

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

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том VI, № 2



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1960

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том VI, № 2

БЕРЕЗЕНЬ — КВІТЕНЬ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1960

Друкується за постановою редакційної колегії журналу

Редакційна колегія:

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

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

Редактор видавництва С. В. Полевой

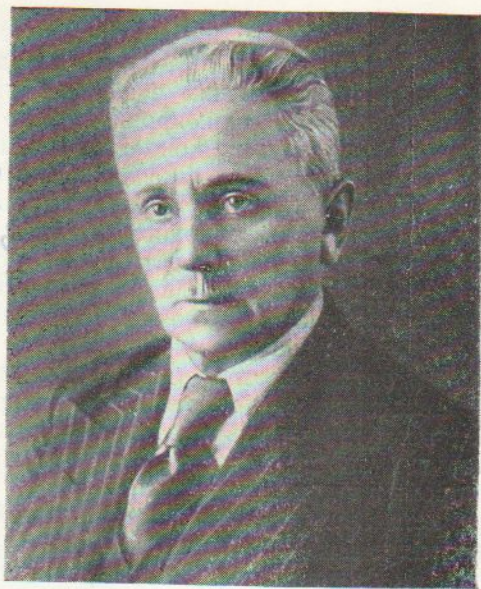
Технічний редактор О. М. Лисовець

Коректори О. Д. Яковенко, І. С. Доманська

БФ 02853. Зам. № 200. Вид. № 424. Тираж 800. Формат паперу 70×108/16. Друкарськ. аркушів 8,75.
Обл. видавн. аркушів 11,98. Підписано до друку 25/II 1960 р. Ціна 9 крб.

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

4
найбли
фізіоло
ки, пр
У:
ями і
статті
переко
дослід
бе на
галузі
кавивс
3
реднім
Г. В. с
чим ш
дацькі
3
кафед
Тут ві
впрова
ку у с
ідеї І.
В
Праця
Київсь
розвив
хом ві
В
вича і



436
- 284

152
144
8

284
16

300
316
332
348

До 75-річчя з дня народження академіка АН УРСР Г. В. Фольборта

4 лютого 1960 р. минуло 75 років з дня народження одного з найближчих учнів І. П. Павлова, найактивнішого діяча павловської фізіології на Україні академіка АН УРСР, заслуженого діяча науки, професора Георгія Володимировича Фольборта.

Уже в перші роки свого студентського життя, захоплений лекціями і виступами І. П. Павлова, які, як він їх характеризує у своїй статті «Шляхи розвитку моїх досліджень», «завжди мали характер переконаної, полум'яної агітації за справжній глибоко продуманий дослід, за справжню науку», Георгій Володимирович присвячує себе на все своє даліше життя експериментальній науковій роботі в галузі фізіології, працюючи в тих її розділах, якими найбільше цікавився І. П. Павлов.

З 1905 по 1926 р. Георгій Володимирович працював під безпосереднім керівництвом І. П. Павлова в його лабораторії. На долю Г. В. Фольборта припало щастя йти разом з І. П. Павловим його творчим шляхом, бути його найближчим помічником у лекційній викладацькій роботі.

З 1926 р. Георгій Володимирович переїхав на Україну й очолив кафедру нормальної фізіології в Харківському медичному інституті. Тут він розгорнув у широкому масштабі самостійну наукову роботу, впроваджуючи павловські методи дослідження і павловську тематику у фізіологічні дослідження на Україні, де до того часу наукові ідеї І. П. Павлова ще не набули значного поширення.

В 1946 р. Георгій Володимирович переїхав з Харкова в Київ. Працюючи в Академії наук УРСР і на кафедрі нормальної фізіології Київського медичного інституту, він дістав можливість ще ширше розвивати свою наукову діяльність і з ще більшою енергією та успіхом впроваджувати і розробляти вчення І. П. Павлова.

В результаті численних досліджень самого Георгія Володимировича і великої групи його учнів, які завжди з великим захопленням і

інтересом розробляли спільно з ним його наукову тематику, у фізіологічну науку був зроблений великий і цінний вклад, який поставив Г. В. Фольборта в ряд найвизначніших фізіологів нашої країни.

Всі наукові праці Георгія Володимировича тісно пов'язані спільністю ідей і являють собою струнку концепцію, яка об'єднує дослідження з різних розділів фізіології.

Велика група досліджень Георгія Володимировича присвячена вивченню різних сторін діяльності травного тракту. Процес травлення вже з перших років наукової діяльності Г. В. Фольборта привертав його увагу. З вивчення діяльності залоз травного тракту розгорнулися в дальшому його великі і різноманітні дослідження, присвячені процесам виснаження і відновлення.

Цікаво, що дослідження, які провадив Г. В. Фольборт для вивчення діяльності травного тракту, мають своїм джерелом ті лекційні демонстрації, в яких він брав участь протягом багатьох років на лекціях І. П. Павлова, що, за характеристикою Георгія Володимировича, «завжди були пройняті духом шукання».

Г. В. Фольборт встановив наявність відмінностей у виході жовчі з фістули жовчного міхура та з фістули жовчної протоки в умовах фізіологічного спокою і діяльності травного тракту після годівлі тварини. Ці дослідження мали своїм результатом розробку нової операції—комбінованої жовчної фістули за Фольбортом (фістула жовчного міхура і фістула жовчної протоки на тій самій тварині).

Георгій Володимирович відкрив наявність секретину в осадовій частині кишкового соку. Цей секретин відрізнявся від секретину, здобутого із зіскобу слизової оболонки кишки, відсутністю в ньому речовин, що розширюють судини.

Численні дослідження Г. В. Фольборта присвячені вивченню значення пілоричної частини шлунка у травному процесі. Ці дослідження показали, що слизова оболонка пілоричної частини шлунка виробляє речовини, які впливають збудливо на фундальні залози. Ці дані становлять не тільки теоретичний, а й великий практичний інтерес для хірургів під час догляду за хворими в післяопераційний період після резекції пілоричної частини шлунка.

Дуже цікаві дослідження, в яких було з'ясовано значення симпатичної іннервації для секреції фундальних залоз. Виявилось, що симпатичні нервові волокна, які потрапляють у черевну порожнину з верхньої частини симпатичного пограничного стовбура і через зірчастий вузол по волокнах ansae Wieussenii, здійснюють на шлунок вплив, протилежний тому, який справляє симпатична нервова система через волокна, що потрапляють у черевні органи по splanchnicus major.

Було встановлено, що симпатичний нерв впливає не тільки трофічно й адаптаційно-трофічно, а й діє на кількісну характеристику секреторного процесу. Всі ці впливи можуть бути різними за характером і по-різному комбінуватись між собою.

Дослідженнями Георгія Володимировича було розширено уявлення про періодичну діяльність травного тракту. При цьому було показано, що нарівні з усіма іншими травними залозами і слинним залозам властива періодична діяльність.

Г. В. Фольборт провів важливі дослідження по вивченню екскреторної функції травного тракту і патологічної гіперсекреції, зумовленої запаленням слизової оболонки пілоричної частини шлунка. Ці дослідження послужили основою для розробки питання про фізіологічну характеристику компенсаторних функцій організму. Георгій Во-

Володимирович цікавився компенсаторними процесами при екстирпації певних груп м'язів кінцівок, при відновленні функції печінки після видалення частини печінкової тканини, компенсаторною функцією однієї нирки після екстирпації другої, компенсаторною діяльністю шлунка при порушенні екскреторної функції печінки, а також при зменшенні секреторної поверхні шлунка після видалення частини його слизової оболонки.

На підставі проведених досліджень йому вдалося встановити, що діяльність компенсуючого органу в усіх випадках у першій фазі різко посилюється — настає стан надмірної компенсації — і що це призводить до стомлення і часто до хронічної перевтоми компенсуючих органів, викликаючи, таким чином, зниження повноцінності їх діяльності.

Найбільша кількість досліджень Г. В. Фольборта присвячена розробці проблеми виснаження і відновлення. Георгій Володимирович почав розробляти цю проблему ще в 1916 р. В основу його досліджень була покладена стаття І. П. Павлова «Баланс азоту в слинній підщелеповій залозі при роботі». Стаття мала підзаголовок «Матеріали до вчення про відновлення функціонуючої залозистої тканини».

Георгій Володимирович вказує, що ця стаття відкрила йому очі на глибоке значення вивчення процесу відновлення як надзвичайно важливої і великої проблеми і на найбільш продуктивний напрям в її розробці.

Дослідження почалися з встановлення факту можливості виснаження слинної залози в хронічному досліді і відновлення її функції через дуже тривалий період, а саме через 7—8 днів.

Ці первісні дослідження набули згодом дуже великого розмаху і дали несподівані за своїм значенням результати. Вони підтвердили обґрунтованість теорії Гейденгайна про поділ секреторного процесу на секреторний процес у вузькому розумінні цих слів і на трофічний процес. Вони показали також, що тривала інтенсивна секреція різко зменшує концентрацію органічної частини секрету.

Цей факт дістав пізніше своє підтвердження в дослідях на підшлунковій залозі і на шлункових залозах. Завдяки розробленню відповідної методики виявилось можливим при спостереженнях за процесом виснаження слинних залоз стежити і за балансом ендотермічних і екзотермічних процесів і встановити ряд нових, раніше невідомих закономірностей.

Завдяки наполегливій, глибоко продуманій планомірній роботі Г. В. Фольборта та його численних учнів пощастило встановити ряд дуже істотних закономірностей розвитку і взаємодії процесів стомлення і відновлення.

Ці закономірності лягли в основу уявлень Георгія Володимировича про повноцінність функцій, про оборотність зниження повноцінності функцій, про процес усталення стану відновленості, про стан хронічного виснаження, про функціональний потенціал або функціональні можливості органу.

Дані, одержані при вивченні процесу виснаження і відновлення в дослідях на слинних залозах, він на основі численних досліджень поширив і на інші органи і тканини живого організму.

Ці дослідження набули загальнобіологічного значення з того моменту, як вони були поширені на органи з автоматичною діяльністю; наприклад на серце, матку та інші.

Дальші дослідження привели Георгія Володимировича до думки про те, що функція будь-якого органу, при здійсненні якої розвиваються процеси стомлення, завжди тісно пов'язана з посиленням діяль-

ності ряду інших органів, які забезпечують умови, необхідні для роботи основного діяльного органу. Звідси виникло поняття про основний діяльний орган та про обслуговуючі органи, про відмінності в розвитку процесів стомлення і відновлення.

При вивченні процесів виснаження і відновлення виникли питання про тренування органів як основних діяльних, так і обслуговуючих.

Ідея поділу органів на основні діяльні та обслуговуючі привела Георгія Володимировича від вивчення процесів, що відбуваються в окремих органах, до вивчення з точки зору цих самих концепцій процесів виснаження і відновлення або процесів праці і відпочинку в цілісному організмі вищих тварин і людини.

Такий новий широкий підхід до проблеми в цілому дозволив використати концепції Георгія Володимировича в сільському господарстві для підвищення виходу м'яса і сала у свиней в результаті фізичного тренування.

Ці концепції були розвинуті і в дослідженнях, присвячених проблемам фізичної культури, аналізу змін, що відбуваються в організмі спортсменів, особливо в період так званого «впрацювання», тощо.

Вивчаючи так широко процеси виснаження і відновлення, Георгій Володимирович не міг не зв'язати свої дослідження з вченням про типи і про патологію вищої нервової діяльності.

Дослідження показали, що у собак слабкого типу вищої нервової діяльності можна встановити легку виснажливість слинних залоз. У собак сильного врівноваженого типу є міцно встановлений баланс процесів виснаження і відновлення. У тварин неуврівноваженого типу ці процеси характеризуються великими, дуже неправильними коливаннями.

Надзвичайно цікаві дані, які показують, що з віком змінюється процес відновлення в напрямі різкого його сповільнення.

Третім, дуже великим розділом фізіології, вивченню якого Г. В. Фольборт присвятив багато сил і часу, є вчення про вищу нервову діяльність.

Перша самостійна наукова праця Георгія Володимировича була присвячена умовним рефлексам.

У своїх дослідженнях він показав цілком новий факт, що подразники, які повторно збігаються в часі з гальмівним станом, самі набувають здатності викликати цей стан в корі великих півкуль, тобто стають умовними збудниками гальмівного процесу.

Згодом, ураховуючи зауваження І. П. Павлова про те, що на доповнення до одержаних даних необхідно додатково проконтролювати, наскільки в утворенні умовних гальм беруть участь саме ті гальмівні рефлекси, з якими збігався сторонній подразник, Г. В. Фольборт значно розширив свої дослідження, присвячені вивченню негативних умовних рефлексів, для чого йому довелося в процесі роботи з'ясувати ряд питань, зв'язаних з методикою постановки дослідів по умовних рефлексах.

В процесі розробки ряду найважливіших питань методики проведення дослідів із застосуванням умовних рефлексів було досліджено питання про спосіб підгодівлі тварини, про вплив величини безумовного рефлексу на величину умовного рефлексу. Було вивчено значення кількості умовних подразників, застосованих протягом одного дослідів, питання про працездатність дуги умовного рефлексу і про розвиток процесу тренування, питання про утворення стереотипу в процесі роботи тощо.

Свої дослідження вищої нервової діяльності Георгій Володими-

рович пов'язав з основною проблемою, яка завжди його цікавила, — з проблемою виснаження і відновлення. Він піддав детальному аналізу співвідношення процесів гальмування та відновлення і вирішив вивчити істотно важливе питання про можливість у певних патологічних умовах втрати процесом гальмування здатності посилювати відновлення.

Дослідженнями в зазначених трьох найголовніших напрямках не обмежується уся тематика наукових досліджень Г. В. Фольборта. Він вивчав також ряд дуже цікавих питань, що впливають з його основних досліджень. Так, він багато уваги приділив з'ясуванню питання про можливість визнати подразником, який збуджує процес відновлення, ті матеріальні зміни в органі, що розвиваються під час його діяльності, причому в цьому випадку має значення швидкість, з якою утворюються ці матеріальні зміни.

Це припущення було підтверджене численними спостереженнями, які показали, що клінічні подразники в організмі дають сильний ефект тільки при швидкій зміні їх концентрації. Звідси виявилась можливість зробити висновок, що стомлення, яке швидко розвивається, є сильнішим збудником відновних процесів.

До окремої групи досліджень належать роботи, які показали, що поняття про спокій організму в його звичайному розумінні як про стан, під час якого відсутня специфічна діяльність в умовах слабких обмінних процесів, не вичерпує усіх тих явищ, що спостерігаються в умовах спокою. В стані спокою, як показали численні дослідження різних систем організму, відбуваються безперервні більш-менш ритмічні коливання працездатності органу то в напрямі її підвищення, то в напрямі зниження.

Отже, в організмі відбуваються постійні коливання, які свідчать про боротьбу протилежних нервових впливів, які є виразом постійної нервової регуляції трофічних процесів у розумінні І. П. Павлова.

Наукова діяльність Георгія Володимировича завжди поєднувалася з великою роботою по підготовці кадрів. Цій діяльності він незмінно приділяє багато уваги і досі невтомно працює над вихованням молодих кадрів фізіологів і лікарів, озброєних найпередовішою медичною теорією.

Його шлях викладача, педагога, а потім професора почався у 1912 р., коли він став асистентом кафедри фізіології Військово-медичної академії; потім він був прозектором тієї самої кафедри і протягом ряду років провадив лекційні демонстрації на лекціях І. П. Павлова. Тут він оволодів майстерністю вівісекції і хронічних операцій на тваринах. Блискучу техніку лекційних демонстрацій, чудову наочність і переконливість лекцій він пізніше впровадив у Харкові на кафедрі нормальної фізіології Харківського медичного інституту, де він працював з 1926 по 1946 р., а потім у Києві на кафедрі нормальної фізіології Київського медичного інституту.

За роки своєї педагогічної діяльності Георгій Володимирович підготував для нашої країни 24 докторів і 45 кандидатів наук. 21 учень Г. В. Фольборта очолює тепер кафедри у вищих учбових закладах Радянського Союзу, керує лабораторіями і відділами в наукових закладах. Під його керівництвом пройшли аспірантуру 38 чоловік.

На протязі своєї багаторічної наукової, педагогічної, організаційної та громадської діяльності Георгій Володимирович брав активну участь у житті, роботі і будівництві багатьох наукових і учбових закладів.

В Ленінграді він з 1916 по 1923 р. працював професором кафедри фізіології тварин на Стебутовських вищих жіночих сільськогосподарських курсах. Під його керівництвом з 1924 р. почалась організаційна робота по перетворенню Колтушей у великий науково-дослідний центр.

В Харкові він організував відділ умовних рефлексів в Українському психоневрологічному інституті, лабораторію для вивчення процесів травлення в Українському інституті експериментальної ендокринології, лабораторію фізіології в Інституті харчування, великий фізіологічний відділ в Українському інституті експериментальної біології і медицини. Широко розгорнулась науково-дослідна робота на кафедрі фізіології Харківського медичного інституту, значно була розширена фізіологічна лабораторія в Інституті праці.

В період евакуації в роки Великої Вітчизняної війни Георгій Володимирович брав в Оренбурзі активну участь в роботі консультативного бюро при санвідділі Південно-Уральського військового округу, консультував роботу по авіаційній медицині і фізіології у Військовій академії командного і штурманського складу Військово-повітряних сил Радянської Армії.

Після свого переїзду в Київ у 1946 р. Г. В. Фольборт з великою енергією зайнявся відновленням кафедри нормальної фізіології Київського медичного інституту, зруйнованої під час війни.

Він взяв на себе керівництво лабораторією фізіології в Інституті біохімії Академії наук УРСР, організував фізіологічну лабораторію в Інституті харчування.

В створеному Академією наук УРСР Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця він керує великим відділом фізіології вищої нервової діяльності і трофічних функцій організму.

Георгій Володимирович бере активну участь в громадському житті. Він є членом правління Всесоюзного і головою Українського фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова. Протягом багатьох років він був головою Харківського відділення Українського товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів і заступником голови Українського товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів.

Він систематично брав активну участь в організації всесоюзних і республіканських фізіологічних з'їздів і конференцій, в організації XV Міжнародного конгресу фізіологів.

Під редакцією Г. В. Фольборта вийшов ряд збірників наукових праць керованих ним лабораторій. Він був редактором збірників «Вопросы физиологии», тепер є відповідальним редактором «Фізіологічного журналу» АН УРСР.

Георгій Володимирович опублікував 115 наукових праць.

Він гаряче любить свою роботу, особливо наукову. В статті «Шляхи розвитку моїх досліджень» він пише: «Наукові шукання наповнили інтересом і радістю усе моє життя».

Побажаємо ж Георгію Володимировичу успішно продовжувати свою наукову, педагогічну і громадську діяльність, успішно розробляти і розв'язувати, як він пише, «у великому і дружньому колективі фізіологів України» ті численні наукові проблеми, над якими він так продуктивно працює усе своє життя.

Є. К. Приходькова.

Творчий розвиток фізіологічної науки

О. Ф. Макаrenchенко

(директор Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР)

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР — один з найбільших на Україні наукових колективів, що працюють в галузі нормальної та патологічної фізіології тварин і людини.

Колектив Інституту розробляє питання фізіології і патології нервової системи, вищої нервової діяльності, нервової та гуморальної регуляції фізіологічних функцій, вивчає порушення функцій і механізми їх компенсації та відновлення, біологічну дію таких факторів, як іонізуюче випромінювання, радіохвилі, ультразвук та ін. Розробка цих питань має не тільки теоретичне значення, а й диктується потребами практичної медицини.

Вчені Інституту творчо розвивають вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність. За останні роки й особливо в 1959 р. академік АН УРСР Г. В. Фольбоорт особливу увагу приділяв вивченню умовних рефлексів, що утворилися на сліди подразників. Вдалося виявити фізіологічні особливості слідових умовних рефлексів.

Вивчення слідових рефлексів має велике теоретичне значення, тому що такі складні фізіологічні процеси, як запам'ятовування і пам'ять людини, можна зрозуміти і матеріалістично пояснити лише на основі вивчення слідових рефлексів.

В Інституті провадиться вивчення природи і характеру перебігу основних нервових процесів — збудження і гальмування.

На основі вивчення електричних явищ в центральній нервовій системі академіку АН УРСР Д. С. Воронцову вдалося визначити джерела повільних тривалих електротонічних потенціалів і їх функціональну роль. Виявлено, що повільні потенціали виникають в тілі нервових клітин та їх розгалужених відростках — дендритах, тобто там, де розташовані синапси — місця з'єднання різних нервових клітин. При цьому в тонких частинах дендритів розвиваються переважно місцеві потенціали, що змінюють збудження клітини, але не викликають її розрядження. Дослідження повільних електричних потенціалів в різних шарах кори великих півкуль головного мозку за допомогою мікроелектродів привели до висновку, що основну роль у генерації таких потенціалів відіграють верхні шари, які складаються переважно з дендритів. Повільні електричні потенціали пов'язані із синаптичною передачею і відіграють вирішальну роль у регуляції збудливості нервових клітин.

В Інституті розроблена методика відведення потенціалів від окремих клітин мозку за допомогою ультрамікроелектродів (доктор біол. наук П. Г. Костюк). Засвоєна методика електричної поляризації окре-

мих клітин, вперше в СРСР застосована методика мікроін'єкцій різних речовин в окремих клітинах. Ці методи створюють можливість безпосереднього вивчення фізико-хімічних основ нервових процесів. Впровадження їх у фізіологію також значно розширює можливості детального аналізу механізму рефлекторної діяльності мозку. Встановлено, що гальмування координаційного типу пов'язане із збільшенням мембранного потенціалу клітини на відміну від збудження, пов'язаного із зниженням цього потенціалу. Виявлено, що різні типи клітин мозку відрізняються один від одного перебігом процесів збудження і гальмування.

Ці теоретичні дослідження мають велике значення для пояснення невідомих ще змін в електричній активності головного мозку, які реєструються в клініках на електроенцефалограмах.

Багато вчених як вітчизняних, так і зарубіжних приділяють велику увагу не вивченому ще питанню про взаємовідношення між корою великих півкуль головного мозку та нижчєрозташованими відділами центральної нервової системи. Для аналізу впливу підкоркових утворень на вищу нервову діяльність в Інституті (доктор мед. наук В. О. Черкес) був використаний метод вживлених електродів, за допомогою яких вдалося показати, що подразнення хвостатого ядра в головному мозку має більш сильний і постійний гальмівний вплив на умовні рефлекси, ніж подразнення інших підкоркових утворень (таламус, чотиригорбкове тіло).

Вивчення цього питання має велике значення для клініки нервових захворювань. Так, у відділі експериментальної та клінічної неврології — член-кор. АН УРСР О. Ф. Макаrenchенко та його співробітники при вірусних вторинних інфекціях нервової системи, при грипозній нейроінфекції виявили глибокі порушення динаміки підкорки і вегетативно-судинної ланки. Встановлено, що найчастіше спостерігаються зміни електроенцефалограми при інфекційних захворюваннях нервової системи — десинхронізація основних ритмів, що становить значний інтерес в зв'язку з вивченням ролі підкорки, особливо ретикулярної форми та активації кори. Слід вважати, що первинний процес розвивається в підкорці з вторинним втягненням у процес кори головного мозку і всієї центральної нервової системи. Порушення функції кори головного мозку при інфекціях нервової системи нечітко виражені і проявляються переважно в розладнанні більш складної синтетичної діяльності кори головного мозку, в зниженні концентрації як збуджувального, так і гальмівного процесу, виснаженні умовнорефлекторної діяльності, що зумовлено зниженням тонуусу нервової клітини. Клінічно при цьому розвивається виражений астенічний синдром. Виявлення місця ураження має велике значення для правильного визначення лікувальних засобів.

В літературі досконало описано симптоматику захворювань нервової системи після грипу, але щодо лікування цього тяжкого захворювання всі існуючі засоби не дають належного ефекту.

При доборі лікувальних засобів нами, за пропозицією академіка О. В. Палладіна та Б. І. Хайкіної, застосовано однопроцентний розчин натрійової солі аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) як засобу, що підвищує енергетичні процеси в організмі. Одержано дуже добрі результати лікування (див. статтю в журналі «Врачебное дело», № 10, 1959).

Велику увагу в інституті приділяють вивченню патології вищої нервової діяльності при психічних захворюваннях, особливо при шизофренії та маніакально-депресивному психозі.

Дослідження змін вищої нервової діяльності і зрушення в обмінних процесах дали можливість наблизитися до виявлення природи маніакально-депресивного психозу і запропонувати комплекс лікувальних заходів, що дозволяють скоротити тривалість приступу і значно продовжити «світлі» проміжки.

Розроблені спеціально для людини методики вивчення абстрактного мислення і тим самим зроблений крок вперед у вивченні другої сигнальної системи — мови, яка властива лише людині. Доктором біол. наук А. Є. Хильченком розроблена методика визначення рухомості основних нервових процесів у людини.

З давніх часів перед вченими стоїть питання, в якій мірі перебіг різних процесів в організмі в нормальних умовах і при патологічних станах залежить від конституції, тобто від особливостей будови тіла.

Труднощі в розробці цього питання в значній мірі були пов'язані з тим, що до питання про конституцію підходили в значній мірі механістично, недостатньо враховували роль нервової системи в цілому організмі.

Академік АН УРСР Р. Є. Кавецький та його співробітники в експерименті на тваринах показали, що функції організму — дихання, кровообіг, обмінні процеси та ін. — в значній мірі залежать від центральної нервової системи, її типологічних особливостей, які в першу чергу мають бути покладені в основу конституції.

Як показали експериментальні дослідження (Н. Ф. Солодюк), тип нервової системи має велике значення в компенсаторних і захисних функціях організму.

Вивчення питань кисневої недостатності в здоровому й особливо в хворому стані набуває особливого значення в наш час — час космічних польотів і досліджень.

В лабораторії порівняльної і вікової фізіології (керівник — дійсний член АМН СРСР М. М. Сиротинін) протягом багатьох років провадиться вивчення проблеми кисневої недостатності. У важких умовах високогірних експедицій провадяться дослідження впливу недостатності кисню на організм людини і тварин. Встановлено, що недостача кисню насамперед відбивається на функціях кори головного мозку, викликає зміни вищої нервової діяльності, порушення внутрішнього гальмування, мови та мислення. Зміни вищої нервової діяльності проявляються виразніше в тих випадках, коли помітно зменшується вміст кисню в крові.

Експериментально доведено, що тварини різних класів по-різному переносять кисневе голодування: у більш високоорганізованих тварин складніша центральна нервова система, і вони чутливіші до недостачі кисню.

Одержані дані зберігають своє значення і для індивідуального розвитку: новонароджені тварини, що народжуються з недорозвинутою нервовою системою, менш чутливі до недостачі кисню в навколишньому середовищі. Викриті причини високої стійкості новонароджених тварин до недостачі кисню. Це має значення для боротьби з внутрішньотробою асфіксією новонароджених.

В лабораторії вивчають особливості реакції на кисневу недостатність людей і тварин різного віку. Встановлено, що юнацький вік у порівнянні із зрілим і дитячим особливо чутливий до недостачі кисню. Водночас на відміну від старечого віку, представники якого погано переносять кисневе голодування, юнацький організм здатний до швидкої акліматизації.

Вивчення впливу високогірного клімату на організм показало,

що умови високогір'я при додержуванні принципу поступової акліматизації можуть бути використані як лікувальний фактор при деяких захворюваннях. Трирічні дослідження дозволяють рекомендувати для лікування бронхіальної астми, короткочасне перебування у високогірних районах. Високогірний клімат може бути використаний і для лікування деяких нервово-психічних захворювань.

Багато років людство намагається подолати смерть. Відомо, що до останніх років оживлення померлого організму було можливе лише тоді, коли активне втручання здійснювали не пізніше як через 4—6 хв. після смерті. В Інституті шляхом застосування штучного кровообігу за допомогою штучних серця і легень вдалося подовжити час, протягом якого провадиться втручання хірурга, до 15—20 хв., а в умовах охолодження оживлення виявилось можливим навіть через годину після смерті тварини (дослідження доктора мед. наук В. Д. Янковського).

Велику увагу в Інституті приділяють експериментальній розробці проблеми гіпертонії і інфаркту міокарда. Дійсний член АМН СРСР М. М. Горев та його співробітники показали, що в розвитку різних форм експериментальної гіпертонії важливе значення мають порушення нервової регуляції кровообігу, особливо розладнання вищих відділів головного мозку. Показано, що впливи, спрямовані до нормалізації функцій центральної нервової системи, приводять до зниження стійко підвищеного кров'яного тиску.

На створених в Інституті експериментальних моделях виявлені особливості порушень вільцевого кровообігу при гіпертонії, спазмі серцевих судин. Вдалося пояснити велику частоту і тяжкість перебігу інфаркту міокарда при гіпертонії.

Велику увагу приділяють в Інституті вченню про залози внутрішньої секреції та продукти їх життєдіяльності — гормони. Вивчають фізіологічну дію біологічно активного препарату — кортикотоніну, виділеного академіком АН УРСР В. П. Комісаренком з надниркової залози. Експериментальні і клінічні дослідження показали, що кортикотонін стійко і тривало підвищує знижений кров'яний тиск при гострих шоківних станах як в експерименті на тваринах, так і в клініці у людей.

В літературі зібрано чимало даних про участь селезінки в різноманітних функціях організму. Багато вчених вважало, що селезінка має і гормональні властивості, але експериментально це не було доведено. Протягом понад 10 років в лабораторії ендокринних функцій провадяться експериментальні і клінічні дослідження виділеного академіком АН УРСР В. П. Комісаренком із селезінки худоби біологічно активного гормонального препарату — спленіну. Експериментальні дослідження показали, що спленін значно продовжує життя кроликів, уражених раковою пухлиною, внаслідок запобігання занесенню в печінку ракових клітин (метастазів). Виявлена ще одна властивість спленіну — підвищувати вміст кальцію в крові при недостатності у тварин і людини функції парашитовидних залоз. Ця властивість спленіну має виключне значення для лікування недостатності парашитовидних залоз, що підтверджено експериментально в лабораторії ендокринних функцій і в клініці при лікуванні хворих людей.

Високоєфективним засобом виявився спленін і при лікуванні раннього токсикозу вагітних.

Вчена рада Міністерства охорони здоров'я СРСР дала високу оцінку дослідженням дії спленіну, вказала на велике його значення для практичної медицини і дозволила широке застосування спленіну у лікувальній практиці.

В Інституті, за методом доктора мед. наук В. Д. Янковського, ви-

робляються синтетичний стабілізатор крові синантрол і найбільш активна фракція його «А», придатна для клінічного застосування. Ця фракція є аналогом гепарину і може замінити останній в лабораторній роботі і клінічній практиці для лікування хворих на тяжкі форми тромбофлебітів, які не піддаються іншим методам лікування.

На основі детального лабораторного і клініко-фізіологічного вивчення роботи органів травлення відділом клінічної фізіології Інституту (керівник академік АН УРСР В. М. Іванов) дані рекомендації в галузі дієтетики і раціональної терапії деяких шлунково-кишкових захворювань (гіперацидних гастритів, виразки шлунка тощо). Показано сприятливий вплив молочнокислих продуктів при ряді шлунково-кишкових захворювань.

В лабораторії біофізики (керівник—член-кор. АН УРСР О. О. Гордецький) вивчають механізм порушення функцій організму під впливом іонізуючих випромінювань, розробляють профілактику і комплексне лікування гострої променевої хвороби, досліджують біологічну дію радіохвиль.

Провадяться спостереження і дослідження, присвячені виявленню ефективності застосування ультразвукових коливань у клініці. Ультразвукова терапія є ефективним лікувальним фактором при запальних захворюваннях периферичних нервів, м'язів, суглобів.

Експериментально-конструкторські майстерні, які є при інституті, в співдружності з вченими інституту розробили і передали для серійного виробництва в 1959 р. апарат для автоматичної обробки гістологічних препаратів, апарат для мікроелектрофорезу, що дозволяє з великою швидкістю і точністю провадити аналіз білкових фракцій різних біологічних середовищ, інжектор для масових впорскувань різних лікувальних речовин без застосування голки. Останній апарат призначається для широкого застосування в тваринництві. Майстерні здали в промислове виробництво розмовний апарат для глухонімих.

Виходячи з головних завдань плану комуністичного будівництва у відповідності з рішеннями XXI з'їзду КПРС про розвиток радянської науки, перспективний план наукових досліджень з фізіології тварин і людини передбачає розробку ряду актуальних питань, що мають велике значення як для теорії біології і медицини, так і для практики охорони здоров'я.

Найважливішим завданням в галузі фізіології є глибоке вивчення основних фізіологічних функцій на сучасному технічному рівні з використанням удосконалених фізичних і хімічних методів дослідження фізичних, хімічних і структурних основ життєвих явищ, розвиток теоретичних основ медицини, вивчення фізіології вищої нервової діяльності людини в екстремальних умовах існування, питань космічної біології.

Передбачається, що робота буде спрямована на дослідження таких проблем: фізіологія і патологія нервової системи; нервова й гуморальна регуляція фізіологічних функцій; еволюція фізіологічних функцій і структури тіла тварини і людини; фізіологія і патологія травлення; порушення фізіологічних функцій, механізми їх компенсації і відновлення; космічна біологія.

Запуск штучних супутників і космічних ракет, особливо з тваринами, що знаходяться в них, політ космічної лабораторії навколо Місяця — все це свідчить про небувалі досягнення радянської науки і техніки. Недалекий той час, коли в міжпланетний простір вилетить космічний корабель з першими космонавтами. Разом з тим ясно, що технічні можливості значно випереджають фізіологічну і біологічну

підготовку космічних польотів. В нашій країні космічний політ людини можливий тільки при створенні всіх умов для її безпеки, збереження життя і здоров'я космонавтів. В найближчі роки необхідно ліквідувати великий розрив між технічним здійсненням космічних польотів і їх медико-біологічним забезпеченням.

Перед наукою стоїть завдання глибокого вивчення питань космічної біології (медико-біологічне забезпечення короткочасних і тривалих космічних польотів, вивчення життя в космічному просторі). Деякі питання космічної біології розроблятиме і Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР.

1/1/21

Тип нервової системи й індивідуальні особливості компенсаторних реакцій організму

Р. Є. Кавецький

Положення вчення І. П. Павлова про те, що у вищих тварин і людини нервова система і насамперед її вищі відділи є основним механізмом пристосування всіх функцій організму до мінливих умов його існування, вперше дало можливість вкласти конкретний зміст в уявлення про цілісність організму та єдність організму і середовища.

Вчення ж про типи нервової системи, пояснивши причину індивідуальних особливостей реакцій організму, відкрило шлях до розуміння реактивності організму як цілого, намітило новий підхід до проблеми конституції організму.

Тимчасом у всі часи мислителі, дослідники природи і лікарі, які стояли на матеріалістичних позиціях, прагнули розглядати організм як єдине ціле. Досить згадати, що ще Гіппократ дві тисячі років тому у своїй відомій класифікації темпераментів урахував не тільки душевні, але й тілесні особливості людини і вказував на схильність людей того чи іншого темпераменту до певних захворювань.

Гідну уваги спробу пов'язати темперамент (характер) з особливостями в будові тіла і перебігу фізіологічних і патологічних процесів ми знаходимо у професора Московського університету Семена Герасимовича Зибеліна. У своєму трактаті «Слово о сложениях тела человеческого и о способах, как оное предохранять от болезни», прочитаному на публічних зборах Московського університету 30 червня 1777 року, він зробив спробу не тільки порівняти гіппократівські темпераменти з особливостями будови тіла, а й пов'язати їх з його фізіологічними особливостями, схильністю до певних захворювань, намагався розробити відповідно до цього рекомендації, що стосуються індивідуального режиму і способів лікування.

Хоч С. Г. Зибелін вказував, що «едва ли не всякий человек особенное свое и собственно ему одному принадлежащее строение тела имеет», проте він вважав можливим виділити чотири основних типи, підкреслюючи водночас існування перехідних форм. За основу він взяв чотири гіппократівські темпераменти, доповнені соматичною характеристикою. В результаті було одержано таку схему: 1) будова флегматична або холодномокrotna, 2) холерична або гарячо-суха, 3) меланхолічна або холодно-суха і 4) сангвінічна або гарячо-волога.

В описі флегматика Зибелін в значній мірі передбачив не тільки риси малорухливого (інертного) типу, а й знижену його реактивність, схильність до хронічних захворювань і бажаність застосовувати режим, який стимулював би рухомість нервових процесів.

Говорячи про холерика, С. Г. Зибелін з різкою спостережливіс-

тю дає психічну характеристику сильного, але неврівноваженого типу, вказуючи на схильність осіб цього типу до гострих захворювань, судорожних випадків і передчасного старіння і рекомендує режим, що виключає подразнювальні фактори (в тому числі і кофел!), а як урівноважуючі впливи рекомендує рух та інші фізичні вправи і достатній сон.

Про меланхоліків (тобто осіб слабого типу нервової системи) С. Г. Зибелін говорить, що вони «везде наперед затруднения, коих нет, и несчастье воображают... сомнительны во всем и боязливы, от вражды убегают, общества и веселых собраний удаляются, часто живут ни себе, ни людям...» (стор. 187). Меланхоліки схильні до «тривалих хвороб», нетравлення шлунка, іпохондрії. Їм більше, ніж будь-кому іншому, слід додержувати правил життя, дієти, уникати гніву, страху і прикрозей, додержувати великої обережності при прийманні ліків.

Цим типам майже в усьому протиставляється «сангвиническое или сочно-красновеселое сложение». Сангвініки, на думку Зибеліна, однаково багаті як на обдаровання і чесноти, так і на пороки, «разум имеют изрядный и воображения плодovitые».

«Сие счастливое для здоровья сложение верно целый бы век для жизни обещать могло», проте в зв'язку з особливостями характеру особи, які належать до цього типу, схильні до різних хвороб, як «полнокровие, горячки и кровостремления», в результаті чого «по большей части жизнь их прекращается скорее, нежели при других слабейшего здоровья сложениях» (стор. 190).

Нарешті, С. Г. Зибелін у своєму «слові» порушив і те кардинальне питання, яке постає завжди, коли йдеться про конституцію організму, — питання про значення природжених особливостей і умов життя, питомої ваги гено- і паратипових властивостей. На це питання він відповідає: «Недостаток природы воспитание преобездает».

Таким чином, і це дуже складне питання С. Г. Зибелін розв'язав на основі надзвичайної спостережливості лікаря в тому ж напрямі, як це зробив через сто років на основі об'єктивних досліджень Іван Петрович Павлов.

Ці висловлювання не повинні викликати особливого подиву, якщо пригадати, що С. Г. Зибелін був учнем М. В. Ломоносова, від якого він сприйняв не тільки визнання об'єктивності навколишнього світу, об'єктивності законів природи, пізнаваних людиною, а й положення про те, що в природі «все в непрерывном движении находится» (стор. 43) і що «свойство человеческой природы... есть непрестанное самой себе противоречие» (стор. 175).

Я дозволив собі спинитись на поглядах С. Г. Зибеліна тому, що він один з перших зробив спробу зіставити тип темпераменту із соматичними особливостями організму, тобто намітив той шлях розвитку вчення про конституцію організму, на який воно стало тільки після створення Павловим вчення про типи нервової системи. Проте ці надзвичайно на той час тонкі і глибокі висловлювання, основані на винятковій спостережливості їх автора, були явно недооцінені сучасниками і незаслужено забуті. Тимчасом вони могли б відвернути чимало однобічних трактувань поняття про конституцію організму, які були такі характерні для праць на цю тему в XIX і на початку XX віку.

Всі спроби дати характеристику типу конституції, як відомо, мали ту саму методологічну помилку: намагаючись дати характеристику цілісного організму, автори підмінювали цю цілісність або одним *habitus*ом, або властивостями якої-небудь однієї системи. І якщо Кречмер і Матес і поклали в основу характеристики типу конституції особ-

ливості психічного складу, намагаючись пов'язати з ними своєрідність соматичних реакцій, то ці спроби мали емпіричний характер і підмінювали, як вказував Павлов, фізіологічні типи патологією.

Однією з основних вад уявлень про конституцію було те, що більшість зарубіжних авторів розглядала конституцію як сукупність тільки спадкових властивостей, отже, як генотип, а саму спадковість як щось незмінне, в усякому разі не змінюване під впливом зовнішнього середовища.

Тут цікаво пригадати, що О. О. Богомолець у своїй праці «Вступ до вчення про конституції і діатези», що вийшла в світ у 1928 р., піддавши гострій критиці уявлення про конституцію як про генотип, «спадковий фатум організму» і т. п., твердив, що в поняття конституції необхідно включати не тільки спадкові, а й набуті особливості організму. Підкреслюючи положення про успадковування набутих властивостей, О. О. Богомолець вказував, що конституційні властивості можуть змінюватись під впливом зовнішнього середовища (для людини середовища соціального). О. О. Богомолець зазначав також, що конституція — не є сумою особливостей клітин і органів, а що конституція «перетворює конгломерат органів, тканин і клітин в індивідуальність», і, нарешті, що під конституцією треба розуміти «сукупність усіх властивостей організму, які визначають особливості його реакцій в нормальних і патологічних умовах».

Проте, поставивши своїм завданням з'ясувати, що саме «перетворює конгломерат органів і тканин в індивідуальність», О. О. Богомолець, так само як і його попередники, не знайшов правильної відповіді на поставлене питання. Він схилився до того, що з усіх систем організму в найбільшій мірі система сполучної тканини визначає якісний і кількісний бік його реакцій, отже визначає і саму конституцію. Тому і спроба дати класифікацію типів конституцій на основі морфологічних і біохімічних особливостей сполучної тканини виявилась невдалою, бо тут, як і в класифікаціях інших авторів, характеристика організму як цілого підмінюється окремою ознакою. Тільки вчення І. П. Павлова про типи нервової системи відкрило нові шляхи розв'язання цієї найстарішої і найважчої проблеми.

Стало очевидним, що оскільки єдність усіх частин організму та його зв'язок із зовнішнім середовищем здійснюється у вищих тварин і людини нервовою системою, то саме нервова система і «перетворює конгломерат органів, тканин і клітин в індивідуальність», а, отже, особливості нервової системи в значно більшій мірі, ніж усіх інших систем, мають позначатись на всьому організмі в цілому, на особливостях його реакцій в нормі і при патології.

Вчення І. П. Павлова про типи нервової системи створило фундамент для нової постановки проблеми конституції організму. Тепер нема потреби говорити про суть цього вчення та історію його створення. Вони загальновідомі. Нагадаю лише деякі етапи.

Після того, як був створений метод об'єктивного вивчення вищої нервової діяльності — метод умовних рефлексів — і почалося нагромадження експериментальних даних, стали виявлятися індивідуальні особливості тварин, які полягають насамперед у взаємовідношеннях процесів збудження і гальмування. Никифоровський в 1910 р. вперше зробив спробу дати класифікацію собак за типом їх нервової системи, в основу якої був покладений принцип урівноваженості основних нервових процесів.

В 1925 р. у доповіді в Парижі на засіданні Психологічного товариства І. П. Павлов вперше виклав свою класифікацію типів нервової

системи (правда, поки що говорилося тільки про два типи). В дальшому почали брати до уваги не тільки силу й урівноваженість, а й рухомість основних нервових процесів, і виникло уявлення про чотири основні типи нервової системи.

6 грудня 1927 р. на засіданні Російського хірургічного товариства, присвяченому пам'яті М. І. Пирогова, І. П. Павлов зробив доповідь «Фізіологічне вчення про типи нервової системи, тобто темпераменти». Самою назвою доповіді І. П. Павлов підкреслив, що вчення про типи нервової системи є водночас новим фізіологічним уявленням про темпераменти, що існувало в медицині на протязі 2000 років. Разом з тим, уже на самому початку доповіді І. П. Павлов вказав, що «темперамент входить найважливішою частиною в конституцію».

Потім, як відомо, головним чином у зв'язку з вивченням пасивно-захисного рефлексу, було принципово розв'язано питання про роль спадковості і виховання у створенні типу нервової системи і характеру (або «складу вищої нервової діяльності»), і було визнано, що коли тип нервової системи є природженою ознакою, то характер є сплавом успадкованих і набутих під впливом зовнішнього середовища властивостей вищої нервової діяльності.

Нарешті, було показано, що шляхом тренування гальмівного процесу можна до певної міри зменшити ступінь неврівноваженості основних нервових процесів.

Так крок за кроком, в міру нагромадження і узагальнення експериментальних даних було створено струнку вчення про типи нервової системи, показано значення типу нервової системи для діяльності всього організму в цілому і цим самим відкрито новий шлях для розв'язання проблеми конституції організму.

Проте, якщо саме вчення про типи нервової системи дістало широкий розвиток, то питання про зв'язки і взаємовідношення між типом нервової системи, з одного боку, і типом обміну речовин і особливостями фізіологічних і патологічних реакцій, з другого, лишалося довгий час майже поза увагою дослідників.

Тільки в останні роки в ряді лабораторій були проведені дослідження, які показали вплив типу нервової системи 1) на особливості функцій внутрішніх органів (Усієвич із співробітниками, Булигін, Переп'юлкін, Васильєв, Бритван, Філіппова), 2) на перебіг інтоксикацій (Іванов-Смоленський, Котляревський, Горшелева, Хозак, Макаренченко та ін.), 3) на виникнення і розвиток експериментально викликаних порушень функцій внутрішніх органів (Курцин, Меліхова, Черніговський і Ярошевський, Страхова, Гуревич, Вартапетов та ін.).

Показано особливості імунобіологічних реакцій і перебіг інфекцій у тварин, що належать до різних типів нервової системи (Плещинський, Крячко, Монаєнков, Айзінбудас, Бережна в лабораторії Марчука, Пешковський із співробітниками, Кацїтадзе та ін.).

В численних експериментах встановлено роль типу нервової системи в реакціях організму на різні фармакологічні речовини, на променеві ураження (дані Хозак, Переп'юлкіна, Макаренченка і Златіна), на переливання крові і крововтрату (Акопян).

Виявлено роль типу нервової системи в особливостях виникнення, розвитку і метастазування пухлин (Петрова із співробітниками, Вікт. Федоров і Шабад, Туркевич, Лебединська і Соловйов та ін.).

Встановлена залежність від типу нервової системи 1) чутливості і характеру адаптації до гіпоксії (Бресткін, Ліфшиц, Алтухов, Неговський, Макаричев та ін.), 2) особливостей процесів виснаження і відновлення функцій деяких органів (О. М. Фуголь, дані лабораторії

Г. В. Фольборта), 3) розвитку старіння в результаті тривалих травматизацій нервової системи (Є. Д. Геніс в лабораторії Ю. О. Спасокукоцького).

Показана також залежність від типу нервової системи продуктивності сільськогосподарських тварин (Айзінбудас із співробітниками, Хренов, Пшеничний, Шаумян та ін.).

Дуже нечисленні експериментальні дослідження присвячені з'ясуванню впливу типу нервової системи на особливості обмінних процесів (Ольнянська, Лейбсон та ін.). Разом з тим слід підкреслити, що школою В. П. Протопопова при вивченні соматичної основи психозів нагромаджений великий матеріал, який вказує на зв'язок типу нервової системи з особливостями обміну речовин.

Нарешті, численні клініцисти вказують на роль типу нервової системи в схильності до деяких захворювань (особливо до виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, до гіпертонічної хвороби) і в особливостях перебігу багатьох захворювань (М. В. Чорноручський, О. М. Бакулєв, В. М. Шамов, А. Л. М'ясников, А. І. Нестеров, В. М. Іванов та багато інших).

Перед колективом лабораторії захисних і компенсаторних функцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, який вивчає механізми компенсаторних реакцій, також постало питання, в якій мірі тип нервової системи позначається на індивідуальних особливостях реакцій організму. При цьому ми виходили з уявлення, що в комплексі факторів, які зумовлюють індивідуальні особливості реакцій організму на фізіологічні і хвороботворні подразники, певна роль може належати типологічним особливостям нервової системи.

Наші спостереження проводяться протягом ряду років на собаках, у яких за допомогою секреторно-харчової методики за так званим малим стандартом, запропонованим М. С. Колесниковим і В. А. Трошихіним, був визначений тип нервової системи.

В короткому повідомленні, звичайно, важко розповісти про всі одержані протягом ряду років експериментальні дані, тому ми наводимо тільки окремі факти, які можуть дати уявлення про результати досліджень нашого колективу.

Для ілюстрації ролі типу нервової системи в індивідуальних особливостях фізіологічних реакцій можна навести дані, що стосуються реакції організму на харчовий фактор. При цьому ми вивчали травний лейкоцитоз (С. І. Вовк) і так звану специфічну динамічну дію (СДД) білків, що проявляється у підвищенні газообміну після прийняття їжі (Т. О. Дзгоева). Щодо кривої травного лейкоцитозу помітних відхилень, які можна було б пов'язати з типом нервової системи, не виявлено. Відносно ж СДД, то відомо, що крива змін газообміну після прийняття м'ясної їжі характеризується значними індивідуальними коливаннями, але, як правило, вона має двогорбий вигляд, причому перша фаза вважається рефлексорною, а друга—результатом впливу на обмін продуктів розщеплення білка. Досліди Т. О. Дзгоевої показали, що у собак сильного врівноваженого типу нервової системи завжди спостерігається типова крива з двома вершинами. У собак же, що належать до слабого типу нервової системи, криві споживання кисню і виділення вуглекислоти мають тільки одну вершину, що відповідає хімічній фазі, тобто у них відсутня рефлексорна фаза реакції.

Виявилося, що коли собаки слабого типу нервової системи за 30 хв. до прийняття м'яса ввести 0,1 г кофеїну, то на кривій газообміну з'являється чітко виражена двогорбість, тобто з'являється рефлекс-

торна фаза, завдяки чому крива стає подібною до тих, які ми спостерігаємо у собак сильного типу нервової системи.

Цікаві дані одержано при введенні собакам тироксину. Виявилося, що собаки сильного типу майже не реагують на ту дозу тироксину (0,75 мг на 1 кг ваги), яка у собак слабого типу спричиняє різке підвищення газообміну. Після зриву вищої нервової діяльності собака сильного типу відповідає значною реакцією.

Особливо виразно проявляється вплив типу нервової системи на ті реакції, які виникають в організмі при підвищених вимогах до нього, коли починають діяти компенсаторні механізми. Тому ми зосередили основну увагу на вивченні впливу типу нервової системи на характер компенсаторних реакцій при крововтраті, голодуванні і стомленні.

Як показники процесу компенсації і відновлення були досліджені: відновлення білкових фракцій сироватки крові і зміни загальної кількості еритроцитів і гемоглобіну (Н. Ф. Солодюк); зміни кров'яного тиску, пульсу, електрокардіограми, пневмограми, кількості ацетилхоліну і холінестерази крові (М. С. Красновська); зміни актуальної реакції і лужного резерву крові (Р. Є. Кавецький, В. Д. Вольська) та ін.

При зіставленні даних, одержаних різними методами і, отже, спробі узагальнити дані, що характеризують реакцію на крововтрату тварин різного типу нервової системи, відзначається така схема: реакція на крововтрату у собак сильного врівноваженого рухомого типу нервової системи характеризується поглибленням дихальних рухів під час і після крововтрати з поверненням до вихідного типу дихання протягом однієї-двох годин; помірним почастішанням серцевих скорочень (на 15—30 ударів на хвилину); підвищенням кров'яного тиску в момент крововтрати з короткочасним і незначним зниженням і поверненням його до нормального рівня через дві години; вираженим гіпервентиляційним алкалозом у першу фазу, помірним ацидозом в наступному періоді, відновленням лужно-кислотної рівноваги наприкінці доби, відновленням загальної кількості еритроцитів, гемоглобіну і білка протягом трьох—п'яти днів. Отже, у собак сильного типу спостерігаються чітко виражені компенсаторні реакції, що приводить до швидкої ліквідації наслідків крововтрати.

