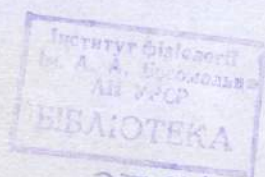


АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том VI, № 4



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1960

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том VI, № 4

ЛИПЕНЬ — СЕРПЕНЬ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1960

Редакційна колегія

О. Ф. Макаrenchенко (відповідальний редактор)
О. А. Городецький, М. І. Гуревич, Є. В. Колпаков, В. П. Комісаренко,
П. Г. Костюк, Д. О. Кочерга, А. Є. Хильченко, Б. Є. Єсипенко
(відповідальний секретар)

Редакційна рада

Д. Ю. Альперн, П. В. Бірюкович, П. Г. Богац, М. К. Вітте, Д. С. Воронцов, М. М. Горев, О. А. Городецький, М. І. Гуревич, А. І. Ємченко, Б. Є. Єсипенко, В. М. Іванов, М. В. Ільчевич, Р. Є. Кавецький, Є. В. Колпаков, В. П. Комісаренко, П. Г. Костюк, Д. О. Кочерга, О. Ф. Макаrenchенко, В. М. Нікітін, Є. К. Приходькова, М. І. Путілін, Ф. А. Серков, М. М. Сиротинін, О. І. Смирнова-Замкова, Ю. О. Спасокукоцький, Р. О. Файтельберг, А. Є. Хильченко

Физиологический журнал, т. VI, № 4

(на украинском языке)

Редактор видавництва С. В. Полевой

Технічний редактор О. О. Матвійчук

Коректори Л. Я. Марченко, І. П. Кравченко

БФ 18003. Зам. № 1243. Вид. № 96. Тираж 750. Формат паперу 70×108/16. Друкарськ. аркушів 8. Обл. видавн. аркушів 10,15. Підписано до друку 29/VII 1960 р.

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

Дарві

У
велико
нервов
ком ід
ником
«Чарл
людин
цією і
біологі
тварин
прояві

Пр
гляд, н
який в
більш
ветного
зводил
рила о
Ф.
ню пр
«Загал
висуну
кроком
дослід
тальні
про іст
торів.

У
ним ш
речови
На цей
гії, ви
Джоул
Ті
найдов

І
ной дея

Дарвінізм і вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність

А. Є. Хильченко

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

Уся різноманітна наукова творча діяльність І. П. Павлова як великого фізіолога-матеріаліста і насамперед його вчення про вищу нервову діяльність від початку і до кінця є далшим творчим розвитком ідей Дарвіна, якого він справедливо вважав «збудником і натхненником сучасного порівняльного вивчення вищих проявів життя тварин». «Чарльз Дарвін, — писав І. П. Павлов, — як це відомо кожній освіченій людині, в другій половині минулого століття своєю геніальною ілюстрацією ідеї розвитку запліднив усю розумову роботу людства й особливо біологічний розділ природознавства. Гіпотеза походження людини від тварин, природно, надала захоплюючого інтересу вивченню вищих проявів життя тварин»¹.

Приблизно двісті років тому в науці панував метафізичний світогляд, в основі якого лежало уявлення про те, що матеріальний світ, який виник в результаті творчого акту, є абсолютно незмінним. Найбільш яскравим виразником цього погляду в науці слід вважати славетного шведського вченого К. Ліннея, філософська концепція якого зводилась до такого: «Різних видів стільки, скільки різних форм створила одвічна суть».

Ф. Енгельс зазначав, що перший удар по метафізичному уявленню про природу завдав німецький філософ І. Кант в його трактаті «Загальна природнича історія і теорія неба», в якому він вперше висунув історичний погляд на розвиток Землі. Наступним великим кроком у цьому напрямі слід вважати відкриття геологів і насамперед дослідження англійського геолога Ч. Лайеля, узагальнені в його капітальній праці «Основи геології», де він вперше приходить до висновку про історичну зміну земної поверхні під впливом різних фізичних факторів.

У 1928 р. німецькому хіміку Велеру вдалося вперше здобути штучним шляхом сечовину і здійснити таким способом синтез органічної речовини, знищивши цим безодню між живою і неживою матерією. На цей час і фізика дала ряд переконливих доказів перетворення енергії, виходячи з відкриття механічного еквівалента тепла (Р. Майєр, Джоуль, Кольдінг).

Тільки в одній галузі природознавства, а саме в галузі біології, найдовше утримувався метафізичний світогляд. Протягом ста років

¹ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, изд. 7-е, 1951, стор. 150

серед біологів точилася запекла боротьба між старим метафізичним і новим історичним поглядами на природу. Уже сучасники К. Ліннея — в Росії М. В. Ломоносов, у Франції Ж.-Л. Бюффон — виступили з твердженням про те, що в природі під впливом зовнішніх умов відбувається перетворення одних видів в інші (трансформізм). Проте під впливом представників релігійних кіл Бюффон у 1781 р. змушений був публічно зректися в Сорбонні своїх еволюційних поглядів. І тільки після революційних подій 1789 р. у Франції починається бурхливий розвиток біологічної науки.

Трансформістські ідеї широко використовуються французькими матеріалістами XVIII ст. у боротьбі з релігійними забобонами. В 1809 р. виходить трактат Ж.-Б. Ламарка «Філософія зоології», де вперше була сформульована ідея історичного розвитку органічного світу. Проте, як зазначав Ф. Енгельс, «за часів Ламарка наука зовсім ще не мала достатнього матеріалу для того, щоб відповісти на питання про походження видів інакше, як передхоплюючи майбутнє, — так би мовити пророче»¹.

Ні Ламарк, ні Е. Жофруа Сент-Ілер — палкий прихильник ідеї історичного розвитку органічного світу — не могли відповісти на питання про те, як саме, в силу яких природних законів одна видова форма перетворюється в іншу і чому знову виникла форма виявляється пристосованою до зовнішніх умов існування. Ці питання вперше були блискуче розв'язані геніальним природознавцем Чарльзом Дарвіном в його знаменитій праці «Походження видів шляхом природного добору або збереження добірних порід у боротьбі за життя», яка була опублікована сто років тому, в 1859 р.

Нема потреби спинятися на тому, яке величезне значення мала загальнобіологічна теорія Дарвіна для дальшого розвитку окремих біологічних дисциплін. Можна сказати, що теорія Дарвіна запліднила все природознавство, поставила перед природознавцями зовсім нові завдання, озброїла їх новим природничо-історичним методом дослідження.

Незважаючи на бурхливий розвиток природознавства в післядарвінівський період, одна галузь природознавства, а саме діяльність вищого відділу мозку, який відіграє величезну роль у встановленні і регулюванні найскладніших взаємовідношень у процесі врівноважування організму з умовами його існування, надовго залишається таємничою нерозв'язаною загадкою. «Можна з правом сказати, — писав І. П. Павлов у 1909 р., — що нестримний з часів Галілея хід розвитку природознавства вперше помітно припиняється перед вищим відділом мозку або, кажучи узагальнено, перед органом найскладніших відношень тварин до зовнішнього світу. І здавалося, що це — недарма, що тут — справді критичний момент природознавства, бо мозок, який у вищій його формації — людському мозку — створював і створює природознавство, сам стає об'єктом цього природознавства»².

Поки фізіолог вивчав рефлексорну діяльність нижчих відділів центральної нервової системи, він залишався на строгому природничо-науковому ґрунті, як і в усіх інших галузях природознавства. Але як тільки він піднімався до вищих відділів центральної нервової системи, він відразу ж залишав надійний науковий ґрунт, звертався до цілком чужих фізіології суб'єктивно-психологічних понять, перестрибував з «протяжного світу в непрятий». «Після цього, — пише І. П. Павлов, — не важко зрозуміти, що вивчення найскладнішої нервової діяль-

¹ Ф. Енгельс, «Анти-Дюрінг», 1949, стор. 68.

² І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 72.

ності вищих тварин майже не зрушує з місця. На початку семидесятих років минулого століття робота над вищим відділом мозку дістала було сильний поштовх (йдеться про «Рефлекси головного мозку» І. М. Сеченова.— А. Х.), але й він не вивів дослідження на широкий і вторований шлях. Здобуто було кілька капітальних фактів протягом кількох років, а потім дослідження знову припинилось... Безсторонній фізіолог сучасності повинен визнати, що фізіологія вищого мозку і тепер перебуває в тупику»¹.

Ці думки І. П. Павлова привели його до необхідності підійти до дослідження функцій великих півкуль з природничо-наукових дарвінівських позицій, поклавши в основу принципи історичного розвитку живої матерії.

Які ж ці принципи?

Найбільш загальним вихідним, вирішальним принципом розвитку органічної природи і Дарвін, і радянська матеріалістична біологічна наука, яка є далшим творчим розвитком дарвінізму, вважають принцип єдності організму й умов життя. Без урахування цього принципу не може бути правильно розв'язана жодна теоретична проблема біології. Такі питання, як питання про спадковість і мінливість, про пристосовність, про будову і функції живого, питання про видоутворення, про різноманітність форм поведінки цілісного організму і багато інших, можуть бути успішно розв'язані тільки на основі принципу єдності організму й умов життя. Цю думку, стосовно до розвитку форми і функції такого найважливішого органу, як око, блискуче висловив видатний радянський фізик академік С. І. Вавілов у своїй чудовій праці «Око і Сонце», в якій він писав: «Око не можна зрозуміти, не знаючи Сонця. Навпаки, за властивостями Сонця можна в загальних рисах теоретично намітити особливості ока, якими вони мають бути, не знаючи їх наперед. Ось чому око — сонячне, за словами поета»². «Нормальне існування тварин,— писав Ф. Енгельс у «Діалектиці природи»,— дано в тих одночасних з ними умовах, в яких вони живуть і до яких вони пристосовуються»³.

Сучасна матеріалістична біологія величезною кількістю фактів повністю підтвердила положення Ф. Енгельса про те, що існування білкових тіл неможливе поза зв'язком із зовнішнім середовищем, яке їх оточує. Він писав: «Життя — це спосіб існування білкових тіл, істотним моментом якого є *постійний обмін речовин із зовнішньою природою*, що їх оточує, причому з припиненням цього обміну речовин припиняється і життя, що приводить до розкладу білка»⁴.

Діалектичний матеріалізм розглядає взаємозв'язок і взаємовплив у природі як основу руху і розвитку.

Завдання усякого дослідження у будь-якій галузі науки в кінцевому підсумку є розкриття зв'язків одних предметів і явищ з іншими предметами і явищами. В. І. Ленін вказував: «Найперше й основне правило наукового дослідження взагалі, Марксової діалектики особливо, вимагає від письменника розгляду *зв'язку...*»⁵. В іншому місці він писав: «...взаємозалежність і найтісніший, нерозривний зв'язок всіх сторін кожного явища..., зв'язок, що дає єдиний, закономірний світовий процес руху, — такі деякі риси діалектики»⁶.

¹ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 73.

² С. І. Вавілов, Глаз и Солнце, 1950, стор. 122.

³ Ф. Енгельс, Діалектика природи, 1953, стор. 142.

⁴ Там же, стор. 226.

⁵ В. І. Ленін, Твори, вид. 4, т. 21, стор. 203.

⁶ Там же, стор. 36.

Виходячи з цих загальних положень матеріалістичної діалектики, радянська біологічна наука з величезної багатоманітності зв'язків в органічній природі розкрила найбільш істотні зв'язки, які лежать в основі закономірного розвитку живих істот. Такою найголовнішою формою зв'язку і є зв'язок організму з умовами його існування. Матеріалістична діалектика не обмежується встановленням, констатуванням зв'язків. Вона вимагає розв'язання і іншого не менш важливого питання — питання про те, яка з ланок цього зв'язку, цієї єдності є провідною, вирішальною. Радянська біологія розв'язує це питання стосовно до єдності організму і середовища в тому розумінні, що провідним, вирішальним є середовище.

Академік Т. Д. Лисенко, який вважає, що «розкриття закономірностей взаємовідношень організмів з умовами зовнішнього середовища є основним завданням агробіології»¹, разом з тим особливо підкреслює: «Треба пам'ятати, що мертва природа є першоджерелом живого. З умов зовнішнього середовища живе тіло само себе будує і цим самим само себе ж змінює»². Отже, середовище є і першоджерелом зародження життя, і вирішальним фактором розвитку живих істот.

Неоцінимий вклад в обґрунтування матеріалістичного принципу єдності організму й умов середовища, як провідного принципу розвитку органічної природи, внесли визначні російські біологи-матеріалісти, які відіграли головну роль у боротьбі за дарвінізм. Серед них насамперед слід назвати І. М. Сеченова, І. П. Павлова, К. А. Тімірязєва, І. І. Мечникова, які своєю непримиренною боротьбою з антидарвіністами з табору реакційних біологів створили необхідні передумови для дальшого розвитку радянського творчого дарвінізму. Ще в 1861 р. І. М. Сеченов писав: «Ви, мабуть, коли-небудь чули або читали, що під організмом розуміють таке тіло, яке в собі містить умови для існування в тій формі, в якій воно існує. Ця думка хибна і шкідлива, бо вона веде до величезних помилок. Організм без зовнішнього середовища, яке підтримує його існування, неможливий, тому в наукове визначення організму має входити і середовище, яке на нього впливає»³. К. А. Тімірязєв вважав зв'язок, взаємодію організму з навколишнім середовищем, обмін речовин відмінною рисою, яка відрізняє організми від неорганізмів.

І. В. Мічурін на протязі всього свого творчого шляху виходив з принципу єдності організму й умов його існування. Він писав: «Кожний орган, кожна властивість, кожний член, усі внутрішні і зовнішні частини всякого організму зумовлені зовнішньою обстановкою його існування. Якщо організація рослини така, яка вона є, то це тому, що кожна її деталь виконує певну функцію, можливу і потрібну тільки в даних умовах»⁴.

Теоретичні погляди І. П. Павлова з таких основних проблем біології, як ідея розвитку органічного світу, взаємодія між організмом і середовищем, пристосовність і мінливість, спадковість, філогенетичний та онтогенетичний розвиток і, нарешті, успадкування набутих властивостей — тісно зв'язані з ідеями радянського творчого дарвінізму.

Намічаючи програму досліджень з вищої нервової діяльності, І. П. Павлов зазначав, що основним пунктом цих досліджень є зв'язок, співвідношення організму з навколишнім середовищем. Уже в 1903 р. у своїй знаменитій мадрідській промові він говорив: «Перед нами в

¹ Т. Д. Лисенко, Агробіологія, 1948, стор. 379.

² Там же, стор. 522.

³ І. М. Сеченов, Избр. произведения, т. I, 1952, стор. 142.

⁴ І. В. Мічурін, Избр. соч., 1948, стор. 282—283.

даному випадку відкривається безконечна галузь плідного дослідження, друга величезна частина фізіології нервової системи — нервової системи, яка переважно встановлює співвідношення не між окремими частинами організму, чим ми займались головним чином до цього часу, а між організмом і навколишньою обстановкою»¹.

Ту саму думку про вирішальне значення принципу єдності організму і середовища І. П. Павлов особливо підкреслює у програмній лекції в «Лекціях про роботу великих півкуль головного мозку». «Кожна матеріальна система, — писав він, — до того часу може існувати як дана відособленість, поки її внутрішні сили тяжіння і зчеплення тощо врівноважуються із зовнішніми впливами, серед яких вона перебуває. Це стосується всякого звичайного каменя, як і найскладнішої хімічної речовини. Таке саме треба уявляти собі і щодо організму. Як певна замкнена речова система він може існувати тільки доти, поки він у кожний даний момент урівноважується з навколишніми умовами. Як тільки це врівноваження серйозно порушується, він перестає існувати як дана система»².

Намагаючись визначити в найбільш загальній формі процес взаємодії організму й умов його існування, І. П. Павлов не вважав можливим користуватись такими термінами, як доцільність, пристосовність, хоч він добре розумів, що Дарвін, користуючись цими термінами, вкладав у них природничо-науковий зміст. Відомо, що Ф. Енгельс, пояснюючи дарвінівське розуміння цих термінів, писав: «Отже, якщо деревна жаба чи комаха, що живиться листям, має зелене забарвлення, якщо тварини пустинь мають забарвлення піськово-жовте, а полярні тварини — переважно сніжно-біле, то, звичайно, вони набули такого забарвлення не навмисне і не керуючись якимись уявленнями: навпаки, це забарвлення пояснюється тільки діями фізичних сил і хімічних факторів. І все-таки безперечно, що ці тварини завдяки такому забарвленню доцільно *пристосовані* до середовища, в якому вони живуть, і саме так, що вони стають внаслідок цього значно менш помітними для своїх ворогів»³.

Проте, незважаючи на те, І. П. Павлов вважав, що терміни «доцільність» і «пристосовність» і тепер продовжують «в очах багатьох носити печатку суб'єктивізму» і нерідко породжують непорозуміння двох родів: одні звинувачують біологів у відступі від об'єктивізму в бік телеології, а інші, чіпляючись за ці терміни, вбачають в них «доказ існування особливої життєвої сили, яка ставить собі мету, обирає засоби, пристосовується...»⁴.

Виходячи з цих міркувань, І. П. Павлов найчастіше визначав процес взаємодії організму і середовища як процес безперервного *врівноважування* організму з середовищем, яке безперервно зазнає коливань і змін. І. П. Павлов намагався надати цьому процесу чисто об'єктивного, природничо-наукового змісту, а найпершим завданням фізіології, на його думку, і є аналіз цього процесу урівноважування як суто об'єктивного дослідження. «Строге природознавство, — писав І. П. Павлов, — зобов'язане тільки встановити точну залежність між даними явищами природи і діяльностями-відповідями, реакціями організму на них, інакше кажучи, дослідити урівноважування даного живого об'єкта з навколишньою природою»⁵.

¹ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, изд. 7, 1951, стор. 16.

² І. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. IV, 1947, стор. 23.

³ Ф. Енгельс, «Анти-Дюринг», 1949, стор. 65.

⁴ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 15.

⁵ Там же, стор. 41.

На різних ступенях історичного розвитку живої матерії їй властиві і різні засоби урівноважування. Першою і найбільш загальною відомою нам властивістю, на основі якої здійснюються процес взаємодії, процес урівноважування організму із середовищем є властивість подразнюваності, яка в міру ускладнення живої матерії поступово переходить спочатку у відчуття, а потім і в свідомість.

Перший великий вклад у проблему подразнюваності, як відомо, вніс Чарльз Дарвін як своїми працями із загальної теорії еволюції, так і спеціальними роботами по вивченню подразнюваності у рослин. Він переконливо показав, що властивість подразнюваності відіграє найголовнішу роль у процесі взаємодії організму з навколишнім середовищем, і вперше висловив думку про єдність рослинного і тваринного світу на основі подразнюваності, піднісши тим самим рослини «на вищий ступінь у системі організованих істот».

Дуже високо оцінював ці погляди Ч. Дарвіна Ф. Енгельс, який неодноразово вказував на те, що взаємодія із середовищем як у рослин, так і у тварин здійснюється на основі подразнюваності. «Подразнення протоплазми, — писав він, — і реакція протоплазми є в наявності всюди, де є жива протоплазма»¹.

Процес пристосування на основі подразнюваності, на думку Ф. Енгельса, відбувається на всіх етапах еволюції, починаючи від простих клітинних утворень і кінчаючи нервами мозку. «Оскільки цей процес відбувається в органічному клітинному утворенні і набирає форми подразнення та реакції, які тут так само мають місце, як і тоді, коли вони відбуваються за допомогою нервів у мозку, — то і в тому і в другому випадку можна застосувати той самий вираз — пристосування»².

У повній відповідності з поглядами Ч. Дарвіна І. П. Павлов, як послідовний матеріаліст-діалектик, обстоюючи права об'єктивного методу дослідження при аналізі процесу урівноважування організму із середовищем на всіх ступенях життя, писав: «Тільки йдучи шляхом об'єктивних досліджень, ми поступово дійдемо до повного аналізу того безмежного пристосування в усьому об'ємі, яке становить життя на землі. Рух рослин до світла і відшукування істини шляхом математичного аналізу — чи не є це по суті явища того самого ряду? Чи не є це останні ланки майже нескінченного ланцюга пристосувань, здійснюваних в усьому живому світі?»

Ми можемо аналізувати пристосування в його найпростіших формах, спираючись на об'єктивні факти. Яка є підстава міняти цей прийом при вивченні пристосувань вищого порядку!.. Об'єктивне дослідження живої речовини, яке починається вченням про тропізми елементарних живих істот, може і повинне залишатись таким і тоді, коли воно доходить до найвищих проявів тваринного організму, так званих психічних явищ у вищих тварин»³.

Цілком зрозуміло, що властивість подразнюваності на різних етапах еволюції набуває різних форм прояву, змінюючись у цілковитій відповідності з вимогами середовища, яке безперервно зазнає змін і коливань.

Так, на тому рівні розвитку, коли проявляються нервові клітинні елементи, наприклад, у деяких видів гідр, ми зустрічаємось з більш спеціалізованою формою подразнюваності: уже тут ми вступаємо в галузь явищ нервової діяльності, яка починається із загальної дифуз-

¹ Ф. Енгельс, «Анти-Дюрінг», 1949, стор. 306.

² Там же, стор. 306.

³ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 22.

ної реакції і тягнеться до найскладніших проявів людського мозку, якими є мислення, свідомість. Важливо пам'ятати, що цей процес розвитку, урівноважування організму із середовищем, починаючись від руху рослин до світла і кінчаючи діяльністю мислячого людського мозку, відбувається не безперервно, а шляхом стрибків, «перерв поступовості», шляхом переходу кількості в якість, у вигляді «вузлової лінії відношень міри». Так, рух рослин до світла і людське мислення, які в певному розумінні є ланками того самого ряду, водночас уявляються якісно різними, своєрідними явищами. Це, проте, зовсім не означає, що кожний момент у розвитку являє собою стрибок, вибух. На надмірне захоплення деяких товаришів вибухами в питанні про розвиток мови та інших суспільних явищ правильно вказував Й. В. Сталін в роботі «Марксизм і питання мовознавства». Подібні захоплення іноді можна бачити і в галузі фізіології. Так, наприклад, А. О. Долін в роботі «Порівняльний аналіз функцій у мавп», надрукованій у 1935 р. в «Архиве биологических наук», т. XXXVII, в. I, у висновках писав: «2... Лапундри щодо розвитку гальмівних функцій головного мозку, функцій активного внутрішнього гальмування і загальної функціональної лабільності нервових процесів різко відстають від антропоморфних мавп до такого ступеня, що тут явно виступає «стрибок» в розвитку вищих нервових функцій у процесі еволюції нервової діяльності цих вищих представників тваринного світу».

Звичайно, з таким твердженням не можна погодитись. Тут забуто дуже важливу в цьому відношенні вказівку Енгельса на те, що «всяка якість має безконечно багато кількісних градацій», не перестаючи залишатись тією самою якістю. Так, вода при температурі $+5^{\circ}$, звичайно, відрізняється від води з температурою $+75^{\circ}$, проте ця різниця суто кількісна і вимірюється швидкістю руху молекул. Коли ж температура води досягає «вузлової точки», точки кипіння $+100^{\circ}$,— вона переходить у пару, тобто в новий агрегатний стан, в нову якість.

Таке твердження тим більше не узгоджується з концепцією І. П. Павлова, який поділяв нервову діяльність в еволюції на три якісно своєрідні типи: безумовнорефлекторну діяльність, умовнорефлекторну і діяльність, здійснювану за допомогою другої сигнальної системи. І. П. Павлов, як послідовний матеріаліст, розглядав нервову діяльність, за допомогою якої здійснюється безперервний процес урівноважування організму із середовищем, не в застиглій формі, а в русі, в еволюції, проте цей процес І. П. Павлов уявляв собі не у вигляді плоского еволюціонізму, а у вигляді «вузлової лінії» з «перервами поступовості».

Він вважав, що форми нервової діяльності весь час перебувають в процесі змінення, розвитку і що напрям цього розвитку постійно детермінований умовами середовища, які безперервно змінюються та з яким організм завжди перебуває в нерозривній єдності. І. П. Павлов неодноразово підкреслював як одну з передумов розвитку вищих динамічних структур гідну подиву пластичність нервової клітини, яка забезпечує їй можливість безмежного удосконалювання. «Найголовніше, найсильніше і таке, що постійно залишається, враження від вивчення вищої нервової діяльності нашим методом,— писав І. П. Павлов,— це надзвичайна пластичність цієї діяльності, її величезні можливості: ніщо не залишається нерухомим, непіддатливим, а все завжди може бути досягнуте, змінюючись до кращого, аби тільки були здійснені відповідні умови»¹.

¹ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 364.

