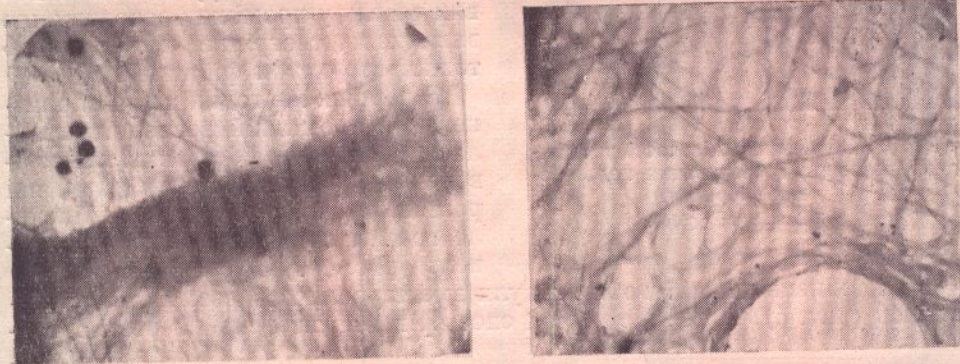


Рис. 1, 2. Будова пухкої сполучної тканини нормальних тварин. В різних напрямках проходить велика кількість колагенових фібрил, між якими розміщується проміжна речовина.

Збільшення $\times 5700$.

ського та Зайдес, має дуже складну трифазну білково-вуглеводну систему.

Колагенові пучки складаються з найтонших волоконць-фібрил, що мають у різних тварин певну товщину і чітко відмінну поперечну покресленість. Перегляд тотальних препаратів дає можливість відзначити наявність химерної сітки найтонших волоконць. Проходячи в різних напрямках, фібрили подекуди складаються в пучки, утворюючи колагенові волокна (рис. 1, 2). Простір між фібрилярною сіткою заповнений аморфною проміжною речовиною. Наші спостереження дали можливість відзначити, що у молодих тварин її значно більше, ніж у старих шурів.

На окремих ділянках, де проміжна речовина не обволікає фібрили, утворюються пустоти; в таких ділянках тканина має вигляд своєрідного «сита». Як поодинокі знахідки трапляються великі зерна — гранули тучних клітин.

Опромінення шурів у дозі 600 p дає можливість у першу ж добу виявити найбільш характерні зміни, що відбуваються в волокнистих елементах пухкої сполучної тканини.

Через 30 хв.—2 год. після опромінення спостерігалось збільшення кількості проміжної речовини. Всі найтонші структури сполучної тканини обволікалися великою кількістю гомогенних мас і ставали нероз-

різнованими (рис. 3). Виникали великі гомогенні поля. Товсті пучки колагену втрачали свої чіткі контури і розплавлялися; навколо них виникали ділянки більш інтенсивного потемніння.

При паралельній обробці препаратів толуїдиновим синім, пікрофуксином і залізним гематоксиліном за Ясвойном у ці ж строки спостерігалось збільшення інтенсивності метахромазії волокон, а наприкінці першої доби — поява більш інтенсивного забарвлення навколо волокон.

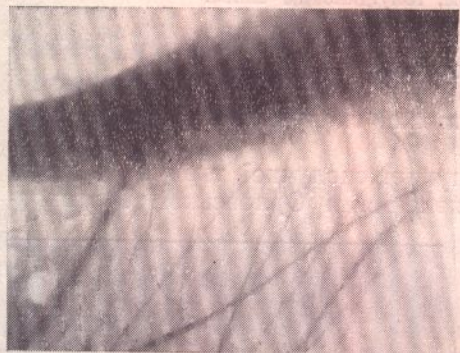


Рис. 3. Збільшення кількості проміжної речовини і маскуванню колагенових фібрил.
Збільшення $\times 5700$.

У цей же строк зменшувався ступінь метахромазії волокон, але збільшувалась метахромазія проміжної речовини. Набувнявілі колагенові волокна забарвлювалися блідо.

Таким чином, у першу добу відбувалися істотні зміни колагенових волокон у вигляді набухання і переходу їх найбільш рухомих складових частин у проміжну речовину, що викликало своєрідне «маскування» тонкої структури фібрил.

З перших же годин після опромінення в проміжній речовині з'являлася велика кількість округлих утворень — гранул тучних клітин, які розташовувались групами. Навколо гранул виникали ділянки прояснення (рис. 4).

Під кінець першої доби гранули зменшувалися в розмірах і розчинялись (рис. 5). В цей же період спостерігався інтенсивний розпад туч-

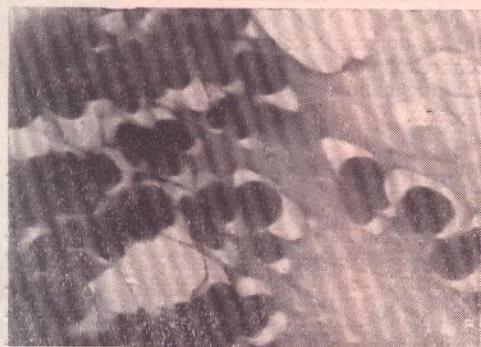


Рис. 4. Поява в проміжній речовині великої кількості гранул тучних клітин, навколо яких виникають ділянки прояснення.
Збільшення $\times 5700$.



Рис. 5. Розчинення гранул тучних клітин.
Збільшення $\times 5700$.

них клітин з виходом специфічних гранул секрету з цитоплазми в навколишнє середовище.

Надалі, як уже було показано нами (Туточкіна, Полікарпова, Іванов, Шиходиров, 1956), набряк пухкої сполучної тканини і кількість проміжної речовини дещо зменшувались, що супроводжувалось помітним зниженням інтенсивності реакції метахромазії.

Через 5—6 днів, тобто в період розпаду променевої хвороби, структура пухкої сполучної тканини зазнавала дальших змін.

В зв'язку з розсмоктуванням набрякової рідини відбувалося зменшення кількості проміжної речовини. При електронномікроскопічному

дослідженні плівкових препаратів сітку фібрил, між якими в структури набували вигляду шувались і склеювались між собою.

Таким чином, в розпад розсмоктування набрякової



Рис. 6. Розсмоктування набрякової рідини і проміжної речовини.
Збільшення $\times 5700$.

речовини, що приводило до торів між колагеновими фіб-

При опроміненні шурі в пухкій сполучній тканині 600 р. Різниця полягала тіл ку патологічного процесу.

Так, розсмоктування в першої доби. На третій денні властивості колагенових потужності електронного п

Обговорення

Результати проведеного них змін волокнистих елементів тканини при гострій пр

Так само, як і в поперед на періодичність виникаю розвивається слідом за опр смоктуватися.

Слід відзначити, що на збільшенням інтенсивності реження ряду авторів (Кис іонізуючої радіації приводи проміжної речовини і зумозії. Однак деполімеризація джерелом, за рахунок яког першу добу після опроміне ряду морфологічних та біох Полікарпова, Іванов, Шихо ров, Полікарпова, 1957; Кр

дослідженні плівкових препаратів знову вдавалося виявити найтоншу сітку фібрилей, між якими виникали великі отвори (рис. 6). Волокнисті структури набували вигляду «сита». Колагенові фібрили місцями потовщувались і склеювались між собою (рис. 7).

Таким чином, в розпалі гострої променевої хвороби спостерігалось розсмоктування набрякової рідини і зменшення кількості проміжної

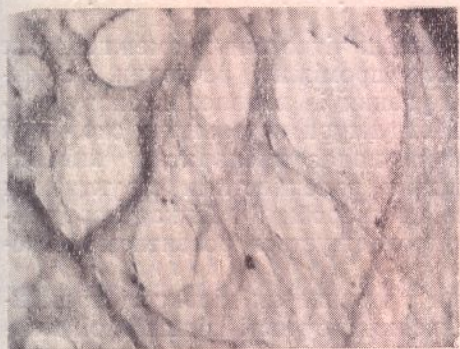


Рис. 6. Розсмоктування набрякової рідини і проміжної речовини.
Збільшення $\times 5700$.

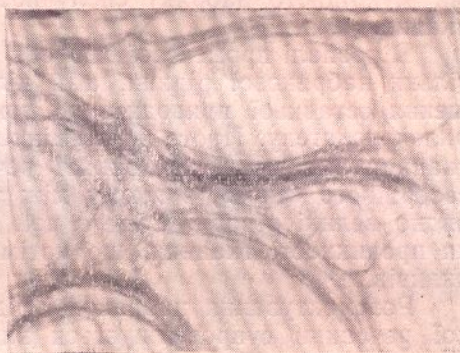


Рис. 7. Структура пухкої сполучної тканини набуває вигляду «сита». Окремі колагенові фібрили склеюються.
Збільшення $\times 5700$.

речовини, що приводило до виникнення великої кількості вільних просторів між колагеновими фібрилами.

При опроміненні щурів рентгенівським промінням в дозі 1500 p в пухкій сполучній тканині виникали такі самі зміни, як і при дозі 600 p. Різниця полягала тільки в глибині змін та інтенсивності розвитку патологічного процесу.

Так, розсмоктування набрякової рідини починалося наприкінці першої доби. На третій день хвороби, очевидно, змінювались механічні властивості колагенових волокон, бо навіть невелике збільшення потужності електронного пучка приводило до швидкого згорання їх.

Обговорення результатів досліджень

Результати проведеного спостереження вказують на розвиток певних змін волокнистих елементів і проміжної речовини пухкої сполучної тканини при гострій променевій хворобі.

Так само, як і в попередніх наших дослідженнях, була виявлена певна періодичність виникаючих змін. Набряк проміжної тканини, що розвивається слідом за опроміненням, уже через добу починає розсмоктуватися.

Слід відзначити, що набряк сполучної тканини супроводжувався збільшенням інтенсивності метакромазії проміжної речовини. Спостереження ряду авторів (Кисельов, Туточкіна та ін.) показали, що вплив іонізуючої радіації приводить до деполімеризації мукополісахаридів проміжної речовини і зумовлює збільшення інтенсивності метакромазії. Однак деполімеризація основної проміжної речовини є не єдиним джерелом, за рахунок якого наростає кількість проміжної речовини в першу добу після опромінення. Колагенові волокна також зазнають ряду морфологічних та біохімічних змін (Шиходиров, 1954; Туточкіна, Полікарпова, Іванов, Шиходиров, 1956; Туточкіна, Петрова, Шиходиров, Полікарпова, 1957; Краєвський, Шиходиров, 1957), в результаті

чого мукоплісахариди їх виходять в проміжну речовину. Маскування тонкої структури пухкої сполучної тканини, що спостерігається в наших дослідках у перші години після опромінення, є наслідком мукоїдного набряку. Можна припустити, що зниження проникності тканин, відзначене рядом авторів (Лебединським, Арлащенко) в перші години після впливу променевої енергії, до деякої міри пов'язане з явищами мукоїдного набряку сполучнотканинних утворень різних органів і тканин.

В розпалі променевої хвороби найбільш чітко видно зменшення не тільки набрякової рідини, а й кількості проміжної речовини. Зменшення останньої приводить до демаскування і виявлення знову фібрилей колагену. Проте на відміну від структури нормальної сполучної тканини зменшення проміжної речовини надає препаратам вигляду своєрідного «сита», в якому між тонкими волокнистими структурами видно великі отвори. Саме в цей період хвороби і виникає порушення проникності тканини, що потім супроводжується розвитком крововиливів.

Розсмоктування набрякової рідини і зменшення кількості проміжної речовини супроводжується виникненням сухості підшкірної клітковини щурів. Причиною цього явища могло бути порушення водного, сольового та проміжного обміну і обезводнення організму в результаті поносів, що розвиваються (Іванов, Балабуха, Романцев, Федорова, 1956).

В розпалі розвитку гострої променевої хвороби відбуваються також зміни колагенових фібрилей, які місцями потовщуються, склеюються між собою. Такі волокна легко згорають навіть при невеликому збільшенні потужності електронного пучка; очевидно, ці самі зміни приводять до порушення механічних властивостей колагену. Можна припустити, що виявлені в працях Поливоди (1951) порушення механічних властивостей кровоносних судин до певної міри залежать від змін, що відбуваються в колагенових волокнах.

Одержані нами дані про зміни тонкої структури колагенових фібрилей при променевої хвороби методом «реплік» і на ультратонких зрізах будуть наведені в наступному повідомленні.

В роботах ряду авторів показано, що при гострій променевої хвороби відбуваються розпад і зменшення кількості пікнотичних клітин (Петерсон, 1954; Шиходиров, 1957, та ін.). В проведених спостереженнях також був відзначений розпад тучних клітин. Специфічні гранули секрету, що потрапили в основну проміжну речовину, зазнали розчинення.

Отже, одержані дані щодо мукоїдного набряку, розсмоктування проміжної речовини і зміни колагенових фібрилей, що виникають під час гострої променевої хвороби, дають можливість встановити одну з можливих причин порушення проникності тканин і виникнення крововиливів.

Висновки

1. При опроміненні щурів рентгенівським промінням в дозах 600—1200 p спостерігаються деструктивні зміни волокнистих елементів і проміжної речовини сполучної тканини.

2. В перші години після опромінення в сполучній тканині виникає мукоїдний набряк, з'являється велика кількість гранул секрету тучних клітин, що розпалися.

3. В період розпаду гострої променевої хвороби відбувається розсмоктування набрякової рідини, зменшення кількості проміжної речовини.

вини, невелике набухання і склеює сполучнотканинним структур

4. Одержані дані, що стосу проміжної речовини, які виникаю деякої міри розкривають причи

ЛІТЕ

Арлащенко Н. И., Мед. радиол. Зайдес А. Л. и Пупко С. Л., с. 379; 80, 4, 1951, с. 647; Коллоидн. жу

Иванов И. И., Балабуха В. Обмен веществ при лучевой болезни, М

Иванов А. Е., Архив патологии, Киселев П. Н., в кн. «Биологич

дозиметрия и применение радиоактивных Краевский Н. А., Очерки пато

гиз, 1957.