У собак слабого типу нервової системи реакція на крововтрату характеризується почастішанням дихальних рухів (замість поглиблення) з повільним поверненням до вихідного типу, почастішанням серцевих скорочень, падінням кров'яного тиску в момент крововтрати (відсутність рефлекторного підвищення) з дальшим зниженням в наступний період без повернення до вихідного рівня протягом багатьох днів; слабо вираженим гіпервентиляційним алкалозом, значним ацидозом і дуже повільною нормалізацією лужно-кислотної рівноваги; повільним відновленням кількості еритроцитів, гемоглобіну, білка сироватки крові, яке закінчується лише на 18—24-й день (замість трьох—п'яти днів у собак сильного типу). При цьому виявлена можливість домогтися збільшення кількості гемоглобіну, еритроцитів і білка при умові введення малих доз кофеїну (0,15 г). Таким чином, у тварин слабого типу відзначаються слабо виражені компенсаторні реакції і повільний перебіг процесів відновлення.

У собак сильного неврівноваженого типу нервової системи реакція на крововтрату характеризується поглибленням і сповільненням дихальних рухів, які потім змінюються почастішанням дихання (менш ефективним і вигідним механізмом компенсації), в дальшому —

нерівномірним ритмом протягом багатьох днів, різким почастішанням серцевих скорочень (на 50 — 70 ударів на хвилину) з поверненням до вихідного ритму через кілька днів, різким падінням кров'яного тиску в момент крововтрати з поверненням до вихідного рівня тільки через 48 годин; різко вираженим гіпервентиляційним алкалозом у першу фазу, значним ацидозом в дальшому і вирівнюванням лужно-кислотної рівноваги на 15-й день після крововтрати, отже, — неповною адекватністю компенсаторних реакцій і завдяки цьому утрудненим і сповільненим відновленням досліджуваних показників після крововтрати.

Для з'ясування залежності здатності до відновлення білкового складу крові від типу нервової системи тварини Н. Ф. Солодюк було застосовано голодування тварин, що, як відомо, дає можливість викликати тривалий стан гіпопротеїнемії. Собаки не одержували ніякого корму, крім води, протягом 12 днів.

В результаті 12-денного голодування настає виражена гіпопротеїнемія. Вміст білка в сироватці крові в окремих випадках падає на 16 — 24%.

Білковий склад крові у собак, які належать до сильного типу, відновлюється через 18 — 25 днів, а у собак слабого типу — через 38 — 64 дні.

Н. Ф. Солодюк вдалося встановити, що як після крововтрати, так і після голодування особливо повільно відновлюються альбуміни. Це дозволяє висловити припущення, що під впливом крововтрати і голодування зазнає порушення білкова функція печінки, причому найдовше це порушення триває у собак слабого типу нервової системи.

В наступній серії дослідів було вивчено вплив типу нервової системи на особливості компенсаторних реакцій при фізичному навантаженні (М. С. Красновська). Робота провадилась на 10 собаках різного типу нервової системи. Навантаження полягало в бігу тварин у третбані протягом години із швидкістю 6 км на годину. В цих дослідях, так само як і в дослідях з втратою крові, досить виразно проявилася роль типу нервової системи в розвитку компенсаторних реакцій. Під час бігу і після його закінчення спостерігалася різко виражена задишка — поліпноє, яке у собак сильного врівноваженого типу нервової системи розвивається поступово, посилюючись наприкінці бігу, і припиняється через дві-три години.

У собак сильного неврівноваженого і слабого типу задишка розвивається на самому початку бігу, посилюючись в процесі виконання фізичного навантаження. Дихання нормалізується дуже повільно і хвилюподібно (звичайно протягом доби).

Кров'яний тиск у переважній більшості дослідів підвищується у всіх собак, повертаючись до вихідного рівня у собак сильного типу через дві — п'ять годин, а в собак проміжного і переважно слабого типу воно повертається до вихідних величин тільки через 48 годин.

Частота пульсу значно збільшувалась в кінці бігу в усіх собаках, досягаючи в окремих випадках 161 удару на хвилину (неврівноважений собака Дружок). У собак сильного типу пульс нормалізувався через дві-три години, а у собак слабого типу — тільки через 5—48 годин.

Отже, одержані дані показують, що серед факторів, які впливають на індивідуальні особливості реакцій організму на крововтрату, голодування і стомлення, значна роль належить типу нервової системи.

Одержавши ці дані і враховуючи роль системи гіпофіз — кора надниркових залоз в адаптаційних і компенсаторних реакціях, ми,

природно, вирішили з'ясувати питання, чи не можна виявити будь-які відмінності у функціональних властивостях кори надниркових залоз залежно від типу нервової системи. Про функціональний стан кори надниркових залоз після різних впливів ми судили із змін кількості еозинофілів і лімфоцитів, а також з результатів проби Торна, тобто реакції еозинофілів на введення адренкортикотропного гормону (АКТГ). Цю роботу провадила М. С. Красновська на 16 собаках.

У собак сильного типу нервової системи у відповідь на введення АКТГ спостерігалось значне і постійне падіння кількості еозинофілів (на перше введення в середньому на 60,5%, на друге введення — на 60,8% і на третє — на 70,1%).

У собак сильного неврівноваженого типу спостерігаються нестійкість і непостійність реакції на АКТГ.

У собак слабого типу нервової системи на перше введення спостерігалася різко виражена реакція Торна (до повного зникнення еозинофілів з периферичної крові); на друге ж введення АКТГ реакція була слабо виражена (падіння вмісту еозинофілів на 24 — 29%), що, мабуть, свідчить про швидку виснажливість кори надниркової залози або в усякому разі про нестійкість цього адаптаційного механізму. Реакція на м'язове навантаження у вигляді еозинопенії, яка свідчить про підвищення функцій кори надниркової залози, була різкіше виражена у собак сильного типу.

Встановивши зв'язок типу нервової системи з особливостями деяких вегетативних і обмінних реакцій, а також реакції кори надниркової залози, ми вирішили «спуститися» ще нижче на периферію і з'ясувати, чи не можна виявити будь-яку залежність від типу нервової системи — характеру такої місцевої захисної реакції, якою є запальний процес. З цією метою ми, спільно з Г. Ф. Дядюшею і В. Д. Вольською, вивчали у собак різного типу нервової системи цитограму асептичної рани, яка, за попередніми нашими дослідженнями, є одним з надійних тестів функціонального стану сполучної тканини. Досліди були проведені на восьми собаках, у яких М. С. Красновська і С. І. Вовк визначили тип нервової системи.

В усіх собак після заповдіння рани і введення в неї стерильного тампона досліджували екссудат рани щодня протягом шести днів, причому підраховували процентний вміст окремих клітинних форм на 1000 клітин.

При аналізі одержаних даних можна було відзначити, що в собак сильного типу нервової системи число лімфоцитів, гістіоцитів і макрофагів досягало максимуму вже в перші дні досліду. У собак слабого типу переважно спостерігалось поступове збільшення кількості клітинних елементів у рані.

Проте значно виразніше ці індивідуальні відміни виступали в дослідях, коли собакам до заповдіння рани була тричі введена антирептикулярна цитотоксична сироватка (АЦС) в малих (стимулюючих) дозах.

Ці досліді показали, що в усіх собак під впливом АЦС наставала активізація клітинної реакції в рані. Однак динаміка цієї реакції у собак, що належать до різних типів нервової системи, була різною.

У собак сильного типу нервової системи реакція на АЦС наставала зразу і була різко виражена (збільшення кількості активних елементів у рані в кілька разів порівняно з контролем).

У собак сильного, але неврівноваженого типу реакція була короткочасною.

У собак слабого типу нервової системи реакція на таку ж до-

зу АЦС наставала значно пізніше, ніж у собак сильного типу, а в перші дні у них спостерігалось навіть гальмування (порівняно з контролем) клітинної реакції. Створюється враження, що доза сироватки, яка виразно стимулювала клітинну реакцію у собак сильного типу, виявилась для собак слабого типу нервової системи гнітючою, тобто надто великою.

Отже, дослідження, які провадила група співробітників лабораторії компенсаторних і захисних функцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР протягом ряду років, показують, що при вивченні реакції організму на їжу і фізичне навантаження, компенсаторних реакцій при крововтраті і голодуванні, реакцій кори надниркової залози на АКТГ і клітинних реакцій в рані можуть бути виявлені відміни, які залежать від типу нервової системи. В одних випадках ця залежність чіткіше виражена, в інших випадках вона проявлялася в меншій мірі, а іноді нам зовсім не вдалося її вловити, але в більшості наших дослідів ця залежність була встановлена.

Значення функціонального стану шлунка для його рефлекторних реакцій, викликаних подразненням шкіри

А. К. Подшибякін

Тепер уже переконливо доведено, що реакція-відповідь органів і тканин визначається їх функціональним станом. Ця закономірність встановлена в основному при вивченні вищої нервової діяльності людини і тварин (І. П. Павлов, І. П. Разенков, 1923); реакцій нервово-м'язового препарата (М. Є. Введенський, 1901) і в спостереженнях за розвитком процесів виснаження і відновлення (Г. В. Фольборт, 1958).

Цікаво було з теоретичної і практичної точки зору з'ясувати, чи підкоряються вказаній закономірності рефлекторні реакції внутрішніх органів, викликані подразненням шкіри.

До останнього часу постановка таких досліджень на тваринах була неможлива, оскільки не було схеми відповідних рефлекторних зв'язків певної ділянки шкіри з внутрішнім органом, не була розроблена об'єктивна методика виявлення цих ділянок шкіри, неясно було, як поширюється збудження, викликане подразненням обмежених за розміром ділянок шкіри, на відповідний внутрішній орган.

В наших дослідженнях 1949—1957 рр. було показано, що інтенсивний фізіологічний або патологічний процеси, які відбуваються в будь-якому з внутрішніх органів, змінюють в основному стан чітко окреслених ділянок шкіри — її активних точок. Водночас вплив з цих активних точок шкіри справляє максимальну дію на один з внутрішніх органів — саме на той, який перебуває у вираженому рефлекторному зв'язку з подразнюваною точкою.

Такий взаємозв'язок між активною точкою шкіри і відповідним внутрішнім органом відкриває перед нами шляхи до з'ясування значення функціонального стану внутрішнього органу в його реакції-відповіді, викликаній подразненням з шкіри.

В цій статті ми аналізуємо реакції шлунка амблостоми, жаби і кролика при подразнюванні відповідної активної точки шкіри.

Для судження про зміни функціонального стану шлунка та його реакцій при подразнюванні шкіри ми використали електричні потенціали. Їх зміни до певної міри залежать від інтенсивності обмінних процесів, що відбуваються в живій тканині. Тому їх можна використати як один з адекватних показників зміни діяльного стану органу і, зокрема, шлунка в цілому.

Методика виміру різниці електричних потенціалів була звичайною і загальноприйнятою. Один електрод встановлювали на ділянку шкіри, яку розглядали як умовний нуль, другий — на зовнішню поверхню шлунка.

Визначення абсолютних значень електричних потенціалів провадилося катодними мілівольтметрами моделей інженерів Д. А. Голова і В. Я. Пятигорського з вхідним опором у 15 мгом. Відведення електричних потенціалів здійснювалось виключно хлор-срібними електродами, що не поляризуються.

Подразником для шлунка і зв'язаної з ним активної точки шкіри був перемінний електричний струм частотою 100 гц, при напрузі в первинній котушці 8 в. Зміна функціонального стану шлунка досягалась руховим подразненням його електричним струмом.

Проведені із застосуванням описаної методики дослідження дозволили нам на 5 амблостомах, 20 жабах і 12 кроликах встановити факти, на основі яких може створитися уявлення про наявність певної залежності між функціональним станом шлунка та його реакцією у відповідь на подразнення шкіри.

Приклад № 1. Дослід від 2.II 1958 р. Амблостома. Внутріочеревинно введено 0,1 мл 2%-ного розчину диплацину. Спостереження проведені під час легкого ефірного наркозу. Відведення електричних потенціалів від поверхні шлунка і хвоста — умовний нуль. Рефлекторна дія на шлунок досягалась подразненням активної точки шкіри електричним струмом при відстані між котушками 15 см. Після з'ясування контрольних величин реакції-відповіді шлунка на подразнення шкіри його функціональний стан змінювали шляхом 20-хвилинного подразнення електричним струмом при відстані між котушками 10 см. Після припинення тривалого подразнення шлунка через різні інтервали застосовували електричний п'ятисекундний вплив на активну точку і стежили за реакцією-відповіддю шлунка.

Час після припинення подразнення шлунка в хв.	Величина електричного потенціалу поверхні шлунка в мв	Її зміна при подразнюванні активної точки шкіри в мв	Реакція-відповідь шлунка в мв
	75 73	80 72—75	+5 —1; +3

Тривале подразнення шлунка електричним струмом

4	57	59	+2
10	59	62	+3
28	61	57	—4

В наведеному прикладі можна відзначити деяку залежність між величиною електричного потенціалу поверхні шлунка, його реакцією у відповідь на подразнення активної точки шкіри і часом, що минув з моменту припинення тривалого подразнення шлунка.

Приклад № 2. Дослід від 15.VI 1958 р. Жаба-самка, позбавлена можливості рухатись внутріочеревинним введенням 0,1 мл 2%-ного розчину диплацину. Застосовано подразнення активної точки шкіри, зв'язаної з шлунком, електричним

Час після припинення подразнення шлунка в хв.	Величина електричного потенціалу поверхні шлунка в мв	Її зміна при подразненні активної точки шкіри в мв	Реакція-відповідь шлунка в мв
	80 83	75 75	—5 —8

Подразнення шлунка електричним струмом

30 сек.	80	80	0
2 хв.	80	78	—2
6 »	83	76	—7
34 »	76	71	—5

струмом при відстані між котушками 16 см. Подразнення шлунка — при відстані між котушками 9 см.

Тривалість подразнення активної точки шкіри — 5 сек., шлунка — 15 хв.

В досліді на жабі виявляється також наведена в першому прикладі залежність між величиною електричного потенціалу поверхні шлунка, його реакцією у відповідь на подразнення активної точки шкіри і часом, що минув з моменту припинення тривалого подразнення шлунка.

Приклад № 3. Дослід від 27.VI 1958 р. Кролик вагою 1,2 кг. Внутрішньо введено 1,0 мл 2%-ного розчину диплацину. Електроди встановлені на поверхні шлунка і стегні — умовний нуль. Подразнення шлунка електричним струмом на протязі 20 хв. при відстані між котушками 6 см. Подразнення активної точки шкіри, зв'язаної з шлунком, на протязі 5 сек. при відстані між котушками 11 см. Спостереження проводились під легким ефірним наркозом.

Час після припинення подразнення шлунка в хв.	Величина електричного потенціалу поверхні шлунка в мв	Йї зміна при подразненні активної точки шкіри в мв	Реакція-відповідь шлунка в мв
	11	16	+5
	10	14	+4

Подразнення шлунка електричним струмом

2	22	36,5	+14,5
18	20	10	-10
34	8	4	-4

Як впливає з наведених вимірів, у кролика також спостерігається виявлена на амблостомі і жабі залежність між величиною електричного потенціалу на поверхні шлунка, його реакцією у відповідь на подразнення активної точки шкіри і часом, що минув з моменту припинення тривалого подразнення.

Отже, чим вище електричний потенціал на поверхні шлунка після тривалого подразнення, тим різкіше виражені його зміни при впливах з шкіри. Подразнення шкіри на фоні зниження електричних потенціалів і безпосередньо після тривалого впливу на шлунок супроводжується менш вираженими реакціями.

Оскільки величини електричних потенціалів в якійсь мірі зв'язані з напруженістю процесів, що відбуваються в органі або тканині, їх зміни в напрямі підвищення або зниження до певної міри відбиватимуть функціональний стан цих органів і тканин. Тому реакція органу, більш виражена при одному значенні електричних потенціалів, при іншому значенні, навпаки, знижена, тобто існує залежність реакції органу, зокрема шлунка, на подразнення шкіри від його функціонального стану.

Нам здається, що сказане не суперечить положенню Г. В. Фольборта (1958) про коливний характер перебігу процесів відновлення.

Як впливає з праць Г. В. Фольборта та його співробітників, вплив на орган під час розвитку відповідного процесу може бути як стимулюючим, так і пригнічуючим залежно від ступеня відновленості органу. Якщо напруженість відновних процесів велика і проявляє тенденцію до усталення, то вплив на орган у цей період сприяє розвитку усталення відновних процесів, підвищує його працездатність і,

відповідно, його реакції на подразнення. Такий самий вплив, але застосований в період ослаблення відновних процесів, у момент їх мінімальної сталості, ослаблює відновні процеси і разом з тим знижує функцію органу, що і знаходить вираз у відсутності реакцій або в слабких реакціях органу на подразнення.

В наведених нами прикладах можна помітити, що виражена реакція шлунка у відповідь на подразнення шкіри виявляється при підвищеному значенні електричних потенціалів і тільки через деякий час після припинення тривалого подразнення шлунка. Відсутність реакцій або слабкі реакції спостерігаються безпосередньо після припинення подразнення шлунка і при пониженому значенні електричних потенціалів на його поверхні. Це дозволяє вважати, що величини рефлекторних реакцій шлунка у відповідь на подразнення шкіри можуть визначатись його функціональним станом.

Отже, положення, встановлені І. П. Павловим, М. Є. Введенським, Г. В. Фольбортом, про значення функціонального стану органу в його реакціях на подразнення можуть бути поширені і на рефлекторні реакції шлунка, викликані подразненням шкіри.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, 1901.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 41, 1951.
 Подшибякин А. К., Физиол. журн. СССР, 3, 1955; Физиол. журн. АН УРСР, 1, 1958.
 Фольборт Г. В., Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления, 1958.

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

Надійшла до редакції
 23.XII 1958 р.

Значение функционального состояния желудка для его рефлекторных реакций, вызванных раздражением кожи

А. К. Подшибякин

Резюме

В настоящее время не вызывает сомнений положение, что ответные реакции органов и тканей на раздражение определяются их функциональным состоянием. Эта закономерность обнаружена в основном при изучении высшей нервной деятельности человека и животных, реакций нервно-мышечного аппарата и в наблюдениях за развитием процессов истощения и восстановления. Зависимость величин рефлекторных реакций внутренних органов в ответ на раздражение кожи от их функционального состояния до последнего времени экспериментально не рассматривалась.

Наши наблюдения производились на амблостомах, лягушках и кроликах. Изучалась реакция желудка при воздействиях на соответствующую активную точку кожи в различные сроки после длительного раздражения желудка электрическим током. О реакциях желудка судили по изменениям электрических потенциалов, отводимых от его наружной поверхности.

В проведенных экспериментах (см. примеры № 1, 2, 3) можно отметить, что выраженная реакция желудка в ответ на раздражение кожи обнаруживается при повышении значения электрических потен-

циалов и только по истечении некоторого времени с момента прекращения длительного раздражения желудка. Отсутствие реакций или слабые реакции наблюдаются непосредственно после прекращения раздражения желудка и при пониженном значении электрических потенциалов на его поверхности. Это позволяет предполагать, что величины рефлекторных реакций желудка в ответ на раздражение кожи могут определяться его функциональным состоянием.

Следовательно, положения И. П. Павлова, Н. Е. Зведенского, Г. В. Фольборта о значении функционального состояния органа в его реакциях на раздражение могут быть распространены и на рефлекторные реакции желудка, вызванные раздражением кожи.

Significance of the Functional State of the Stomach for Its Reflex Reaction Induced by Skin Stimulation

A. K. Podshibyakin

Summary

Observations were carried out on amblistomas, frogs and rabbits. The gastric reaction was studied in action on the corresponding active point of the skin at various terms after prolonged stimulation of the stomach with electric current. The reactions of the stomach were judged by the changes in the values of the electric potential on its outer surface.

The observations showed that a pronounced gastric reaction in response to skin stimulation was found with an elevated value of the electric potentials, and only after some time has elapsed from the moment of cessation of the prolonged stimulation of the stomach. The absence of reactions or weak reactions were found directly after cessation of gastric stimulation and with a lowered value of the electric potentials on its surface. This leads to the inference that the magnitude of the reflex responses of the stomach to skin stimulation may determine its functional state.

Пригнічення електротонічних потенціалів передніх корінців гальмуючим залпом

Т. М. Мамонець

В раніше опублікованих роботах (1958, 1959) ми повідомляли про те, що гальмуючий залп імпульсів впливає на розвиток електротонічного потенціалу дорзального корінця. Під час розвитку електротонічного потенціалу, який виникає в дорзальному корінці у відповідь на контралатеральне подразнення, спостерігається пригнічення потенціалу цього ж корінця, викликаного іпселатеральним подразненням. Це пригнічення прямо пропорціональне силі подразнення гальмуючого залпу: чим сильніше подразнення контралатерального нерва, тим сильніше пригнічення, хоч при посиленні контралатерального подразнення електротонічний потенціал на нього не змінюється.

Ступінь такого пригнічення обернено пропорціональна величині електротонічного потенціалу на контралатеральне подразнення, тобто чим вона менше в порівнянні з потенціалом на іпселатеральне подразнення максимальної сили, тим глибше і довше пригнічення.

Пригнічення залежить також від інтервалу між двома подразненнями. Так, при інтервалах 20—200 мсек (раніш застосовується контралатеральне подразнення) відзначається пригнічення, яке досягає максимуму при інтервалах 40—100 мсек, а при 0—20 мсек спостерігається підсумована дія.

Нарешті, ще один факт: пригнічення посилюється, хоч і незначно, під впливом іонів кальцію і слабшає під впливом іонів калію, застосованих до дорзальної поверхні спинного мозку.

Всі ці зміни властиві й рефлекторному гальмуванню, яке розвивається при подразненні полісинаптичних і моносинаптичних дуг (Самойлов і Кисельов, 1927; Кисельов, 1931; Костюк, 1955; Мамонець, 1955, 1958; Моцний, 1956; Екклс і Шеррінгтон, 1931).

Ці дані дозволили зробити висновок, що джерелом електротонічного потенціалу дорзального корінця є проміжні клітини. Але щоб з цілковитою впевненістю твердити, що все викладене вище відбувається саме в період гальмування, треба порівняти його із змінами потенціалів переднього корінця під час гальмування. Опису цих змін і присвячена дана робота.

Методика дослідження

Досліди провадилися на децереброваних і наркотизованих евіпаном натрію кішках. Температура тіла тварин дорівнювала 37—38°. Розкритий спинний мозок накривали маленькою плексигласовою камерою, в яку були вмонтовані відповідні електроди. Вона охороняла мозок від висихання; зверху мозок обігрівали рефлектором.

Потенціали реєстрували за допомогою електронного осцилографа, який мав підсилювач змінного струму з постійною часу 4 сек. На всіх рисунках відхилення про-

меня осцилографічної трубки вгору відповідає негативності, яка розвивається під проксимальним електродом. Повільні потенціали, які відводили від шостого чи сьомого люмбального корінця, викликали подразненням шкірних або змішаних нервів. Відвідні електроди розташовували на корінці, що був у повітрі: проксимальний в 2—3 мм від мозку, а дистальний на поперечному розрізі корінця біля виходу його з хребетного каналу.

Гальмування викликали подразненням однойменного контралатерального нерва.

Для складання графіків користувались кривими, одержаними таким способом: між окремими пробами був інтервал 1—2 хв., причому кожного разу спочатку застосовували пробне подразнення, потім гальмуючий залп з пробним подразненням і знову пробне подразнення.

Результати дослідження

У відповідь на подразнення периферичних іпселатеральних чутливих нервів на передніх люмбальних корінцях спостерігались повільні електротонічні потенціали різної форми. При подразненні шкірних нервів цей потенціал повільно наростає, повільно спадає і супроводився незначними за напругою швидкими розрядами. Іноді цей повільно наростаючий потенціал переростає у пік. Центральна затримка таких потенціалів дорівнювала 2—3 мсек. Але при подразнюванні змішаних нервів, здебільшого попереду електротонічного потенціалу, наставав пік, який виникав із центральною затримкою в 1,0—1,5 мсек. Потенціал, що йшов слідом за піком, повільно наростає і спадає, а іноді на його вершині виникає пік. Можливо, піковий потенціал, що з'являвся попереду повільного потенціалу, виникає моносинаптично внаслідок подразнення товстих нервових волокон м'яза, а за ним ішов електротонічний потенціал, викликаний подразненням шкірних нервових волокон. Центральна затримка останнього дорівнювала 2—3 мсек. Тривалість цих потенціалів на відстані 2—3 мм від мозку досягала 20—60 мсек, а напруга становила 50—60 мкв (рис. 1, криві 2, 3).

Електротонічні потенціали передніх корінців кішки рідко супроводжувались піковими розрядами на всьому своєму протязі. Звичайно виникав синхронізований пік, але іноді можна було спостерігати невеликі групи пікових розрядів (рис. 1, криві 5, 7). В кожній з цих груп було від 7 до 20 піків з інтервалами між ними в 3—4 мсек. Ці піки, мабуть, являють собою одночасний розряд кількох клітин або будь-якого ядра. Вони повністю загальмовувались контралатеральним залпом (крива 8). Під впливом калію, який застосовували з дорзального боку мозку, кількість розрядів у кожній групі збільшувалась в 1,5—2 рази, але частота й амплітуда піків залишались попередніми.

При подразнюванні однойменних контралатеральних шкірних або змішаних нервів на попередніх люмбальних корінцях найчастіше не відзначалось будь-якого потенціалу. Іноді виникав слабкий негативний потенціал з центральною затримкою у 8—12 мсек (при затримці на іпселатеральне подразнення в 2—3 мсек) і тривалістю 50—60 мсек (рис. 1, крива 6).

При поєднанні двох подразнень (іпселатерального з контралатеральним останнє застосовували першим, і воно не викликало ніякого потенціалу на передньому корінці) контралатеральний залп створював полегшення для іпселатеральних імпульсів, яке спостерігалось при інтервалах 0—20 мсек. При дальшому збільшенні інтервалу наставало поступове зменшення електротонічного потенціалу на іпселатеральне подразнення, максимум якого спостерігався при 50—60 мсек. На такому рівні пригнічений потенціал тримався до 90—100 мсек, а потім поступово відновлювався. Відновлення закінчувалося через 150—200 мсек (рис. 2).

На одній децереброваній тварині гальмуючий залп після цент-

ральної затримки, що дорівнювала 8 мсек, викликав негативний потенціал, який приблизно через 30 мсек змінювався на позитивний напругою в 60—80 мкв і тривалістю 40—50 мсек (рис. 3, крива 2).

Приймати цей позитивний потенціал за артефакт не можна тому, що на іпселатеральне подразнення від цього корінця через ті самі електроди тільки на хвилину пізніше відводився звичайний повільний негативний потенціал (рис. 3, крива 1). В період наявності негативного потенціалу спостерігалось підсумовування цього потенціалу з потенціалом на іпселатеральне подразнення. В період проходження позитивного потенціалу іпселатеральний електротонічний потенціал з швидкими розрядами зникав повністю, а негативний при цьому зменшувався. Ці періоди підсумовування і гальмування збігалися з тими, коли на контралатеральне подразнення не виникало будь-якого потенціалу або спостерігався слабкий негативний.

Такі зміни потенціалу після контралатерального залпу відбувалися на децереброваних тваринах при подразненні шкірних нервів.

Електротонічний потенціал заднього корінця на іпселатеральне подразнення пригнічувався контралатеральним залпом і підсумовувався з ним приблизно при таких самих інтервалах, як і на передньому корінці. Проте на задньому корінці завжди на контралатеральне подразнення з'являвся негативний потенціал. Він міг бути незначним у порівнянні з потенціалом на іпселатеральне подразнення, але він завжди виникав. Підсумовування потенціалів на задньому корінці при коротких інтервалах було незначним: потенціал на два подразнення був меншим, ніж сума двох, але більшим, ніж максимальний. Повного пригнічення потенціалів, як на передньому корінці, ніколи не бувало. Порівнюючи обидва ці процеси на передньому і задньому корінцях, можна прийти до висновку, що за тривалістю вони майже однакові. І коли пригнічення потенціалу на передньому корінці являється собою гальмування електротонічного потенціалу контралатеральним залпом, то на задньому корінці цей потенціал також загальмовується (рис. 5, А).

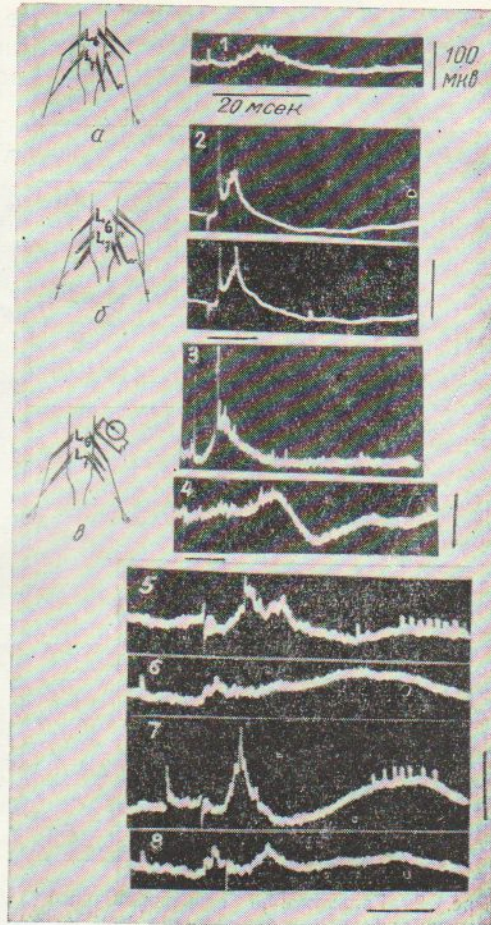


Рис. 1. Електротонічний потенціал переднього корінця на іпселатеральне подразнення:

1, 3, 5 — шкірного нерва; 2 — змішаного нерва; 4, 6 — електротонічний потенціал на контралатеральне подразнення шкірного нерва; 7 — група пікових розрядів; 8 — пригнічення швидких потенціалів попереднім гальмуючим залпом.

На цьому і інших рисунках відмітка часу — 20 мсек, відмітка напруги — 100 мкв.

а — шкірна гілочка перонеуса; б — перонеус; в — шкірна гілочка перонеуса.

Аналогічне явище при поєднанні таких двох подразнень спостерігалось при подразненні змішаних нервів (рис. 4, А), якщо на іпселатеральне подразнення виникає електротонічний потенціал без попереднього моносинаптичного піку, а тільки з полісинаптичним. В цьому випадку досліди провадились на кішках під евіпановим наркозом. На таких препаратах підсумовування і глибина гальмування були незначними, але тривалість гальмування була в 1,5—2 рази більшою,

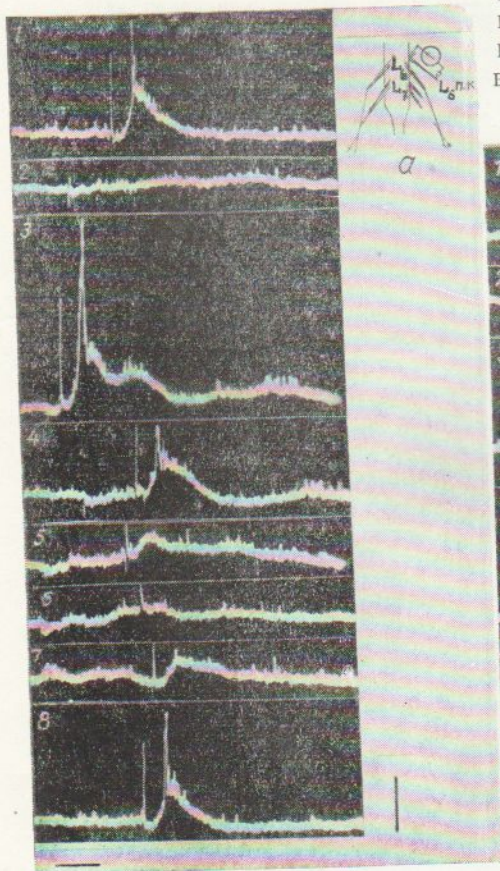


Рис. 2. Гальмування електротонічного потенціалу переднього корінця при подразненні шкірних нервів. Децеребрована кішка.

1, 8 — відповідь на іпселатеральне подразнення; 2 — контралатеральне; 3, 7 — на поєднання двох подразнень з інтервалом 6,6; 25; 40; 52,5; 110 мсек.

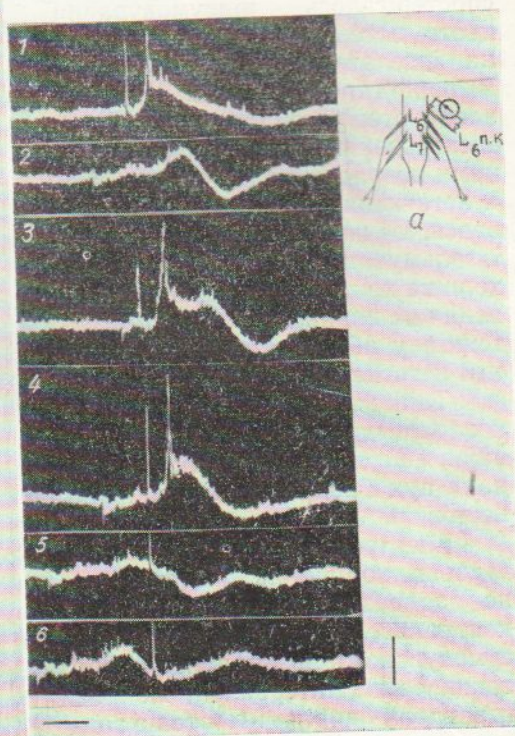


Рис. 3. Гальмування електротонічного потенціалу переднього корінця під час позитивності, що виникала на контралатеральний залп. Децеребрована кішка.

1 — на іпселатеральне подразнення; 2 — на контралатеральне подразнення; 3—6 — на поєднання двох подразнень з відповідним інтервалом 8,5; 22,5; 52,5; 53,5; 83,5 мсек.

ніж при подразненні шкірних нервів. Оскільки подібних дослідів на децереброваних тваринах не провадили, то важко сказати, чи відбуваються ці зміни під впливом наркотика, який знижує амплітуду потенціалу і зменшує підсумовування, чи з інших причин. Але перебіг процесу пригнічення потенціалів контралатеральним залпом на передньому і задньому корінцях і в цьому випадку схожий (рис. 5, Б).

Уже згадувалось про те, що на передньому корінці при подразнюванні змішаного нерва можна спостерігати електротонічний потенціал (тривалістю 30 мсек) з попереднім моносинаптичним піком (рис. 1, крива 2) і з полісинаптичним піком на вершині цього повільного потенціалу, який створювався іншою групою мотонейронів, внаслідок надходження імпульсів по полісинаптичній дузі.

Гальмуючий залп (подразнення контралатерального малогомілкового нерва), який сам по собі не викликав будь-якого потенціалу на передньому корінці, створював полегшення в мотонейронах (рис. 4, Б, криві 3—5). Моносинаптичний пік при інтервалах 40—180 мсек саме

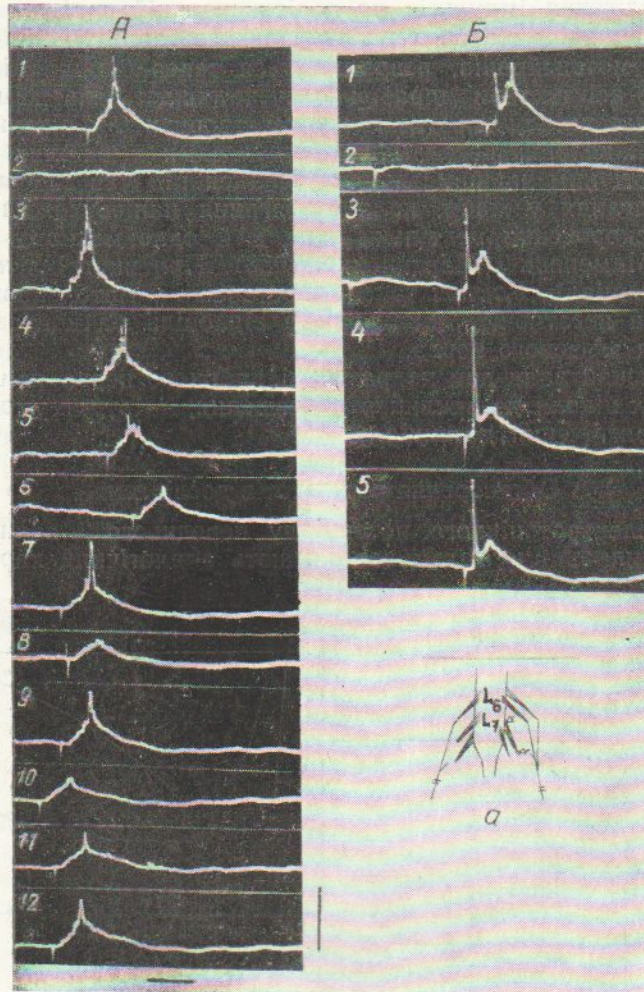


Рис. 4. А — гальмування електротонічного потенціалу переднього корінця кішки, наркотизованої евіпаном натрію при подразненні змішаних нервів.

1, 7, 9, 12 — відповідь на іпселатеральне подразнення, 2 — на контралатеральне подразнення; 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11 — на поєднання двох подразнень з відповідним інтервалом 20; 29; 36; 46; 80; 290; 350 мсек. Б — вплив контралатерального подразнення змішаного нерва (перонеуса) на іпселатеральний моносинаптичний піковий потенціал. 1 — на іпселатеральне подразнення; 2 — на контралатеральне подразнення; 3—5 — на поєднання двох подразнень з інтервалом 40, 120, 180 мсек.

тоді, коли при подразненні шкірних нервових волокон наставало сильне гальмування, був збільшеним, при цьому полісинаптичний пік зникав, а повільний потенціал зменшувався до 50%. Посилення моносинаптичного піку тривало 150—200 мсек і могло маскувати гальмування, яке викликалось подразненням шкірних волокон.

Важко з'ясувати, чому зникає полісинаптичний пік і зменшується електротонічний потенціал. Це може виникнути внаслідок гальмування проміжних нейронів. Але цьому факту можна дати й інше пояснення: іпселатеральне подразнення викликає перший моносинаптичний пік в одних клітинах, а в інших розвиває локальний потенціал, який після надходження імпульсів по полісинаптичній дузі перетворюється в пік. Під впливом же контралатерального залпу, який підвищує збудливість мотонейронів, розряджається тепер більша кількість клітин (майже всі клітини ядра), і тому залишається зовсім незначний локальний потенціал, який не може перетворитись у піковий через те, що проміжні нейрони загальмовані імпульсами з шкірних волокон.

З аналогічним явищем ми зустрічалися під час вивчення рефлексу на розтягання у жаби, коли розтягання напівсухожильного м'яза викликало скорочення не тільки його, а й однойменного контралатерального (Мамонець і Мартиненко, 1958). При внутріклітинному відведенні потенціалів Костюк також спостерігав у мотонейронах піковий потенціал чи негативний локальний у відповідь на контралатеральне подразнення м'язового нерва.

Гальмуючий залп при подразненні шкірного нерва при інтервалах 40—180 мсек ніколи не викликав полегшення, — в цих умовах завжди виникало пригнічення потенціалу.

Обговорення результатів досліджень

Зміни електротонічного потенціалу переднього і заднього корінців при реципрокному гальмуванні мають аналогічний характер (див.

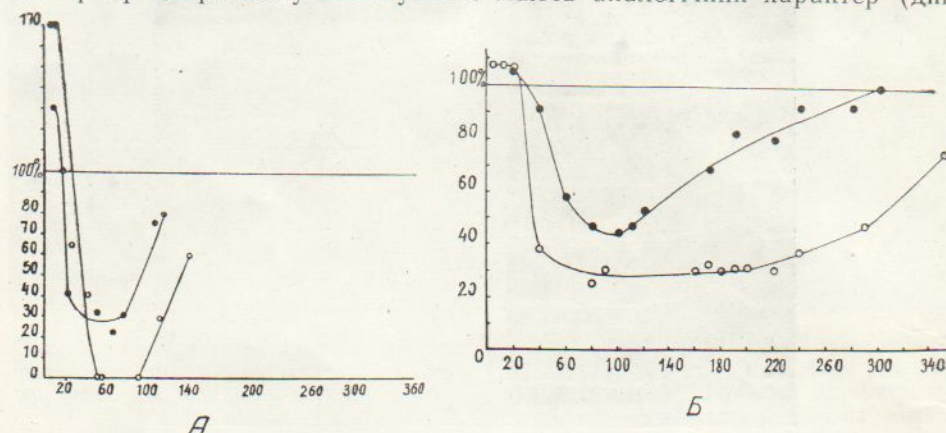


Рис. 5. Ступінь гальмування електротонічних потенціалів на передньому (o—o—o) і задньому (●—●—●) корінцях.

А — гальмування, викликане подразненням шкірних нервів (децеребрована тварина); Б — гальмування, викликане подразненням змішаних нервів (наркотизована тварина). На осі абсцис — інтервали між подразненнями в мсек, на осі ординат — величина електротонічного потенціалу в процентах після гальмуючого залпу.

рис. 5). Майже при тих самих інтервалах відбувається підсумування цих потенціалів на передньому і задньому корінцях; це саме стосується і гальмування вказаних реакцій.

Всі ці факти дають можливість зробити висновок, що виникнення електротонічного потенціалу на передньому корінці зв'язане з розвитком електротонічного потенціалу на задньому корінці, а також можна припустити, що останній розвивається в проміжних нейронах.

Перебіг реципрокного гальмування з попереднім полегшенням рефлекторних реакцій (Самойлов і Кисельов, 1927; Бремер, 1934; Бон-

не і Бремер, 1942 та ін.), а також гальмування електротонічного потенціалу переднього корінця з попереднім полегшенням можна пояснити новими фактами, здобутими за допомогою внутріклітинного відведення потенціалів від мотонейронів.

Брок і ін. (1952) спостерігали у відповідь на гальмівне подразнення іпселатеральних шкірних (а саме — шкірної гілочки перонеуса) і змішаних нервів у клітинах позитивний потенціал тривалістю 80—100 мсек, попереду якого відзначався короточасний негативний потенціал в 10—20 мсек. Полегшення і пригнічення електротонічного потенціалу контралатеральним гальмуючим залпом, що спостерігаються на передньому та задньому корінцях, можливо виникають внаслідок розвитку такого збуджуючого і гальмуючого постсинаптичного потенціалу. У проведених дослідках період підсумовування і пригнічення був значно довшим, ніж постсинаптичні потенціали, що спостерігались при внутріклітинному відведенні. Це, можливо, відбувалось тому, що відведений потенціал переднього корінця являє собою суму потенціалів багатьох нейронів, які зазнають неодноразових подразнень і розряджаються асинхронно.

Цю негативність мотонейрона з наступною позитивністю можна пояснити тим, що центральна затримка для гальмуючих імпульсів довші, ніж для збуджуючих, як це спостерігали Екклс, Фат і Лендгрєн (1956) на іпселатеральних мотонейронах моносинаптичної рефлекторної дуги. І тому збудження підсумовується до надходження гальмуючих імпульсів.

Висновки

Періоди підсумовування і гальмування електротонічного потенціалу переднього і заднього корінців відбуваються подібно до рефлекторного гальмування полісинаптичних м'язових скорочень.

При інтервалах 0—20 мсек між гальмуючим і збуджуючим залпами на передньому корінці відбувається підсумовування електротонічного потенціалу, при інтервалах 20—200 мсек потенціали гальмуються (рис. 2, 3, 4 А). При цих самих інтервалах відбуваються підсумовування і гальмування електротонічного потенціалу заднього корінця (рис. 5). На основі цих даних можна зробити висновок, що виникнення електротонічного потенціалу на передньому корінці зв'язане з перебігом електротонічного потенціалу на задньому корінці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Киселев М. А., Казанск. мед. журн., № 4—5, 389, 1931.
2. Костюк П. Г., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 3, 1955, с. 27.
3. Мамонєць Т. М., Тези доповідей XII наукової сесії Київського держ. унів-ту, 140, 1955; Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 2, 162; № 6, 746, 1958; Третя конфер. молодих учених Київського відділу Т-ва фізіол., 13, 1958.
4. Мамонєць Т. М., Мартиненко М. Г., Студентські наукові роботи КДУ, зб. 24 (біологія), 109, 1958.
5. Самойлов А. Ф. и Киселев М. А., Pflüg. Archiv., 215, 699, 1927; Журн. експер. биол. и мед., 15, 35, 1927.
6. Bonnet V. et Bremer F., Archiv Intern. Physiol., 52, 153, 1942.
7. Bremer F., C. R. Soc. Biol., CXV, 1734, 1934.
8. Eccles J., Fatt P. a. Landgren S., J. Neurophysiol., 19, 75, 1956.
9. Eccles J. a. Sherrington C., Proc. Roy. Soc., 109, 91, 1931.
10. Brock L., Coombes J. a. Eccles J., цит. по Eccles'y The neurophysiological basis of mind, M., 1953.

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

Надійшла до редакції
30.IX 1959 р.

Угнетение электротонических потенциалов передних корешков тормозящим залпом

Т. М. Мамонет

Резюме

Периоды суммации и торможения электротонических потенциалов переднего и заднего корешков протекают сходным образом с рефлексным торможением полисинаптических мышечных сокращений.

При интервалах 0—20 мсек между тормозящим и возбуждающим залпами на переднем корешке происходит суммация электротонических потенциалов, при интервалах 20—200 мсек потенциалы подвергаются торможению (рис. 2, 3, 4 А). В этих же интервалах происходит суммация и торможение потенциала заднего корешка (рис. 5). На основании этих данных можно сделать вывод, что возникновение электротонического потенциала на переднем корешке связано с протеканием электротонического потенциала на заднем корешке.

Depression of Electrotonic Potentials of the Anterior Roots by an Inhibitory Volley

T. M. Mamonets

Summary

The periods of summation and inhibition of the electrotonic potentials of the anterior and posterior roots run a course similar to those of reflex inhibition of polysympathetic muscular contractions.

With intervals of 0—20 msec between the inhibitory and excitatory volleys on the anterior root a summation of electrotonic potentials takes place; with intervals of 20—200 msec, the potentials undergo inhibition (figs. 2, 3, 4A). Summation and inhibition of the posterior root potential take place at the same intervals (fig. 5). The inference may be drawn that the appearance of an electrotonic potential on the anterior root is associated with the flow of this potential on the posterior root.

Показники плетизмографії та артеріальної осцилографії у людей похилого віку

Є. Д. Геніс

Велике теоретичне і практичне значення для попередження і лікування передчасного старіння має питання про існування природної фізіологічної старості.

У 1938 р. в м. Києві вперше в світі, з ініціативи О. О. Богомольця, відбулася Всесоюзна конференція по проблемі довголіття людини. Радянські вчені різних медико-біологічних спеціальностей одноставно визнали існування нормальної фізіологічної старості, що характеризується збереженням психічних і фізичних сил, деякою працездатністю, контактністю та інтересом до оточуючої дійсності.

В організмі при цьому спостерігаються атрофічні зміни, що поступово і рівномірно розвиваються в усіх фізіологічних системах і приводять до гармонійного зниження реактивних здатностей з адаптацією їх до зменшених можливостей старіючого організму.

При фізіологічному старінні в організмі спостерігається послідовне зниження інтенсивності обміну речовин, поступово та рівномірно знижуються функціональні і реактивні здатності в нервовій, ендокринній, серцево-судинній та інших системах. Разом з тим відбувається процес пристосування організму до цих змін.

Грунтуючись на визнанні існування природної фізіологічної старості, ми поставили перед собою завдання вивчити фізіологічні особливості старечого організму, виявити ті компенсаторні та адаптаційні механізми, за допомогою яких організм пристосовує усі свої функції до нових зменшених можливостей.

Дана робота відбиває один з розділів загальних досліджень фізіології старіння, що проводяться в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР.

Основна наша мета полягала у вивченні функціональних особливостей серцево-судинної системи організму при фізіологічному старінні на різних його етапах.

Дослідження провадилися на людях різного віку (від 75 до 105 років) на базі 1-ої терапевтичної клініки Київського медичного інституту та в Святошинському будинку для людей похилого віку.

Функціональний стан серцево-судинної системи визначали за методом плетизмографії та артеріальної осцилографії. Ці дослідження провадилися після загального клінічного обстеження людей старечого віку.

В умовах клініки досліджено 14 чоловік. Кожний досліджений перебував у клініці понад один місяць. За цей час провадили електрокардіографічні дослідження, рентгеноскопію грудної клітки, вивчали швидкість кровообігу, венозний тиск, провадили ортостатичну пробу, капіляроскопію, дослідження крові, сечі тощо.

На основі даних клінічного дослідження у більшості осіб виявлено ознаки нерізко вираженого аортоміокардіосклерозу вікового характеру та загального вікового склерозу без виражених патологічних відхилень у функції органів. Це дало можливість вважати, що досліджені нами особи перебували в стані природного фізіологічного старіння.

З літературних даних відомо, що серцево-судинна система в старості зазнає ряду як органічних, так і функціональних змін. Клінічні дослідження різних авторів вказують на ослаблення нервово-регуляторного механізму, переважання автоматизму серцевої діяльності над екстракардіальними регуляціями (нервовими та гуморальними). Методом ЕКГ виявлено зміни серцевого ритму типу екстрасистолій, що пов'язується з анатомічними змінами в серці. Було також констатовано зменшення швидкості кровообігу, сповільнення пульсу.

Базилевич і Туровець спостерігали різке зниження хвилинного та систолічного об'ємів серця ($2-1,3$ л і $36-15$ см³). Такі показники автори відзначали при серцевій недостатності, але ж на відміну від випадків із серцевою недостатністю у людей старечого віку спостерігались низькі величини загального обміну, що свідчить про ослаблення окисних процесів. Швидкість кровообігу знижена, внаслідок чого тканини встигають одержати з крові необхідну їм кількість кисню і задовольнити потреби організму в ньому. Збільшується коефіцієнт утилізації кисню, зменшується процент насичення киснем венозної крові, знижується киснева ємкість крові.

Зазначені дослідження свідчать про загальне ослаблення функціонального стану серцево-судинної системи стариків, яке не супроводжується серцево-судинною недостатністю.

Для вивчення функціонального стану серцево-судинної системи в умовах клініки широко застосовуються методи плетизмографії та артеріальної осцилографії. Ці два методи дають можливість досліджувати тонус судин, їх еластичність, висоту кров'яного тиску тощо.

Клінічні дослідження судинних реакцій методом плетизмографії встановили велику їх лабільність у хворих на гіпертонію, у хворих на виразку шлунка, неврози.

У осіб з коронарною недостатністю та при аортоміокардіосклерозі відзначаються два типи судинних реакцій: рівні плетизмограми з відсутністю або наявністю слабких, неглибоких реакцій на контактні подразники і хвилясті криві із схильністю до пресорних реакцій на різні подразники (Глезер).

Коган і Роговський вивчали плетизмограми у хворих на серце під час фізичного навантаження. Рогов і Пшонік використали метод плетизмографії для вивчення судинних реакцій при різному функціональному стані вищих відділів центральної нервової системи.

Серед великої кількості праць, присвячених вивченню судинних реакцій методом плетизмографії, ми не знайшли досліджень судинної системи при фізіологічному старінні.

Дослідження судинних реакцій методом плетизмографії ми проводили в умовах клініки. Досліджено 14 стариків у віці від 75 до 105 років, 5 здорових людей середнього віку і 6 хворих з різними серцево-судинними порушеннями.

Запис плетизмограм проводили за методикою, якою користуються Рогов і Пшонік. Вивчали безумовну судинну реакцію на контактні подразники (холод $+4^{\circ}$ і тепло $+45^{\circ}$).

За характером судинних реакцій плетизмограми 14 осіб похилого віку можна було поділити на три групи:

- 1) інертні плетизмограми з відсутністю реакцій або слабкими реакціями на подразники (чотири особи);
- 2) хвилясті плетизмограми з неправильними реакціями — як на холодний, так і на теплий подразник (п'ять осіб);
- 3) нормальні плетизмограми з правильними реакціями на подразники (п'ять осіб).

Слід відзначити, що у тієї самої особи характер плетизмограми не змінювався на протязі всього дослідження (понад місяць).

Крім теплового і холодного подразників, під час запису плетизмограми ми застосовували пробу із затримкою дихання на висоті вдиху та видиху.

У здорових людей середнього віку в результаті рефлексу з легень на судинну систему при глибокому вдиху крива плетизмограми спрямована донизу, а при видиху — вгору.

У досліджених нами людей похилого віку крива плетизмограми або зовсім не змінювалась, або була звернена донизу як при вдиху, так і при видиху. В ряді випадків спостерігались і правильні реакції.