Першим етапом розвитку нервової діяльності, на думку І. П. Павлова, є нижча нервова діяльність, безумовнорефлекторна, здійснювана нижчими відділами центральної нервової системи і спрямована, головним чином, на забезпечення нормального відношення частин організму між собою. Детермінований характер цієї діяльності визначається порівняно невеликою кількістю безумовних подразників, специфічних агентів зовнішнього середовища, які викликають чітко визначені, закріплені спадковістю відповіді організму. Сюди належать як прості безумовні рефлекси, так і складні форми нервової діяльності, зокрема так звані інстинкти, емоції, які І. П. Павлов також відносив до безумовних рефлексів, вважаючи, що нема ніяких підстав виділяти їх у якісно своєрідну групу. Сукупність усіх цих рефлексів в якійсь мірі забезпечує процес урівноважування, орієнтування і пристосування організму в обмеженому районі навколишнього середовища. І. П. Павлов, проте, ніколи не вважав, що на цьому етапі еволюції, де основними засобами урівноважування є постійні, природжені зв'язки, тварина позбавлена можливості утворення нових нервових зв'язків за принципом одночасності. Навпаки, І. П. Павлов вважав, що тепер є факти, які дозволяють вважати акт замикання навіть елементарним фізіологічним процесом. «Індивідуальне пристосування, — писав він, — існує на всьому протязі тваринного світу. Це і є умовний рефлекс, умовна реакція, яка здійснюється на принципі одночасності». Безумовні рефлекси від найпростіших до найскладніших за своїм походженням, безсумнівно, є умовними рефlekсами, які виникають в процесі пристосування у відповідь на вимоги середовища. Ті з наново виникаючих зв'язків, які з покоління в покоління підтримуються сталістю середовища, в кінцевому підсумку закріплюються спадковістю і перетворюються в безумовні, постійні, природжені зв'язки. «Можна приймати, — писав І. П. Павлов, — що деякі з умовних наново утворених рефлексів пізніше спадковістю перетворюються у безумовні»¹. В другому місці з цього приводу І. П. Павлов писав: «Найімовірніше (і на це є вже окремі фактичні вказівки), що нові виникаючі рефлекси при збереженні тих самих умов життя в ряді послідовних поколінь безперервно переходять у постійні. Це було б, таким чином, одним з діючих механізмів розвитку тваринного організму»².

Характерною особливістю нервової діяльності на цьому першому етапі її розвитку, провідним принципом є те, що певна реакція організму виникає на певний специфічний подразник, з яким вона перебуває в постійному міцному зв'язку.

Проте тепер уже є великий матеріал, який свідчить про те, що природжені реакції можуть виникати на неспецифічні подразники, так би мовити, з місця, без спеціального тренування. Сюди насамперед належать надзвичайно важливі дослідження, проведені в лабораторії проф. П. К. Анохіна над пташенятами грака. В цих дослідах щойно народжені пташенята у відповідь на характерний крик дорослого самця, що підлітає до гнізда з кормом, щоразу витягують вгору голови і розкривають дзьоби. А втім звук в даному випадку є не харчовим подразником, а сигналом харчового подразнення. Отже, це нібито є умовною реакцією, але в даному випадку вона є постійною, природженою, безумовною. Це можна зрозуміти тільки так, що утворений колись в історії виду умовний рефлекс завдяки сталості середовища протягом тривалого часу поступово перетворився у безумовний, що підтверджує думку І. П. Павлова про перехід умовних рефлексів у безумовні. Сюди

¹ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 174.

² Там же, стор. 180.

треба віднести рефлекс обережності і випадки звукової сигналізації про небезпеку, широко застосовувані в тваринному світі.

Другий етап в розвитку нервової діяльності, який уже забезпечує більш високий, тонкий і досконалий спосіб урівноважування організму з навколишнім середовищем, зв'язаний в еволюції з появою спеціального органу, який регулює відношення організму з навколишнім середовищем, — кори великих півкуль головного мозку.

Дані порівняльної фізіології показують, що утворення нових форм нервової діяльності спостерігається і у нижчестоячих тварин. І. П. Павлов навіть вважав, що цей принцип є універсальним у всьому тваринному світі. Проте з появою кори замикальна функція нижчерозташованих відділів центральної нервової системи втрачається, кортикалізується. Принцип сигналізації в діяльності нервової системи у коркових тварин стає провідним принципом нервової діяльності.

Цей принцип докорінно змінює якість процесу врівноважування; тепер організм може відповісти не тільки на нечисленні специфічні безумовні подразники, а й на величезну кількість так званих індиферентних подразників, які вступають у тимчасовий зв'язок з безумовними подразниками, що постійно аналізуються і синтезуються на основі концентрації та іррадіації процесів збудження і гальмування.

Аналітико-синтетична діяльність кори великих півкуль, її сигнальна функція дає величезні переваги тварині в орієнтуванні і надзвичайно тонке і точне урівноваження з навколишнім середовищем, причому значно розширяється і район прикладання цієї діяльності. Якщо до цього додати, що умовнорефлекторні зв'язки, здійснювані корою, є тимчасовими зв'язками, а це особливо підкреслював І. П. Павлов, тобто що зв'язки, які встановилися в корі, у відповідності з вимогами середовища можуть легко і швидко в будь-який момент бути замінені новими зв'язками, то стане зрозумілою та величезна перевага, якої набуває організм з виникненням нового принципу в діяльності нервової системи — принципу сигналізації. Ця сигнальна система, тісно пов'язана з корою, є, за уявленнями І. П. Павлова, єдиною у тварин і першою — у людини.

На думку І. П. Павлова, в еволюції нервової діяльності в тваринному світі на рівні людини в умовах соціального середовища на основі суспільно-трудова діяльності відбувається «перерва поступовості», стрибок, виникає новий принцип нервової діяльності, який знаменує собою більш високий тип зв'язку організму із середовищем, утворюється якісно нова система сигналізації, друга сигнальна система, «сигналізація першої системи — мовою...», насамперед кінестетичними подразненнями мовних органів»¹. І тут нервова діяльність здійснюється корою великих півкуль, але вже за принципом вторинної сигналізації, тобто кора головного мозку на цьому етапі розвитку набуває якісно нової властивості — відповідати не тільки на сигнал подразнення, а й на сигнал сигналу, на слово, яке тепер може замінити також за принципом тимчасового зв'язку будь-який подразник. З появою другої сигнальної системи виникає ще одна властивість у діяльності мозкової кори — абстрагування і узагальнення незліченних сигналів першої сигнальної системи.

Допускаючи абстракцію від дійсності й узагальнення, друга сигнальна система забезпечує не тільки безпосередній аналіз і синтез предметів і явищ зовнішнього і внутрішнього світу, а й можливість дослідження природи самих понять, які є відбиттям об'єктивної дійс-

¹ І. П. Павлов, Двадцатилетний опыт, 1951, стор. 381.

ності. На думку І. П. Павлова, друга сигнальна система є найпізнішою в еволюції надбудовою, або, як він висловився, «прибавкою» до діяльності центральної нервової системи, яка виникає в умовах соціального середовища на основі суспільно-трудова діяльності людини і властива виключно людині. Між людиною, яка «робить знаряддя», і людиною, що користується мовою, з одного боку, і всім іншим тваринним світом до вищих мавп включно, з другого, виникає з того часу рубіж, непрохідна безодня, на що в свій час вказував Ф. Енгельс. «Коли після тисячолітньої боротьби рука, нарешті, диференціювалась від ноги, — писав Ф. Енгельс, — і встановилася пряма хода, то людина відособилася від мавпи, і була закладена основа для розвитку членоподільної мови і для потужного розвитку мозку, завдяки якому утворилася з того часу непрохідна безодня між людиною і мавпою»¹.

Отже, йдучи шляхом, наміченим Ч. Дарвіном, І. П. Павлов в кінці своєї творчої діяльності щільно підійшов до дослідження життєвих проявів найвищої форми живої матерії — мислячого людського мозку і тим самим підніс ідею розвитку, закладену у вченні Дарвіна, на більш високий шабель. Створене І. П. Павловим вчення про другу сигнальну систему, мовну діяльність вперше в історії науки пролило яскраве світло на найбільш таємничу галузь, яка довго не піддавалась фізіологічному аналізу, — на галузь абстрактного специфічно людського мислення. І. П. Павлов, як послідовний матеріаліст-діалектик, був переконаний, що найскладніша вища нервова діяльність людини не звалилася з неба, а має свою довгу зигзагоподібну передісторію, джерела якої починаються у самому фундаменті живої матерії, що людське мислення, свідомість є продуктом тривалого історичного розвитку, найвищою формою пристосування до умов середовища, які безперервно змінюються, і насамперед до соціального середовища. Для І. П. Павлова, проте, було незаперечним і те, що шлях історичного розвитку від руху рослини до сонця до мислячого і усвідомлюючого себе людського мозку не є суцільною безперервною лінією, а що цей процес відбувався у вигляді вузлової лінії з «перервами поступовості і стрибкоподібними переходами кількісних нагромаджень у якісні зміни».

І. П. Павлов дуже високо оцінював гіпотезу Ч. Дарвіна про походження людини від тварин і в своїх творах це підкреслював. Проте відомо, що цю велику проблему Ч. Дарвін розв'язував у суто біологічному аспекті, зовсім не враховуючи ролі праці членороздільної мови в процесі виділення людини з тваринного світу і дальшого її розвитку. Ф. Енгельс з цього приводу писав: «...Природодослідники із школи Дарвіна не можуть ще скласти собі ясного уявлення про походження людини, бо, в силу зазначеного ідеалістичного впливу, вони не бачать тієї ролі, яку відігравала при цьому праця»².

Аналізуючи свої дослідження на антропоморфних мавпах, І. П. Павлов висловив ряд положень, які свідчать про те, що він для себе розв'язував проблему походження і розвитку людини як послідовний матеріаліст, у повній відповідності з положеннями історичного матеріалізму, надаючи вирішальної ролі в цьому процесі суспільній праці і членороздільній мові. «Як власне розвивалася людина і як ускладнювалось її відношення до навколишнього світу? — говорив він на одній з клінічних серед. — Шимпанзе мені «підказали», що ускладнення, очевидно, відбувалось на два лади: з одного боку, за допомогою слова, утворення поняття тощо, а з другого боку, це сталося внаслідок

¹ Ф. Енгельс, *Діалектика природи*, 1953, стор. 15.

² Там же, стор. 128.

ускладнення механічних зв'язків організму з навколишнім світом... Людина, безсумнівно, рухалась вперед не тільки завдяки слову, а й завдяки своїм рукам»¹.

Ці думки І. П. Павлова, які він неодноразово висловлював, цілком співзвучні відомому положенню Ф. Енгельса: «Спочатку праця, а потім і разом з нею членороздільна мова стали двома найголовнішими стимулами, під впливом яких мозок мавпи поступово перетворився в людський мозок»². Та й саме походження членороздільної мови І. П. Павлов виводив з потреби спілкування людей між собою в процесі суспільного виробництва, тобто суто матеріалістично. «Людина, — говорив він, — під тиском соціальних відношень мала створити собі можливість відношень з іншими людьми, тобто мала створити слово»³.

Отже, І. П. Павлов, почавши свої дослідження під керівним впливом ідей Ч. Дарвіна, вперше застосував природничо-історичний підхід до дослідження найскладнішої галузі біології — функцій великих півкуль головного мозку — цього «особливим чином організованого» куска живої матерії, який здійснює найскладніший процес урівноважування організму з навколишнім середовищем. І. П. Павлов не тільки збагатив еволюційне вчення Чарльза Дарвіна новими капітальними фактами в новій галузі біології, а й підніс його на небувалу висоту, висунувши ряд широких і сміливих філософських узагальнень, співзвучних основним положенням марксистсько-ленінської філософії.

¹ І. П. Павлов, Клинические среды, т. I, стор. 259—260.

² Ф. Енгельс, Дialectика природы, 1953, стор. 125.

³ І. П. Павлов, Клинические среды, т. I, стор. 403.

Сучасні електронно-лічильні машини і психічна діяльність людини

Л. Г. Добровольський

Кафедра філософії Політехнічного інституту, Харків

В нашу епоху ми є свідками не тільки великих історичних суспільних перетворень, а й небувалого розвитку науки і техніки, за допомогою яких люди сміливо і рішуче відвойовують у природи її найглибші таємниці.

Фізика відкрила нашому пізнанню таємниці мікросвіту, вона щільно наближається до з'ясування єдиної природничо-наукової основи різноманітності мікрочастинок і різних видів енергії, розв'язує важливі проблеми геофізики, космогонії. Успіхи у розвитку фізико-математичних наук і електронної техніки зумовили народження швидкодіючих автоматичних обчислювальних машин. Основні властивості цих машин:

1. За принципом побудови вони універсальні, що дає можливість застосовувати їх не тільки у техніці, а й в інших галузях науки — економіці, біології, медицині, лінгвістиці і т. п.

2. Надзвичайно велика швидкодіяльність, яка досягається завдяки електричним імпульсам.

Середня ефективність швидкості роботи сучасної обчислювальної машини коливається від 20 000 до 40 000 операцій на секунду, що у 40—80 тисяч разів перевищує можливості однієї людини, яка працює на настільній клавішній обчислювальній машині.

Саме в цьому розумінні, як правильно вказують Соболев, Ляпунов і Китов¹, можливості електронних автоматичних машин при вузькій спеціалізації роботи останніх значно перевищують можливості людини.

Електронні автоматичні пристрої не тільки прискорюють і полегшують працю людини, а й розв'язують задачі, які жодна людина без них не змогла б розв'язати. І справді, деякі задачі потребують для свого розв'язання стількох дій, що без машини для їх виконання не вистачило б життя людини і навіть життя цілого покоління людей. Крім того, є такі задачі, які без застосування машини довелося б розв'язувати так довго, що одержаний результат виявився б непотрібним.

Візьмемо хоч би такий приклад, як необхідність розв'язання ряду складних задач і обчислень з метою передбачення погоди на добу вперед при наявності багатьох відомостей, одержаних з різних місць до телеграфу і радіо. Метод розв'язання відомий, але для його здійснення слід було б залучити до роботи обчислювальне бюро у складі 64 тисяч чоловік. Очевидно, що такий метод розв'язання втрачає прак-

¹ Журн. «Вопросы философии», № 1, 1960.

тичне
дачу
В
Землі
шини;
задачу
В
шин, б
слід з
задано
ність с
законо
доскон
няття
Те
стання
швидк
ливост
Не
дачів
машин
чений с
Ш
ронні
метри
прийм
єдини
В
прости
зору м
мають
електр
робото
дять, л
чильно
електр
зувати
За
тиком,
і маш
логії.
Ро
вої сис
цес л
машин
лічиль
показа
На
ського
шення
ше ме
ночасн

тичне значення. Електронно-обчислювальна машина розв'язує цю задачу протягом двох годин.

Відомо, що велику роль в обчисленні орбіт штучних супутників Землі відіграли швидкодіючі електронні лічильно-розв'язувальні машини; без швидкодіючої машини людина розв'язувала б кожен таку задачу протягом десятиріч.

В цьому відношенні можливості швидкодіючих електронних машин, безперечно, мають перевагу над можливостями людини, хоч (і це слід завжди пам'ятати) машини працюють за програмою, наперед заданою людиною; при цьому незаперечно те, що гнучкість дій, здатність формування нового поняття, здатність виявлення несподіваних закономірностей — все це властиве тільки людині. Ніяка, навіть найдосконаліша електронна машина нездатна, як людина, формувати поняття і виконувати цілісні психічні акти.

Теорія електронних математичних машин і практика їх використання поки що дуже молоді, але розвиток цієї галузі відбувається швидкими темпами, відкриваючи перед наукою і технікою великі можливості.

Нема потреби доводити, як негативно впливає цинк на легені складачів друкарні. І тут на допомогу складачам приходить електронна машина, яка на лінотипі набирає 400 знаків за секунду, тоді як досвідчений складач може набрати за секунду тільки два знаки.

Широко застосовуються математичні машини в астрономії. Електронні машини стежать за небесними світилами, реєструють усі параметри руху небесних тіл, а сигнали третього штучного супутника Землі приймалися великою кількістю станцій і автоматично оброблялися єдиним обчислювальним центром в СРСР.

В біології електронні машини використовуються для порівняння простих задач при підрахуванні кількості мікробів і вірусів у полі зору мікроскопа, а також при розв'язанні найскладніших питань, які мають велике теоретичне і прикладне значення в біології. У медицині електронні машини використовуються для того, щоб простежити за роботою серця і серцево-судинної системи. Деякі іноземні вчені твердять, нібито відсутня якісна різниця між роботою автоматичних лічильно-розв'язувальних машин і психічною діяльністю людини, що електронні автоматичні обчислювальні машини зможуть навіть розв'язувати соціальні проблеми.

Засновник кібернетики Норберт Вінер, який є видатним математиком, у своїй книзі «Кібернетика або управління і зв'язок у тварині і машині»¹ неправильно висвітлює деякі питання фізіології і психології.

Розглядаючи ряд схожих властивостей діяльності машини і нервової системи людини, він, по суті, зводить психічні та фізіологічні процеси людини до фізичних, що відбуваються у лічильних автоматичних машинах. Вінер, наприклад, беззастережно твердить, що «у природі лічильної машини не існує нічого такого, що могло б їй перешкодити показати, що у неї є умовні рефлексії»².

Наприкінці своєї праці Вінер змальовує сумну долю розвитку людського мозку. Він пише: «У людини виграш, придбаний шляхом збільшення розмірів і складності мозку, частково анульований тим, що лише менша частина цього органу може бути ефективно використана одночасно». «Цікаво відмітити, — продовжує він, — що, можливо, ми зна-

¹ Н. Вінер, Кібернетика или управление и связь в животном и машине, 1957.

² Там же, стор. 153.

ходимося перед лицем одного з обмежень природи, в якому вузько спеціалізовані органи досягли такого рівня ефективності, що йдуть до занепаду, що кінець-кінцем веде до припинення виду».

У своїй книзі «Кібернетика і суспільство», перекладеній на російську мову в 1958 р., Вінер поділяє думку домініканського ченця Дюбрала, який твердить, що «у майбутньому керуюча машина, що нагромаджує статистичну інформацію, зможе замінити «машину державного управління» і навіть зможе керувати громадськими справами всього людства»¹.

Таку саму механістичну точку зору, яка не враховує якісної різниці між машиною і живим організмом, а також анімістичну (отже, ідеалістичну) точку зору, яка приписує машинам властивості психічного життя людини, висловлює нейрофізик Уолтер Грей. Регулюючи по-різному поведінку своїх штучних «черепаш», він твердить, що ці електронні ляльки виявляють свій темперамент — одні флегматичні, інші збудливі.

Але, як відомо з фізіології, типи нервової системи у тварин і у людини визначаються, насамперед, співвідношенням процесів збудження і гальмування, що відбуваються у головному мозку. Тому твердження Уолтера Грея абсолютно несумісне з вченням І. П. Павлова.

Крім того, відомо, що процеси нервової системи і головного мозку є біологічними процесами, тоді як процеси машини, навіть найскладнішої, є фізичними (механічними, електричними, електронними).

Дійсно, у головному мозку, за даними науки, відбуваються фізичні процеси (біоелектричні явища мозку)². Проте фізіологічні та психічні процеси не можуть бути зведені тільки до фізико-хімічних. Останні дані науки з цього питання ще раз підтверджують правильність висловлювань Ф. Енгельса, який в праці «Діалектика природи» писав: «Ми, безперечно, «зведемо» коли-небудь експериментальним шляхом мислення до молекулярних і хімічних рухів у мозку; але хіба цим вичерпується суть мислення?»³.

У статті відомого румунського ученого Іона Н. Беленеску під назвою «Кібернетика і деякі питання фізіології і психології» правильно піддано критиці помилки і явно ідеалістичні висновки англійського психіатра і математика Р. Ешбі — творця машини, яку він назвав гомеостатом.

Ешбі твердить, що досить збільшити кількість елементів гомеостата, щоб ця машина змогла нагромадити тривалі пристосування і придбати тривалу пам'ять, а також свідомість. За думкою Р. Ешбі, машина зуміє перевершити свого творця, свого конструктора. Правильний висновок робить Беленеску, кажучи, що «свідомо чи проти своєї волі Ешбі, як буржуазний вчений, відображає в своїх концепціях жах імперіалістичної буржуазії перед передовою свідомістю мас, її бажання уникнути протиріччя капіталістичного ладу за допомогою чуда». Не випадково Р. Ешбі твердить, що електронні машини пануватимуть над світом.

Відносно таких людей дуже доречно навести слова В. І. Леніна про те, що «...всяку істину, якщо її зробити «надмірною» (як говорив

¹ Н. Вінер, Кібернетика и общество, 1958, стор. 182.

² Ці дані науки були узагальнені на міжнародному colloquium в Інституті мозку, що відбувся у Москві в жовтні 1958 р. Colloquium був присвячений питанням електроенцефалографії вищої нервової діяльності, особливо характеристиці перебігу основних процесів — збудження і гальмування і виробленню умовнорефлекторних реакцій, яке стало можливим завдяки удосконаленню фізіологічних експериментів і наявності дуже чутливих апаратів, що записують біоелектричні явища в мозку.

³ Ф. Енгельс, Діалектика природи, Держполітвидав, К., 1953, стор. 183.

Діцген-батько), якщо її перебільшити, якщо її поширити за межі її дійсної застосовності, можна довести до абсурду, і вона навіть неминує, при вказаних умовах, перетворюється в абсурд»¹.

Очевидно, що таке змішання понять нічого спільного з наукою не має. Відомо, що таке одушевлення сил неживої природи зв'язане з виникненням багатьох релігійних вірувань.

Крім того, очевидно також і те, що механістична точка зору, яка приписує машинам властивості психічного життя людини, ще раз доводить, що механічний, метафізичний матеріалізм чудово уживається в усіх його проявах з ідеалізмом і різновидностями релігії — антропоморфізмом, анімізмом і т. д.

Психіка як продукт мозку є суб'єктивним відображенням об'єктивної дійсності. У формах будь-якого ступеня складності вона є діяльністю суб'єкта, орієнтує його в умовах життя. Навпаки, машина будь-якої складності, як фізичний предмет, не є суб'єктом. Ця принциповість і відрізняє найелементарніші форми психічної діяльності людини від найскладнішої роботи машини.

Нарешті, у психічній діяльності є операційна або, інакше кажучи, «технічна» сторона, наприклад, операції, способи мислення. Тільки по цій лінії і може встановлюватись схожість між мисленням і роботою машини з урахуванням їх особливих властивостей, бо тільки ця операційна сторона мислення і передається людиною машині.

Машина може виконати дуже складні операції мислення, але не може виконати самого простого, цілісного, головного, мотивованого психічного акту, подібного до дії суб'єкта.

Проте є деякі вчені, як було вказано вище, які, ігноруючи біологічні, біохімічні та фізіологічні процеси, що відбуваються у мозку людини, ігноруючи значення праці для розвитку мозку і, отже, свідомості людини, твердять, що машини, які складаються з неживої матерії, у майбутньому володітимуть свідомістю, подібно до тієї, якою володіє людина.

Завжди, коли йдеться про свідомість людини, класики марксизму-ленінізму у своєму вченні про співвідношення матерії і свідомості рішуче виступали проти ідеалістичного і механістичного підходу до цього питання.

Безперечно, що процеси свідомості являють собою властивість матерії, але не всякої матерії, а тільки тієї, яка перебуває на певному етапі розвитку, іншими словами, свідомість розглядається як властивість високоорганізованої матерії — мозку, якою володіє тільки людина.

Зрозуміло, що машина не може ненавидіти і любити, що вона не має почуттів, волі, характеру, що її «пам'ять» не забарвлена різними переживаннями, як пам'ять людини. Поряд з цим не можна заперечувати проти того, що між роботою обчислювальних машин і деякими функціями мислення людини існує формальна аналогія.

Які саме спільні моменти між роботою, виконуваною кібернетичними машинами, і діяльністю мозку людини?

Ця схожість, на думку румунського вченого Н. Беленеску, полягає в наступному.

По-перше, інтенсивність процесів, що відбуваються у корі головного мозку, кількість м'язових рухів, межі зорового сприймання, рухи, продуктивність процесів пам'яті, крива утворення навиків — усі ці елементи, що їх вивчає фізіологія, можна виразити через такі самі

¹ В. І. Ленін, Твори, т. 31, стор. 41—42.

математичні формули, як і фізичні процеси в електронних автоматичних машинах.

По-друге, важливою властивістю математичних машин є ритм імпульсів, що проходять через електричну мережу і приводять у рух реле, циклічний характер операцій машин. Відомо також, як вказує послідовник І. П. Павлова — К. М. Биков, що ритм процесів зовнішньої природи, а також ритмічна діяльність вісцеральних (тобто внутрішніх) органів мають відображення у центральній нервовій системі даного індивідуума.

По-третє, біоелектричні коливання кори головного мозку, що лежать в основі ритму і послідовності коркових процесів, знаходять свій математичний вираз у теорії коливань, яка застосовується до багатьох явищ дійсності: механічних, теплових, акустичних, оптичних, електромагнітних, астрофізичних і т. д.