Краевский Н. А., Шиходиров конференции по радиобиологии, посвяще

Лебединский А. В., Мед. ради Могильницкий Б. Н., в кн. «

ляров в патологии», Изд-во АМН СССР, Могильницкий Б. Н. и Бру

в. 3, 1943, с. 48.

Орловская Г. В., Архив патологиз, 1956, с. 18.

Поливода А. И., Приведено по Орловская Г. В., Тустанов

Всесоюзной конференции патологоанатом Смирнова-Замкова А. И., Ос

ациональное значение, Изд-во АН УССР, Смирнова-Замкова О. И. и

УРСР, т. XXIV, в. 5, 1954, с. 26.

Петрова Н. Д., Поликарпо на Л. И., Шиходиров В. В., Мед. р

Тучочкина Л. И., Петрова І ва Л. И., в кн. «Тезисы докладов на всео

Франк Г. М., в кн. «Действие о 1955, с. 112.

Шехонин, в кн. «Вопросы прони гии», Изд-во АМН СССР, т. I, 1949, с. 1

Шиходиров В. В., Архив пато 1958, с. 56.

Edgerley R. H., Am. J. Phys. Gale J. C., Am. J. Pathol., 27, 3,

Gross J. and Schmitt F. O. Hall D. A., Reed R., Tun 35, 1955.

Kennedy I. I., Science, 121, 31, Keech M. K., Anat. Rec., 119, 1

14, Nr 1, 1955, p. 19.

Nemetschek Th., Grossi senschaften, 41, Nr. 16, 1954, S. 371.

Pettersson T., The effect of count in the skin, Helsingfors, 1954, p.

Smith Ch. and Lowenthal 75, 3, 1950, p. 859.

Schmitt F. O., Hall C. E. iol., 20, 11, 1942; J. Applied Physiol., 1

Upton A. C., Gude W. D., Wassermann F., Anat. Rec., 1

S. 97.

вини, невелике набухання і склеювання колагенових фібрил, що надає сполучнотканинним структурам вигляду своєрідного «сита».

4. Одержані дані, що стосуються змін волокнистих елементів і проміжної речовини, які виникають при гострій променевої хворобі, до деякої міри розкривають причину підвищення проникності тканин.

ЛІТЕРАТУРА

- Арлащенко Н. И., Мед. радиология, т. 1, № 3, 1956, с. 29.
Зайдес А. Л. и Пупко С. Л., ДАН СССР, 65, 2, 1949, с. 227; 73, 2, 1950, с. 379; 80, 4, 1951, с. 647; Коллоидн. журн., 12, 4, 1950, с. 275.
Иванов И. И., Балабуха В. С., Романцев Е. Ф., Федорова Т. А., «Обмен веществ при лучевой болезни», Медгиз, 1956.
Иванов А. Е., Архив патологии, т. XIX, № 1, 1957, с. 31.
Киселев П. Н., в кн. «Биологическое действие ионизирующего излучения, дозиметрия и применение радиоактивных веществ с лечебной целью», Медгиз, 1954, с. 5.
Краевский Н. А., Очерки патологической анатомии лучевой болезни, Медгиз, 1957.
Краевский Н. А., Шиходыров В. В., в кн. «Тезисы докладов научной конференции по радиобиологии, посвященной 250-летию Ленинграда», Л., 1957, с. 26.
Лебединский А. В., Мед. радиология, т. 1, № 2, 1956, с. 3.
Могиляницкий Б. Н., в кн. «Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии», Изд-во АМН СССР, т. I, 1949, с. 9.
Могиляницкий Б. Н. и Брунштейн М. С., Архив патологии, т. XIII, в. 3, 1943, с. 48.
Орловская Г. В., Архив патологии, т. XVIII, в. I, 1956, с. 68; т. XVIII, в. 6, 1956, с. 18.
Поливода А. И., Приведено по работе Г. М. Франка.
Орловская Г. В., Тустановский А. А., Зайдес А. Л., в кн. «Труды Всесоюзной конференции патологоанатомов», Медгиз, 1956, с. 356.
Смирнова-Замкова А. И., Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение, Изд-во АН УССР, К., 1955.
Смирнова-Замкова О. И. и Мельниченко Г. В., Мед. журн. АН УРСР, т. XXIV, в. 5, 1954, с. 26.
Петрова Н. Д., Поликарпова Л. И., Сбитнева М. Ф., Туточкина Л. И., Шиходыров В. В., Мед. радиол., 4, 1958, с. 34.
Туточкина Л. И., Петрова Н. Д., Шиходыров В. В., Поликарпова Л. И., в кн. «Тезисы докладов на всесоюзной научно-техн. конфер.», М., 1957, с. 51.
Франк Г. М., в кн. «Действие облучения на организм», Изд-во АН СССР, 1955, с. 112.
Шехонин, в кн. «Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии», Изд-во АМН СССР, т. I, 1949, с. 19.
Шиходыров В. В., Архив патол., т. XIX, в. 9, 1957, с. 35; т. XX, в. 12, 1958, с. 56.
Edgerley R. H., Am. J. Physiol., 171, 3, 195, p. 668.
Gale J. C., Am. J. Pathol., 27, 3, 1951, p. 455.
Gross J. and Schmitt F. O., J. Exper. Med., 88, Nr 5, 1948, p. 555.
Hall D. A., Reed R., Tunbridge R. E., Exptl. Cell. Res., 8, 1, 1955.
Kennedy I. I., Science, 121, 3149, 1955, p. 673.
Keech M. K., Anat. Rec., 119, No. 2, 1954, p. 139; Ann. Rheumatic Diseases, 14, Nr 1, 1955, p. 19.
Nemetschek Th., Grossmann W., Hoffmann V., Naturwissenschaften, 41, Nr. 16, 1954, S. 371.
Pettersson T., The effect of X-ray total-body irradiation on the mast cell count in the skin, Helsingfors, 1954, p. 1.
Smith Ch. and Lowenthal L. A., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 75, 3, 1950, p. 859.
Schmitt F. O., Hall C. E. and Jakus M. A., J. Cell. Comp. Physiol., 20, 11, 1942; J. Applied Physiol., 16, 1945, p. 263.
Upton A. C., Gude W. D., Arch. Pathology, 58, 3, 1954, p. 258.
Wassermann F., Anat. Rec., 111, 2, 1951, S. 145; Anat. Anz., 101, 1954, S. 97.

Электронномикроскопическое исследование волокнистых структур рыхлой соединительной ткани при острой лучевой болезни

В. В. Шиходыров

Резюме

Задачей настоящего исследования является электронномикроскопическое исследование изменений, возникающих в волокнистых элементах рыхлой соединительной ткани при острой лучевой болезни.

Работа проводилась на белых крысах, весом 120—140 г. Острую лучевую болезнь вызывали общим облучением животных рентгеновскими лучами на аппарате РУМ-3 при напряжении 180 кВ, силе тока 15 мА, фильтрах 0,5 мм Cu + 1,0 мм Al, мощности 3,7 р/мин; дозы облучения составляли 600—1200 р. Животных умерщвляли путем декапитации в различные периоды болезни (через 30 мин., 2, 6, 12, 24 часа; 2, 3, 5, 7, 10, 15 дней).

На основании проведенной работы были сделаны такие выводы.

1. При облучении крыс рентгеновскими лучами в дозах 600—1200 р в волокнистых элементах и основном промежуточном веществе рыхлой соединительной ткани наблюдаются изменения деструктивного характера.

2. В первые часы после облучения в рыхлой соединительной ткани возникает мукоидный отек, появляется большое количество гранул секрета распавшихся тучных клеток.

3. В период разгара острой лучевой болезни наблюдается рассасывание отечной жидкости, уменьшение количества межклеточного вещества, небольшое набухание и склеивание коллагеновых фибрилл, что придает соединительнотканым структурам вид своеобразного «сита».

4. Изменения волокнистых элементов и межклеточного вещества, возникающие при острой лучевой болезни, в известной мере раскрывают причину повышения проницаемости тканей.

Electron-micrographic Investigation of the Fibrous Structure of the Friable Connective Tissue in Acute Radiation Sickness

V. V. Shikhodyrov

Summary

The investigation was carried out on 120—140 gram albino rats, irradiated with doses of 600 and 1200 r. Collagenic fibres of the friable connective tissue were studied on film slides prepared on gauze and placed in the chamber of the electron microscope without being processed.

In the first few hours after irradiation the appearance of a mucoid edema and of a large number of granules of the secretion of decomposed thick cells was observed in the friable connective tissue. These manifestations result in the «masking» of the collagenic fibres.

During the acme of acute radiation sickness there occurs resorption of the edemic fluid, decrease in swelling and adhesion of collagenous fibrils, which gives the connective tissue structures the appearance of a distinctive «sieve».

До методики

Ще наприкінці минулого примент метод виключення першоритної вени в нижню порожнину.

Відомо, що цю чудову операцію виконав лікар Н. В. Екк у лабораторії, коли ще не знали антибактеріальних препаратів.

Безпосереднім стимулом для цього кровообігу була стаття Ж. Л. Шіффа. Шіфф та його учні у них ворітної вени є гострою.

Екк блискуче спростував це твердження, факт їх виживання після операції.

Пізніше цей факт привів Екком в його статті припущення, що ретрорфіалія з асцитом у хворих на цироз здійснюється в хірургічній практиці.

Останнім часом інтерес до цієї теми знову була перекладена і надрукована в «Obstetrik» за 1952 р.

І. П. Павлов знайшов докази, достойно оцінивши її як важливий шлях спричинення цирозу.

В результаті ряду блискучих операцій з фістулою Екка, процесі нейтралізації отруйних речовин цілу епоху у фізіології та хірургії.

Павлов настільки удосконалив цю операцію, що зробив її надійною, цілком обгрунтовано вже тоді.

В цей перший період операції складністю в зв'язку із застосуванням, особливих мініатюрних інструментів. Ці дрітки просмикували через шари між цими стінками вен.

При витягуванні ножиці, ривки в стінки кожної із вен, що виходять з печінки.

На місці виходу ножиці заповнювалося кровотечею.

Після перев'язки ворітної вени нижню порожнисту вену, обидві нижньої порожнисті вени і сприяли в печінку.

У першому випадку фістула була вперше впроваджена в експериментах. Зокрема з повною екстирпацією усієї порожнистої вени, численні коллатералі, які відходили від неї, завдяки чому і стає можливим.

Основний принцип операції.

До методики операції фістули Екка — Павлова

Є. В. Колпаков

Ще наприкінці минулого століття І. П. Павлов впровадив у фізіологічний експеримент метод виключення печінки з портального кровообігу шляхом відведення крові ворітної вени в нижню порожнисту за допомогою анастомозу між ними.

Відомо, що цю чудову операцію вперше в 1877 р. виконав російський військовий лікар Н. В. Екк у лабораторії професора І. Р. Тарханова. Він здійснив її у той час, коли ще не знали антибактеріальних засобів, а судинний шов з його обов'язковим приляганням інтими до інтими був майже невідомий.

Безпосереднім стимулом для розробки Екком методу виключення печінки з ворітного кровообігу була стаття Лаутенбаха, американського послідовника відомого фізіолога Шіффа. Шіфф та його учні твердили, що причиною смерті тварин після перев'язки у них ворітної вени є гостра недостатність печінки.

Екк блискуче спростував такий погляд, встановивши, хоч і на малій кількості тварин, факт їх виживання після виключення печінки з портального кровообігу.

Пізніше цей факт привернув особливу увагу хірургів в зв'язку з висловленим Екком в його статті припущенням про можливість використання його операції для боротьби з асцитом у хворих на цироз печінки. Ця друга мета операції дістала широке здійснення в хірургічній практиці як у нас, так і за кордоном.

Останнім часом інтерес до оригінальної статті Екка настільки збільшився, що вона була перекладена і надрукована в американському журналі «*Surgery, Gynecology and Obstetrics*» за 1952 р.

І. П. Павлов знайшов для цієї сміливої за своєю ідеєю операції інше призначення, достойно оцінивши її як чудовий спосіб виявлення прихованих процесів обміну в печінці шляхом спричинення її функціональної недостатності.

В результаті ряду блискучих досліджень, проведених ним спільно з В. Ненцьким на собаках з фістулою Екка, була встановлена захисна синтетична функція печінки в процесі нейтралізації отруйних продуктів білкового розпаду. Ці праці, які створили цілу епоху у фізіології та біохімії, відіграли велику роль у широкій популяризації операції Екка.

Павлов настільки удосконалив цю операцію і забезпечив виживання оперованих тварин, що зробив її надійним робочим методом фізіологічного експерименту. Тому цілком обгрунтовано вже тоді було запропоновано назвати її операцією Екка — Павлова. В цей перший період розробки методики операції вона відзначалась великою складністю в зв'язку із застосуванням для прорізування стінок вен, які підлягали зшиванню, особливих мініатюрних ножиць з кінцями, що переходили у довгі дротики. Ці дротики просмикували через стінки паралельно зближених вен, а самі ножиці зашивали між цими стінками в утвореній таким чином довгастій камері.

При витягуванні ножиць за дротяні кінці з цієї камери їх гострі закінчення, входячи в стінки кожної із вен, прорізали їх і між венами встановлювалось сполучення.

На місці виходу ножиць з камери затягували попередньо накладені шви, що й запобігало кровотечі.

Після перев'язки ворітної вени під печінкою кровострумінь з неї відводили в нижню порожнисту вену, обминаючи печінку. Навпаки, при перев'язуванні під печінкою нижньої порожнистої вени, кровострумінь як з порожнистої вени, так і з ворітної спрямовували в печінку.

У першому випадку фістула дістала назву прямої, у другому — зворотної. Остання була вперше впроваджена Павловим і дістала застосування в деяких фізіологічних експериментах. Зокрема, її використали Манн і Магат у своїх дослідженнях з повною екстирпацією усєї печінки. Внаслідок відведення кровоструменя з широкого русла нижньої порожнистої вени у більш вузьке русло ворітної вени розвиваються численні колатералі, які відводять кров від задньої частини тіла і внутрішніх органів, завдяки чому і стає можливим оперативне видалення печінки.