Порівнюючи плетизмограми досліджених нами стариків з плетизмограмами здорових людей і з плетизмограмами хворих на різні серцево-судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, аортоміокардіосклероз, судинна дистонія), ми не змогли виявити змін функціонального стану серцево-судинної системи, що залежали б від віку, або були б властиві лише особам старечого віку. Наявність трьох видів плетизмограм (нормальних, хвилястих і інертних) при задовільному стані здоров'я, встановленому на основі клінічних спостережень, свідчить про різноманітність функціонального стану серцево-судинної системи в осіб похилого віку, що залежить від багатьох факторів, в тому числі від ступеня розвитку склеротичних змін у судинах та від ступеня ослаблення нервово-регуляторних механізмів.

Другим методом, яким ми користувались, була артеріальна осцилографія — автоматична реєстрація величини і форми пульсових коливань артеріальної стінки при різних ступенях затиснення її манжеткою та при одночасній реєстрації висоти кров'яного тиску.

Запис осцилограм провадили за методикою М. В. Куденко у 37 осіб віком від 75 до 105 років, у 10 здорових людей середнього віку та у 10 хворих з різними порушеннями серцево-судинної системи. Осцилограми записували з плечової артерії при сидячому положенні досліджуваного. З характеру зубців осцилограм, їх величини та розташування, з наявності «плато» (коли всі зубці були однакової величини), з форми всієї кривої і довжини її окремих фаз ми судили про функціональний стан серцево-судинної системи досліджуваних стариків.

Одержані криві можна поділити на чотири групи.

Перша група. Крива осцилограми коротка, дугоподібної форми, точки максимального і мінімального тиску відповідають нормі (120—130 на 40—70 мм рт. ст.). Осциляторний індекс — величина найбільшого зубця кривої — коливається в межах 11—14 мм. Все це вказує на наявність у досліджених осіб м'яких нормотонічних артерій з великим кровонаповненням, на велику об'ємну роботу серця. Такі осцилограми ми спостерігали у 21 особи з 37 досліджених.

Друга група. Крива осцилограми довга, плоска, розтягнута, точки максимального і мінімального тиску важко визначити.

Зубці осцилограм досить великі. Найбільший зубець визначити неможливо. Вся крива має вигляд «плато», довжина якого перевищує 15 мм. Точка максимального тиску перебуває в межах 180—160 мм рт. ст., точка мінімального тиску — в межах 100—50 мм рт. ст. Осциляторний індекс дорівнює 18—9 мм. Все зазначене характерне для гіпертонічних судин з високим тонусом артеріальної стінки і зни-

женою еластичністю. Серцю таких людей доводиться виконувати велику енергетичну роботу. Такі осцилограми були виявлені у 7 досліджених з 37.

Третя група. В п'яти випадках осцилографічні криві мали трохи інший вигляд, ніж зазначені вище. Разом з високими показниками максимального і мінімального тиску спостерігалася деформація осцилографічної кривої — відсутність гострої верхівки, широке «плато», поламаність кривої, чергування великих зубців з малими.

За даними Куденко, Кизилової та ін., такі осцилограми бувають при артеріосклеротичному ураженні серцево-судинної системи.

Четверта група. До неї увійшли осцилографічні криві з низькими показниками максимального і мінімального тиску (90 на 65—120 на 60 мм рт. ст.) і дуже низьким осцилографічним індексом (від 3 до 8 мм). Малі зубці осцилограми вказують, очевидно, на незначне кровонаповнення артерій і малу об'ємну роботу серця. Таких було 4 кривих з 37.

Дані, одержані при аналізі осцилограм, наведені в табл. 1, 2, 3.

Табл. 1 характеризує максимальний, середній, мінімальний тиск та осциляторний індекс у осіб 75—79-річного віку; табл. 2 у осіб 80—89-річного віку; табл. 3 у осіб 90—105 років.

Таблиця 1

Артеріальний тиск у осіб 75—79 років

Прізвище дослідженого	Вік, роки	Артеріальний тиск, мм рт. ст.			Осциляторний індекс, мм
		максимальний	середній	мінімальний	
М-ов	75	160	120	70	12
В-ва	75	140	110	90	9
Щ-р	76	140	100	70	20
Ш-ков	77	150	110	90	20
Щ-н	75	160	120	70	12
С-ко	75	130	110	90	10

Аналізуючи наведені числові дані, ми не змогли відзначити підвищення артеріального тиску з віком. У всіх трьох досліджених вікових групах були виявлені як нормальні, так і підвищені показники артеріального тиску.

Із 37 досліджених осіб всіх трьох вікових груп у 23 чоловіків кров'яний тиск був у межах норми і не перевищував 140 мм рт. ст. Максимальний тиск коливався в межах 140—90 мм рт. ст., мінімальний — в межах 80—40 мм рт. ст. У решти 14 осіб спостерігалися трохи вищі показники кров'яного тиску — 180 на 90—150 на 45 мм рт. ст. Різниця між максимальним і мінімальним тиском у всіх випадках була значною, що свідчить про досить високий пульсовий тиск.

Привертає увагу деяка тенденція до зниження артеріального тиску в більш похилому віці. Такі величини артеріального тиску як 90 на 50, 100 на 60, 120 на 40 мм виявились лише в осіб віком понад 80 років, особливо в 90—105-річному віці; їх зовсім не бачили в осіб 70—79 років.

Для вивчення реакції судинної системи старечого організму на подразники ми записували осцилографічні криві в умовах теплової проби і фізичного навантаження. Такі дослідження були проведені у 30 осіб віком від 75 до 105 років та у 10 здорових людей середнього віку.

При тепловій пробі як подразник застосовували п'ятихвилинну

Таблиця 2

Артеріальний тиск у осіб 80—89 років

Прізвище дослідженого	Вік, роки	Артеріальний тиск, мм рт. ст.			Осциляторний індекс, мм
		максимальний	середній	мінімальний	
П-ник	81	90	70	50	12
О-на	82	140	100	70	15
Ф-ова	82	100	80	60	3
Я-вич	80	150	120	80	6
Ф-іна	82	115	90	60	3
С-к	80	130	90	70	23
Д-бов	82	180	100	65	9
Є-ко	83	125	90	70	10
З-ська	83	110	75	50	5
Р-іна	83	130	100	85	10
С-єв	84	135	80	65	10
О-шин	83	180	120	95	14
А-дров	83	165	120	80	25
М-к	83	160	130	90	8
Х-вич	84	110	80	55	8
А-ва	84	120	80	40	13
С-ька	85	120	100	80	4
К-т	85	135	90	65	13
Г-т	85	170	120	60	11
З-мба	86	130	100	75	10
Р-ва	88	165	110	70	15
Г-ва	88	140	95	60	15
К-ська	88	160	90	45	4
С-щ	89	170	110	60	12
Ч-р	89	130	100	70	15

Таблиця 3

Артеріальний тиск у осіб 90—105 років

Прізвище досліджуваного	Вік, роки	Артеріальний тиск, мм рт. ст.			Осциляторний індекс, мм
		максимальний	середній	мінімальний	
Ф-лео	91	110	80	60	5
Б-ва	90	100	75	60	5
М-лов	91	150	100	50	19
Д-на	93	230	160	110	13
М-ко	103	130	82	50	17
Г-тис	105	125	85	60	9

ручну ванночку при температурі води $+45^{\circ}\text{C}$. Запис осцилограм провадився при цьому на другій руці кожні 30 сек. два-три рази, а потім через кожну хвилину протягом 5—10 хв.

Проба з фізичним навантаженням полягала в тому, що досліджуваний виконував певні фізичні вправи (десять присідань, або п'ять — десять разів вставав і сідав); осцилограми записували в ті самі періоди часу, як і при тепловій пробі.

Результати розшифрування осцилографічних кривих після застосування зазначених проб дали нам можливість в залежності від зміни величини, рухомості та адекватності судинної реакції виділити ряд її

особливостей. В групі досліджуваних 70—105-річного віку у 20 осіб з 30 при застосуванні теплової проби спостерігались правильні адекватні реакції, які виражались у зниженні максимального, середнього та мінімального тиску, збільшенні осциляторного індексу, прискоренні пульсу. Однак у більшості досліджуваних осіб цієї групи при цьому спостерігалось сповільнення реакції — або її початку, або швидкості повернення до початкового рівня, що відрізняло дану групу досліджуваних від контрольної групи людей середнього віку.

У решти 10 осіб похилого віку судинна реакція на тепловий подразник мала інертний характер. Величини максимального, середнього і мінімального тиску, осциляторного індексу і пульсу залишались без змін.

Щодо фізичного навантаження (яке ми застосовували обережно лише у 14 осіб), то тут майже в усіх випадках спостерігалась досить виразна адекватна реакція на подразник.

У контрольній групі досліджуваних середнього віку після певних фізичних вправ спостерігалось помітне, швидко зникаюче збільшення всіх величин артеріального тиску, осциляторного індексу і пульсу. У 10 осіб реакція характеризувалась швидким початком і швидким поверненням до початкового рівня, у 4 осіб вона була трохи розтягнута.

Найбільш позитивною реакцією серцево-судинної системи на будь-яку фізичну роботу є підвищення максимального тиску і зниження мінімального. Найгіршою реакцією є зниження максимального тиску і підвищення мінімального. Пульсовий тиск при цьому падає.

В наших дослідженнях у 9 випадках з 14 спостерігалось збільшення пульсового тиску після фізичного навантаження. Це переконливо свідчить про те, що, незважаючи на похилий вік, у більшості досліджуваних осіб серцево-судинна система ще досить добре реагує на різні подразнення.

Деяке зниження рухомості судинних реакцій у осіб похилого віку на дію теплового подразника і в окремих випадках при фізичному навантаженні свідчить, очевидно, про деяке ослаблення нервових механізмів, що регулюють судинний тонус.

Висновки

1. Плетизмографія та артеріальна осцилографія є цілком придатними методами дослідження функціонального стану серцево-судинної системи осіб похилого віку. При цьому артеріальна осцилографія є більш зручним і простим методом. Її можна застосувати не тільки в умовах стаціонара й амбулаторії, а й на квартирі досліджуваного. Крім того, осцилографія дає можливість судити про реакцію судин на зовнішні подразники, а також точно визначати величину артеріального тиску, еластичність судин, їх тонус, функціональний стан серцевого м'яза.

2. Плетизмографічні дослідження дозволили встановити три види судинних реакцій на подразники: нормальні, перекручені та інертні. Найбільше було нормальних і інертних реакцій, що свідчить про деяку зміну реактивності серцево-судинної системи в осіб похилого віку, про ослаблення нервово-регуляторних механізмів.

3. Визначення висоти кров'яного тиску і характеру осцилографічних кривих дозволило виявити у більшості досліджених нормальні показники кров'яного тиску, наявність м'яких, нормотонічних артерій з їх достатньою еластичністю і великим кровонаповненням, що свідчить про велику об'ємну роботу серця.

4. Реакція серцево-судинної системи на тепловий подразник у більшості досліджених була адекватною, досить виразною, проте дещо сповільненою. Після фізичного навантаження зміна всіх величин артеріального тиску, осциляторного індексу і пульсу відповідає фізіологічній нормі.

5. Залежності змін функціонального стану серцево-судинної системи від віку в межах наших вікових груп (70—105 років), за даними плетизмографії та артеріальної осцилографії, ми не встановили. Відзначається деяка тенденція до зниження показників кров'яного тиску в більш похилому віці (90—105 років) до таких величин, як 90 на 40, 100 на 50, 120 на 60.

6. Дослідження функціонального стану серцево-судинної системи в осіб похилого віку методом плетизмографії та артеріальної осцилографії дозволили встановити наявність достатніх компенсаторних механізмів, що забезпечують нормальний функціональний стан старіючого організму.

ЛІТЕРАТУРА

- «Старость», сборник трудов конференции по проблеме старости и профилактики преждевременного старения организма, Изд-во АН УССР, 1940.
 Куденко М. В., Терап. архив, т. XIII, в. 3, 1935, с. 105.
 Глезер Г. А., Советская медицина, № 3, 1955.
 Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека, М.—Л., Изд-во АН СССР, 1951.
 Коган Б. А. и Роговский И. Н., Врач. дело, 1926, № 24, с. 1988.
 Базилевич И. Б., Туровець І. М., Мед. журн. АН УРСР, т. VIII, в. I, 1938, с. 69.

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

Надійшла до редакції
 17.IV 1959 р.

Показатели плетизмографии и артериальной осциллографии у людей пожилого возраста

Е. Д. Генис

Резюме

Нами изучались особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы организма при физиологическом старении на различных его этапах.

Исследования проводились у людей различного возраста на базе 1-й терапевтической клиники Киевского медицинского института и в доме для престарелых.

Всего обследован 51 человек в возрасте от 75 до 105 лет.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы определялось методом плетизмографии и артериальной осциллографии. Исследования проводились в ряде случаев после общего клинического обследования лиц старческого возраста.

Запись плетизмограмм проводилась по методике, применяемой Роговым и Пшоником; изучалась безусловная сосудистая реакция на контактные раздражители (холод и тепло), а также при задержке дыхания на высоте вдоха и выдоха.

Артериальная осциллография производилась при записи осциллограммы с плечевой артерии в покое, при применении тепловой пробы и физической нагрузки.

Плетизмографические исследования позволили установить наличие трех видов сосудистых реакций на раздражители: нормальные, извращенные и инертные реакции, что свидетельствует о некотором изменении реактивности сердечно-сосудистой системы у лиц преклонного возраста, зависящем от степени анатомических изменений и от степени ослабления нервно-регуляторных механизмов.

Исследование высоты кровяного давления и характера осциллографических кривых обнаружило у большинства исследованных нормальные величины кровяного давления, наличие мягких, нормотоничных артерий.

Сосудистая реакция на тепловой раздражитель в большинстве случаев была адекватной, достаточно выраженной, однако несколько замедленной. После физической нагрузки изменения всех величин артериального давления осцилляторного индекса и пульса в большинстве случаев вполне соответствовали физиологической норме.

Зависимость изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы от возраста, по данным плетизмографии и артериальной осциллографии, не установлена. Отмечается некоторая тенденция к гипотонии в более пожилом возрасте (90—105 лет).

Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы у лиц преклонного возраста (75—105 лет) методом плетизмографии и артериальной осциллографии позволило установить наличие вполне сохранившихся компенсаторных возможностей, обеспечивающих нормальное функционирование состарившегося организма.

Plethysmographic Indicators and Arterial Oscillography in Senile Subjects

E. D. Genis

Summary

Plethysmography was applied to study unconditioned vascular responses to contact stimulators (cold at $+4^{\circ}$ and warmth at 45°), as well as in breath retention at the acme of inspiration and expiration. Arterial oscillography was conducted with recording of the oscillogram from the humeral artery at rest and on applying thermal and physical loads. A total of 51 persons were examined, ranging in age from 75 to 105 years.

The results indicate that the functional state of the cardiovascular system in senile subjects corresponds to the physiological norm in most cases, which is due to the completely preserved compensatory possibilities of the organism in the state of physiological senescence.

Вікові особливості в зміні картини крові під впливом дезоксикортикостеронацетату (ДОКА)

Сун Лень-фень

За останні роки з'явився ряд праць, присвячених вивченню вікових змін складу крові у людини і лабораторних та сільськогосподарських тварин (огляд — у монографії В. Н. Нікітіна, 1956). Значно менше уваги було приділено вивченню вікових змін кісткового мозку (Юдіна, 1951; Терентьева, 1954; Юріна, 1957). Якщо в питання про онтогенез лейкоцитарного складу крові внесено певну ясність, то цього не можна сказати про вікові зміни гемопоетичної системи, особливо у лабораторних тварин.

Починаючи з досліджень Дробного і співробітників (Дробний, 1899), велика кількість праць як клінічних, так і експериментальних присвячується впливу кори надниркових залоз і окремих гормонів (зокрема АКТГ і кортизону) на склад крові й кровотворення (Дробний, 1899; Сельє, 1950; Зехова, 1952; Бутенко, 1954; Комісаренко, 1956; Войткевич і Буханова, 1958; Рябов, 1958).

Дія дезоксикортикостеронацетату (ДОКА) на склад крові й особливо на кровотворення досліджена поки що недостатньо (огляди Сельє, 1950; Комісаренка, 1956). На жаль, майже в усіх роботах висвітлена дія гормонів (щодо ДОКА — їх ацетильованого похідного) на систему крові дорослого організму і майже не проаналізовані вікові особливості їх дії. Лише Зехова (1952) в дослідях на кроликах різних віків (від 1 місяця до 5 років) вивчила вплив ДОКА на картину крові через добу після його введення.

Метою цієї праці є вивчення вікових особливостей реакції системи крові білих щурів на введення ДОКА. При дослідженні контрольних тварин встановлювали картину вікових змін крові й червоного кісткового мозку в нормі, що для білих щурів (особливо відносно останнього) вивчено дуже слабо і не систематично для всіх основних вікових груп.

Методика дослідження

Дослідження провадилися на щурах п'яти віків (2 тижні, 1 місяць, 3 місяці, 1 рік і 2 роки), по 20 тварин кожного віку (10 контрольних і 10 піддослідних). Кров для аналізів брали з кінчика хвоста через 1 і 3 год. після введення ДОКА, а кістковий мозок — через 3 год. завжди о 10-й год. ранку. Гормон вводили внутріочеревинно в дозі 5 мг на 100 г ваги тіла.

У щурів, особливо молодих (2 тижні — 2 місяці), прижиттєве взяття кісткового мозку неможливе, бо кістки дуже малі, крихкі і легко ламаються. Тому для взяття кісткового мозку тварин вбивали декапітацією, стегнові кістки розрізали впоперек, ближче до дистального кінця, і крізь розріз шприцем вводили одну краплю п'ятипроцентного лимоннокислого натрію. Після цього кістковий мозок видавлювали

на предметне скельце і робили мазок. У 3—24-місячних шурів здійснювали поздовжній розріз кістки і мозок тонким скальпелем накладали на предметне скельце.

Мазки кісткового мозку готували й забарвлювали так само, як і мазки крові, за Романовським-Гімзою (Нікітін, 1956; Васильєв, 1945; Смирнов, 1943); забарвлення мазків крові тривало 35 хв., мазків кісткового мозку — 25 хв. У кожному мазку крові підраховували по 200 клітин з подвійною повторністю, в кожному мазку кісткового мозку — 400 клітин з такою ж повторністю.

Попередніми дослідженнями на 10 тваринах було встановлено, що процедура взяття крові і введення при цьому прокип'яченої абрикосової олії (розчинника ДОКА) навіть через 3 год. не викликає достовірних змін складу крові. Тому в плані дослідів не було передбачено додаткового контролю (контроль на реакцію напруження, stress-reaction) і залишено тільки контроль вихідного складу крові в нормальному стані. Процедура взяття крові та іммобілізації при цьому тварин здійснювалась у якомога «м'якших» умовах на завчасно привчених тваринах.

Результати дослідження та їх обговорення

а) Вікові зміни крові в нормі

Дані про склад крові в різному віці в нормі наведені в табл. 1. Вони показують, що загальна кількість еритроцитів і лейкоцитів з віком зростає. Це збігається з даними Терентьєвої (1954) і Рубановської (1934). За даними Юдіної (1939, 1951), кількість еритроцитів у старості трохи знижується.

Таблиця 1

Вікові зміни кількості еритроцитів та лейкоцитів і лейкоцитарної формули крові білих шурів у нормі (середні дані)

Вік	Число еритроци- тів в 1 мм ³	Число лейкоци- тів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула								Л/Г
			Базофіли	Еозинофіли	Гетерофіли				Лімфо- цити	Моноцити	
					юні	паличко- ядерні	сегменто- ядерні	разом			
2 тиж- ні	3084000 +52720	3135 ±623,8	0,2	0,35	2,70	4,70	19,20	26,60 +1,581	71,10 ±1,652	1,75	2,672
1 мі- сяць	5596000 ±280200	6595 ±244,8	0,2	1,95	0,70	4,55	29,0	34,25 ±3,381	62,70 +3,365	1,20	1,846
3 мі- сяці	6992000 ±163300	7350 ±326,7	0,0	2,60	0,60	4,75	26,50	31,85 ±3,930	64,65 ±4,333	0,90	2,029
1 рік	6375000 ±206200	9075 ±512,5	0,05	4,10	0,65	4,65	26,80	32,10 ±4,007	62,85 ±5,671	0,90	1,957
2 роки	7668000 ±103600	10675 ±526,1	0,0	2,60	0,25	6,75	31,00	38,00 ±3,442	59,15 ±4,123	0,25	1,536

В лейкоцитарній формулі з віком спостерігаються досить значні зміни. Вміст гетерофілів з віком збільшується, причому це збільшення відбувається нерівномірно. Воно чітко виражене в періоді від 2 тижнів до 1 місяця і від 1 до 2 років. У період між 1 місяцем і 1 роком вміст гетерофілів майже не змінюється. Слід зазначити, що юних форм гетерофілів у молодому віці більше, ніж у дорослих тварин, що, очевидно, вказує на вдосконалення системи кровотворення з віком (особливо в період від 2 тижнів до 1 місяця).

Між віковими змінами кількості гетерофілів і лімфоцитів існує обернена залежність. Це співвідношення (лімфоцити/гетерофіли) з ві-

ком, загалом, безперервно знижується. Невелике підвищення Л/Г в тримісячному віці не виходить за межі варіаційно-статистичних коливань і практично мало відрізняється від близького до нього відношення Л/Г, властивого одномісячним тваринам.

Дуже закономірно зменшується з віком вміст моноцитів. Вміст еозинофілів від 2 тижнів до 1 року підвищується, а потім знову знижується. Щодо зміни вмісту базофілів з віком певної закономірності не спостерігалось.

Наші дані збігаються із загальними закономірностями вікового розвитку складу білої крові, встановленими В. Н. Нікітіним (1951) для багатьох сільськогосподарських і лабораторних тварин, і близькі до даних Скоробогатової (Нікітін і Скоробогатова, 1951) для крові білих щурів.

б) Вплив ДОКА на картину крові в різному віці

Дані про вплив ДОКА на склад крові в різному віці наведені в табл. 2 і 3.

Під впливом ДОКА в периферичній крові білих щурів усіх віків, за винятком двотижневого, відбуваються такі зміни.

Насамперед загальна кількість еритроцитів зменшується, і цезменшення цілком достовірне. Кількість лейкоцитів трохи зростає, однак з малим ступенем достовірності. Безумовно достовірне підвищення вмісту лейкоцитів тільки у старих тварин. В загальному вмісті гетерофілів уже через 1 год. після введення ДОКА спостерігається значне підвищення, а через 3 год. кількість їх збільшується вдвоє. Вміст лімфоцитів під впливом гормону, навпаки, різко падає — на третю годину в два рази. Внаслідок цього введення ДОКА зсуває відношення лімфоцити/гетерофіли в напрямі різкого зменшення. Вміст еозинофілів після введення ДОКА різко знижується.

Інший і загалом слабкий вплив справляє ДОКА на картину крові двотижневих тварин. Загальна кількість еритроцитів через 1 год. після його введення навіть трохи підвищується, а потім незначно знижується. Кількість лейкоцитів, на відміну від тварин інших віків, скоріше зменшується, хоч і недосить достовірно.

На співвідношення гетерофілів і лімфоцитів у лейкоцитарній формулі в цьому віці дезоксикортикостеронацетат практично не впливає. Кількість еозинофілів після введення ДОКА не тільки не зменшується, а навіть зростає.

Узагальнюючи одержані дані, можна вважати, що система крові у двотижневих щуренят ще мало реактивна, а щодо еозинофілів у неї спостерігається навіть викривлена реактивність. Досить швидко (до одномісячного віку) система крові досягає вже типової для дорослих значної реактивності відносно ДОКА, а максимальна реактивність досягається дещо пізніше, в 3—12-місячному віці. В старості реактивність системи крові знижується.

в) Вікові зміни червоного кісткового мозку в нормі

Вікові зміни складу червоного кісткового мозку в нормі відображені в табл. 4 і на рисунку. З цих даних випливає, що з віком загальна формула клітинних елементів кісткового мозку помітно змінюється. Вміст клітин еритробластичного ряду починаючи з одного місяця з віком поступово зменшується, а вміст клітин лейкобластичного ряду, навпаки, збільшується. Ці дані щодо раннього онтогенезу збігаються

Вікові особливості лейкоцитарної формули крові під впливом ін'єкцій достовірної (>) різниці обведені квадратом

Вік	Час взяття проб		Кількість еритроцитів в 1 мм ³	Кількість лейкоцитів в 1 мм ³	Базофіли
2 тижні	Норма	M±m	3084000±52720	3130±623,8	0,20
	Через 1 год. після введення ДОКА	M±m	3646000±57990	2655±289,5	0,50
	Через 3 год.	Д. р.	2724000±474800	2210±233,2	0,10
		Д. р.	0,753	1,38	
1 місяць	Норма	M±m	5596000±280200	6595±244,8	0,15
	Через 1 год. після введення ДОКА	M±m	4399000±383200	5575±317,4	0,30
	Через 3 год.	Д. р.	4541000±218500	6805±234,5	0,05
		Д. р.	0,936	0,65	
3 місяці	Норма	M±m	6992000±163300	7350±326,7	0,0
	Через 1 год. після введення ДОКА	M±m	6172000±176400	8340±369,5	0,05
	Через 3 год.	Д. р.	5424000±237900	9505±444,3	0,0
		Д. р.	0,543	2,00	
1 рік	Норма	M±m	6375000±206200	9075±512,5	0,05
	Через 1 год. після введення ДОКА	M±m	5275000±264400	8605±311,4	0,0
	Через 3 год.	Д. р.	5132000±225000	10370±606,5	0,0
		Д. р.	2,89	1,43	
2 роки	Норма	M±m	7668000±103600	10675±526,1	0,0
	Через 1 год. після введення ДОКА	M±m	7189000±255700	12870±540,1	0,0
	Через 3 год.	Д. р.	6891000±247800	14330±270,1	0,05
		Д. р.	2,89	6,28	

з даними Терентьевої (1954). На жаль, пізнього онтогенезу червоного кісткового мозку Терентьева не вивчала.

Одержані нами дані були підтверджені і в роботі Юдіної (1951), яка показала, що відношення елементів еритробластичного ряду до елементів лейкобластичного з віком знижується. З віком у червоному кістковому мозку збільшується вміст еозинофілів, з максимумом у тримісячному віці. Для решти клітин не виявлено певної закономірності у вікових змінах.

г) Вплив ДОКА на склад червоного кісткового мозку в різному віці

Як уже зазначалось, дані про вплив ДОКА на кістковий мозок щурів у різному віці наведені в табл. 4 і на рисунку.

Таблиця 2

дезоксикортикостеронацетату (ДОКА). Випадки достовірної (> 2) і безумовно (Д. р. — достовірність різниці) (Середні дані)

Лейкоцитарна формула							
Еозино- філи	Гетерофіли				Лімфоцити	Моно- цити	Л/Г
	юні	паличко- ядерні	сегменто- ядерні	разом			
0,35	2,70	4,70	19,20	$26,60 \pm 1,581$	$71,10 \pm 1,652$	1,75	1,672
0,55	1,75	4,00	17,50	$23,25 \pm 2,072$	$74,05 \pm 2,048$	1,65	3,182
0,774	<u>2,01</u>	0,488	0,688	1,20	1,14		
0,60	2,20	5,45	19,50	$27,15 \pm 1,981$	$69,65 \pm 2,301$	2,50	2,565
0,744	0,922	0,52	0,129	0,217	0,511		
1,94	0,70	4,55	29,00	$33,95 \pm 3,481$	$62,70 \pm 3,365$	1,20	1,846
0,75	1,55	4,55	43,90	$50,10 \pm 5,095$	$47,35 \pm 4,539$	1,50	0,945
<u>2,31</u>	1,33	0,0	<u>3,42</u>	<u>4,02</u>	<u>2,60</u>		
0,50	1,45	5,65	53,05	$59,60 \pm 3,236$	$28,55 \pm 3,357$	1,40	0,640
<u>2,83</u>	1,43	0,671	<u>5,62</u>	<u>5,30</u>	<u>5,08</u>		
2,60	0,60	4,75	26,50	$31,85 \pm 3,390$	$64,54 \pm 4,333$	0,90	2,029
1,85	0,75	9,55	39,20	$49,55 \pm 3,383$	$47,95 \pm 3,317$	0,60	0,956
0,87	0,53	1,01	<u>2,89</u>	<u>3,41</u>	<u>3,08</u>		
0,40	0,65	10,05	54,80	$65,60 \pm 3,508$	$33,50 \pm 3,442$	0,50	0,524
<u>3,33</u>	0,17	0,92	<u>5,07</u>	<u>4,88</u>	<u>5,86</u>		
4,10	0,65	4,65	26,80	$32,10 \pm 4,907$	$62,85 \pm 5,67$	0,90	1,957
3,25	1,35	2,70	46,05	$50,60 \pm 3,881$	$45,30 \pm 3,343$	0,85	0,895
0,74	1,84	0,44	<u>2,90</u>	<u>2,95</u>	<u>2,67</u>		
0,70	0,90	2,65	64,45	$68,00 \pm 5,520$	$30,40 \pm 5,350$	0,90	0,439
<u>2,92</u>	0,65	0,12	<u>5,15</u>	<u>5,18</u>	<u>5,08</u>		
2,60	0,25	6,75	31,00	$38,00 \pm 3,442$	$59,15 \pm 4,123$	0,25	1,556
2,80	0,05	9,10	49,00	$58,15 \pm 5,052$	$39,00 \pm 3,485$	0,05	0,671
0,26	1,57	0,63	<u>2,40</u>	<u>2,71</u>	<u>3,76</u>		
0,90	0,15	11,1	55,60	$67,85 \pm 3,728$	$30,25 \pm 3,655$	0,95	0,447
<u>2,92</u>	0,64	1,11	<u>3,95</u>	<u>5,51</u>	<u>5,29</u>		

Під впливом ДОКА в усі віки, крім двотижневого, в кістковому мозку збільшується вміст клітин еритробластичного ряду і зменшується кількість клітин лейкобластичного ряду.

Загальний вміст паличкоядерних і сегментоядерних клітин у кістковому мозку через 3 год. після введення гормону зменшується (хоч для сегментоядерних у тримісячному віці є виняток, очевидно, випадковий). Найбільше зниження спостерігається у річному віці. У найстаріших тварин ця дія трохи слабшає.

Чутливість кровотвірних органів до дії гормону в різному віці неоднакова. Найбільш сильна реакція спостерігається в дорослих тварин; у старих особин вона виражена слабше.

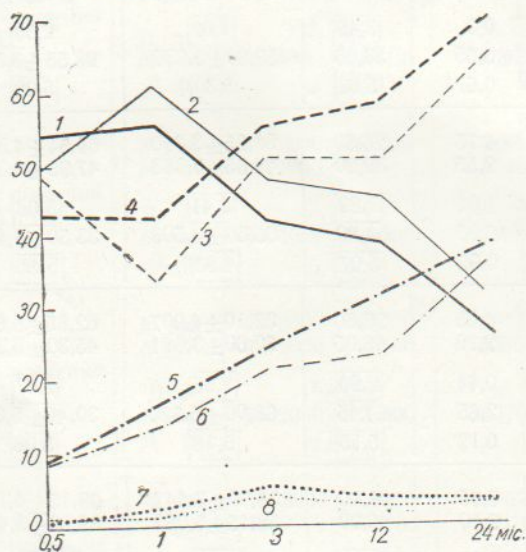
Дуже своєрідна і порівняно низька реактивність червоного кісткового мозку властива наймолодшим (двотижневим) тваринам, причому

Таблиця 3

Зрушення в складі лейкоцитів крові білих шурів, які відбуваються в різному віці під впливом ін'єкцій дезоксикортикостеронацетату (ДОКА)
(в процентах до норми для кожного віку)

Елементи крові	Вік														
	2 тижні			1 місяць			3 місяці			1 рік			2 роки		
	через			через			через			через			через		
	Норма	1 год.	3 год.	Норма	1 год.	3 год.	Норма	1 год.	3 год.	Норма	1 год.	3 год.	Норма	1 год.	3 год.
Гетерофіли	100	87,4	104,0	100	148,0	186,0	100	155,0	205,0	100	157,0	211,0	100	153,0	178,0
Еозинофіли	100	157,0	174,0	100	38,4	28,7	100	69,8	15,8	100	78,3	17,0	100	107,0	34,8
Лімфоцити	100	104,0	96,8	100	75,5	61,4	100	74,1	51,8	100	72,0	48,3	100	69,5	51,1

його реакція по ряду показників протилежна тій, що спостерігається у дорослих і старих тварин. Так, у них збільшується кількість клітин



Вікові зміни червоного кісткового мозку білих шурів у нормі й через 3 год. після введення ДОКА.

1 — еритробластичний ряд в нормі, 2 — лейкобластичний ряд в нормі, 3 — паличкоядерні і сегментоядерні клітини в нормі, 4 — еозинофіли в нормі, 5 — еритробластичний ряд після введення ДОКА, 6 — лейкобластичний ряд після введення ДОКА, 7 — паличкоядерні і сегментоядерні клітини після введення ДОКА, 8 — еозинофіли після введення ДОКА.

лейкобластичного ряду і зменшується вміст клітин еритробластичного ряду.

Одержані нами дані показують, що ДОКА впливає на склад крові головним чином через кістковий мозок. Поряд з цим цей препарат, очевидно, викликає атрофію лімфатичних органів і лімфоліз (Сельє, 1950) і, як наслідок цього, лімфопенію, що спостерігається в крові.

Під впливом ДОКА в червоному кістковому мозку збільшується вміст клітин еритробластичного ряду. В периферичній же крові кількість еритроцитів не тільки не збільшується, а навіть зменшується.

Таблиця 4

Вікові зміни червоного кісткового мозку білих щурів у нормі і через 3 год. після введення ДОКА. Дані достовірні (>2) і безумовно достовірної (>3) різниці обведені квадратом

Елементи крові	2 тижні		1 місяць		3 місяці		1 рік		2 роки	
	Норма	Після введення ДОКА	Норма	Після введення ДОКА	Норма	Після введення ДОКА	Норма	Після введення ДОКА	Норма	Після введення ДОКА
Лейкобластичні елементи										
Мієлобласти . . .	0,550	0,355	0,360	0,300	0,600	0,325	0,500	0,405	0,200	0,125
Промієлоцити . .	2,000	2,070	4,980	4,700	2,475	3,150	1,170	0,670	1,500	1,370
Мієлоцити:										
гетерофільні . .	27,200	31,425	8,955	6,760	10,075	11,040	10,430	11,375	15,025	15,225
еозинофільні . .	0,125	0,175	0,325	0	1,925	0,875	0,775	0,500	0,625	0,275
базофільні . . .	0	0,025	1,525	1,115	0	0	0	0	0,050	0,075
Метамієлоцити:										
гетерофільні . .	3,550	4,475	5,555	5,945	11,375	9,025	8,925	11,150	10,975	9,325
еозинофільні . .	0,225	0,375	1,490	1,245	2,700	1,750	2,475	1,875	2,075	1,800
базофільні . . .	0,125	0	0,920	0,700	0	0	0	0,100	0	0
Паличкоядерні:										
гетерофіли . . .	9,250	9,175	14,540	11,670	23,800	18,725	30,850	23,650	39,300	36,850
еозинофіли . . .	0,175	0,125	0,385	0,135	1,200	3,250	0,875	1,075	1,050	0,950
базофіли	0	0	0	0,105	0	0	0	0	0	0
Сегментоядерні гетерофіли . . .	0,450	0,325	3,095	1,365	1,200	3,750	1,650	0,600	0,400	0,675
Лейкобластичні клітини: сума .	43,650	48,525	42,130	34,080	55,350	51,890	57,650	51,400	71,200	66,670
Достовірність різниці		1,19		[4,9]		[7,1]		[3,9]		[4,0]
Інші групи клітин										
Ретикулоендотеліальні клітини .	0,100	0,200	0	0	0	0	0	0,075	0	0
Форми поділу (мітози)	0,215	0,250	0,350	1,550	0,550	0,725	0,550	0,400	0,250	0,150
Плазматичні клітини	0,425	0,550	0,400	2,250	1,250	0,560	1,925	2,150	1,350	1,325
Мегакаріюцити . .	0	0	0,700	0	0	0	0,250	0,075	0,125	0,055
Моноцити	0,075	0,100	0	0,180	0	0	0,075	0,100	0	0
Лімфоцити	0,425	0,650	0,440	0,250	0,300	0	0,125	0,175	0,050	0,225
Сума	1,250	1,750	1,890	4,230	2,100	1,285	2,925	2,975	1,775	1,755
Еритробластичні елементи										
Проеритробласти .	0,475	0,500	0,360	0,400	0,675	0,475	0,325	0,675	0,150	0,150
Еритробласти базофільні	3,000	2,600	2,805	2,065	2,400	2,325	1,175	1,605	1,255	1,325
Еритробласти оксифільні	15,750	14,875	17,835	23,825	9,700	14,525	5,300	4,820	4,045	3,325
Нормобласти	35,200	31,750	34,980	35,400	29,775	29,500	32,625	38,525	21,575	26,775
Еритробластичні елементи: сума	54,425	49,725	55,980	61,690	42,550	46,825	39,425	45,625	27,025	31,575
Достовірність різниці		1,16		[3,6]		[6,3]		[4,6]		[3,7]

Слід припустити, що ДОКА трохи затримує виведення еритроцитів з червоного кісткового мозку в кров.

У тварин всіх віків, за винятком двотижневих, введення ДОКА супроводиться значним зменшенням у кістковому мозку кількості паличкоядерних і сегментоядерних гетерофілів. Очевидно, під впливом ДОКА відбувається посилене виведення гетерофілів (особливо зрілих форм) в кров. Внаслідок цього, а також прямого пригнічуючого впливу ДОКА на лімфопоез після введення гормона в периферичній крові помітно збільшується кількість гетерофілів.

Таблиця 5

Зрушення в складі клітин червоного кісткового мозку білих щурів під впливом ін'єкції дезоксикортикостеронацетату в різному віці (в процентах до норми для кожного віку)

Вік	Час взяття проб	Лейкобла- стичні клітини	Еритробла- стичні клітини	Решта клітин
2 тижні	Норма	100,0	100,0	100,0
	Через 3 год. після введення ДОКА	115,9	93,40	91,16
1 місяць	Норма	100,0	100,0	100,0
	Через 3 год. після введення ДОКА	80,89	110,15	223,8
3 місяці	Норма	100,0	100,0	100,0
	Через 3 год. після введення ДОКА	93,76	110,0	61,9
1 рік	Норма	100,0	100,0	100,0
	Через 3 год. після введення ДОКА	89,35	118,5	101,7
2 роки	Норма	100,0	100,0	100,0
	Через 3 год. після введення ДОКА	93,63	116,8	99,49

Відсутність достовірної зміни кількості еритроцитів і лейкоцитів та лейкоцитарної абрикосової олії

Час взяття крові	Загальна кількість		Лейкоцитарна
	Еритроцити	Лейкоцити	Еозинофіли
Норма ($M \pm m$)	6946000 $\pm$ 98820	8411 $\pm$ 257,3	0,84 $\pm$ 0,14
Через 3 год. після введення олії ($M \pm m$)	6860000 $\pm$ 138800	8563 $\pm$ 311,7	0,76 $\pm$ 0,28
Достовірність різниці	0,50	0,37	0,09

Вміст еозинофілів в крові під впливом ДОКА значно зменшується, тоді як у кістковому мозку він практично не змінюється. Очевидно, ДОКА, так само як кортизон (Торн, 1950), викликає перехід частини еозинофілів з крові в тканини.

Особливий характер реактивності системи крові (судинної крові і червоного кісткового мозку) у двотижневих тварин в порівнянні із звичайною реактивністю тварин пізнішого віку можна зіставити з результатами ряду досліджень, за якими характерна реакція кори надниркових залоз і глибока інволюція зобної залози, що настають у більш пізньому віці в умовах напруження (Stress), у дуже молодих щуренят не виявляються (Торн, 1950; Жейлер, 1950; Грін, 1951; Брімен, 1955; Михайлова, 1955; Ескін, 1957; Ендрокті, 1957; Юсфіна, 1958).

Висновки

1. В крові білих щурів у нормі з віком збільшується загальна кількість еритроцитів і лейкоцитів. У лейкоцитарній формулі зростає кількість гетерофілів і зменшується вміст лімфоцитів. Кількість еозинофілів підвищується до річного віку, а в дворічних щурів дещо знижується.

2. В кістковому мозку в нормі з віком зменшується вміст еритробластичних форм клітин і збільшується кількість лейкобластичних, особливо виразно — паличкоядерних і сегментоядерних гетерофілів.

3. Введення ДОКА двотижневим щурам викликає лише невеликі зміни в периферичній крові і кістковому мозку.

4. У тварин усіх інших віків введення ДОКА супроводиться в кістковому мозку значним зменшенням кількості паличкоядерних і сегментоядерних гетерофілів, найбільш виразним у однорічних тварин. Очевидно, під впливом ДОКА відбувається виведення гетерофілів у кров.

5. Внаслідок цього, а також прямого пригнічуючого впливу ДОКА на лімфопоез, після введення гормону в периферичній крові помітно збільшується вміст гетерофілів. Чим старіші тварини, тим сильніша ця дія, за винятком найстаріших (дворічних) щурів, у яких вона трохи слабшає.

6. Під впливом ДОКА лімфопенія в крові посилюється з віком (до 1 року). У найстаріших тварин цей вплив ДОКА дещо знижується.

7. В периферичній крові при введенні ДОКА зменшується кількість еозинофілів. Максимальна дія — в тримісячному і однорічному віці.

Таблиця 6

формули крові у тримісячних щурів через 3 год. після взяття крові та введення (середні дані для 13 тварин)

Базофіли	Гетерофіли				Лімфоцити	Моноцити
	юні	паличко-ядерні	сегментоядерні	разом		
0,12	0,38	1,84	24,91	$27,13 \pm 2,44$	$70,61 \pm 1,94$	1,30
0,15	0,38	2,23	26,00	$28,61 \pm 1,90$ 0,15	$69,80 \pm 2,10$ 0,26	0,61

8. Введення ДОКА супроводиться в кістковому мозку збільшенням кількості еритробластичних клітин, за винятком двотижневого віку, а в периферичній крові — зменшенням кількості еритроцитів. Виходячи з цього, а також з того, що процентний вміст клітин еритробластичного ряду різної стадії зрілості в кістковому мозку не змінюється, можна вважати, що ДОКА затримує виведення еритроцитів у кров.

9. В цілому проведені дослідження показали, що реактивність системи крові в дуже молодому віці (два тижні) порівняно низька і за характером дещо відмінна від реактивності тварин інших віків. Починаючи з одномісячного віку, реактивність системи крові виражена чітко. Найбільша вона в однорічних щурів, а в старості трохи знижується.

ЛІТЕРАТУРА

- Бутенко З. А., Мед. журн. АН УРСР, т. XXIV, в. 1—3, 1954.
- Васильев А. В., Гематология сельскохозяйственных животных, Сельхозгиз, М., 1948.
- Войткевич А. А. и Буханова А. И., Доклады АН СССР, т. 120, № 4, 1958, с. 914.
- Губергриц А. Я., Вегетативная регуляция белой крови, Медгиз, К., 1941.
- Дробный Е. А., О некоторых изменениях крови и кроветворных желез. Изменение крови при прохождении ее через надпочечниковую железу. Харьков, 1899.
- Зехова З. Д., Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 5, 1952.
- Кукова М. И., Сов. антропология, т. II, № 2, с. 35.
- Курбаналиев Д. С., Труды кафедры гистологии Азербайджанского мед. ин-та, в. 1, Баку, 1935, с. 47.
- Комиссаренко В. П., Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах, Медгиз, К., 1956.
- Михайлова Н. В., Проблемы эндокринологии, т. 1, № 6, 1955, с. 59.
- Никитин В. Н., Любанова В. С., Евстафьева А. В., Сб. трудов Харьковского зоотех. ин-та, т. 1, 1934—1935, с. 155.
- Никитин В. Н., Сб. трудов Харьковского зоотех. ин-та, т. IV, 1944—1946, с. 274.
- Никитин В. Н., Вестник животноводства, в. 3, 1948, с. 13.
- Никитин В. Н., Журн. общей биологии, т. XII, № 4, 1951, с. 287.
- Никитин В. Н. и Скоробагатова А. М., Сб. трудов Харьковского зоотех. ин-та, т. VI, 1951, с. 59.
- Никитин В. Н., Гематол. атлас с.-х. и лаборат. животных, Сельхозгиз, М., 1956.
- Рубановська А. А., Праці зообіологічного інституту, т. II, 1934, с. 37.
- Рябов С. И., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. IV, № 4, 1958, с. 72.
- Смирнов С. И., Прижизненная функция костного мозга у свиней в норме и при чуме. Дисс., Троицк, 1943.
- Терентьева Э. И., Экспериментально-цитологический анализ кроветворения. Дисс., М., 1954.
- Филатова Р. С., Конфер. по вопросу о механизме действия гормонов, Изд-во АН УССР, К., с. 147.
- Юдина Н. Д., сб. «Старость», Изд-во АН УССР, К., 1939, с. 173.
- Юдина Н. Д., Там же, с. 187.
- Юдина Н. Д., Возрастные изменения обмена веществ и реактивности организма, Изд-во АН УССР, К., 1951, с. 126.
- Юрина Н. А., Морфол. и гистохим. изменения в форменных элементах крови и костного мозга в условиях частичного удаления и хронического раздражения у крысы головного мозга. Дисс., М., 1957.
- Юсфина Э. З., Сб. трудов Института охраны материнства и детства им. Н. К. Крупской, Харьков, 1958, с. 76.
- Эскин И. А., Патол. физиология и экспер. терапия, т. 1, № 4, 1957, с. 10.
- Graven J. D. U. L., Amer. Journ. Anat., 97, No 2, 1955, p. 77.
- Garcia Rosen F., Amer. J. Physiol., 190, No 1, 1957, p. 19.
- Endröcti E., Acta physiol., Hissak. Endocrinologie, 34, N 5—6, 1957, p. 331.
- Green J. D., Amer. Journ. Anat. 88, 225, 1951.
- ailler J. W., Endocrinology, 46, N 5, 1950, p. 420.
- Като К., Leucocytes in Infancy and childhood «Journ. Pediat.», 7, 7, 1935.
- Кеннон В., Shipp and Hetherington «A study of the white blood, cell picture», 118, 1937, p. 690.
- Neuman B. and Gitlow S., Blood studies in the aged, Amer. Journ. Med. Sci., 206, 1943, p. 622.
- Selye H., «Stress» Montreal, Canada, 1950.
- Thorn G. W., «Blood», v. 785, 1950.
- Washburn A. H., «Blood Cells in Healthy Young Infants», Amer. Journ. Dis. child., 50, 1935, p. 395.
- Wintrobe M. M., Clinical Hematology, Philadelphia, USA, 1946.
- Харківський держ. університет,
кафедра фізіології людини
і тварин
- Надійшла до редакції
20.VIII 1959 р.

Возрастные особенности в изменении картины крови под влиянием дезоксикортикостеронацетата (дока)

Сун Лень-фэнь

Резюме

Были исследованы возрастные особенности в реакции системы крови белых крыс на введение дезоксикортикостеронацетата (ДОКА).

1. Прежде всего были изучены возрастные изменения картины крови и костного мозга у нормальных (контрольных) животных. Оказалось, что в крови белых крыс в норме с возрастом увеличивается общее количество эритроцитов и лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле повышается содержание гетерофилов и снижается количество лимфоцитов. Содержание эозинофилов повышается до годовалого возраста, а у двухлетних крыс несколько уменьшается.

2. В костном мозгу в норме с возрастом уменьшается содержание эритробластических форм клеток при увеличении лейкобластических.

3. Введение ДОКА двухнедельным крысам вызывает лишь небольшие изменения в периферической крови и костном мозгу.

4. У животных всех остальных возрастов введение ДОКА сопровождается в костном мозгу значительным уменьшением количества палочкоядерных и сегментоядерных гетерофилов, наиболее выраженным у годовалых животных. Очевидно, под действием ДОКА происходит выведение гетерофилов в кровь.

5. Вследствие этого, а также в результате прямого угнетающего влияния ДОКА на лимфопоз, после введения гормона в периферической крови наблюдается заметное увеличение содержания гетерофилов. Чем старше животные, тем сильнее это действие, за исключением самых старых (двухлетних) животных, у которых оно несколько снижается.

6. Под влиянием ДОКА происходит инволюция тимиколимфоидного аппарата, сопровождающаяся изменениями в крови в виде лимфопении, усиливающейся с возрастом (до одного года). У самых старых животных это действие ДОКА несколько ослабевает.

7. В периферической крови при введении ДОКА количество эозинофилов уменьшается. Максимальное действие отмечается в трехмесячном и годовалом возрасте. По-видимому, ДОКА вызывает переход эозинофилов из крови в ткани.

8. Введение ДОКА сопровождается в костном мозгу увеличением количества эритробластических клеток (за исключением двухнедельного возраста), а в периферической крови — уменьшением количества эритроцитов. Исходя из этого и из того, что процентное содержание клеток эритробластического ряда различной стадии зрелости в костном мозгу не изменяется, можно считать, что ДОКА задерживает выведение эритроцитов в кровь.

9. В целом проведенные исследования показали, что реактивность системы крови в очень молодом возрасте (две недели) сравнительно низка и по характеру несколько отлична от реактивности животных всех других возрастов. Начиная с месячного возраста, реактивность системы крови выражена отчетливо. Сильнее всего она у годовалых крыс. К старости она несколько снижается.

Age Peculiarities in the Change in the Blood Picture under the Influence of Desoxycorticosterone Acetate

Sun Leng-Feng

Summary

The author investigated the age peculiarities of the reaction of the blood system of albino rats to the administration of desoxycorticosterone acetate. First of all, a study was made of the changes with age in the blood picture and spinal cord in normal (control) animals. An increase with age in the total quantity of erythrocytes was observed in normal albino rats. In the spinal cord of normal rats, the number of cells of erythroblastic form decreased with age, and the number of leucoblastic cells increased.

Administration of desoxycorticosterone acetate to two-week-old rats induced slight alternations only in the peripheral blood and the spinal cord. In animals of other age, desoxycorticosterone acetate administration induces a considerable decrease in the number of rod-nuclear and segment-nuclear heterophils in the spinal cord and a perceptible increase in the number of heterophils in the peripheral blood.

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

2. Вплив сну на рухову діяльність шлунка у собак під час травлення

А. П. Пелешук

В нашому I повідомленні (див. «Фізіол. журн. АН УРСР» № 6 за 1959 р.) ми вже спинялись на літературних даних, що стосуються розглядуваного питання, а також на методиці дослідження і характеристиці піддослідних тварин. Крім того, там були викладені наші власні дослідження рухової діяльності великого шлунка з фістулою за Басовим та ізольованих павловських шлуночків малої і великої кривизни, викраєних за А. В. Соловйовим, проведені в умовах неспання після вживання хліба, м'яса і молока. Ці дослідження були проведені на трьох собаках різних типів вищої нервової діяльності.

На цих самих собаках була поставлена серія дослідів (усього 52) під час сну, викликаного середніми (0,04 г на 1 кг ваги) і малими дозами (0,015—0,02 г на 1 кг ваги) барбамілу або середніми (0,4 г на 1 кг) і малими (0,15—0,2 г на 1 кг) дозами хлоралгідрату. Одночасно в ряді дослідів поряд з моторною функцією шлунка під час сну вивчали і його секреторну функцію. Дані про спосіб введення снотворних і характер сну наведені в нашій статті «Вплив сну на секреторну функцію шлунка у собак» (див. «Фізіол. журн.» АН УРСР № 6 за 1959 р.).

Внутрішньозове введення середніх доз барбамілу здебільшого викликало у наших тварин глибокий сон тривалістю 4—6 год. При введенні середніх доз барбамілу і хлоралгідрату собакам у шлунок через фістулу перед їдою в ряді дослідів також спостерігався глибокий і тривалий сон. Все ж середня тривалість, глибина і швидкість настання сну при цьому способі введення були менші, ніж при введенні таких самих доз барбамілу внутрішньозово.