Н. Беленеску твердить, що головна риса електронної машини — це її здатність до саморегулювання, можливість виконувати автоматичну роботу (після заданої людиною програми) вже самостійно. У людини великі півкулі головного мозку і, зокрема, друга сигнальна система являють собою зовнішній регулятор її поведінки і т. д. В цьому він вбачає певну аналогію.

Але всі ці аналогії тільки формальні, тому що психіка людини, її акти мислення ґрунтуються на відчуттях і шосекундних реакціях на подразники, які виходять з навколишнього середовища.

«Життя породжує мозок, — писав В. І. Ленін, — у мозку людини відображається природа»¹.

В. І. Ленін уявляє собі це відображення не як просте, однозначне явище, а як дуже складний і активний процес, як систему різноманітних, різнобічних, взаємозв'язаних і взаємодіючих форм пізнавальної діяльності, тобто такої діяльності, яка зв'язана не тільки з почуттєвим сприйняттям, а й другою формою пізнання, раціональною або логічною.

Якщо доведено, що машині, яка складається з неживої матерії, не властиве чуттєве емпіричне відображення, то тим більше їй не властиве відображення раціональне, логічне, пов'язане з трудовою діяльністю людини, її суспільним середовищем.

Аналізуючи діяльність людини і дію автоматичних обчислювальних машин, слід мати на увазі, що машина складається з жорстких елементів неживої матерії, а організм людини — з колоїдальних клітин, яким властиві взаємозаміна, регенерація, тобто відродження, відновлення в організмі завдяки постійному обміну речовин.

Ф. Енгельс пояснює життя як форму буття його матеріального носія — білкових тіл.

Як відомо з біологічної науки, основою життєдіяльності організму людини є білкові тіла, здатні до обміну з навколишнім середовищем. В процесі обміну речовин відбувається звільнення енергії, необхідної для життєдіяльності організму. Машина, яка складається з неживої матерії, позбавлена такої властивості і складної взаємодії з навколишнім середовищем.

Чи можна сказати, що машина працює свідомо і виробляє поняття?

Діалектичний матеріалізм вчить, що поняття — це форма мислення людини, за допомогою якої пізнаються істотні ознаки речей та явищ об'єктивної дійсності.

Дійсно, машина не виробляє таких понять, але у машини є мож-

¹ В. І. Ленін, «Философские тетради», 1947, стор. 174.

ливість «сприймання» сигналів. Ці сигнали можуть примусити машину реагувати на явища навколишнього середовища і «приймати» рішення залежно від обставин.

Для підтвердження викладеного вище можна навести приклад з підводним човном, на якому встановлений кібернетичний пристрій і нема людей.

Сигнал радіолокаційної служби передає повідомлення кібернетичному пристрою на підводному човні про наближення корабля ворога. У відповідь на цей сигнал спрацьовує кібернетичний пристрій, і човен атакує корабель. Але як тільки судно ворога віддаляється або зовсім зникне, зникають і радіолокаційні сигнали, що попереджають про загрозу; підводний човен приходить у стан «спокою».

Другим прикладом може бути відома з літератури кібернетична машина, сконструйована для повітряної оборони міста. Така машина, приймаючи сигнали ворога, «реагує» на них. В свою чергу, вона дає сигнал повсюдної повітряної тривоги, вводить у дію засоби оборони. Але як тільки загроза нападу минула, машина сама приводить усі засоби оборони у стан «спокою».

В цьому і тільки в цьому розумінні можна сказати, що машина працює «свідомо». Але хіба дане поняття — «працює свідомо» має що-небудь спільне з тим, що стосується людини? Безумовно, ні.

Якщо людина знаходиться на підводному човні, вона органами слуху або зору дізнається про наближення корабля ворога і в неї цей сигнал викличе різноманітні переживання і думки. В одного виникне бажання розгромити ворога, у іншого з'явиться почуття страху або бойового напруження і т. д.

Ясно, що машина позбавлена подібних емоцій.

Кілька слів про так звану «свідому» дію металевої черепахи або миші в лабиринті («винахід» Клода Шеннона). Аналіз цього пристрою наочно показує, що в даному випадку нема не тільки свідомої діяльності в прямому розумінні цього слова, а й навіть елементів дресування, які знову-таки можливі як результат біологічного інстинкту, адже металева миша, прямуючи до «сала», не зазнає безумовного природженого рефлексу — голоду.

Відомо, що робота мозку в цілісному організмі спрямовується впливом зовнішнього середовища і регулюється біологічними потребами — голодом, спрагою, рефлексом самозахисту і розмноження, що успадковуються. Цього, безумовно, нема і не може бути у машини.

Діяльність людини, її поведінка завжди зумовлені певними мотивами. Головний з них — це належність до суспільства, цілеспрямована праця на користь суспільства. Дії будь-якої машини взагалі ніяким мотивам не підпорядковані.

Заслугує на увагу й інша обставина. Коли людині необхідно зробити вибір між двома подразниками, приходить у дію важливий і протилежний збудженню процес — процес гальмування. Машина в цьому випадку зупиниться. У людини при такому виборі спостерігається не просто виключення реакції, а активне гальмування, що поширюється на цілий ряд інших центрів мозку. Такого процесу не знають ні «центри», ні «вузли» електронної машини. Цікаве в цьому процесі те, що гальмування, яке є активним і потребує витрати енергії, все ж таки для мозку служить відпочинком.

Головне, про що забувають усі ті, які ототожнюють діяльність машини і мозку людини, — це процес праці, з яким пов'язані історія і розвиток науки, зокрема математики, механіки, електроніки та ін., які є базою для створення електронних швидкодійних автоматичних машин.

Нові машини, створені людиною, звичайно перевершують старі як за потужністю, так і за швидкістю дії, але вони з'являються не шляхом природного добору і не в результаті еволюційного розвитку, як це відбувається у живих організмів, а завдяки розвитку конструкторської думки людини.

Розглянемо якісну різницю між «пам'яттю» автоматичної обчислювальної машини і пам'яттю людини. Насамперед, з'ясуємо, які функції, зв'язані з пам'яттю, виконують електронні машини.

Якби машина швидко виконувала лише окремі операції (складання, множення і т. п.), але вихідні дані треба було б кожного разу доповнювати, то ніякої економії часу ми не мали б.

Наприклад, треба поділити суму чисел $a+b$ на різницю чисел $c-d$. У цьому випадку спочатку ми повинні скласти $a+b$ і записати результат, потім знайти різницю $c-d$ і знову записати, а потім перший результат поділити на другий. Після кожної дії необхідно було б зупиняти машину, і вона працювала б повільно. Тому машина повинна мати такий пристрій, який зберігав би початкові дані, проміжні результати і команди, додатково введені в дію на кожному потрібному етапі. Пристрій пам'яті електронно-лічильної машини має певну кількість комірок (ячеек), і відтворює тільки ті дані, які задані програмою.

Виконавши свої функції за програмою, електронно-обчислювальна машина обеззброєна і потребує дальшого втручання людини, тоді як пам'ять людини — це постійний життєвий процес, що відбувається під впливом навколишнього середовища.

Марксистська філософія вчить, що психіка, свідомість людини являють собою відображення рухомої матерії, яка існує поза нами і незалежно від нас.

Явища матеріального світу, які існують незалежно від нас, відображаються в мозку людини. В процесі відображення у клітинах головного мозку відбуваються зміни, які не зникають негайно після закінчення сприйняття, а затримуються протягом більш-менш тривалого часу. Останнє служить фізіологічною основою запам'ятовування і збереження в пам'яті.

З цього приводу І. М. Сеченов писав: «Явно, що нервовий апарат після кожного нового на нього впливу все більш змінюється, і зміна ця затримується ним від усякого попереднього більш-менш довго»¹.

У процесі повсякденної багатогранної діяльності людини в її пам'яті відкладається все новий і новий матеріал, який збагачує її досвід і знання. Користуючись цим досвідом, цими знаннями, людина все глибше і глибше пізнає навколишній світ і перетворює його. Кібернетична ж машина, сприйнявши дані «команд», відкладає їх у «комірках» своєї «пам'яті»: вона позбавлена можливості ними користуватися для пізнання світу, бо сама є знаряддям в руках людини для ще більшого пізнання сил природи і підкорення їх.

Відомо, що в процесі своєї діяльності людина сприймає предмети в певних відношеннях один до одного. Ясно, що уявлення про ці предмети в пам'яті людини відкладаються і зберігаються не ізолювано, а в певному зв'язку і відтворюються також у певному зв'язку. «Пам'ять» машини, у якої відсутні біохімічні і фізіологічні властивості, не здатна утворювати такі зв'язки; в цьому одна з головних її якісних відмін від пам'яті людини.

¹ І. М. Сеченов, Избранное, т. 17, стор. 63.

Крім того, зміст процесів пам'яті людини і характер цих процесів залежать від змінюваних умов матеріального життя суспільства. Цілком очевидно, що дії машини не підкоряються цьому закону і не залежать від вказаних вище умов.

Необхідно також урахувати, що на закономірність процесів пам'яті людини величезний вплив мають виховна діяльність, навчання, систематичне повторення матеріалів і т. д., чого не можна сказати про процеси, що відбуваються в «пам'яті» машини, бо нема потреби доводити, що процеси виховання, навчання, запам'ятовування шляхом повторення на неживу матерію не поширюються.

Деякі фізіологи правильно попереджають нас про неправомірне ототожнювання пам'яті людини і «пам'яті» машини, але разом з тим недосить переконливо це аргументують. Так, розглядаючи різницю між пам'яттю людини і «пам'яттю» машини, вони твердять, що пам'ять людини здатна відтворювати те, що сталося навіть десятки років тому; пам'ять автоматичної електронно-лічильної машини, на їх думку, зберігає лише ті дані, які введені програмою на початку роботи машини¹. Цей довід, якщо він єдиний, може викликати законні заперечення кібернетиків, яким легко довести, що й обчислювальна машина може відтворити дані команд, які були введені в «пам'ять» раніше і задовго до початку роботи.

Тому важливо показати, що таке відтворення передбачено розумом людини, яка склала програму, але не під впливом подразників, що надходять із зовнішнього середовища.

Крім того, необхідно звернути увагу ще на такий важливий момент. Відомо, що мозку людини досить сприйняти один факт або предмет з оточуючого середовища, щоб асоціювати ряд моментів і подій, пов'язаних з цим предметом чи фактом, хоч вони й мали місце багато років тому. Такої властивості — асоціювати машина, безперечно, позбавлена.

Тепер слід пояснити, як правильно розуміти поняття «машина переробляє інформацію», яке застосовується у кібернетиці.

Насамперед необхідно з'ясувати значення інформації та її переробки в процесі пізнання у людини. Відомо, що вплив зовнішнього світу на людину здійснюється через органи почуттів, які дають їй відомості або інформацію про навколишні предмети, явища і процеси.

Одержувана інформація перетворюється нервовою системою і після відповідного нагромадження і перетворення використовується для зворотного впливу людини на зовнішній світ.

Таким чином, одержання інформації, переробка і використання її є процесом нашого пристосування до навколишніх умов і ефективного впливу на них. Цьому процесу дещо (в певному розумінні) допомагають також преса, радіо, книги і т. д.

Нагромаджений досвід, інформація дають людині можливість будувати машини, прилади, апарати, які допомагають їй ще ефективніше впливати на природу, підкоряти її.

Цілком очевидно, що ця інформація, як і її використання, має цілком свідомий характер і зв'язана із самою суттю існування людини.

Що ж до терміну — «машина переробляє інформацію», то цілком очевидно, що в електронній машині ця інформація має неусвідомлений характер, бо одержання і переробка інформації машиною не є процесом пристосування її до навколишніх умов і ефективного впливу на них подібно до того, як це відбувається у людини.

¹ Див. «Вісник АН УРСР», № 10, 1951 р.

Наведені вище матеріали показують, в чому схожість і різниця між дією електронно-лічильних машин і діяльністю нервової системи людини, між функціями, які виконують ці машини, і психічними функціями нашого мозку. На закінчення можна зробити деякі висновки.

Кібернетика як нова галузь науки має великі перспективи розвитку і велике значення для народного господарства.

Електронні автоматичні машини відіграють велику роль у суспільстві, а саме: вони не тільки прискорюють розвиток виробничих сил, а й визволяють людину в процесі праці від вимушеної «покори» темпам конвейєра, а наше мислення — від примітивних логічних дій. Але замінити творчу діяльність головного мозку людини вона ніколи не зможе.

Людина може передати машині технічно-операційну сторону мислення, а не сам процес мислення як дію суб'єкта, яким би простим і примітивним не був цей процес. Психіка, свідомість є суб'єктивним відображенням об'єктивного світу. У психіці, свідомості є і технічно-операційна сторона. Ця сторона і передається машині. Але від цього машина не стає суб'єктом.

Не варто доводити відсутність цілеспрямованої діяльності машин, бо така діяльність повністю залежить від мозку і волі людини.

Живі організми розвиваються на основі безперервного процесу взаємодії з умовами навколишнього середовища. Вони асимілюють ці умови, перетворюючи зовнішні фактори у внутрішні.

Ці фактори здатні виконувати структурні зміни, що передаються у спадщину. Щодо машини, то зв'язок між операціями, які вона виконує, і зовнішніми умовами, організований людиною, і отже, з самого початку підкоряється цій організації. Отже, історія всякої машини, навіть найскладнішої, з самого початку визначена її проектуванням і побудовою.

Закінчуючи розгляд цієї теми, побажаємо кібернетикам і спеціалістам по вивченню вищої нервової діяльності найтіснішого наукового спілкування, незважаючи на відмінність думок з ряду питань, що стоять даної галузі науки.

Взаєморозуміння і контакт в роботі будуть дуже корисні і допоможуть їм розвивати науку на основі марксистсько-ленінської теорії.

Треба відверто сказати, що ця наукова, творча співдружність стане можливою, якщо обидві сторони виходитимуть з позицій діалектичного матеріалізму, бо діалектичний матеріалізм, не визнаючи застигле, незмінне, абсолютне, рішуче вимагає обґрунтування всіх висновків науковими даними і фактами, а не інтуїцією.

Представники наукової думки повинні допомогти кібернетикам у розвитку нової галузі науки, яка має велике народногосподарське значення.

Зміна альфа-ритму і реактивності кори головного мозку при тривалому статичному напруженні

В. А. Гмиря-Нові

Лабораторія вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

М'язове напруження у людини і тварин зумовлює зміну взаємовідношення подразнювального і гальмівного процесів (Конрад, Бірюкова, Верещагін, Данько, Нові, Биков, Александров та Виржиковський, Філіппова та ін.).

Вивчення функціонального стану кори головного мозку проводилось різними методичними прийомами; в основному автори використовували умовнорефлекторну методику.

Одним з об'єктивних показників функціонального стану кори при м'язовому напруженні можуть бути електричні потенціали кори головного мозку, тим більше, що Ройтбак і Таварткіладзе показали можливість запису альфа-ритму не тільки в стані спокою, а й під час м'язового напруження.

Виявилось, що ще до початку м'язового напруження, наприклад, при уважному ставленні до роботи, яку належить виконати (Монако, Нігро), при команді про початок роботи (Ройтбак), при готовності до роботи (Шпільберг) або при уявленні руху (Мітоло) спостерігається пригнічення альфа-активності.

Початок м'язової діяльності супроводжується депресією альфа-ритму (Ройтбак, Мітоло, Мухамедова), появою високочастотних коливань типу бета-хвиль (Мухамедова, Шпільберг). Депресія може тривати 30—40 сек. (Монако, Нігро) і 5 хв. (Мітоло). При тривалому м'язовому напруженні спостерігалось повернення альфа-ритму до норми (Мітоло), посилення його в порівнянні з нормою (Ройтбак) і зменшення (Нігро, Шпільберг, Скрябін). Ільїна і Куколевська виділяють три групи досліджуваних: з підвищенням амплітуди, зниженням амплітуди і поперемінною зміною її. Скрябін і Шпільберг вказують на переважання в електроенцефалограмі (ЕЕГ) при м'язовому напруженні швидких коливань типу бета-хвиль.

Завданням цієї роботи було дослідження ЕЕГ при тривалому статичному напруженні з можливо більш старанним урахуванням важкості навантаження для даного досліджуваного.

Виходячи з припущення, що м'язове напруження має привести до найбільш істотних змін у руховій ділянці кори головного мозку (Ферворн, Сеченов), ми вважали цікавою спробу зіставити ЕЕГ різних ділянок кори головного мозку під впливом статичного напруження.

Методика досліджень

М'язове навантаження полягало в зусиллі, необхідному для підтримання перед собою рук, піднятих на рівень плечей. В частині дослідів руки обтяжували вантажем вагою 1000—1200 г. Статичне напруження тривало 20—30 хв. В деяких дослідях досліджуваній опускав руки при перших ознаках стомлення, не чекаючи спеціальної для цього команди.

Важкість статичного зусилля визначали за його тривалістю, величиною утримуваного вантажу, суб'єктивним відчуттям стомлення. Досліджували дихання, вагу, пульс. Ураховували тренованість досліджуваного взагалі до м'язової роботи і до даного виду статичного зусилля.

ЕЕГ відводили від рухової, слухової та зорової ділянок. Відведення біполярне. Відстань між електродами — 3—4 мм, опір 15—20 тис. ом. В частині дослідів користувалися уніполярним відведенням — активний електрод у досліджуваній ділянці, інดิферентний — на мочці вуха.

Відводжувані від скальпа потенціали посилювались підсилювачем, виготовленим експериментально-конструкторськими майстернями Інституту фізіології АН УРСР. Характеристика підсилювача: чутливість — 0,12 мВ/ммкв на плівці осцилографа МПО-2 при використанні шлейфа типу 5; частотна характеристика прямолінійна в ділянці 4—60 гц, а з виключеними фільтрами — від 2 до 2000 гц.

Одночасно з ЕЕГ на плівці реєстрували електричні потенціали м. *deltoideus*, дихання (за допомогою фотоелемента) і подразник. Подразник — світлові мерехтіння, які протягом 30 сек. посилюють свою яскравість від підпорогової до максимальної. Перед застосуванням подразника — темнова адаптація протягом 3 хв.

Дослідження провадили в такому порядку: в екранованій, освітленій постійним світлом камері досліджуваній зручно розташовувався в зуболікарському кріслі, по можливості розслаблюючи всі м'язи тіла. Налаштовували запис і залишали досліджуваного в спокійному сидячому положенні на 15—20 хв. Протягом цього часу три-чотири рази реєстрували відповідні показники в нормі з проміжками між записами в 3—5 хв. (багаторазові дослідження ЕЕГ в нормі зумовлені її коливаннями). При кожній реєстрації фіксували ЕЕГ: протягом 20 сек. перед трихвилинною темною адаптацією, 15 сек. в кінці її, протягом усього часу дії світлового подразника (30 сек.) і 15 сек. після нього. Потім включали світло.

Після запису норми наприкінці чергової темної адаптації давалася команда — почати статичне напруження. Досліджуваній, продовжуючи сидіти, піднімав руки на рівень плечей і залишався в такому положенні 10—30 хв. Протягом цього часу п'ять-шість разів провадили реєстрацію ЕЕГ.

Після команди «припинити навантаження» досліджуваній опускав руки, але залишався в кріслі протягом 15—20 хв. в стані цілковитого м'язового розслаблення. В цей час провадили запис ЕЕГ з проміжками в 3—5 хв.

Отже, на протязі досліду реєстрацію потенціалів провадили 8—12 разів, причому кожний запис тривав 80 сек.

При розшифруванні результатів окремо враховували записи «спонтанних» ЕЕГ в освітленій камері і записи «спонтанних» ЕЕГ наприкінці темної адаптації. Останні записи були вихідними для тих змін, які зумовлювались світловим подразником. Крім того, їх вивчали самостійно, зіставляючи з етапами досліду (до навантаження, при навантаженні, після навантаження). При дослідженні запису «спонтанних» ЕЕГ ураховували амплітуду альфа-ритму (на відрізку запису протягом 10 сек. вимірювали межу великих і малих амплітуд), індекс (на тому ж відрізку ураховували площу, яку займає альфа-ритм) і частоту його.

Розшифрування реакції кори головного мозку на мерехтливий світловий подразник провадилося за схемою, розробленою М. Н. Лівановим. Визначали реактивність за інтенсивністю зміни електричних потенціалів і величиною латентного періоду. Ураховували також тривалість фази депресії і післядії.

Дослідження проведені на 12 особах. Всього поставлено 71 дослід.

Результати досліджень

Відомо, що електричні потенціали, відведені від скальпа у людини, мають індивідуальні і досить постійні особливості.

В наших дослідях у одних досліджуваних був чітко виражений альфа-ритм, у інших він був відсутній. У одних реєструвалася добре виражена бета-активність, у інших були майже згладжені криві. У одних амплітуда альфа-ритму перевищувала 100 μV , у інших коливалась в межах 20—30 μV . Характер відводжуваних потенціалів у кожного досліджуваного залишався сталим.

Команда «розпочати статичне зусилля» уже в перший момент приводила до зміни ЕЕГ. Відразу ж після просьби почати статичне напруження спостерігалось зменшення амплітуди коливань і індексу альфа-ритму. Іноді альфа-ритм зовсім зникав.

Підняття рук в одних випадках не змінювало ЕЕГ, в інших приводило до появи розмитості або нерегулярних коливань. Початок статичного напруження супроводжується струмами дії в *m. deltoideus* і зниженням амплітуди й індексу альфа-ритму в усіх досліджуваних

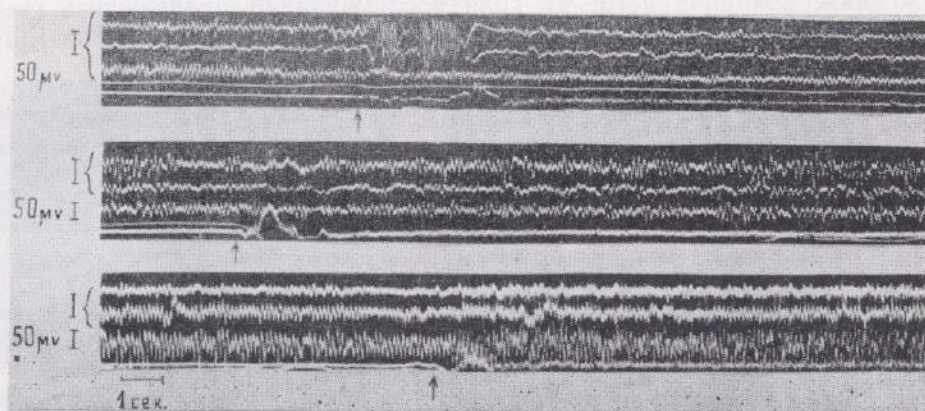


Рис. 1. Зміни ЕЕГ у людини в перший момент статичного напруження. Наведені ЕЕГ трьох досліджуваних: вгорі — А. С., всередині — Л. І., внизу — І. Р.

Позначення кривих зверху донизу: перша — запис ЕЕГ рухової ділянки, друга — слухової ділянки, третя — зорової ділянки, четверта — запис дихання, п'ята — струми дії *m. deltoideus*. Стрілкою позначено момент підняття рук.

ділянках (руховій, слуховій і зоровій). Такі зміни в ЕЕГ у одних досліджуваних тривають всього лише кілька секунд, у інших — в межах однієї хвилини.

У деяких досліджуваних статичне зусилля супроводжувалось появою в ЕЕГ швидких коливань. При цьому альфа-хвилі виявлялись розмитими швидкими коливаннями.

На рис. 1 наводимо записи ЕЕГ у досліджуваних А. С., Л. І. та І. Р. у перший момент статичного навантаження і протягом кількох секунд під час нього. Просьба почати статичне зусилля приводить до зменшення амплітуди альфа-ритму і кількості його коливань. Момент підняття рук (позначено стрілкою) у досліджуваної А. С. викликає розмив ЕЕГ рухової і слухової ділянок. У досліджуваних Л. І. та І. Р. момент підняття рук не викликав змін в ЕЕГ. Початок статичного зусилля супроводжується появою струмів дії в *m. deltoideus* (нижній запис) і зниженням амплітуди й індексу альфа-ритму. Зміни ЕЕГ у досліджуваної Л. І. зникали через 10 сек., у досліджуваної А. С. — поза наведеним на рисунку записом.

У досліджуваної І. Р. статичне зусилля привело до появи в ЕЕГ швидких коливань. Ці коливання розмивають альфа-ритм, який тепер ледве простежується.

В літературі достатнім експериментальним матеріалом охарактеризовані зміни ЕЕГ у відповідь на подразник. Зокрема, добре відомі специфічні зміни альфа-ритму на світло. В цьому розумінні зміни ЕЕГ, які ми спостерігали в перший момент м'язового зусилля, з наступним їх відновленням можуть вказувати на те, що м'язове навантаження так впливає на кору головного мозку, як і будь-який інший подразник.