Основний принцип операції Екка — Павлова, що полягає в утворенні анасто-

Розріз починається майже від мечовидного відростка, йде паралельно правому реберному краю, перетинаючи соскову лінію, і потім, дугоподібно згинаючись, продовжується назовні від цієї лінії в напрямку до паху (рис. 2). Відповідно до цього попереду, трохи відступивши від мечовидного відростка, розсікають вздовж правого реберного краю прями́й м'яз живота. Далі розріз йде по зовнішньому краю цього м'яза через сухожильні розтягнення і сухожильну частину внутрішнього скісного м'яза.

Очеревину розтинають ножицями. Величина розрізу досягає 12—15 см і визнається необхідністю досить вільного маніпулювання на судинах передньої частини черевної порожнини. Краще трохи збільшити розріз, ніж через недостатність його величини травмувати органи черевної порожнини.

При обережному розрізанні м'язів можна, використовуючи їх прозорість у тонких шарах, заздалегідь перев'язувати наявні в них судини, підводячи під них лігатури за допомогою голкотримача з круглою голкою. Таким способом можна звести до мінімуму можливі крововтрати.

Після розтину очеревини хірург рукою, опущеною по внутрішньому боку правої черевної стінки до дна черевної порожнини, відтискує кишки ліворуч і вниз і, таким чином, оголює *hulus hepaticae*, а також нижню порожнисту і ворітну вени. В цей час асистент відмежовує простір, що утворився, марльовою серветкою, змоченою у теплому фізіологічному розчині, і завершує відтиснення кишечника.

Відповідно розрахованими рухами ворітну вену приводять у положення, паралельне нижній порожнистій вені. Слід підкреслити, що нема потреби виймати кишечник з черевної порожнини; в процесі виконання операції відтискувані нутрощі зберігають надане їм положення, і операційне поле поступово збільшується.

Ворітну вену відпрепаровують тупим способом від оточуючої її переважно жирової тканини до поділу вени на гілки. Під ворітну вену, вище від впадіння в неї підшлунково-дванадцятипалої вени, підводять за допомогою правобічної голки Дешампа товсту лігатуру. Накладати цю лігатуру пізніше, уже при зшитих венах, було б надзвичайно важко.

Далі ворітну вену трохи відтягують до низу та укладають поряд з нижньою порожнистою веною. Обидві судини скріплюють двома допоміжними швами, накладуваними на відстані 3—4 см залежно від величини собаки і розміру прорізуваної пізніше фістули (1,5—2,5 см відповідно до величини собаки). У котів ця відстань буде відповідно меншою — близько 1,5 см.

Передній допоміжний шов накладають кількома міліметрами нижче від впадіння підшлунково-дванадцятипалої вени. Можна і не робити окремого переднього допоміжного шва — досить, відділивши петлю в кінці вдвоє складеної нитки атравматичних голок, потім використати одну з них з однією половиною нитки для накладення нижнього шва і з другою — для утворення верхнього шва.

Починаючи від переднього допоміжного шва або від першого вузла і до заднього допоміжного шва накладають частий безперервний шов, який утворює задню стінку сполучення. Підходящим номером атравматичних голок є АКК-20-0 (рис. 4-А), при їх відсутності можна користуватись тонкими очними голками, але в останньому випадку кровоточивість судин при проколах більша. При кожному проколі захоплюють голкою 1—1,5 мм окружності стінки судини. У відповідності з перебуванням хірурга біля лівого боку операційного столу зручніше спочатку захоплювати голкою стінку ворітної вени, а потім порожнистої.

При зшиванні нитку весь час підтримують у напруженому стані з невеликим нахилом в напрямі ворітної вени, внаслідок чого при виконанні кожного чергового шва компактна стінка порожнистої вени, трохи насуваючись на ворітну вену, затискує в ній місце проколу і відвертає можливу кровотечу.

Кровотеча, хоч і незначна, але заважає роботі. Тому корисно ззаду чергового шва в разі його кровоточивості підкладати ватний тампон у формі гнотика. Вільні кінці нижнього і допоміжного швів беруть на пеан і закріплюють поза червеною порожниною на операційному простиралі (рис. 3-а).

Наступним важливим етапом операції є накладання «ріжучої нитки». Для цього можуть бути використані атравматичні голки великих номерів, прямі або зігнуті

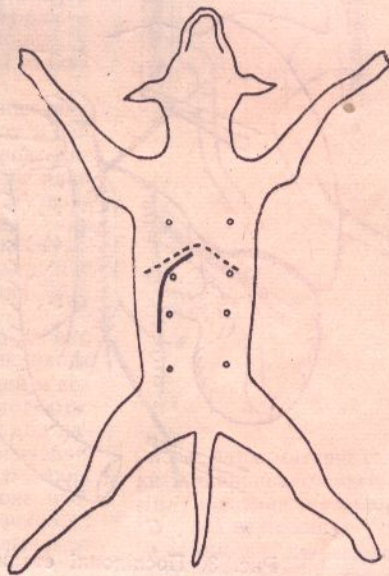


Рис. 2. Напрямок шкірного розрізу.

(АКК-45-1 або 2 АКК-50-3), яким надають показаної на рис. 4-Б, В форми. Можна також користуватись прямими хірургічними або звичайними тонкими швацькими голками. Для цього їх нагрівають на полум'ї спиртової горілки і трохи згинають посередині. В останньому випадку як ріжучу нитку можна застосовувати тонку капронову нитку № 1 або № 2. Ці нитки просилоють подвійно. Застосування тонких і міцних капронових ниток надзвичайно полегшило виконання цієї найважчої частини операції — проведення «ріжучої нитки» через обидві вени з наступним пропилюванням їх стінок.

Голку з «ріжучою ниткою» вколюють спочатку в нижню порожнисту вену приблизно на 3—4 мм вище від місця закінчення нижнього судинного шва і на 1,5—2 мм вбік від нього. При проведенні всередині вени голка просвічує крізь її стінку, що по-

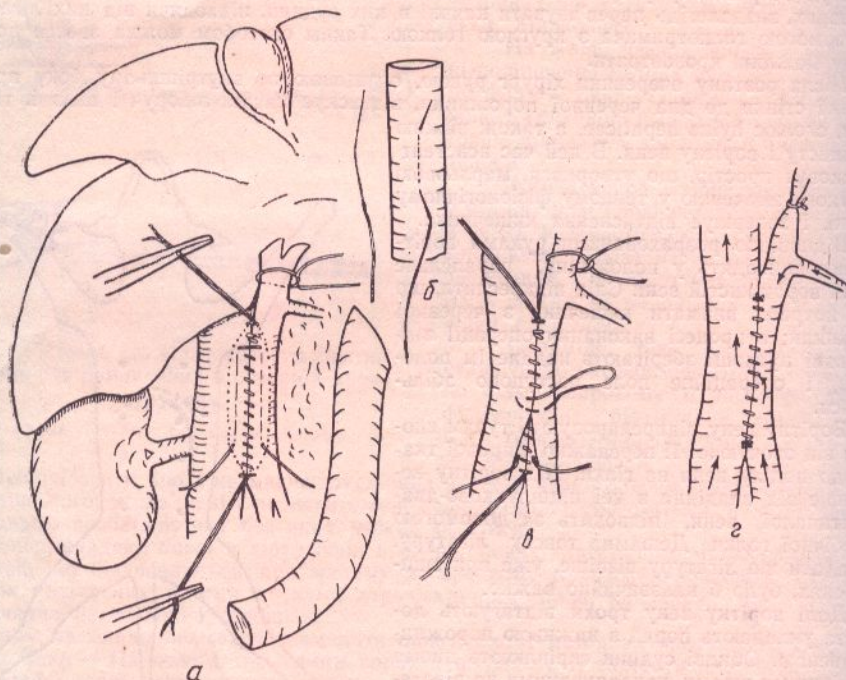


Рис. 3. Послідовні етапи накладення фістули Екка — Павлова:

а — накладення підтримуючих і нижнього швів. Переривиста лінія показує проведення «ріжучої нитки» через стінки вен, що їх зшивають. Пунктиром позначено місце накладення верхнього другого шва, що закриває «ріжучу нитку» між стінками зближених вен; б — один з моментів проведення «ріжучої нитки» через стінку вени; в — накладення верхнього шва, внизу видно вільні кінці ще незашитої «ріжучої нитки»; г — верхній шов закінчено, попередньо накладена лігатура на ворітну вену затягнута. Стрілками показано напрямки кровоструменя у ворітній і нижній порожнистій венах.

легше намацування її кінцем місця виколювання — на 3—4 мм нижче від початку судинного шва (рис. 3-б). При проведенні «ріжучої нитки» через порожнисту вену кровотеча не виникає.

Таким самим способом з додержанням таких самих відстаней голку проводять через ворітну вену. Для цього хірургу, щоб було зручніше маніпулювати, вигідніше перейти на другий бік операційного стола і помінятися місцями з асистентом. Для попередження кровотечі, яка звичайно буває дуже незначна, в момент витягання голки і «ріжучої нитки» з ворітної вени хірург накладає на місця вколювання і виколювання голки у ворітній вени два пальці вільної руки і протягом деякого часу вичікує, поки кровотеча повністю припиниться.

Слідом за цим накладають верхній судинний шов шляхом зшивання стінок судин над «ріжучою ниткою», яку і включають таким чином всередину подовжено-овального простору, утвореного між верхнім і нижнім швами.

Особливої уваги потребує накладення перших двох стібків верхнього шва, за допомогою яких перекривають видиму частину «ріжучої нитки», перекинуту у вигляді містка між обома венами. Ці стібки роблять, захоплюючи голкою у складку спочатку стінку ворітної вени, а потім, не виймаючи голки, стінку порожнистої вени. Решта стібків не викликає будь-яких утруднень, треба тільки стежити за тим, щоб не захопити голкою «ріжучу нитку», яка знаходиться всередині судин, що було б рівнозначним невдачі всієї операції.

Верхній шов продовжують замкнути овал, поблизу його закладають стібків (рис. 3-в), рають і укладають в різні боки у вільній рухомості «ріжучої».

Для цього асистент напружує тримаючи судини за кінці петлю переднього шва, а хірург легкими пиляючими рухами і зм'ягчає нитку» має цілком вийти.

Кровотеча, якщо й відбувається, накладену раніше навки встановлюється обхідний кровообіг, обминаючи печінку, надходить у нейтралізації та переробки наявних човин з кишечника розтікається.

Така нейтралізація все ж зберігається інше джерело крові печінкова артерія. В цьому випадку, пройшовши через серце, кола кровообігу.

Черевну порожнину очищають старанно прикривають сальником, накладають безперервний, бажано також для відвернення, накласти три-чотири вузлуватих шару накладають вузлуватий шов змазують йодом і закривають вузлом в три-чотири шари, яку прикривають кількома швами. Шкірні шви зшивають на наступний день.

В подальшому собак утримують на дієті, хоч, як правило, отруєння лише повторним згодовуванням (близько 1 кг і більше). Тільки ознаки отруєння від незначних віть перебуваючи на молочно-хлібній дієті спостерігається при явищах три випадках ефективну терапевтичну мивання кишечника теплим розчином Рінгера у вену.

Собаки з фістулою Екка — Павлова живуть довго, по кілька років. У деяких випадках недостатності просвіту сполучення колатералі, що несуть кров у порожнисту вену, можна вважати тваринами порожнистою, і вони не виявляють ознак отруєння.

Щоб відвернути утворення тромбів, часом самі операції робити спочатку було забезпечене вільне виливання крові.

Явища отруєння після операції порожнистою і ворітною венами виступають строки після операції, хоч у деяких випадках.

Великою перешкодою для проведення операції Екка — Павлова є тим, що в цих випадках доводиться годувати. З цією метою м'ясну дієту вкладають в рот собаці, м'ясо ж вкладають в рот собаці, м'ясо ж вкладають в рот собаці, м'ясо ж вкладають в рот собаці. Таким шляхом вдається домогтися відновлення. Годування ж через рот у собак дуже утруднене і часто викликає отруєння.

Павлов І. П., Архив 6
Павлов І. П., Полное
Сперанская Е. Н., М
ких опытов в физиологии, Изд-

Верхній шов продовжують майже до змикання його з нижнім. Для цього, щоб замкнути овал, поблизу його закінчення починають поступово знижувати рівень накладуваних стібків (рис. 3-в). Вільні кінці ниток верхнього і нижнього швів розбирають і укладають в різні боки для наступного зав'язування. Потім, переконавшись у вільній рухомості «ріжучої нитки», приступають до прорізування стінок вен.

Для цього асистент напружує з'єднані судини, натискаючи на ворота печінки і тримаючи судини за кінці переднього підтримуючого шва або за залишену раніше петлю переднього шва, а хірург, вхопившись за кінці «ріжучої нитки», швидкими й легкими пиляючими рухами і змінюючи третью місця нитки, прорізає стінки вен. «Ріжуча нитка» має цілком вийти назовні. Кінці швів негайно ж зв'язують (рис. 3-в).

Кровотеча, якщо й відбувається, то дуже незначна. Після цього зав'язують лігатуру, накладену раніше навколо ворітної вени, якомога ближче до печінки. Отже, встановлюється обхідний кровообіг, кров ворітної вени, обминаючи печінку, надходить у порожнисту вену і без нейтралізації та переробки наявних у ній отруйних речовин з кишечника розтікається по всьому тілу.

Така нейтралізація все ж частково здійснюється, бо зберігається інше джерело кровопостачання печінки — печінкова артерія. В цьому випадку кров надходить у печінку, пройшовши через серце, мале або мале і велике кола кровообігу.

Черевну порожнину очищають від крові, кишечник старанно прикривають сальником і на очеревину та м'язи накладають безперервний, бажано кетгутівий шов. Корисно також для відвернення розходження країв рани накласти три-чотири вузлуватих шовкових шви. На шкіру накладають вузлуватий шов з товстого шовку. Рану змазують йодом і закривають вузькою марльовою смужкою в три-чотири шари, яку прикріплюють колодієм і кількома швами. Шкірні шви знімають на сьомий-восьмий день.