Малі дози снотворних як при внутрішньозовому, так особливо при внутрішшлунковому їх введенні здебільшого викликали короточасний поверховий сон або тільки дрімоту.

Під час глибокого і тривалого фармакологічного сну моторна функція шлунка в період травлення у собак в більшості дослідів знавала виразного гальмування. Це можна було спостерігати як тоді, коли глибокий сон спричиняли внутрішньозовою ін'єкцією розчину барбамілу, так і тоді, коли він виникав після введення снотворного в шлунок через фістулу. Глибокий хлоралгідратовий сон також звичайно приводив до зниження тону й ослаблення рухів шлунка після вживання основних харчових продуктів — хліба, м'яса, молока. Це спостерігалось при досить глибокому сні після введення хлоралгідрату як у пряму кишку, так і в шлунок через фістулу.

В зв'язку з великою довжиною гастрограм ми наводимо для ілюстрації тільки окремі їх фрагменти.

У собаки Зміна слабкого типу нервової системи внутрішньозове введення барбамілу в дозі 0,045 г на 1 кг ваги незабаром після вжиття молока вже через 7 хв. викликало глибокий спокійний сон. На відрізку гастрограми (рис. 1А) відображена рухова діяльність великого

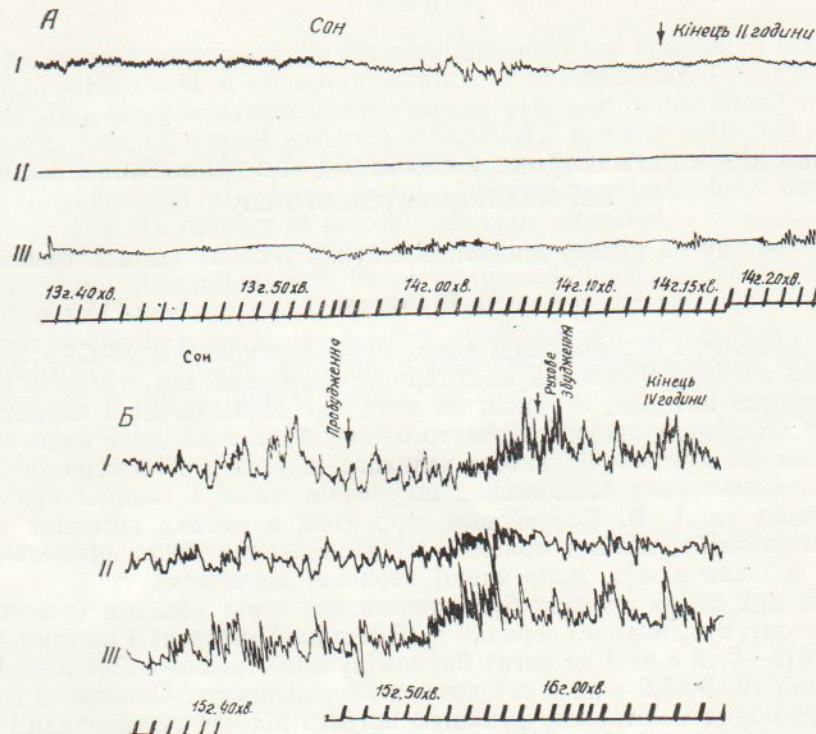


Рис. 1. Собака Зміна. Дослід від 13.II 1956 р. Після внутрішньозового введення барбамілу в дозі 0,045 г на 1 кг ваги.

Криві скорочень великого шлунка (I) і ізольованих, за Павловим, шлуночків малої кривизни (II) і великої кривизни (III) в різні строки після вживання 600 мл молока. А — через 1 год. 30 хв. після їди під час глибокого сну; Б — через 3 год. 30 хв. після їди, за 10 хв. перед пробудженням і безпосередньо після нього.

шлунка (верхня крива) і шлуночка великої кривизни (нижня крива) після вжиття молока і настання глибокого сну.

Під час цього сну не можна було відзначити звичайно спостережуваного в стані неспання у першу годину після їди невеликого підвищення тону великого шлунка та ізольованого шлуночка. Рухи були дуже незначні не тільки в першу годину після вжиття молока, що звичайно буває і в стані неспання, а також і в другу та третю години.

В цей час на гастрограмах великого шлунка і шлуночка великої кривизни видно тільки часті (чотири-п'ять на 1 хв.), дуже дрібні, ледве помітні рухові коливання. Ці коливання значно менше виражені, ніж у того самого собаки в період неспання. Це чітко помітно при порівнянні рухової діяльності шлуночка великої кривизни, відображеної на цій гастрограмі, з руховою діяльністю того самого шлуночка в період неспання, відображеною на рис. 1А в нашому попередньому повідомленні («Фізіол. журн.», № 6 за 1959 р.).

В другій половині четвертої години за 10 хв. до пробудження (рис. 1Б) рухова діяльність як великого шлунка (верхня крива), так

і ізольованих шлуночків малої кривизни (середня крива) і великої кривизни (нижня крива) помітно посилюється. Це посилення стає ще більш виразним після пробудження. На всіх трьох кривих з'являються відносно сильні і повільні скорочення частотою одне на 1—1,5 хв., добре помітні на фоні безперервних дрібних, більш частих рухових коливань. Амплітуда рухів у порівнянні з періодом сну значно збільшується. При порівнянні цих останніх гастрограм з аналогічними гастрограмами у того самого собаки в період неспання, наведеними в нашому I повідомленні на рис. 1Б («Фізіол. журн.», № 6 за 1959 р.),

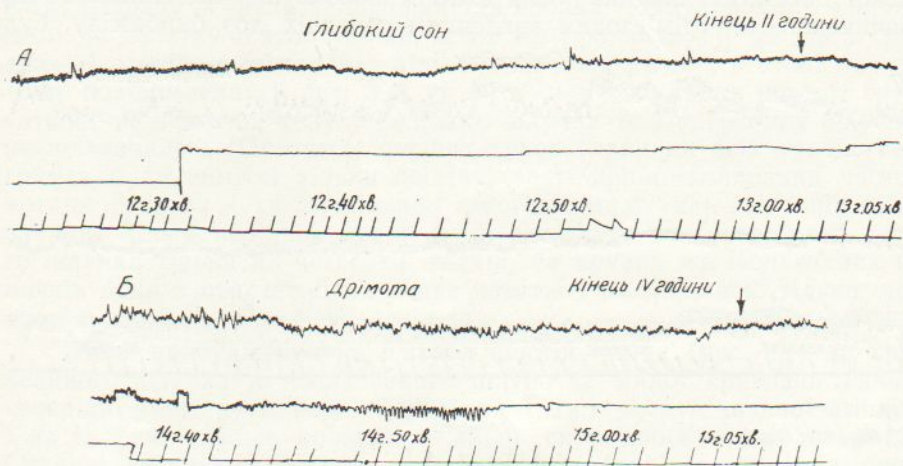


Рис. 2. Собака Оск. Дослід від 28.XII 1955 р. після внутрішньозового введення барбамілу в дозі 0,04 г на 1 кг ваги.

Криві скорочень ізольованих, за Павловим, шлуночків малої кривизни (верхня крива) і великої кривизни (нижня крива) в різні строки після вживання 600 мл молока.

видно, що вони схожі. Це, очевидно, пояснюється пробудженням собаки. Можна також відзначити, що рухова діяльність шлунка великої кривизни у цього ж собаки безпосередньо після пробудження від сну була виражена сильніше, ніж в дні досліджень в умовах неспання.

У собаки О ска сильного врівноваженого типу після вжиття молока гальмування рухової діяльності шлунка під час сну, викликаного внутрішньозовим введенням середніх доз барбамілу, було виражено ще сильніше. Сон був глибоким і тривалим протягом трьох годин після вжиття молока і потім переходив у дрімоту. Під час глибокого сну скорочення шлунка малої кривизни були майже відсутні. Початкове підвищення тону не виражене. В дальшому під час дрімоти рухова діяльність посилювалась дуже незначно. Це добре ілюструється гастрограмами, наведеними на рис. 2А і Б. На рис. 2А відображений відрізок гастрограми, записаної більш ніж через годину після вжиття молока і настання глибокого сну (рухову діяльність шлунка великої кривизни на цьому рисунку записати не вдалося), а на рис. 2Б наведені гастрограми обох шлуночків.

Зіставляючи гастрограми собаки О ска, записані під час неспання після вжиття молока, наведені в попередній нашій роботі («Фізіол. журн.», № 6 за 1939 р., рис. 2А, Б, В), з гастрограмами, записаними у того ж собаки під час глибокого сну і наступної дрімоти, наведеними в цій статті (рис. 2А, Б), можна прийти до висновку, що рухова діяльність шлуночків великої і особливо малої кривизни зазнавала під впливом сну різкого і тривалого гальмування. Ця різниця була

менш виражена в перші дві години і стала дуже виразною починаючи з третьої-четвертої години.

Вже в четвертій годині при дослідженні в стані неспання можна було спостерігати виникнення потужних ритмічних скорочень шлуночка малої кривизни, які дуже нагадували періодичні рухи порожнього шлунка; в п'ятій і шостій годинах вони були ще сильніше виражені. У той самий період у даного собаки при дослідженні під час сну і дрімоти рухова діяльність була ледве помітна.

У собаки Орика сильного неврівноваженого типу гальмування рухової діяльності шлунка після вжиття молока під час глибокого сну, спричиненого внутрішньязовим введенням середніх доз барбіталу, було

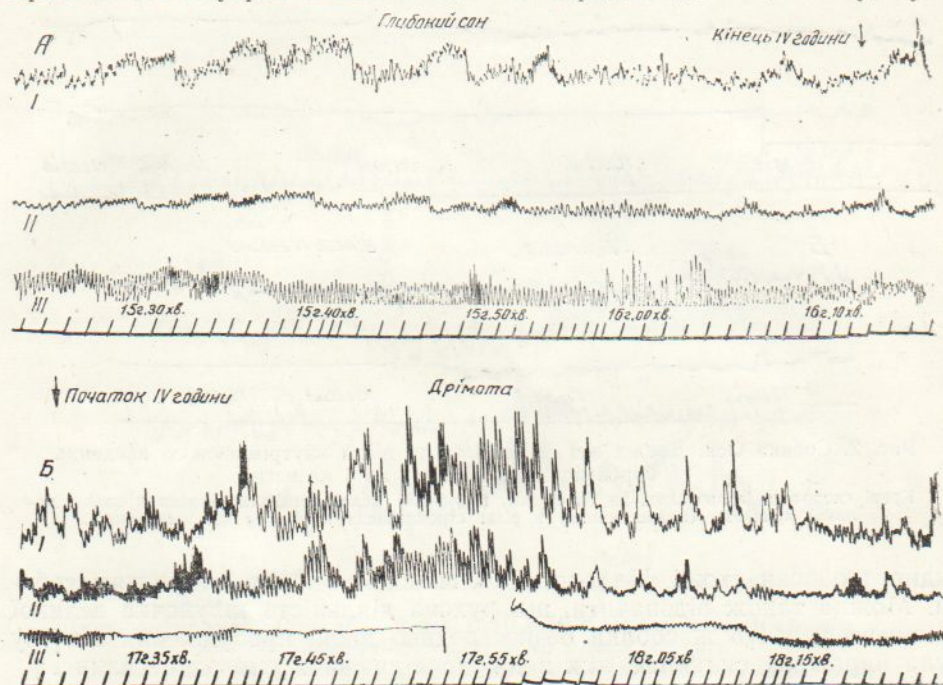


Рис. 3. Собака Оск. Дослід від 11.I 1956 р. після введення в шлунок через фістуну хлоралгідрату в дозі 0,4 г на 1 кг ваги.

Криві скорочень великого шлунка (I) і ізольованих, за Павловим, шлуночків малої кривизни (II) і великої кривизни (III) в різні строки після вживання 250 г м'яса.

А — через 3 год. 12 хв. після їди під час глибокого сну; Б — через 5 год. після їди, через 1 год. після пробудження.

значно менш тривалим, ніж у собак Зміни й Ооска. Воно тривало близько двох годин, після чого можна було відзначити появу на кривих великого шлунка та ізольованих шлуночків малої і великої кривизни постійних скорочень частотою шість-сім на 1 хв., які коливались в межах 2—2,5 см на гастрограмі великого шлунка, 1,5—2 см на кривій шлуночка великої кривизни і 0,5—1 см на кривій шлуночка малої кривизни. В цей час на їх фоні на всіх трьох кривих, незважаючи на глибокий сон, можна було відзначити появу великих більш повільних і сильних скорочень, які в четверту, п'яту і шосту години дуже нагадували потужні ритмічні рухи шлунка у того ж собаки під час дослідження в стані неспання. Слід відзначити, що у цього ж собаки в стані неспання такі скорочення з'являються трохи пізніше.

Як ми вже згадували в I повідомленні («Фізіол. журн.», № 6 за 1959 р.), рухова діяльність ізольованих шлуночків і великого шлунка

у собак після вжиття м'яса загалом була більш енергійною, ніж після вжиття молока, але під час глибокого сну і вона здебільшого виразно загальмовується, причому її характерні риси в значній мірі нівелюються.

Як ілюстрації наводимо два фрагменти гастрограм у собаки Оска (рис. 3 А, Б): перший — під час глибокого сну через 3 год. 12 хв. після вжиття 250 г м'яса і прийому снотворного, другий — під час дрімоти з початку шостої години. Цьому собаці за 10 хв. до вжиття м'яса в шлунок через фістулу був введений хлоралгідрат в дозі 0,4 г на 1 кг ваги. Відразу ж після закінчення їди собака заснув і спав глибоким сном до початку п'ятої години, коли він прокинувся і до кінця дослідження спокійно дрімав. На відміну від дослідження в стані неспання (див. повідомлення I, рис. 3 А, Б, В) у цього ж собаки під час сну початкове підвищення тонузу великого шлунка та ізольованих шлуночків не відзначалось. Протягом перших трьох годин на всіх трьох гастрограмах були помітні тільки постійні часті дрібні коливання частотою чотири-п'ять на 1 хв. приблизно такої ж амплітуди, як і під час неспання. Більш повільні, пологі рухи з'явились на гастрограмі великого шлунка тільки на четвертій годині, на кривих же ізольованих шлуночків вони в цей час були ледве помітні і залишались тільки дрібні часті рухи (див. рис. 3 А).

Після пробудження на п'ятій і шостій годині (рис. 3Б) на кривих великого шлунка та ізольованого шлуночка малої кривизни з'явились своєрідні часті рухи (чотири-п'ять на 1 хв.) досить значної амплітуди і на їх фоні — більш повільні і сильні скорочення — одне на 1—2 хв. Останні нагадують потужні ритмічні періодичні скорочення шлунка натще, але вони значно слабші від них і з'являються пізніше, ніж аналогічні скорочення, які спостерігались у цього ж собаки при дослідженні в стані неспання після вжиття м'яса (див. рис. 3Б в нашому I повідомленні).

Внутрішньозове введення барбамілу в середніх дозах (0,04 г на 1 кг ваги) викликало у цього ж собаки Оска ще більш глибокий і тривалий сон, ніж введення середніх доз хлоралгідрату в шлунок через фістулу. Відповідно до цього і гальмування моторики після вжиття м'яса було ще більш виразним — на протязі всього дослідження (шість годин) спостерігались тільки безперервні дрібні рухові коливання частотою чотири-п'ять на 1 хв.

У собаки Орика сильного неврівноваженого типу нервової системи і Зміни слабкого типу, так само як і у собаки Оска, глибокий барбаміловий і хлоралгідратовий сон виразно гальмував рухову діяльність великого шлунка та ізольованих шлуночків після вжиття м'яса. Особливо знижувалась при цьому моторика шлуночка малої кривизни. Слід відзначити, що у Орика, як і у Оска, іноді при цьому, поряд із зникненням відносно повільних, більш пологих і потужних скорочень, відзначались почастищення і посилення безперервних частих, відносно невеликих рухових коливань великого шлунка та ізольованого шлуночка малої кривизни. Між тим у Зміни під час глибокого сну амплітуда рухів останнього типу в порівнянні з дослідженням у стані неспання звичайно зменшувалась.

Виразна рухова діяльність великого шлунка і шлуночка малої кривизни, яка в стані неспання починається відразу ж після вжиття хліба і триває до кінця дослідження, під час глибокого фармакологічного сну виразно слабшає, так само як і моторика під час сну після споживання м'яса. Щодо рухової діяльності шлуночка великої кривизни, яка в стані неспання буває незначною, то під час глибокого сну

її характер помітно не змінюється. Слід підкреслити, що індивідуальні відмінності в характері рухової діяльності, які бувають у окремих собак при дослідженні в стані неспання, в значній мірі згладжуються в умовах глибокого сну.

Як приклад, що ілюструє гальмування рухової діяльності великого шлунка та ізольованих шлуночків після вжиття 250 г хліба під впливом глибокого хлоралгідратового сну, ми наводимо фрагменти

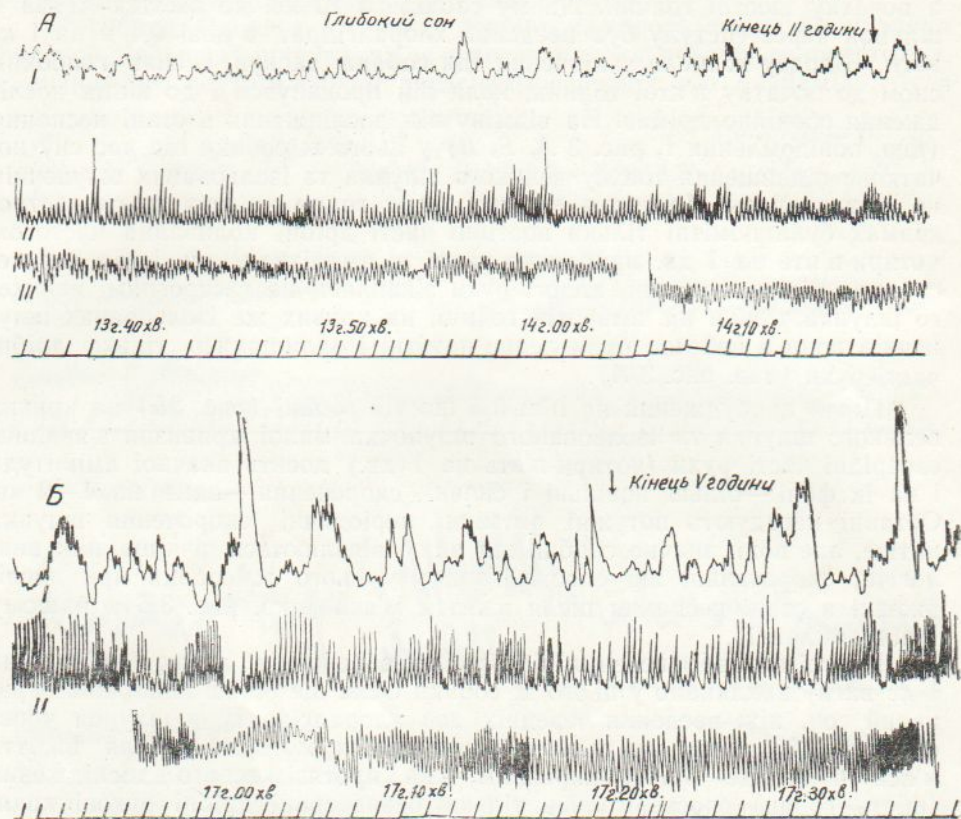


Рис. 4. Собака Оск. Дослід від 13.I 1956 р. після введення в шлунок через фістулу хлоралгідрату в дозі 0,4 г на 1 кг ваги.

Криві скорочень великого шлунка (I) і ізольованих, за Павловим, шлуночків малої кривизни (II) і великої кривизни (III) в різні строки після вживання 250 г хліба. А — через 1 год. 15 хв. після їди під час глибокого сну; Б — через 4 год. 30 хв. після їди негайно після пробудження.

гастрограми у собаки Ооска (рис. 4А, Б). Хлоралгідрат в дозі 0,4 г на 1 кг ваги був введений у шлунок через фістулу за 5 хв. до вжиття хліба. Глибокий сон настав через 5 хв. після їди і тривав до середини п'ятої години (рис. 4А, Б).

Перший відрізок гастрограми (рис. 4А) був зареєстрований на початку другої години уже під час глибокого сну. В цей період початкове підвищення тону було ледве помітне. На гастрограмах ізольованих шлуночків малої і великої кривизни під час глибокого сну реєструються своєрідні, відносно невеликі швидкі і часті (три-чотири-п'ять на 1 хв.) рухи, які дуже відрізняються за своїм характером від невеликих рухів шлуночка великої кривизни і великих скорочень шлуночка малої кривизни у цього ж собаки в той самий час в умовах неспання. Це наочно видно, якщо порівняти дану гастрограму (рис. 4А)

із записом рухової діяльності у цього ж собаки в стані неспання, наведеним у попередній статті («Фізіол. журн.», № 6 за 1959 рік, рис. 4А).

На гастрограмі великого шлунка на фоні дрібних рухів видно відносно повільні скорочення частотою одне на 1—1,5 хв. то з деяким підвищенням тону, то більш пологі; висота їх невелика.

Відразу ж після пробудження (рис. 4Б) моторика помітно нарастає. На кривій великого шлунка з'являються великі ритмічні скорочення, які нагадують періодичні, що чергуються з меншими підвищеннями. На кривій шлуночка великої кривизни і ще в більшій мірі шлуночка малої кривизни амплітуда постійних частих скорочень помітно збільшується в порівнянні з руховою діяльністю в умовах глибокого сну в попередній час.

Отже, глибокий сон виразно гальмує рухову діяльність ізольованих шлуночків і великого шлунка, а також істотно змінює характер рухів шлуночків малої і великої кривизни. Після пробудження рухова діяльність ізольованих шлуночків і особливо великого шлунка відразу ж значно посилюється і досягає рівня, який спостерігався у цього самого собаки при дослідженні в той самий час в умовах неспання. Однак і після пробудження моторика шлуночка малої кривизни хоч і посилюється, але зберігає свій незвичний характер, не властивий їй при дослідженні в стані неспання.

У того ж собаки Ооска сон, спричинений внутрішньовим введенням середніх доз барбамілу, був глибшим і тривалішим, ніж після введення хлоралгідрату. Можливо, в зв'язку з цим глибокий сон, викликаний ін'єкціями середніх доз барбамілу при вживанні хліба, зумовлював ще більше гальмування рухової діяльності шлунка. Під час усього дослідження (шість годин) підвищення тону не відзначалося і на кривих ізольованих шлуночків реєструвались безперервні дрібні, часті ритмічні рухові коливання приблизно однакової амплітуди (7—10 мм) частотою три-чотири-п'ять на 1 хв. Комплекси швидких скорочень відносно великої амплітуди були відсутні.

У цього ж собаки Ооска криві моторики великого шлунка та ізольованих шлуночків після вжиття хліба в умовах глибокого сну тривалістю 3,5 год., викликаного введенням середніх доз барбамілу в шлунок через фістулу, нагадували криві під час сну, спричиненого середніми дозами хлоралгідрату (див. рис. 4А, Б).

У собаки Зміни (слабкого типу) моторика шлунка після вживання хліба під час глибокого сну знижувалась так само виразно, як і у Ооска, а у собаки Орика (сильний неврівноважений тип) це зниження було виражене трохи слабше, а безпосередньо після пробудження скорочення великого шлунка були навіть дещо сильнішими, ніж у стані неспання.

В деяких випадках введення середніх доз барбамілу або хлоралгідрату в шлунок через фістулу викликало не глибокий, а тільки поверховий тривалий або дуже короткочасний сон. Такий характер сну, як правило, спостерігався також при призначенні собакам внутрішньовим ін'єкцій малих доз барбамілу або при введенні малих доз снотворних (барбамілу, хлоралгідрату) в шлунок через фістулу або в пряму кишку через клізму.

У Зміни поверховий сон частіше гальмував рухову діяльність великого шлунка і шлуночка малої кривизни в період травлення (хоч і в меншій мірі, ніж глибокий сон) і істотно не відбивався на моториці шлуночка великої кривизни.

У собак Ооска (сильний урівноважений тип) і Орика (сильний не-

врівноважений тип) під час поверхового сну рухова діяльність великого шлунка та ізольованих шлуночків після вживання хліба й особливо м'яса і молока здебільшого істотно не змінювалась або навіть посилювалась у порівнянні із станом неспання. Це посилення проявлялось у більш вираженому і тривалому підвищенні тону сну після їди, похашування та посиленні відносно повільних скорочень великого шлунка і шлуночка малої кривизни та в більш ранній появі потужних ритмічних рухів, що дуже нагадують періодичні рухи порожнього шлунка. Щодо безперервних частих, дрібних рухових коливань, то їх амплітуда здебільшого помітно не змінювалась: іноді спостерігалось невелике їх посилення, частіше на кривих ізольованих шлуночків під час поверхового хлоралгідратового сну. Під час поверхового сну відмінності в характері рухової діяльності великого шлунка та ізольованих шлуночків малої і великої кривизни після вживання хліба, м'яса, молока звичайно були виражені так само чітко, як і в стані неспання.

Гальмування рухової діяльності шлунка в період травлення, так само як і зниження секреції, кислотності і перетравлюючої сили шлункового соку, спостерігалось не тільки під час фармакологічного сну, але часто також протягом деякого часу після закінчення систематичного курсу щоденного застосування снотворних в дозах, які спричиняють сон.

У собаки Зміни (слабкий тип нервової системи) після курсу медикаментозного сну найсильніше і на більший час загальмовувалась моторика при споживанні м'яса, дещо слабше — на хліб і найменше — на молоко.

У собаки Оска (сильний урівноважений тип) послідовне гальмування було більш короткочасним, ніж у Зміни, а моторика на м'ясо уже назавтра після припинення введення снотворних була значно сильнішою не тільки в порівнянні з періодом сну, а й у порівнянні з вихідним станом.

У собаки Орика (сильний неуврівноважений тип) послідовне гальмування рухової діяльності шлунка було найбільш короткочасним і дуже швидко змінювалось її посиленням. Слід відзначити, що не тільки індивідуальні особливості собак, але також і дозування снотворних, спосіб введення і тривалість курсу їх застосування в значній мірі визначають ступінь вираженості і тривалість послідовного впливу курсу фармакологічного сну на рухову діяльність шлунка. Так, остання зазнає найбільш значного гальмування і на довший час після тривалого курсу внутрім'язових ін'єкцій середніх доз барбіталу і при такому ж систематичному введенні їх у шлунок через фістулу або малих доз парентерально.

* * *

В наших дослідках на собаках ми спостерігали гальмування моторики великого шлунка та ізольованих шлуночків малої і великої кривизни після вживання основних харчових продуктів (хліба, м'яса, молока) під час глибокого медикаментозного сну як при введенні снотворних в середніх дозах у шлунок через фістулу, так і при введенні їх внутрім'язово або в пряму кишку. Особливо виражене гальмування рухової діяльності шлунка з нівелюванням її особливостей при вживанні зазначених харчових продуктів спостерігалось при внутрім'язовому введенні середніх доз барбіталу.

Ми вважаємо доречним знову підкреслити, що ступінь гальмування рухової діяльності великого шлунка і малих шлуночків залежить від глибини, тривалості і швидкості настання сну після закінчення

їди. Це свідчить про велику роль центральних нервових механізмів у гальмуванні моторної функції шлунка собак в період травлення під час глибокого медикаментозного сну.

Водночас, вивчаючи методом гастрографії в терапевтичній клініці, керованій академіком АН УРСР В. М. Івановим, періодичну рухову діяльність шлунка у людей під час медикаментозного сну, ми спостерігали трохи інші співвідношення, а саме рухова періодична діяльність шлунка натще з потужними ритмічними скороченнями в період роботи в умовах медикаментозного сну не пригнічувалась, а навпаки навіть посилювалась (див. «Фізіол. журн.», № 1 за 1958 р.). Це дає підставу вважати, що основні механізми, які регулюють періодичну рухову діяльність шлунка, зв'язані з підкорковою сферою та гуморальними факторами.

Слід відзначити, що гальмівна дія глибокого сну на рухову діяльність шлунка під час травлення (при споживанні собакою м'яса, хліба, молока) в наших дослідках була значно більш виражена щодо великого шлунка і шлуночка малої кривизни. Тут, очевидно, відіграють роль особливості іннервації шлуночків, викраєних за методом А. В. Соловйова (переважання парасимпатичної іннервації шлуночка малої кривизни і переважання симпатичної іннервації шлуночка великої кривизни). Певні відмінності в характері змін моторної функції шлунка під впливом сну у собак різних типів нервової системи, які ми спостерігали в ряді досліджень у кожного собаки, наводять нас на думку, що тип вищої нервової діяльності, можливо, робить певний вплив на динаміку змін моторної функції шлунка в умовах сну. Проте в зв'язку з невеликою кількістю досліджених тварин ми не вважаємо можливим категорично висловитись з цього питання.

Висновки

1. Глибокий фармакологічний сон, викликаний середніми дозами барбіталу і хлоралгідрату, особливо при введенні барбіталу внутрішньом'язово, викликає у собак гальмування рухової діяльності шлунка в період травлення (після споживання м'яса, хліба, молока). Особливо виразно загальмовується моторика великого шлунка та ізольованого шлуночка малої кривизни.

2. Характер і ступінь впливу фармакологічного сну на моторну функцію шлунка в період травлення у собак переважно залежить від часу настання, глибини і тривалості сну. Чим раніше після приймання їжі настає сон і чим він глибший і триваліший, тим сильніше і на триваліший час загальмовується моторна діяльність шлунка.

3. Потужні ритмічні скорочення, що нагадують періодичні рухи шлунка натще, добре помітні в стані неспання на кривих шлуночка малої кривизни і великого шлунка з третьої — п'ятої години (особливо після вживання м'яса і молока), під час глибокого сну були відсутні або з'являлися значно пізніше, частіше навіть після пробудження.

4. Особливості «молочних», «м'ясних», «хлібних» гастрограм великого шлунка та ізольованих шлуночків під впливом глибокого сну в значній мірі згладжуються; так само трохи нівелюються відмінності в характері рухової діяльності великого шлунка та ізольованих шлуночків малої і великої кривизни. Іноді замість рухової діяльності, характерної для даного виду їжі в умовах неспання, під час глибокого медикаментозного сну виникають рухи іншого характеру, зокрема часті, невисокі, швидкі підвищення кривої.

5. Не вважаючи можливим висувати принципіальні положення, ми все ж відзначаємо у собак різних типів нервової системи певні відмінності як у руховій діяльності шлунка в стані неспання, так і в характері впливу медикаментозного сну на цю діяльність. Глибокий медикаментозний сон у собак сильного врівноваженого типу і слабого типу спричиняв більш виражене гальмування рухової діяльності шлунка, ніж у собаки сильного неврівноваженого типу. У останнього під час неглибокого поверхового сну часто не спостерігалось гальмування моторної діяльності шлунка, а іноді навіть відзначалось її посилення.

6. Характер, ступінь вираженості і тривалість послідовного впливу курсу тривалого переривистого медикаментозного сну на моторну функцію шлунка залежать переважно від глибини і тривалості сну. Чим глибшим і тривалішим був сон і чим більшу кількість днів вводили снотворні, тим сильніше і на триваліший час після закінчення курсу застосування снотворних загальмовувалась моторика шлунка.

Інститут фізіології ім. І. П. Павлова АН СРСР,
лабораторія фізіології і патології
терапевтична клініка.
Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
травлення та кровообігу.

Надійшла до редакції
9.XII 1959 р.

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

2. Влияние сна на двигательную деятельность желудка у собак во время пищеварения

А. П. Пелешук

Резюме

Методика исследования и характеристика подопытных животных приведены в нашем первом сообщении («Физиол. журн.», № 6, 1959).

Там же изложены результаты наших исследований двигательной деятельности большого желудка и изолированных павловских желудочков малой кривизны (с преимущественно парасимпатической иннервацией) и большой кривизны (с преимущественно симпатической иннервацией), у трех собак различных типов высшей нервной деятельности в состоянии бодрствования после еды молока, мяса и хлеба.

Сведения о дозировке, способах введения снотворных и характере сна приведены в нашей статье «Влияние сна на секреторную функцию желудка у собак» («Физиол. журн.», № 6, 1959).

На тех же трех собаках была поставлена серия опытов во время сна, вызванного средними и малыми дозами барбитала или хлоралгидрата.

Во время глубокого, длительного сна, вызванного средними дозами барбитала (рис. 1, 2) и хлоралгидрата (рис. 3, 4) двигательная деятельность желудка после еды молока, мяса и хлеба в большинстве случаев подвергается отчетливому торможению. Особенно угнетается моторика большого желудка и изолированного желудочка малой кривизны. Это становится наглядным при сравнении двигательной деятельности желудка у одной и той же собаки в аналогичные отрезки времени в условиях сна и в состоянии бодрствования (сравни. гастро-

граммы, приведенные в настоящей работе, с гастрограммами в нашем первом сообщении, «Фізіол. журн.», № 6, 1959).

Мощные ритмические сокращения, напоминающие периодические движения желудка натошак, хорошо заметные в состоянии бодрствования на кривых большого желудка и желудочка малой кривизны начиная с третьего — пятого часа (см. в первом сообщении рис. 1, 2, 3, 4), во время глубокого сна не наблюдаются (см. рис. 2 в настоящей работе) или появляются значительно позднее (чаще после пробуждения); при этом их амплитуда обычно меньше, чем в состоянии бодрствования в аналогичные отрезки времени (сравн. рис. 1 Б, 3 Б в настоящем сообщении с рис. 1 Б, 3 Б в первом сообщении).

Особенности «молочных», «мясных» и «хлебных» гастрогрмм большого желудка и изолированных желудочков под влиянием глубокого сна в значительной степени сглаживаются. Иногда вместо двигательной деятельности, характерной для данного вида пищи в состоянии бодрствования, в условиях глубокого медикаментозного сна возникают движения иного характера, в частности частые, невысокие, быстрые повышения кривой. Особенно выраженное торможение двигательной деятельности желудка с нивелированием ее особенностей при еде указанных пищевых продуктов отмечается при внутримышечном введении барбитала в средних дозах. Вообще степень торможения двигательной деятельности большого желудка и изолированных желудочков находится в зависимости от глубины, продолжительности сна и скорости наступления его после окончания еды.

Не считая возможным выдвигать принципиальных положений, мы все же можем отметить у собак различного типа нервной системы известные различия как в картине двигательной деятельности желудка в бодрствующем состоянии, так и в характере влияния медикаментозного сна на эту деятельность.

Глубокий медикаментозный сон у собаки сильного уравновешенного типа и собаки слабого типа вызывал более выраженное торможение двигательной деятельности желудка, чем у собаки сильного не уравновешенного типа. У последней во время неглубокого поверхностного сна часто не наблюдалось торможения моторики желудка, а иногда даже отмечалось ее усиление.

Что касается характера и степени выраженности последовательного влияния курса длительного, прерывистого медикаментозного сна на моторную функцию желудка, то они, главным образом, зависели от глубины и продолжительности сна. Чем глубже и продолжительнее был сон и чем большее число дней он продолжался, тем сильнее и на более длительный срок после окончания курсового применения снотворных затормаживалась моторика желудка.

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

2. Effect of Sleep on the Motor Activity of the Stomach in Dogs during Digestion

A. P. Peleshchuk

Summary

The experimental procedure, the characteristics of the experimental animals, the dosage employed, the methods of administering the soporitics and the nature of the sleep are described in the author's papers published in *Fiziologichny Zhurnal*, No. 6, 1959.

These papers also present the results of the author's investigations of the motor activity of the stomach and the isolated Pavlov pouches of lesser curvature (with primarily parasympathetic innervation) and of greater curvature (with primarily sympathetic innervation) in a wakeful state after feeding on milk, meat and bread.

During profound, prolonged sleep induced by medium doses of sodium amyral (figs. 1, 2) and chloral hydrate (figs. 3, 4), the motor activity of the stomach after intake of milk, meat and bread is distinctly inhibited in most cases. The motor activity of the stomach and the isolated Pavlov pouch of lesser curvature is particularly depressed.

The peculiar features of the «milk», «meat» and «bread» gastrograms of the stomach and the isolated pouches are levelled to a great extent under the influence of profound sleep. Sometimes, instead of the motor activity typical for the given food during wakefulness movements of a different nature arise during profound medicamentous sleep; they are usually frequent, low, rapid rises in the curve. A particularly pronounced soporific effect and inhibition of the gastric motor activity, with levelling of the peculiarities following ingestion of the various food mentioned above, takes place on administering sodium amyral intramuscularly in medium doses.

Without considering it possible to advance any hypotheses, the author notes certain differences in dogs of various nervous system types, both in the picture of the motor activity of the stomach during a wakeful state and in the nature of the effect of medicamentous sleep on this activity.

Profound medicamentous sleep induced a more pronounced inhibition of the gastric motor activity in dogs of the strong balanced and of the weak type than in dogs of the strong unbalanced type.

Superficial sleep does not exert such a constant inhibitory effect on the motor activity of the stomach, and in certain cases—especially in dogs of the strong unbalanced type—may even intensify it.

Вплив ацетилхоліну й адреналіну на моторику тонкого кишечника в залежності від його функціонального стану і віку тварини

Л. О. Коваль

Відомо, що ацетилхолін посилює або викликає скорочення тонкого кишечника, а адреналін пригнічує їх. Проте рефлексорні рухові реакції кишечника на певні подразнення однакової сили не завжди однакові.

Холін і речовини, які виділяються при подразненні парасимпатичного нерва, можуть викликати різні ефекти в моториці кишечника в залежності від його стану (Бабський і Ейдінова, 1929; Бабський, Муліков і Харитонova, 1935). Адреналін здебільшого має гальмівний вплив на евакуаторну і моторну функції шлунка, але реакції можуть посилюватися чи змінюватися на протилежні в залежності від вихідного стану тварини (Левіна, 1939), від тону самого шлунка (Браун і Мак Свіні, 1926; Мюрен, 1957в), від порушення нормального вагального впливу (Мюрен, 1957а, 1957в). З лікарської практики і лабораторних спостережень також відомо, що той самий фармакологічний агент при однакових дозах, всмоктуванні і виділенні може викликати різні реакції (О. І. Черкес і співроб., 1937; Чернова, 1955 та ін.). Дослідженнями останніх років, проведеними в умовах спостережень за рухами тонкого кишечника у відповідь на подразнення механорецепторів шлунка (Богач, 1955а, 1955б) чи акту їди (Богач, 1956), показано, що збудливість кишечника в різні моменти стану спокою чи роботи неоднакова. Тому було необхідно дослідити вплив введення ацетилхоліну й адреналіну на моторику кишечника в різні моменти періоду роботи і спокою кишечника.

Певне значення для здійснення рухових реакцій кишечника, що виникають під впливом введеного в організм ацетилхоліну або адреналіну, може мати вік тварини. Так, Обота (1938), вивчаючи токсичність цих речовин на щурах віком від 24 годин до 1—5 тижнів, спостерігав, що з віком чутливість організму до адреналіну збільшується в два-три рази, а до ацетилхоліну, навпаки, знижується в два-три рази. Меншу чутливість до адреналіну судинної системи молодих кроликів відзначають у своїх дослідженнях також Хасегава (1931) і Муравіна (1941). Виходячи з цих даних, ми дослідили також вплив ацетилхоліну на моторику тонкого кишечника собак в залежності від їх віку.

Методика дослідження

Досліди провадилися у хронічних експериментах на собаках з фістулами кишечника. Були використані молоді (віком від 3 до 5 місяців), а також цілком дорослі тварини. Дослідження провадилися через 18 годин після годівлі тварин. Рухи кишечника реєстрували на стрічці кімографа за допомогою повітряно-водяної пере-

дачі і капсули Марєя. В різні моменти періоду спокою і роботи вводили ацетилхолін (підшкірно) або адреналін (інтравенозно). Ацетилхолін вводили тварині в розведенні 1:10 (готували з кристалевого порошку на дистильованій воді) і розрахунку 0,2—2,0 мг на 1 кг ваги; адреналін — в розведенні 1:1000 — з розрахунку 0,005—0,03 мг на 1 кг ваги.

Проведено дві серії дослідів. В першій серії була досліджена дія ацетилхоліну й адреналіну на моторику тонкого кишечника в залежності від його функціонального стану, а в другій серії — вивчали дію ацетилхоліну на моторику тонкого кишечника залежно від віку тварини.

Результати досліджень

I. Вплив ацетилхоліну й адреналіну на моторику тонкого кишечника в залежності від його функціонального стану. Спочатку ми вивчали рухову періодику тонкого кишечника у піддослідних тварин і встановили у них характер

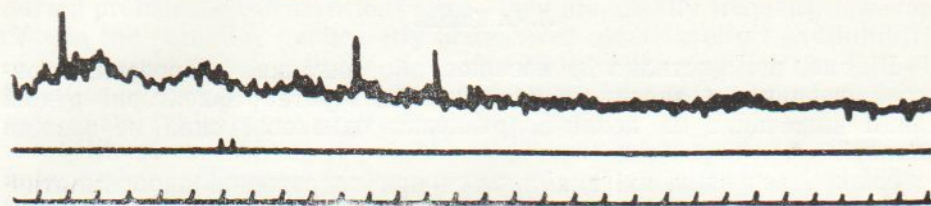


Рис. 1. Дослід від 7.X 1957 р. Собака Міша. Введено 0,4 мг/кг ацетилхоліну на третій хвилині періоду спокою.

Позначення кривих (зверху вниз): запис моторики тонкого кишечника, відмітка подразнення, відмітка часу — 15 сек.

рухової періодици і тривалість періодів роботи і періодів спокою кишечника. Після цього приступили до вивчення дії ацетилхоліну й адреналіну в різні моменти періодів роботи і періодів спокою кишечника. Введення ацетилхоліну (підшкірно) молодим і дорослим собакам в дозах 1,0—2,0 мг/кг посилює моторику або викликає скорочення кишечника в усіх випадках, якщо їх не було. Тому чіткої залежності впливу таких великих доз ацетилхоліну від функціонального стану кишечника і віку тварини не вдалося встановити. Але й тут є деякі закономірності. Введення ацетилхоліну (2,0 мг/кг) на початку періоду роботи різко посилює моторику, а введення такої дози під час значної моторики викликає посилення, яке змінюється гальмуванням. Отже, чутливість кишечника до ацетилхоліну під час сильних голодних скорочень (середина і кінець періоду роботи) вища, ніж на початку періоду роботи, коли ці скорочення ще слабкі. Латентний період рухової реакції кишечника на дію ацетилхоліну під час періоду спокою більший, ніж під час періоду роботи, що також свідчить про підвищену чутливість кишечника до ацетилхоліну під час періоду роботи.

При зменшених дозах ацетилхоліну (0,2—0,5 мг/кг) залежність рухових реакцій кишечника на дію ацетилхоліну від функціонального стану кишечника проявляється особливо чітко. Так, при введенні ацетилхоліну в дозі 0,2—0,5 мг/кг на самому початку періоду спокою кишечника спостерігається невелике посилення його моторики: тонус майже не змінюється, а скорочення виникають з нерівномірною амплітудою. Далі скорочення поступово зменшуються і, нарешті, зникають. Введення таких же доз ацетилхоліну через 3—5 хв. після настання стану спокою зовсім не викликає скорочень кишечника (рис. 1). Повторне введення такої ж дози ацетилхоліну або механічне подразнення шлунка викликає досить сильні кишкові скорочення. Ацетилхолін (0,2—0,5 мг/кг), введений через 10—17 хв. після настання стану спо-

кою (а у тварин з дуже тривалим періодом спокою в більш віддалені моменти від початку стану спокою), викликає сильні ритмічні скорочення кишечника при незначному підвищенні тонусу. Але такі скорочення зникають через 3—8 хв. і знову відновлюється період спокою

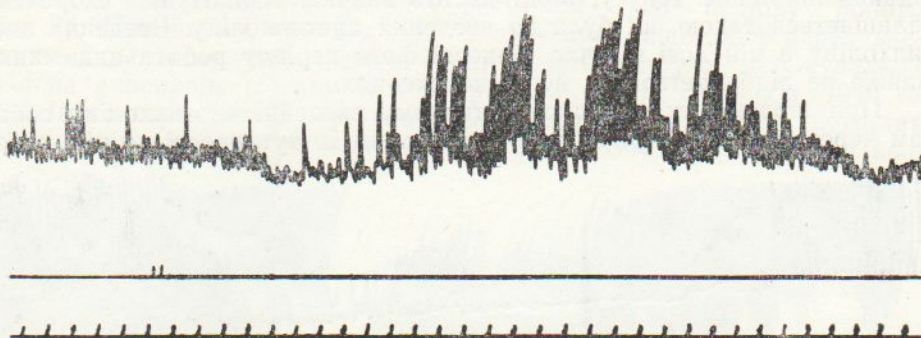


Рис. 2. Дослід від 19.VII 1957 р. Собака Тигр. Введено 0,36 мг/кг ацетилхоліну на 20-ій хвилині періоду спокою.

Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

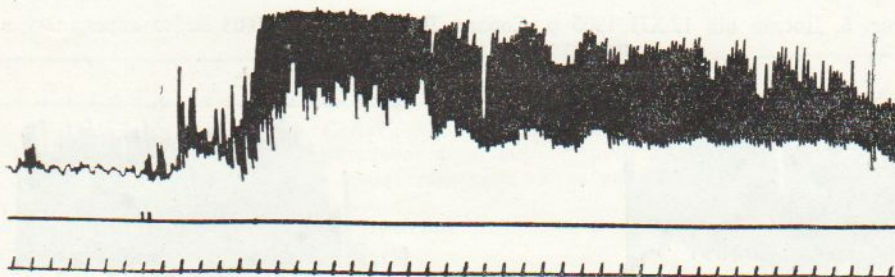


Рис. 3. Дослід від 26.II 1957 р. Собака Каштан. Введено 0,36 мг/кг ацетилхоліну на 26-ій хвилині періоду спокою.

Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

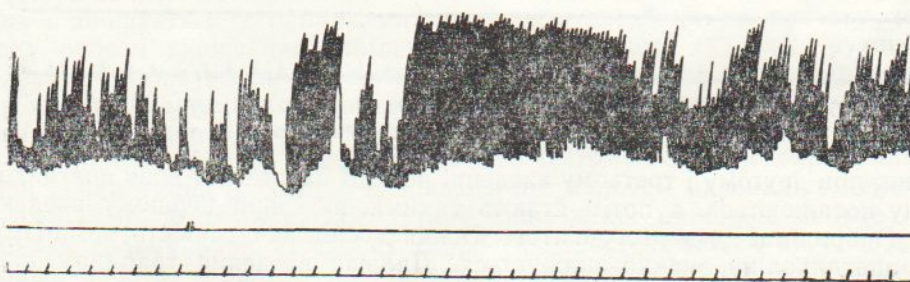


Рис. 4. Дослід від 20.IX 1957 р. Собака Тигр. Введено 0,36 мг/кг ацетилхоліну на початку періоду роботи.

Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

кишечника. Латентний період моторної реакції на введення ацетилхоліну тим коротший, а сама реакція тим довша, чим пізніше від початку періоду спокою вводять ацетилхолін (рис. 2). При введенні ацетилхоліну в більш пізні моменти періоду спокою кишечника скорочення, які виникають після введення, не припиняються в зв'язку з настанням чергового періоду роботи (рис. 3). Можливо, введення ацетилхоліну сприяє ранньому виникненню періоду роботи. Ацетилхолін, введений під час початкової фази періоду роботи, коли скорочення кишечника

ще слабкі, викликає посилення його моторики: збільшується амплітуда ритмічних скорочень, самі скорочення стають рівномірними, підвищується їх тонус (рис. 4). Введення ацетилхоліну під час сильних скорочень в період роботи (середня частина періоду роботи) спричиняє підвищення лише тонусу, іноді досить значне. Амплітуда скорочень залишається такою, як була до введення ацетилхоліну. Введення ацетилхоліну в цій дозі під час кінцевої фази періоду роботи кишечника майже не відбивається на його скороченнях.

При щоденному або систематичному введенні ацетилхоліну собакам через день спостерігаються певні зміни їх чутливості до цієї речо-



Рис. 5. Дослід від 12.XII 1955 р. Собака Джек. Введено 0,03 мг/кг адреналіну в початковій фазі періоду роботи.

Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.



Рис. 6. Дослід від 18.VII 1957 р. Собака Тигр. Введено 0,03 мг/кг адреналіну.

Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

вини: при другому і третьому введенні реакції на ту саму дозу ацетилхоліну посилюються, а потім стають такими, як і при першому введенні. Наприкінці четвертого-п'ятого тижня дослідів чутливість організму до ацетилхоліну значно знижується. Дальше введення тваринам цієї речовини може привести до того, що застосовувані дози в період роботи тонкого кишечника не змінюють моторики (для одержання ефекту дозу треба збільшити), тоді як в період спокою вони ще викликають чіткі реакції.

Вплив адреналіну на моторику кишечника вивчали при інтравенозному його введенні в різних дозах (0,005—0,03 мг/кг) в однакові моменти періоду роботи або в однакових дозах в різні моменти періоду роботи. Виявилось, що адреналін в дозах від 0,005 до 0,03 мг на 1 кг ваги, введений через однакові проміжки часу після початку періоду роботи, викликає різке гальмування скорочень кишечника із зниженням тонусу, тривалість якого збільшується з підвищенням кількості введеного адреналіну від 1 до 5 хв. При введенні однакових доз

адреналіну в різні моменти періоду роботи спостерігається неоднакова тривалість гальмування кишкових скорочень. Найбільш тривале гальмування спостерігається при введенні адреналіну в початковій фазі періоду роботи (рис. 5), менше—в розпалі кишкових скорочень (рис. 6) і ще менше—в кінцевій ритмічній фазі періоду роботи (рис. 7). При цьому, чим сильніші скорочення кишечника перед введенням адреналіну, тим частіше спостерігається друга, збуджувальна фаза на адреналін (Меркулов і Сперанська, 1941; Беленков, 1948 та ін.). Звикання або змін чутливості до адреналіну в наших дослідках не спостерігалось. Це, можливо, пояснюється тим, що адреналін вво-

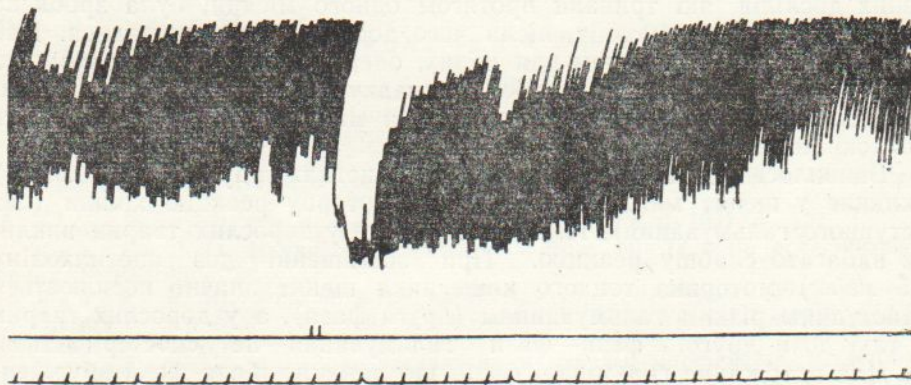


Рис. 7. Дослід від 7.X 1957 р. Собака Міша. Введено 0,03 мг/кг адреналіну під час кінцевої ритмічної фази періоду роботи.
Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

дили тваринам один раз на протязі дослідів, а кожний наступний дослід проводили через кілька днів.

Отже, наші дані свідчать, що чутливість тонкого кишечника до ацетилхоліну й адреналіну в різні моменти періодів спокою і періодів роботи кишечника неоднакова. Найменша чутливість до ацетилхоліну спостерігається через 3—5 хв. після настання стану спокою, а далі вона підвищується з наближенням моменту введення до початку періоду роботи кишечника (збільшуються тривалість і сила рухової реакції і зменшується її латентний період). Під час періоду роботи чутливість до ацетилхоліну продовжує зростати (зменшення латентного періоду порівняно з періодом спокою). Спостерігається звикання організму собак до ацетилхоліну при частому його введенні. Гальмівні реакції кишечника, що виникають під впливом адреналіну, також залежать від функціонального стану кишечника: найбільш сильне і тривале гальмування кишкових скорочень спостерігається на початку періоду роботи, а далі, з наближенням моменту введення адреналіну, до кінця періоду роботи зменшується.