Потім була досліджена електрична активність кори головного мозку під час триваючого статичного зусилля. При цьому можна було спостерігати два типи змін альфа-ритму: 1) коли після десинхронізації, зв'язаної з першим моментом навантаження, відбувалось деяке відновлення альфа-ритму, але все ж і амплітуда, і індекс залишались зниженими проти норми і відновлювались тільки під час відпочинку; це спостерігалось у перші 3—5 хв. статичного навантаження і в тих дослідках, коли досліджуваний при неприємних відчуттях, зв'язаних з навантаженням, припиняв його; 2) коли досліджуваний продовжував статичне зусилля, переборюючи біль в руках і втому, тоді амплітуда і ін-

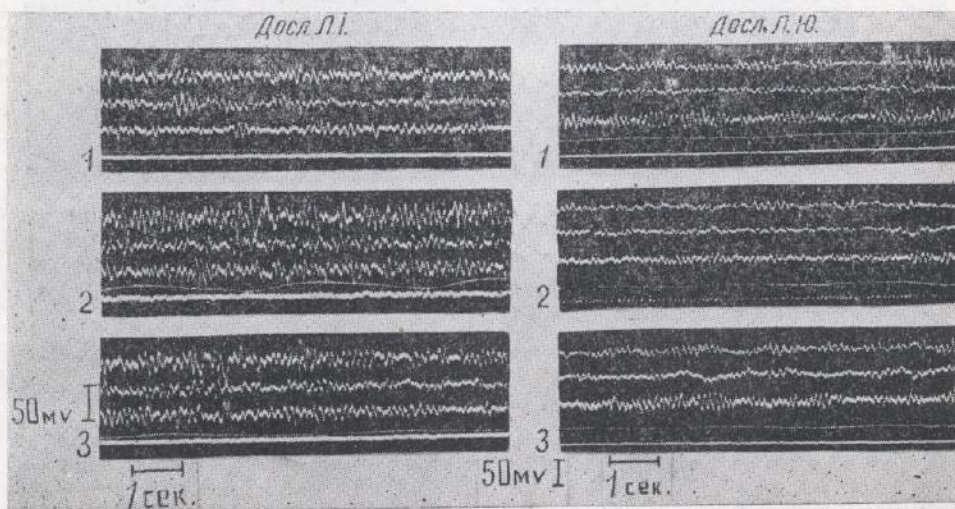


Рис. 2. Зміна альфа-ритму у різних досліджуваних при статичному напруженні.

Етапи дослідження: 1 — ЕЕГ до м'язового зусилля; 2 — під час статичного навантаження (дослідж. Л. І. — 20 хв. від початку навантаження, дослідж. Л. Ю. — 29 хв.); 3 — після припинення статичного навантаження (дослідж. Л. І. — 10 хв. відпочинку, дослідж. Л. Ю. — 12 хв.). Порядок кривих та їх позначення такі самі, як і на рис. 1.

декс альфа-ритму збільшувались і, перевищуючи норму, залишались збільшеними протягом усього часу виконання навантаження, відновлюючись тільки через деякий час після припинення статичного навантаження.

Наводимо два приклади запису різних змін ЕЕГ при статичному зусиллі. У досліджуваній Л. І. при м'язовому напруженні спостерігається збільшення альфа-ритму; у досліджуваній Л. Ю., навпаки, — згладжування його. В табл. 1 до рис. 2 наведені цифрові величини, що характеризують зміни альфа-ритму для відповідних записів ЕЕГ.

У невеликій кількості дослідів можна було спостерігати й інші зміни альфа-ритму: іноді на початку статичного напруження зменшувался індекс альфа-ритму, а потім навантаження збільшувало його; іноді протягом періоду виконання статичного напруження індекс і амплітуда альфа-ритму були збільшені і знижувались тільки в кінці навантаження; при цьому в частині дослідів знижувались усі відводжувані потенціали. У тих досліджуваних, у яких статичне зусилля супроводжувалось появою на ЕЕГ потенціалів швидких, великої амплітуди, ці потенціали з продовженням статичного зусилля збільшувались у частоті й амплітуді і майже зовсім розмивали альфа-ритм.

Електричні потенціали при статичному зусиллі, як зазначалось, були досліджені в руховій, зоровій і слуховій ділянках. Зміни альфа-

Таблиця 1

Зміни індексу й амплітуди альфа-ритму

Етапи досліджу	Індекс альфа-ритму			Амплітуда альфа-ритму		
	Рухова зона	Слухова зона	Зорова зона	Рухова зона	Слухова зона	Зорова зона
Досліджувана Л. І.						
1	85	44	70	32—18	28—14	25—10
2	95	75	85	50—18	28—14	35—14
3	80	55	80	35—18	28—14	30—14
Досліджувана Л. Ю.						
1	65	45	90	30—10	25—10	50—15
2	25	20	60	20—10	20—10	30—10
3	48	20	90	30—10	25—10	40—15

ритму найбільш чітко були виражені в руховій ділянці. В руховій і зоровій ділянках у більшості дослідів зміни йшли паралельно. Іноді спостерігалися протилежні зміни: при збільшенні індексу й амплітуди альфа-ритму в руховій ділянці ці показники в зоровій ділянці були зменшені. В слуховій ділянці в більшості дослідів ЕЕГ при статичному зусиллі не змінювалась зовсім або змінювалась так само, як у руховій.

Якщо короточасні зміни електричних потенціалів у початковий момент статичного напруження можна розглядати як реакцію кори головного мозку на подразник, то при тривалому м'язовому напруженні досить стійкі зміни електричних потенціалів, можливо, можуть в якійсь мірі характеризувати функціональний стан кори головного мозку.

Зіставляючи одержані результати, виявилось можливим зв'язати зміни ЕЕГ з важкістю навантаження. При легкому статичному навантаженні (перші хвилини навантаження і в тих випадках, коли досліджуваний опускав руки при перших неприємних відчуженнях, зв'язаних з навантаженням, а також у тренуваних до навантаження досліджуваних) відзначалося зменшення індексу й амплітуди альфа-ритму.

При важкому навантаженні (у нетренованих, при обтяженні рук вантажем) альфа-ритм був чітко виражений, індекс його збільшувався.

Виходячи з літературних даних з цього питання, при легкому м'язовому навантаженні можна припустити переважання в корі головного мозку подразнювальних процесів, при важкому навантаженні — ослаблення подразнювального і гальмівного процесів з переважанням гальмівного процесу.

Чи можна спостережувані в наших дослідженнях зміни альфа-ритму при статичному напруженні пов'язати з переважанням подразнювального або гальмівного процесів — сказати важко, тим більше, що зменшення або збільшення альфа-ритму не є встановленим показником функціонального стану кори головного мозку.

Нам здавалось доцільним зіставити виявлені нами зміни альфа-ритму з дослідженням функціонального стану кори головного мозку методом кривих реактивностей, запропонованих М. Н. Лівановим. Реактивність, як зазначено в методиці, досліджувалась в зв'язку з пред'явленням досліджуваному переривистого світлового подразника наростаючої яскравості.

Результати проведених спостережень показали, що в межах першої хвилини статичного зусилля спостерігається ареактивність (відсутність видимих змін на світловий подразник) або непевні зміни ре-

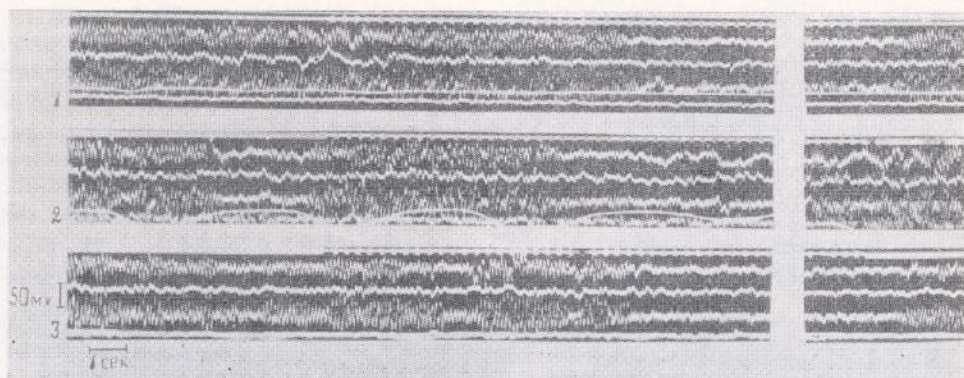


Рис. 3. Дослідж. І. Р. Зміни кривих електричної реактивності кори головного мозку при легкому статичному навантаженні.

Етапи дослідж.: 1 — запис ЕЕГ до статичного напруження; 2 — навантаження, від початку — 8 хв.; 3 — відпочинок — 8 хв.

Подразник діяв 30 сек.; на рисунку відображено тільки початок і кінець його дії. Позначення кривих зверху донизу: перша — відмітка світлового подразника, друга — ЕЕГ рухової ділянки, третя — ЕЕГ слухової, четверта — ЕЕГ зорової ділянки, п'ята — дихання, шоста — струми дії *m. deltoideus*.

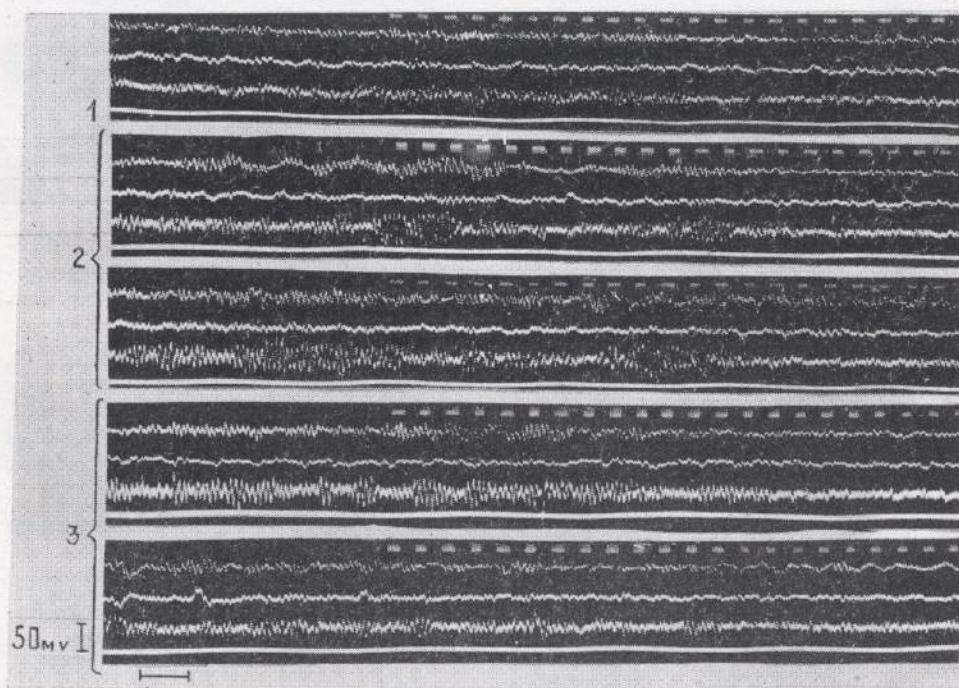


Рис. 4. Зміни ЕЕГ і реактивності кори головного мозку при важкому статичному навантаженні.

Етапи дослідж.: 1 — до навантаження, 2 — 5 і нижче 25 хв. навантаження, 3 — 1 і нижче 6 хв. відпочинку.

Позначення кривих зверху донизу: перша — відмітка світлового подразника, друга — рухова ділянка, третя — слухова, четверта — зорова ділянка, п'ята — дихання.

активності: в одних дослідж. відзначалося збільшення реактивності, в інших її зменшення. Альфа-ритм у цьому періоді початку статичного зусилля здебільшого виявився зменшеним за амплітудою і індексом, але в ряді випадків він залишався в межах норми.

Таблиця 2
Зміни електричних потенціалів і реактивності при легкому статичному навантаженні

Етапи досліджу	Альфа-ритм		Латентний період	Післядія
	індекс	амплітуда		
Рухова ділянка				
1	100	50—14	7,9	1,2
2	60	42—21	6,3	0,8
3	100	57—21	8,3	1,2
Слухова ділянка				
1	71	21—10	7,8	1,8
2	18	21—10	6,2	0,8
3	Окремі коливання	21—10	8,2	?
Зорова ділянка				
1	100	64—38	8,3	0,9
2	70	57—21	6,2	0,5
3	95	71—21	8,2	0,9

В дальшому при продовженні статичного зусилля реактивність знижувалась (латентний період реакції збільшувався, інтенсивність зміни електричних потенціалів зменшувалась), а амплітуда й індекс альфа-ритму збільшувались. Ці зміни спостерігалися при важкому статичному навантаженні. Після припинення статичного зусилля і реактивність, і альфа-ритм відновлювались до норми, а в ряді випадків вони ще протягом 15—20 хв. відпочинку залишались збільшеними.

При легкому статичному навантаженні реактивність збільшувалась, а індекс і амплітуда альфа-ритму зменшувались.

І в цій серії спостережень виразні зміни електричних потенціалів і реактивності відзначалися в руховій і зоровій ділянках. Слухова ділянка здебільшого змін не зазнавала.

Наводимо записи двох дослідів і до них табл. 2 розшифровки ЕЕГ. На рис. 3 наведені записи ЕЕГ у досліджуваної І. Р. при статичному зусиллі, яке тривало 8 хв. Досліджувана опустила руки при перших ознаках стомлення (біль в руках). У досліджуваної добре виражений альфа-ритм і чітка реакція на подразник. Статичне зусилля, яке тривало всього 8 хв., привело до зменшення індексу й амплітуди альфа-ритму (не змінилась тільки амплітуда альфа-ритму слухової ділянки). Поряд з цим спостережуване вкорочення латентного періоду на подразник свідчить про збільшення реактивності кори головного мозку.

Іншу картину змін спостерігаємо у досліджуваної А. С. (рис. 4, табл. 3). Тут статичне зусилля викликало збільшення амплітуди коливань у руховій і зоровій ділянках, в слуховій ділянці вони лишилися без змін. Індекс альфа-ритму збільшився в усіх ділянках. Поряд з цим спостерігаємо збільшення латентного періоду в руховій і зоровій ділянках, що свідчить про зниження реактивності; в слуховій ділянці в більшості записів спостерігалась ареактивність або дуже незначне подовження латентного періоду.

Численні дослідники вказують на зв'язок між функціональним станом головного мозку і характером змін ЕЕГ. Спостереження Луміс, Харвей, Хобарт, Девіс, Ліндслі, Кратіна, Мареніної показали, що залежність ця проявляється в існуванні кількох стадій ЕЕГ — а—А—В—С—D—Е.

Таблиця 3
Збільшення амплітуди коливань
у руховій і зоровій ділянках

Етапи досліджу	Альфа-ритм		Латентний період
	індекс	амплітуда	
Рухова ділянка			
1	66	20—10	6,2
2	95	30—15	7,9
	95	30—15	8,9
3	90	30—15	9,2
	52	30—15	8,6
Слухова ділянка			
1	18	20—10	5,6
2	20	20—10	6,6
	40	20—10	а
3	30	20—10	а
	20	20—10	5,2
Зорова ділянка			
1	10	30—10	6,0
2	64	60—20	7,0
	100	80—30	7,6
3	90	70—30	8,0
	85	55—20	7,4

Таблиця 4
Розшифровка одного з дослідів
на досліджуваному А. М.

Етапи досліджу	Альфа-ритм		Інші ритми	Латентний період
	індекс	амплітуда		
Рухово-зорова ділянка				
1	—	—	Повільні коливання 0,3— 0,4 сек.	а
2	60 80	109—27 81—27	— —	8,6 7,6
3	—	—	Повільні коливання 0,3— 0,4 сек.	а
Рухово-слухова ділянка				
1	—	—	Повільні і швидкі коливання	а
2	окремі коливання окремі коливання	— —		а 7,6
3	—	—	Повільні і швидкі коливання	а

В наших дослідях у більшості досліджуваних альфа-ритм був добре виражений у спокійному стані, при статичному зусиллі і під час відпочинку. Його можна було простежити при реєстрації ЕЕГ в умовах освітленої камери, але він був краще виражений в період темноті адаптації, тобто у досліджуваних спостерігалася стадія «А».

Початок статичного зусилля в межах однієї хвилини приводив до зменшення амплітуди, зниження індексу альфа-ритму, а в ряді випадків і до повного його зникнення. Ці зміни відповідають за схемою стадії «а» і, по суті, не відрізняються від кривих, що спостерігалися при застосуванні інших подразників.

При триваючому статичному зусиллі альфа-ритм відновлюється, інакше кажучи, стадія «а» переходить в стадію «А». Цей перехід, можливо, зв'язаний з адаптацією до триваючої дії подразника.

У двох досліджуваних ми спостерігали іншу картину змін. Як тільки досліджуваний залишався сам в стані цілковитого спокою в камері (камера екранована і майже звуконепроникна), він впадав у дрімотний стан і при дослідженні в нормі в нього реєструвалася стадія «В», що характеризується низьковольтним фоном з повільними нерегулярними коливаннями. Команда «розпочати роботу» і м'язове зусилля слідом за нею, за словами досліджуваного, пробуджували його, а при записі ЕЕГ спостерігався перехід стадії «В» у стадію «А» з чітко вираженим альфа-ритмом (такий перехід стадії «В» в «А» спостерігав Кратін при

дії умовного подразника). При триваючому статичному зусиллі альфа-ритм у досліджуваного залишався весь час чітко вираженим. Іноді наприкінці тривалого статичного зусилля, в кінці 20-ої хвилини напруження, спостерігалось збільшення індексу альфа-ритму. Після припинення м'язового навантаження досліджуваній знову впадав у дрімотний стан, і при цьому на ЕЕГ знову реєструвалася стадія «В».

Наводимо запис одного з дослідів на досліджуваному А. М. і таблицю розшифровки його на підтвердження сказаного вище (рис. 5, табл. 4).

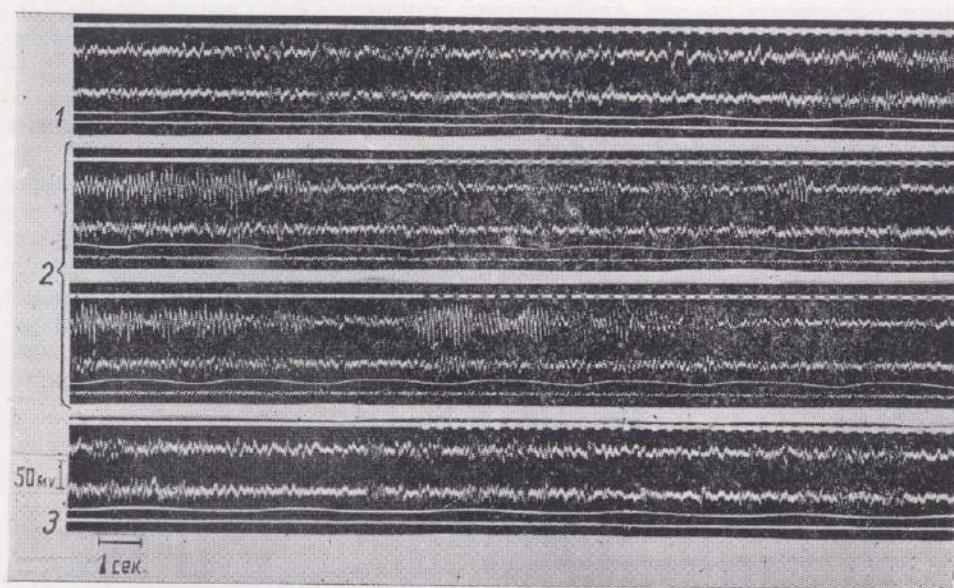


Рис. 5. Зміни ЕЕГ в зв'язку із статичним зусиллям при вихідному дрімотному стані.

Етапи досліді: 1 — до навантаження, 2 — 2 і нижче 7 хв. навантаження, 3 — відпочинок. Позначення кривих зверху донизу: перша — відмітка світлового подразника, друга — рухово-зорова ділянка, третя — рухово-слухова ділянка, четверта — дихання, п'ята — струми дії *m. celtoides*.

Отже, в перший момент статичного зусилля ми могли спостерігати залежно від вихідного стану кори головного мозку перехід стадії «А» в «а» або «В» в «А». І в тому, і в іншому випадках в ЕЕГ зменшувалася питома вага повільних коливань внаслідок зрушення ЕЕГ в напрямку більш швидкого ритму: це зрушення може бути результатом переважання подразнювального процесу в корі в зв'язку з першим періодом дії подразника.

Під час триваючого статичного зусилля, як зазначалося вище, альфа-ритм досить добре виражений, оскільки спостерігається стадія «А».

Але в одних дослідіх (при легкому статичному напруженні) індекс альфа-ритму і часто його амплітуда зменшувались, і це супроводжувалось збільшенням реактивності кори головного мозку; в інших же дослідіх тривале статичне зусилля приводило до збільшення індексу і часто амплітуди альфа-ритму, і це супроводжувалося зниженням реактивності. І в тому, і в іншому випадках припинення статичного зусилля приводило до відновлення електричної активності кори головного мозку в різний період відпочинку.

Ці дані показують, що стадія «А» — чітко вираженого альфа-ритму — є мінливою величиною. З її зміни під час статичного зусилля

можна вбачати переважання або подразнювальних (при зменшенні питомої ваги повільних коливань), або гальмівних процесів (при збільшенні питомої ваги повільних коливань). Така залежність змін характеру альфа-ритму від переважання подразнювального або гальмівного процесу узгоджується з відповідними змінами реактивності кори головного мозку і важкістю статичного зусилля.

Виходячи з цього, можна простежити деякі варіанти, що спостерігалися в наших дослідках. Наприклад, на початку статичного напруження могли переважати подразнювальні процеси, і при цьому реєструвалося зменшення індексу альфа-ритму, зниження його амплітуди і збільшення реактивності. В міру продовження зусилля й особливо в його кінці збільшувався індекс альфа-ритму і знижувалась реактивність — тому можна думати про переважання гальмівних процесів.

В інших дослідках перед закінченням статичного зусилля можна було бачити зниження альфа-індексу і підвищення реактивності, тобто гальмівний процес змінювався подразнювальним. Ці зміни, на нашу думку, зумовлені підвищенням збудливості кори головного мозку з очікуваним закінченням роботи. І, нарешті, іноді наприкінці тривалого статичного зусилля спостерігалось зниження амплітуди й індексу альфа-ритму, зменшення амплітуди коливань всіх інших потенціалів і при цьому відзначалось не збільшення, а, навпаки, зниження реактивності. Можливо, при цьому відбувається ослаблення подразнювального і гальмівного процесів в зв'язку з важким статичним напруженням.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюкова З. И., Пленум секции по проблемам павловского физиологического учения в области физического воспитания, 1952.
- Быков К. М., Выржиковский С. П., Александров И. С., Труды II Всесоюзного съезда биологов, 1926.
- Верещагин С. К. и Розенблат В. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1952.
- Данько Ю. И., II научн. конференция по вопросам физиологии труда. Тезисы докл., 1955.
- Ильина Л. И. и Куколевская Е. В., Теория и практика физической культуры, т. 20, № 2, 1957.
- Конради и Щербакова, Общие основы физиологии труда, 1935.
- Кратин Ю. Г., Физиол. журн. СССР, т. 43, № 2, 1957.
- Ливанов Н. М., Проблемы соврем. психиатрии, 1948, 55; Изв. АН СССР, № 6, с. 331; Физиол. журн. СССР, 28, 23, 1940, с. 173.
- Ливанов и Преображенская, Проблемы физиол. оптики, т. 4, 1947, с. 94.
- Маренина А. И., Труды Ин-та физиологии им. Павлова, т. I, 1952, с. 325.
- Мухамедова Е. А., Тезисы докладов пленума по вопросам физиологии спорта, 1957.
- Нови В. А., Сб. «Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления», 1958.
- Ройтбак А. И., 6-ая объединенная научная конференция Закавказья по вопросам физиологии, Тбилиси, 1959.
- Ройтбак А. И. и Таварткиладзе, Тезисы докл. Груз. научно-исслед. ин-та физкультуры, 1953.
- Сеченов И. М., Об электрическом и химическом раздражении чувствительных спинномозговых нервов лягушки, 1868.
- Скрябин, IX Съезд физиологов, биохимиков, фармакологов, 1959.
- Филиппова А. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.
- Шпильберг П. И., Физиол. журн. СССР, т. 30, № 5, 1941.
- Loomis A. Z., Harvey E. N. and Hobart G. A., J. of Exptl. Psychology, v. 21, N 2, 1937, p. 127.
- Davis H., Davis P. A., Loomis A. Z., Science, v. 86, N 22, 37, 1937, p. 448.
- Lindsley D. B., EEG Clinical Neurophys., v. 4, N 4, 1952, p. 443.
- Gibbs T., J. Physiol., 4, 1937, p. 365.