В дальшому собак утримують на молочно-хлібній дієті, хоч, як правило, отруєння у них можна викликати лише повторним згодовуванням великих кількостей м'яса (близько 1 кг і більше). Тільки деякі собаки виявляють ознаки отруєння від незначних кількостей м'яса або навіть перебуваючи на молочно-хлібній дієті. Це звичайно спостерігається при явищах тривалого запору. В таких випадках ефективну терапевтичну дію дає високе промивання кишечника теплим фізіологічним розчином і вливання теплого розчину Рінгера—Локка з глюкозою у вену.

Собаки з фістулою Екка—Павлова живуть невизначено довго, по кілька років. У частини з них внаслідок недостатності провітрювання сполучення можуть утворитись колатералі, що несуть кров у печінку. Таких собак уже не можна вважати тваринами з печінковою недостатністю, і вони не виявляють ознак інтоксикації після годівлі м'ясом.

Щоб відвернути утворення колатералей, а також заростання сполучення, слід під час самої операції робити сполучення якомога ширшим з таким розрахунком, щоб було забезпечене вільне виливання крові з ворітної вени в нижню порожнисту.

Явища отруєння після годівлі м'ясом у собак з досить широким сполученням між порожнистою і ворітною венами можна викликати через різні, в тому числі і тривалі строки після операції, хоч у більшості собак це легше в перші тижні після операції.

Великою перешкодою для успішного проведення дослідів є легкий розвиток у собак з фістулою Екка—Павлова огиди до м'яса в результаті багаторазового годування ним. В цих випадках доводиться робити перерви або ж вдаватися до примусового годування. З цією метою м'ясний фарш змішують з невеликою кількістю води і ложкою вкладають в рот собаці, морду якої утримують у спрямованому згору положенні. Таким шляхом вдається домогтися отруєння, незважаючи на блювання, яке при цьому відбувається. Годування ж через зонд в зв'язку з його частим забрудненням і опором собаки дуже утруднене і часто не досягає мети.

ЛІТЕРАТУРА

- Павлов И. П., Архив биол. наук, т. 1, 1892, с. 400.
 Павлов И. П., Полное собр. соч., т. 2, кн. 1, с. 40.
 Сперанская Е. Н., Методика операции на собаках и проведения хронических опытов в физиологии, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1953.

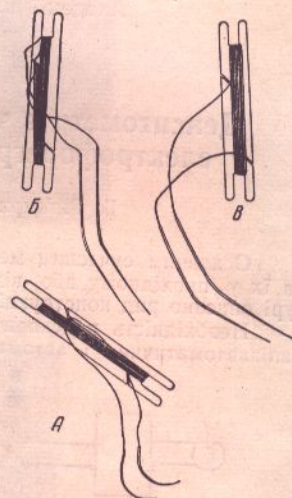


Рис. 4. Атривматичні голки з капроновими нитками (половина натуральної величини):

А — АКК-20-0 для зшивання вен; Б — АКК-40-1 для накладення «ріжучої нитки» у дрібних собак і котів; В — АКК-50-3 для більших собак. Форма голок змінена.

- Чечулин С., Экковская фистула. Б. мед. энцикл., т. 35, 1936, с. 196.
 Эголинский Я. А. Операции и опыты в физиологии, ч. 1. Операции в целях физиологического эксперимента, 1929.
 Экк Н. В., Военно-мед. журн., т. 130, 1877.
 Fischler F., Path. u. Pharm., B. 59, 1909.
 Ieger E., Zentrbl. f. Chir., 29, 1912, S. 604.
 Jerusalem E., Zentrbl. f. Physiol., 24, 1910, S. 837.
 Large A., Johnston C. G. a. Preshaw D. E., Ann. Surg., 135, 1952, p. 22.
 Mann F. a. Magath T., Am. J. of Physiol., v. 65, 1923.
 Markowitz J., Lotto W., Archibald J. a. Downie H. G., Surg. Gynec. a. Obst., 95, 1952, p. 407.

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

Надійшла до редакції
 12.X 1959 р.

Денситометр з чорнильною реєстрацією для промірів електрофореграм у прохідному і відбитому світлі

Б. Р. Киричинський, Б. О. Ройтуб, В. В. Будкевич

Основним сучасним методом кількісної оцінки електрофореграм є фотометрування їх у прохідному або відбитому світлі. Для здійснення таких вимірів у літературі описано ряд конструкцій денситометрів.

Необхідність прискорити виконання промірів електрофореграм викликала появу напівавтоматичних і автоматичних приладів, у яких паперова стрічка з розділеними

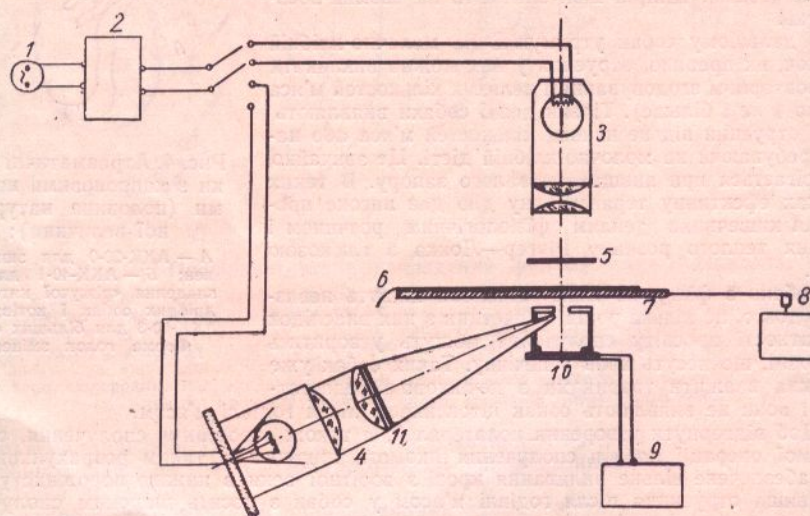


Рис. 1. Схема денситометра.

1 — сітка 127/220 в, 2 — стабілізатор напруги, 3 — освітлювач для вимірів у прохідному світлі, 4 — освітлювач для вимірів у відбитому світлі, 5 — світлофільтр, 6 — електрофореграма, 7 — рухома каретка, 8 — мотор, 9 — оксигемограф, 10 — фотоеlement, 11 — світлофільтр (при вимірах у відбитому світлі).

на ній речовинами (електрофореграма) протягується із сталою швидкістю між джерелом світла та фотоеlementом. Величина фотоструму фіксується на паперовій стрічці, що рухається синхронно з електрофореграмою.

Інститутом біохімії АН СРСР ім. О. М. Баха розроблена конструкція денситометра ПДШ-1, призначеного для одержання графіка поглинання напівавтоматичним способом. Прилад дає можливість одержувати чорнильний запис графіка поглинання досліджуваної електрофореграми. Денситометр може бути перетворений в автоматично реєструючий прилад шляхом поєднання його з реєструючим гальванометром або потенціометром типу ЕПП-09.

Хоч цей прилад і є значно кращим за інші денситометри, проте він не є повністю автоматичним, тому вимоги до приладів подібного типу. Вимоги до приладів повинні бути такі:

1. Прилад повинен бути виготовлений серійно, виготовлення його має



Рис. 2. Зображення денситометра з чорнильною реєстрацією. 1 — освітлювач, 3 — світлофільтр.



Рис. 3. Електрофореграма.

2. Прилад має допускати виміри у відбитому світлі, що потрібно, наприклад, для вимірів білини та тін.

Значно кращі результати

Хоч цей прилад і є значним кроком вперед у порівнянні з попередніми конструкціями денситометрів, проте він не цілком відповідає тим вимогам, які ставляться до приладів подібного типу. Вимоги ці можна сформулювати так:

1. Прилад повинен бути нескладним конструктивно і, якщо його випускають несерійно, виготовлення його має бути доступним кожній лабораторії.

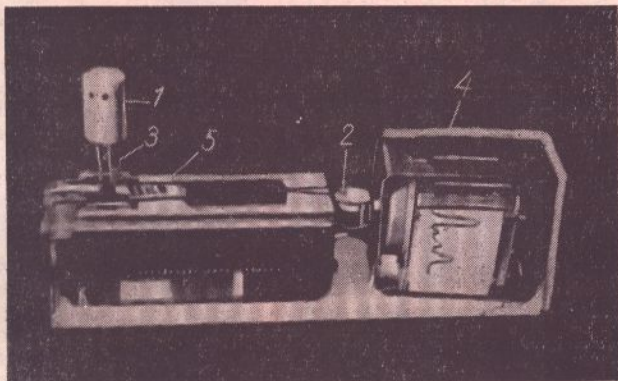


Рис. 2. Загальний вигляд денситометра.

1 — освітлювач для вимірів у прохідному світлі, 2 — мотор, 3 — світлофільтр, 4 — оксигемограф, 5 — електрофореграма.

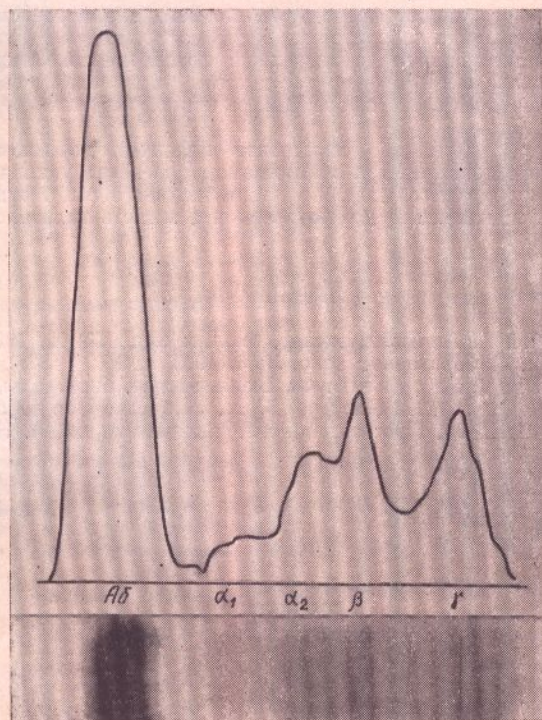


Рис. 3. Електрофореграма і денситометрична крива, записана оксигемографом.

2. Прилад має допускати проведення вимірів не тільки в прохідному, а й у відбитому світлі, що потрібно, наприклад, при вимірюванні електрофореграм глюкопротеїдів.

Значно кращі результати можна одержати при фотометруванні не в прохідному,

а у відбитому світлі, бо наявність значного загального фону робить малопомітними слабо виражені смуги із збільшеним поглинанням.

3. Прилад необхідно оснастити автоматичним реєструючим пристроєм, найкраще з чорнильним записом.

Враховуючи те, що приладів, які відповідали б усім поставленим вище вимогам, промисловість ще не випускає, ми зробили спробу виготовити подібний прилад з деталей приладів, які випускають серійно і які є в більш-менш обладнаних лабораторіях.

Схема приладу наведена на рис. 1, а загальний вигляд — на рис. 2. Каретку з укріпленою на ній паперовою електрофореграмою протягують мотором з швидкістю близько 0,5 мм/сек перед щільною, під якою на певній відстані встановлено селеновий фотоелемент. Джерел світла два: вмикання того чи іншого джерела здійснюється за допомогою перемикача. Освітлювач 3 розташований над кареткою і служить для проведення вимірів у прохідному світлі. Він складається з низьковольтної крапкової (наприклад, автомобільної) лампи і конденсора, який спрямовує пучок проміння на вимірювану електрофореграму. Пучок проміння, що створюється освітлювачем, проходить крізь папір 6 і потрапляє на фотоелемент 10.

Для здійснення вимірів у відбитому світлі служить освітлювач 4, розташований нижче каретки денситометра. Цей освітлювач також складається з автомобільної лампи, конденсора й обмежувача розмірів пучка, що має вигляд конуса з білої жерсті або іншого відповідного матеріалу. Завданням конуса є обмежити розміри світлового пучка, що його дає освітлювач, і запобігти попаданню зайвого світла на фотоелемент. При відсутності паперової стрічки пучок проміння, що виходить з конуса, вільно проходить крізь отвір у дні каретки. При наявності електрофореграми світло, відбите від місця, що знаходиться над отвором каретки, потрапляє на фотоелемент і викликає появу фотоструму. Таким чином, для переходу від вимірювань у прохідному світлі до вимірювань у відбитому світлі досить поворотом перемикача ввімкнути замість верхнього освітлювача нижній.

Для автоматичного запису фотоструму, що його дає фотоелемент, зручно скористатись наявним у багатьох лабораторіях оксигемографом, реєструючий пристрій якого безпосередньо підключається до затискачів фотоелемента. Завдяки наявності попереднього підсилювача оксигемограф дає достатні відхилення пера записуючого пристрою. На рис. 3 наведені електрофореграма і крива, записана за допомогою оксигемографа.

Сам денситометр можна або виготовити власними силами, або переобладнати з будь-якого наявного денситометра з механізмом для протягування паперової стрічки. Переробка при цьому зводиться до обладнання нижнього освітлювача (для вимірів у відбитому світлі) і підключення до фотоелемента замість гальванометра реєструючого оксигемографа.

ЛІТЕРАТУРА

- Покровский А. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 12, 1954, с. 69.
Рудой Н. М., Лабораторное дело, № 6, 1955, с. 9.
Горкин В. З. и Левитин В. Ф., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 7, 1955, с. 76.
Киричинский Б. Р. и Ройтуб Б. А., Лабораторное дело, № 5, 1957, с. 51.
«Денситометр ПДШ-1», Проспект, Институт биохимии им. А. Н. Баха АН СССР, М., 1959.

Институт физиологии
им. О. О. Богомольца
Академии наук УРСР

Надійшла до редакції
2.IX 1959 р.

Про філософські

Методологічні, філософські дилеми потребують якнайуважнішого теоретичного узагальнення.

Діалектичний розвиток сучасних теоретичних питань, що саме жодяють жалюгідний принцип позиції.