Одержані дані про залежність впливу ацетилхоліну й адреналіну на моторику кишечника від його функціонального стану узгоджуються з висновком Богача про нерівнозначність різних моментів періоду спокою і роботи кишечника та залежність реакцій останнього від його функціонального стану в момент дії певних подразників. Наші дані узгоджуються також із спостереженнями Гіршберга (1927) за руховими реакціями тонкого кишечника під час спокою у відповідь на щипок (механічне подразнення) стінок кишечника. Отже, рухова відповідь кишечника не тільки на рефлекторні впливи, а й на дію ацетилхоліну й адреналіну, введеного в організм, залежить від функціонального стану кишечника в момент застосування цих речовин.

II. Вплив ацетилхоліну на моторику тонкого кишечника в залежності від віку тварини. Вивчення питання про дію ацетилхоліну на моторику тонкого кишечника молодих і дорослих собак провадилось шляхом введення цієї речовини щенятам і дорослим собакам: 1) однакових доз ацетилхоліну з одержанням різних за силою реакцій-відповідей і 2) різних доз ацетилхоліну з одержанням приблизно однакових за силою і тривалістю рухових ефектів.

З п'яти тварин, які були використані для з'ясування цього питання, до дослідів підготували одне щеня віком в 3—4 місяці. Після орієнтовних дослідів, які тривали протягом одного місяця, була зроблена перерва на дев'ять місяців, після чого дослідів продовжувалися. Цей собака послужив контролем для даних, одержаних на інших тваринах. Звикання до ацетилхоліну в цьому випадку не мало великого значення. Ним ми нехтували тому, що перерва між дослідями була досить великою (9 місяців).

Виявилось, що введення малих доз ацетилхоліну (0,5—0,7 мг/кг) викликає у щенят майже максимальну моторну реакцію кишки (без наступного гальмування), тоді як така доза у дорослих тварин викликає набагато слабшу реакцію. При збільшенні доз ацетилхоліну (1,5 мг/кг) моторика тонкого кишечника щенят значно посилюється з наступним різким гальмуванням (друга фаза), а у дорослих тварин на такі дози другої фази—фази гальмування—не спостерігається.

Для одержання гальмівної фази, що виникає після фази збудження, у дорослих собак дозу ацетилхоліну треба збільшити до 2,0—2,5 мг/кг (Коваль, 1956). Застосовуючи різні дози ацетилхоліну для введення в організм молодих і дорослих собак, ми одержали ряд даних про вплив різних доз цієї речовини на моторику кишечника собак різного віку. Аналіз одержаних даних показує, що однаковий моторний ефект кишечника у щенят і дорослих собак спостерігається тоді, коли дорослим собакам вводять ацетилхолін в дозі приблизно в 2—2,5 рази більший, ніж три-, чотиримісячним собакам.

Одержані дані свідчать про те, що чутливість кишечника до ацетилхоліну залежить від віку тварини. У молодих тварин кишечник реагує на значно менші дози, ніж у дорослих. При застосуванні однакових доз рухові реакції тонкого кишечника молодих собак значно сильніші, ніж дорослих. Ці дані узгоджуються з результатами дослідів Обота і даними фармакологічної практики про підвищену чутливість молодого організму до ацетилхоліну.

Висновки

1. Рухові реакції тонкого кишечника, що виникають під впливом введеного в організм ацетилхоліну й адреналіну, залежать від функціонального стану кишечника.

2. Ацетилхолін викликає найменші рухові реакції кишечника через кілька хвилин після настання стану спокою, а далі, з наближенням моменту введення ацетилхоліну до початку періоду роботи, рухові реакції кишечника тим сильніші, чим ближчий момент введення ацетилхоліну до початку періоду роботи. Під час періоду роботи чутливість кишечника до ацетилхоліну збільшується, а після закінчення його падає.

3. Адреналін викликає найбільш сильне гальмування кишкових скорочень на початку періоду роботи, менше—в середній його частині і найменше—в кінцевій частині періоду роботи кишечника.

4. Чутливість кишечника до ацетилхоліну залежить від віку тварин. Однакові дози ацетилхоліну викликають значно сильніші рухові реакції тонкого кишечника у молодих тварин, ніж у дорослих. Для одержання приблизно однакових рухових реакцій кишечника у молодих і дорослих собак останнім необхідно збільшити дозу підшкірного введення ацетилхоліну в 2—2,5 рази. У молодих собак кишечник реагує на значно менші дози, ніж у дорослих.

ЛІТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., Муликов А. И. и Харитонов М. Н., Бюлл. ВИЭМ, № 3, 1935, с. 27.
Бабский Е. Б. и Эйдинова М. Л., Журн. exper. мед., т. 2, в. 1—2, 1929.
Беленков Н. Ю., Физиол. журн. СССР, т. 34, в. 2, 1948, с. 223.
Богач П. Г., Сб. «Физиология нервных процессов», посвященный 70-летию Г. В. Фольборта, К., 1955а, с. 244.
Богач П. Г., Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 40, в. 7, 1955б, с. 16.
Богач П. Г., Наукові записки Київськ. держ. унів-ту, т. 15, в. 12, Фізіол. збірник, № 9, 1956.
Гиршберг Л. С., Русск. физиол. журн., т. 10, в. 6, 1927, с. 497.
Коваль Л. О., Наукові записки Київськ. держ. унів-ту, т. 16, в. 17, Физиол. сборник, № 10, 1957.
Левина Р. И., Физиол. журн. СССР, т. 27, в. 2(8), 1939, с. 196.
Меркулов Л. Г. и Сперанская Е. Н., Физиол. журн. СССР, т. 31, в. 1—2, 1945, с. 74.
Муравина Р. М., Вопр. педиатрии и охраны материнства и детства, т. 13, в. 2, 1941, с. 73.
Черкес А. И., Розовская Е. С., Мельникова В. Ф., Сила В. И., Дубашинская О. М., Сб. докладов на VI Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, Тбилиси, 1937, с. 572.
Чернова В. Н., Вопросы возрастной реактивности в инфекционных и иммунологических процессах, 1955, с. 222.
Brown G. L. and McSwiney B. A., J. Physiol., v. 61, 1926, 261.
Hasegawa, Jap. Journ. of Med. Sc. Pharmac., v. 5, 1931, 83.
Muren A., Acta Physiologica Scandinavica, v. 39, Fasc. 2—3, 1957a., p. 198.
Muren A., Acta Physiologica Scandinavica, v. 39, Fasc. 2—3, 1957b, 195—202.
Obota, по Черкесу А. И., О реакции организма на лекарства и яды, 1938.

Інститут фізіології тварин
Київського держ. університету
ім. Т. Г. Шевченка,
відділ фізіології
травлення і кровообігу

Надійшла до редакції
13.VI 1958 р.

**Влияние ацетилхолина и адреналина на моторику тонкого
кишечника в зависимости от его функционального состояния
и возраста животного**

Л. А. Коваль

Резюме

С целью выяснения влияния ацетилхолина и адреналина на двигательную деятельность тонкого кишечника в зависимости от его функционального состояния и от возраста животного были проведены в хроническом эксперименте опыты на голодных (через 18 часов после кормления) собаках с фистулами кишечника. Для записи моторики кишечника была использована баллоно-графическая методика.

Установлено, что чувствительность кишечника к указанным веществам в разные моменты периода покоя или периода работы неодинакова. Наименьшая чувствительность кишечника к ацетилхолину

наблюдается через 3—5 минут после начала его периода покоя, затем она повышается с приближением момента введения ацетилхолина к периоду работы кишечника (увеличиваются продолжительность и сила двигательной реакции и уменьшается ее латентный период). Во время периода работы чувствительность к ацетилхолину продолжает повышаться, а по окончании его падает.

Адреналин вызывает наиболее сильное и длительное торможение кишечных сокращений в начальной части периода работы, меньшее в средней его части и наименьшее в концевой части периода работы кишечника.

Чувствительность кишечника к ацетилхолину зависит от возраста животных. Одинаковые дозы ацетилхолина вызывают более сильные двигательные реакции тонкого кишечника у молодых животных, чем у взрослых. Для получения приблизительно одинакового двигательного эффекта тонкого кишечника у молодых и взрослых собак последним необходимо увеличить дозу подкожно введенного ацетилхолина в 2—2,5 раза. У молодых собак кишечник реагирует на значительно меньшие дозы ацетилхолина, чем у взрослых.

Effect of Acetylcholine and Adrenaline on the Motor Activity of the Small Intestine Depending on Its Functional State and the Age of the Animal

L. A. Koval

Summary

Experiments were conducted on dogs with intestinal fistulas with the aim of ascertaining the effect of acetylcholine and adrenaline on the motor activity of the small intestine depending on its functional state and on the age of the animal. The bulb-graphic method was employed for recording the intestinal motor activity. The sensitivity of the intestine to the indicated substances was found to vary during different periods of quiescence and the period of work. The lowest sensitivity of the intestine to acetylcholine is noted within 3—5 minutes after the beginning of the period of quiescence, it then rises with the approach of the period of work and reaches a maximum at the acme of the period of work. Adrenaline induces the most intense inhibition during the initial stage of the work period, a less intense inhibition during the middle stage and the least intense during the concluding stage of the work period of the intestine.

The sensitivity of the intestine to acetylcholine changes with the age of the animal: young dogs are most sensitive to it. To obtain an approximately equal motor effect of the small intestine in young and adult dogs, the latter should receive a subcutaneous acetylcholine injection in a dose 2—2.5 times as great as that administered to the former.

Про вплив тренування згасального гальмування на швидкість згасання умовних харчових рефлексів у кроликів

М. Ф. Поливана

Вперше факт узагальнення гальмівного процесу спостерігав Федоров у 1935 р. Але це питання, на жаль, тоді не привернуло особливої уваги і стало предметом вивчення тільки недавно (Воронін, 1951; Безносиков, 1954; Кологривова, 1956; Поливана, 1956, 1957).

Воронін здійснював хронічне згашення одного з рефлексів у мавп і виявив таке: якщо після тренування згашення одного з рефлексів дослідити інші рефлеksi, то вони згасають набагато скоріше, ніж до такого тренування. Автор вказує, що тренування згашення сигнального значення звукового подразника полегшило згашення рефлексів не тільки із звукового аналізатора, але й із зорового.

Безносиков виробляв у собак два умовнорефлекторні рухи. Тренуючи згасальне гальмування, він встановив, що узагальнення гальмівного процесу в значній мірі спостерігається на подразниках, зв'язаних з однаковою руховою реакцією, незалежно від того, до якого аналізатора вони спрямовані. Наприклад, у піддослідного собаки Гайчи педальний рефлекс на зелене світло згас після одного непідкріплення подразника тому, що хронічного згашення зазнавав педальний рефлекс на булькання. Водночас рефлекс на дзвоник, хоч він був вироблений із загального слухового аналізатора, в значно меншій мірі підпадав узагальненню тому, що у собаки була інша реакція — смикання за кільце.

До протилежного висновку прийшла Кологривова, вивчаючи узагальнення згасального гальмування у собак. Автором були вироблені рефлеksi як з того самого аналізатора, що й тренований на згашення рефлекс, так і з інших аналізаторів. Крім того, у собак були вироблені різні рухові реакції. Аналізуючи свої експериментальні дані, Кологривова відзначає, що тренування згашення одного з рефлексів значно більше впливає на рефлеksi, які мають спільний з тренованим рефлексом аналізатор, ніж на рефлеksi, які мають загальну рухову реакцію, але вироблені з різних аналізаторів.

Нашим завданням було дослідити явище узагальнення гальмівного процесу у кроликів, яке виникає при тренуванні згасального гальмування. Метою дослідження було також з'ясувати, в якій мірі воно відбивається на рефlekсах, які мають спільний аналізатор, або на рухових реакціях, тобто з'ясувати місце локалізації гальмівного процесу, який виникає при багаторазовому згашенні одного з рефлексів. Можливо, що в досліді на кроликах можна було б з'ясувати причину протилежних висновків, до яких прийшли Безносиков і Кологривова.

В досліді було використано 12 кроликів. Дослідження провадились за харчоздобувною методикою. Кроликів спочатку привчали смикати зубами за кільце і на-

тискувати на педаль, а потім застосовували умовні подразники. Умовними подразниками були: дзвоник, метроном, біле мигаюче світло, зелене світло. Інтервал між застосуванням подразників дорівнював 1—2 хв. Умовні подразники застосовували без стереотипу. Тривалість ізольованої дії становила 5 сек. і ще 5 сек. діяв умовний подразник разом з харчовим підкріпленням. Підготовчий етап роботи полягав у виробленні чітких спеціалізованих умовних реакцій на певні подразники. Цей етап роботи забрав багато часу тому, що на метроном і зелене світло реакції довго були неадекватні.

Всі піддослідні кролики були поділені на три групи. При наявності двох умовно-орефлекторних рухів у першій групі кроликів (№ 1, 3, 4, 8, 7, 10) тренуванню на згашення піддавали педальний рефлекс на зелене світло, а у другій групі кроликів (№ 2, 5, 6) — кільцевий рефлекс на мигаюче світло. У третій групі кроликів (Тру-сик, Томик, Малиш) були тільки кільцеві рефлекси на всі умовні подразники і проводилось тренування згашення кільцевого рефлексу на зелене світло.

Після того як були встановлені чіткі реакції, ми в різні дні дослідів (з інтервалом в 7—10 днів) провадили гостре переривисте згашення одного з вироблених рефлексів до п'яти нулів з наступним відновленням його в тому ж досліді.

В перші дні тренування на згашення рефлексу на умовний подразник спостерігалось узагальнення реакції. Воно проявилось у тому, що після реакції, виробленої на даний подразник, здійснювалась реакція, зв'язана з іншим сигналом. Іноді на згашуваний подразник спостерігались неадекватні реакції. В процесі тренування ці явища поступово зникали. В міру повторювання дослідів на згашення того самого рефлексу відзначалося збільшення швидкості його згашення. З кожним повторюванням згашення згашуваний рефлекс дуже повільно відновлювався, але, нарешті, наставав такий період, коли рефлекс швидко згасав і також швидко відновлювався. Досить було одного непідкріплення для того, щоб згасити рефлекс, і одноразового підкріплення для його відновлення.

При тренуванні згашення педального рефлексу у однієї групи кроликів і кільцевого — у другій ми не спостерігали будь-якої різниці в швидкості їх тренування.

Таблиця 1
Швидкість тренування згасального гальмування
на світлові подразники педальних
та кільцевих рефлексів

№ кролика	Умовний подразник	Рефлекси	Кількість дослідів на згашення
10	Зелене світло	Педальні	7
4	» »		10
3	» »		12
7	» »		14
8	» »		17
1	» »		18
2	Мигаюче світло	Кільцеві	10
6	» »		11
5	» »		15

В табл. 1 наведені експериментальні дані про швидкість тренування згасального гальмування у піддослідних кроликів.

З табл. 1 можна бачити, що швидкість тренування згасального гальмування залежить від типологічних особливостей тварин, а також від

харчової збудливості тварини. В наших дослідах підвищення харчової збудливості ускладнювало тренування рефлексу на згашення.

Якщо на протязі 5—6 днів тренований на згашення рефлекс згасав після одного непідкріплення, ми проводили досліди, в яких загашали рефлекси, яких не піддавали такому тренуванню. Виявилось, що динаміка згасання цих рефлексів змінилась. Так, якщо до тренування одного з рефлексів при згашенні досліджуваних рефлексів на згашуваний подразник проявлялась не тільки вироблена реакція, а й реакція, зв'язана з іншим подразником, то після тренування одного з рефлексів ми такої картини не спостерігали. Рефлекси тепер згасали швидко і навіть не відзначалося перекручених реакцій. При цьому послідовно загальмованим був рефлекс, який раніше тренували на згашення.

Отже, розвиток гальмівного процесу в будь-якому пункті кори головного мозку сприяв виникненню його в тренуваному пункті. Швидкість згасання рефлексів, яких не піддавали тренуванню, також збільшилась (табл. 2).

Таблиця 2

Швидкість згасання рефлексів до і після тренування на загашення одного з рефлексів

№ або кличка кролика	До тренування				Після тренування				Загашення рефлексу
	Мигаюче світло-II	Зелене світ- ло-I	Дзвоник-II	Метроном-I	Мигаюче світло-II	Зелене світ- ло-I	Дзвоник-II	Метроном-I	
1	18	—	25	10	2	—	5	5	Систематично згасав рефлекс на зелене світло-I
3	10	—	12	7	3	—	3	2	
4	12	—	18	5	1	—	7	4	
2	—	6	10	8	—	1	2	4	Систематично згасав рефлекс на мигаю- че світло-II
5	—	10	14	4	—	1	3	1	
6	—	9	12	8	—	2	4	3	
Трусик	20	—	30	20	1	—	7	7	Систематично згасав рефлекс на зелене світло-II
Томик	10	—	14	—	1	—	7	—	
Малиш	5	—	9	9	2	—	4	4	

Примітка: I—умовнорефлекторний рух натиску на педаль; II—умовнорефлекторний рух смикання зубами за кільце.

З табл. 2 видно, що у кролика № 5 до систематичного тренування згашення рефлексу на мигаюче світло рефлекс на дзвоник згас після 14 непідкріплень подразника, а після проведеного тренування цього рефлексу було досить трьох непідкріплень подразника для одержання нульового ефекту.

В табл. 2 показана швидкість згасання рефлексів у піддослідних кроликів до тренування згасального гальмування одного з рефлексів і після його тренування. Наведені в таблиці дані вказують на кількість застосувань подразника без підкріплення, яка потрібна для загашення рефлексу.

Якщо на основі експериментальних даних, наведених у табл. 2, вивести процент збільшення швидкості згасання рефлексів у порівнянні з початковою їх швидкістю згасання (на початку досліду), то можна

помітити, що як тоді, коли всі подразники були зв'язані з одним умовнорефлекторним рухом (табл. 3-в) так і тоді, коли були вироблені дві умовнорефлекторні реакції (табл. 3-а, б), найвищий процент збільшення швидкості згасання рефлексів спостерігається в однойменному аналізаторі (зоровому).

Таблиця 3

Збільшення швидкості згасання рефлексів, яких не піддавали тренуванню на загашення (в процентах)

	Умовний подразник	Процент збільшення швидкості згасання рефлексів			Рефлекс, який було піддано тренуванню
		Кролик 2	Кролик 5	Кролик 6	
а	Зелене світло-I . .	84	90	78	На мигаюче світло-II
	Дзвоник-II	80	79	67	
	Метроном-I	50	75	63	
б	Мигаюче світло-II .	89	75	92	На зелене світло-I
	Дзвоник-II	80	70	42	
	Метроном-I	50	71	20	
в	Мигаюче світло-II .	95	90	60	На зелене світло-II
	Дзвоник-II	77	50	56	
	Метроном-II	68	—	56	

Примітка. Цифри в таблиці вказують на збільшення швидкості згасання в порівнянні з початковою, прийнятою за 100%.

Як вплинуло тренування згасання на руховий аналізатор ми могли судити тільки з даних, одержаних у тих кроликів, у яких були вироблені два умовнорефлекторних рухи (кролики 1—6).

Безносиков на підставі своїх дослідів не надає цьому фактору особливого значення. У деяких піддослідних тварин була вироблена тільки одна рухова реакція, і автор, незважаючи на це, приходить до загального висновку: тренування згасального гальмування в значній мірі впливає на рефлeksi, які мають загальну рухову реакцію. Рефлeksi, вироблені з того самого аналізатора, але зв'язані з різними руховими реакціями, в меншій мірі піддаються узагальненню.

Ми в своїх дослідях на кроликах спостерігали, що тренування згасання впливає на руховий аналізатор, але в меншій мірі, ніж на аналізатор, до якого адресується подразник.

Такої точки зору додержується Кологривова.

При вивченні питання про вплив тренування загашення на швидкість згасання інших рефлексів необхідно мати на увазі силу умовних подразників, яка може маскувати цей вплив.

Як видно з табл. 3-б, процент збільшення швидкості згасання був вищий на дзвоник, ніж на метроном, хоч метроном і мав загальну рухову реакцію з тренуванням на згашення рефлексом. Ми вважаємо, що в цьому випадку мала значення сила умовного подразника.

Федоров (1949) спостерігав при застосуванні секреторної методики таке явище. Він відзначає, що при повторних згашених умовних рефлесах на сильні та слабкі умовні подразники згасальне гальмування скоріше тренується при застосуванні сильних умовних подразників. Можливо, що в наших дослідях дзвоник, як сильніший подразник, зазнавав сильнішого впливу тренування. Як можна бачити з табл. 3, ступінь уза-

гальнення гальмівного процесу залежить від індивідуальних особливостей нервової системи піддослідних кроликів. По-різному вплинуло тренування згасального гальмування на рефлекс на метроном у різних кроликів. У кролика № 4 швидкість згасання цього рефлексу збільшилась на 20%, а кролика № 3 — на 71% (при тренуванні загашення рефлексу на зелене світло). В тих випадках, коли тренуванню на загашення було піддано рефлекс на мигаюче світло, найбільше зростання швидкості тренування виявилось у кролика № 5 — на 75%, а у кролика № 2 — всього на 50%.

Ми орієнтовно визначили типологічні особливості піддослідних кроликів; при цьому були використані звичайні тести, передбачені секреторною методикою. Нас найбільше цікавили сила і рухомість гальмівного процесу.

Одержані при визначенні типу нервової системи експериментальні дані показали, що значно повільніше виробляється диференцировка у кроликів № 2, 4 (після 46—54 непідкріплень подразника). Продовження у цих кроликів дії диференціювального подразника до 5 хв., а також голодування протягом доби викликали розгальмування диференцировки. Переробка сигнальних значень подразників не спостерігалася після 70—100 застосувань подразника.

У кроликів № 3, 5 диференцировка звукових подразників утворилася після 13—30 застосувань подразника. Розгальмування не спостерігалось і переробка здійснювалась після 34—35 застосувань подразника в новому сигнальному значенні.

Таким чином, у кроликів № 2, 4 процес гальмування виявився відносно слабким та інертним, і узагальнення тренування гальмівного процесу у них проявляється в меншій мірі, ніж у кроликів № 3, 5, які мають сильніші і рухоміші нервові процеси.

Якщо порівняти дані щодо узагальнення гальмівного процесу, одержані на мавпах (Воронін, 1956), собаках (Безносиков, 1954, Кологривова, 1956), і дані в дослідях на кроликах, курах, черепахах, рибах, одержані нами, то можна помітити, що узагальнення проявляється неоднаково у тварин різного рівня розвитку. Тільки у мавп узагальнення гальмування було абсолютним. Так, після хронічного загашення звукового умовного подразника умовні рефлекс як на звукові, так і на світлові подразники згасали після одноразового їх непідкріплення.

Неповне узагальнення спостерігалось у собак: для загашення рефлексів, які не були піддані тренуванню на загашення, потрібно було від 1 до 4 застосувань подразника.

Відносне узагальнення гальмівного процесу спостерігалось у риб, черепах, курей і кроликів. У цих тварин рефлекс, які не були піддані тренуванню на загашення, згасали після 1—9 непідкріплень подразника. Причина цього явища, полягає, мабуть, у ступені розвитку вищого відділу центральної нервової системи, в локалізації функції, в ступені розвитку властивостей процесів збудження і гальмування, в їх здатності іррадіювати та концентруватися.

Отже, можна констатувати різницю не тільки в швидкості загашення рефлексів, здатності згасального гальмування до тренування у тварин різного рівня філогенезу, а й в узагальненні цього явища.

Висновки

1. Тренування згасального гальмування одного з рефлексів у кроликів впливає на швидкість згасання інших рефлексів, які не були піддані такому тренуванню. Таке тренування не тільки збільшує швидкість згасання цих рефлексів, а й змінює динаміку згасання.

2. Тренування гальмівного процесу проявляється в більшій мірі на рефлексах з однойменного аналізатора незалежно від того, чи мають ці рефлекси спільну рухову реакцію, чи різні реакції. Тренування загашення харчового рухового рефлексу викликає основну концентрацію гальмування в аналізаторі, який сприймає подразнення.

3. Ступінь узагальнення гальмівного процесу залежить від просторового розміщення аналізаторів, сили умовних подразників і типологічних особливостей нервової системи тварини.

ЛІТЕРАТУРА

- Безносыков Б. О., Роль тренировки угасательного торможения в высшей нервной деятельности. Авторефер. дисс., Л., 1954.
 Воронин Л. Г., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 4, 1951, с. 566.
 Колотгривова Ю. Г., Журн. высшей нервной деят., т. VI, в. 5, 1956, с. 751.
 Поливанная М. Ф., Наукові записки КДУ, т. XV, в. XII, 1956, с. 113.
 Поливанная М. Ф., Наукові записки КДУ, т. XVI, в. XVIII, 1957, с. 139.
 Федоров В. К., Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. XV, 1949, с. 117.

Науково-дослідний інститут
 фізіології тварин
 Київського державного університету
 ім. Т. Г. Шевченка

Надійшла до редакції
 23.III 1959 р.

О влиянии тренировки угасательного торможения на скорость угасания условных пищевых рефлексов у кроликов

М. Ф. Поливанная

Резюме

Исследование проводилось на кроликах по пищедобывательной методике с выработкой специализированных движений в виде нажима лапой на педаль и дергания зубами за кольцо.

Все подопытные кролики были разделены на три группы. У одной группы вырабатывалось только одно движение — дергание зубами за кольцо на световые и звуковые раздражители и тренировке на угашение подвергался рефлекс на зеленый свет. У остальных кроликов, кроме указанного движения, вырабатывалось еще и педальное, т. е. нажим лапой на педаль. Тренировке угашения у второй группы кроликов подвергался кольцевой рефлекс на мигающий свет, а у третьей группы — педальный рефлекс на зеленый свет.

После того как рефлексы на угашение были настолько натренированы, что они угасали после одного неподкрепления, мы провели угашение остальных рефлексов. Оказалось, что тренировка угашения сказалась и на этих рефлексах, причем в большей степени обобщению торможения подвержены рефлексы с одноименного анализатора с тренируемым на угашение рефлексом. Рефлексы же, имеющие общую двигательную реакцию с тренированным на угашение рефлексом, в меньшей степени подвержены обобщению.

Проведенная предварительная тренировка угашения рефлекса изменила не только скорость угасания других рефлексов, не подвергавшихся такой тренировке, но и динамику угасания этих рефлексов: исчезли обобщенные и извращенные реакции, наблюдался иной характер последовательного торможения (в первую очередь и в большей степени был заторможен рефлекс, который систематически подвергался угашению).

При определении степени обобщения тормозного процесса, возникающего при тренировке угасательного торможения у кроликов, необходимо иметь в виду силу условных раздражителей, а также типологические особенности нервной системы животных.

Кролики по обобщению тренировки угасательного торможения занимают более низкое место, чем собаки. Поэтому можно констатировать некоторое различие не только в скорости угашения рефлексов и способности угасательного торможения к тренировке у животных различного уровня филогенеза, но и в обобщении этого явления.

On the Effect of Training of Extinctive Inhibition on the Rate of Extinction of Food Reflexes in Rabbits

M. F. Polivannaya

Summary

The investigation was conducted on rabbits, employing the food-procuring method with development of specialized motions in the form of pressing with the paw on a pedal and pulling a ring with the teeth.

After the motor reflexes were fortified one of them was trained for extinction to the extent of being extinguished after a single unreinforced stimulus. The training of extinctive inhibition of one of the reflexes in rabbits affects the rate of extinction of other reflexes which have not undergone such training. This training not only increases the rate of extinction of these reflexes, but alters the dynamics of extinction as well.

The training of the inhibitory processes is revealed to a great degree in reflexes of the same analyzer, irrespective of whether these reflexes have a common motor response or different ones. Training of the extinction of the motor reflex induces the basic concentration of inhibition in the analyzer receiving the stimulus. The motor analyzer, however, is not deprived of inhibition either.

Застосування непрямого масажу серця і штучного дихання при асфіксії у новонароджених тварин

О. П. Морозов

Серце теплокровних тварин і людини дуже чутливе до механічних впливів. Це особливо добре відомо хірургам, які оперують на серці: простий дотик до серця вже викликає зміни ритму серцебиття.

Про високу чутливість серця до механічних впливів повинні знати й терапевти, бо постукування по грудній клітці в ділянці серця, яким користуються терапевти під час огляду хворих, може привести до зміни ритму серцебиття і зменшення розмірів серця. Таку реакцію серця на постукування по грудній клітці порівнюють навіть з дією наперстянки. Більш того, описано застосування таких постукувань замість введення наперстянки в тих випадках, коли даліше вживання останньої стає протипоказаним в зв'язку із звиканням до неї. Цікаво, що постукування по грудній клітці, яке застосовують гімнасти, має назву «наперстянка гімнастів».

З дослідів на ізольованому серці відомо, що дотик зондом до внутрішньої оболонки серця викликає скорочення серця. Таке ж явище спостерігається і при зондуванні серця через судини з діагностичною метою в тих випадках, коли зонд натрапляє на стінку серця.

Надзвичайно цікаво, що висока чутливість серця до механічних впливів зберігається на дуже глибоких стадіях асфіксії. Це встановили Брунс і Тіль. За спостереженнями авторів, в той період клінічної смерті, коли електрокардіограф вже більше не реєструє струмів дії серця, легке постукування по грудній клітці в ділянці серця приводить до появи справжньої декстрограми.

Високою чутливістю серця до механічних подразнень можна пояснити великий успіх застосування масажу ділянки серця при оживленні в експерименті і в клінічній практиці.

Перші повідомлення про успішне оживлення тварин за допомогою масажу серця зробили Шіф і Гокке ще в 1874 р. Пізніше масаж серця з метою оживлення в експерименті успішно застосовували Бем (1878), Прус (1901), де-Галюен (1906), Брунс (1927), Тіль і Брунс (1934), Петров (1936, 1937) і багато інших авторів. Роботи перелічених авторів свідчать про велику ефективність масажу серця як засобу відновлення серцевої діяльності після її зупинення. Показником такої ефективності може служити те, що Прус за допомогою масажу серця домагався в своїх дослідях відновлення серцевої діяльності через півтори-дві години з моменту клінічної смерті, де-Галюен — через 1 год. 15 хв. — 1 год. 30 хв.

В літературі є численні повідомлення про велику ефективність застосування масажу серця при його зупиненні під час хірургічних операцій. Отже, явище високої чутливості серця до механічних впливів,

яке при операціях на серці є несприятливим фактором, в даному випадку виявилось дуже корисним.

Щождо асфіксії новонароджених, яка є предметом нашого дослідження, то в літературі, присвяченій цьому питанню, масажу серця приділено дуже мало уваги. В працях останніх років з проблеми асфіксії новонароджених про масаж серця навіть зовсім нічого не згадується.

З експериментальних досліджень, присвячених питанню про асфіксії новонароджених, нам відома тільки одна праця, в якій повідомляється, що з метою оживлення був застосований масаж серця (Авазбакієва, 1948). Однак зробити на її основі висновки про ефективність масажу серця нема можливості, оскільки автор поряд з масажем серця застосовувала ще ряд інших впливів і результати всіх цих впливів не віддиференціювала. Можливо, що це і не входило в її завдання, бо Авазбакієва вивчала головним чином можливості оживлення організму в період новонародженості.

Наші досліді були поставлені на новонароджених щенятах і котенятах віком до 14 днів. Під час дослідів провадили безперервний запис кров'яного тиску і дихання. Кров'яний тиск записували з сонної артерії за допомогою ртутного манометра з поплавцем, дихання — за допомогою манжетки, надітої на грудну клітку, і капсули Маррея. Асфіксію в більшості дослідів викликали шляхом затиснення заздалегідь виділеної трахеї, в меншій частині дослідів — за допомогою спеціальної маски.

Асфіксію викликали завжди при певній температурі тіла тварини — не нижчої від 36,5°C. Цим досягалась стала швидкість розвитку процесів вмирання, про яку в перший період вмирання ми могли судити, виходячи з тривалості збереження дихальних рухів у тварин після накладення затискача на трахею.

Наскільки це було дійсно так, показує таблиця, в якій зазначено вік новонароджених тварин (в днях) і тривалість збереження у них дихальних рухів після повного затиснення трахеї (в таблицю не включено 9 дослідів, в яких асфіксію викликали за допомогою маски).

№ досліду	Вік, дні	Тривалість збереження дихальних рухів	№ досліду	Вік, дні	Тривалість збереження дихальних рухів
Котенята			9	10	8 »
1	4	13 хв. 30 сек.	10	10	10 »
2	5	11 » 20 »	11	14	Не встановлено
3	8	10 » 30 »	Щенята		
4	8	10 » »	1	5	12 хв. 35 сек.
5	9	9 » 20 »	2	6	13 » 25 »
6	9	9 » »	3	7	11 » 20 »
7	10	8 » 40 »	4	7	9 » 30 »
8	10	8 » 30 »	5	9	8 » 50 »

Ця ж таблиця показує, що в наших дослідіх виявилась виразна залежність тривалості збереження дихальних рухів від віку новонароджених, хоч різниця у віці була дуже незначною. Очевидно, це було пов'язано з тим, що в період новонародженості розвиток тварин відбувається дуже швидко. Привертає увагу те, що, як показує таблиця, на тривалості збереження дихальних рухів після початку асфіксії чітко відбивалась різниця у віці новонароджених навіть на один день. З цього випливає, що сталість швидкості розвитку процесів вмирання в наших дослідіх була відносною. Проте це неважко врахувати, тим більше, що різниця в переважній більшості дослідів порівняно незначна. Крім того, підбір новонароджених точно одного віку значно скоротив би кількість проведених нами дослідів, не давши значних переваг.

Інша справа охолодження новонароджених: воно виникає дуже легко, швидко прогресує і тому робить значний вплив на швидкість розвитку процесів вмирання.

Як уже було відзначено, кров'яний тиск ми записували в сонній артерії і затискували заздалегідь виділену трахею. Все це вимагало хірургічних втручань. В зв'язку з цим треба відзначити, що необхідні попередні хірургічні втручання ми провадили під ефірним наркозом, а асфіксію викликали після того, як тварина повністю виходила з наркозу. Зниженню температури тіла новонароджених під час наркозу запобігали обкладанням новонародженого ватою і зігріванням всього, що його оточувало, сильною освітлювальною лампою. Завдяки таким заходам в наших дослідах температура тіла новонароджених за час наркозу знижувалась не більш, ніж на $0,5^{\circ}\text{C}$.

До заходів по оживленню ми приступали через деякий час після зупинення дихання і зникнення всіх проявів серцевої діяльності на кров'яному тиску, а саме після зниження кров'яного тиску до нуля і припинення його коливань.

Оживлення при наявності серцебиття становило незначний інтерес, оскільки в цих умовах для оживлення досить однієї вентиляції легень, яка давно вже не викликає будь-яких труднощів. Найважливішою проблемою при оживленні є відновлення серцевої діяльності, бо заміна її створенням в організмі штучної циркуляції крові ще не розроблена настільки добре, щоб на практиці її можна було здійснювати так просто, як штучне дихання. Тому поки що доводиться ставати на шлях, при якому завдання відновлення циркуляції крові в організмі покладається на серце, хоч воно, як і будь-який інший орган, перш ніж мати змогу відновити свою функціональну діяльність, потребує тієї ж циркуляції крові, без якої ліквідувати стан асфіксії неможливо.

Але тривалість клінічної смерті ми визначали з моменту останнього вдиху, тому що згасання серцебиття відбувалось настільки поступово, що ми не могли визначити момент його припинення з такою точністю, як час припинення дихання. Крім того, таке визначення строку клінічної смерті виправдовувалось ще й тим, що при тих самих умовах тривалість збереження серцебиття після затиснення трахеї в порівнянні з тривалістю збереження дихальних рухів була дуже несталою величиною, а також тим, що результати оживлення, як відомо, визначаються насамперед станом центральної нервової системи в момент початку заходів по оживленню.

Ми провадили непрямий масаж серця шляхом частих (90—100 за хвилину) здавлювань грудної клітки в ділянці серця. Силу здавлювань ми розмірювали відповідно до спостережуваного при цьому підвищення кров'яного тиску. Ми прагнули довести кров'яний тиск під час здавлювань до 30—50 мм рт. ст. Періодично, через кожні 10—15 сек., масаж припиняли, щоб встановити, чи не відновилося серцебиття. Як тільки воно наставало, масаж припиняли зовсім і далі провадили тільки штучне дихання.

Як уже ясно із сказаного вище, масаж серця провадили на фоні штучного дихання. Останнє ми здійснювали з допомогою спеціальної установки, яка давала можливість вдувати повітря в легені і відсмоктувати його назад під певним тиском: ми застосовували тиск $+25$ см водн. ст. при вдуданні і -12 см водн. ст. при відсмоктудванні.

В більшості дослідів штучне дихання провадилось через трубку, вставлену в трахею через розріз, в частині дослідів — через маску (методика штучного дихання описана в нашій роботі, яку ми вказуємо в переліку літератури).

В першому ж досліді при тривалості клінічної смерті у 8 хв. ми домоглись швидкого відновлення серцебиття (фактично ж тривалість клінічної смерті в цьому досліді становила 16 хв., бо в перші 8 хв. оживлення провадилось тільки штучне дихання, яке не дало будь-яких результатів).

Дальші дослідів були поставлені при тривалості клінічної смерті 2 хв. 45 сек.; 7 хв.; 14 хв. і далі: 14,5; 15,5; 16; 20; 21,5; 23; 26; 27; 28; 30; 32; 35; 37 і 37хв. — всього 25 дослідів. Крім цих дослідів, ми провели ще шість дослідів з метою домогтиса довгочасного виживання тварин. Строки клінічної смерті в цих дослідів були такі: 7 хв. (2) і

10 хв. (4). В усіх цих дослідах ми також домоглися відновлення серцебиття.

Отже, за допомогою непрямого масажу серця нам вдавалося відновлювати серцебиття після таких великих строків клінічної смерті, як 37 хв., причому з 31 досліду, в третині яких тривалість смерті перевищувала 20 хв., ми в жодному не одержали негативних результатів.

Швидкість, з якою досягалося відновлення серцебиття при тривалості клінічної смерті в 7—10 і навіть 14—16 хв., була досить вели-

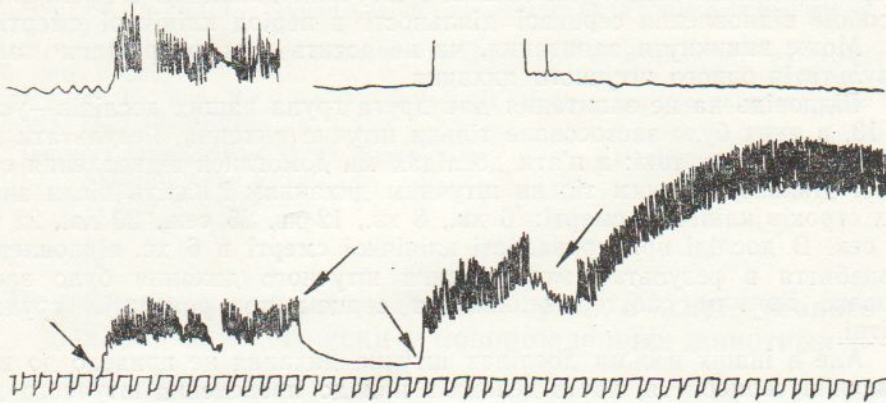


Рис. 1. Оживлення з допомогою непрямого масажу серця і штучного дихання вдуванням у легені повітря. Тривалість смерті — 2 хв. 45 сек.

Верхня крива — запис дихання, середня — кров'яного тиску, нижня — відмітка часу (інтервал 3 сек.). Верхній край запису часу відповідає нульовому рівню кров'яного тиску (стрілками показано початок і кінець масажу серця).

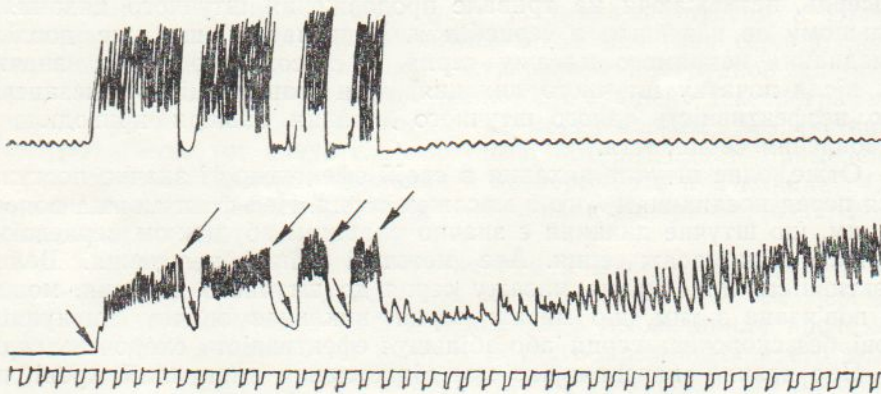


Рис. 2. Тривалість клінічної смерті — 16 хв.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

кою. При строках смерті в 7 хв. від початку масажу серця до появи серцебиття в переважній більшості дослідів минало всього лише 20—40 сек. і тільки в деяких — до 1 хв.; при тривалості смерті в 10—16 хв. — приблизно 40—80 сек. Із збільшенням строків смерті збільшувався і час, потрібний для відновлення серцебиття. Але чіткої закономірності в цьому не було. Так, в одному досліді при тривалості клінічної смерті в 37 сек., перш ніж з'явилося серцебиття, ми змушені були провадити масаж серця протягом 6 хв. і тільки глибока впевненість у великій ефективності масажу серця, до якої ми прийшли під час

усіх попередніх дослідів, привела нас до успіху. Водночас в іншому такому ж досліді ми домоглися відновлення серцебиття за 1 хв. 20 сек. Проте ми маємо на меті привернути увагу не до цих останніх наведених нами даних, а до тих, що показують, з якою швидкістю досягається відновлення серцебиття при тій тривалості клінічної смерті, коли ще можливе повне відновлення усіх життєвих функцій або може залишатися надія на його досягнення.

Підсумовуючи результати цієї групи дослідів, ми можемо сказати, що вони без сумніву свідчать про те, що при асфіксії новонароджених непрямий масаж серця у поєднанні з штучним диханням є ефективним засобом відновлення серцевої діяльності в період клінічної смерті.

Може виникнути запитання, чи не досить для одержання таких результатів одного штучного дихання.

Відповідь на це запитання дає друга група наших дослідів—усього 13, в яких було застосоване тільки штучне дихання. Результати дослідів цієї групи такі: в п'яти дослідях ми домоглися відновлення серцевої діяльності одним тільки штучним диханням і навіть після значних строків клінічної смерті: 6 хв., 8 хв., 12 хв. 25 сек., 20 хв., 22 хв. 30 сек. В досліді при тривалості клінічної смерті в 6 хв. відновлення серцебиття в результаті застосування штучного дихання було зафіксоване прямим спостереженням за серцем при розкритій грудній клітці.

Але в інших восьми дослідях штучне дихання не привело до відновлення серцебиття, хоч в деяких з них до проведення штучного дихання приступили негайно після зникнення усіх проявів серцевої діяльності. Правда, в цих дослідях застосування штучного дихання викликало скорочення передсердь, про що свідчив особливий характер коливань артеріального кров'яного тиску, який був уже нам відомий як характерний для скорочень передсердь. Але скорочення передсердь, незважаючи на тривале продовження штучного дихання, в дальшому не перейшло в серцебиття. Водночас у цих же дослідях приєднання непрямого масажу серця, застосованого через значний час після початку штучного дихання, коли ставала цілком незаперечною неефективність одного штучного дихання, завжди приводило до відновлення серцебиття.

Отже, одне штучне дихання в своїй ефективності значно поступається перед поєднанням його з масажем серця. Цей факт можна пояснити тим, що штучне дихання є значно слабшим збудником серцевої діяльності, ніж масаж серця. Але можливі й інші пояснення. Велика ефективність приєднання масажу серця до штучного дихання, можливо, пов'язана з тим, що масаж серця викликає значну циркуляцію крові без скорочень серця або збільшує ефективність скорочень серця.

Про велике значення, яке має відновлення циркуляції крові для відновлення серцебиття, буде повідомлено в іншій статті.

Висновки

1. Непрямий масаж серця у поєднанні з штучним диханням, створюваним шляхом вдування в легені повітря з наступним його відсмоктуванням, є ефективним засобом для відновлення серцевої діяльності після зупинення серця при асфіксії у новонароджених котенят і щенят, викликаних затисненням трахеї.

2. Одне штучне дихання при цих умовах значно менш ефективне.

ЛИТЕРАТУРА

- Авазбакиев М. Ф., Известия АН Казахской ССР. Серия физиологическая, в. 1, № 45, 1948.
- Морозов О. П., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 3, 1957, с. 138.
- Петров И. Р., Физиол. журн. СССР, т. 21, № 1, 1936, с. 34.
- Петров И. Р., Архив патол. анатомии и патол. физиологии, т. 3, в. 3, 1937, с. 12.
- Петров И. Р., Вестник хирургии им. И. И. Грекова, № 6, 1955, с. 40.
- Boehm R., Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie, Bd. 8, 1878, S. 68.
- Bruno O., Deutsche medizinische Wochenschrift, Bd. 2, N 45, 1927, S. 1905.
- Halluin M. M., Comptes rendus des Séances de la Société de biologie, v. 60, 1906, p. 642.
- Prus J., Archives de médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, v. 13, 1901, p. 352.
- Thiel K. und Bruno O., Zeitschrift für die gesammte experimentelle Medizin, Bd. 94, 1934, S. 620.
- Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
лабораторія порівняльної
та вікової фізіології
- Надійшла до редакції
8.IV 1959 р.

Применение непрямого массажа сердца и искусственного дыхания при асфиксии у новорожденных животных

А. П. Морозов

Резюме

Сердце теплокровных животных и человека обладает большой чувствительностью к механическим воздействиям. Большую чувствительность к механическим воздействиям сердце сохраняет и при клинической смерти организма. Этот факт установлен Брунсом и Тилем: авторы нашли, что после исчезновения токов действия сердца, регистрируемых электрокардиографом, постукивание по грудной клетке в области сердца приводит к появлению настоящей декстрограммы. Большой чувствительностью сердца к механическим воздействиям можно объяснить тот значительный успех, который дает применение массажа сердца с целью оживления в эксперименте и в клинике. Однако при всем этом массаж сердца для оживления при асфиксии у новорожденных не был исследован.

Мы в своих опытах применили непрямой массаж сердца при асфиксии, вызванной у новорожденных щенков и котят путем пережатия трахей или с помощью маски. Оживление мы начинали после падения кровяного давления до нуля и полного прекращения его колебаний. Массаж сердца производили на фоне искусственного дыхания, которое осуществляли при помощи установки, вдувающей воздух в легкие с последующим его отсасыванием. Так как в первых же опытах после относительно коротких сроков клинической смерти наступало быстрое восстановление сердечной деятельности, то в последующем сроки смерти были постепенно увеличены до 37 минут. При этом было поставлено 25 опытов и во всех опытах удалось достичь восстановления сердцебиения. Восстановление сердечной деятельности при помощи массажа сердца и искусственного дыхания отмечалось еще в шести других опытах при длительности смерти в 7 и 10 минут, в которых мы добивались длительного выживания животных.

С целью проверки эффективности одного искусственного дыхания без применения массажа сердца, нами было поставлено 13 соот-

ветствующих опытов и только в пяти из них мы добились восстановления сердечной деятельности. В то же время в тех из указанных опытов, в которых одно искусственное дыхание оказалось безрезультатным, присоединение массажа сердца неизменно приносило успех.

Результаты этих опытов говорят о том, что одно искусственное дыхание является ненадежным средством для восстановления сердечной деятельности после остановки сердца. Это, возможно, объясняется тем, что искусственное дыхание является значительно более слабым раздражителем сердца, чем массаж сердца, хотя высокая эффективность массажа сердца в сочетании с искусственным дыханием по сравнению с эффективностью одного искусственного дыхания в значительной мере определяется той искусственной циркуляцией крови, которую создает массаж сердца.

Таким образом, наши опыты показали, что при асфиксии у новорожденных непрямым массаж сердца вместе с искусственным дыханием, производимым путем вдвухания воздуха в легкие с последующим отсасыванием, является эффективным средством для восстановления работы сердца после его остановки.

Application of Indirect Massage of the Heart and Artificial Respiration in Asphyxia in New-born Animals

A. P. Morozov

S u m m a r y

The heart of warm-blooded animals and man is distinguished by a great sensitivity to mechanical action. The high sensitivity of the heart to mechanical action is retained on clinical death of the organism. This accounts for the great success attained when applying massage of the heart in revivification in experiment and clinic.

In the author's experiments on new-born puppies indirect massage of the heart in conjunction with artificial respiration produced an inevitable effect within an interval of clinical death lasting 2 to 37 minutes.

Artificial respiration alone was ineffective in restoring cardiac activity in many cases.

Вплив денервації нирок на рівень кров'яного тиску у собак з експериментальною гіпертонією центрально-нервового походження

Н. І. Редько

При вивченні механізму розвитку експериментальної гіпертонії центрально-нервового походження, при дослідженні окремих ланок, які беруть участь у здійсненні патологічних впливів, що надходять з кори великих півкуль головного мозку до судинної системи, ми звернули увагу на нирки — органи, які беруть активну участь в розвитку гіпертонічної хвороби у людини і різних форм експериментальної гіпертонії у тварин.

Нирки, як вказують Ланг (1950), М'ясников (1952, 1954), Ратнер (1953) та ін., включаються в механізм розвитку гіпертонічної хвороби одні з перших і є істотно важливою ланкою в дальшому розвитку хвороби.

На те, що нирки відіграють значну роль у механізмі підвищення кров'яного тиску, вказує, зокрема, ниркова форма експериментальної гіпертонії, яка була викликана рядом дослідників різними способами (Гольдблат, 1934; Пейдж, 1939; Срібнер, 1940; Карлик і Бурачевський, 1945; Браун-Менендець і співробітники, 1946; Горев, 1947; Осенін і Юрін, 1957 та ін.), в основі яких лежить метод хронічної ішемізації нирок, вперше застосований Стольниковим (1880) у клініці Боткіна, а також Левінським (1880).

Включення нирок в процес розвитку підвищеного кров'яного тиску здійснюється завдяки їх нервовим зв'язкам. Про це, зокрема, свідчать дані, одержані рядом дослідників (Браун і Самет; Срібнер і Надельсон; Борщевський; Ратнер; Розенфельд, Томас і Друрі, Черніговський та ін.), які показали, що позбавлення нирки нервових зв'язків спричиняє зниження кров'яного тиску при різноманітних формах експериментальної гіпертонії.

Вперше вплив денервації нирок на кров'яний тиск був встановлений у дослідях Браун (1933) та Браун і Самет (1934) на собаках з експериментальною каоліновою гіпертонією і з нейрогенною формою експериментальної гіпертонії, викликаною шляхом денервації синокаротидних і аортальних рефлексогенних зон. Вони показали, що денервація нирок, двобічна або навіть однобічна, проведена до викликання експериментальної гіпертонії, відвертає її розвиток. Якщо денервацію нирок здійснювали на фоні експериментальної гіпертонії, вона викликала зниження кров'яного тиску майже до нормального рівня.

Результати дослідів Браун і Самет підтвердили Хеглер, Юберрак, Целль і Фальта (1934), Срібнер (1940, 1948); Срібнер і Надельсон

(1941), Грімсон (1940, 1941), Даричева (1954), Ратнер (1953, 1954), Ратнер і Ейзенгардт (1957) та ін.

Борщевський (1953, 1956) показав, що денервація нирок приводить до зниження кров'яного тиску, а також відвертає розвиток експериментальної коркової гіпертонії, яку викликали у собак шляхом хронічної травматизації премоторної зони кори головного мозку.

Розенфельд, Томас і Друрі (1954) спостерігали зниження кров'яного тиску після денервації нирок у кроликів з експериментальною гіпертонією, викликаною в умовах ішемії головного мозку.

Завдання нашого дослідження полягало у вивченні впливу денервації нирок на рівень кров'яного тиску у собак з експериментальною гіпертонією центрально-нервового походження, викликаною шляхом «зриву» вищої нервової діяльності. Про те, що функція нирок при експериментальних неврозах зазнає змін, добре відомо з досліджень Балакшиної (1954, 1958), Халєєвої, проте вплив нирок на рівень кров'яного тиску при експериментальних неврозах ще не досліджено.