Изменение альфа-ритма и реактивности коры головного мозга при длительном статическом напряжении

В. А. Гмыря-Нови

Лаборатория высшей нервной деятельности Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Исследованы альфа-ритм и реактивность коры головного мозга у человека при статическом напряжении.

При легком статическом напряжении или у тренированных к нагрузке испытуемых наблюдалось уменьшение индекса и амплитуды альфа-ритма и увеличение электрической реактивности.

При тяжелом статическом напряжении индекс альфа-ритма повышался, часто увеличивалась амплитуда и снижалась реактивность.

В условиях отдыха в обоих случаях изменения восстанавливались до нормы.

По изменениям альфа-ритма и реактивности в зависимости от тяжести нагрузки можно судить о преобладании тормозного или раздражительного процесса.

Changes in the Alpha Rhythm of the Cerebral Cortex in Prolonged Static Effort

V. A. Gmyrya-Novi

Summary

The alpha rhythm and reactivity of the cerebral cortex were studied in Man under static effort.

Under light static stress, or in subjects trained for the load, a decrease was noted in the alpha rhythm index and amplitude, and an increase in the electrical reactivity.

With intense static effort the alpha rhythm index is increased, the amplitude is frequently increased and the reactivity falls.

During rest these indications return to normal in both cases.

The changes in the alpha rhythm and reactivity in dependence on the magnitude of the effort allow us to judge as to the predominance of the inhibitory or the excitation process.

Експериментально-морфологічне дослідження міжнейронних зв'язків спинного мозку

В. І. Пилипенко

Інститут нормальної і патологічної фізіології АМН СРСР, Москва

Розвиток електрофізіологічних методів дослідження, зокрема мікроелектродної техніки, що дає можливість реєструвати і характеризувати динаміку функціональних змін окремих нервових структур (одиночний нейрон, нервове волокно, рецептор і т. д.) вимагає по-новому ставити питання і в морфологічних дослідженнях, що стосуються міжнейронних відношень у центральній нервовій системі.

Тепер важливого значення набуває вивчення морфологічних особливостей синаптичних зв'язків між конкретними нейронами певних рефлексорних дуг, які є об'єктами фізіологічних досліджень. Необхідність таких досліджень пояснюється ще й тим, що для обґрунтування деяких важливих положень нейрофізіології дедалі частіше використовуються дані морфологічних досліджень, на жаль, ще далеко не повні.

Як приклад можна навести конференцію, присвячену проблемі гальмування, що відбулась у 1956 р. (див. «Гагские беседы», т. 2, 1956 г., «Природа центрального торможения»), де під час дискусії виникли значні розбіжності в уявленнях деяких авторитетних фізіологів про значення структурних і функціональних особливостей синаптичних зв'язків між нейронами в механізмах нервової діяльності.

Так, Д. С. Воронцов обстоює положення, згідно з яким у спинному мозку наявні різні за своєю будовою і функціональними властивостями синапси (збудливі і гальмівні). Водночас І. С. Берітов, О. І. Ройтбак та ін. вважають, що синапси центральної нервової системи однотипні за своєю будовою. Ці автори надають особливого значення розташуванню синаптичних закінчень на нейроні (аксосоматичні та аксодендритні синапси). Такої ж точки зору додержується і Селп (1957), який вважає, що аксосоматичні синапси є гальмівними.

За уявленнями Екклз (1959), синаптичні зв'язки вставних нейронів гальмівні по відношенню до мотонейронів, тоді як синапси моносинаптичної рефлексорної дуги є збудливі.

Отже, з'ясування структури синаптичного зв'язку проміжних нейронів могло б наблизити нас до розуміння залежності функціональних властивостей синапсів від їх морфологічних особливостей.

Заслужують уваги в цьому плані дані електрофізіологічних досліджень Реншоу (1946), який показав, що при антидромному подразненні аксонів мотонейрони переходять у стан гальмування. Характеристика часу такого ефекту, а також збіг з цим гальмуванням збудження проміжних (інтернунціальних) нейронів приводять до висновку, що

антидромні імпульси поширюються по зворотних колатералях аксону на проміжні нейрони, які через синаптичні зв'язки викликають гальмування мотонейронів. Важливо підкреслити, що в подібних дослідках з подразненням зорового нерву Граніт (1955) також спостерігав антидромне гальмування гангліозних клітин сітчатки.

Наявність зворотних колатералей аксонів характеризує, як відомо, й інші нейрони, які є «елементами виходу» багатьох нервових центрів (пірамідні клітини кори головного мозку, клітини Пуркінє мозочка, пірамідні клітини Аммонового рогу тощо). Отже, йдеться про одну із загальних закономірностей у структурній організації нервових центрів. Тому вивчення місця і будови синаптичних закінчень зворотних колатералей аксону також набуває неабиякого значення, зокрема для з'ясування залежності функціональних властивостей синапсів від їх структурних особливостей.

В зв'язку з цим ми поставили перед собою завдання вивчити структурні особливості синаптичних зв'язків вставних нейронів з мотонейронами передніх рогів спинного мозку, а також синаптичні закінчення зворотних колатералей аксону мотонейронів.

Фактичний матеріал, викладений у цій статті, одержано на котах у таких серіях дослідів:

1. Перерізання задніх корінців спинного мозку для того, щоб викликати дегенеративні зміни синаптичних закінчень аферентних волокон.

2. Поздовжні надрізи спинного мозку в такій площині, що дозволяє відокремити мотонейрони передніх рогів від проміжної зони, щоб викликати дегенеративні зміни синаптичних зв'язків вставних нейронів з мотонейронами.

3. Перерізання і перев'язка передніх корінців з метою викликати ретроградну дегенерацію мотонейронів, а також дегенерацію колатералей аксонів з їх синаптичними закінченнями.

Крім цього, в роботі використано матеріали, одержані раніше в дослідках з перерізанням спинного мозку. Матеріали були оброблені загальновідомими методами імпрегнації солями срібла за Кампасом, за Кахалем, за Гліссом, що дозволяє виявляти нормальні та дегенеруючі синаптичні закінчення.

Поперечні, скісні, сагітальні і фронтальні зрізи спинного мозку виготовляли на мікротомі, що заморожує (фарбування за Кахалем і за Кампасом), та після заливки в парафін (забарвлення за Кахалем і за Гліссом). Товщина зрізів — від 5 до 30 μ .

Результати досліджень

Чітко виражені дегенеративні зміни синапсів, які дозволяють відрізнити змінені структури від інтактних, у наших дослідках спостерігались з другого дня після відповідних маніпуляцій на спинному мозку. Оптимальним строком слід вважати третій день після операції.

Так само, як і інші автори (Хофф, 1932; Джібсон, 1937; Фостер, Ягель і Шіган, 1933), після перерізання задніх корінців дегенерацію синаптичних закінчень аферентних волокон ми спостерігали на мотонейронах, на нейронах власне ядра заднього рогу, на нейронах ядра Кларка.

На мотонейронах синаптичні закінчення, що виявляють дегенеративні зміни, належать до типової форми добре описаних петельок і колечок.

У відповідності із спостереженнями Сентаготай (1955), синапси нейронів ядра Кларка відрізняються більш значними розмірами. Нерідко вони мають вигляд значних потовщень осьового циліндра, що розташовуються на кінцях та по ходу передкінцевих відділів аферентних волокон.

Синапси, що дегенерують, а також інтактні, як правило, розташовуються на перикаріоні і дендритах нейронів. При цьому ми не змогли

відзначити будь-якої переваги в локалізації змінених структур або тих, що залишились незміненими, на дендритах або тілі нейрона.

З суто описової точки зору цікавий той факт, що окремі синаптичні закінчення виявляються на деякій віддалі від нейрона. Одні з них, як здається, розташовуються вільно, без зв'язку з будь-якими видимими структурами, інші ж утворюють інтимний контакт з нейрогліальними елементами.

Привертає до себе увагу порівняно невелика кількість синапсів, що дегенерують на окремих нейронах. Значна частина їх залишається незмінною. Незмінними після перерізання задніх корінців залишаються і найтонші термінальні волоконця, що утворюють зв'язки з поверхнею нейрона та його дендритами і не мають будь-яких особливих кінцевих структур. Ці волокна добре помітні й на препаратах нормального мозку, особливо в тих місцях, де зріз проходить не через товщу тіла нейрона, а поблизу його поверхні (рис. 1).

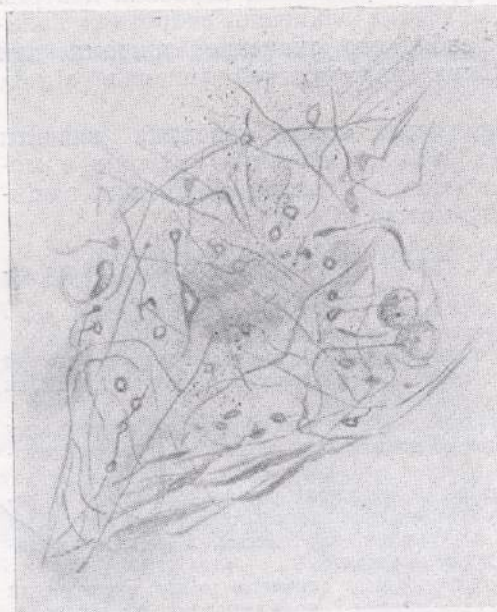


Рис. 1. Синаптичні закінчення на мотонейроні спинного мозку у вигляді різного розміру і форми петельок і колючок, а також у вигляді перичелюлярного сплетення тонких термінальних ниточок.

Надрізу також легко піддається контролю. У кожному досліді робили 1—2 таких надрізи довжиною 1—1,5 см з одного боку поперекового потовщення. Шматочки мозку обробляли описаними вище способами.

Зрозуміло, що в цих дослідках відбувалося перерізання не лише аксонів вставних нейронів, а й аферентних волокон, проте зіставлення картин дегенерації синапсів в цих дослідках з тими, що спостерігались після перерізання задніх корінців або перерізання мозку, коли відзначається дегенерація синаптичних закінчень низхідних волокон спинного мозку, дозволяє відрізнити синаптичні зв'язки вставних нейронів з мотонейронами. В цих дослідках насамперед була виявлена дегенерація більшості синапсів, що мають форму типових петельок і колючок на мотонейронах передніх рогів.

Разом з тим і в цих випадках на мотонейронах, відділених надрізом від проміжної зони, залишається частина незмінених синапсів. Головний же факт, здобутий в дослідках цієї серії, полягає в тому, що при роз'єднанні зв'язків мотонейронів з проміжною зоною спостерігається масова дегенерація найтонших термінальних ниточок, які щільно прилягають до тіла мотонейрона та його дендритів і не утворюють

будь-яких спеціальних кінцевих структур у вигляді петельок, колючок тощо (рис. 2).

Ці термінальні ниточки входять до складу нервового сплетення, в якому залягають мотонейрони і, як зазначалось, не дегенерують при перерізаннях задніх корінців або спинного мозку. Слід відзначити, що частина термінальних ниточок, які вільно закінчуються, залишається інтактною і при порушенні зв'язків між передніми рогами і проміжною зоною спинного мозку.

Синаптичні колючки, що не дегенерують, виявлені також на проміжних нейронах, розташованих між мотонейронами. Характерно, що

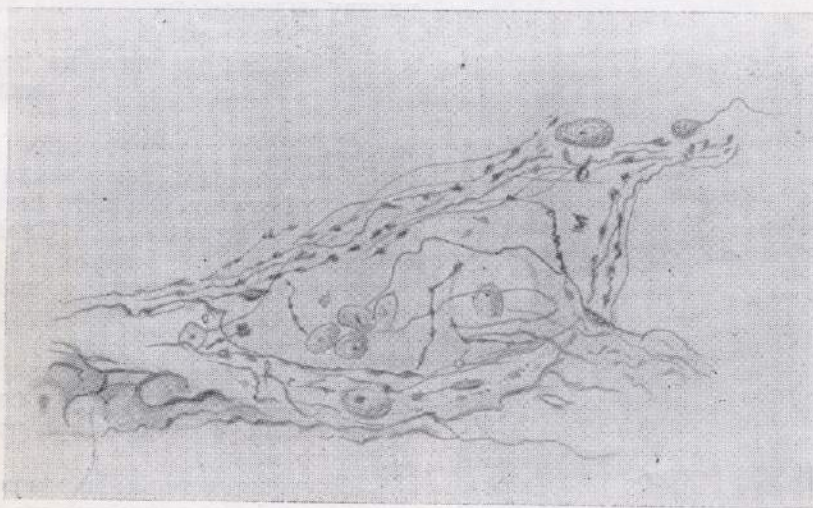


Рис. 2. Дегенерація перичелюлярного сплетення мотонейрона після порушення зв'язку передніх рогів з проміжною зоною спинного мозку. Помітні інтактні синаптичні петельки, а також такі, що дегенерують.

й тоді на тому самому нейроні можуть розташовуватися інтактні синаптичні закінчення й такі, що дегенерують.

Деякі спостереження з цієї серії можуть бути використані для з'ясування питання про місце і характер синаптичних закінчень зворотних колатералей аксонів мотонейронів передніх рогів. Йдеться про те, що в тих випадках, коли лінія розрізу проходила через власне передній ріг, синапси, які дегенерують, виявлялись у невеликій кількості також на вставних нейронах, розташованих вище (дорзально) від лінії надрізу. Можна припустити, що згадані синаптичні закінчення належать волокнам, які йдуть від відділених надрізом мотонейронів. Такими волокнами й могли бути зворотні колатералі їх аксонів.

Для з'ясування питання про синаптичні зв'язки колатералей аксонів мотонейронів було проведено спеціальну серію дослідів.

Головна трудність у розв'язанні цього питання полягає в неможливості селективного перерізання чи іншого способу пошкодження колатералі аксону, щоб викликати дегенеративні зміни їх синаптичних закінчень і цим виділити їх серед інших синапсів.

З цією метою ми застосували метод ретроградної дегенерації, який ґрунтується на добре відомому факті, що при різних способах пошкодження аксону відповідні нейрони зазнають різних дегенеративних змін аж до повної загибелі частини нейронів.

Ретроградна дегенерація мотонейронів, отже й колатералей їх

аксонів, в наших дослідках досягалась накладанням стискаючої лігатури на передні корінці.

Успіху досліді, за нашими міркуваннями, має сприяти те, що дегенерація мотонейронів за згаданих умов відбувається в різному ступені і в різні строки. Отже, в тому самому досліді синапси перебувають на різних стадіях дегенерації. В дальшому лігатуру накладали на передні і задні корінці. Тривалість дослідів (14—16—18—20 днів) була достатньою для повної дегенерації і зникнення синаптичних закінчень задньо-

корінцевих аферентних волокон. Проте можливість подразнюючого впливу лігатури на волокна задніх корінців (що могло статися при накладанні лігатури лише на передні корінці) в цих випадках виключалась.

Найбільш «адекватними» (з цієї серії) є досліді з накладанням лігатури на корінці першого шийного сегменту спинного мозку. Справа в тому, що корінці і чутливий міжхребцевий вузол першого шийного сегмента, на відміну від вузлів каудальної частини мозку, доступні для відповідних маніпуляцій без розтину хребтного каналу, отже без побічних явищ, можливих при розтині спинного мозку.

Вивчення матеріалів, одержаних у цих дослідках, показало, що через 14—16—18—20 днів після операції виявляється значна кількість мотонейронів на різних стадіях дегенерації — від ектопії ядер з різним ступенем вакуолізації до повної деструкції деяких нейронів. На цих же препаратах було також виявлено дегенеративно змінені синаптичні

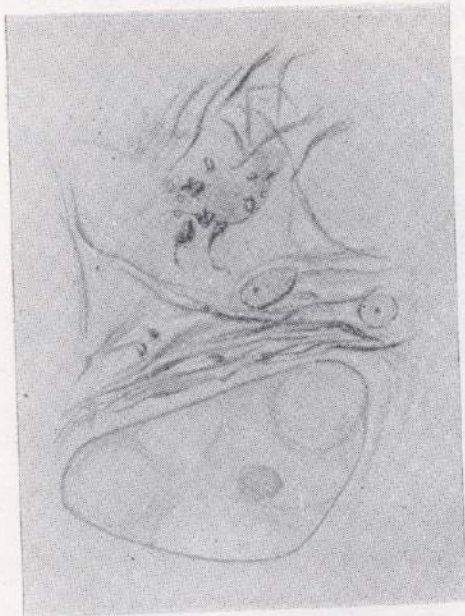


Рис. 3. Дегенерація синаптичних закінчень на проміжному нейроні через 20 днів після накладання лігатури на спинномозкові корінці. На мотонейроні, що розташований поруч, помітні ознаки деструктивних змін (вакуолізація, пікноз ядра).

закінчення, розташовані на тілах вставних нейронів. Останні належать до типових петельок і колючок і відрізняються меншими розмірами в порівнянні із синаптичними петельками на тілах мотонейронів, які залишаються незмінними. Більшість проміжних нейронів з дегенеративно зміненими синапсами розташовуються в передніх рогах між мотонейронами.

Досить часто синаптичні колючки, що дегенерують, виявляються на вставних нейронах, які розташовані поблизу мотонейронів, що зазнають деструкції (рис. 3). Слід відзначити, що і в цих випадках на тому самому вставному нейроні могли бути виявлені як змінені, так і інтактні синаптичні структури.

Отже, одержані в цих дослідках дані свідчать про те, що зворотні колатералі аксонів мотонейронів утворюють синаптичні зв'язки з вставними нейронами.

Як зазначалося вище, наявність зворотної колатералі аксону характеризує деякі нейрони й інших відділів нервової системи. Тому ми визнали за доцільне навести деякі дані, одержані в дослідках з перерізанням і накладанням лігатури на зоровий нерв з тим, щоб викликати

ретроградну дегенерацію гангліозних клітин сітчатки *. Досліди провадились на котах. Методи обробки матеріалу описані вище.

Через короткі строки після інтракраніального або середорбітального перерізання зорового нерва було знайдено нервові волокна, що дегенерують, та їх синаптичні закінчення у внутрішньому і зовнішньому зернистих шарах сітчатки. При цьому в ряді препаратів виявлені чіткі картини, що свідчать про дегенерацію синаптичних закінчень на «об'єднуючих» нейронах (горизонтальні клітини зовнішнього й амакринові клітини внутрішнього зернистих шарів).

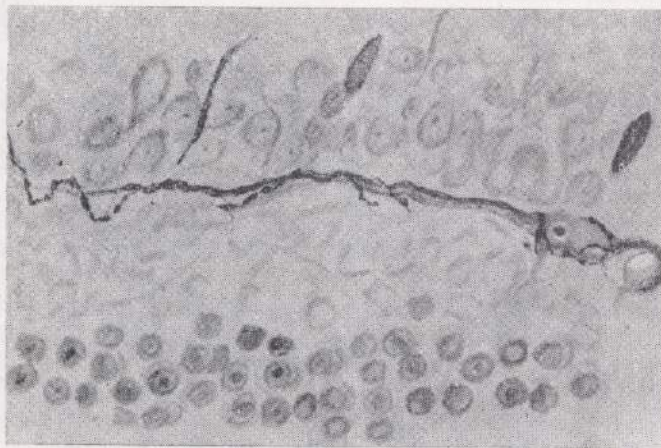


Рис. 4. Дегенерація синаптичних закінчень на амакриновій клітині сітчатки через 18 днів після накладення лігатури на зоровий нерв.

Через 14—16—18 днів після перерізання (середорбітального) і накладання лігатури на зоровий нерв відзначена дегенерація деяких гангліозних клітин сітчатки. В частині з них було виявлено глибокі ступені деструкції перикаріону.

Нам не пощастило простежити напрямок колатералі аксону гангліозної клітини, однак у цих дослідах ми спостерігали дегенеративні зміни синаптичних закінчень у внутрішньому шарі сітчатки. При цьому належність їх до амакринових клітин не викликає сумніву (рис. 4).

Одержані в цих дослідах дані дозволяють зробити висновок, що аксони гангліозних клітин сітчатки також дають колатералі, що утворюють зв'язки з амакриновими клітинами.

Обговорення результатів досліджень

Наші власні й літературні дані свідчать насамперед про те, що синаптичні зв'язки нейронів центральної нервової системи мають істотні відмінності. Особливо це стосується синаптичних зв'язків аферентних волокон, що є провідниками різних видів чутливості.

Для оцінки цього факту з морфологічної точки зору необхідно навести дані раніше проведених нами досліджень, що стосуються реконструкції чутливих нейронів різних типів (1958). З цих даних випливає, що структура синаптичних закінчень різних аферентних волокон перебуває в прямій залежності від ступеня морфологічного диференціювання відповідного чутливого нейрона як цілого. Інакше кажучи,

* Результати цих досліджень будуть висвітлені в спеціальному повідомленні.

форма синаптичного закінчення аферентного волокна, що вступає в мозок, залежить від форми і розмірів власне тіла чутливого нейрона, діаметра і характеру мієлінізації його відростків (нервових волокон), структурної організації рецепторних закінчень периферичних відростків нейронів, що відрізняються також і за своїми функціональними властивостями (1959). З цієї точки зору слід, очевидно, підходити і до вивчення синаптичних зв'язків між нейронами власне мозку, які від-

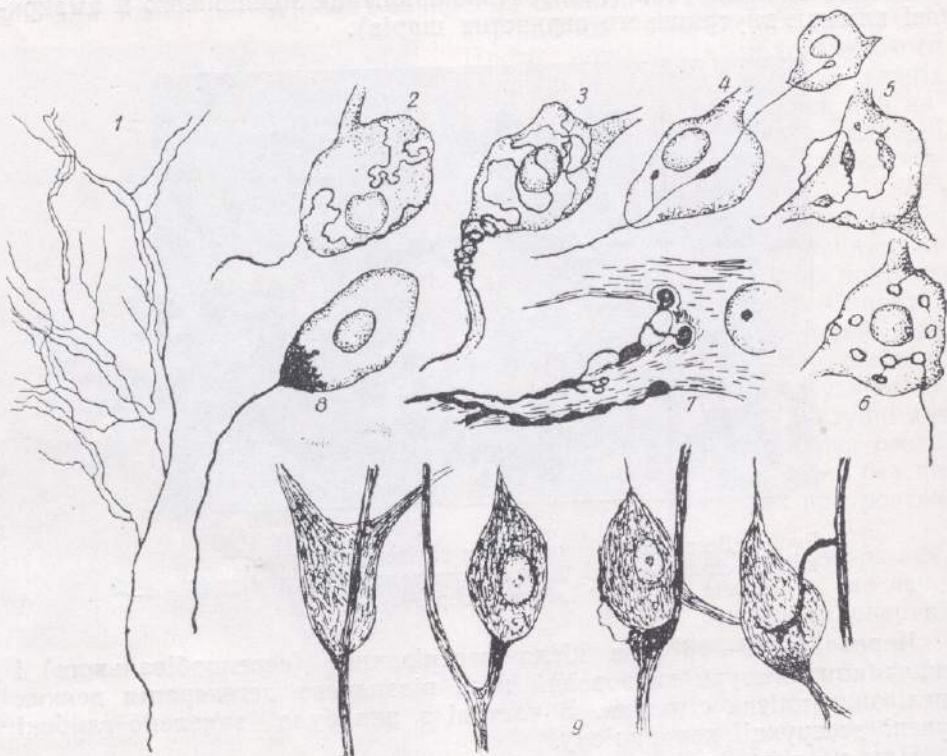


Рис. 5. Форми синаптичних зв'язків між нейронами центральної нервової системи і вегетативних гангліїв.

різняються за формою, розмірами, калібром аксонів, характером розгалуження дендритів та іншими особливостями.

В існуванні різних за своїми морфологічними особливостями синаптичних зв'язків можна переконатись шляхом порівняння синапсів в інших відділах центральної та периферичної нервової системи. На рис. 5 ми навели зображення описаних в літературі форм синаптичних закінчень, від тоненьких термінальних ниточок, що розгалужуються між нейронами та їх відростками (1), обвивають тіла нейронів (2, 3), які утворюють на кінцях або по ходу термінальних ниточок гудзикуваті потовщення, чи фібрилярні пластинки (4, 5), до типових синаптичних петельок і колечок (6) та, нарешті, масивних розростань термінальної частини аксону, що охоплює у вигляді чаші тіло нейрона (чашечки Хельда — 8, 9).

В ядрі Кларка описані (Сентаготай, 1955) гігантські синапси, які втискуються в заглибини в тілі нейрона, чим створюється особливо щільний синаптичний контакт. Привертає до себе увагу мінливість форм однотипних синаптичних закінчень (9), описаних у трапецієвидному тілі (Капперс, 1920).