Між тим, на початку ХХ століття обізнана з філософією, особливо дична наука не потребує будь-якого філософського погляду.

Така позиція вела лише до ідеалістичних теорій.

На медичні науки, як і на інші, В. І. Леніна про те, що сучасні філософські висновки і узагальнення.

Радянські вчені давно вже обізнані з філософією для бурхливого творчого застосування діалектичного методу.

Великий інтерес становить для радянських вчених до марксизму-ленізму.

На жаль, в нашій філософській праці дуже мало, а що філософських поглядів найвидачіше нема.

Тому слід вітати появу монографії О. О. Богомольця.

О. О. Богомольць першим діалектичного матеріалізму основним виступив пропагандистом діалектичного методу в тому числі теоретичного.

«...Діалектичний матеріалізм — теоретична медицина», — говорив Мануїльський.

В своїй узагальнюючій статті академік АН Української Республіки наводить чимало прикладів, які свідчать про володіння методом діалектичного розв'язання ряд таких питань, перш за все, вихід багато буржуазних вчених до філософських поглядів.

Таких прикладів дуже багато, ні філософських поглядів О. О. Богомольця.

Нічого цілком слушно говорив, але, як і Семашко і Гамалея та інші, розумів, яке велике значення має для науки метод діалектичного розв'язання, і пропагував свідоме застосування його в науковій роботі.

О. О. Богомольць активно застосував марксизм, видатні твори Маркса, Енгельса, Леніна, Сталина.

¹ Про книгу В. М. Нічинського, Вид-во АН УРСР, К., 1959.

² Див. Р. Е. Кавецкий, Матеріалізм, три томи, том 3, Вид-во АН УРСР, К., 1959.

Про філософські погляди акад. О. О. Богомольця¹

С. С. Гурвич

Методологічні, філософські основи праць видатних представників радянської медицини потребують якнайважливішого аналізу в нашій літературі, бо цей аналіз сприятиме теоретичному узагальненню багатьох проблем медичної науки.

Діалектичний розвиток сучасного природознавства висуває стільки важливих теоретичних питань, що саме життя, сама практика розвитку природничих наук відкидають жалюгідний принцип позитивізму, начебто «наука сама собі філософія».

Між тим, на початку ХХ ст. більшість представників медичної науки була мало обізнана з філософією, особливо марксистською, і, як Клод Бернар, вважала, що медична наука не потребує будь-якої філософської системи.

Така позиція вела лише до поширення в медичних науках різних суб'єктивно-ідеалістичних теорій.

На медичні науки, як і на всі інші, цілком поширюється відоме положення В. І. Леніна про те, що сучасне природознавство ніяк не може обійтись без філософських висновків і узагальнень.

Радянські вчені давно вже усвідомили величезне значення марксистсько-ленінської філософії для бурхливого розвитку всіх галузей нашої багатогранної науки і творчо застосовують діалектичний та історичний матеріалізм у своїх дослідженнях.

Великий інтерес становить шлях, яким прийшли найвидатніші і найстаріші радянські вчені до марксизму-ленінізму та його філософії.

На жаль, в нашій філософській, а також у спеціальній теоретичній літературі таких праць дуже мало, а щодо досліджень формування загально-методологічних, філософських поглядів найвидатніших радянських медиків, то таких досліджень майже нема.

Тому слід вітати появу монографії В. М. Нічик «Філософські основи наукових праць О. О. Богомольця».

О. О. Богомолець першим з патофізіологів став на шлях перегляду з позицій діалектичного матеріалізму основних положень в галузі патології і з початку 30-х років виступив пропагандистом діалектичного матеріалізму як основи розвитку природознавства і в тому числі теоретичної медицини. Він перший в радянській медицині понад 30 років тому виступив проти вейсманізму в галузі генетики.

«...Діалектичний матеріалізм давав йому ключ для вирішення наукових гіпотез теоретичної медицини», — говорив на похоронах О. О. Богомольця Дмитро Захарович Мануїльський.

В своїй узагальнюючій статті до збірки «Вибраних творів О. О. Богомольця» академік АН Української РСР Р. Є. Кавецький обґрунтовано зазначає, що можна навести чимало прикладів, які показують, як глибоке знання марксистської філософії і володіння методом діалектичного матеріалізму дозволяли О. О. Богомольцю розв'язати ряд таких питань, перед якими безладно відступали або заходили в безвихідь багато буржуазних вчених².

Таких прикладів дуже багато саме в монографії Нічик, оригінальному дослідженні філософських поглядів О. О. Богомольця.

Нічик цілком слушно говорить, що Богомолець, хоч і не був філософом за фахом, але, як і Семашко і Гамалєя та інші передові представники медичної науки, добре розумів, яке велике значення має діалектико-матеріалістична філософія для природознавства, і пропагував свідоме застосування марксистсько-ленінської теорії пізнання в науковій роботі.

О. О. Богомолець активно і пристрасно пропагував методологію марксизму-ленінізму, видатні твори Маркса, Енгельса, Леніна. Про книгу В. І. Леніна «Матеріалізм».

¹ Про книгу В. М. Нічик «Філософські основи наукових праць О. О. Богомольця», Вид-во АН УРСР, К., 1958.

² Див. Р. Е. Кавецький, Послесловие, в кн.: А. А. Богомолец, Избранные труды в трех томах, том 3, Изд-во АН УССР, К., 1958, с. 343.

лізм та емпіріокритицизм» він говорив як про керівництво до дії в науковій роботі: «Ця книга — справжня школа діалектичного мислення в природознавстві, школа наукової методології діалектичного матеріалізму». Будучи свідомим прихильником і пропагандистом методології діалектичного матеріалізму в науці — методології, ворожой буржуазному світоглядові, О. О. Богомолець підкреслював, що ця методологія «запечерчує буржуазне суспільство, послідовно приводить до визнання неминучості його загибелі й утворення натомість соціалістичного суспільства».

Книга Нічик відкривається коротким вступом, в якому зазначено, що перебудова патологічної фізіології на основі вчення про провідну роль нервової системи в організмі привела до необхідності критично переглянути результати всього попереднього розвитку цієї науки, в тому числі і наукових праць О. О. Богомольця.

Автор дослідження зазначає, що в оцінці наукової спадщини О. О. Богомольця в 1952—1954 рр. визначались два напрями: з одного боку, тенденція до примирення методологічно помилкових положень, що містяться в працях О. О. Богомольця, з вченням І. П. Павлова, а з другого — тенденція до перебільшення помилок Богомольця і ігнорування матеріалістичного змісту його наукової спадщини.

Нам здається, що краще було б говорити не про дві тенденції, а про певне перебільшення помилок Богомольця, що дійсно було допущене в статтях Бірюкова, Іскри, Хомуто та деяких інших авторів після рішення VII сесії наукової Ради з проблем фізіологічного вчення І. П. Павлова при Президії АН СРСР, яка відбулася в липні 1952 р.

Автор дослідження має рацію, коли говорить, що з 200 назв газетних і журнальних статей, а також брошур про наукову спадщину О. О. Богомольця, до останнього часу жодна не була присвячена аналізу його філософських поглядів. Говорячи про те, що серед праць радянських філософів майже немає спеціальних досліджень, присвячених філософським питанням медицини, Нічик називає лише брошуру Караханяна «Критика философского основания целлюлярной патологии и идея нервизма в отечественной медицине» (1951).

Проте, якщо взяти видання до 1958 року, то є ряд праць, які слід було згадати, бо в них підносяться філософські питання медицини. Це, насамперед, вибрані твори М. О. Семашко (вид. 1954 р.), твори О. Д. Сперанського й особливо його «Элементы построения теории медицины», велика праця В. Я. Данилевського «Врач и его призвание», ряд виступів у «Клинической медицине» І. В. Давидовського з питань локалізації і органопатології в світлі вчення Сеченова, Павлова, Введенського, книга А. Д. Адо «Болезнь и выздоровление в свете учения И. П. Павлова» (М., 1953), робота Галацька «О некоторых основах целостного понимания больного» (М., 1954), великий збірник «Современные вопросы общей патологии и медицины» під редакцією професора Лебединської (М., 1950), ряд праць Виноградова з теоретичних основ охорони здоров'я тощо. Є праці з філософських питань медицини, написані в співдружності медиками і філософами. Це книга Осипова і Коппіна «Основные вопросы теории диагноза» (М., 1954), збірник «Некоторые философские вопросы медицины и естествознания» (вид. КМІ, Київ, 1957). Є ряд спеціальних праць і статей, таких як: Вайль «Русская материалистическая философия и ее идейное влияние на развитие передовой отечественной биологии и медицины» (Л., ВММА, 1951), Щербаков «Влияние Н. Г. Чернышевского на развитие физиологического направления в русской медицине» (журнал «Советское здравоохранение», № 3, 1954), Рудницький «Мышление каузальное, кондициональное и диалектическое в медицине» (журнал «Врачебное дело», № 18, 1930), Лушников «Мировоззрение Дядьковского» тощо.

Ми вже не говоримо про велику літературу, присвячену філософським основам вчення І. П. Павлова, з якої особливо слід виділити праці Петрушевського, Асратяна, Медведєва, болгарських вчених Тодора Павлова, Асена Киселінчева та багатьох інших.

На жаль, в дослідженні Нічик немає огляду всіх цих праць хоча б з точки зору характеристики розгляду в них тих питань, які висвітлюються в творах О. О. Богомольця.

Книга Нічик складається з чотирьох розділів, з яких перші два (приблизно одна третина книги) присвячені історичному оглядові життя і діяльності О. О. Богомольця, його науковій і громадській роботі та формуванню його світогляду.

Цю частину книги можна було скоротити до невеликого вступного розділу і тим самим уникнути деяких повторень, особливо в огляді громадсько-політичної діяльності і основних напрямків наукових праць О. О. Богомольця, що вже досить повно висвітлені.

Проте і ці розділи становлять певний інтерес і будуть з користю прочитані всіма, хто цікавиться філософськими поглядами видатних представників радянської медицини. В цих розділах показано, як з перших днів свідомого життя О. О. Богомольця розвиток його поглядів і формування його світогляду зумовлювались вихованням у революційній сім'ї. Далі показано, що в період навчання Богомольця в Новоросійському (Одеському) університеті дослідники І. І. Мечников, І. М. Сеченова, В. В. Пашутіна — В. В. Підвисоцький, Л. О. Тарасевич, О. Ф. Маньковський, М. Г. Ушинський та В. В. Воронін справили великий вплив на формування світогляду О. О. Богомольця. В лабораторії Маньковського Богомолець виконав свої перші сту-

дентські роботи по вивченню Вороніна Богомолець вперше з

Нічик робить висновок, що ідеалізму і обстоював матеріалізмом (стор. 17).

Нам здається сумнівним Те, що він не називав себе мат

Аргументом може бути су дів він займав матеріалістичні 1928—1930 рр., як «Эндокринная патология и профилактика острого тиреоза и профилактики острого тиреоза» (журнал, 1926), «Кризис эндокринной системы» (журнал, 1927).

Інша справа, що до 1930 недооцінював провідну роль це му, і в цілому виступаючи п своїх працях визнавав безсмертність, що це ідеалізм.

Водночас у своїх творах вить питання про необхідність ендокринології» (вид. 1927 р.) жнення: «В особенности ощущаю необходимость изучения половых функций на проявлениях половой жизни».

Нічик робить правильний мольця не був глибоким. Він для пояснення найновіших досліджень фізіології «кондиціоналізм» суб'єктивно-ідеалістичну суть.

1928—1930 рр. були передіалектичного матеріалізму. В ргії», «Діалектичний матеріалізм» тилежностей в явищах імунітету них течій наукової медичної д тична медицина за 15 років Рад положення діалектичного матер

У третьому розділі книги, вих праць О. О. Богомольця, І ня про співвідношення матерії

Це видно насамперед з в матеріального середовища.

Ідеалісти, заперечуючи це процесі розвитку організму, діє

Підкреслюючи єдність організмі обміну речовин, Богомолець іманентним процесом, а тому дгомолець передусім радив підви

Праці Богомольця з енд положення про відповідність змі ми — його органів і фізіологічні змінюється адекватно зовнішнім

Великого значення надава довища і передусім соціальному правильно критикує безпідставним в його статті «Глибоко вив

На противагу ідеалістам і матичний фатум організму, Бо в праці «Конституція і середовищом середовища життя. Він вичували це положення і особлив

Нічик робить висновок, що питання про взаємовідношення чизняну патолофізіологію, бо вона філософської теорії (с. 80).

¹ А. А. Богомолець, «Изв. К., 1957, с. 141.

дентські роботи по вивченню травлення і залоз внутрішньої секреції. В лабораторії Вороніна Богомолец вперше зацікавився вивченням сполучної тканини.

Нічик робить висновок, що до 1928—1930 рр. Богомолец, хоч і виступав проти ідеалізму і обстоював матеріалістичні позиції в науці, але не вважав себе матеріалістом (стор. 17).

Нам здається сумнівним висновок, що Богомолец не вважав себе матеріалістом. Те, що він не називав себе матеріалістом, ще не аргумент.

Аргументом може бути суть висловлених ним поглядів. А за суттю цих поглядів він займав матеріалістичні позиції. Про це свідчать такі його праці періоду до 1928—1930 рр., як «Эндокриния и конституция», «Конституция и среда жизни» (Вестник современной медицины, 1925), «Введение в учение о конституциях и диатезах» (Монография, изд. Сабашникова, 1925), «Современные задачи экспериментальной онкологии» (Труды Совещания по борьбе против рака при НКЗ, 1926), «К проблеме патогенеза и профилактики острого нервно-мышечного утомления» (Мед. биологический журнал, 1926), «Кризис эндокринологии» (Мед. биологический журнал, 1926 и монография, Изд. МОЗ, 1927).

Інша справа, що до 1930 року, як і більшість патологів того часу, Богомолец недооцінював провідну роль центральної нервової системи в життєдіяльності організму, і в цілому виступаючи проти вейсманізму-морганізму, разом з тим в ранніх своїх працях визнавав безсмертя одноклітинних організмів і зародкової плазми, не розуміючи, що це ідеалізм.