Методика досліджень і техніка операцій

«Зрив» вищої нервової діяльності ми викликали за типом видозмінених дослідів Ерофєєвої, проведених нею у 1912 р. в лабораторії І. П. Павлова.

Кров'яний тиск у собак вимірювали щодня в сонній артерії, виведеній у шкірний клапот на шиї.

Денервацію нирок здійснювали у собак на фоні високого кров'яного тиску.

Операцію провадили позаочеревинним шляхом. У поперековій ділянці робили розріз по бісектрисі кута, утвореного нижнім краєм XII ребра і зовнішнім краєм *m. longitudinalis dorsi*. Розрізали шкіру з підшкірною клітковиною. Прилеглі м'язи розділяли частково тупим, частково гострим способом. Старанно спинали кровотечу.

В рану виводили нирку, звільняли її від фіброзної капсули, яку потім висікали. Резекували видимі нервові гілочки, потім ниркову ніжку змазували 0,5%-ним розчином фенолу. Після цього нирку поміщали в її ложе, м'язи і шкіру з підшкірною клітковиною зашивали пошарово.

Дослідження були проведені на двох собаках.

Результати досліджень

У собаки Марсика — самця, вагою 14,2 кг, нормальний рівень кров'яного тиску в середньому дорівнював 135 мм рт. ст. В результаті «зриву» вищої нервової діяльності рівень кров'яного тиску підвищився до 151 мм рт. ст.

На фоні такого високого кров'яного тиску у собаки була здійснена денервація лівої нирки.

Після денервації нирки кров'яний тиск у собаки знизився до 112—104 мм рт. ст., тобто на 25—31% у порівнянні з вихідним рівнем.

Денервації другої нирки у Марсика ми не провадили, оскільки денервація однієї лівої нирки дала добре виражений гіпотензивний ефект. Крім того, цікаво було простежити, протягом якого часу у собаки збережеться гіпотензивний ефект.

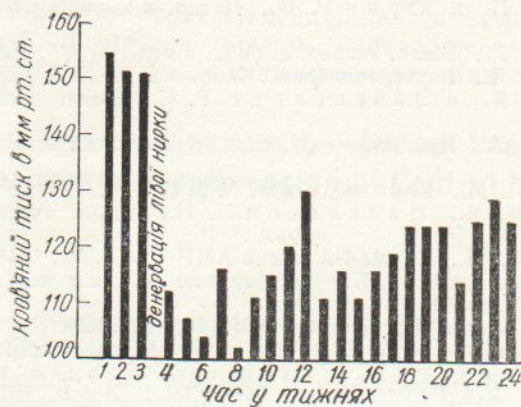
Тривалість гіпотензивного ефекту у собаки Марсика виявилась досить значною. Кров'яний тиск залишався на зниженому рівні (111—130 мм рт. ст.) протягом п'яти місяців після операції. Далі наші спостереження були припинені в зв'язку з випадковою загибеллю собаки.

Наводимо діаграму, яка відтворює рівень кров'яного тиску у собаки Марсика під впливом денервації нирки.

Денервація нирки була також проведена у собаки Лорда — самця, вагою 18,5 кг. Нормальний рівень кров'яного тиску становив у

Лорда 137 мм рт. ст. В результаті «зриву» вищої нервової діяльності кров'яний тиск досяг 154—159 мм рт. ст. На фоні такого високого рівня кров'яного тиску у тварини була проведена денервація лівої нирки.

На першому тижні після операції кров'яний тиск залишався на рівні 159 мм рт. ст. В цей час у собаки в ділянці операційної рани розвинувся абсцес. Після видалення гнійного вмісту абсцесу кров'я-



Вплив денервації нирки на рівень кров'яного тиску у собаки Марсика.

ний тиск знизився до 144 мм рт. ст. і наприкінці першого місяця після операції був на рівні 136 мм рт. ст.

Отже, у собаки Лорда після денервації нирки кров'яний тиск знизився спочатку на 15 мм рт. ст. або на 9,4% проти вихідного рівня, а наприкінці першого місяця після операції зниження кров'яного тиску досягло 23 мм рт. ст., що становить 14,4% вихідної величини.

На зниженому рівні кров'яний тиск у Лорда тримався протягом 1,5 міс. після операції. Наприкінці другого місяця після операції рівень кров'яного тиску підвищився до 145 мм рт. ст., а потім до 155 мм рт. ст.

Таким чином, у обох піддослідних собак з експериментальною гіпертонією центрально-нервового походження денервація нирок дала виражений гіпотензивний ефект.

Одержані нами результати узгоджуються з літературними даними про гіпотензивний вплив денервації нирок при різних формах експериментальної гіпертонії (каоліновій, рефлексогенній, корковій, нирковій та ін.).

Наші дослідження показують, що при експериментальній гіпертонії центрально-нервового походження, як і при інших формах експериментальної гіпертонії, ниркам належить істотна роль в механізмі підвищення кров'яного тиску.

ЛІТЕРАТУРА

- Балакшина В. Л., Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, т. 3, 1954, с. 463.
 Балакшина В. Л., цит. за Вовси М. С. і Бондар З. А., Вестник АМН СССР, № 8, 1958, с. 41.
 Борщевский А. С., Труды Института клин. и эксперим. кардиологии, т. II. Научная сессия, посв. проблеме гипертонической болезни, Тбилиси, 1953, с. 263.

- Борщевский А. С., Экспериментальная корковая гипертония, Дисс., Харьков, 1956.
- Даричева А. В., О функции почки при экспериментальной гипертонии. Автореф. дисс., Иваново, 1954.
- Карлик Л. Н. и Бурачевский И. И., Клин. медицина, № 3, 1945, с. 27.
- Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, М., 1950.
- Мясников А. Л., Нервная регуляция кровообращения и дыхания. Труды объединенной сессии АМН СССР, М., 1952, с. 23.
- Мясников А. Л., Гипертоническая болезнь, М., 1954.
- Осенин А. П. и Юрин Р. Ф., Патол. и эксперим. терапия, № 6, 1957, с. 38.
- Ратнер М. Я., Бюлл. эксперим. биол. и мед., № 3/9, 1953, с. 28.
- Ратнер М. Я., Бюлл. эксперим., биол. и мед., № 7, 1954, с. 23.
- Ратнер М. Я. и Эйзенгардт Р. С., Бюлл. эксперим. биол. и мед., № 3, 1957, с. 43.
- Ратнер Н. А., Изменения функции почек при гипертонической болезни, М., 1953.
- Срибнер И. М., Клин. медицина, № 5, 1940, с. 23.
- Срибнер И. М., Надельсон П. И., Бюлл. эксперим. биол. и мед., № 6, 1941, с. 547.
- Срибнер И. М., Труды 4-й сессии АМН СССР, М., 1948, с. 106.
- Черниговский В. Н., Современные вопросы нервизма в физиологии и патологии, М., 1958, с. 343.
- Braun L., Wiener klin. Wochenschrift, 46, 1933, 225.
- Braun L. und Samet B., Wiener klin. Wochenschrift, 47, 1934, 65.
- Braun-Menendez E., Fasciolo J. C., Leloir L., Munoz J. M., Taquini A. C., Renal hypertension, Springfield, Illinois, 1946.
- Goldblatt H., Lynch J., Hanzal R. F., Summerville W. W., Journ. Exper. Med., 59, 1934, 347.
- Grimson K. S., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 44, 1940, 219.
- Grimson K. S., Arch. of Surgery, 43, 1941, 284.
- Högler F., Uberrack K., Zell F., Falta W., Klin. Wochenschrift, 13, 1934, 225.
- Page T. H., Journ. Amer. Med. Assoc., 113, 1939, 2046.
- Rosenfeld S., Thomas H. V., Drury D. R., Amer. Journ. Physiol., 178, 1954, 392.

Влияние денервации почек на уровень кровяного давления у собак с экспериментальной гипертонией центрально-нервного происхождения

Н. И. Редько

Резюме

При изучении отдельных звеньев, участвующих в осуществлении патологических влияний, поступающих из коры больших полушарий к сосудистой системе при экспериментальной гипертонии центрально-нервного происхождения, мы остановили свое внимание на почках — органах, которые принимают активное участие в развитии гипертонической болезни у человека и различных форм экспериментальной гипертонии у животных.

В задачу нашего исследования входило изучение влияния денервации почек на уровень кровяного давления у собак с экспериментальной гипертонией центрально-нервного происхождения, образовавшейся в результате «срыва» высшей нервной деятельности. Опыты по выработке «срыва» проводились по типу несколько видоизмененных опытов М. Н. Ерофеевой, проведенных ею в 1912 г. в лаборатории И. П. Павлова. Кровяное давление измерялось ежедневно в сонной артерии, выведенной в кожный лоскут на шее.

Денервация почек производилась у животных на фоне высокого кровяного давления. Исследование было выполнено на двух собаках.

У обоих животных кровяное давление после денервации почек отчетливо снизилось (у собаки Марсика на 25—31% и у собаки Лорда — на 9,4—14,4% по отношению к исходному уровню).

Полученные результаты согласуются с имеющимися в литературе данными о гипотензивном влиянии денервации почек при различных формах экспериментальной гипертонии (каолиновой, рефлексогенной, корковой, почечной и др.).

Таким образом, при изучаемой нами экспериментальной гипертонии центрально-нервного происхождения, как и при других формах экспериментальной гипертонии, почкам принадлежит весьма существенная роль в механизме повышения кровяного давления.

Effect of Kidney Denervation on the Blood Pressure Level in Dogs with Experimental Hypertension of Central Nervous Origin

N. I. Redko

Summary

The aim of the investigation included a study of the effect of kidney denervation on the blood pressure level in dogs with experimental hypertension of central nervous origin obtained by «derangement» of higher nervous activity. Experiments on attaining «derangement» were carried out by a somewhat modified procedure of the experiments of M. N. Yerofeyeva, a co-worker of I. P. Pavlov. The blood pressure was measured daily on the carotid artery, which was led out into a skin flap on the neck.

Denervation of the kidneys was carried out in the animals on a background of high blood pressure. The investigation was conducted on two dogs.

In both animals there was a pronounced drop in blood pressure after denervation of the kidneys. In the dog Marsik the blood pressure was 25—31 per cent lower than the initial level; in the dog Lord, the blood pressure drop was 9.4—14.4 per cent.

The results obtained agree with the data in the literature on the hypotensive effect of kidney denervation in various forms of experimental hypertension.

Hence, in experimental hypertension of central nervous origin, as in other forms of experimental hypertension, the kidneys play an extremely important part in the mechanism of blood pressure rise.

Вплив свіжоприготовленого соку яблук на секреторну й евакуаторну функції шлунка людини

А. Г. Конділенко

І. П. Павлов та його учні вивчили вплив на шлункову секрецію багатьох харчових речовин. Але й досі ще лишається чимало харчових продуктів, широко вживаних населенням, вплив яких на шлункову секрецію мало досліджений. Це стосується, зокрема, деяких овочів і фруктів. Слід відзначити, що недосить вивчено вплив яблук на секрецію шлунка, хоч яблука, як відомо, належать до дуже поширених і улюблених населенням фруктів, які вживаються на протязі цілого року.

Яблука є надзвичайно цінним продуктом харчового раціону для здорових і хворих завдяки наявності в них цукру, вітамінів, органічних кислот, мінеральних речовин, пектинів. Вживання яблук з лікувальною метою широко практикується при кишкових захворюваннях — колітах, запорах [1, 6, 7, 8, 11, 19, 20, 21, 22], при захворюваннях, супроводжуваних порушеннями обміну речовин [9], захворюваннях серцево-судинної системи [15] тощо.

Досі залишається неясним питання про раціональність застосування яблук різних сортів, яблучного соку та інших страв з яблук в дієті шлункових хворих при різних порушеннях секреторної діяльності, а також питання про вплив яблучного соку на жовчовиділення.

Тому в терапевтичній клініці Київського медичного інституту, керованій академіком АН УРСР В. М. Івановим, ми зайнялись насамперед вивченням впливу свіжоприготовленого соку з яблук деяких найбільш поширених у нашій місцевості сортів (антонівка звичайна, білий налив, ренет Симиренко, сніжний кальвіль, бойкен та ін.) на секреторну й евакуаторну функції шлунка людини.

В 1927 р. в лабораторії, керованій І. П. Разенковим, Х. І. Грінберг [2] вивчав вплив свіжих фруктів, в тому числі яблук, і ягід на секреторну функцію шлунка собаки. За його даними, яблука викликають соковиділення, яке лише незначно перевищує соковиділення на воду, але виділюваний шлунковий сік відзначається високою кислотністю і перетравлюючою здатністю.

В 1929 р. І. П. Разенков та Я. І. Каганович [12] досліджували вплив компотів із сушених фруктів і ягід на секреторну діяльність шлунка собаки. В результаті своїх досліджень автори прийшли до висновку, що компоти із сушених яблук, приготовлені з додаванням 10% цукру, викликають тривалу секреторну реакцію, причому шлунковий сік має невисоку кислотність, на думку авторів, в результаті виділення великої кількості слизу, який нейтралізує кислотність, і високу перетравлюючу дію пепсину.

Результати зазначених досліджень, проведених на собаках, і зроблені висновки, звичайно, не можуть бути повністю поширені на наші уявлення про вплив яблук і компоту з сушених яблук на секреторну функцію шлунка у людей як в нормі, так і при різних секреторних розладах.

У 1938 р. І. А. Касирський, К. Ф. Антропова і А. Н. Нухимзон [5] вивчали вплив деяких фруктів, в тому числі яблук, і овочів на секреторну й евакуаторну функції шлунка людини, при чому особливу увагу було приділено вивченню моторної та евакуаторної функції шлунка рентгенологічним методом. Автори відзначають, що моторна й евакуаторна функції шлунка у переважній більшості випадків при додаванні до барійової каші яблук посилювались, а виділення шлункового соку зменшувалось. При цьому кислотність шлункового вмісту залишалась такою самою або збільшувалась у порівнянні з контрольними дослідженнями, в яких були використані як подразники секретії манна каша, бульйон.

У 1957 р. Н. К. Кадірова [4], розглядаючи відвари різних сушених фруктів, в тому числі і яблук, як засоби, що задовольняють спрагу, вивчала їх вплив на функції шлунка у невеликого числа здорових людей у звичайних умовах і при високій температурі навколишнього середовища. Вона виявила, що відвари сушених фруктів значно довше затримуються в шлунку, ніж вода. Після того як досліджувані випивали певну кількість таких відварів, спостерігалось тривале виділення соку у великій кількості, причому цей сік відзначався чималою перетравлюючою силою і кислотністю.

Хімічний склад яблук коливається в залежності від сорту, а в межах певного сорту — в залежності від клімату, ґрунту, добрив, ступеня стиглості й умов зберігання плодів.

До складу яблук входять нерозчинні і розчинні речовини. Кількість перших приблизно становить 1,3—3,3%. До них належать: целюлоза, лігнін, кутин, пропектин, пентозани, крохмаль, нерозчинний білок, жири і т. ін. Розчинних речовин є більше — приблизно 7,5—23%. До них належать: цукор, кислоти, дубильні речовини, азотисті розчинні речовини, пектин, красильні, ароматичні і мінеральні речовини тощо. Вода в яблуках міститься в кількості 70—90%.

Найважливішою складовою частиною яблук є цукор. В яблуках різних сортів його вміст коливається в межах від 5 до 24%. За даними Хоттера (цитовано за Ф. В. Церевітиновим [16]), яблука містять: фруктози від 6,46 до 11,84%, в середньому 8,10%; глюкози — від 2,50 до 5,55%, в середньому 3,80%; сахарози — від 1,52 до 5,31%, в середньому 3,02%. Другою найбільш важливою складовою частиною яблук є органічні кислоти. За визначенням А. Горшкової, в яблуках різних сортів міститься: яблучної кислоти — 0,345—0,413%, в середньому 0,371%; лимонної кислоти — 0,090—0,133%, в середньому 0,115%. З вітамінів у яблуках містяться: каротин (провітамін А) — 1,25—3,0 гамма на 1 г, тіамін (вітамін В₁) — 0,4—0,8 гамма на 1 г, вітамін С — 4—113 мг%. З мінеральних речовин в яблуках виявлені такі сполуки: К₂О, Na₂О, СаО, MgО, Al₂О₃, + Fe₂О₃, Р₂О₅, SiО₂, SO₃.

Наші дослідження впливу яблучного соку на шлункову секрецію провадились за допомогою тонкого зонда. Секреторний ефект після введення яблучного соку, як це рекомендовано В. М. Івановим [3] і широко застосовується у керованій ним клініці, порівнювали із секрецією після введення стандартних збудників різної сили: середнього — п'ятипроцентного розчину алкоголю, сильного — м'ясного бульйону.

Дослідження провадились вранці натще в спеціально обладнаній для фізіологічних досліджень лабораторії, ізольованій від зовнішніх рефлексорних впливів. Хворому в сидячому положенні вводили тонкий зонд з оливою на глибину 45—50 см. Виймали весь вміст шлунка натще, потім через кожні 10 хв. протягом півгодини прова-

дили аспірацію шлункового вмісту повністю. В кожній з одержаних порцій визначали загальну кислотність і вільну соляну кислоту титруванням.

Так вивчали фазу секреції натще, що давало уявлення про збудливість залозисто-секреторного апарата шлунка в дні досліджень. Потім хворому через зонд вводили збудник секреції в кількості 300 мл і температурою 38°C з доданням двох-трьох крапель однопроцентного розчину метиленової синьки для судження про евакуацію збудника секреції з шлунка. Аспірацію шлункового вмісту проводили через кожні 10 хв. по 10 мл до моменту його знебарвлення, тобто до повної евакуації. Після повної евакуації збудника, яка здебільшого тривала 40–60 хв., знову кожні 10 хв. виймали повністю весь вміст шлунка. В кожній порції визначали загальну кислотність і вільну соляну кислоту, перетравлюючи силу пепсину за способом Метта, стулінь забарвлення жовцю, наявність слизу.

Для своїх досліджень ми користувались найбільш поширеними сортами яблук: літнім—білий налив, осінніми—антонівка звичайна, пепінка, зимовими—ренет Смиренка, сніжний кальвіль та ін. Яблучний сік готували із здорових яблук відповідного сорту вранці за 40–60 хв. перед його введенням. Яблука старанно промивали, здрібнювали і віджимали. В яблучному соці визначали кислотність методом титрації децинормальним розчином їдкого натрію і в деяких сортах визначали вміст цукру класичним способом Бертрана.

Результати фракційних досліджень наведені на рисунках у вигляді графіків.

Кислотність яблучного соку коливалась від 50 до 200. Найбільшою кислотністю відзначався яблучний сік сорту антонівка звичайна, найменшою — яблучний сік сорту ренет Смиренка. Вміст цукру також коливався досить значно: від 5% (білий налив) до 16,3% (ренет Смиренка).

Всього ми провели у 71 особи 147 фракційних досліджень тонким зондом і 26 досліджень товстим зондом після пробного сніданку. У 33 обслідуваних осіб виявилась нормальна секреція, у 18 — гіперсекреція та у 20 — гіпохія.

Дослідження проведені з яблучним соком 11 сортів яблук: антонівка звичайна, білий налив, бойкен, папєровий ренет, денешта, джонатан, добрий селянин, пепінка, ренет Смиренка, ренет курський золотий, сніжний кальвіль. Найбільша кількість досліджень проведена з яблучним соком сортів антонівка, пепінка, сік яких відзначається високою кислотністю і порівняно малим вмістом цукру, а також із соком яблук ренет Смиренка, ренет курський золотий, який відзначається невеликою кислотністю і значно більшим вмістом цукру.

Для ілюстрації одержаних даних наводимо кілька досліджень з яблучним соком сортів антонівка і ренет Смиренка.

На рис. 1 (а, б, в) наведені результати фракційних досліджень, проведених у особи з нормальною секреторною функцією шлунка. Ці дослідження дозволяють порівняти секреторну реакцію шлунка на введення стандартних збудників секреції: сильного (м'ясного бульйону — рис. 1, в) і середньої сили (п'ятипроцентного розчину алкоголю — рис. 1, а) із шлунковою секрецією, викликану яблучним соком сорту антонівка звичайна, кислотність якого дорівнювала 110 (рис. 1, б). Всі дослідження проведені в однакових умовах при виключеній першій складнорефлекторній фазі шлункової секреції. Спостереження над секрецією натще протягом півгодини, яке провадили в дні досліджень, показало загалом однакову збудливість залозисто-секреторного апарата шлунка в дні досліджень.

Введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю (рис. 1, а) викликало помірну секреторну реакцію. Концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті, його загальна кислотність, перетравлююча сила пепсину, повільно наростаючи, досягли максимуму (вільна соляна кислота — 22, загальна кислотність — 42, перетравлююча сила пепсину — 3 мм) через 60 хв., до моменту повної евакуації його з шлунка.

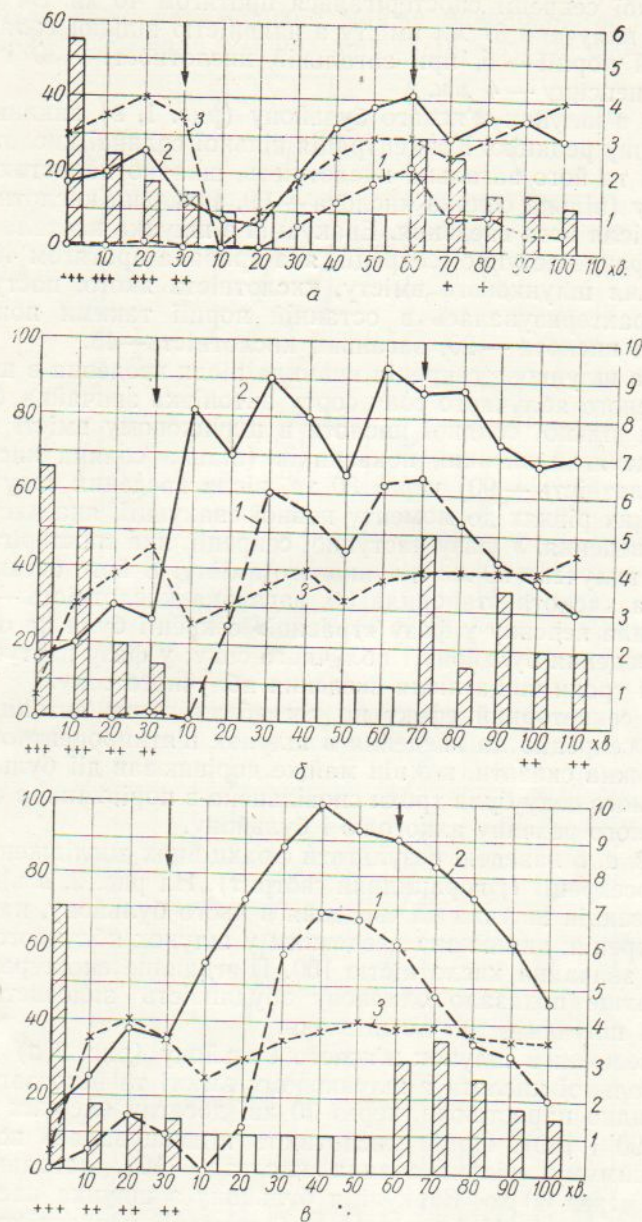


Рис. 1. Фракційне дослідження шлункової секреції у Ф-ова.

а — збудник секреції — 300 мл п'ятипроцентного розчину алкоголю; б — збудник секреції — 300 мл свіжоприготовленого соку яблук антонівка звичайна кислотністю — 110; в — збудник секреції — 300 мл м'ясного бульйону кислотністю — 48.
1 — вільна соляна кислота; 2 — загальна кислотність; 3 — перетравлююча сила пепсину. + слиз, × жовч.
На осі абсцис зазначено час вилучення шлункового вмісту з інтервалом в 10 хв., на осі ординат — зліва — показники кислотності, справа — перетравлюючу силу пепсину. Кількість шлункового вмісту, вилученого натще й у фазу дальшої секреції шлунка, показано заштрихованими, а вилученого у фазу «травної» секреції — незаштрихованими стовпцями. Введення в шлунок збудника секреції позначено першою стрілкою, його евакуацію з шлунка, яка збігається із знебарвленням шлункового вмісту, — другою стрілкою.

Фаза наступної секреції спостерігалася протягом 40 хв. За цей час із шлунка було вилучено 67 *мл* вмісту з наявністю вільної соляної кислоти в останній порції — 5, при загальній кислотності — 30 і перетравлюючій силі пепсину — 4 *мм*.

Введення в шлунок м'ясного бульйону (рис. 1, *в*) викликало виражену секреторну реакцію. Концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті та його загальна кислотність, швидко наростаючи, досягли максимуму (вільна соляна кислота — 69, загальна кислотність — 99) через 40 хв. після його введення. Евакуація з шлунка настала також через 60 хв. У фазу наступної секреції, яка тривала протягом 40 хв., було вилучено 93 *мл* шлункового вмісту, кислотність якого, поступово знижуючись, характеризувалась в останній порції такими показниками: вільна соляна кислота — 20, загальна кислотність — 45.

Виражена шлункова секреція виникла після введення в шлунок свіжоприготовленого яблучного соку сорту антонівка звичайна (рис. 1, *б*). Концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті і загальна кислотність досягли високих показників (вільна соляна кислота — 60, загальна кислотність — 90) через 30 хв. після введення соку і залишались на високих рівнях до моменту повної евакуації, яка настала через 70 хв. після введення. У фазу наступної секреції, яка спостерігалася протягом 40 хв., вилучено 90 *мл* шлункового вмісту. В його останній порції вільна соляна кислота становила 30, загальна кислотність — 70. Перетравлююча сила пепсину у фазу «травної» секреції була на однаковому рівні після введення бульйону і яблучного соку; у фазу наступної секреції вона була трохи вища після введення яблучного соку.

Загалом секреторний ефект на сік яблук сорту антонівка значно перевищував секрецію на введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю; можна сказати, що він майже дорівнював дії бульйону. Евакуація яблучного соку була трохи сповільнена в порівнянні з евакуацією п'ятипроцентного розчину алкоголю і бульйону.

На рис. 2, *а, б* наведені результати фракційних досліджень, проведених при гіперсекреції (гіперацидний гастрит). На рис. 2, *а* зображена секреторна реакція шлунка на введення в нього бульйону, на рис. 2, *б* — шлункова секреція, викликана введенням у шлунок яблучного соку сорту антонівка звичайна кислотністю 100. Півгодинне спостереження над секрецією натще показало однакову збудливість залозисто-секреторного апарату шлунка в дні досліджень.

Після введення в шлунок м'ясного бульйону (рис. 2, *а*) концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті та його загальна кислотність, швидко наростаючи, через 30 хв. досягли високих показників (відповідно 90 і 130). Потім кислотність підвищувалась повільніше і досягла максимуму (вільна соляна кислота — 102, загальна кислотність — 130) через 60 хв. Евакуація бульйону з шлунка настала через 50 хв. після введення. У фазу наступної секреції кислотність знижувалась поступово і в останній порції характеризувалась такими величинами: вільна соляна кислота — 72, загальна кислотність — 105.

Введення в шлунок яблучного соку (рис. 2, *б*) викликало виражений секреторний ефект. Концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті та його загальна кислотність досягли максимуму (відповідно 108 і 128) через 50 хв. після введення. Евакуація, як і при контрольному дослідженні, настала через 50 хв. Фаза наступної секреції спостерігалася протягом 40 хв. В останній порції показник вільної соляної кислоти дорівнював 65, загальної кислотності — 100. Перетравлююча сила пепсину під час обох досліджень загалом була на однаковому рівні.

Отже, секреторна реакція на яблучний сік сорту антонівка і на бульйон була дуже вираженою і майже однаковою за інтенсивністю. Проведені спостереження у інших хворих (всього сік цього сорту яблук

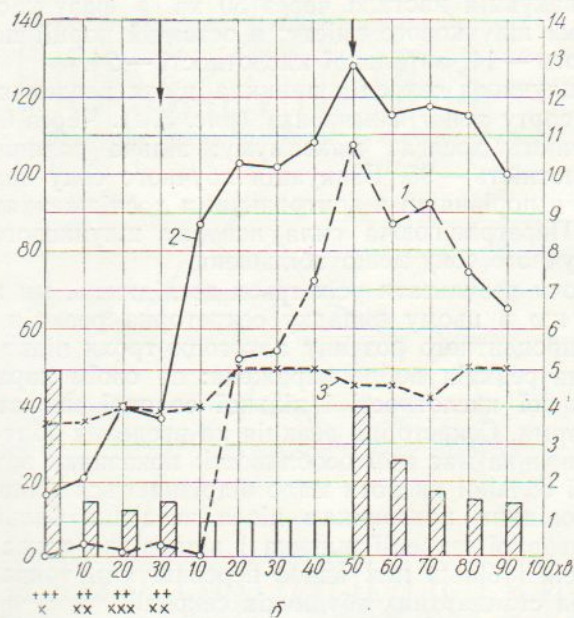
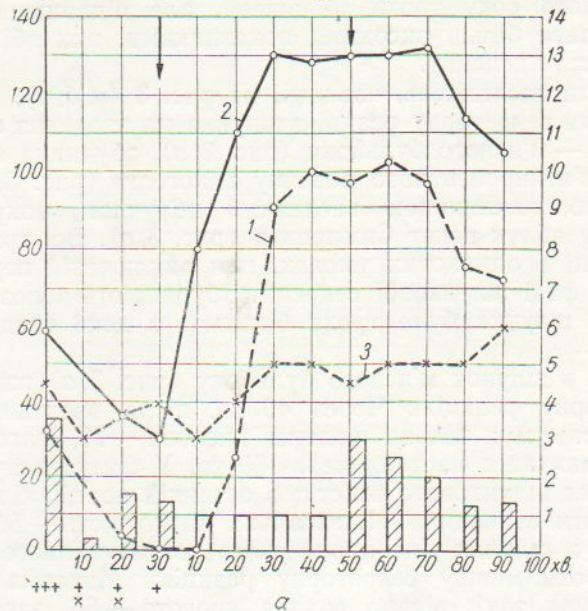


Рис. 2. Фракційне дослідження шлункової секреції у К-го.

а — збудник секреції — 300 мл м'ясного бульйону кислотністю — 65; б — збудник секреції — 300 мл свіжоприготовленого соку яблук антонівка звичайна кислотністю — 100. Умовні позначення такі самі, як на рис. 1.

був використаний у дослідженнях над 10 хворими), в яких порівнювали спостережувану секрецію із секреторним ефектом після введення п'ятипроцентного розчину алкоголю, в усіх випадках показали, що сек-

реція на яблучний сік сорту антонівка і кислотність шлункового вмісту значно перевищують секреторний ефект від п'ятипроцентного розчину алкоголю. Перетравлююча сила пепсину шлункового вмісту після введення яблучного соку трохи збільшена, але підвищення кислотності характеризується більш високими показниками, ніж збільшення перетравлюючої сили пепсину.

Результати досліджень, наведені на рис. 3 (а, б, в), дають можливість порівняти секреторну реакцію шлунка на введення сильного збудника секреції — м'ясного бульйону (рис. 3, а), збудника секреції середньої сили — п'ятипроцентного розчину алкоголю (рис. 3, б) з шлунковою секрецією, викликану введенням яблучного соку солодкого і ніжного сорту яблук ренет Симиренка (рис. 3, в). Всі три дослідження були проведені в однакових умовах, при виключеній першій складно-рефлекторній фазі шлункової секреції. Збудливість залозисто-секреторного апарату шлунка була трохи більшою в день введення м'ясного бульйону.

Введення в шлунок м'ясного бульйону (рис. 3, а) викликало виражену секреторну реакцію. Через 40 хв. після введення кислотність досягла максимуму: вільна соляна кислота — 73, загальна кислотність — 95. Евакуація настала через 60 хв. У фазу наступної секреції вилучено 55 мл шлункового вмісту; в останній порції кількість вільної соляної кислоти становила 41, загальна кислотність — 56.

Введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю (рис. 3, б) викликало трохи меншу секреторну реакцію. Максимальні величини кислотності були такі: вільна соляна кислота — 66, загальна кислотність — 82. Евакуація настала через 50 хв. У фазу наступної секреції вилучено 62 мл шлункового вмісту; в останній порції показник вільної соляної кислоти — 14, загальної кислотності — 24.

Значна шлункова секреція виникла після введення в шлунок яблучного соку сорту ренет Симиренка (рис. 3, в). Через 60 хв. після введення кислотність досягла максимуму: вільна соляна кислота — 82, загальна кислотність — 95. Евакуація яблучного соку закінчилась через 110 хв., тобто в порівнянні з контрольними дослідженнями була значно сповільнена. Перетравлююча сила пепсину шлункового вмісту після введення яблучного соку дещо збільшена.

Зіставляючи результати усіх трьох досліджень, ми можемо прийти до висновку, що в цьому випадку секреторна реакція на введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю трохи підвищена; на бульйон секреторна реакція добре виражена: за своїм характером, показниками загальної кислотності і вільної соляної кислоти вона наближається до норми. Секреторна реакція на введення яблучного соку сорту ренет Симиренка має свої особливості: показники загальної кислотності і вільної соляної кислоти мало відрізняються і лише трохи поступаються відповідним показникам після введення бульйону. Водночас період аліментарної секреції шлунка і відповідно тривалість евакуації дуже подовжені і більш ніж вдвоє перевищують тривалість евакуації після введення стандартних збудників секреції.

Всього з цим сортом яблук проведено 37 досліджень у 16 осіб. У всіх дослідженнях при нормосекреції, гіперсекреції і гіпохії після введення в шлунок яблучного соку сорту ренет Симиренка відзначалося збільшення секреції і кислотності, яке перевищує відповідні показники після застосування збудника секреції середньої сили — п'ятипроцентного розчину алкоголю — і в деяких випадках дорівнювало секреторному впливу бульйону.

Евакуація яблучного соку з шлунка здебільшого була сповільнена.

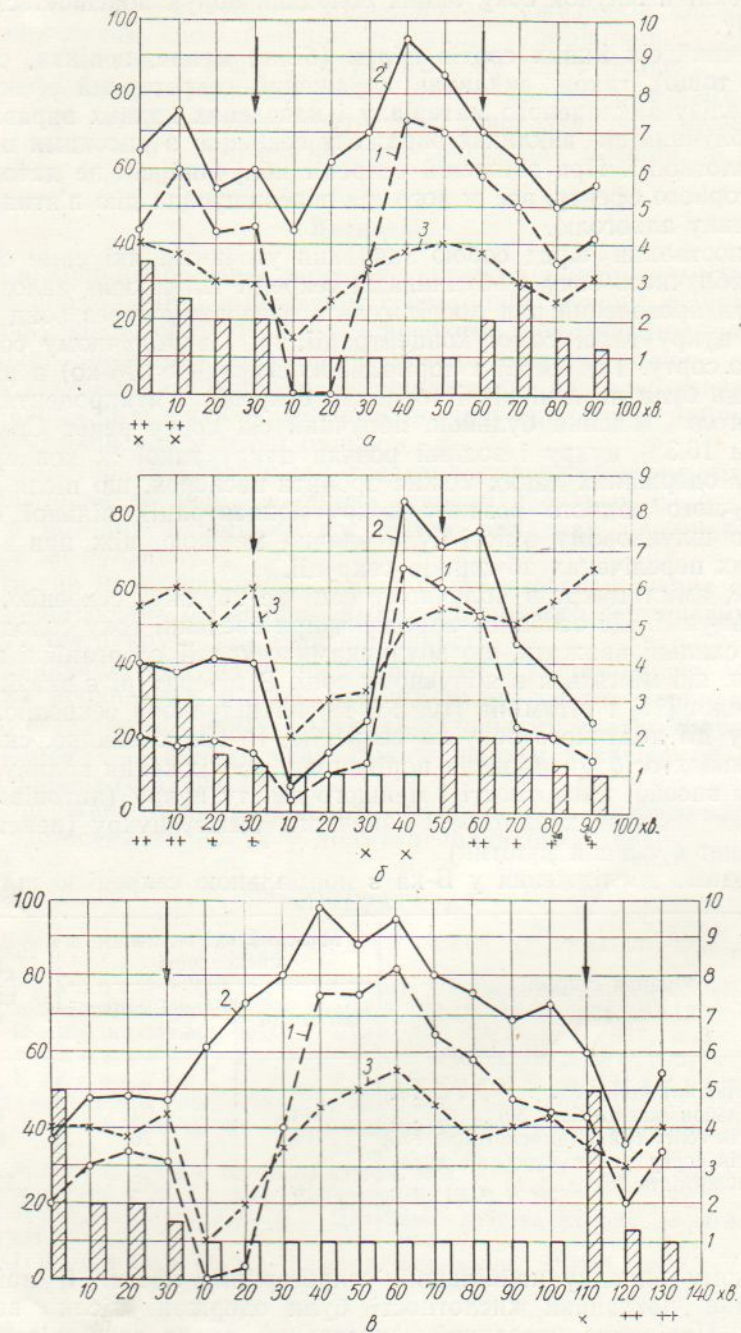


Рис. 3. Фракційне дослідження шлункової секреції у К-ка.
 а — збудник секреції — 300 мл м'ясного бульйону кислотністю — 40; б —
 збудник секреції — 300 мл п'ятипроцентного розчину алкоголю; в — збудник
 секреції — 300 мл свіжоприготовленого соку яблук ренет Симиценка
 кислотністю — 60.
 Умовні позначення такі самі, як на рис. 1.

Перетравлююча дія пепсину трохи збільшена. Сповільнення евакуації при введенні в шлунок соку більш солодких яблук пояснюється впливом цукру.

Яблучний сік інших сортів яблук (білий налив, пепінка, сніжний кальвіль тощо) також викликав виражений секреторний ефект.

З аналізу викладеного матеріалу і наведених кривих виразно видно, що яблучний сік викликає виражену секрецію з високими показниками кислотності. При зниженій секреції яблучний сік не давав такого секреторного ефекту, все ж його дія перевищувала дію п'ятипроцентного розчину алкоголю.

Ми поставили перед собою завдання уточнити, які саме складові частини яблучного соку є збудниками секреції шлункових залоз. З цією метою був проведений ряд досліджень з введенням через зонд водних розчинів цукру такої самої концентрації, як і в яблучному соці того чи іншого сорту. Так, особі з нормальною секрецією (М-ко) в різні дні досліджень були введені різні збудники секреції: п'ятипроцентний розчин алкоголю, м'ясний бульйон, яблучний сік сорту ренет Симиренка з вмістом 16,3% цукру і водний розчин цукру такої ж концентрації. З аналізу одержаних даних можна зробити висновок, що після введення 16,3%-ного водного розчину цукру концентрація вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті була значно меншою, ніж при введенні усіх інших перелічених збудників секреції.

Отже, вміст цукру в яблучному соці не збуджує секрецію, а скоріше гальмує її. Це особливо виражено при введенні соку солодких яблук. Ми схильні вважати, що збудниками секреції є органічні кислоти і вітаміни, які містяться в яблучному соці. В літературі є вказівки про вплив кислот [17] і вітамінів [10, 13, 18] на шлункову секрецію. Щодо механізму дії яблучного соку на секрецію, то він, очевидно, складний.

У кількох осіб ми провели порівняльні дослідження впливу яблучного соку високої кислотності і меншого вмісту цукру (антонівка, бойкен) і соку низької кислотності і значного вмісту цукру (ренет Симиренка, ренет курський золотий).

Наводимо дослідження у В-ка з нормальною секрецією шлунка.

Збудник секреції	Максимальні величини кислотності		Повна евакуація з шлунка через:
	загальної	вільної соляної кислоти	
5%-ний розчин алкоголю	36	30	50 хв.
М'ясний бульйон (кислотність 50)	114	94	80 »
Яблучний сік сорту бойкен (кислотність 125)	106	70	80 »
Яблучний сік сорту ренет курський золотий (кислотність 30)	62	42	120 »

В цьому випадку найбільший секреторний ефект і найбільші максимальні показники кислотності були одержані після введення бульйону. Порівняно невеликий секреторний ефект спостерігався на п'ятипроцентний розчин алкоголю з невеликими величинами загальної кислотності і вільної соляної кислоти. Секреторна реакція на введення в шлунок яблучного соку сорту бойкен (кислотність 125, вміст цукру — 7%) була вираженою і показники кислотності — високими; все ж секреція на яблучний сік цього сорту поступається дії бульйону.

У цієї самої особи яблучний сік сорту ренет курський золотий

(кислотність—30, вміст цукру—16%) викликав секреторну реакцію іншого характеру—з меншим підвищенням показників кислотності і більш вираженим сповільненням евакуації у порівнянні з дією стандартних збудників секреції і яблучного соку сорту бойкен.

Порівняльні дослідження секреторного впливу цих двох істотно відмінних за своїм складом сортів яблук показує, що залежно від кислотності і вмісту цукру в яблуках секреторна реакція на яблучний сік має свої відмінності.

Висновки

1. Свіжоприготовлений яблучний сік досліджених нами сортів яблук при нормальній і підвищеній секреторній функції шлунка викликає значну секреторну реакцію з високими показниками кислотності.

2. При зниженій секреторній функції шлунка вплив яблучного соку на шлункову секрецію менш виражений, але здебільшого помітно перевищує дію п'ятипроцентного розчину алкоголю, наближаючись до ефекту, який дає м'ясний бульйон.

3. Секреторний ефект після введення яблучного соку значно більший, ніж після введення збудника секреції середньої сили (п'ятипроцентного розчину алкоголю) і в деяких випадках наближається або дорівнює дії бульйону.

4. Вплив на шлункову секрецію яблучного соку різних сортів яблук—більш кислих і з меншим вмістом цукру та менш кислих і з більшим вмістом цукру—має свої відмінності.

5. Евакуація яблучного соку з шлунка в різних наших дослідженнях була неоднакова і залежала від стану секреторної діяльності шлунка, а також від сорту яблук. Сік солодких сортів яблук здебільшого подовжує і гальмує евакуацію в зв'язку з наявністю в ньому значної кількості цукру.

6. Одержані дані дозволяють фізіологічно обґрунтувати раціональне застосування яблук у дієтиці шлункових хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Винников М. Э., Довлетбаев Х. Д., Казанск. мед. журн., 1932, 7, с. 581.
2. Гринберг Х. И., Archiv fur Verdauungskrankheiten mit Einschluß der Stoffwechselfathologie und der Diätetik, XLIV, 1—2, 1928, S. 123.
3. Иванов В. М., Фізіол. журн. АН УРСР, 3, 4, 1957, с. 3.
4. Кадырова Н. К., Мед. журн. Узбекистана, № 6, 1957, с. 61.
5. Кассирский А. И., Антропова К. Ф., Нухимзон А. Н., Сов. здравоохранение Узбекистана, 4, 1938, с. 6.
6. Лебедева О. А., Полищук А. М., Клин. медицина, 14, 5, 1936, с. 711.
7. Меньшиков В. К., Казанск. мед. журн., 7, 1932, с. 578.
8. Маслов М. С., Сов. медицина, 9, 1938, с. 9.
9. Никольский В. Н., Целебные свойства плодов, овощей, ягод, меда, Л., 1924.
10. Пермиков Ф. К., Казанск. мед. журн., 2, 1941, с. 19.
11. Плонская В. П., Сов. врач. газета, 1—2, 1933, с. 31.
12. Разенков И. П., Каганович Я. И., Журн. эксперим. медицины, 1, 3, 1928, с. 139.
13. Сердюк Е. Н., Вопросы питания, 12, 2, 1953, с. 16.
14. Умиков Н. З., Плоды, ягоды, овощи, злаки и пряности, 1947.
15. Хабибуллин Г. Х., Сов. медицина, 1, 1940, с. 44.
16. Черевитинов Ф. В., Химия и товароведение свежих плодов и овощей, 2, 1949, с. 5.
17. Шефтель И. Н., «Врач. газета», 7, 1931, с. 516.
18. Шницер И. С., Клин. медицина, 27, 2, 1949, с. 77.
19. Ewald C. A. Diät und Diätotherapie, Berlin, 1915.

20. Heissler A., Klin. Woch., 9, 1930, 408.
21. Malyoth G., Klin. Woch., 25, 1935, S. 1159.
22. Mogo E., Klin. Woch., 9, 1930, S. 408.

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

Надійшла до редакції
9.XII 1959 р.

Влияние свежеприготовленного сока яблок на секреторную и эвакуаторную функции желудка человека

А. Г. Кондиленко

Резюме

Настоящая работа выполнена в терапевтической клинике, руководимой академиком АН УССР В. Н. Ивановым, по своему характеру является клинико-физиологической и посвящена изучению влияния яблочного сока различных сортов (антоновка обыкновенная, белый налив, пепинка, снежный кальвиль, ренет Симиренко и др.) на секреторную и эвакуаторную функции желудка человека. Всего произведено 147 фракционных исследований тонким зондом и 26 исследований толстым зондом после пробных завтраков у 71 лица. Из обследованных у 33 лиц была нормальная секреция, у 18 — гиперсекреция и у 20 — гипохилия.

При контрольных исследованиях применялись возбудители желудочной секреции разной силы (по В. Н. Иванову): возбудитель секреции средней силы (5%-ный раствор алкоголя) и в части случаев сильный возбудитель (крепкий мясной бульон).

Свежеприготовленный яблочный сок исследованных сортов яблок при нормальной и повышенной секреторной функции желудка вызывает значительную секреторную реакцию с высокими величинами кислотности.

При пониженной секреторной функции желудка секреторное действие яблочного сока менее выражено, но в большинстве случаев заметно превосходит действие 5%-ного раствора алкоголя, приближаясь к действию мясного бульона.

Секреторный эффект после введения яблочного сока значительно выше, чем после введения возбудителя секреции средней силы (5%-ного раствора алкоголя). В некоторых случаях он приближается или равен действию бульона.

Действие на желудочную секрецию яблочного сока различных сортов яблок — а) более кислых и содержащих меньше сахара и б) менее кислых и содержащих больше сахара, имеет свои отличия.

Эвакуация яблочного сока из желудка в различных наших исследованиях неодинакова и зависит от состояния секреторной деятельности желудка и от сорта яблок. Сок сладких сортов яблок чаще удлиняет и тормозит эвакуацию в связи с содержанием в нем значительного количества сахара (свыше 15%).

Изученные данные позволяют физиологически обосновать рациональное применение яблок в диететике желудочных больных.

Effect of Freshly Prepared Apple Juice on the Secretory and Evacuatory Functions of the Human Stomach

A. G. Kondilenko

Summary

This research, carried out in the therapeutic clinic of the Kiev Medical Institute, directed by V. N. Ivanov, is of a clinico-physiological nature and deals with the effect of the juice of different varieties of apples on the secretory and evacuatory function of the human stomach on normal secretion, hypersecretion and hypochilia. The investigations were conducted by means of a thin probe. In the control experiments powerful stimulants of gastric secretion (meat broth) and medium stimulants (5 per cent alcohol solution) were employed.

Freshly prepared apple juice of the varieties antonovka, white ripe, pippin, rennet, Simerenko, snowy calville and others induces a marked secretory response with high acidity indications with normal and elevated secretory function of the stomach. With lowered secretory function of the stomach the secretory action of apple juice is less pronounced, but is in most cases greater than of a 5 per cent alcohol solution. Juice of various kinds of apples shows differences in the action on gastric secretion. Evacuation of apple juice from the stomach varies and depends on the state of the secretory activity of the stomach and on the apple variety. The juice of sweet varieties frequently delays and inhibits evacuation due to the considerable sugar content (over 15 per cent).

The data obtained permit the elaboration of a physiologically grounded rational application of apples in the diet of gastric patients.

Про рефлекторну дію жовчогінних з різних частин дванадцятипалої кишки

О. Т. Омельченко

Протягом кількох останніх років у відділі клінічної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і в терапевтичній клініці Київського медичного інституту, керованій академіком АН УРСР В. М. Івановим, ми провадили дослідження, мета яких полягала у вивченні жовчогінної дії соку чорної редьки та інших овочів.

Одержані дані дозволили рекомендувати 25—30%-ні розчини чорної редьки в кількості 100—150 мл як цінне і потужне жовчогінне, що впливає головним чином на виділення печінкової жовчі «С», на відміну від жовчогінної дії 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії, яка викликає виділення міхурової і печінкової жовчі.

При дуоденальних зондуваннях з введенням жовчогінних у різні частини дванадцятипалої кишки у того самого хворого були виявлені виражені відмінності в кількості виділюваної жовчі. Це спостерігалось при застосуванні як жовчогінного 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії, а також при використанні 100 мл 25—30%-ного розчину соку чорної редьки.

В зв'язку з цим наше завдання в дальшому полягало в тому, щоб вивчити за допомогою клініко-фізіологічних досліджень, з яких саме частин дванадцятипалої кишки спостерігається найбільш сильна рефлекторна дія зазначених жовчогінних речовин. Проведенню цих досліджень сприяло також і те, що тепер встановлена різна чутливість слизової тонкого кишечника до хімічних та інших подразників (В. М. Черніговський).

Для з'ясування цього питання ми провели 33 дослідження у 11 хворих. Були досліджені особи із захворюваннями печінки і жовчовивідних шляхів, для яких дуоденальне зондування було лікувальною процедурою.

Хворі проковтували дуоденальний зонд у той самий час вранці натще задовго перед звичайним часом роздачі першого сніданку в лабораторії, ізольованій від зовнішніх впливів. Положення оливи зонда контролювали рентгенологічно.

При цьому ми користувались найбільш поширеним в анатомічній літературі поділом дванадцятипалої кишки на такі частини: верхня горизонтальна, низхідна, нижня горизонтальна і висхідна частини.

В усіх проведених дослідженнях дуоденальний вміст спочатку збирали натще протягом 15 хв., потім вводили жовчогінне і закривали зонд на 5 хв. Через 5 хв. після введення жовчогінного відновлювали збирання дуоденального вмісту 15-хвилинними порціями протягом 1—1½ год.

Визначали також загальну кількість міхурової і печінкової жовчі.

В усіх випадках звертали увагу на колір одержуваного вмісту дванадцятипалої кишки, прозорість, осад, наявність пластівців, провадили мікроскопічне дослідження на присутність детриту, лейкоцитів, слизу, епітеліальних клітин, кристалів білірубину, холестерину, лямблій тощо. У вмісті, зібраному натще протягом 15 хв. до введення жовчогінного, а також у загальній кількості вмісту, здобутого.

після введення жовчогінного, визначали питому вагу, концентрацію білірубіну за Бокальчуком з реактивами Ерліха. Визначення жовчних кислот провадилося стагмометричним методом. Усі зазначені фізико-хімічні показники визначали окремо для міхурової і печінкової жовчі.

Для ілюстрації наводимо результати досліджень у хворої Х-вої (історія хвороби 2637/18), яка була на стаціонарному лікуванні в терапевтичній клініці з приводу хронічного холециститу, ангіохоліту, гепатиту.

У цієї хворої в різні дні були проведені три порівняльні дослідження з введенням через дуоденальний зонд 100 мл 30%-ного розчину соку чорної редьки в низхідну частину дванадцятипалої кишки біля верхнього вигину, в нижню горизонтальну частину і висхідну частину дванадцятипалої кишки біля місця її переходу в порожню кишку.

Як видно з рис. 1, до введення жовчогінного натще було одержано 29 мл вмісту дванадцятипалої кишки (жовч «А»), прозорого, золотисто-жовтого кольору. Концентрація білірубіну дорівнювала 50 мг%, питома вага — 1008, кількість крапель при стагмометричному вимірі — 76.

Через 5 хв. після введення 100 мл 30%-ного розчину соку чорної редьки в низхідну частину дванадцятипалої кишки біля верхнього її вигину було відновлено вилучення дуоденального вмісту. Виділення вмісту почалося через одну хвилину після зняття затискача з зонда. Дуоденальний вміст збирали 15-хвилинними порціями протягом однієї години.

Всього було одержано 229 мл прозорого вмісту золотисто-жовтого кольору. Концентрація білірубіну в ньому становила 75 мг% (за Бокальчуком), питома вага — 1009, кількість крапель при стагмометричному вимірі — 80. За фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав печінковій жовчі «С».