Інакше кажучи, типові для мотонейронів спинного мозку синапси у вигляді петельок і колючок, по суті, є однією з форм у всій різноманітності синаптичних зв'язків.

З фізіологічної точки зору особливого значення набуває той факт, що той самий нейрон має синаптичні зв'язки з аксонами найрізноманітнішого походження. Це впливає з наведених у даній роботі спостережень і літературних даних, які свідчать про те, що при різних методах оперативного втручання на спинному мозку (перерізання задніх корінців, поздовжні розрізи, перерізання мозку) на тому самому нейроні спостерігається наявність як інтактних, так і дегенеративних синапсів.

В раніше проведених дослідженнях (1960) ми показали, що й нейрони гангліїв периферичної вегетативної нервової системи поєднані з аксонами різного походження.

Отже, множинність морфологічних зв'язків нейронів слід розглядати як один з важливих принципів структурної організації центральної нервової системи.

В цьому зв'язку не можна не відзначити, що конвергенції нервових імпульсів на поодиноких нервових елементах тепер надають важливого значення у фізіологічних уявленнях про механізми нервової діяльності.

Не менш важливе значення має і той факт, що на тому самому нейроні виявляються різні за своїми морфологічними особливостями синаптичні закінчення. Раніше ми це показали щодо нейронів периферичних гангліїв вегетативної нервової системи (1960). Тут на тому самому нейроні виявляються синапси у вигляді звичайних петельок і колючок, а також закінчення самостійних волокон у вигляді тонких термінальних ниточок, що вільно обплітають тіло нейрона.

Наведені в цьому повідомленні факти свідчать про те, що мотонейрони спинного мозку, крім звичайних петельок і колючок (які є закінченнями різних і, зокрема, задньокорінцевих аферентних волокон), також мають на своїх тілах синаптичні закінчення у вигляді вільних термінальних ниточок, що не утворюють спеціальних кінцевих структур. Останні залишаються інтактними при перерізуванні задніх корінців і дегенерують після порушення зв'язків мотонейронів з проміжною зоною спинного мозку.

На цій підставі ми вважаємо можливим зробити висновок, що синаптичні закінчення у вигляді вільних термінальних ниточок належать до аксонів вставних нейронів.

В зв'язку із згаданими вище фізіологічними уявленнями про відмінність функціональних особливостей синаптичних зв'язків і, зокрема, про гальмівну дію вставних нейронів на мотонейрони, структурні особливості їх синаптичних зв'язків, безумовно, заслуговують на увагу.

Ми ще не закінчили своїх досліджень, коли було опубліковано ґрунтовну працю Сентаготай (1958), присвячену вивченню структури гальмівних синапсів у спинному мозку та рухомому ядрі окорухового нерва.

На підставі експериментально-морфологічних досліджень, зокрема, в дослідях з ізольованою ділянкою сірої речовини спинного мозку (метод «елементів, що залишаються»), автор зробив висновки, що гальмівні синапси являють собою вільні закінчення аксонів, які утворюють сплетення навколо мотонейронів. З умов досліду видно, що в даному разі йдеться про синаптичні зв'язки вставних нейронів з мотонейронами.

Не торкаючись питання про залежність функціональних властивостей синаптичних зв'язків від їх морфологічних особливостей, ми

зважаємо доречним навести деякі дані описової нейроморфології, що стосуються зв'язків проміжних нейронів в інших відділах центральної нервової системи.

Виявляється, що синаптичний зв'язок, який здійснюється через вільні розгалуження термінальних ниточок аксону, характеризує проміжні (вставні, інтернунціальні) нейрони й інших нервових центрів, в яких він був описаний. Так здійснюють синаптичні зв'язки зірчасті клітини головного мозку (Поляков, 1958), корзинчаті клітини мозочка, амакринові і горизонтальні клітини сітчатки, клітини Гольджі Аммонового рогу (Дойников, 1955) та інші.

Відростки цих клітин закінчуються на відповідних нейронах вільно, без будь-яких спеціальних кінцевих утворень у вигляді петельок або колючок. Отже, форма синаптичних зв'язків проміжних нейронів є загальною однотипною.

Різні типи проміжних (вставних, інтернунціальних) нейронів можна розглядати як менш диференційовані елементи при порівнянні, наприклад, з деякими чутливими нейронами, або такими нейронами, як пірамідні клітини кори головного мозку, клітини Пуркін'є, мозочка і т. ін. Деякі з них (наприклад, зірчасті клітини Гольджі) дають початок відросткам, серед яких неможливо відрізнити дендрити від аксонів. Тому з морфологічної точки зору стає зрозумілим, що кінцеві утворення їх відростків, зокрема й синаптичні закінчення, мають відрізнятися більш «примітивною» будовою.

Істотно важливими є дані, що стосуються синаптичних зв'язків колатералей аксонів і рухових нейронів спинного мозку. Останні утворюють синаптичні зв'язки з проміжними нейронами, які розташовуються в передніх рогах мозку.

Як було зазначено, частина термінальних ниточок, що вільно закінчуються на мотонейронах, залишається інтактною і при порушенні зв'язків передніх рогів з проміжною зоною. Тому є всі підстави розглядати їх як синаптичні закінчення аксонів проміжних нейронів, розташованих у передніх рогах мозку між нейронами (клітини Реншоу).

Дані, одержані в аналогічних дослідках з ретроградною дегенерацією гангліозних клітин сітчатки, свідчать про те, що й тут спостерігається наявність зворотної колатералі аксону.

Остання утворює зв'язок також з проміжним нейроном, в даному разі з амакриновою клітиною.

Очевидно, й ефект антидромного гальмування гангліозної клітини сітчатки, що його спостерігав Граніт (1955), має в своїй основі структурні відношення, подібні до тих, що існують у спинному мозку.

Не виключено, що й антидромна коркова відповідь на подразнення ізольованого пірамідного шляху (Тоув і Яббур, 1959) також стосується явищ аналогічної природи, якщо врахувати, що аксони пірамідних клітин також мають зворотні колатералі.

Отже, в уявленнях про закономірності діяльності нервових центрів необхідно враховувати, що «елементом виходу» центра є не просто нейрон, а своєрідний контур: нейрон — зворотна колатераль аксону — проміжний нейрон — нейрон, значення якого необхідно вивчити.

ЛІТЕРАТУРА

- Дойников Б. С., К сравнит. гистологии Аммонова рога. Избр. труды по нейроморфологии и невропатологии, Медгиз, 1955.
Дойников Б. С., Морфологические изменения нервной системы при химической травме периферического нерва формалином. Избр. труды по нейроморфологии и невропатологии, Медгиз, 1955.

- Гагские беседы, т. 2, Природа центрального торможения, 1956.
- Пилипенко В. И., Морфо-физиол. характеристика аффер. звена висцеральной рефлекторной дуги. Тезисы докл. VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов, эмбриологов, 1958.
- Пилипенко В. И., К морфо-физиол. характеристике рецепторов, Изв. АН СССР (серия биол.), № 1, 1959.
- Пилипенко В. И., Синаптические связи периферических нейронов с преганглионарными нервными волокнами и аксонами периферических чувствительных нейронов, Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 1960.
- Поляков Г. И., Новые материалы к вопросу о нейронах и межнейронных связях в ЦНС. Тезисы докл. VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов, эмбриологов, 1958.
- Сепп Е. К., Структурные основы торможения и проблема периферических рефлексов, Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 55, в. 9, 1957.
- Экклс Дж., Физиология нервных клеток, М., 1959.
- Hoff E. C., Central nerve endings in the mammalian spinal cord and their examination by experimental degeneration, Proc. Roy. Soc., London, 111, 1932, p. 175.
- Gibson W. C., Degeneration of the boutons terminaux in the spinal cord — an experimental study, Arch. Neurol., Psychiatr., Chicago, 38, 1937, p. 1145.
- Granit R., Centrifugal and antidromic effects on ganglion cells of the retina, J. Neurophysiology, No. 4, 1955, p. 84.
- Forster O., Gagel O. und Sheehan D., Veränderungen an den Endösen in Rückenmark des Affen nach Hinterwurzel durchschneidung, Ztschr. Anat. Entw.-gesch., Berlin, 101, 1933, S. 553.
- Kappers, Vergleichende Anatomie des Nervensystems, 1920.
- Renschau B., Central effects of centripetal impetral impulses in axons of spinal ventral roots, J. Neurophysiology, 9, 1946, p. 191.
- Szentáhothay J., Albert A., The synaptology of Clark's column, Acta Morph. Acad. Scient. Hung., 1—2, 1955, p. 43.
- Szentáhothay J., The anatomical basis of synaptic transmission of excitation and inhibition in motoneurons, Acta Morphol. Acad. Scient. Hung., 8, 3, 1958, p. 287.
- Towe A. Z. and Jabbur S. J., Antidromic cortical response to stimulation of isolated pyramidal tract, Science, 129, 1959, p. 1676.

Экспериментально-морфологическое исследование межнейронных связей спинного мозга

В. И. Пилипенко

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Резюме

Методами экспериментальной морфологии изучались межнейронные связи спинного мозга кошки.

Согласно полученным данным, вставочные нейроны промежуточной зоны вступают в синаптические связи с мотонейронами за счет свободных разветвлений терминальных нитей аксона. Последние дегенерируют при нарушении связей между промежуточной зоной и передними рогами спинного мозга и остаются интактными при перерезке задних корешков и нисходящих путей спинного мозга.

Данные, полученные в опытах с ретроградной дегенерацией мотонейронов, вызываемой наложением лигатур на передние корешки, свидетельствуют о том, что коллатерали аксонов мотонейронов образуют синаптические окончания на промежуточных нейронах, располагающихся среди мотонейронов. В аналогичных опытах получены доказательства того, что аксоны ганглиозных клеток сетчатки также отдают коллатерали, которые вступают в синаптическую связь с амакриновыми клетками сетчатки. Наличие возвратной коллатерали аксона характеризует, как известно, нейроны и других отделов центральной нервной системы (пирамидные клетки коры, клетки Пуркиньи мозжечка.

митральные клетки обонятельных луковиц и т. д.). Эта особенность нейронов, а также изменения функционального состояния нейронов в ответ на антидромное раздражение (Реншоу, 1946, Гранит, 1955; Тоув и Яббур, 1959, и др.) позволяют допустить, что «элементом выхода» всех нервных центров является своеобразный контур: нейрон — возвратная коллатераль аксона — промежуточный нейрон — нейрон.

Полученные материалы свидетельствуют также о множественности синаптических связей отдельных нейронов, а также о существенных морфологических различиях синаптических контактов не только в различных отделах центральной нервной системы, но и на одном и том же нейроне.

Experimental Morphological Investigation of Interneuronal Connections of the Spinal Cord

V. I. Pilipenko

Summary

The methods of experimental morphology were employed to study the synaptic connection between the neurones of the spinal cord in cats.

According to the data the intercalary neurones of the intermediate zone enter into synaptic connection with motor neurones owing to free ramifications of terminal axone fibres.

The data obtained in experiments with retrograde degeneration of motor neurones indicate that reverse collateral axones are sympathetically connected with the internuncial neurones located between the motor neurones. In similar experiments proofs were obtained of the presence of reverse collaterals in axones of the ganglionic cells of the retina entering into synaptic connection with the amacrine cells of the retina. The presence of reverse collaterals of the axone distinguishes the other central nervous system divisions as well (pyramidal cells of the cortex, Purkinje's cells of the cerebellum, etc), and it may, therefore, be presumed that the «outlet element» of all nerve centres is a peculiar contour: neurone — reverse collateral of axone — internuncial — neurone.

These data also indicate numerous synaptic connections of separate neurones, as well as substantial differences in the structure of synapses, including those on one and the same neurone.

Лабільність нерва, альтерованого хлоридом барію та хлоридом магнію

С. Д. Ковтун

Інститут фізіології тварин Київського державного університету ім. Т. Г. Шевченка

В нашій раніше опублікованій роботі (1957) було показано, що при дії на нерв ізотонічного розчину хлориду кальцію перші 10 хв. альтерації відмічалось помітне збільшення лабільності нерва. При більш тривалій альтерації (понад 30—50 хв.) функціональна рухомість нерва значно знижувалась. Та обставина, що хлорид кальцію підвищував лабільність нерва під час розвитку в ньому парабіотичного стану, не узгоджується з характеристикою цього процесу, яку дав Введенський (1901). За цією характеристикою, імпульси, що надходять у парабіотичну ділянку, поглиблюють цей стан і тим самим мають лише знижувати лабільність нерва.

В зв'язку з цим було б важливо простежити, як змінюється рівень лабільності нерва при застосуванні інших агентів, які подібно до хлориду кальцію виявляють анелектротонічний вплив на клітини. З цією метою ми провели дослідження лабільності нерва при дії на нього хлориду барію і хлориду магнію, результати яких викладені в цьому повідомленні.

Методика досліджень

Дослідження проводились на сілничному нерві жаби. Струми дії після попереднього посилення реєстрували катодним двопробним осцилографом. Підсилювачі були із симетричним входом та реостатно-емкісним зв'язком між каскадами. Промінь осцилографа фотографували фотоапаратом «Київ» при одноразовому перебігу його або на рухомій 16-міліметровій кіноплівці за допомогою пристосованого для цієї мети кіноапарата. Нерв подразнювали електронним стимулятором, на виході якого приєднували індукційний апарат. Струми дії відводили однофазно. Подразнюючі електроди (ПЕ) й один електрод, що відводив струми (А), були розташовані на альтерованому відрізку нерва з відстанню між ними 25—30 мм. Другий електрод (Б) відводив струм від ділянки нерва на 10 мм нижче альтерації і на 10—12 мм вище відрізаного кінця нерва. До поперекового розрізу нерва приєднували третій електрод (В), який був спільним для електродів А і Б. Місце поперекового розрізу занурювали в 0,89%-ний розчин хлориду кальцію для підтримки його сталості. Схема розташування електродів наведена на рис. 1 і 2.

Результати досліджень

Якщо нерв до його альтерації тетанізували максимальними подразненнями з частотою, близькою до межі його лабільності, то було помітно, що амплітуда кожного наступного струму дії завжди зменшувалась. Таке зменшення струмів дії добре помітно на рис. 1 при частоті 440 гц, а також на рис. 2 при частоті подразнень 500 гц (перші осци-

лограми). Збільшення частоти максимальних подразнень супроводжувалось інтенсивнішим зменшенням амплітуди; разом з цим нерв починав трансформувати ритм подразнень. Так, на рис. 1 при частоті 500 гц і особливо на рис. 2 при частоті 600 гц (перші осцилограми) видно, що перші три-чотири струми дії прогресивно зменшувались, потім один подразнюючий стимул залишався без відповіді. Решта ж стимулів викликала в нерві добре виражені струми дії, хоч вони і були невеликої амплітуди. При дальшому збільшенні частоти тетанізації нерв завжди відповідав лише трансформованим ритмом.

Зіставлення даних, одержаних до та після альтерації нерва хлоридами барію чи магнію, чітко показало, що на протязі перших 10 хв.

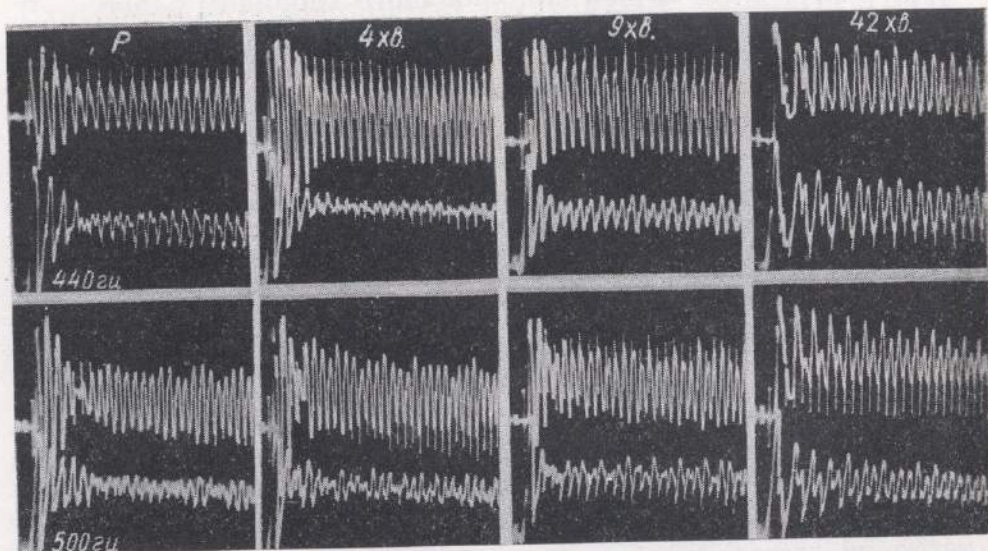


Рис. 1. Лабільність нерва, альтерованого хлоридом барію. Верхній ряд при частоті 440 гц, нижній — при 500 гц. Р — до альтерації та після 4—9—42 хв. альтерації.

дії цих агентів підвищувався рівень лабільності нерва, одночасно збільшувалась амплітуда струмів дії. Це добре ілюструється осцилограмою на рис. 1 (дослід від 26.X 1956 р.), на якій видно, що при частоті максимальних подразнень 440 гц після 9 хв. дії хлориду барію амплітуда струмів дії на протязі тетанізації майже не змінювалась, тоді як на неальтерованому нерві спостерігалось значне зниження її. При цьому на неальтерованому нерві петля другого подразнюючого струму — артефакт (так будемо називати її і далі) на першому струмі дії припадав на кінець низхідного коліна, третій артефакт припадав трохи вище на другий струм дії, а четвертий був уже на вершині третього струму дії. На всіх наступних струмах дії артефакт поступово переходив на висхідне коліно. Після альтерації артефакт припадав на вершину трохи пізніше, лише на сьомому струмі дії. На наступних струмах дії він залишався на низхідному коліні.

Всі ці зміни співвідношень струмів дії та артефакту свідчать про те, що під впливом хлориду барію збудження по нерву, як наслідок вкорочення тривалості збудження, поширюється швидше.

При тетанізації нерва більш частими максимальними подразненнями (500 гц), на яку він відповідав до альтерації трансформованим ритмом, після 4—9-хвилинної дії хлориду барію ця частота відтворювалась без трансформації. Амплітуда струмів дії при цьому трохи

збільшувалась. В даному разі, так само як під час подразнення нерва меншою частотою (440 гц), відзначалося зміщення струмів дії щодо артефактів.

На рис. 2 наведені дані, одержані на нерві, альтерованому хлоридом магнію.

На першій осцилограмі (Р) верхнього ряду (рис. 2) видно, що на ритмічні подразнення частотою 700 гц в секунду нерв відповідав транс-

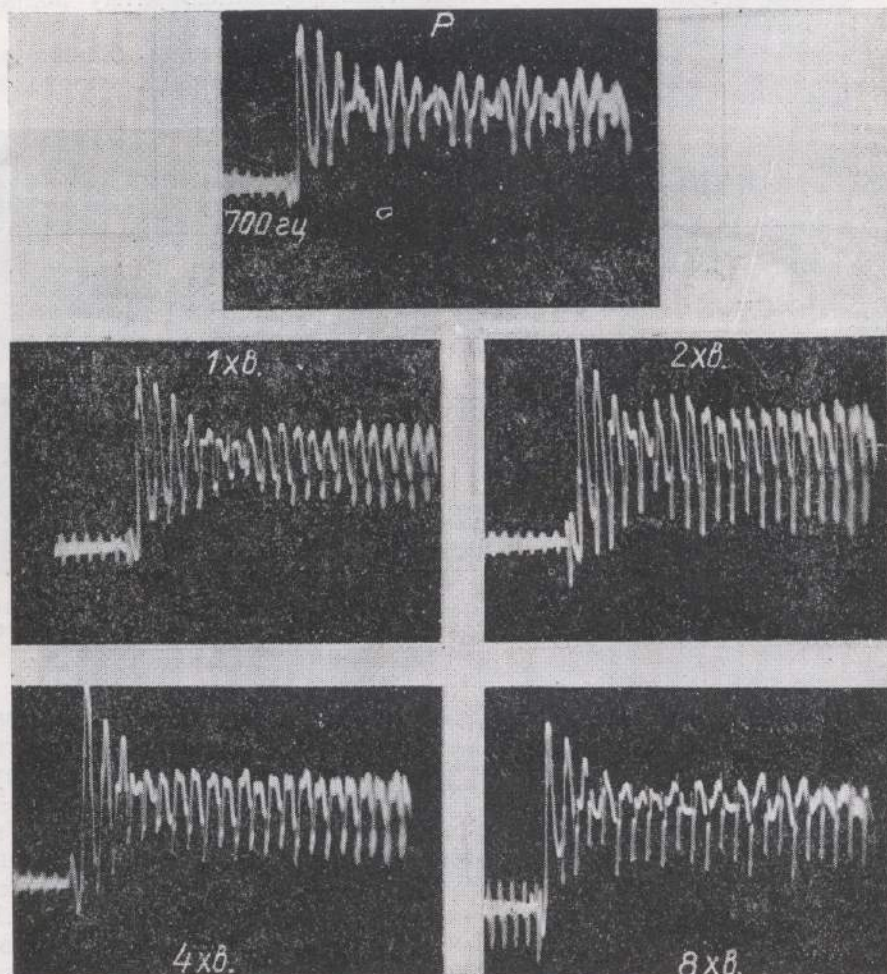


Рис. 2. Лабільність нерва, альтерованого хлоридом магнію при 700 гц.
Р — до альтерації та після 1—2—4—8 хв. альтерації.

формованим ритмом. Але після дії хлориду магнію уже на протязі однієї хвилини помітно збільшилась амплітуда струмів дії (друга осцилограма, верхній ряд). При цьому, як і на першій осцилограмі, перший струм був великим, амплітуда наступних п'яти струмів дії зменшилась. Потім вона дещо збільшилась і залишилась без значних змін. На осцилограмі, одержаній після двохвилинної альтерації, амплітуда струмів дії ще більш зростала і частота подразнень відтворювалась без трансформації. Там, де верхівка струмів дії збігалася з петлею подразнюючого струму (артефактом), струми дії були деформовані, як це видно на осцилограмах після двохвилинної альтерації.

Дія хлориду магнію на протязі 8 хв. викликала зміни, при яких нерв відповідав на частоту подразнень у 700 стимулів на секунду лише трансформованим ритмом.

Отже, йони магнію у початковій стадії альтерації нерва помітно підвищували функціональну рухомість нерва.

На більш глибоких стадіях альтерації нерва як хлоридом барію, так і хлоридом магнію наставало поступове зменшення лабільності нерва, яке завжди супроводжувалось трансформацією ритму подразнень (після 10—15 хв.).

Цікаво, що трансформація максимальних подразнень більшої частоти, ніж межа лабільності, на нерві до його альтерації проходить

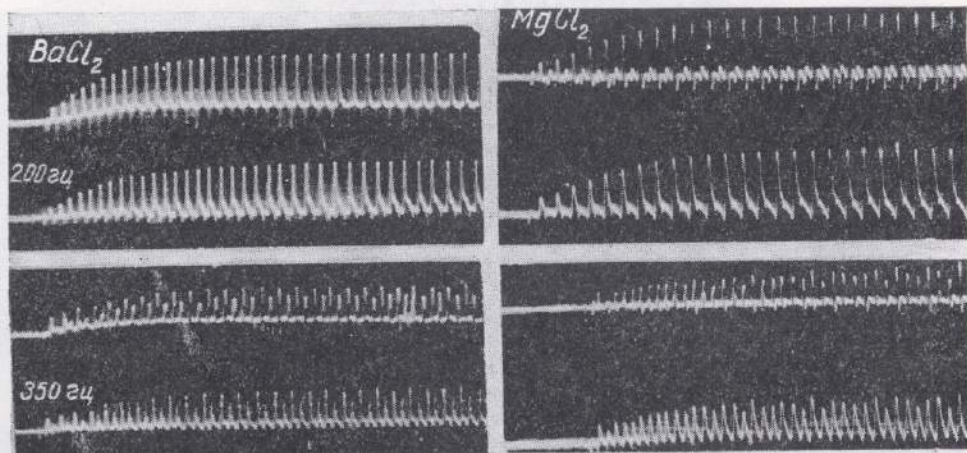


Рис. 3. Наростання струмів дії на глибоких стадіях альтерації. Верхній ряд при частоті 200 гц, нижній — при 350 гц. Перші дві осцилограми при альтерації нерва хлоридом барію протягом 40 хв., інші дві — хлоридом магнію протягом 46 хв.

безладно. Після глибокої альтерації трансформація закономірно починалася з виникнення половинчастого ритму, а саме: кожний другий струм дії поступово зменшувався і з поглибленням альтерації нерв відповідав лише на половину подразнень.