Водночас у своїх творах навіть ще до 1928—1930 років Богомолец часто ставив питання про необхідність вивчити роль нервової системи. Так, в книзі «Кризис эндокринологии» (вид. 1927 р.) неодноразово можна зустріти, наприклад, такі положення: «В особенности ощущается недостаточность данных о влиянии нервной системы на проявления половой жизни организма»¹.

Нічик робить правильний висновок про те, що вплив кондіціоналізму на Богомольця не був глибоким. Він переконався у повній неспроможності кондіціоналізму для пояснення найновіших досягнень патофізіології і в III та IV виданнях «Патологической физиологии» кондіціоналізм уже піддано цілком справедливій критиці за його суб'єктивно-ідеалістичну суть.

1928—1930 рр. були переломним періодом у переході Богомольця на позиції діалектичного матеріалізму. В ряді статей («Дialeктика патологии», «Дialeктика онкологии», «Дialeктический материализм и чергові проблеми наукової медицини», «Єдність протилежностей в явищах імунітету та анафілаксії», «Шляхи історичного розвитку основних течій наукової медичної думки з погляду діалектичного матеріалізму», «Теоретична медицина за 15 років Радянської влади» та ін.). Богомолец свідомо застосовує положення діалектичного матеріалізму до вивчення патофізіологічних явищ.

У третьому розділі книги, висвітлюючи матеріалістичні основи природничо-наукових праць О. О. Богомольця, Нічик показує, що основне питання філософії — питання про співвідношення матерії і свідомості — Богомолец розв'язував як матеріаліст.

Це видно насамперед з визнання Богомольцем єдності і взаємодії організму і матеріального середовища.

Ідеалісти, заперечуючи цей зв'язок, пояснюють усі зміни, що відбуваються в процесі розвитку організму, дією різних нематеріальних чинників.

Підкреслюючи єдність організму і середовища, яка, зокрема, проявляється в процесі обміну речовин, Богомолец вчив, що цей обмін в живому організмі є активним іманентним процесом, а тому для попередження хвороб і для лікування хворих Богомолец передусім радив підвищувати життєву активність організму, його опірність.

Праці Богомольця з ендокринології підтверджували діалектико-матеріалістичне положення про відповідність змін функцій організму, а разом з ними і слідом за ними — його органів і фізіологічних систем змінам середовища. Він вчив, що організм змінюється адекватно зовнішнім і внутрішнім впливам.

Великого значення надавав Богомолец сприятливим умовам зовнішнього середовища і передусім соціальному середовищу для довголіття людини. Нічик цілком правильно критикує безпідставність заперечення цих положень Богомольця Бірюковим в його статті «Глибоко вивчати і розвивати наукову спадщину І. П. Павлова».

На противагу ідеалістам і метафізикам, які твердили, що конституція — це соматичний фатум організму, Богомолец у своїх статтях про конституцію і особливо в праці «Конституция и средовище життя» визнавав змінюваність конституції під впливом середовища життя. Він викривав ідеалізм вейсманістів-морганістів, які заперечували це положення і особливо вплив соціального середовища.

Нічик робить висновок, що боротьба Богомольця за матеріалістичне розв'язання питання про взаємодіювання організму і середовища позитивно вплинула на вітчизняну патофізіологію, бо вона сприяла її розвитку на засадах єдино правильної філософської теорії (с. 80).

¹ А. А. Богомолец, «Избранные труды в трех томах», т. II, Изд-во АН УССР, К., 1957, с. 141.

культурної спадщини минулого в галузі медичних наук (роботи: «Шляхи історичного розвитку основних течій наукової медичної думки з точки зору діалектичного матеріалізму», «Теоретична медицина за 15 років Радянської влади» та інші), також давали автору дослідження можливість висвітлити використання Богомольцем цього діалектичного закону в явищах, досліджуваних медичною наукою.

В цілому ж Нічик, показує, що починаючи з кінця 20-х років, Богомолець невпинно пропагував діалектичний метод пізнання, керувався ним у своїй власній науково-дослідній роботі і в своєму вченні про реактивність організму дуже близько підійшов до діалектичного розуміння організму як єдиного цілого. Він широко використав діалектичні закони про перехід кількісних змін в якісні і про боротьбу протилежностей для висвітлення питань про здоров'я і хворобу як про якісно різні стани організму і про єдність і боротьбу протилежностей у фізіологічних і патофізіологічних явищах.

Нічик робить такі висновки: погляди Богомольця на хворобу як на якісно відмінний від здоров'я стан, що настає внаслідок порушення кількісних норм координації фізіологічних відправлень в організмі, узгоджуються з положенням діалектичного матеріалізму про перехід кількісних змін в якісні.

Проте, захопившись характеристикою положень Богомольця про стан і хворобу як про якісно різні стани організму, Нічик, на наш погляд, допустила деяку недооцінку діалектичного зв'язку між цими станами живого організму. Це стає ще більш очевидним, коли вчитуєшся в останній підрозділ книги Нічик, де показано, як розумів Богомолець єдність і боротьбу протилежностей у фізіологічних і патофізіологічних явищах.

Аналізуючи експериментальні дослідження і теоретичні узагальнення Богомольця щодо різноманітності і суперечливості як основи життєвості організму, Нічик знову робить наголос на різне, на суперечливість, на протилежне і недостатньо підкреслює єдність і зв'язок.

В питанні про відносність протилежних понять здоров'я і хвороби та їх різноякісність автор дослідження посилається на Арістотеля і на Енгельса, але відповідні положення з праць Богомольця майже не аналізуються.

Спірним є також положення автора дослідження про те, що «хвороба по відношенню до здоров'я виступає не як внутрішня, а як зовнішня, ворожа, негативна протилежність, що не тільки не впливає з його (організму — С. Г.), внутрішнього розвитку, а й насильно затримує цей розвиток» (стор. 168).

Це положення не доведене. Чому потрібно відносити суперечності між здоров'ям і хворобою або до зовнішніх, або до внутрішніх суперечностей? Чому ця суперечність не може бути своєрідною єдністю внутрішніх і зовнішніх суперечностей? Адже Нічик сама змушена визнати, що під час хвороби функціонують усі основні, життєво важливі фізіологічні системи — нервова, дихальна, серцево-судинна, травна, видільвальна та інші, тільки якість і закономірності їх діяльності змінюються. До того ж хвороба, як визнає і автор дослідження, характеризується не тільки порушенням внутрішніх зв'язків в організмі і зменшенням його відносної пристосованості до зовнішнього середовища, — хворий організм провадить активну боротьбу з хвороботворним фактором і намагається компенсувати заподіяні йому хворобою ушкодження.

Щодо причин і закономірностей переходу до хворого стану, то Богомолець зробив висновок, що рушійною силою цього переходу є боротьба протилежних сил — патогенного подразника і захисних пристосувань організму.

Праця Нічик закінчується досить чіткими висновками. Позитивною стороною дослідження є характеристика не тільки правильного діалектико-матеріалістичного аналізу Богомольцем фізіологічних і патологічних явищ, а й показ того, що він допускав і помилки, які не можна ігнорувати при загальній оцінці його поглядів. Богомолець переборював певний вплив вейсманізму-морганізму, який позначився на його ранніх творах. Не були послідовними погляди Богомольця на роль нервової системи в організмі. Але в своєму дослідженні Нічик про ці помилки пише недосить чітко. Згадуючи про них надзвичайно багато разів (с. 19, 29, 35, 37, 40, 42, 46, 86, 110, 127, 130, 131, 135—145 та інші), Нічик недостатньо аналізує їх походження і шляхи подолання цих помилок самим же Богомольцем.

На тих самих сторінках можна зустріти в рецензованій книжці логічно суперечливі положення: і те, що Богомолець «недооцінював роль нервової системи», і те, що він «надавав великого значення нервовій системі» (с.с. 35, 37, 40, 135) і, навіть, «неодноразово говорив про регулюючу провідну роль нервової системи в організмі» (с.с. 137, 138, 139, 141 та інші). Читач вправі запитати автора, що ж насправді характеризує розуміння О. О. Богомольцем ролі нервової системи в організмі і вчення І. П. Павлова з цього питання.

Недосить обгрунтовані, на нашу думку, також деякі міркування автора дослідження, філософа за фахом, з ряду суто медичних проблем, які впливають, зокрема, з вчення Богомольця про сполучну тканину як про фізіологічну систему, що виконує трофічну, пластичну, захисну та механічну функції і є водночас регулятором усіх інших функцій організму.

Нічик заявляє, що неправильно виділяти елементи сполучної тканини в спеціаль-

Застосування радіоелектроніки в медицині і біології

Під такою назвою в 1959 р. відбулися дві конференції: Всесоюзна конференція, скликана в січні в Москві Науково-технічним товариством радіотехніки і електрозв'язку ім. О. С. Попова, і Друга міжнародна конференція, що відбулася в червні в Парижі в приміщенні ЮНЕСКО.

Грандіозні успіхи сучасної радіоелектроніки відкрили широкі можливості використання її в найрізноманітніших галузях науки і техніки, зокрема в медицині та біології. На жаль, робота в цій галузі біологів, фізіологів і лікарів провадиться часто у відриві від роботи радистів та спеціалістів з електроніки, що негативно позначається на застосуванні радіоелектроніки для розв'язання питань біології та медицини. Тому основним завданням обох конференцій було, з одного боку, ознайомлення біологів та лікарів з сучасними досягненнями радіоелектроніки в їх галузі, а з другого — спеціалістів у галузі радіотехніки й електроніки з тими вимогами, які пред'являють до них біологія, фізіологія та медицина. Цим пояснюється широка програма обох конференцій, яка охоплює найрізноманітніші галузі медицини й біології.

Голова Науково-технічного товариства радіотехніки та електрозв'язку ім. Попова акад. Берг у вступному слові вказав на ще недостатнє використання в медицині і біології досягнень радіотехніки й електроніки. Завдання зводиться до того, щоб об'єднати заінтересованих учених різних профілів і розмістити в радіотехнічній промисловості замовлення на електронну апаратуру для медичних і біологічних цілей. Керівник Міжнародної конференції проф. Зворикін вважає, що одним з найважливіших завдань конференції є підняти на велику наукову висоту дослідження біологічних процесів, користуючись досягненнями електроніки та радіотехніки.

На Московській конференції було зроблено близько 50 доповідей, на Паризькій — понад 190 доповідей і демонстрацій, зачитаних на таких секціях: загальної медицини, електрофізіологічної апаратури, нових інструментів і біохімії, нейрофізіології, манометрії і кровообігу, електроенцефалографії, дослідження дихання, лічильних пристроїв, кардіології, окулографії, радіології та ізотопів, акушерства і внутрішньої педіатрії, ультразвуку. Така велика кількість доповідей і різноманітність тематики не дають змоги більш-менш докладно спинитись на окремих питаннях, тим більше, що обидві конференції супроводились виставками відповідного обладнання. Тому ми обмежимося загальним оглядом широких можливостей, які відкриває сучасна радіоелектроніка в різних галузях біології та медицини за матеріалами обох конференцій.

Як відомо, у фізиці електронікою називають розділ, що вивчає електронні процеси у вакуумі, газах і твердих тілах, а також на поверхнях поділу двох твердих тіл, що стикаються. В техніці під електронікою розуміють розділ, що стосується електронних та іонних приладів і тих схем, в яких вони застосовуються.

Впровадження електроніки в біологію та медицину здійснюється по таких основних напрямках.

А. Застосування методів радіоелектроніки для вивчення будови біологічних структур і суті біологічних процесів. Метод електронного парамагнітного резонансу дозволяє виявляти незначні сліди вільних радикалів, що має велике значення для радіології. Електронна мікроскопія, якій вдалося добитись вирішальної здатності до $10-12 \text{ \AA}$, значно розширила можливості мікроскопічного дослідження. Поступово починають впроваджувати рентгенівський структурний аналіз для дослідження структури біологічних об'єктів.

Користуючись рентгеноструктурним аналізом і електронною мікроскопією, зараз роблять спроби відтворити молекулярну будову таких складних молекул, як нуклеопротеїди, поглибити вірусологічні дослідження, вивчити передачу спадкових ознак.

На Московській конференції з великою увагою була заслухана доповідь Бонгардта про моделювання кольорового зору, що розкриває механізм сприйняття оком кольорів, продемонстровано електронний пристрій для моделювання електричної активності серця (Акулінічев і співавтори), який відтворює аритмії, що спостерігаються в патології серцевої діяльності. Велику дискусію викликала напівпровідникова модель нервового волокна, сконструйована Ліbermanом.

На Паризькій конференції Перкінс запропонував автоматичний пристрій, що дає

можливість провадити рентгенографічні дослідження; при цьому автоматично регулюються експозиція, оптимальні технічні умови і здійснюється профілактика впливу випромінювання на досліджуваного.

Толл, використовуючи різне поглинання проміння ядрами і протоплазмою нормальних і патологічно змінених клітин, вимірювання розмірів клітин і ядер, метод люмінесцентної мікроскопії при дослідженні мікроскопічних об'єктів, вважає за можливе з допомогою електронного пристрою встановити діагноз рака.

Великий інтерес викликала доповідь Цадора, який запропонував електронний пристрій, що реєструє редукцію мікробів внаслідок дії антибіотиків.

Використанню електронно-лічильних пристроїв у діагностиці була присвячена доповідь Пешю, який рекомендує реєструвати на перфорованій плівці за двоїстою системою відомості, що стосуються хворого і хвороби. Розшифровку даних електронно-лічильного пристрою треба провадити поряд з визначенням інших даних лабораторного, інструментального і клінічного дослідження. Автор рекомендує користуватись вузькою ділянкою діагностики. Сам він працює в галузі офтальмології.

На виставці були також експоновані дані Рокфеллерівського інституту (США) по використанню електронно-лічильного пристрою для діагностики захворювань крові. Автори висувають необхідність розрізняти провідні й другорядні симптоми хвороби.