На рис. 2 наведені результати дослідження з введенням у нижню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки 100 мл 30%-ного розчину соку чорної редьки.

Натще протягом 15 хв. було зібрано 41 мл дуоденального вмісту (жовч «А»), прозорого, ясножовтого кольору. Концентрація білірубіну в ньому дорівнювала 37,5 мг%, питома вага — 1008, кількість крапель при стагмометричному вимірі — 85. Через 5 хв. після введення жовчогінного почалося виділення вмісту, який збирали 15-хвилинними порціями протягом години. Всього було одержано 177 мл прозорого вмісту золотисто-жовтого кольору. Концентрація білірубіну в ньому дорівнювала 50 мг%, питома вага — 1008, кількість крапель при стагмометричному вимірі — 86. За фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав печінковій жовчі «С».

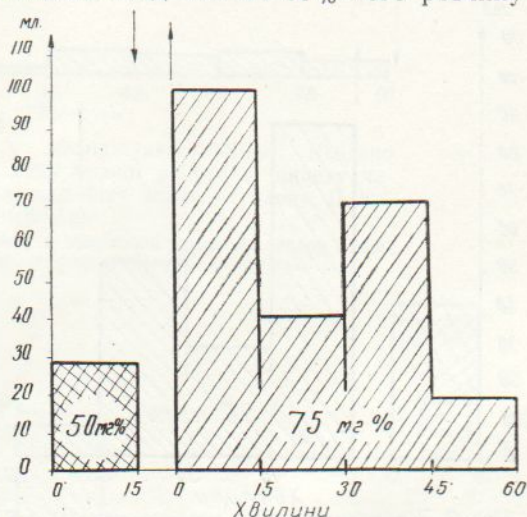


Рис. 1. Жовчовиділення у досліджуваної Х-вої. Введено 100 мл 30%-ного розчину чорної редьки в низхідну частину дванадцятипалої кишки біля верхнього її вигину.

По горизонталі — час у хвилинах, по вертикалі — кількість жовчі в мл. Прямокутник, заштрихований нахрест — жовч «А», прямокутник, заштрихований скісними лініями — жовч «С». Числа в середині прямокутників — концентрація білірубіну. Стрілка, спрямована донизу, показує момент введення жовчогінного, стрілка, спрямована вгору — момент розв'язання зонда після введення.

Як видно з рис. 3, під час третього дослідження у цієї самої хворої натще було одержано 14 мл прозорого вмісту жовтого кольору. Концентрація білірубину становила в ньому 50 мг%, кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 80. Питомої ваги не вимірювали через малу кількість вмісту.

Після введення 100 мл 30%-ного розчину соку чорної редьки в кінцеву частину дванадцятипалої кишки біля переходу її в порожню зразу ж після зняття затискача з зонда почалося виділення вмісту,

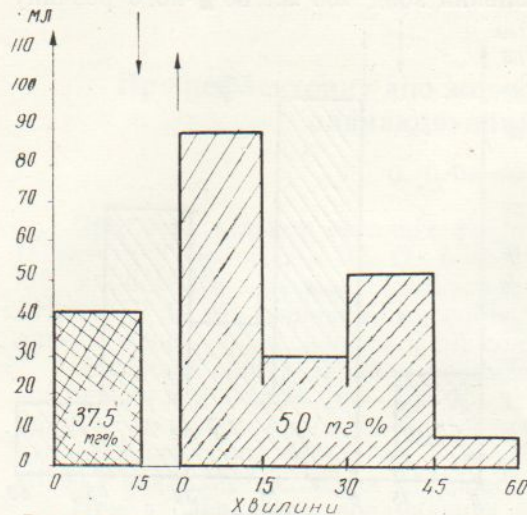


Рис. 2. Жовчовиділення у досліджуваній Х-вої. Введено 100 мл 30%-ного розчину соку чорної редьки в нижню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

яке збирали протягом години 15-хвилинними порціями. Всього було одержано 22,5 мл прозорого вмісту жовтого кольору; концентрація білірубину в ньому дорівнювала 75 мг%, питома вага — 1009, кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 80. За своїми фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав печінковій жовчі «С».

Зіставляючи результати наведених вище трьох досліджень з умовами введення соку чорної редьки у хворої Х-вої, бачимо, що найбільший сокогінний ефект спостерігався при введенні розчину соку чорної редьки в нижню частину дванадцятипалої кишки біля верхнього її вигину. Жовчогінний ефект був меншим при введенні розчину соку чор-

ної редьки в нижню горизонтальну частину й особливо в кінцеву частину дванадцятипалої кишки біля місця переходу її в порожню.

Аналогічні результати були одержані в дослідженнях при введенні розчину соку чорної редьки в різні частини дванадцятипалої кишки іншим досліджуваним особам.

Як ілюстрації до викладених вище даних наводимо три рисунки (рис. 4, 5, 6), які відображають результати досліджень при введенні іншого жовчогінного — 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії в різні частини дванадцятипалої кишки. На відміну від 25—30%-ного розчину соку чорної редьки, який є потужним жовчогінним засобом, що в основному спричиняє, як це зазначено вище, виділення печінкової жовчі, 33%-ний розчин сірчанокислої магnezії викликає виділення міхурової і печінкової жовчі.

Тому при вивченні рефлекторної дії жовчогінних треба було зіставити вплив цих двох жовчогінних при їх введенні в різні відділи дванадцятипалої кишки.

На рис. 4 наведені результати досліджень з введенням 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії у верхню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки.

Протягом 15 хв. натще до введення жовчогінного було одержано 21 мл прозорого дуоденального вмісту (жовч «А») золотисто-жовтого кольору з концентрацією білірубину в 75 мг%, питомою вагою — 1009; кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 79.

Після введення 50 мл 33%-ного розчину сірчаноокислої магnezії у верхню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки зразу ж після

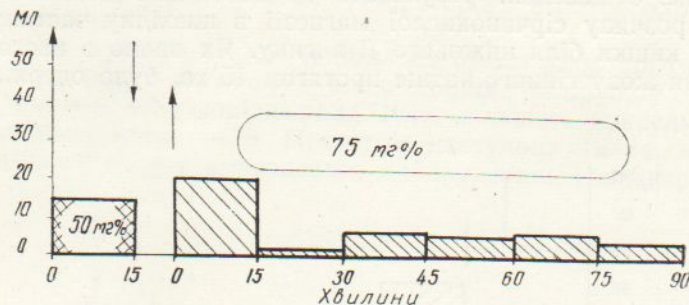


Рис. 3. Жовчовиділення у досліджуваної Х-вої. Введено 100 мл 30%-ного розчину соку чорної редьки в кінцеву частину дванадцятипалої кишки біля місця переходу її в порожню.

В овалі — концентрація білірубину в одержаній протягом години печінковій жовчі «С». Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

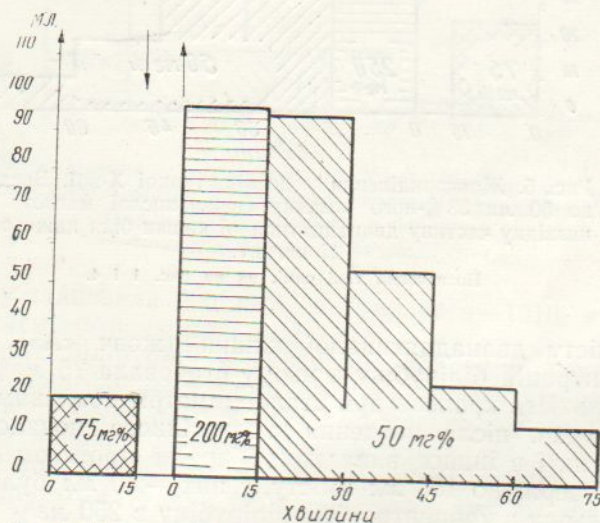


Рис. 4. Жовчовиділення у досліджуваної Х-вої. Введено 50 мл 33%-ного розчину сірчаноокислої магnezії у верхню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки.

Прямокутник, заштрихований горизонтально — жовч «В». Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

зняття затискача з зонда почалося виділення вмісту, який збирали протягом години. Всього було одержано 273 мл прозорого вмісту, з них 98 мл становив прозорий, коричневого кольору вміст з концентрацією білірубину в 200 мг% і питомою вагою — 1020; кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 79. За фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав міхуровій жовчі «В».

Решта 175 мл складалась із прозорого вмісту золотисто-жовтого забарвлення, концентрація білірубину в якому дорівнювала 50 мг%, питома вага становила 1009, кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 80. За своїми фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав печінковій жовчі «С».

Отже, протягом години в цьому випадку було одержано 98 мл міхурової і 175 мл печінкової жовчі.

На рис. 5 наведені результати досліджень з введенням 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії в низхідну частину дванадцятипалої кишки біля нижнього її вигину. Як видно з цього рисунка, до введення жовчогінного натще протягом 15 хв. було одержано 26 мл

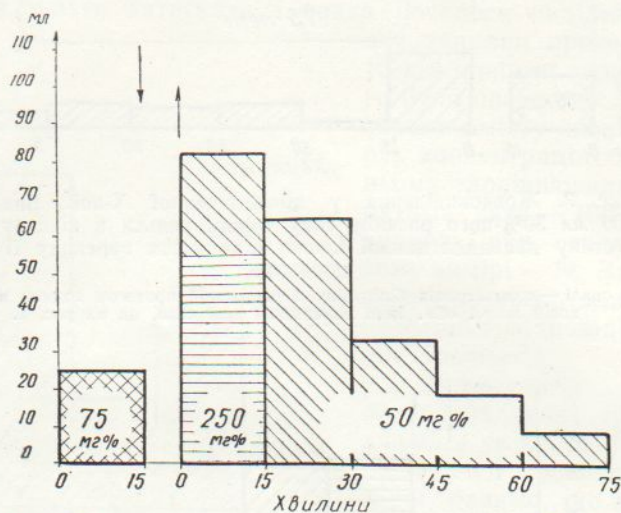


Рис. 5. Жовчовиділення у досліджуваній Х-вої. Введено 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії в низхідну частину дванадцятипалої кишки біля нижнього її вигину.

Позначення такі самі, як на рис. 1 і 4.

прозорого вмісту дванадцятипалої кишки (жовч «А»), жовтого кольору. Концентрація білірубину в ньому становила 75 мг%, питома вага — 1007, кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 80.

Через 16 хв. після введення жовчогінного почалося виділення вмісту, який, як і в інших випадках, збирали протягом однієї години. Всього було одержано 153 мл вмісту, з них — 50 мл були прозорі, коричневого кольору з концентрацією білірубину в 250 мг% і питоною вагою — 1024; кількість крапель при сталагмометричному вимірі дорівнювала 81. За фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав міхуровій жовчі «В».

Решту 103 мл становив прозорий золотисто-жовтого кольору вміст. Концентрація білірубину в ньому дорівнювала 50 мг%, питома вага — 1010, а кількість крапель при сталагмометричному вимірі — 79. За фізико-хімічними властивостями цей вміст відповідав печінковій жовчі «С».

На рис. 6 наведені результати досліджень з введенням 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії у кінцеву частину дванадцятипалої кишки біля місця переходу її в порожню. Вміст, одержаний натще протягом 15 хв. до введення жовчогінного, дорівнював 11 мл. Він був прозорим, жовтого кольору. В зв'язку з невеликою його кількістю, ми питомої ваги і жовчних кислот не визначали; концентрація білірубину становила 50 мг%.

Після введення того самого жовчогінного в кінцеву частину нижнього горизонтального відділу дванадцятипалої кишки при переході

її в порожню почалося виділення вмісту, який збирали протягом години 15-хвилинними порціями. Всього було здобуто 94 мл прозорого вмісту коричневого кольору і 35 мл прозорого вмісту золотисто-жовтого забарвлення.

При цьому в перші 15 хв. виділилось 64 мл прозорого вмісту коричневого кольору, в якому концентрація білірубину становила 300 мг%, питома вага дорівнювала 1012, кількість крапель при сталагмометричному вимірі—79. Протягом наступних 15 хв. виділилось 30 мл прозорого вмісту коричневого забарвлення; концентрація білі-

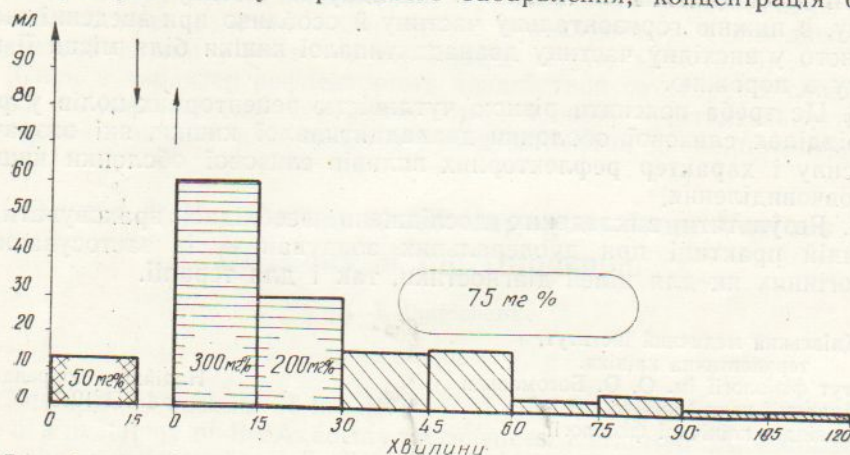


Рис. 6. Жовчовиділення у досліджуваної Х-вої. Введено 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії в кінцеву частину дванадцятипалої кишки біля місця її переходу в порожню. Позначення такі самі, як на рис. 1, 3, 4.

рубину в ньому становила 200 мг%, питома вага—1010; кількість крапель при сталагмометричному вимірі—78.

Концентрація білірубину в прозорому золотисто-жовтого кольору вмісті дорівнювала 50 мг%, питома вага—1007, кількість крапель при сталагмометричному вимірі—71. За фізико-хімічними властивостями прозорий коричневого забарвлення вміст відповідав міхуровій жовчі, а вміст золотисто-жовтого кольору—печінковій жовчі.

Загалом протягом години було одержано 129 мл міхурової і печінкової жовчі.

Отже, найбільш виражена жовчогінна дія 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії спостерігалась при її введенні через дуоденальний зонд у верхню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки. Менша кількість жовчі була одержана при введенні сірчанокислої магnezії в низхідну частину біля нижнього вигину і в кінцеву частину дванадцятипалої кишки біля її переходу в порожню.

Подібні ж дані одержані нами і при досліді інших хворих з введенням 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії в різні відділи дванадцятипалої кишки.

Висновки

Усе викладене дає можливість зробити ряд висновків.

1. При введенні 50 мл 33%-ного розчину сірчанокислої магnezії, що спричиняє виділення міхурової і печінкової жовчі, і 100 мл 25—30%-ного розчину соку чорної редьки, що викликає виділення в ос-

новному печінкової жовчі, відзначається різний жовчогінний ефект залежно від того, в яку частину дванадцятипалої кишки вводять вказане жовчогінне.

2. Найбільш виражена жовчогінна дія розчину соку чорної редьки і розчину сірчанокислої магнезії спостерігається при їх введенні через дуоденальний зонд у верхню горизонтальну частину і низхідну частину дванадцятипалої кишки біля верхнього її вигину. Жовчогінна дія зазначених розчинів зменшується при введенні їх у дистальні відділи дванадцятипалої кишки: в низхідну її частину біля нижнього вигину, в нижню горизонтальну частину й особливо при введенні жовчогінного у висхідну частину дванадцятипалої кишки біля місця її переходу в порожню.

3. Це треба пояснити різною чутливістю рецепторних полів у різних відділах слизової оболонки дванадцятипалої кишки, які визначають силу і характер рефлекторних впливів слизової оболонки кишки на жовчовиділення.

4. Результати викладених досліджень необхідно враховувати в клінічній практиці при дуоденальних зондуваннях із застосуванням жовчогінних як для цілей діагностики, так і для терапії.

Київський медичний інститут,
терапевтична клініка.
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук Української РСР,
відділ клінічної фізіології

Надійшла до редакції
4.XII 1959 р.

О рефлекторном действии желчегонных с различных частей двенадцатиперстной кишки

А. Т. Смеляченко

Резюме

На протяжении нескольких последних лет в отделе клинической физиологии Института физиологии АН УССР и терапевтической клинике Киевского медицинского института, руководимой академиком В. Н. Ивановым, нами проводились исследования по изучению желчегонного действия сока черной редьки и других овощей.

Полученные данные позволили рекомендовать 25—30%-ный раствор сока черной редьки в количестве 100—150 мл как ценное и мощное желчегонное, оказывающее свое действие, главным образом, на выделение печеночной желчи «С», в отличие от 50 мл 33%-ного раствора сернокислой магнезии, которое вызывает выделение пузырной и печеночной желчи.

При дуоденальных зондированиях с введением желчегонных в различные части 12-типерстной кишки у одного и того же больного отмечались выраженные отличия в количестве выделяемой желчи. Это наблюдалось при применении в качестве желчегонного как 50 мл 33%-ного раствора сернокислой магнезии, так и 100 мл 25—30%-ного раствора сока черной редьки. В связи с этим наша дальнейшая задача заключалась в том, чтобы выяснить путем клинико-физиологических исследований, из каких отделов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки возникает наиболее сильное рефлекторное действие указанных желчегонных.

В этом направлении было проведено 33 исследования у 11 больных с воспалительными изменениями со стороны печени, желчного пу-

зыря и желчевыводящих путей, в связи с чем дуоденальные зондирования у исследуемых лиц являлись лечебной процедурой.

Наиболее выраженное желчегонное действие раствора сока черной редьки и раствора сернокислой магнезии наблюдается при их введении через дуоденальный зонд в верхнюю горизонтальную и нисходящую часть двенадцатиперстной кишки у верхнего ее изгиба (рис. 4, 1). Желчегонное действие указанных растворов уменьшается при введении их в дистальные отделы двенадцатиперстной кишки (рис. 2); в нисходящую ее часть у нижнего изгиба (рис. 5); в нижнюю горизонтальную часть и особенно при введении желчегонного в восходящую часть двенадцатиперстной кишки у места ее перехода в тощую (рис. 3, 6).

Сила и характер рефлекторных воздействий со стороны слизистой кишки на желчевыделение зависит от различной чувствительности рецепторных полей в различных отделах слизистой двенадцатиперстной кишки.

On the Reflex Action of Cholagogues from Various Divisions of the Duodenum

A. T. Omelchenko

Summary

The author, working at the division of clinical physiology of the Institute of Physiology of the Academy of Sciences, Ukrainian SSR, and the faculty therapeutic clinic of the Kiev Medical Institute, under the direction of Academician V. N. Ivanov, studied the cholagogic action of 50 ml of a 33 p. c. solution of magnesium sulfate and 100 ml of a 25—30 p. c. solution of black radish juice on introducing the latter with the aid of a duodenal probe in various divisions of the duodenum.

Duodenal probing was carried out in patients with diseases of the liver, gall bladder and biliary tract, and in this connection was a therapeutic measure.

The most pronounced reflex cholagogic action of the magnesium sulfate solutions and black radish juice was noted on introducing through a duodenal probe into the upper horizontal part of the descending branch of the duodenum in its upper bend. A lesser quantity of bladder and liver bile in response to magnesium sulfate and of liver bile in response to black radish juice solution was obtained with duodenal probing in one the same patient at the same time with the action of magnesium sulfate and black radish juice, on introducing these substances into the distal divisions of the duodenum. The cholagogic effect of these solutions is reduced on introducing them into the lower bend of the descending branch of the duodenum into the lower horizontal part and, especially, into the ascending branch of the duodenum at its junction with the jejunum.

Всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини при запаленні плеври

В. Р. Файтельберг-Бланк

Всмоктувальна функція плеври при її запаленні вивчена недостатньо. Одиначні дослідження, які є з цього питання в літературі, були проведені на людях, хворих на плеврит. До того ж в них є багато суперечливих тверджень. Тоді як Тепер, Гольдіна, Герасимова, Лопаткін Н. А. спостерігали сповільнення всмоктувальної діяльності плеври при запаленнях, Буніна виявила посилення всмоктувальної функції плеври при гострому запаленні і зниження її при склеротичних змінах плевральних листків.

Експериментальних досліджень цього питання на тваринах в літературі майже зовсім нема. Тому ми вирішили вивчити всмоктувальну діяльність плеври на кроликах в умовах експериментального запалення, викликаного за допомогою радіоактивного фосфору. Дослідження були проведені на 42 кроликах.

Методика досліджень

Під контролем манометра в праву плевральну порожнину тварини шприцем вводили радіоактивний фосфор у вигляді натрійової солі ($\text{Na}_2\text{HPO}_4^{32}\text{O}_4$) з теоретичного розрахунку 22,5 мікрокурі (мкК) або 50 млн. розпадів на 1 кг ваги тіла. Фактична ж кількість введеного радіоактивного фосфору в деяких дослідках незначно відрізнялась від теоретично обчисленої величини, що, як відомо, зумовлено особливостями методики роботи з радіоактивними речовинами. Тому, щоб одержати порівнювані величини, ми визначали так званий процент включення, тобто відношення активності 1 г досліджуваної тканини до введеної активності на 1 г ваги тіла тварини.

Відміряну для досліду кількість радіоактивного фосфору розбавляли фізіологічним розчином хлорного натрію до 1 мл.

Введений розчин завжди містив однакову кількість фосфору-носія — 7 мг Na_2HPO_4 в 1 мл рідини.

Після введення радіоактивного фосфору в плевральну порожнину через постійні проміжки часу (3, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90 і 120 хв.) з крайової вени вуха брали порції крові, в якій визначали вміст P^{32} на стандартній установці типу «Б». Через дві години після введення радіоактивного фосфору тварину вбивали електричним струмом, виймали печінку і легеню (ліву), в яких також визначали вміст P^{32} .

Дослідження провадилися на кроликах з експериментально спричиненим асептичним плевритом. Асептичне гнійне запалення плеври викликали введенням у плевральну порожнину скипидару (0,25—0,5 мл скипидару в суміші з 0,5 мл рослинної олії).

Результати досліджень

Запальний процес розвивався досить швидко, і через п'ять годин у плевральній порожнині вже був випіт у кількості 6—15 мл. Через 24 і більше годин у плевральній порожнині було ще багато рідини, а

на легенях і на листках плеври були виявлені фібринозні нальоти. Через три дні після виникнення запального процесу зменшується кількість рідини в плевральній порожнині, а кількість фібринозних нальотів на плевральних листках і легенях збільшується. Через п'ять днів після виникнення запалення у кроликів, які вижили, в плевральній порожнині залишається мало рідини, легеня вкрита фібринозними нальотами і розплавлена. Щоб спричинити серозне запалення плеври, ми користувалися методом Полгирева, застосованим на собаках. У плевральну порожнину кроликів вводили 10%-ний розчин кухонної солі з розрахунку від 1 до 5 мл на 1 кг ваги тіла. Через 24 год. в плевральній порожнині з'явилося 7—10 мл випітної, прозорої рідини. Через три доби в плевральній порожнині містилася майже така сама кількість серозної рідини, легеня була гіперемійована, однак фібринозних відкладень на легені і на плеврі не було. Перебіг всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини досліджували в різні строки після виникнення запального процесу. Контрольні досліді проводили на здорових кроликах.

Через 5 год. після початку асептичного запалення, викликаного скипидаром, у деяких дослідях посилювалось всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини. Воно спостерігалось головним чином в перші 10—15 хв. резорбційного періоду (таблиці 1, 2, досліді № 109, 111, 117). В частині дослідів всмоктування не змінилося (досліді № 108, 118).

Таблиця 1

Динаміка всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини в кров в звичайних умовах

№ досліді	Кількість введенного радіоактивного фосфору в імл/хв на 1 г ваги тварини	% введення в кров (у хвиликах):									
		3	5	10	15	20	30	45	60	90	120
1	5100	18,2	33,4	41,0	47,3	56,9	63,1	61,0	83,2	90,7	108,3
2	5112	18,7	23,4	43,7	84,7	94,3	69,7	40,7	83,5	64,2	101,1
3	5225	—	20,4	47,4	56,5	72,1	93,5	63,7	60,0	50,7	99,1
4	5200	18,5	44,0	37,0	54,5	59,1	86,3	100,0	80,4	67,5	96,4
5	5250	23,0	57,2	92,5	130,0	144,0	150,2	124,1	123,1	119,0	124,0
6	4436	42,5	35,0	68,5	131,6	66,5	62,1	69,5	89,5	79,0	73,7
7	5254	80,0	79,3	80,1	90,1	91,3	84,2	105,0	85,5	74,1	86,7
8	5000	80,0	29,4	47,0	89,2	71,5	58,2	101,2	97,2	100,0	100,3

Таблиця 2

Динаміка всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини через 5 год. після введення скипидару

№ досліді	Кількість введенного фосфору в імл/хв на 1 г ваги тіла	% введення в кров через (у хвиликах):									
		3	5	10	15	20	30	45	60	90	120
108	5074	78,1	58,6	48,4	62,0	81,2	90,6	67,0	76,1	87,8	124,2
109	4769	541,1	617,1	73,1	279,1	70,2	150,0	528,2	256,0	86,2	80,5
111	5181	133,7	729,2	540,4	241,2	186,9	123,3	70,6	122,3	230,9	242,9
117	5415	136,7	77,2	92,3	94,3	112,2	107,3	109,9	113,0	83,4	111,8
118	5541	54,1	50,2	52,3	84,3	68,5	87,3	90,2	92,8	87,7	68,7

Вміст радіоактивного фосфору в печінці був такий самий, як і в нормі; а кількість його в легені була трохи більшою (табл. 3, 4).

Таблиця 3

Вміст всмоктаного з плевральної порожнини радіоактивного фосфору у внутрішніх органах в звичайних умовах

№ досліду	Кількість введенного фосфору в імп/хв на 1 г ваги тіла	Кров, % включення	Печінка			Легеня (ліва)		
			Кількість імп/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, в %	Кількість імп/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %
1	5100	108,3	5604	109	101	2800	54	506
2	5112	101,1	12088	236	507	6345	124	262
3	5225	99,1	9573	182	640	5394	103	351
4	5200	96,4	10500	202	168	6700	129	358
5	5250	124,0	11140	214	176	8200	137	126
6	4436	73,7	6228	140	194	5230	118	161
7	5254	86,7	16056	305	352	16680	317	365
8	5000	100,3	9192	182,1	182	5207	104	104

Таблиця 4

Вміст всмоктаного з плевральної порожнини радіоактивного фосфору у внутрішніх органах через 2 год. після введення

№ досліду	Кількість введенного фосфору в імп/хв на 1 г ваги тіла	Кров, % включення	Печінка			Легеня (ліва)		
			Кількість імп/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %	Кількість імп/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %
108	5074	124,2	8489	167,3	134,6	10152	200,0	161,0
109	4769	80,5	8276	173,5	215,5	7377	154,6	192,1
111	5181	242,9	11458	221,1	91,0	11787	227,5	93,6
117	5415	111,8	10547	194,7	174,1	7023	129,7	115,9
118	5541	68,7	21363	385,5	560,9	10278	185,4	269,8

Через 24 год. після виникнення запального процесу, викликаного скипидаром, всмоктування радіоактивного фосфору в більшості дослідів було більш інтенсивним, ніж у звичайних умовах, особливо на початку резорбційного періоду; в окремих дослідів всмоктування було невисоке (табл. 5). Відкладання радіоактивного фосфору в печінці в частині дослідів не відрізнялося від норми, а в частині дослідів було нижче норми (табл. 6).

Через 48—72 год. після виникнення в плевральній порожнині запального процесу всмоктування радіоактивного фосфору в деяких дослідів посилювалось на початку резорбційного періоду, в інших дослідів воно було таким самим, як і в нормі.

Через п'ять днів після введення в плевральну порожнину скипидару вижила лише частина кроликів. У цей період всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини посилювалось у всіх піддослідних тварин. Уже через 5 хв. після введення в плевральну порожнину він з'явився в крові в значній кількості; високий вміст

Таблиця 5

Динаміка всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини через 24 год. після введення в плевральну порожнину скипидару

№ досліду	Кількість введенного фосфору в імн/хв на 1 г ваги тіла	Процент введення в кров через (у хвиликах):									
		3	5	10	15	20	30	45	60	90	120
101	4938	77,3	85,6	169,8	134,8	142,5	167,5	162,0	231,2	392,5	209,1
102	5595	67,8	120,7	174,5	58,3	81,9	59,0	70,6	76,3	48,5	158,6
103	5075	186,5	54,9	119,3	81,2	142,8	158,2	163,9	144,4	109,7	218,9
113	5366	89,5	100,1	72,7	94,6	87,7	80,8	74,0	56,7	78,0	69,9
114	4906	85,8	169,1	130,6	135,1	266,1	73,8	67,7	97,5	85,7	75,8

Таблиця 6

Вміст всмоктуваного з плевральної порожнини радіоактивного фосфору у внутрішніх органах через 2 год. після введення

№ досліду	Кількість введенного фосфору в імн/хв на 1 г ваги тіла	Кров, % включення	Печінка			Легеня (ліва)		
			Кількість імн/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %	Кількість імн/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %
101	4938	209,1	13444	69,7	333,3	5400	109,3	522,5
102	5595	158,6	13400	239,4	150,0	15136	270,5	170,5
103	5075	218,9	12860	253,3	115,7	10464	206,1	94,1
113	5366	69,9	2767	51,6	73,7	7526	140,4	200,7
114	4906	75,8	2164	44,1	58,2	3566	72,7	95,8

Таблиця 7

Динаміка всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини через п'ять днів після введення в плевральну порожнину скипидару

№ досліду	Кількість введенного фосфору в імн/хв на 1 г ваги тіла	% введення в кров через (у хвиликах):									
		3	5	10	15	20	30	45	60	90	120
110	5838	190,7	342,5	117,2	183,1	132,3	291,1	141,5	29,1	—	86,3
121	5413	64,8	185,9	184,8	160,8	179,3	189,5	146,4	174,0	302,6	141,2
122	5290	74,0	222,5	254,6	433,4	234,6	239,8	192,9	168,7	131,2	108,6
123	5160	—	134,1	—	200,0	203,8	259,1	314,5	191,4	154,6	164,2

радіоактивного фосфору спостерігався протягом усього досліду (табл. 7). Відкладання радіоактивного фосфору в печінці було значно більшим, ніж у нормі; в дещо більшій мірі, ніж у нормі, відкладається радіоактивний фосфор у легені (табл. 8). Всмоктування радіоактивного фосфору в умовах серозного плевриту в більшості дослідів збільшується через один—три дні після його виникнення.

Таблиця 8

Вміст всмоктуваного з плевральної порожнини радіоактивного фосфору
у внутрішніх органах через 2 год. після введення

№ досліду	Кількість введеного фосфору в імп/хв на 1 г ваги тіла	Кров, % включення	Печінка			Легеня (ліва)		
			Кількість імп/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %	Кількість імп/хв на 1 г тканини	% включення	Активність крові, %
110	5838	86,3	20401	398,3	301,8	7400	126,7	146,8
121	5413	141,2	22275	411,5	291,2	9179	169,5	119,9
122	5290	108,6	22603	427,2	393,3	11651	220,2	202,7
123	5160	164,2	25138	484,7	295,0	9619	185,4	112,9

Обговорення результатів досліджень

Наші дослідження показали, що при асептичному запаленні плеври, викликаному скипидаром, і при серозному плевриті всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини посилюється. Ступінь зміни всмоктувальної діяльності плеври залежить від характеру запалення, від тяжкості і тривалості запального процесу. Це збігається із спостереженнями Буніної, яка відзначила посилення всмоктувальної діяльності плеври у людей, хворих на плеврит. Однак ряд авторів відзначив зниження всмоктувальної функції плеври при її запаленні. Ця розбіжність пояснюється, мабуть, тим, що спостереження провадилися в різних стадіях захворювання. В літературі нема даних щодо зміни всмоктувальної діяльності плеври в різних стадіях запального процесу, але є спостереження, що стосуються всмоктувальної функції очеревини в різних стадіях перитоніту.

Клейн виявив посилення всмоктувальної діяльності очеревини в початковий період перитоніту; в пізнішій стадії, коли епітелій очеревини вкривається фібринозним ексудатом, всмоктування з черевної порожнини сповільнюється.

Мінц, викликаючи у кроликів експериментальний перитоніт, встановила, що в початковій стадії захворювання посилюється всмоктування йодистого калію і молочного цукру з черевної порожнини; в пізніших стадіях захворювання всмоктування цих речовин різко сповільнюється. Посилення всмоктування йодистого калію і молочного цукру з черевної порожнини при запаленні очеревини, викликаному скипидаром, спостерігав Фрейтаг. Він це пояснював активною гіперемією очеревини. Однак, Штанке заперечував значення цього факту. Посилення процесів всмоктування в черевній порожнині в ранній стадії перитоніту і сповільнення його в пізнішій стадії спостерігали також Окунев, Бенгам, Маджі, Осборн, Шрабо, Барон, навпаки, вважав, що в початковій стадії перитоніту всмоктувальна функція очеревини сповільнюється, а в пізніші строки посилюється. Зниження всмоктувальної функції очеревини при пізньому перитоніті спостерігали Шнітцлер і Евальд, Мортон, Черток, Ноткін.

Суботін, спричиняючи у кроликів септичний і асептичний перитоніт, спостерігав чотири фази зміни резорбції: в першій фазі від 2 до 24 год. з початку запалення всмоктування припиняється; в другій стадії від 4 год. до 3 діб всмоктування посилюється; в третій стадії від 18 год. до 3 діб всмоктування сповільнюється і в четвертій фазі через 3—5 діб всмоктування відновлюється. В наших дослідженнях

ми спостерігали, що через п'ять днів з моменту виникнення асептичного запалення плеври, викликаного скипидаром, всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини в кров різко посилюється, що зумовлюється глибоким пошкодженням і зруйнуванням мезотеліальних клітин і порушенням бар'єрної функції серозної оболонки.

Коливання інтенсивності всмоктування в початковому періоді запалення залежать, мабуть, не тільки від місцевих змін у плеврі і в очеревині, а й від загальних зрушень в усьому організмі, що виникають в результаті місцевого запалення.

Центральна нервова система, одержуючи з ураженої зони безперервний струм імпульсів, змінює свій функціональний стан, а також сама впливає на перебіг багатьох процесів в організмі, в тому числі і на процеси всмоктування в серозних порожнинах.

Висновки

1. Всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини через 5, 24, 48, 72 год. після виникнення асептичного запалення плеври, викликаного скипидаром, посилюється, переважно в початковій частині резорбційного періоду. Відкладання радіоактивного фосфору в печінці і в легені в більшості дослідів не відрізнялись від норми.

2. Всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини через п'ять днів після виникнення асептичного запалення плеври, викликаного скипидаром, в усіх дослідів посилюється, при цьому відкладання радіоактивного фосфору в печінці і в легені збільшується.

3. Всмоктування радіоактивного фосфору з плевральної порожнини в умовах серозного плевриту, викликаного введенням у плевральну порожнину 10%-ного розчину кухонної солі, посилюється в більшості дослідів. Радіоактивний фосфор відкладається в печінці в більшій мірі, ніж у нормі.

ЛІТЕРАТУРА

- Теппер Н. А., Плевриты, М., 1952.
Гольдина О. М., Проблемы туберкулеза, № 5, 1949.
Герасимова А. В., Всасывательная способность плевры у больных плевритом. Дисс., 1943.
Лопаткин Н. А., Проникновение пенициллина через плевральные листки. Дисс., М., 1952.
Бунина Н. С., Значение определения всасывательной способности плевры у больных легочным туберкулезом при операции пережигания внутривисцеральных спаек. Дисс., Ялта, 1954.
Полтырев С. С., О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов, Медгиз, 1955.
Минц Г. М., Хирургия, № 6, 1939.
Окунев Н. В., Труды конфер. по проницаемости, М., 1946.
Барон М. А., Труды первой всек. конфер. по грудной хирургии, т. 3, 1949.
Черток Р. А., Перитонизация и ее значение в гинекологии, Ташкент, 1936.
Субботин М. Л., Всасывание взвесей из брюшной полости в условиях острого exper. перитонита. Дисс., М., 1946.
Klein W., Amer. J. Surgery, 39, 56, 1925.
Freitag K., Arch. Exper. Path. Pharm., 55, 306, 1906.
Stanke E., Arch. klin. Chirurgie, 146, 1, 1927.

Одеський сільськогосподарський інститут,
кафедра фізіології тварин

Надійшла до редакції
26.XII 1958 р.

Всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости при воспалении плевры

В. Р. Файтельберг-Бланк

Резюме

На 42 кроликах изучали всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости в условиях гнойного воспаления, вызванного скипидаром, и серозного воспаления, вызванного внутриплевральным введением 10%-ного раствора поваренной соли. Исследования показали, что через 5, 24, 48, 72 часа после возникновения асептического воспаления плевры, вызванного скипидаром, всасывание радиоактивного фосфора в некоторых опытах усиливается и преимущественно в начальной части резорбтивного периода. Отложение радиоактивного фосфора в печени и в легком не отличалось от нормы.

Через пять дней после возникновения воспаления плевры, вызванного скипидаром, всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости усиливается во всех опытах, причем отложение в печени и в легком радиофосфора увеличивается по сравнению с нормой.

Через 24, 48 часов с момента введения в плевральную полость 10%-ного раствора поваренной соли всасывание радиоактивного фосфора в большинстве опытов усиливается. Отложение радиоактивного фосфора в печени происходит в большей степени, чем в норме. Усиление всасывания радиоактивного фосфора через пять дней с момента возникновения асептического воспаления объясняется глубоким повреждением и разрушением мезотелиальных клеток и нарушением барьерной функции серозной полости.

Resorption of Radioactive Phosphorus from the Pleural Cavity in Pleurisy

V. R. Feitelberg-Blank

Summary

Resorption of radioactive phosphorus from the pleural cavity was studied in 42 rabbits under conditions of aseptic pleurisy induced by turpentine.

In 24—72 hours after the beginning of the inflammatory process resorption was raised in some of the experiments, chiefly during the beginning of the resorptive period. After five days resorption of radioactive phosphorus was intensified in all experiments; its deposition in the liver and lungs was raised, and there was an increase in radioactive phosphorus resorption under conditions of serous pleurisy induced by intrapleural injection of a 10 per cent sodium chloride solution.

До методики вимірювання величини судинних рефлексів

А. П. Карапата, З. В. Дзбановська

Розміри графічного відображення величини судинорухових рефлексів на плетизмограмі в значній мірі залежать від будови реєструючого апарата (плеча підійми, діаметра капсули Марєя тощо). Відсутність стандартних розмірів апарата для реєстрації плетизмограм позбавляє можливості порівнювати дані різних авторів. В зв'язку з цим кожний дослідник змушений зіставляти дані, одержані у хворих, з дослідженнями здорових людей. Тому для порівняльної оцінки величини судинорухових рефлексів робота подвоюється. Це навело деяких дослідників (Суворов; Семєнова і Суворов) на думку вимірювати величину судинорухових рефлексів не лінійними, а об'ємними одиницями, тобто не міліметрами, а мілілітрами.

Вимірювання величини судинних рефлексів об'ємними одиницями створює можливість зіставляти дані різних дослідників без уніфікації розмірів реєструючого приладу плетизмографа. Але методика визначення величини судинних рефлексів об'ємними одиницями громіздка і тому може бути джерелом значних помилок. Щоб з'ясувати, якому об'єму дорівнює той чи інший лінійний відрізок судинної реакції, треба встановити це в умовах спеціального досліду шляхом впливання в плетизмограф і відсмоктування рідини.

Зрозуміло, що при постановці таких дослідів треба створити умови, максимально наближені до умов дослідження хворих. Це насамперед стосується розподілу тиску в плетизмографі.

При дослідженні хворого зменшення об'єму руки веде до зниження тиску в плетизмографі. Слідом за цим відбувається втягування мембрани капсули Марєя і в меншій мірі — гумової мембрани плетизмографа. Отже, зниження тиску в плетизмографі вплине на положення обох мембран. Зниження тиску за цих умов приведе до відповідного втягнення обох мембран і посиленого припливу крові до частини руки, зануреної у плетизмограф. Вплив від'ємного тиску на обидві мембрани в даному випадку буде меншим, ніж у першому, на величину, яка дорівнює тій, що нейтралізувалась збільшенням об'єму руки внаслідок пасивного її кровонаповнення. Та це тільки одна сторона питання. При зануренні руки існує ще друга сторона. Йдеться про активні судинорухові реакції як залежні, так і незалежні від відсмоктування води. Отже, така постановка дослідів для визначення об'ємного еквівалента лінійної величини судинних рефлексів не придатна. Отвір мембрани плетизмографа треба закрити не рукою, а щільним, добре фіксованим предметом, на об'ємі якого не відбивалася б зміна тиску в плетизмографі.

Об'ємне градування плетизмографа потребує копіткої роботи і старанної постановки дослідів. Необхідні багаторазові досліді з введенням і відсмоктуванням невеликих порцій води.

На перший погляд може здатися зайвою багаторазовість досліджень. Чи не простіше було б ввести (чи відсмоктати) 1 мл води, побачити, на скільки міліметрів відхилилась в той чи інший бік крива і потім уже арифметично підрахувати, якому об'єму відповідають кожні кілька міліметрів кривої. Так, дійсно, простіше, але, на жаль, і далі від істини. Що це справді так, переконливо свідчать дані, наведені в таблиці.

Порівнюючи розміри зміщення кривої від введення (відсмоктування) перших і останніх 0,5 мл води, видно, що введення (відсмоктування) останньої порції води в 0,5 мл дає підвищення (зниження) кривої на 2—4 мм менше у порівнянні з першою порцією води, того ж об'єму.

Так, при середньому положенні мембрани (рис. 1) після впливання 0,5 мл води крива піднялась на 9 мм, а від 3 мл вона підвищилась не на 54 мм, тобто не в 6 разів більше, як цього слід було чекати на підставі арифметичного розрахунку, а тільки на 46 мм. Це сталося тому, що кожний наступний мілілітр дає менше підвищення внаслідок поступового збільшення опору мембрани капсули Марєя і, отже, більшого

Середні показники зміщення кривої при введенні і відсмоктуванні води з плетизмографа, мм

Об'єм води в мл	Введення		Відсмоктування	
	Мембрана в середньому положенні	Мембрана вип'ячена	Мембрана в середньому положенні	Мембрана вип'ячена
0,5	9	7,5	8	6
1,0	18	15	15	12
1,5	26	22	22	17
2,0	34	29	28	22
2,5	41	35	33	26
3,0	46	40	—	30

вип'ячування мембрани плетизмографа. Звідси видно, що чим вищий або нижчий даний відрізок кривої від вихідної горизонталі, тим більшому об'єму він відповідає. Тому важливо знати об'ємне значення невеликих відрізків кривої на різних її рівнях. Такі дані можна одержати тільки шляхом багаторазового відсмоктування і вве-

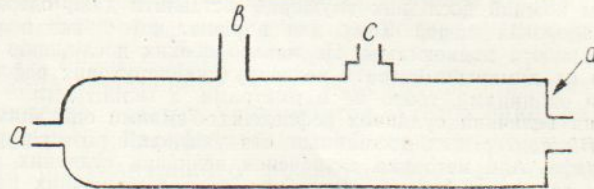


Рис. 1. Мембрана плетизмографа в середньому положенні:

a — отвір для заповнення плетизмографа водою; *a* — отвір для термометра; *c* — скляна манометрична трубка, яка за допомогою гумового шланга сполучається з капсулою Марей; *d* — мембрана плетизмографа з отвором для введення руки всередину плетизмографа.

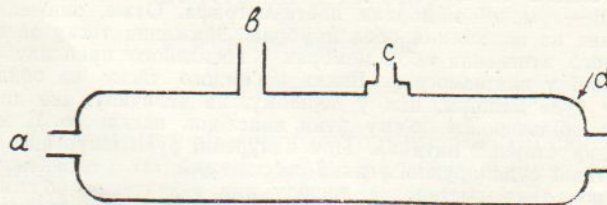


Рис. 2. Мембрана плетизмографа у вип'яченому вигляді.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

дення невеликих кількостей води. Але справа не тільки в цьому. Справа ще й в тому, що при повторних дослідженнях відсмоктування (і введення) тієї самої кількості води дає неоднакове зниження (підвищення) кривої. Наприклад, відсмоктування 2 мл води з плетизмографа в одних випадках супроводилось зниженням кривої на 22 мм, а в інших — на 28 мм. Аналогічне явище ми спостерігали також і при введенні води в плетизмограф. Після введення 2 мл води один раз крива підвищилась на 29 мм, а інший — на 34 мм.

Протягом тривалого часу ми не могли зрозуміти, чому ми одержуємо такі суперечливі дані при, здавалося б, однакових умовах. Після наполегливих багаторазових і тривалих досліджень вдалося встановити причину. Виявилось, що різні показники були зумовлені положенням мембрани плетизмографа.

Мембрана плетизмографа під час роботи може перебувати в двох положеннях: середньому (рис. 1) і вип'ячування (рис. 2). Втягнутою вона не буває через тиск води зсередини.

Як при відсмоктуванні, так і при введенні в плетизмограф води крива зміщується менше, коли мембрана вип'ячена назовні, і значно більше, коли мембрана пе-

ребує в середньому положенні (див. таблицю). Це свідчить про те, що в першому випадку мембрана плетизмографа більш рухома, ніж у другому.

Все викладене вище має дуже велике практичне значення. Виявлену нами залежність величини судинної реакції від положення мембрани плетизмографа ніколи і ніхто не брав до уваги. Проте, як ми мали можливість переконатися на цифровому матеріалі, це має дуже істотне значення. Не підлягає сумніву, що однією з причин рухомості і нестійкості судинних реакцій навіть у тієї самої особи є дослідження цієї особи при різних положеннях мембрани плетизмографа. Практичний висновок ясний: досліджувати хворих необхідно завжди при тому самому положенні мембрани плетизмографа.

Не можна не відзначити й ще однієї особливості. Відсмоктування води з плетизмографа дає менш виразне зниження кривої порівнюючи з підвищенням її від введення такого ж об'єму води. Природно, що різниця ця наростає в міру збільшення об'єму відсмоктуваної і вводжуваної води. Наприклад, введення 2,5 мл води при середньому положенні мембрани дало підвищення кривої на 41 мм, а відсмоктування такої ж кількості води знизило криву тільки на 33 мм, тобто на 8 мм менше. Приблизно така ж різниця спостерігається і при вип'яченій мембрані.

Чому введення в плетизмограф і відсмоктування з нього такого ж об'єму води дають неоднакові відхилення пера на кімограмі при обох положеннях мембрани? Єдине, що можна припустити, це більш виражене втягування мембрани плетизмографа при відсмоктуванні води порівнюючи з вип'ячуванням її при введенні води. Зрозуміло, що чим більше зміщується мембрана плетизмографа, тим менша амплітуда коливань мембрани капсули Маррея.

В зв'язку з цим виникає інше питання — чим пояснити, що при відсмоктуванні води мембрана плетизмографа зміщується більше, ніж при введенні такої самої кількості води. Справа в тому, що при наповненому водою плетизмографі тиск в ньому більший, ніж атмосферний, і тому гумова мембрана плетизмографа перебуває в трохи розтягнутому стані. При відсмоктуванні води втягуванню мембрани плетизмографа сприяє два фактори — зниження тиску в плетизмографі й еластичні сили скорочення самої мембрани. При введенні води вип'ячування (по суті, розтягнення) мембрани плетизмографа відбувається тільки тому, що підвищується тиск всередині циліндра. Еластичні сили мембрани в даному випадку не сприяють її вип'ячуванню (розтягненню), а, навпаки, чинять опір цьому. Саме цей опір розтягненню мембрани плетизмографа робить найбільш вираженим розтягнення мембрани капсули Маррея.

Підсумовуючи викладені міркування щодо об'ємного градування плетизмографічних (лінійних) показників величини судинорухових рефлексів, необхідно підкреслити таке:

- 1) об'ємне значення залежить від положення мембрани плетизмографа; при вип'ячуванні воно більше, ніж при середньому положенні;
- 2) чим вищий або нижчий даний відрізок судинної реакції від горизонтальної лінії, записаної до з'єднання капсули Маррея з плетизмографом, тим більше його об'ємне значення;
- 3) об'ємне значення двох однакових за величиною (в лінійному виразі) судинорухової і судинорозширюючої реакцій неоднакове; об'ємний еквівалент першої більший.

Після всього сказаного щодо методики визначення об'ємного значення лінійних розмірів судинних рефлексів варто запитати — чи має вимірювання судинорухових реакцій об'ємними одиницями істотні переваги над лінійними. На це запитання правильноше відповісти так: в умовах відсутності єдиної плетизмографічної методики об'ємне вимірювання краще тим, що воно, хоч і обережно, дозволяє порівнювати дані різних авторів. Після уніфікації плетизмографічної методики необхідність в об'ємному вимірюванні відпадає сама по собі.

Тому виникає запитання — яким шляхом слід йти — шляхом стандартизації методики, чи шляхом переходу на об'ємне вимірювання судинних рефлексів? Ми віддаємо перевагу стандартизації методики. Це значно простіше, і результати досліджень будуть точнішими. Для цього необхідно лише широко опублікувати всі деталі методики. Переведення ж всіх досліджень на об'ємне вимірювання нічим не може бути виправдане. Об'ємне вимірювання, з одного боку, потребує великої затрати часу дослідників, а з другого, як ми вже мали можливість переконатись, може бути джерелом для помилок.

Висновки

1. Істотним недоліком вимірювання величини судинорухових рефлексів лінійними одиницями при відсутності уніфікованої плетизмографічної методики є неможливість зіставляти дані різних дослідників. Цей недолік можна усунути або переходом на об'ємне вимірювання величини рефлексів, або уніфікацією методики.
2. При експериментальній постановці досліджень (з метою визначення об'ємного виразу лінійних одиниць величини судинорухових рефлексів) отвір мембрани плетиз-

мографу слід закривати міцним, добре фіксованим предметом, на об'ємі якого не відбувається зміна тиску в плетизмографі. Дослідження треба проводити багаторазово з введенням і відсмоктуванням з плетизмографа маленьких кількостей, по 0,5 мл, води.

3. Об'ємне значення даного лінійного відрізка величини судинного рефлексу не завжди однакове. Воно більше при вип'ячуванні мембрани плетизмографа в порівнянні із середнім її положенням і при судинозвужуючих рефlekсах порівнюючи з судинорозширюючими. Воно збільшується також в міру віддалення даного відрізка кривої від вихідного горизонтального рівня, записаного до з'єднання капсули Маррея з плетизмографом.

4. В зв'язку з тим, що об'ємне вимірювання величини судинорухових рефлексів трудомістке і може бути джерелом значних неточностей, в дальшому слід уніфікувати реєструючий апарат плетизмографічної методики.

ЛІТЕРАТУРА

Суворов Н. Ф., Труды Института физиологии им. И. П. Павлова. т. III, 1954, с. 289.

Семенова М. П. и Суворов Н. Ф., Там же, с. 252.

Український науково-дослідний
інститут клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска

Надійшла до редакції
1. VIII 1957 р.

Метод дослідження хронічного впливу шкідливих хімічних речовин на працездатність білих мишей

Ю. І. Василенко

В літературі є вказівки на те, що хронічний вплив малих концентрацій шкідливих хімічних речовин викликає зниження працездатності.

За даними Правдіна, лігроїні у дозах, які не викликають хворобливих явищ, знижує працездатність жаб (запис ергограм литкових м'язів).