На глибоких стадіях альтерації, коли нерв відповідав лише на невелику частоту без трансформації ритму, з самого початку тетанізації спостерігалось поступове збільшення струмів дії. Це добре ілюструється даними, наведеними на рис. 3 (досліди від 25.X і 1.XI 1955 р.). Як видно, після тривалої альтерації нерва (понад 40 хв.) хлоридом барію і хлоридом магнію при частоті 200 і 350 гц на перше подразнення виникав дуже слабкий струм дії, на наступні ж стимули тетанізації амплітуда струмів дії поступово збільшувалась, досягаючи певного рівня. При магнійовій альтерації на початку тетанізації чітко спостерігалась тривала електровід'ємність у ділянці нерва нижче альтерації хлористим магнієм. На нерві, альтерованому хлоридом барію, такої електровід'ємності не було. Струми дії нижче альтерованої ділянки (при відведенні *БВ*) змінювались так само, як і в альтерованому нерві, тобто збільшувалась їх амплітуда.

До цього часу ми розглядали дані, одержані при частих максимальних подразненнях, якими визначалася межа лабільності нерва, або близьких до цієї межі. Проте було б цікаво простежити за тим, який вплив має альтерація нерва хлоридами барію і магнію в тих випадках, коли подразнення здійснювалось максимальними стимулами

малої частоти, при якій час між двома стимулами був би не менший, ніж тривалість струму дії. Для ілюстрації наводимо дані дослідів від 21.XI 1957 р., одержані на нерві, альтерованому хлоридом барію (рис. 4). На цьому рисунку наведені три струми дії неальтерованого нерва — ДА, на які для порівняння накладені струми дії, одержані піс-

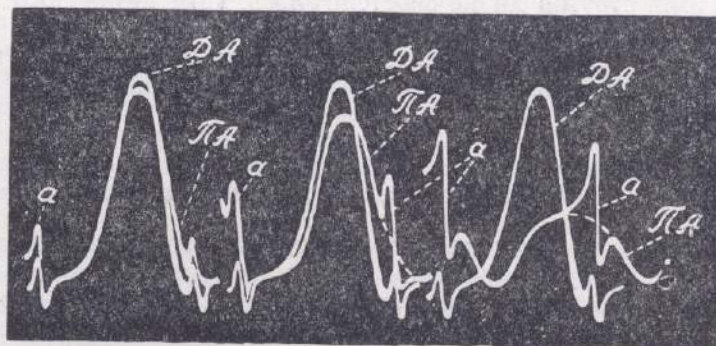


Рис. 4. Зміни струмів дії нерва, альтерованого хлоридом барію, при малій частоті подразнень.

ДА — струми дії до альтерації, ПА — після альтерації, а — артефакт.

ля 15—30 і 40 хв. альтерації — ПА. Помітні зміни струмів дії спостерігалися лише після 15-хвилинної альтерації; вони полягали в значному зменшенні амплітуди та подовженні низхідного коліна. Після

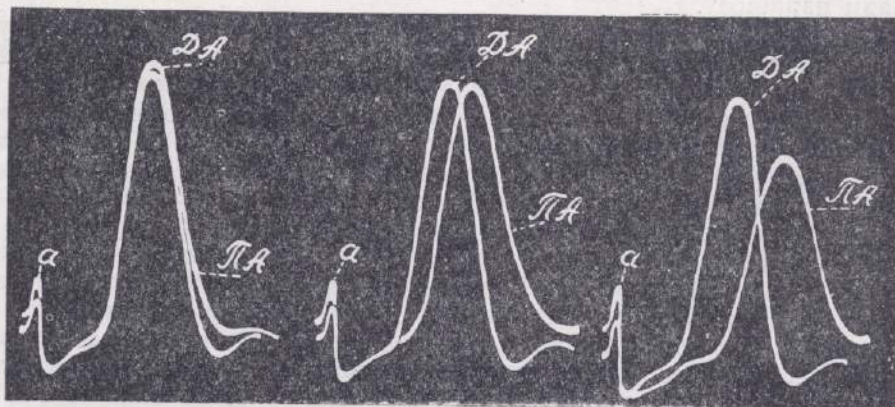


Рис. 5. Зміни струмів дії нерва, альтерованого хлоридом магнію, при малій частоті подразнень.

ДА — струми дії до альтерації, ПА — після альтерації, а — артефакт.

30-хвилинної альтерації подовжувався латентний період та ще більше затягувалось низхідне коліно, особливо в його кінці. Дальше поглиблення альтерації (40 хв.) супроводжувалось ще значнішим збільшенням латентного періоду і зменшенням амплітуди.

При дії на нерв хлориду магнію (див. рис. 5, дослід від 22.XI 1957 р.) вже протягом перших п'яти хвилин було помітне затягування кінця низхідного коліна. Після 15-хвилинної альтерації значно збільшувався латентний період та ще більше затягувалось низхідне коліно, разом з тим помічалося сповільнення низхідного коліна. На 30-й хвилині ще більше подовжувався латентний період і набагато збільшувалась тривалість струму дії за рахунок як висхідного, так і низхідного коліна. Амплітуда при цьому зменшувалась.

З наведених результатів видно, що при малій частоті подразнення значні зміни струмів дії настають лише після 10—15 хв. альтерації. Ці зміни полягають в тому, що збільшується латентний період і сповільнюється низхідне коліно. На більш глибоких стадіях альтерації подовжувалось і висхідне коліно. На протязі перших 10 хв. альтерації істотних змін струмів дії не спостерігалось, крім незначного затягування кінця низхідного коліна.

Нам не вдалося виявити вкорочення струмів дії під час подразнення малими частотами при застосуванні до нерва як хлориду барію, так і хлориду магнію.

Обговорення результатів досліджень

Відповідно до класичної теорії Введенського (1901) парабіоз є місцевим стійким збудженням, при якому лабільність тканини в міру поглиблення цього стану знижується до нуля. Оскільки парабіотичний стан є збудженням, то імпульси, що надходять у цю ділянку, мають підсумовуватися з цим місцевим збудженням і тим самим поглиблювати стан парабіозу, отже, ще більше знижувати лабільність нерва. Однак, за даними Голікова (1950), розвиток парабіотичного стану визначається двофазними змінами лабільності. Перша фаза — підвищеної лабільності, — на думку автора, зумовлена наявністю продромічної стадії парабіозу. Друга фаза, під час якої відбувається зниження лабільності, проходить на фоні провізорної, парадоксальної і гальмівної стадії парабіозу.

Двофазність зміни рівня лабільності нерва підтверджується результатами, одержаними нами при дії на нерв двовалентних катіонів — хлоридів барію і магнію. Та не можна погодитись з тим положенням, що ця двофазність зумовлена наявністю продромічного потенціалу, тобто що фаза підвищеної лабільності обов'язково пов'язана з анелектротонічним, а фаза зниженої лабільності — з кателектротонічним синдромом (Голіков, 1950). Зіставлення результатів дослідження лабільності та електрорухових властивостей нерва, альтерованого хлоридами барію і магнію, чітко показало, що зміни цих показників не залежать одна від одної. Дійсно, фаза підвищеної лабільності, як видно з наведених нами даних, виникала в перші 10 хв. альтерації, тобто в той період, коли в нерві, як показала Сорокіна (1951), ще не відбувалося будь-яких істотних змін електрорухових властивостей. Лише на більш глибокій стадії альтерації, після 40—120-хвилинної дії цих агентів, коли лабільність значно знижувалась, в нерві починала розвиватися помітна електроодатковість. Отже, підвищення лабільності під впливом хлориду барію і хлориду магнію не можна пов'язати з виникненням електроодатковості нерва.

Для розуміння парабіотичного процесу становлять інтерес дані, одержані на глибоких стадіях альтерації, коли відбувалось поступове наростання струмів дії (рис. 3). В цьому випадку приєднання до парабіотичної ділянки кожного стимулу створювало сприятливіші умови для виникнення збудження, що викликалось наступним стимулом. Тетанізація ніби знімала той стан, який був створений в нерві дією хлоридів барію і магнію. Той же факт, що нервовий імпульс, виникаючи в парабіотичній ділянці, проходить через нього та реєструється нижче альтерації без змін, вказує на покращання і провідності нерва. Ці дані узгоджуються з даними інших авторів (Васильєв, 1925; Лапицький і Петров, 1935; Васильєв і Іванов, 1932; Васильєв, Делов і Могендович, 1932) і підтверджують думку Воронцова (1957) про те, що

вплив лужноземельних металів на нерв створює в ньому становище, протилежне збудженню. Такі дані не пов'язуються з теорією парабіозу Введенського, оскільки він вважав, що парабіотичний стан нерва, незалежно від агента, яким він спричиняється, за своєю природою подібний до збудження.

Аналіз струмів дії нерва при застосуванні хлоридів барію і магнію при малій частоті максимальних подразнень (рис. 4, 5) не показав істотних змін у перші 10 хв. альтерації, але у відповідь на часті подразнення в цей же період спостерігалось підвищення лабільності нерва. Це вказує на те, що на ранніх стадіях альтерації хлориди барію та магнію, певно, неспроможні викликати істотні зрушення у збуджувальному апараті тоді, коли він перебуває у відновленому стані, тобто готовий до дії. Інші явища спостерігаються тоді, коли збуджувальний апарат порушений хвилею збудження, яка пройшла, і кожна наступна хвиля припадає на період відновлення протоплазматичних процесів у нерві. В цей час дія згаданих агентів, очевидно, сприяє відновним процесам, тому створюються більш сприятливі умови для виникнення цих збуджень, і лабільність нерва підвищується. При глибокій альтерації (тривалістю понад 15 хв.), відзначалося зниження лабільності.

Постійна електровід'ємність, яку ми спостерігали при частих максимальних подразненнях, можливо, є фізіологічним явищем, що виникає внаслідок підсумовування слідових електровід'ємностей (Воронцов, 1934; Воронцов і Юденіч, 1933).

Висновки

1. Лабільність нерва, альтерованого хлоридом барію і хлоридом магнію, в перші 10 хв. дії цих агентів підвищувалась, на пізніших стадіях альтерації відбувалось повільне її зниження.

2. Підвищення лабільності пов'язане з наявністю в альтерованій ділянці тільки частих подразнень. Коли ж нерв тетанізувався малою частотою, при якій інтервал між двома стимулами був меншим, ніж тривалість струму дії, то в перші 10 хв. застосування хлоридів барію чи магнію не помічалось істотних змін струмів дії.

Лише на більш глибоких стадіях альтерації відбувалось значне подовження низхідного коліна, в меншій мірі збільшувалась тривалість висхідного коліна. При цьому латентний період також значно збільшувався.

3. На глибоких стадіях альтерації, коли лабільність нерва значно знижувалась, на початку тетанізації нерва амплітуда струмів дії поступово наростала.

4. Підвищення лабільності нерва, альтерованого цими агентами, не можна пов'язувати з наявністю продромічної стадії парабіозу.

ЛІТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л., Петрогр. о-во естествоиспытателей, т. 47, 6, 1917, с. 79.
Васильев Л. Л. и Иванов К. И., в сб.: «Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса», Л., 1932.
Васильев Л. Л., Делов В. Е. и Могендович М. Р., в сб.: «Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса», Л., 1932.
Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, СПб., 1901.
Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, 17, 1934.
Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, 10, IV, № 11, 1958.
Воронцов Д. С. и Юденіч, Сб. работ Казанск. мед. ин-та, 9—10, № 3, 4, 1933.
Ковтун С. Д., Наукові записки КДУ, XVI, в. XVII, 1957; Физиол. сб., № 10, посвященный акад. АН УССР проф. Д. С. Воронцову в связи с 70-летием со дня рождения.

Голиков Н. В., Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах, Л., 1950.

Лапицкий Д. А. и Петров Ф. П., в сб.: «Физико-химические основы нервной деятельности», Л., 1935, с. 163.

Сорокина З. А., Физиол. журн. СССР, 44, № 7, 1958.

Надійшла до редакції
20.XII 1959 р.

Лабильность нерва, альтерированного хлоридом бария и хлоридом магния

С. Д. Ковтун

Институт физиологии животных Киевского государственного университета
им. Т. Г. Шевченко

Резюме

Были исследованы изменения уровня лабильности нерва лягушки при действии на него изотонических концентраций хлористого бария и хлористого магния. Полученные данные показали, что в первые 10 минут альтерации лабильность нерва повышалась, а затем, после дальнейшего углубления альтерации, происходило постепенное снижение ее (см. рис. 1 и 2).

На глубоких стадиях альтерации (длительностью больше 40 минут), когда лабильность нерва снижалась, в начале тетанизации всегда наблюдалось постепенное нарастание амплитуды токов действия, что хорошо видно на осциллограмме рис. 3.

Если ритмические раздражения были малой частоты, при которой интервал между двумя стимулами был большим, чем длительность тока действия, то они изменялись лишь после 15-минутной альтерации хлористым барием. Эти изменения заключались в уменьшении амплитуды и удлинении нисходящего колена, а после 30-минутного действия хлористого бария заметно увеличивался и скрытый период (см. рис. 4). Действие хлористого магния уже в течение 5 мин. удлиняло нисходящее колено тока действия нерва. После 15-минутной альтерации наблюдалось увеличение скрытого периода, замедление восходящего колена и уменьшение амплитуды (см. рис. 5). В опытах с малой частотой не удалось наблюдать укорочения токов действия нерва, альтерированного этими агентами.

То обстоятельство, что в начале альтерации ионами бария и магния наблюдается фаза повышения лабильности нерва, по мнению автора, трудно согласуется с теорией парабיוза Введенского, поскольку, согласно этой теории, развитие парабюотического состояния всегда должно приводить к снижению лабильности.

Сопоставление приведенных в статье данных с имеющимися в литературе (Сорокина, 1958) показало, что фаза повышенной лабильности нерва не совпадает с электроположительностью (продромическим потенциалом), возникающей в участке альтерации этими агентами.

Lability of a Nerve Altered by Barium and Magnesium Chloride

S. D. Kovtun

Summary

The author studied the changes in the lability level of frog nerves under the effect of isotonic concentrations of barium chloride and magne-

sium chloride. The data show that during the first ten minutes of alteration the nerve lability increases, but after further intensification of the changes it gradually decreases. At the stage of profound alteration when nerve lability decreases there always was a gradual increase of the amplitude of the action currents at the beginning of tetanization. If the nerve was excited by low frequencies and the time between two stimuli was not less than the length of the action current, the first ten minutes showed a slight protraction of the descending phase and some decrease in the action current amplitude. With more profound alteration the time of the latent period and descending phase was considerably prolonged, the time of the ascending phase being prolonged to a lesser degree.

основных

новы нерв-

редакції
1959 р.

ария

гета

лягушки
го бария
ые 10 ми-
сле даль-
снижение0 минут),
сежда на-
твия, чтои которой
тельность
итерации
и ампли-
действия
м. рис. 4).
нисходя-
рации на-
щего ко-
ой часто-
альтери-ия и маг-
нению ав-
оскольку,
я всегдаисся в ли-
абильнос-
мическим
нтами.

Chloride

og nerves
nd magne-

Вплив децеребрації на зміни дихання у кроликів і голубів при гіпоксії

Н. В. Лауер, А. З. Колчинська

Лабораторія порівняльної та вікової фізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Деякі питання, зв'язані з гіпоксичними станами організму, досі ще мало вивчені. Зокрема, недостатньо вивчене питання про значення стану різних відділів (особливо вищих) центральної нервової системи в резистентності і характері реакції організму на нестачу кисню.

Є вказівки на те, що виключення вищих відділів мозку (шляхом введення наркотичних або снотворних речовин) може підвищити резистентність організму до гіпоксії (Константинов, 1950; Петров, 1954; Гублер, 1957).

Сприятливий вплив раннього виключення кори мозку описав Неговський в експериментах з оживленням тварин після клінічної смерті (1951).

За даними Архангельської (1949), екстирпація кори мозку у тварин веде до збільшення їх висотної «стелі».

В раніше опублікованому повідомленні (Лауер і Колчинська, 1959) ми писали про те, що резистентність до нестачі кисню і дихання при гіпоксії під впливом снотворних речовин змінюються неоднаково в залежності від віку тварин. За цими даними, введення хлоралгідрату в кількості, що відповідає снотворним дозам, підвищує резистентність дорослих щурів до нестачі кисню і збільшує їх висотну «стелю», але не змінює або навіть трохи знижує резистентність до гіпоксії у новонароджених щурів, у яких кора головного мозку ще дуже слабо розвинена.

У дорослих щурів при нестачі кисню хлоралгідрат (снотворні дози) сприяє збереженню більш частого дихання, ніж у контрольних тварин, а у новонароджених щурів або не змінює, або пригнічує дихання при гіпоксії.

З метою повнішого з'ясування ролі стану центральної нервової системи в резистентності та пристосуванні організму до гіпоксії нами проведені дослідження зовнішнього дихання в експериментах з екстирпацією кори мозку або півкуль хірургічним шляхом.

Методика досліджень

Дослідження провадилися на кроликах і голубах через 24, 48 годин (кролики) і 10—60 днів (голуби) після децеребрації. У кроликів киснева недостатність була відтворена в камері зниженого тиску. Щоб запобігти подразнюючого впливу (через трепанаційний отвір в черепі) перепадів тиску повітря на мозок, гіпоксію у голубів

відтворювали в герметично закритих ексикаторах, де вуглекислота поглиналася натронним вапном, а тиск вирівнювали водою, яка надходила в ексикатор.

Дихання реєстрували в барокамері на кімографі, а в ексикаторі — візуально. Всього досліджено 10 кроликів після операції і 12 нормальних кроликів а також 16 голубів після операції і 12 нормальних голубів.

Результати досліджень

Експерименти, поставлені на кроликах з метою визначення змін резистентності до гіпоксії після оперативного видалення кори головного мозку, не дали однотипних результатів. Ті кролики, які були досліджені в перші дві доби після операції, в деяких випадках гинули в камері на «висоті», на 1—1,2 тис. м більшій, ніж висота, на якій гинули контрольні тварини.

Хоч голуби були використані для спостережень через більш тривалі строки після децеребрації і, як ми вже зазначали, їх обслідування

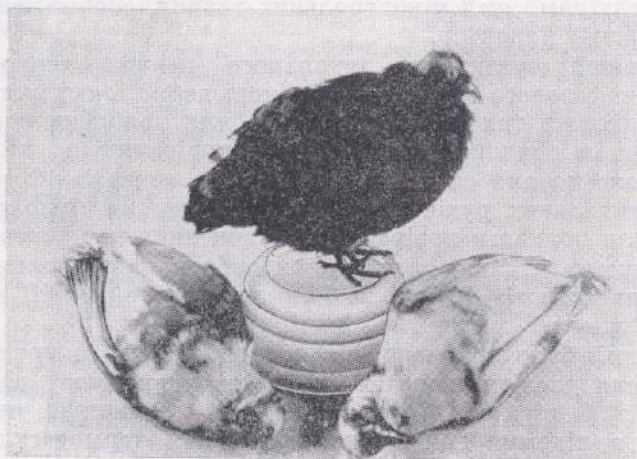


Рис. 1. Децеребрований голуб (чорний), який залишився живим у досліді з гіпоксією, тоді як контрольні голуби (білий і сірий) загинули. Фото.

провадилось не при розрідженому атмосферному тиску, а в герметично закритому ексикаторі, і в цій серії дослідів були одержані неоднорідні дані, що характеризують виживання тварин при гіпоксії. Після операцій деякі з голубів показали вищу резистентність до нестачі кисню; вони жили довше, ніж два-три нормальні голуби, які сиділи з ними в одному ексикаторі (рис. 1). Іноді різниця була не дуже великою, і децеребрований голуб гинув одночасно з контрольними голубами. Але ми не змогли відзначити більш ранньої загибелі децереброваних голубів у порівнянні з контрольними.

Звичайно дорослі контрольні кролики відповідали на зниження тиску повітря в камері поступово наростаючим почастищенням дихання, яке було максимальним на висоті 6—11 тис. м. При дальшому наростанні ступеня гіпоксії звичайно спостерігалось сповільнення дихання, яке мало кризовий характер і після порівняно короткого періоду «гаспс» закінчувалося паралічем дихального центра і смертю тварини. Ступінь почастищення дихання при гіпоксії у нормальних кроликів характеризувався індивідуальними коливаннями в межах від 15 до 170% в порівнянні з ритмом дихання до експерименту.

Баяндуров (1949), який із своїм колективом протягом багатьох

років провадив дослідження з децереброваними тваринами, писав, що видалення півкуль в залежності від віку неоднаково впливає на ритм дихання кроликів. У молодих тварин ритм дихання після операції сповільнюється, у старих — частішає, а у кроликів середнього віку залишається без змін.

В наших дослідах частота дихальних рухів у кроликів після децеребрації звичайно трохи знижувалась (30—92 дихання за 1 хв.) в порівнянні з вихідним ритмом, або з дихальним ритмом у контрольних тварин (48—140 дихань за 1 хв.).

У дослідах з гіпоксією у децереброваних кроликів закономірно виникало чітко виражене почастішання дихання, яке досягало свого максимуму майже на тих «висотах», як і у контрольних тварин. У децереброваних кроликів ступінь почастішання дихання був вищий, ніж за тих самих умов у нормальних тварин, на 56—340% у порівнянні з вихідним ритмом. При критичному розрядженні повітря в камері у піддослідних, так само як і у контрольних тварин, сповільнення дихання мало кризовий характер.

Відносно вища чутливість дихального центра децереброваних тварин до зміни газового складу середовища добре ілюструється таким дослідом: у одного з тих кроликів, яким була зроблена операція, на «висоті» 10 тис. м дихання почастішало в порівнянні з вихідним на 260%, потім воно почало сповільнюватись і на «висоті» 12 тис. м знизилось до 8 дихальних рухів за 1 хв. Розрядження було припинене, в камеру почали подавати повітря; внаслідок зниження ступеня гіпоксії під час «спуску» дихання у цього децереброваного кролика за 2 хв. почастішало: на «висоті» 10 тис. м було зареєстровано 110 дихань, на «висоті» 6 тис. м — 128 дихань за 1 хв. (рис. 2).

Розтин, який було зроблено після загибелі цього кролика через кілька діб після досліду, показав, що у тварини була видалена не тільки кора, а й півкулі мозку і підкорка лишилася непокритою.

Виходячи з відомих даних про порушення терморегуляції після екстирпації кори мозку (Баянуров, 1949), а також з даних про гіпотермічний ефект гіпоксії (Альбіцький, 1904; Карташевський, 1906), ми під час досліду реєстрували ректальну температуру, маючи на меті з'ясувати значення падіння температури для змін дихання.

Ці спостереження показали, що в звичайних умовах ректальна температура у децереброваних тварин була нижча (37—30,5° С, а в одному випадку 26° С), ніж у контрольних кроликів (37,4—38° С). Виявилось, що і в умовах гіпоксії (при температурі повітря в камері 18—20°) у децереброваних кроликів температура знижувалася більше (на 2,5—3,5°), ніж у контрольних тварин (на 1—3° С).

Однак, незважаючи на значне охолодження, як це вже було зазначено вище, компенсаторне почастішання дихання, як реакція на гіпоксію, було добре виражене у всіх без винятку децереброваних кроликів. У одного децереброваного кролика з температурою 29° С дихання почастішало на 300%, у іншого кролика при температурі 30° — на 240% у порівнянні з вихідним показником. У одного з децереброваних кроликів, у якого за короткий час при «спуску» дихання почастішало з 8 до 130 за 1 хв., ректальна температура дорівнювала 28° С (рис. 2).

Почастішання дихання з 80 в нормі до 140 за 1 хв. на «висоті» 8 тис. м відзначалось також у децереброваних щурів з ректальною температурою 35,5° С.

Та обставина, що дослідження на кроликах було проведене в строки, близькі до операції, створювала можливість викривлення справжніх змін чутливості дихального центра до гіпоксії після екстирпації

кори м
корков
травм

41
39
37
35
33
31
30,5
29
28

Рис. 2.
у деце

1 — част
тальна т
та диха

децере
і при

В
децере
25% у
ритмо
ції і 2
ля еко

Кількість дихань в 1 хв

Рис
нор
бів

Д
були
минул
гіпокс

кори мозку в зв'язку з наявністю в цей період запальних явищ у підкоркових утвореннях, які могли виникнути внаслідок операційної травми. Це навало нас на думку провести додаткові дослідження на

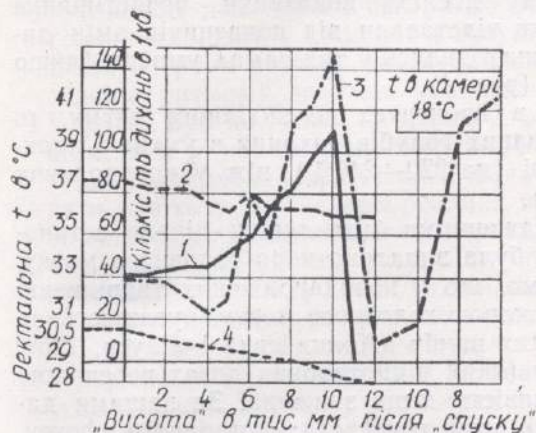


Рис. 2. Зміни дихання і ректальної температури у децереброваних і нормальних кроликів при гіпоксії.