Б. Електроmodellювання процесів і явищ (наприклад, функції сітчатки ока, функції пам'яті, електричної активності серця тощо), яке може бути використане для перевірки різних гіпотез, а також для навчальних цілей.

В. Електричні методи вимірювання неелектричних величин. Завдяки високій чутливості електронних пристроїв значно підвищуються тонкість і точність вивчення уже відомих явищ і закономірностей. Так, застосування механотронів — електронних ламп з механічно керованою сіткою дало можливість створити ряд надзвичайно чутливих конструкцій електронних манометрів, сфигмометрів, фонокардіографів для об'єктивного вивчення звукових явищ при роботі серця, пневмоторафів для вимірювання швидкості руху повітря під час дихання та інших приладів.

У доповіді Якобсона (Швеція) пропонується використання ендорадіозонда, який вводять у шлунково-кишковий тракт. Радіосигнали цього зонда дають різну модуляцію звуку залежно від доз іонізуючої радіації. Це дає змогу вимірювати дозу випромінювання, яку увібрали тканини.

Великий інтерес викликав також радіозонд-пілюля. Введений у шлунок, він передає інформацію про температуру, місцеперебування та швидкість руху і рН середовища. У педіатричній практиці таке зондування завдяки його безпечності матиме велике значення.

Дослідження респіраторних шумів, проведені Гованіаном, показали, що патологічні зміни легень при туберкульозі відрізняються від дихальних шумів у нормі амплітудою, частотою і згладженістю вершин амплітудних коливань. Кілька доповідей було присвячено використанню радіоактивного ксенону для визначення порушень функції дихання.

На основі електричних способів реєстрації розроблені методи й прилади для вивчення діяльності серця (балістокардіографія, динамокардіографія, електрокімографія), для запису тиску крові в судинах (електроманометрія), для визначення кровонаповнення окремих частин тіла (електроплетизмографія, реографія) та ін.

Г. Створення приладів для застосування подразнень — стимуляторів, що дають імпульси будь-якої наперед заданої форми й тривалості.

Д. Створення нових напрямів і методів у діагностиці (електрогастрографія).

Е. Застосування методів радіоелектроліки в рентгенології та радіології. Застосування електронно-оптичних підсилювачів зображення, які підвищують яскравість свічення екрана при рентгенооскопії в 1000 разів, значно розширює можливість рентгеновського дослідження і водночас істотно зменшує шкідливість роботи з рентгеновським промінням як для рентгенолога, так і для пацієнта.

Спеціальні пристрої з сцинтиляційними лічильниками дозволяють досить швидко і зручно встановлювати локалізацію радіоактивних ізотопів в організмі людини і тварин, визначати загальну радіоактивність тіла людини і робити спектральний аналіз випромінювання організму людини. Це дає можливість не тільки визначити наявність радіоактивних елементів в організмі людини, а й встановити, які це елементи.

Є. Створення радіоелектронної апаратури для профілактики захворювань, зокрема апаратури для дозиметрії радіоактивного, рентгеновського, ультрафіолетового, світлового й інфрачервоного проміння та високочастотних полів.

Ж. В протезній справі — створення приладів для сліпих, які дозволяють частково компенсувати недостатність органу зору шляхом перетворення світлових сигналів у звукові. Способи управління протезами за допомогою біострумів. Слухові апарати.

З. Дослідження біоелектричних явищ. Застосування сучасної електронно-підсилювальної техніки значно розширило можливості досліджень у цій галузі.

И. Застосування методів телебачення в мікроскопії для одержання чорно-білих і кольорових зображень мікроскопічних структур на телевізійному екрані (в тому числі зображень в промінні невидимої частини спектра — інфрачервоному й ультра-

фіолетовому), в хірургії з контингентів учнів та ін.

І. Створення різноманітних приладів для автоматичної та ін.), мініатюрної радіотехніки функцій (пульсу, температури, насичення крові киснем тощо).

І. Застосування методів значної кількості завдань медицини, висуває питання галузі, — біологів, лікарів, фізиків, визнала за потрібне організувати техніку та електрозв'язку і якої входять постановка досліджень наукових конференцій та електроніки, організованої

Координаційна нарада роботи вищих відділів між корою голо

Координаційна нарада була проведена Інститутом 23 жовтня 1959 р. в м. Києві.

В роботі наради взяли участь: Л. М. Мухоморова, Львівського університету, Полтавського педагогічного університету, Академії сільськогосподарських наук УРСР.

На нараді було піднято з проблеми на 1960 р. Цей обговорений на попередній нараді Бюро Відділу біологічних наук УРСР.

План на 1960 р. передбачає діяльність. З цього розділу:

- 1) взаємовідношення природи послідовного й унікального півкуля головного мозку; інститут, Київський державний університет, Київський державний університет для вищої нервової діяльності (Інститут фізіології АН УРСР); 5) ім. Л. Л. Гішмана); 6) електричне утворенні умовних рефлексів у півкуля головного мозку; роль півкуля (Інститут фізіології АН УРСР); 7) коркових і підкоркових реакцій діяльності (Інститут фізіології АН УРСР); 8) дослідження природи реципрокної системи при різних її станах (Інститут фізіології АН УРСР); 9) порівняльне вивчення нервової і м'язової клітини (Інститут фізіології АН УРСР); 10) діяльності під впливом різних факторів творчих речовин (Кримський інститут, Дніпропетровський інститут, Київський інститут фізіології АН УРСР); 11) температур, шумів, радіації (Інститут фізіології АН УРСР); 12) вищої нервової діяльності, у тому числі старіючої тварини (Київський інститут фізіології АН УРСР); 13) розробка методики дослідження (Київський інститут фізіології АН УРСР).

Розділи плану, що стосуються розробку п'яти вузлових питань

фіолетовому), в хірургії з навчальними цілями для демонстрації операцій значному контингентові учнів та ін.

І. Створення різноманітних приладів для лабораторних досліджень, наприклад, приладів для автоматичної лічби мікроскопічних утворень (формені елементи крові та ін.), мініаторної радіотелеметричної апаратури для реєстрації деяких фізіологічних функцій (пульсу, температури тіла, енцефалограми, біострумів м'язів, дихання, ступеня насичення крові киснем та ін.).

І. Застосування методів радіоелектроніки у фізіотерапії.

Значна кількість завдань, що стоять перед радіоелектронікою в галузі біології та медицини, висуває питання про необхідність об'єднання тих, що працюють у цій галузі, — біологів, лікарів, фізіологів, фізиків і техніків. Тому Всесоюзна конференція визнала за потрібне організувати в СРСР при Науково-технічному товаристві радіотехніки та електров'язку ім. О. С. Попова секції медичної електроніки, до завдань якої входять постановка доповідей про нові прилади і методи дослідження, скликання наукових конференцій та участь у роботі Міжнародної асоціації з медичної радіоелектроніки, організованої на Другій всесвітній конференції в Парижі.

О. О. Городецький, Б. Р. Кіричинський

Координаційна нарада з проблеми: «Основні закономірності роботи вищих відділів центральної нервової системи і взаємодія між корою головного мозку і внутрішніми органами в нормі і патології»

Координаційна нарада з проблеми, зазначеної в заголовку цього повідомлення, була проведена Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР 23 жовтня 1959 р. в м. Києві.

В роботі наради взяли участь представники медичних інститутів УРСР, Харківського стоматологічного інституту, кафедр фізіології Київського, Харківського, Одеського, Львівського університетів, Луганського, Кременчуцького, Кам'янець-Подільського, Полтавського педагогічних інститутів, Науково-дослідного інституту свинарства Академії сільськогосподарських наук УРСР та інших наукових і навчальних закладів.

На нараді було піддано широкому обговоренню план науково-дослідної роботи з проблеми на 1960 р. Цей план є складовою частиною семирічного плану, який був обговорений на попередній координаційній нараді в листопаді 1958 р. і затверджений Бюро Відділу біологічних наук АН УРСР і Вченою радою Міністерства охорони здоров'я УРСР.

План на 1960 р. передбачає більш глибоке вивчення фізіології вищої нервової діяльності. З цього розділу проблеми розроблятимуть такі вузлові питання:

- 1) взаємовідношення процесів збудження і гальмування в корі головного мозку; 2) природа послідовного й умовного гальмування; 3) симетрична діяльність кори великих півкуль головного мозку (Інститут фізіології АН УРСР, Львівський медичний інститут, Київський державний університет); 4) значення процесів стомлення і відновлення для вищої нервової діяльності (Інститут фізіології АН УРСР, Харківський стоматологічний інститут); 5) фізіологія зорового аналізатора (Інститут очних хвороб ім. Л. Л. Гіршмана); 6) електрична активність різних відділів головного мозку при утворенні умовних рефлексів, електричні потенціали в різних шарах кори великих півкуль головного мозку; роль підкоркових утворень у формуванні ритмів електрокортикограми (Інститут фізіології АН УРСР, Одеський медичний інститут); взаємовідношення коркових і підкоркових реакцій, значення базальних гангліїв для умовнорефлекторної діяльності (Інститут фізіології АН УРСР, Одеський медичний інститут); 8) дослідження природи реципрокного гальмування, лабільності різних елементів нервової системи при різних її станах (Інститут фізіології АН УРСР, Київський державний університет); 9) порівняльне вивчення фізико-хімічної природи процесу збудження в нервовій і м'язовій клітині (Інститут фізіології АН УРСР); 10) зміна вищої нервової діяльності під впливом різних фармакологічних факторів і, зокрема, під впливом сноотворних речовин (Кримський медичний інститут, Український психоневрологічний інститут, Дніпропетровський медичний інститут); 11) вплив зовнішніх факторів (високої температури, шумів, радіацій) на вищу нервову діяльність (Сталінський медичний інститут, Інститут фізіології АН УРСР); 12) порівняльна і вікова фізіологія вищої нервової діяльності, умовне гальмування в онтогенезі, вища нервова діяльність старіючої тварини (Київський державний університет, Одеський медичний інститут, Одеський психоневрологічний інститут, Кременецький педагогічний інститут); 13) розробка методики дослідження рухомості основних нервових процесів у людини (Київський інститут удосконалення лікарів).

Розділи плану, що стосуються патології вищої нервової діяльності, передбачають розробку п'яти вузових питань: 1) зміни вищої нервової діяльності при різних па-

тологічних процесах в організмі (Одеський інститут удосконалення лікарів, Український психоневрологічний інститут, Український інститут експериментальної ендокринології); 2) значення типологічних особливостей нервової системи, неврози, метод їх лікування (Український і Одеський психоневрологічні інститути, Дніпропетровський медичний інститут, Київський інститут удосконалення лікарів, Кримський медичний інститут); 3) взаємовідношення кори і розташованих нижче утворень головного мозку при нейроінфекціях вірусного й алергічного походження (Інститут фізіології АН УРСР, Дніпропетровський, Станіславський, Вінницький, Кримський медичні інститути); 4) вплив травм головного мозку на вищу нервову діяльність (Одеський психоневрологічний і медичний інститути); 5) зміна вищої нервової діяльності при психозах (Інститут фізіології АН УРСР, Український психоневрологічний інститут, Вінницький медичний інститут).

Вивчення кортико-вісцеральних взаємовідношень в нормі і патології провадитиметься в напрямі дальшого дослідження нервово-гуморальної регуляції діяльності внутрішніх органів, взаємозв'язку органів і систем органів, ролі нервової системи в механізмі дії гормонів тощо.

Буде продовжено вивчення таких питань: 1) нервова регуляція діяльності системи органів кровообігу (Інститут фізіології АН УРСР, Дніпропетровський, Сталінський, Чернівецький, Кримський, Вінницький медичні інститути, Одеський психоневрологічний інститут); 2) нервова регуляція дихання (Інститут фізіології АН УРСР, Сталінський медичний інститут); 3) регуляція діяльності травного тракту (Київський і Одеський державні університети, Інститут фізіології АН УРСР, Станіславський, Харківський, Сталінський, Кримський медичні інститути, Полтавський педагогічний інститут); 4) закономірності перебігу процесів стомлення і відновлення, їх взаємодія в різних органах людини і тварин (Інститут фізіології АН УРСР, Харківський стоматологічний інститут); 5) механізм дії гормонів, роль нервової системи в регуляції гормональної діяльності (Український інститут експериментальної ендокринології, Інститут фізіології АН УРСР, Чернівецький, Харківський медичні інститути); 6) значення центральних регуляцій у вікових змінах обміну речовин і біохімічної структури протоплазми (Відділ фізіології БІН Харківського державного університету); 7) роль типу і стан нервової системи для компенсації порушених функцій (Інститут фізіології АН УРСР).

Нарада відзначила, що плани, складені окремими колективами, мають більш цілеспрямований характер, передбачають розробку в рамках колективу тем, що групуються навколо одного або двох вузлових питань. Особливо цілеспрямовані плани Київського державного університету, кафедр фізіології Одеського, Львівського, Сталінського медичних інститутів, Відділу фізіології БІН при Харківському державному університеті, лабораторії фізіології Харківського стоматологічного інституту, Інституту експериментальної ендокринології та ін. Покращало комплексування досліджень всередині інститутів і між окремими закладами. Загальний план по проблемі в цілому, особливо з розділів фізіології і патології вищої нервової діяльності, складений краще, ніж у минулі роки, і має більш стрункий характер.

Поряд з цим, нарада визнала істотним недоліком плану те, що дуже мала кількість тем присвячена фізіології вищої нервової діяльності людини, методиці її дослідження, вивченню другої сигнальної системи і зовсім нема тем, присвячених дослідженню вищої нервової діяльності дитини. Нарада визнала за необхідне залучити до розробки цих тем колективи кафедр психології університетів, педагогічних інститутів, фізіологічних лабораторій інститутів охорони материнства і дитинства, працівників шкільної гігієни.

Нарада відзначила також, що, незважаючи на те, що анотації до окремих тем складені краще, ніж у минулі роки, вони все ще не позбавлені істотних недоліків. Особливо це стосується планів Черкаського, Кам'янець-Подільського, Кременецького педагогічних інститутів і Одеського психоневрологічного інституту.