Рилова, досліджуючи працездатність мишей під час плавання, встановила, що тривалість плавання мишей, які були піддані дії пари ацетону протягом 38—52 днів,

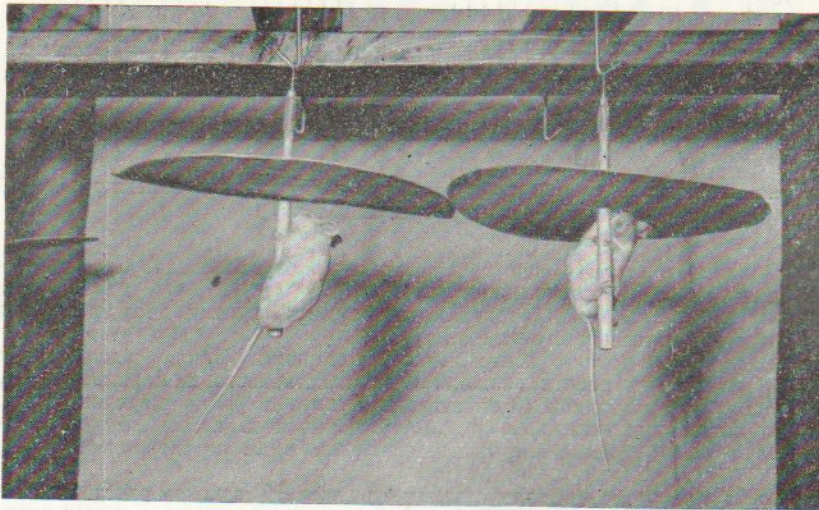


Рис. 1 Розміщення миші на жердині під час дослідів.

і мишей, які протягом такого ж часу зазнали дії пари бензину в концентраціях відповідно 0,2 мг/л і 0,3 мг/л, була меншою, ніж контрольних тварин.

В літературі є вказівки і на те, що робота, яка викликає втому, допомагає виявити негативну дію малих концентрацій шкідливих хімічних речовин. Так, Літкенс спостерігав, що кішки після бігу в колесі були чутливіші до дії хлористого водню і чотирихлористого вуглецю, ніж у стані спокою. Щоб з'ясувати характер змін працездатності під впливом хронічної дії шкідливих хімічних речовин, маючи на увазі шукання шляхів до її збереження і підвищення, ми визнали за необхідне простежити весь процес змін працездатності в зв'язку з вказаною дією.

Для цього ми застосували (на білих мишах) метод, який дає можливість протягом тривалого часу вимірювати працездатність і аналізувати динаміку її змін.

Про величину працездатності мишей ми судили з тривалості виконання ними заданої роботи до цілковитої неспроможності продовжувати її. Робота ця полягала в підтриманні в стані постійного робочого навантаження нервово-м'язового апарату при його (в основному) статичному напруженні.

Для дослідження був виготовлений стенд, на якому одночасно можна досліджувати 20 тварин.

Стенд являв собою горизонтальну планку, укріплену над столом. До планки підвішували 20 вертикальних дерев'яних жердин довжиною 6 см і діаметром 7 мм. На кожній такій жердині розміщувалась одна миша. Жердини обмежені зверху на відстані 6 см від нижнього кінця картонним колом діаметром 18 см, яке перешкоджає тварині рухатись далі вгору. Нижній край кожної жердини розташований на відстані 50 см від рівня стола. Під жердинами розміщені резервуари з водою, підігрітою до 20° С.

Перед початком досліду мишей протягом кількох днів привчали утримуватись на жердині. Це досягалось тим, що їм давали можливість виходити із стану плавання і влізти на жердину.

Постановка досліду була така: мишу поміщали на жердину, і побоювання впасти, підкріплене інстинктивним страхом перед водою, змушувало її якнайдовше

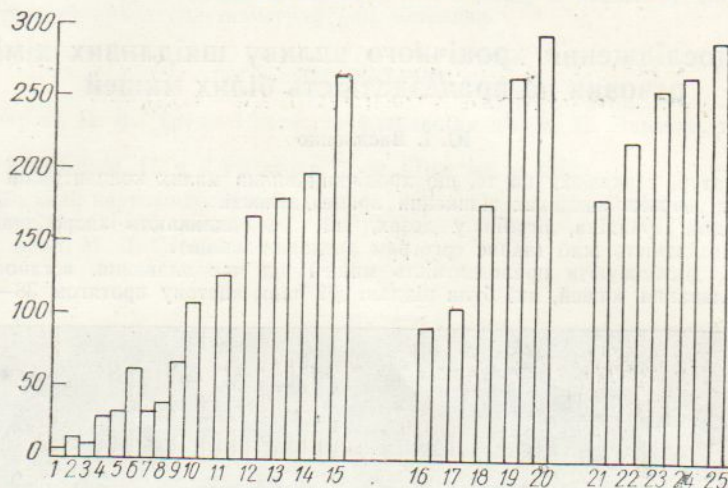


Рис. 2. Динаміка зміни працездатності миші (в хв.) залежно від режиму тренування.

триматися лапками за жердину; при цьому мишка виконувала задану роботу — утримувала вагу свого тіла від падіння.

Виконану роботу визначали тривалістю часу від початку досліду до падіння тварини з жердини внаслідок стомлення.

Стомлення, яке наставало, контролювали повторними (тричі) підсадками миші на жердину. Закінчення роботи вважали момент останнього падіння.

Обмежені розміри жердини (6 см від обмежувача до кінця жердини) не дозволяли тварині вільно рухатися, але при цьому залишалось досить місця для розташування свого тіла і переміщення лап. Положення миші на жердині показано на рис. 1.

Така постановка дослідів дала можливість вивчати закономірності змін величини працездатності у хвиликах в зв'язку з тренуванням, в залежності від чергування днів роботи і відпочинку, а також від співвідношення тривалості роботи і відпочинку під час кожного досліду.

У діаграмі на рис. 2 наведені результати одного з таких дослідів. На осі абсцис графіка показано дні проведених спостережень, на осі ординат — тривалість у хвиликах роботи до цілковитої неспроможності її далі виконувати.

Як видно з графіка, в зв'язку з тренуванням при виконанні заданої роботи її тривалість (працездатність) неухильно збільшується від кількох хвилин у перші дні до чотирьох та більше годин при досягненні найвищого рівня в тренуванні.

При чергуванні днів роботи і відпочинку було встановлено, що при роботі через день підвищення працездатності внаслідок тренування має більш сталий характер. Перерви в тренуванні на три—п'ять днів ведуть до зниження працездатності.

Застосування цього методу при дослідженні впливу малих концентрацій шкідливих хімічних речовин показало можливість простежити за динамікою змін працездатності в умовах застосування зазначених речовин.

У діаграмі на рис. 3 показано динаміку змін працездатності у двох груп мишей. На осі абсцис графіка позначено дні дослідів, на осі ординат — тривалість виконання роботи у хвиликах. Як видно з діаграми, зміна працездатності обох груп мишей до початку застосування шкідливих хімічних речовин до однієї з них (тривалість роботи якої показана на діаграмі у вигляді зачернених стовпців) відбувалася паралельно.

но. Після десятого досліду в групі тварин, яких піддавали щоденному впливу пари препарату М-81 з групи інсектицидів у концентрації $0,0002 \text{ мг/л}$, збільшення працездатності припинилось і почало замінюватись її зменшенням, тоді як у контрольній групі працездатність продовжувала наростати.

З наведених даних можна бачити, що обраний нами метод дозволяє систематично протягом тривалого часу стежити за станом працездатності та її змінами чк

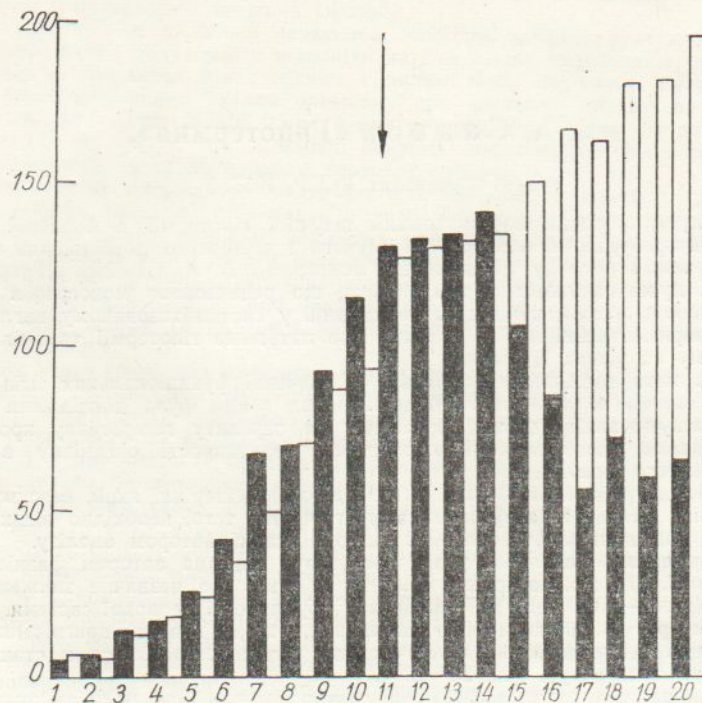


Рис. 3. Динаміка зміни працездатності мишей, яких піддавали впливу шкідливих хімічних речовин, і контрольних тварин. Стрілка показує початок застосування пари препарату М-81.

в зв'язку з виконанням самої роботи, так і в результаті впливу малих концентрацій шкідливих хімічних речовин.

ЛІТЕРАТУРА

- Правдин Н. С., Методика малой токсикологии промышленных ядов, Медгиз, 1947.
 Рылова М. Л., Информ. бюлл. Ин-та гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1954, с. 173.
 Литкенс В. А., Цит. за Рыловой М. Л., Методы исследования хронического действия промышленных ядов на животных, Л., 1958, с. 190.
 Каган Ю. С., Профилактика отравлений при работе с новыми инсектицидами М-81 и М-82. Серия «Обмен опытом», в. 73, Госмедиздат, К., 1957.

Київський інститут
гігієни праці і профзахворювань

Надійшла до редакції
25.V 1959 р.

Б. А. Сааков «Гипотермия»,

Госмедиздат УССР, 1957.

В зв'язку з широким застосуванням штучної гіпотермії в клінічній (хірургічній) практиці зрозуміла важливість ретельного і всебічного дослідження патогенезу гіпотермії. З цього погляду вихід в світ монографії Б. А. Саакова «Гипотермия» є своєчасним і дуже актуальним, тим більше, що рецензована монографія є по суті першою працею в радянській літературі, в якій у систематизованому вигляді викладаються експериментальні дані з питання про патогенез гіпотермії та зміни реактивності організму на різних її фазах.

Основна мета дослідження полягала у вивченні функціональних змін центральної нервової системи в динаміці гіпотермії. Поряд з цим була досліджена роль цих змін у розвитку реакції-відповіді організму на перелиту гетерогенну кров, іншими словами, вивчали роль зміненої гіпотермією реактивності організму в розвитку гемотрансфузійного шоку.

Насамперед треба визнати, що автор одержав матеріал, який, безсумнівно, становить значний інтерес і заслуговує на увагу. Крім того, необхідно відзначити, що цей матеріал добре систематизований і вміло підданий автором аналізу.

На нашу думку, особливої уваги заслуговує описана автором фазність у розвитку гіпотермії. Ця закономірність полягає в тому, що незначне зниження температури тіла (на $1-4^{\circ}\text{C}$) веде до підвищення збудливості нервової системи, а дальше зниження температури викликає її гальмування, аж до повного пригнічення рефлекторних апаратів центральної нервової системи, що спостерігається в стані глибокої гіпотермії (при температурі тіла $25-28^{\circ}\text{C}$).

В другій частині свого дослідження автор переконливо показав значення цієї закономірності для правильного розуміння особливостей патогенезу гемотрансфузійного шоку та інших посттрансфузійних реакцій в залежності від вихідного стану реципієнта. Він встановив, що переливання слабшокогенної дози гетерогенної крові (5-6 мл на 1 кг ваги тварини — собаки) в першу фазу гіпотермії, тобто при підвищеній збудливості нервової системи, спричиняє розвиток у тварин тяжких посттрансфузійних реакцій (шоку), іноді із смертельним закінченням. Переливання такої ж дози гетерогенної крові в другій фазі гіпотермії, тобто при різкому пригніченні рефлекторних апаратів центральної нервової системи, не викликає розвитку тяжких посттрансфузійних реакцій.

В світлі цих даних можна краще зрозуміти численні клінічні спостереження, які свідчать про розвиток тяжких посттрансфузійних ускладнень у реципієнтів із зміненою реактивністю організму. Причиною зміненої реактивності в ряді випадків може бути короткочасна гіпотермія, яка, як справедливо зазначає автор, «на жаль, часто проходить без уваги для лікаря».

Значення згаданої фазності для клінічної практики може бути також показане на такому прикладі. Найчастіше гіпотермія застосовується при тяжких операціях, наприклад на органах грудної порожнини, головним чином на серці. Ці травматичні операції можуть іноді супроводжуватись значною крововтратою, що викликає потребу в переливанні крові. Знання залежності реакції-відповіді організму на гемотрансфузію від фази гіпотермії може допомогти в справі попередження та усунення можливих посттрансфузійних ускладнень.

Аналізуючи одержані дані, автор висловлює думку, що спостережувані фази зміни збудливості досліджуваних нервових утворень слід розглядати як різні фази парабіозу центральної нервової системи. Нам здається, що аналіз даних про фазність розвитку гіпотермії з позицій вчення М. Є. Введенського про парабіоз може становити певний інтерес. Проте необхідно мати на увазі, що деякі фізіологи і лікарі, недосить розібравшись у складному вченні М. Є. Введенського про парабіоз, штучно посилюються на це вчення для пояснення різних явищ, що особливо стосується парабіотичних фаз. Між тим відомо, що «фази» — це найбільш поверхова, зовнішня сторона вчення М. Є. Введенського. Тому висновки автора про парабіотичні фази необхідно приймати з деякою обережністю.

Поряд з описом змін збудливості різних нервових утворень автор детально описує і гемодинамічні зрушення, що спостерігаються як при гіпотермії, так і при гемотрансфузійному шоку, який розвивається на фоні гіпотермії. Однак автор не проаналізував ці зрушення з точки зору взаємодії нервової і серцево-судинної систем. Нам здається, що було б цікаво обговорити одержані дані в такому аспекті: чи можна розглядати ці гемодинамічні зрушення як відбиття (наслідок) тих змін, що розвиваються в центральній нервовій системі?

Нервова система, як найбільш реактивна, найшвидше реагуюча частина організму, перша зазнає ряду змін у відповідь на дію різних подразників, що не може не відбитися на функціях інших органів і систем. Факт первинних змін нервової системи, які передують іншим змінам організму при розвитку різних патологічних процесів, описали Кисельова, Мохін, і ряд інших авторів. Нам також не раз доводилося спостерігати, до змін гемодинаміки, зокрема при гемотрансфузійному шоку, як правило, передують зміни збудливості нервової системи.

Старанний аналіз одержаного матеріалу дав автору можливість відзначити ще ряд закономірних змін, які становлять інтерес. Так, кілька років тому професор Годієнко описав так зване вторинне зниження кров'яного тиску при гемотрансфузійному шоку. Виявляється, що це вторинне зниження кров'яного тиску, як встановив автор рецензованої монографії, супроводжується і вторинним зниженням збудливості нервової системи. Але питання про механізм цих зрушень, про те, які саме зміни треба вважати первинними та як треба розглядати їх взаємозв'язок, на жаль, проаналізоване недостатньо.

Заслугує уваги ґрунтовно написаний розділ про функціональні зрушення в центральній нервовій системі при гіпотермії, яка досягається шляхом комбінованого застосування фізичних методів охолодження і фармакологічних засобів.

Автор в експериментах на собаках випробував різні комбінації нейроплегічних, холінолітичних і курареподібних препаратів (аміназину, дитиліну, пентафену тощо), вивчаючи їх вплив на біоелектричну активність головного мозку і на ряд інших показників функціонального стану центральної нервової системи.

Ці дані можуть мати важливе значення для лікарів-анестезіологів при доборі з великого арсеналу фармакологічних засобів практично найбільш придатних і малотоксичних для спричинення гіпотермічного стану.

Проте, нам здається, що навряд чи варто було вводити до складу нейроплегічної суміші холінолітик мерпоніт, якого наша медична промисловість не виробляє.

Не зовсім вдалою ми вважаємо і назву даного (третього) розділу монографії, тому що застосовані автором вегетативні тести-реакції на адреналін і пілокарпін скоріше є відображенням функціональних зрушень у периферичних відділах вегетативної нервової системи, ніж центральних її компонентів.

Наведений у кількох розділах аналіз електроенцефалографічних кривих не є, на нашу думку, досить глибоким. Автор обмежився лише зовнішньою стороною досліджуваних явищ, переважно, амплітудою хвильового процесу. Водночас мало уваги приділено ритму коливань і зовсім не диференціюються різні ритми електроенцефалограми (α -, β - та ін.).

Позитивною рисою книги є детальний опис тих численних методик, якими користувався автор, хоч деякі з них загальновідомі. Це особливо важливо для молодих наукових працівників, які зможуть знайти в монографії потрібні їм відомості з цього питання.

Книга ілюстрована великою кількістю добре виконаних фотокіограм, енцефалограм, діаграм, таблиць, що робить викладений матеріал більш наочним і переконливим.

Слід відзначити також добре написаний і тому дуже цікавий огляд літератури. Хоч огляд цей і складений у вигляді довідки і є, зрозуміло, далеко не повним, він все ж дає необхідне уявлення про висвітлюване питання.

Відмічені недоліки не можуть змінити загальної позитивної оцінки змістовної і цінної монографії «Гипотермия».

Чернівецький медичний інститут,
кафедри патофізіології
фармакології

А. А. Колпаков,
М. Л. Тараховський

XXI Міжнародний конгрес фізіологічних наук

З 9 по 15 серпня 1959 р. в м. Буенос-Айресі (Аргентина) провадив свою роботу XXI Міжнародний конгрес фізіологічних наук. В роботі конгресу взяла участь велика група радянських фізіологів на чолі з членом-кореспондентом АН СРСР проф. Е. А. Асратяном. Від УРСР до складу делегації входили дійсний член АМН СРСР проф. М. М. Сиротинін і автор цієї статті.

Програма конгресу була дуже насичена. Паралельно працювали 14 секцій, 12 симпозіумів; крім того, щодня відбувалися спеціальні лекції провідних вчених з найбільш актуальних проблем сучасної фізіології, фармакології і біофізики. Всього на секційних засіданнях було заслухано близько 800 доповідей; серед них за кількістю на першому місці були доповіді з фізіології нервової системи, на другому — з ендокринології і на третьому — з фізіології кровообігу. В програмі кожного з 12 симпозіумів було по три основних доповіді, що узагальнювали останні досягнення науки у відповідних галузях. Симпозіуми були присвячені таким питанням:

1. Функції вагітної матки.
2. Механізм адаптації до гіпоксії.
3. Синаптична передача.
4. Центральне гальмування.
5. Судиноактивні поліпептиди.
6. Гіпотермія.
7. Типи зв'язків у спинному мозку.
8. Радіація — захист і відновлення.
9. Адреналін і норадреналін.
10. Фізіологічні висновки з результатів вивчення центральнодіючих речовин.
11. Транспорт іонів через мембрани.
12. Життя в просторі.

Неможливо дати огляд всього того величезного матеріалу, який був обговорений на конгресі. Я мав можливість повніше ознайомитися з дослідженнями в галузі нейрофізіології, а М. М. Сиротинін — з доповідями про пристосувальні реакції організму.

Особливо багато нових експериментальних даних в галузі нейрофізіології було представлено з питання про клітинні механізми основних нервових процесів. Для їх вивчення широко застосовують останні досягнення електрофізіології, гістохімії, мічені атоми та інші сучасні методи. Питанням про механізм виникнення іонної асиметрії між середовищем і протоплазмою збудливої клітини — основної умови наявності збудливості — був присвячений спеціальний симпозіум. Усі доповідачі на ньому виходили як з доконаного факту з положення про те, що ця асиметрія виникає в основному в результаті активного транспортування іонів, створюваного обміном речовин у протоплазмі. Зусилля дослідників спрямовані на те, щоб з'ясувати, які саме ланки метаболізму мають безпосереднє відношення до транспортування іонів крізь клітинні мембрани.

В доповіді Годжкіна (Англія) були наведені переконливі дані про те, що нагромадження іонів калію всередині аксону і витиснення з нього іонів натрію щільно пов'язане з процесами окисного фосфорилування.

Конвей (Англія), виходячи з результатів, одержаних при дослідженні інших об'єктів, основну роль у цих процесах відводить безпосередньо процесам оксидоредукції.

Клітинним механізмам гальмівного процесу був присвячений на симпозіумах ряд доповідей. І. С. Беріташвілі (СРСР) виклав результати досліджень своєї лабораторії, які схиляють його до гіпотези про зв'язок гальмування нервової клітини з розвитком локальних процесів збудження в її дендритах.

Куффлер (США) спинився на останніх даних про результати внутріклітинного відведення потенціалів різних клітин під час гальмування. Як виявилось, найбільш важливим фактором, що визначає зміни властивостей клітини під час розвитку галь-

мування, є підвищення проникності її поверхні для певних іонів (особливо калію і хлору). Інколи це підвищення приводить до збільшення мембранного потенціалу клітини (гіперполяризації), але гальмування виникнення збудження відбуватиметься і тоді, коли збільшення проникності клітинної поверхні розвивається без її гіперполяризації.

Результатам мікрофізіологічного дослідження клітинних механізмів гальмування була присвячена на симпозіумі також доповідь Фессара (Франція).

В доповіді Мегуна (США) була дана характеристика особливостей гальмівних впливів з вищих відділів центральної нервової системи, головним чином, з ретикулярної формації мозкового стовбура. В цій доповіді висвітлено також питання про наявність і характер специфічних медіаторів у гальмівних синапсах, особливо про роль гамма-амінобутирової кислоти, яку останнім часом численні автори розглядають як можливий гальмівний медіатор у центральній нервовій системі. Доповідач вважає, що до таких висновків поки що треба ставитись дуже обережно.

Питанням механізму синаптичної передачі в центральній нервовій системі була присвячена також доповідь С. В. Анічкова (СРСР) «Фармакологія центральних холінергічних синапсів».

На симпозіумі «Типи зв'язків у спинному мозку» Екклс (Австралія) у своїй доповіді в основному висвітлив одержані ним дані про клітинні процеси в спинному мозку, що виникають при найпростіших рефлекторних реакціях (так званих моносинаптичних рефлексів від збудження найбільш товстих пропріоцептивних аферентних волокон). Ці дані одержані за допомогою внутріклітинного відведення потенціалів. Лабораторія Екклса першою застосувала цей метод для дослідження діяльності центральної нервової системи і тепер такі дослідження проводяться в ній найбільш успішно. Основна частина матеріалів, які навів Екклс, не була цілком новою оскільки вона була раніше опублікована в двох його відомих монографіях (1953, 1957). Це дані про те, що основою синаптичного збудження рухових нейронів спинного мозку є часткова деполяризація їх мембрани («збудливий постсинаптичний потенціал»), пов'язана з підвищенням збудливості клітини і здатністю до сумарної локальних змін в ній. При досягненні достатньої величини ця деполяризація генерує поточний нервовий імпульс. Доповідач докладно спинився на особливостях синаптичного збудження мотонейронів різних м'язів аферентними імпульсами з різних периферичних джерел. Наведені в доповіді дані про клітинні механізми гальмування показали, що останнє, навпаки, пов'язане з підвищенням поляризації клітинної мембрани. Особливістю гальмівної синаптичної дії є те, що вона завжди виникає після дещо довшого латентного періоду, ніж збуджувальна. На цій підставі доповідач прийшов до висновку, що гальмування завжди здійснюється особливими проміжними нейронами, розташованими на шляху поширення гальмівного імпульсу, здатними виділяти особливий «гальмівний» медіатор.

Великий інтерес викликали нові, раніше не опубліковані дані цієї лабораторії, що стосувалися з'ясування за допомогою тієї самої методики онтогенетичних механізмів розвитку спинного мозку, в тому числі механізмів виникнення відповідності між руховими нейронами і пов'язаними з ними м'язовими волокнами. Було встановлено, що рухові нейрони, які іннервують червоні та білі м'язи, відрізняються перебігом своїх клітинних процесів. Після перерізання і перешиття нервів у новонароджених котенят властивості рухових клітин лишались без змін, властивості ж м'язових волокон перебудовувались у відповідності з новою іннервацією.

Доповідь Лундберга (Швеція) була тісно пов'язана з попередньою. Шляхом внутріклітинного відведення потенціалів від великої кількості різних нейронів спинного мозку вдалося точно з'ясувати, з якими з них контактують різні пропріоцептивні аферентні волокна. Тим самим був точно встановлений шлях поширення відповідних аферентних імпульсів у спинному мозку. Застосування внутріклітинного відведення потенціалів дозволило також безпосередньо аналізувати клітинні процеси в різних ланках цього шляху.

Доповідь Граніта (Швеція) на цьому симпозіумі була поставлена ширше. Доповідач висвітлив результати, одержані в різних лабораторіях і різними методами з питання про центральні механізми поступальних рефлексів. Особливу увагу він приділив ролі недавно відкритих гамма-мотонейронів, що іннервують інтрафузальні м'язові волокна. Збудження цих мотонейронів, не викликаючи скорочення м'яза, регулює діяльність його пропріоцепторів. Гамма-мотонейрони можуть бути збуджені рефлекторно незалежно від збудження звичайних (альфа-) мотонейронів. Тим самим створюється своєрідна система зворотного зв'язку в поступальних рефлексів, яка впливає на рецепторну ланку останніх. Наведені доповідачем дані свідчать про те, що ця система може відігравати дуже важливу роль у рефлекторній діяльності і що її функцією можна пояснити ряд феноменів, які досі не дістали задовільного пояснення.

Оцінюючи результати досліджень, викладені доповідачами на симпозіумі з фізіології спинного мозку, слід відзначити істотні досягнення в галузі розробки і застосування нових методів тонкого електрофізіологічного дослідження діяльності цен-

тральної нервової системи, одержані за останні роки. Необхідно привернути увагу наших фізіологів, що працюють в галузі фізіології нервової діяльності, до розробки і впровадження цих методів у своїх дослідженнях.

В доповідях на секційних засіданнях були наведені матеріали, що стосуються ряду інших питань фізіології спинного мозку. В моїй доповіді повідомлено результати дослідження окремих проміжних нейронів спинного мозку за допомогою внутріклітинних мікроелектродів. Макінтайр і співробітники (Нова Зеландія) провели паралельне дослідження прямої збудливості мотонейронів спинного мозку і внутріклітинне відведення їх потенціалів під час гальмування. Виявилось, що в таких випадках може настати виразне зниження збудливості без помітного підвищення мембранного потенціалу (гіперполяризації) клітини. Автори приходять до висновку, що безпосередньою причиною гальмування мотонейрона є не підвищення мембранного потенціалу, а зміна проникності клітинної поверхні.

Коїдзумі, Брукс та інші (США) повідомили матеріали про зміни в окремих нейронах спинного мозку, що настають під час гіпотермії.

Гвальтьєротті і співробітники (Італія) зробили доповідь про можливу роль гальмування мотонейронів через зворотні колатералі їх аксонів і так звані клітини Реншоу в рефлекторній діяльності спинного мозку людини.

Велика кількість доповідей на секційних засіданнях була присвячена фізіології стовбурової частини мозку. В цих дослідженнях були широко застосовані нові електрофізіологічні методики, в тому числі відведення потенціалів від окремих клітин.

Значну увагу привернули доповіді радянських фізіологів П. К. Анохіна про специфічну природу активуючого впливу ретикулярної формації на кору головного мозку, С. П. Нарікашвілі — про взаємозв'язок двох таламо-кортикальних проєкційних систем (специфічної та неспецифічної) і А. Н. Бакурадзе — про роль ретикулярної формації мозкового стовбура в секреторній активності слинних і шлункових залоз (на підставі результатів фармакологічного аналізу за допомогою аміназину).

В доповідях зарубіжних фізіологів було наведено багато матеріалів про електричну активність і функціональне значення хвостатого ядра, зв'язки між хвостатим ядром і іншими підкорковими ядрами, роль впливів з ретикулярної формації мозкового стовбура в процесах десинхронізації та синхронізації ритмічної активності великих півкуль тощо.

Значну увагу в роботі секційних засідань було приділено фізіології кори великих півкуль та вищій нервовій діяльності, хоч, на жаль, цим основним питанням нейрофізіології не було присвячено жодного симпозиуму.

А. А. Волохов (СРСР) прочитав на конгресі спеціальну лекцію на тему: «Розвиток безумовних та умовних рефлексів в онтогенезі».

На секційних засіданнях Е. А. Асратян (СРСР) виступив з доповіддю про деякі питання, що стосуються встановлення тимчасових зв'язків і формування їх особливостей; Е. Ш. Айрапетянц (СРСР) — зробив доповідь про дослідження коркової локалізації внутрішнього аналізатора; Д. М. Гедеванішвілі (СРСР) — про ритмічні коливання потенціалів кори певної частоти, що супроводжують орієнтовні та умовні рефлекси.

Грунтовні доповіді з цих питань представили фізіологи країн народної демократії, в тому числі Конорський (Польща) і Лішшак (Угорщина). Привертає увагу те, що фізіологи західних країн також починають дедалі більше уваги приділяти дослідженню вищої нервової діяльності. Ряд доповідей з цього питання зробили вчені США, Італії, Бразилії, Уругваю та інших країн. В деяких з них були викладені результати дослідів, в яких для вивчення вищої нервової діяльності застосовували останні досягнення фізіологічної техніки, як, наприклад, відведення потенціалів від окремих нейронів мозку (в доповідях Сегундо з Уругваю, Морелла з США).

Питання пристосування організму до змін середовища було піддане на конгресі дуже детальному обговоренню. На симпозиумі «Механізми адаптації до гіпоксії» керівник симпозиуму Гуртадо (Аргентина) зробив узагальнюючу доповідь про функцію дихання на висотах. Він говорив про те, що до висоти 4000 м легко настає адаптація до кисневого голодування; серед різних механізмів такої адаптації особливе місце займає функція дихання. Спостереження, проведені в Інституті біології в Морокочі (на висоті 4540 м) показали, що на цій висоті насичення крові киснем падало до 80%, а вміст вугільної кислоти коливався від 50 до 30 мм рт. ст. Отже, жителі таких висот весь час перебувають у стані гіпоксії і, незважаючи на це, пристосовуються до неї. Дослідження цього інституту показали, що у таких осіб дихальний центр більш чутливий до вугільної кислоти крові; спорідненість гемоглобіну до кисню підвищується, а кількість еритроцитів збільшується. Доповідач спинився також на ролі тканинної акліматизації.

В доповіді, яку зробив на симпозиумі Отіс (США) було дано аналіз фізіологічної адаптації до хронічної гіпоксії, викликаній підняттям на висоту і порушеннями кровообігу, при яких частина венозної крові попадає в артерії, не проходячи через легені. В першому випадку велику роль відіграє легенева вентиляція. При другому

80

15
60
50 x 180
30

виді циркуляторної гіпоксії артеріальна кров характеризується підвищенням напруження вугільної кислоти і зниженням рН. Для нормалізації рН і вмісту вугільної кислоти в крові має створитися гіпервентиляція; але в дійсності у таких людей збільшення легеневої вентиляції зовсім незначне. В результаті цього виникає негазовий ацидоз, який має деяке значення у пристосуванні до гіпоксії. При цьому спостерігається також поліцитемія; вона може бути, навіть більш дієвим механізмом адаптації, ніж при висотній гіпоксії.

З доповіддю про адаптацію до гіпоксії при підніманні на великі висоти виступив Пейс (США), про хімізм тканин при гіпоксії — Рейнафар'є Давіла (Перу). Останній автор досліджував хімізм тканин морських свинок двох груп; одна з них складалася з тварин, що народились на рівні моря, друга — з тварин, народжених на великих висотах Анд у Перу, де парціальний тиск кисню становить близько 90 мм рт. ст. Редукційна здатність тканин тварин на висоті дещо відрізнялась від цієї здатності рівнинних тварин.

Доповіді, що стосуються гіпоксії, були також зроблені на засіданнях ряду секцій. Рід і Келлог (США) у своїх повідомленнях висвітлювали питання про чутливість дихального центра до CO_2 під час сну і неспання на рівні моря та на висоті 4340 м. Вони прийшли до висновку, що чутливість дихального центра на висоті в стані неспання підвищується, а під час сну на обох висотах знижується.

Е. М. Крепс (СРСР) виклав нові дані з фізіології дихання, одержані за допомогою сконструйованого ним і його співробітниками оксигеометра.

На симпозіумі «Життя в просторі» було заслухано всього дві доповіді. Третя доповідь А. В. Покровського (СРСР) мала бути особливо цікавою, оскільки намічалось викласти дані, одержані в СРСР під час запуску ракет з тваринами і другого супутника з собакою Лайкою. Але, на жаль, доповідач не зміг приїхати; дані про Лайку не раз фігурували в інших доповідях.

Кларк, Фултон та інші (США) висвітлювали в своїй доповіді на цьому симпозіумі деякі питання космічної медицини. Вони вказували, що маленькі герметичні кабіни для тварин в ракетах можуть служити експериментальними моделями для космічних кораблів. Виявляється, що для мишей достатня кабіна в 0,5 куб. фути; в ній, крім апаратури для регенерації повітря і телеметричної передачі фізіологічних даних, можуть знаходитись протягом п'яти днів кілька мишей. В дослідках на мавпах-резусах були застосовані кабіни від 2 до 6 куб. футів. При запусках тварин в ракетах провадилися дослідження електрокардіограм, дихання і поведінки. Тепер проводять досліді по використанню рослин для одержання кисню в космічних камерах; проведені роботи по дослідженню різних мікроорганізмів в лабораторних умовах, які в значній мірі відповідають умовам на Марсі.

Другу доповідь на симпозіумі зробив Харді (США). Доповідач спинився на питаннях прискорення при космічних польотах. Він повідомив, що тварини, занурені у воду, значно краще переносять прискорення. Було сконструйовано камеру-скафандр з литого алюмінію, що складалася з двох частин. Досліджуваний сидів у нижню частину, після чого її з'єднували з верхньою за допомогою замків, які забезпечували герметичність. Камеру заповнювали водою, і досліджуваний дихав через трубку. При дослідженні двох людей в таких скафандрах на центрифусі радіусом 40 футів виявилось, що вони витримують до 40 g протягом 5 сек.

Були продемонстровані цікаві фільми з питань космічної медицини. Один з них був знятий, коли льотчик пікірував на літаку з висоти понад 20 км. В стані невагомості у нього порушилась координація рухів. Він перевернув судину з водою, і вода почала поволі у вигляді величезних краплин падати йому на обличчя. У другому фільмі була знята поведінка мишей у ракеті, запущеній на велику висоту. При стані невагомості одна з мишей зішла з полиці і повисла у повітрі, роблячи плавні рухи.

Закриття конгресу проходило в урочистій обстановці. Головуючий Гейманс (Бельгія) поступився своїм кріслом президентові XXI конгресу Гуссею (Аргентина), який в своєму прикінцевому слові підкреслив величезне значення конгресу і сказав: «Багато дороговісних дружніх зв'язків зміцнилось або було створено знову в цій сердечній обстановці між людьми, що присвятили себе спільним ідеалам. Дружба — один з найбільш дороговісних дарів, які може одержати людина. Наша наукова робота — це діяльність, яка стоїть вище національних інтересів, яка спрямовується на більш досконале пізнання життя, фізичного, морального та розумового розвитку людини для мирного співіснування, для блага і щастя всього людства».

Потім слово було надано голові радянської делегації Е. А. Асратяну, який в яскравій формі говорив про значення конгресу для об'єднання наукових сил, для співдружної роботи на користь миру. Свій виступ Е. А. Асратян закінчив іспанською мовою, що викликало дружні оплески всіх присутніх.

Наступний, XXII Міжнародний конгрес фізіологічних наук ухвалено провести в Голландії в 1962 р.

П. Г. Косцюк

Наукова конференція з питання про роль типу нервової системи в обмінних, компенсаторних і відновних реакціях організму

20—22 жовтня 1959 р. в Києві відбулася конференція, скликана Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, яка була присвячена ролі типу нервової системи в перебігу обмінних, компенсаторних і відновних реакцій організму.

Питання, поставлені на обговорення конференції, привернули увагу ряду науково-дослідних інститутів Москви, Ленінграда, Харкова та інших наукових закладів країни.

Конференція заслухала й обговорила 31 доповідь.

Із заслуханих та обговорених наукових повідомлень можна зробити висновок, що експериментальні дослідження в галузі вивчення компенсаторних і відновних процесів у нормі та при патологічних явищах в залежності від типологічних особливостей нервової системи не тільки є продовженням основних положень павловського вчення про типи нервової системи, а й поглиблюють і розширюють окремі розділи цього вчення, відкривають нові шляхи в дальшій розробці проблеми індивідуальної реактивності, проблеми конституції організму.

Академік АН УРСР Р. Є. Кавецький (Київ) нагадав у своїй доповіді історію виникнення вчення про типи нервової системи, вказав на зв'язок цього вчення з проблемою конституції організму і повідомив, що колектив лабораторії компенсаторних і захисних функцій (Н. Ф. Солодюк, С. І. Вовк, М. С. Красновська, Т. О. Дзгоева) протягом ряду років вивчав особливості обмінних, вегетативних і імунологічних реакцій організму в умовах, коли перед досліджуваною твариною ставлять важкі для виконання завдання. Ці дослідження показали, що при вивченні реакцій організму на їжу, тироксин і фізичне навантаження; компенсаторних реакцій при кровотраті і голодуванні; реакцій кори надниркових залоз на адренкортикотропний гормон (АКТГ) і клітинних реакцій в рані можуть бути виявлені відмінності, які залежать від типу нервової системи. В одних випадках ця залежність виражена чіткіше, в інших випадках у меншому ступені, а іноді її виявити не вдалося. Проте в більшості дослідів цю залежність вдається встановити.

Й. А. Поліщук (Київ) у своїй доповіді «Темперамент, характер і конституція» підкреслив, що психічні типологічні особливості треба розглядати в тісній єдності із соматичними, оскільки в основі і тих, і інших лежать основні біологічні властивості індивідуума, визначувані типом обміну речовин. Не тип нервової системи визначає властивості конституції, а він сам, так само як і типологічні особливості всіх інших систем, визначається ступенем і характером життєвості, в основі якої лежить певний тип обміну речовин.

Викт. К. Федоров (Ленінград) у своїй доповіді, присвяченій питанню про найбільш ефективні методики дослідження типів вищої нервової діяльності, підкреслив, що найбільш повна оцінка типів нервової системи тварин може бути дана при застосуванні різних методик, причому нема підстав віддавати перевагу харчовій методиці перед захисною, оскільки вивчення тієї самої властивості нервової системи у тих самих тварин різними прийомами в значній кількості випадків дало різні результати.

О. М. Фуголь (Харків) у доповіді «Перебіг відновних процесів у тварин різних типів вищої нервової діяльності» робить висновок, що весь період відновлення можна поділити на три стадії: перша стадія — нестійкого відновлення, друга стадія — підвищеної функціональної працездатності і третя стадія — зміцненого стану відновленості. При цьому виявилось, що строки відновлення залежать від типологічних особливостей вищої нервової діяльності.

В. А. Трошихін (Ленінград) навів експериментальні дані своїх співробітників Н. М. Вавилової, М. П. Клявіної і Г. А. Образцової, які вказують на залежність перебігу компенсаторних процесів від типологічних особливостей нервової системи. Автор робить висновок, що в компенсації невротичних порушень і в тривалості розвитку злоскисного новоутворення важлива роль належить ступеню рухомості основних нервових процесів.

У доповіді Д. Ф. Плечитого (Москва), а також у доповідях О. М. Монаєнкова (Москва), І. В. Скороумової (Москва), Л. Д. Амiantoї та В. А. Євсєєва (Москва), Л. П. Горшунової (Москва), В. А. Кацитадзе (Москва), В. І. Говалло (Москва) було показано, що існує повна залежність між типологічними особливостями нервової системи і характером імуногенезу. Як зазначають автори, нема вибірко чутливих або, навпаки, резистентних тварин — представників того чи іншого типу нервової системи — до різних інфекцій і бактерійних інтоксикацій. На прикладі процесів інфекцій та імунітету автори висловлюють думку про те, що представникам різних типів нервової системи в однаковій мірі властиві пристосувально-компенсаторні здатності. Досягаючи пристосування до

середовища неоднаковими шляхами, представники різних типів нервової системи в кінцевому підсумку виявляються біологічно рівноцінними.

І. І. Хренов (Ленінград) на підставі своїх експериментальних даних встановив залежність реакцій на приймання кормів від типологічних властивостей нервової системи сільськогосподарських тварин. Знання цих закономірностей має важливе значення для селекції високопродуктивних тварин.

Близькою до цього питання була доповідь Л. Б. Айзінбудас, З. І. Вагоніс і Л. І. Тімукас (Вільнюс). За даними доповідачів, різна годівля телят протягом тривалого періоду значно відбивається на особливостях їх вищої нервової діяльності й одночасно на імунобіологічній реактивності тварин. Вивчення індивідуальних особливостей вищої нервової діяльності і зв'язаних з ними захисних реакцій організму сприяє добору й вирощуванню тварин, які виявляють більшу стійкість до інфекційних агентів і краще пристосовуються до умов зовнішнього середовища.

Цікаві дані про зміни вищих відділів головного мозку у дітей різного типу вищої нервової діяльності в зв'язку з їх учбовим навантаженням навели в своїй доповіді Л. С. Богаченко та Є. М. Никифорова (Москва). Проведені дослідження показали, що учбове навантаження неоднаково впливає на роботу вищих відділів головного мозку дітей різних типів вищої нервової діяльності, що особливо виразно проявилось у представників крайніх типів.

М. В. Лейнік і А. А. Модель (Київ) виявили залежність показників м'язової працездатності від типу нервової системи людей, що проявляється в різній тривалості передстомильного періоду, різному характері стомлюваності і відновлення м'язової сили.

В експериментах на собаках Г. Г. Філіппова (Київ) встановила, що характер зміни умовних рефлексів і електрокардіограми в період м'язового навантаження, в перехідні моменти від навантаження до спокою й, особливо, у відновний період в значній мірі визначається типологічними особливостями нервової системи тварин.

М. І. Гуревич (Київ) у своїй доповіді показав, що особливості розвитку і перебігу експериментальної рефлексогенної і ниркової гіпертонії в значній мірі зв'язані з типологічними властивостями нервової системи тварин. У тварин, що належать до крайніх типів, гіпертонія розвивається швидше, кров'яний тиск досягає більшої висоти і довше на цьому підвищеному рівні залишається.

На додаток до цього далеко не повного переліку заслуханих доповідей необхідно на закінчення розповіді про заслухані на конференції експериментальні дані про вплив іонізуючих випромінень на організм, особливості цього впливу та їх залежність від типологічних властивостей нервової системи.

О. Ф. Макаренченко, Р. С. Златін і М. Ф. Сиротіна (Київ) протягом двох років вивчали зміни стереотипу вищої нервової діяльності і складу периферичної крові в процесі загального хронічного (щоденного) опромінювання Co^{60} в дозах 0,05 p протягом шести годин у собак із заздалегідь визначеним типом нервової системи. У всіх собак була встановлена тенденція до зниження величин позитивних умовних рефлексів, подовження латентного періоду і посилення внутрішнього гальмування, причому відзначено своєрідний характер усіх цих показників у тварин з різними типологічними особливостями.

С. Р. Перепелкін (Москва) в доповіді «Значення типу вищої нервової діяльності у функціональних проявах деяких органів і систем в нормі і при променевих ураженнях організму» приходить до висновку про певне значення типів нервової системи в ряді функціональних проявів (в характері шлункової секреції, процесів всмоктування в тонкому кишечнику, змін умовних і безумовних рефлексів і деяких зрушень у морфологічному складі білої крові) в нормі і при патологічних станах, зумовлених отруєнням азотнокислим ураном та ураженнями радоном при інгаляційній формі його аплікації, введенням речовини в полонію і тотальним рентгеновським опромінюванням. При цьому тваринам сангвінічного і флегматичного типів була властива різко хвилюподібна, а тваринам холеричного типу — циклічна динаміка.

В обговоренні заслуханих доповідей виступили Г. В. Фольборт, В. М. Іванов, Є. К. Приходькова, Ю. О. Спасокукоцький, М. С. Колесников, Є. Ф. Меліхова, П. Г. Харченко, Є. А. Рушкєвич та інші, які підкреслили важливість поставлених на конференції питань і своєчасність її скликання.

Конференція показала, що питання про роль типу нервової системи в компенсаторних і відновних реакціях організму має не тільки важливе теоретичне, а й практичне значення.

Учасники конференції висловили побажання про скликання Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР у 1960 р. в Києві симпозіуму з проблеми фізіології типу нервової системи.

М. С. Красновська і Т. О. Дзюєва

ЗМІСТ

Приходькова Є. К., До 75-річчя з дня народження академіка АН УРСР Г. В. Фольборта	147
Макарченко О. Ф., Творчий розвиток фізіологічної науки	153

Огляди

Кавецький Р. Є., Тип нервової системи й індивідуальні особливості компенса- торних реакцій організму	159
---	-----

Нормальна фізіологія

Подшибякін А. К., Значення функціонального стану шлунка для його рефлекс- торних реакцій, викликаних подразненням шкіри	168
Мамонець Т. М., Пригнічення електротонічних потенціалів передніх корінців гальмующим залпом	173
Геніс Є. Д., Показники плетизмографії та артеріальної осцилографії у людей похилого віку	181
Сун Лень-фень, Вікові особливості в зміні картини крові під впливом дезокси- кортикостеронацетату (ДОКА)	189
Пелешук А. П., Рухова діяльність шлунка у собак під час травлення і вплив на неї медикаментозного сну	201
Коваль Л. О., Вплив ацетилхоліну й адреналіну на моторику тонкого кишечника в залежності від його функціонального стану і віку тварини	213
М. Ф. Поливана, Про вплив тренування згасального гальмування на швид- кість згасання умовних харчових рефлексів у кроликів	221

Патологічна фізіологія

Морозов О. П., Застосування непрямого масажу серця і штучного дихання при асфіксії у новонароджених тварин	228
Редько Н. І., Вплив денервації нирок на рівень кров'яного тиску у собак з ек- спериментальною гіпертонією центрально-нервового походження	235

Клінічна фізіологія

Конділенко А. Г., Вплив свіжоприготовленого соку яблук на секреторну й евакуаторну функції шлунка людини	240
Омельченко О. Т., Про рефлексорну дію жовчогінних з різних частин два- надцятипалої кишки	252

Радіобіологія

Файтельберг-Бланк В. Р., Всмоктування радіоактивного фосфору з плев- ральної порожнини при запаленні плеври	260
--	-----

Методика

Карапата А. П. і Дзбановська З. В., До методики вимірювання величини судинних рефлексів	267
Василенко Ю. І., Метод дослідження хронічного впливу шкідливих хімічних речовин на працездатність білих мишей	271

Рецензії

Колпаков А. А. і Тараховський М. Л., Б. А. Сааков «Гипотермия»	274
--	-----

Наукове життя

Костюк П. Г., XXI Міжнародний конгрес фізіологічних наук	276
Красновська М. С. і Дзгоева Т. О., Наукова конференція з питань про роль типу нервової системи в обмінних, компенсаторних і відновних реакціях організму	280

СОДЕРЖАНИЕ

Приходькова Е. К., К 75-летию со дня рождения академика АН УССР Г. В. Фольборта	147
Макарченко А. Ф., Творческое развитие физиологической науки	153
Обзоры	
Кавецкий Р. Е., Тип нервной системы и индивидуальные особенности компенсаторных реакций организма	159
Нормальная физиология	
Подшибякин А. К., Значение функционального состояния желудка для его рефлекторных реакций, вызванных раздражением кожи	171
Мамонец Т. М., Угнетение электротонических потенциалов передних корешков тормозящим залпом	180
Генис Е. Д., Показатели плетизмографии и артериальной осциллографии у людей пожилого возраста	187
Сун Лень-фэн, Возрастные особенности в изменении картины крови под влиянием дезоксикортикостеронацетата (ДОКА)	199
Пелешук А. П., Двигательная деятельность желудка у собак во время пищеварения и влияние на нее медикаментозного сна	210
Коваль Л. А., Влияние ацетилхолина и адреналина на моторику тонкого кишечника в зависимости от его функционального состояния и возраста животного	219
М. Ф. Поливанная, О влиянии тренировки угасательного торможения на скорость угасания условных пищевых рефлексов у кроликов	226
Патологическая физиология	
Морозов А. П., Применение непрямого массажа сердца и искусственного дыхания при асфиксии у новорожденных животных	233
Редько Н. И., Влияние денервации почек на уровень кровяного давления у собак с экспериментальной гипертонией центрально-нервного происхождения	238
Клиническая физиология	
Кондиленко А. Г., Влияние свежеприготовленного сока яблок на секреторную и эвакуаторную функции желудка человека	250
Омельченко А. Т., О рефлекторном действии желчегонных с различных частей двенадцатиперстной кишки	258
Радиобиология	
Файтельберг-Бланк В. Р., Всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости при воспалении плевры	26
Методика	
Карапата А. П. и Дзбановская З. В., К методике измерения величины сосудистых рефлексов	267
Василенко Ю. И., Метод исследования хронического действия вредных химических веществ	271
Рецензии	
Колпаков А. А. и Тараховский М. Л., Б. А. Сааков «Гипотермия»	274
Научная жизнь	
Костюк П. Г., XXI Международный конгресс физиологических наук	276
Красновская М. С. и Дзгоева Т. А., Научная конференция, посвященная вопросу о роли типа нервной системы в обменных, компенсаторных и восстановительных реакциях организма	280

CONTENTS

- E. K. Prikhodkova, On the 75th Birthday of G. V. Folbort, Member Academy of Sciences, Ukrainian SSR 147
 A. F. Makarchenko, Creative Development of Physiological Science. . . 153

Reviews

- R. E. Kavetsky, Nervous System Type and Individual Peculiarities of Compensatory Reactions of the Organism. 159

Normal Physiology

- A. K. Podshibyakin, Significance of the Functional State of the Stomach for Its Reflex Reaction Induced by Skin Stimulation 172
 T. M. Mamonets, Depression of Electrotonic Potentials of the Anterior Roots by an Inhibitory Volley 180
 E. D. Genis, Plethysmographic Indicators and Arterial Oscillography in Senile Subjects 188
 Sun Leng-Feng, Age Peculiarities in the Change in the Blood Picture under the Influence of Desoxycorticosterone Acetate 200
 A. P. Peleshchuk, Motor Activity of the Stomach in Dogs during Digestion and the Effect of Medicamentous Sleep 211
 L. A. Koval, Effect of Acetylcholine and Adrenaline on the Motor Activity of the Small Intestine Depending on Its Functional State and the Age of the Animal 220
 M. F. Polivannaya, On the Effect of Training of Extinctive Inhibition on the Rate of Extinction of Food Reflexes in Rabbits 227

Pathological Physiology

- A. P. Morozov, Application of Indirect Massage of the Heart and Artificial Respiration in Asphyxia in New-born Animals 234
 N. I. Redko, Effect of Kidney Denervation on the Blood Pressure Level in Dogs with Experimental Hypertension of Central Nervous Origin 239

Clinical Physiology

- A. G. Kondilenko, Effect of Freshly Prepared Apple Juice on the Secretory and Evacuatory Functions of the Human Stomach 251
 A. T. Omelchenko, On the Reflex Action of Cholagogues from Various Divisions of the Duodenum 259

Radiobiology

- V. R. Feitelberg-Blank, Resorption of Radioactive Phosphorus from the Pleural Cavity in Pleurisy 266

Methods

- A. P. Karapata and Z. V. Dzbanovskaya, On Measurements of the Magnitudes of Vascular Reflexes 267
 Y. I. Vasilenko, Method of Investigating the Chronic Action of Harmful Chemicals 271

Book Reviews

- A. A. Kolpakov and M. L. Tarakhovsky, B. A. Saakov «Hyperthermia» 274

Scientific News

- P. G. Kostyuk, XXI International Congress of Physiological Sciences . . 276
 M. S. Krasnovskaya and T. A. Dzgoieva, Scientific Conference Devoted to the Question of the Role of the Nervous System Type in Metabolic, Compensatory and Restorative Reactions of the Organism 280

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.

Воронцов Д. С. і ін., Нариси з історії фізіології на Україні. 1959 р., 256 стор., ціна 10 крб. 35 коп.

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.

Дінабург Г. Д., Рубашова А. Є., Міжхребцеві диски. 1960 р., 176 стор., ціна 6 крб. 10 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.