Нарада високо оцінила роботу Інституту фізіології АН УРСР—головного інституту—і роботу координаційної комісії по організації симпозиуму з питань методик дослідження вищої нервової діяльності людини, конференції, присвяченої ролі типу нервової системи в обмінних і компенсаторних реакціях організму і конференції з питань нервової регуляції кровообігу.

А. З. Колчинська

Могилевський А. Я., Сте
прийм вивчення діяльності м

Норма

Хильченко А. Є., Деякі дані
процесів у людини
Кобець А. В. і Наумова Н.
них на вищу нервову діяль
Телчаров Любен, Про функці
ності організму до високогірних
Стальненко Є. С., Лук'яно
логія у здорових і хворих
Станець М. П., Секреторна функ
ція під час руху тварин
Бромберг Е. Д., Фагоцитарні
нервової системи
Сопін Є. Ф., Про вплив атропіну

Патоло

Гуревич М. І. і Сиротина М.
кров
Черкаський Л. П., До харак
і крові після видалення легене
Смик М. М., Про деякі особливо
тозного сну
Наумова Н. А., Вплив малих д
Савицький І. В. і Васютин
вого обміну в умовах аніліново

Кліні

Федишин П. С., Вплив функції
чового навантаження

Ра

Даниленко А. І. і Шевчен
при зловживанні новоутвореннях
Шиходиров В. В., Електронні
тур пухкої сполучної тканини

Колпаков Є. В., До методики о
Киричинський Б. Р., Ройтр
з чорнильною реєстрацією для
відбитому світлі

Гурвич С. С., Про філософські п

Нау

Городецький О. О., Кірич
троніки в медицині та біології
Колчинська А. З., Координа
мірності роботи вищих відділів
між корою головного мозку і ви

ЗМІСТ

Огляди

Могилевський А. Я., Стереотаксичний метод як експериментальний прийом вивчення діяльності мозку	3
---	---

Нормальна фізіологія

Хильченко А. Є., Деякі дані дослідження рухомості основних нервових процесів у людини	21
Кобець А. В. і Наумова В. В., Вплив повторно вводжуваних снотворних на вищу нервову діяльність собак	29
Телчаров Любен, Про функціональні зміни і деякі показники пристосованості організму до високогірних умов у Болгарії	36
Стальненко Є. С., Лук'янова О. М. і Хвуль Г. М., Електроенцефалографія у здорових і хворих дітей	44
Станець М. П., Секреторна функція тонкого кишечника в період всмоктування під час руху тварин	51
Бромберг Е. Д., Фагоцитарні властивості макрофагів при різних станах нервової системи	58
Сопін Є. Ф., Про вплив атропіну на обмін речовин	67

Патологічна фізіологія

Гуревич М. І. і Сиротина М. Ф., Про вплив ультразвукових коливань на кров	73
Черкаський Л. П., До характеристики змін у серцево-судинній системі і крові після видалення легені або її частини в експерименті	79
Смик М. М., Про деякі особливості запального процесу в умовах медикаментозного сну	90
Наумова Н. А., Вплив малих доз алоксану на підшлункову залозу	96
Савицький І. В. і Васютинська Є. М., Вивчення деяких ланок білкового обміну в умовах анілінової інтоксикації і тканинної терапії	101

Клінічна фізіологія

Федишин П. С., Вплив функції печінки на динаміку газообміну після харчового навантаження	108
--	-----

Радіобіологія

Даниленко А. І. і Шевченко І. М., Бета-випромінення в крові людей при злоякісних новоутвореннях і деяких захворюваннях крові	114
Шиходиров В. В., Електронномікроскопічне дослідження волокнистих структур пухкої сполучної тканини при гострій променевої хворобі	118

Методика

Колпаков Є. В., До методики операції фістули Екка-Павлова	125
Киричинський Б. Р., Ройтуб Б. О. і Будкевич В. В., Денситометр з чорнильною реєстрацією для промірів електрофореграм у прохідному і відбитому світлі	130

Рецензії

Гурвич С. С., Про філософські погляди акад. О. О. Богомольця	133
--	-----

Наукове життя

Городецький О. О., Киричинський Б. Р., Застосування радіоелектроніки в медицині та біології	139
Колчинська А. З., Координаційна нарада з проблеми: «Основні закономірності роботи вищих відділів центральної нервової системи і взаємодія між корою головного мозку і внутрішніми органами в нормі і патології»	141

ОГЛАВЛЕНИЕ

Обзоры

Могилевский А. Я., Стереотаксический метод как экспериментальный прием изучения деятельности мозга	3
--	---

Нормальная физиология

Хильченко А. Е., Некоторые данные исследования подвижности основных нервных процессов у человека	27
Кобец А. В., Наумова В. В., Влияние повторно вводимых снотворных на высшую нервную деятельность собак	34
Телчаров Любен, О функциональных изменениях и некоторых показателях приспособляемости организма к высокогорным условиям в Болгарии	42
Стальненко Е. С., Лукьянова Е. М. и Хвуль Г. М., Электроэнцефалография у здоровых и больных детей	49
Станец М. П., Секреторная функция тонкого кишечника в период всасывания во время движения животных	57
Бромберг Э. Д., Фагоцитарные свойства макрофагов при различных состояниях нервной системы	65
Сопин Е. Ф., О влиянии атропина на обмен веществ	71

Патологическая физиология

Гуревич М. И. и Сиротина М. Ф., О влиянии ультразвуковых колебаний на кровь	77
Черкасский Л. П., К характеристике изменений в сердечно-сосудистой системе и крови после удаления легкого или его части в эксперименте	88
Смык М. М., О некоторых особенностях воспалительного процесса в условиях медикаментозного сна	94
Наумова Н. А., Влияние малых доз аллоксана на поджелудочную железу	99
Савицкий И. В. и Васютинская Е. М., Изучение некоторых звеньев белкового обмена в условиях анилиновой интоксикации и тканевой терапии	106

Клиническая физиология

Федышин П. С., Влияние функции печени на динамику газообмена после пищевой нагрузки	112
---	-----

Радиобиология

Даниленко А. И. и Шевченко И. Н., Бета-излучение в крови людей при злокачественных новообразованиях и некоторых заболеваниях крови	117
Шиходыров В. В., Электронномикроскопическое исследование волокнистых структур рыхлой соединительной ткани при острой лучевой болезни	124

Методика

Колпаков Е. В., К методике операции фистулы Экка—Павлова	125
Киричинский Б. Р., Ройтуб Б. А. и Будкевич В. В., Денситометр с чернильной регистрацией для промеров электрофореграмм в проходящем и отраженном свете	130

Рецензии

Гурвич С. С., О философских взглядах акад. А. А. Богомольца	133
---	-----

Научная жизнь

Городецкий А. А. и Киричинский Б. Р., Применение радиоэлектроники в медицине и биологии	139
Колчинская А. З., Координационное совещание по проблеме: «Основные закономерности работы высших отделов центральной нервной системы и взаимодействие между корой головного мозга и внутренними органами в норме и патологии»	141

A. Y. Mogilevsky,
for Studying Brain A

A. E. Khilchenko, S
Nervous Processes in A
A. V. Kobets and V. V
Soporifics on the High
Luben Telcharov,
Adaptability to High A
E. S. Stalnenko, E.
troencephalography of
M. P. Stanets, The Sec
of Absorption during Lo
E. D. Bromberg, Phap
of the Nervous System
E. F. Sopin, Effect of A

Pa

M. I. Gurevich and M. F.
on the Blood
L. P. Cherkassky, On
System and Blood after
M. M. Smyk, On Some I
ditions of Medicamento
N. A. Naumova, Effect
I. V. Savitsky and E. A
of Protein Metabolism u
Therapy

P. S. Fedyslin, Effect o
change after Alimentary

A. I. Danilenko and
Human Blood in Malign
V. V. Shikhodyrov, Electro
of the Friable Connective

E. V. Kolpakov, On th
B. R. Kirichinsky, B
Densitometer with Ink R
cident and Reflected Lig

S. S. Gurvich, Philosoph

A. A. Gorodetsky and
dioelectronics in Medicine
A. Z. Kolchinskaya,
mental Laws of the Work
System and Interaction bet
in the Normal and Patholo

CONTENTS

Reviews

- A. Y. Mogilevsky, The Stereotaxic Method as an Experimental Procedure for Studying Brain Activity 3

Normal Physiology

- A. E. Khilchenko, Some Data of a Study of the Mobility of the Basic Nervous Processes in Man 28
 A. V. Kobets and V. V. Naumova, Effect of Repeatedly Administered Soporifics on the Higher Nervous Activity in Dogs. 35
 Luben Telcharov, On Functional Changes and Certain Indicators of Adaptability to High Mountain Conditions in Bulgaria 43
 E. S. Stalnenko, E. M. Lukyanova and G. M. Khvul, Electroencephalography of Healthy and Diseased Children 50
 M. P. Stanets, The Secretory Function of the Small Intestine in the Period of Absorption during Locomotion of Animals 57
 E. D. Bromberg, Phagocytic Properties of Macrophages in Various States of the Nervous System 66
 E. F. Sopin, Effect of Atropine on Metabolism 72

Pathological Physiology

- M. I. Gurevich and M. F. Sirotina, On the Effect of Ultrasonic Vibrations on the Blood 78
 L. P. Cherkassky, On the Characteristics of Changes in the Cardiovascular System and Blood after Lobotomy or Pneumonecctomy in Experiment 89
 M. M. Smyk, On Some Peculiarities of the Inflammatory Process under Conditions of Medicamentous Sleep 95
 N. A. Naumova, Effect of Small Doses of Alloxan on the Pancreas 100
 I. V. Savitsky and E. M. Vasyutinskaya, Study of Certain Aspects of Protein Metabolism under Conditions of Aniline Intoxication and Tissue Therapy 106

Clinical Physiology

- P. S. Fedyshein, Effect of the Liver Function on the Dynamics of Gas Exchange after Alimentary Load 113

Radiobiology

- A. I. Danilenko and I. N. Shevchenko, Beta Radiation in Human Blood in Malignant Neoplasms and Certain Blood Diseases 117
 V. V. Shikhodyrov, Electron-micrographic Investigation of the Fibrous Structure of the Friable Connective Tissue in Acute Radiation Sickness 124

Methods

- E. V. Kolpakov, On the Procedure of the Eck-Pavlov Fistula Operation. 125
 B. R. Kirichinsky, B. A. Roitrub and V. V. Budkevich, Densitometer with Ink Recording for Measuring Electrophoregrams in Incident and Reflected Light 130

Book Reviews

- S. S. Gurvich, Philosophical Views of Academician A. A. Bogomoletz 133

Scientific News

- A. A. Gorodetsky and B. R. Kirichinsky, Application of Radioelectronics in Medicine and Biology 139
 A. Z. Kolchinskaya, Coordinative Conference on the Problem: «Fundamental Laws of the Work of the Higher Divisions of the Central Nervous System and Interaction between the Cerebral Cortex and the Internal Organs in the Normal and Pathological States» 141

Ціна 9 крб.

ЗАМОВЛЯЙТЕ КНИГИ

ВИДАВНИЦТВА АКАДЕМІЇ НАУК УРСР

- Айзенман Б. Ю., Деякі біологічні особливості черевнотифозної палички. 1959 р., 112 стор., ціна 4 крб. 20 коп.
- Богомолец А. А., Избранные труды в трех томах, т. I. 1956 г., 284 стр., цена 19 руб.
- Богомолец А. А., Избранные труды в трех томах, т. II. 1958 г., 480 стр., цена 31 руб. 30 коп.
- Богомолец А. А., Избранные труды в трех томах, т. III. 1958 г., 360 стр., цена 25 руб.
- Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Сборник. 1955 г., 272 стр., цена 13 руб. 70 коп.
- Гипоксия. Сборник. 1949 г., 328 стр., цена 18 руб.
- Губергриц М. М., Избранные труды в одном томе. 1959 г., 544 стр., цена 26 руб. 75 коп.
- Лауер Н. В., Питання патофізіології гіпоксичних станів новонароджених. 1959 р., 200 стор., ціна 12 крб.
- Пневмокониоз. Сборник. 1954 г., 292 стр., цена 14 руб. 15 коп.
- Проблемы межнейронных и нейротканевых отношений. Сборник. 1953 г., 228 стр., цена 13 руб. 25 коп.
- Механизм действия гормонов. Сборник. 1959 г., 264 стр., цена 13 руб.
- Ручковский Б. С., Роль отечественных ученых в развитии экспериментальной онкологии, т. I, 1953 г., 268 стр., цена 16 руб. 95 коп.
- Ручковский Б. С., Очерки развития советской экспериментальной онкологии. 1959 г., 528 стр., цена 22 руб. 85 коп.
- Стражеско Н. Д., Избранные труды, т. I. Проблемы патофизиологии кровообращения. 1957 г., 400 стр., цена 27 руб. 30 коп.
- Стражеско Н. Д., Избранные труды, т. II. Проблема сепсиса, эндокардита, ревматизма, физиология и патология органов пищеварения. 1957 г., 368 стр., цена 24 руб. 25 коп.
- Теоретические и практические вопросы иммунологии. Сборник. 1959 г., 368 стр., цена 12 руб. 45 коп.
- Фитонциды в медицине. Сборник. 1959 г., 224 стр., цена 10 руб. 60 коп.
- Холодный Н. Г., Избранные труды, т. I, 1956 г., 480 стр., цена 30 руб.
- Холодный Н. Г., Избранные труды, т. II. 1957 г., 390 стр., цена 27 руб.
- Холодный Н. Г., Избранные труды, т. III, 1957 г., 528 стр., цена 32 руб. 30 коп.
- Чаговец В. Ю., Избранные труды в одном томе. 1957 г., 514 стр., цена 26 руб.
- Замовлення просимо надсилати в магазини Укркниготоргу та Укоопспілки або ж безпосередньо на таку адресу: м. Київ, вул. Леніна, 42, Книгарня Видавництва Академії наук УРСР, відділ «Книга—поштою».
- За вимогою замовника книги висилаються накладною платою без завдатку.