1 — частота дихання контрольного кролика; 2 — ректальна температура контрольного кролика; 3 — частота дихання децереброваного кролика; 4 — ректальна температура децереброваного кролика.

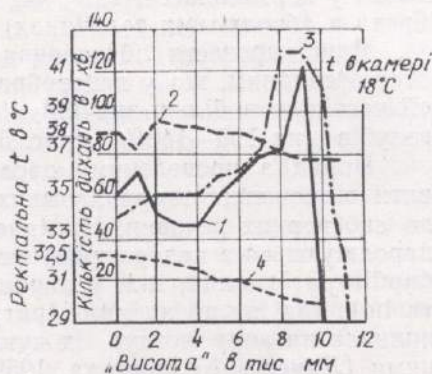


Рис. 3. Зміни дихання і ректальної температури у децереброваних і нормальних кроликів при гіпоксії.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

децереброваних голубах, які краще, ніж кролики, переносять операцію і при відповідному догляді довше живуть після неї.

В наших дослідках екстирпація півкуль у голубів, так само як і децеребрація у кроликів, викликала сповільнення дихання на 10—25% у порівнянні з доопераційним ритмом (32—44 дихання до операції і 23—27 дихань на хвилину після екстирпації півкуль) (рис. 3).

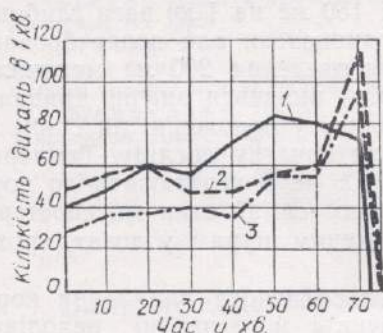


Рис. 4. Зміни частоти дихання у нормальних і децереброваних голубів при гіпоксії (в абсолютних величинах).

1, 2 — нормальні; 3 — децеребровані тварини.

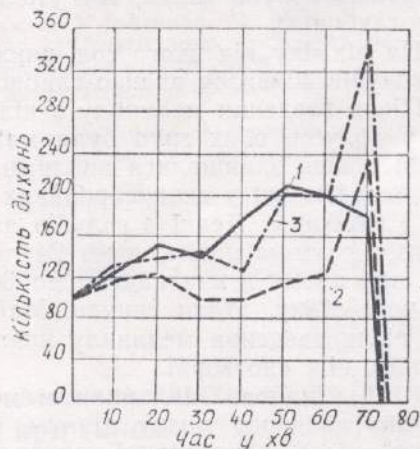


Рис. 5. Зміни частоти дихання у нормальних і децереброваних голубів при гіпоксії (в % до вихідного ритму).

Позначення такі самі, як на рис. 4.

Досліди на голубах в умовах гіпоксії повністю підтвердили дані, які були одержані на кроликах. Як виявилось, незалежно від строків, що минули після операції, у всіх децереброваних голубів при наростаючій гіпоксії почастищення дихання було не тільки меншим, а в деяких дослі-

дах навіть більш виразним, ніж у нормальних голубів, які знаходились у тому ж ексікаторі.

Слід відзначити, що в зв'язку з повільнішим ритмом дихання у децереброваних голубів до початку дослідів показники почастішання дихання при гіпоксії у них трохи відставали від показників змін дихання у нормальних птахів, які знаходились у тих самих умовах (якщо брати в абсолютних величинах) (рис. 4).

Якщо провести обчислення в процентах до вихідного ритму, то стає очевидним, що у децереброваних голубів дихання в умовах гіпоксії частішає в більш значній мірі (на 220—240%), ніж у контрольних голубів (на 110—140%) (рис. 5).

Поряд з проведеними дослідженнями було також цікаво встановити відношення тварин, у яких була видалена кора головного мозку, до снотворних речовин. Нагадаємо, що у новонароджених тварин, які народжуються з недорозвиненою корою головного мозку, чутливість до барбітуратів вища, ніж у дорослих щурів (Колчинська і Лауер, 1959, та ін.), тоді як до хлоралгідрату (який в снотворних дозах переважно впливає на кору мозку) їх чутливість дещо знижена. За нашими даними (Лауер і Колчинська, 1959), щоб домогтися снотворного ефекту, новонародженим щурам треба ввести більше хлоралгідрату (175 мг на 1 кг ваги), ніж дорослим щурам (150 мг на 1 кг ваги).

Виявилось, що аналогічна закономірність спостерігається і у децереброваних голубів, які виявили більшу чутливість до мединалу і меншу чутливість до хлоралгідрату, ніж нормальні птахи. Так, у нормальних голубів при інтрапаріетальному введенні хлоралгідрату (150 мг на 1 кг ваги) м'язовий тонус розслаблювався значно більше, ніж у оперованих голубів, які хоч і ставали сонними, але тонусу не втрачали і не лягали на стіл, як це відбувалось з піддослідними птахами. При введенні 20 мг хлоралгідрату на 1 кг ваги і контрольні, і оперовані голуби спали, але у останніх сон припинявся раніше і був менш глибоким.

На відміну від цього сон, викликаний мединалом, у децереброваних голубів виявився значно глибшим, ніж у контрольних птахів.

Після введення мединалу в кількості 150 мг на 1 кг ваги глибина сну у голубів обох груп була майже однаковою, але децеребровані голуби довше залишалися кволими. Після введення 200 мг мединалу на 1 кг ваги сон у децереброваних голубів виявився значно тривалішим і глибшим. Деякі з голубів залишалися у положенні на спині із закритими очима навіть через 24 год. після початку дослідів. Температура при цьому в них падала до 30—32° С; не повертаючись до нормального стану, птахи гинули. Майже такий самий стан ми спостерігали після введення мединалу новонародженим щурам у дозах, трохи більших, ніж снотворні.

І. П. Павлов, який вважав метод оперативного видалення кори півкуль головного мозку цінним, відзначив і його значні недоліки: сильну травму центральної нервової системи в момент операції, рубцеві зміни, які розвиваються в майбутньому, тощо.

Дослідженнями Асратяна (1938), Вакслейгера (1953), Меркулової (1953) встановлено, що градуальність дихальних реакцій у тварин без півкуль при м'язовому навантаженні ослаблюється. Мачинська (1954) відзначила, що часткове або повне видалення кори півкуль викликає у кроликів зниження чутливості до вуглекислоти.

Філатова (1948) та Іванов (1954) відзначили ослаблення дихальних реакцій у тварин без півкуль або з видаленою корою в умовах зниження парціального тиску кисню.

Мачинська пише, що особливо різке зниження чутливості до вуглекислоти у оперованих тварин спостерігалось незабаром після операції.

На відміну від перелічених авторів, ми не спостерігали зниження чутливості дихального центра до нестачі кисню після видалення кори головного мозку у кроликів і голубів. У наших дослідках в різні строки після операції ступінь почастішання дихання (в порівнянні з його вихідним ритмом) за умов наростаючої гіпоксичної гіпоксії у перших і других був не тільки не меншим, але в окремих випадках навіть більшим, ніж у нормальних тварин. Добре виражене компенсаторне почастішання дихання при гіпоксії в наших дослідках можна було спостерігати навіть у тих децереброваних кроликів, у яких після операції відзначалось різке зниження температури тіла до $33-29^{\circ}\text{C}$. З цього випливає, що незалежно від часу, що минув після операції, дихальний центр кроликів і голубів, у яких була видалена кора мозку, залишається досить чутливим до зміни газового складу внутрішнього середовища.

Значення стану вищих відділів мозку в життєдіяльності організму в нормальних і патологічних умовах в процесі еволюції змінюється та ускладнюється, тому узагальнити одержані дані неможливо без відповідних додаткових досліджень на вищих ссавцях і людині.

ЛІТЕРАТУРА

- Альбицкий Г. М., Труды IX Пироговского съезда, в. I, СПб., 1904.
 Архангельская Н. А., в сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», Изд-во АН СССР, 1949.
 Баяндуров Б. И., Трофическая функция головного мозга, М., Медгиз, 1949.
 Векслейгер Г. А. и др., Физиол. журн. СССР, т. 44, № 5, 1958.
 Гублер Е. В., Применение гипотермических средств и гипотермии для борьбы с кислородной недостаточностью, Дисс., Л., 1957.
 Карташевский Е. А., О влиянии недостатка кислорода на обмен веществ и теплопроизводство в животном организме, Дисс., СПб., 1906.
 Константинов В. А., Труды VII научной конференции курсантов и слушателей ВММА, Л., 1950, с. 114.
 Лауэр Н. В. и Колчинская А. З., Тезисы докл. на 4-й научн. конфер. по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1959.
 Лауэр Н. В. и Колчинская А. З., Тезисы докл. на конфер. по вопросам приспособления организма к условиям внешней среды, Л., 1958.
 Лауэр Н. В. и Колчинская А. З., Тезисы конфер. по кровообращению и дыханию, К., 1959.
 Мачинская В. П., Дыхательная реакция кроликов в норме и после органического и функционального выключения коры полушарий головного мозга при повышенном содержании углекислоты, Дисс., 1954.
 Меркулова Н. А., Регуляция дыхания корой полушарий головного мозга у кроликов, Дисс., 1953.
 Неговский В. А., Журн. высшей нервной деятельности, т. I, в. 1, 1951, с. 120.
 Петров И. Р., в кн.: «Роль коры головного мозга при кислородном голодании», Л., 1954.

Надійшла до редакції
10.II 1960 р.

Влияние децеребрации на изменение дыхания у кроликов и голубей при гипоксии

Н. В. Лауэр, А. З. Колчинская

Лаборатория сравнительной и возрастной физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В целях более полного выяснения значения состояния центральной нервной системы в устойчивости и приспособлении организма к гипоксии нами были проведены исследования внешнего дыхания в опытах с удалением коры мозга или полушарий хирургическим путем.

Исследования проведены на кроликах и голубях через 24—48 часов (кролики) и 10—60 дней (голуби) после децеребрации. У кроликов кислородная недостаточность создавалась в камере пониженного давления, у голубей — в герметически закрытом сосуде, в котором поглощалась углекислота.

Подопытные кролики, обследованные в первые двое суток после операции, в некоторых случаях погибали в камере на «высоте», на 1—1,2 тыс. м большей, а в других случаях при менее резкой гипоксии, чем нормальные животные.

В серии опытов с голубями также были получены неоднородные данные в отношении изменения их выживаемости при гипоксии. После операции некоторые голуби обнаружили высокую устойчивость к недостатку кислорода и жили дольше двух-трех нормальных голубей, сидевших с ними в одном сосуде. Более ранняя смерть децереброванных голубей, чем контрольных, не была отмечена ни в одном случае.

Взрослые контрольные кролики на снижение давления воздуха в камере обычно отвечали постепенно нарастающим учащением дыхания, которое достигало максимума на «высоте» 6—11 тыс. м. При дальнейшем нарастании степени кислородной недостаточности обычно наблюдалось замедление дыхания, которое носило кризисный характер и обычно после относительно непродолжительного периода «гаспс» заканчивалось параличем дыхательного центра и гибелью животных. Степень учащения дыхания при гипоксии у нормальных кроликов была подвержена индивидуальным колебаниям в пределах от 15 до 170% по сравнению с исходным ритмом дыхания до опыта. В опытах, проведенных в условиях гипоксии, у децереброванных кроликов закономерно наступало отчетливо выраженное учащение дыхания, которое достигало своего максимума примерно на тех же «высотах», что и у нормальных животных. Как показали проведенные исследования, у децереброванных кроликов степень учащения дыхания при гипоксии была большей, чем в тех же условиях у нормальных животных.

Удаление полушарий головного мозга у голубей, так же как и децеребрация у кроликов, вызывало замедление дыхания на 10—25% по сравнению с дооперационным ритмом.

Опыты на голубях в условиях гипоксии полностью подтвердили данные, полученные на кроликах. Как оказалось, вне зависимости от сроков, прошедших после операции, у всех децереброванных голубей при прогрессирующей гипоксии учащение дыхания было не только не меньшим, а в некоторых опытах даже более отчетливо выраженным, чем у нормальных голубей, сидящих в том же сосуде.

Наши опыты показали, что независимо от сроков, прошедших после операции, дыхательный центр кроликов и голубей, лишенных коры мозга, остается достаточно чувствительным к изменению газового состава внутренней среды.

В связи с серией ранее проведенных опытов (Лауэр и Колчинская) определялись минимальные снотворные дозы хлоралгидрата для децереброванных голубей. Полученные результаты сходны с описанными ранее для новорожденных животных (крысят, крольчат), рождающихся незрелыми.

Значение состояния высших отделов мозга в жизнедеятельности организма в нормальных и патологических условиях в процессе эволюции изменяется и усложняется, поэтому обобщение полученных данных не может быть произведено без соответствующих дополнительных исследований на высших млекопитающих и человеке.

Effect of Decerebration on Respiratory Change in Rabbits and Pigeons with Hypoxia

V. Lauer and A. Z. Kolchinskaya

Summary

Respiration was studied in rabbits in a pressure chamber and in a hermetically sealed vessel 24—48 days (in the former) and 10—40 days (in the latter) after decerebration.

Respiration is retarded after decerebration in both rabbits and pigeons. Despite a temperature drop after the operation and a more pronounced hypothermia under conditions of hypoxia, the degree of tachypnea in the decerebrated rabbits and pigeons with rising oxygen deficiency was in most cases greater than in the control mammals and birds under the same experimental conditions. This was particularly distinct on calculating the absolute respiratory criteria in percentage of the initial respiratory rhythm for each animal.

Нервовий апарат надниркових залоз і його реактивні особливості

Г. Б. Агарков

Кафедра нормальної анатомії Київського медичного інституту
ім. акад. О. О. Богомольця

Вивчення нервових елементів залоз внутрішньої секреції має дуже важливе значення при дослідженні нейрогуморальної регуляції функцій цих залоз. Багато праць присвячено питанням регуляції функцій надниркових залоз. Працями Юдаєва (1956), Генеса (1955), Комісаренка (1956), Ескіна (1956) доведено, що центральна нервова система регулює функції надниркових залоз шляхом передачі еферентних імпульсів з центральної нервової системи як нейрогуморальним шляхом через гіпоталамо-гіпофізарну систему, так і нервовими провідниками. Думка про подвійну регуляцію функцій надниркових залоз, зокрема коркової речовини, здобуває дедалі більше прихильників. За даними Альошина і Деміденко (1953), поряд з нейрогуморальною регуляцією ендокринних функцій (трансгіпофізарною передачею центральних імпульсів за допомогою кринотропних гормонів гіпофіза) ця регуляція можлива нервово-провідниковим шляхом без обов'язкової участі гуморальних компонентів (парагіпофізарним шляхом).

Єлісєєв і Альошин (1958) своїми дослідженнями показали участь нервових провідників в еферентній частині рефлекторної дуги поряд з гуморальними провідниками. Дані Ескіна свідчать про безпосередній вплив центральної нервової системи — кори великих півкуль — на регуляцію функцій надниркових залоз. Баяндунов (1948) виявив значні морфологічні зміни в корі надниркових залоз після децеребрації; дані Ендрюцці і Лішака (1952) свідчать про те, що центри регуляції гіпофізо-адренокортикальної системи розташовані в лобних ділянках кори головного мозку.

Пфайфер, Шаффінг, Шредер, Трезор (1958), досліджуючи регуляцію функцій коркової речовини надниркових залоз, прийшли до висновку, що існує подвійна і навіть потрійна регуляція їх діяльності як нервовим, так і гуморальним та гормональним шляхами, бо тільки тоді забезпечується функціонування системи навіть після випадіння одного чи двох механізмів регулювання.

Іннервація надниркових залоз людини вивчена недостатньо.

Вивченню розвитку нервового апарата в онтогенезі присвячені дослідження Коно (1932), Голуба (1936), Герке (1958, 1959), Круміна (1958).

Екстраорганна іннервація надниркових залоз людини досліджена Кочкіною (1952), Філоною (1948), Лобко (1954) та іншими.

За даними цих авторів, надниркові залози людини іннервуються наднирковими сплетеннями. Інтраорганна іннервація надниркових залоз людини описана Штером (1936), Куре та Вада¹ (1935), Денебером (1947), Сато (1951), Даноном (1951), Мелендорфом (1959). Проте, на жаль, бракує детального опису нервового апарата як коркової, так і мозкової речовини надниркових залоз людини.

Набагато детальніше описана іннервація надниркових залоз тварин, зокрема ссавців: Догель (1894), Фузарі (1890), Чебоксаров (1909), Еліот (1913), Пінес і Наровчатова (1931), Холінсгед (1930), Батуріна (1931), Дуріцин (1942), Ільїна (1946), Коблов (1953), Каротто (1945—1948), Окуда (1949), Кіш (1951), Корпораліс (1953), Левер (1953), Нікулеску (1957), Велікан (1956) та інші. Досліджені аферентна й еферентна іннервація мозкової речовини та аферентна іннервація коркової речовини гілками черевних нервів надниркових залоз ссавців.

Досліджуючи нервово-судинні зв'язки надниркових залоз, ми приділили значну увагу вивченню морфології і нервового апарата цих залоз у людини і ссавців та їх реактивних особливостей.

Інтраорганна іннервація була нами вивчена на препаратах зрізів надниркових залоз людей різного віку із застосуванням методик імпрегнації за Більшовським-Гросс і Ресоном.

Простежено процес становлення іннервації надниркових залоз людини. Нервові волокна і нервові закінчення виявлені в капсулі та корковій речовині у плодів трьох місяців розвитку. У плодів п'яти місяців у нервових клітинах вегетативних гангліїв, що розташовані в капсулі органу, виявлені синаптичні закінчення прегангліонарних волокон, що збігається з появою синтезу кортикостероїдів у плодів (Дружиніна, 1958). Нервовий апарат надниркових залоз плодів шести-семи місяців представлений м'якушевими та безм'якушевими волокнами, які утворюють сплетення капсули органу, направляються у коркову речовину і там розподіляються поміж клітинами останньої.

Нервові закінчення мають примітивну гудзикувату форму. Частина волокон з капсули по ходу сполучнотканинних тяжів безпосередньо тягнеться до мозкової речовини, де вони обплітають групи хромафінних клітин. У капсулі органу виявляються вегетативні ганглії із синаптичними закінченнями. У восьмимісячних плодів і новонароджених нервовий апарат надниркових залоз розвинено краще: як у корковій, так і в мозковій речовині виявлені нервові клітини і вегетативні ганглії. Рецепторні структури мають форму щіточок, петельок і гудзиків. Вони розташовані як у корковій, так і в мозковій речовині залоз. В дитячому віці головними компонентами нервового апарата є м'якушеві та безм'якушеві нервові волокна, різного типу рецептори, вегетативні нервові клітини і вегетативні ганглії з перичелюлярними апаратами в капсулі, корковій та мозковій речовині.

Виявлено багатий нервовий апарат надниркових залоз дорослої людини. Нервові волокна розташовуються у кабельних системах, які є симпластом шванівських клітин. Рецепторні закінчення мають найрізноманітнішу форму. Морфологічний субстрат еферентної іннервації складається з прегангліонарних м'якушевих і постгангліонарних безм'якушевих волокон, вегетативних нервових клітин і вегетативних гангліїв різної величини від трьох — п'яти до 50 клітин. Найбільшою різноманітністю відзначаються синаптичні структури вегетативних гангліїв капсули органу. Серед них можна бачити складні перичелюлярні апарати

¹ Цитовано за Кен-Куре.

у вигляді кошиків з гудзиками і петельками на кінцях, які обплітають тіла клітин (рис. 1). Поряд з перикапсулярними апаратами виявлені перикапсулярні апарати, які є рецепторними закінченнями периферичних відростків клітин спинномозкових гангліїв на тілах клітин вегетативних гангліїв капсули надниркової залози. В корковій речовині нервові структури найбільше розташовані в клубочковій зоні та на межі сітчастої зони і мозкової речовини.

Більшість нервових волокон проникає в коркову речовину через капсулу органу, а менша кількість відходить від товстих нервових

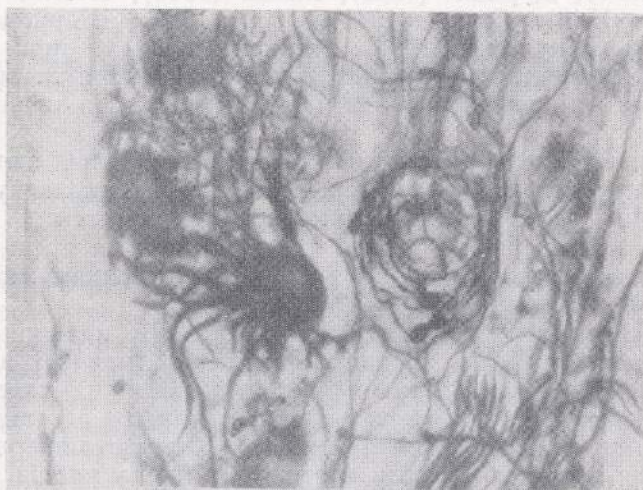


Рис. 1. Перикапсулярний апарат на тілі нервової клітини вегетативного ганглія капсули надниркової залози дорослої людини. Більшовський-Гросс. Мікрофото.

пучків, що виходять з капсули органу і проходять через коркову речовину в мозкову. М'якушеві нервові волокна обплітають групи клітин коркової речовини й окремі клітини і закінчуються рецепторами у вигляді кілець, петельок, гудзиків, а також складних клубків. Еферентні структури представлені прегангліонарними м'якушевидними і постгангліонарними безм'якушевидними волокнами, окремими вегетативними нервовими клітинами і гангліями, що розміщуються вздовж товстих нервових пучків або в самій корковій речовині між клітинами. На препаратах добре видно перикапсулярні апарати на тілах вегетативних клітин колбовидної, грушовидної форми та у вигляді складних кошиків. Видно також закінчення постгангліонарних волокон грушовидної та колбовидної форми на тілах клітин коркової речовини. Найбільша кількість нервових структур виявлена в клубочковій зоні.

Описані перикапсулярні апарати в капсулі та в корковій речовині надниркової залози привертають до себе особливу увагу. Вони мають складну форму коконів та клубочків і знаходяться зовні капсули нервової клітини. Подібні аферентні структури були описані Колосовим та його співробітниками (1952). На їх думку, через них передаються імпульси від тіл клітин до центральної нервової системи.

Поряд з перикапсулярними аферентними структурами виявлені і вільні рецепторні закінчення у стромі вегетативних гангліїв, як в капсулі, так і в корковій речовині, а зрідка й в мозковій речовині надниркових залоз. Вони мають форму кульок або клубочків, і є також

рецепторними закінченнями периферичних відростків клітин спинно-мозкових гангліїв.

У мозковій речовині аферентні структури представлені суцільними рецепторними полями, що іноді займають кілька полів зору. Форма рецепторних закінчень не дуже відрізняється від форми рецепторних закінчень коркової речовини. Еферентні апарати складаються також із суцільних зон, розташованих переважно вздовж стінок приток центральної вени і вздовж стінок самої центральної вени.

В похилому віці, в зв'язку з інволюцією надниркових залоз і зниженням їх функцій, спостерігається ряд змін їх нервового апарата. Ці зміни можна віднести до реактивних типу подразнень, за М. І. Зазибіним. Відзначаються дисхромія, покручення нервових волокон, їх спіралевидний та петльовий хід, дегенерація певної кількості волокон. У вегетативних гангліях спостерігаються дисхромія, бліде забарвлення клітин та їх ядер, нечітке виявлення відростків клітин.

Особливої уваги заслуговує опис іннервації судинного русла надниркових залоз людини. Однак в рамках даної статті ми можемо обмежитись коротким повідомленням про те, що значна кількість нервових волокон у складі кабельних систем направляється з капсули в коркову та мозкову речовину по ходу артерій, утворюючи періадвентиціальні сплетення. Тонкі нервові волокна супроводять і обплітають капілярні синусоїди коркової та мозкової речовини надниркових залоз. На стінках капілярних синусоїдів виявлені нервові закінчення.

Нервовий апарат центральної вени та її приток має як аферентні, так і еферентні прилади. Аферентні структури представлені в ньому рецепторними закінченнями, що приймають хімічні і механічні подразнення, і мають форму інтерстиціальних рецепторів. Еферентні структури складаються з прегангліонарних і постгангліонарних нервових волокон, вегетативних нервових клітин і гангліїв і перичелюлярних апаратів, які забезпечують судинномоторну функцію. За даними Ільїної, мозкову речовину надниркових залоз можна розглядати як хеморецептор. Сполучення функцій зазначених вище нервових структур надниркових залоз забезпечує механізм кровоструменя в центральній вені і виведення гормонів у кров.

Підсумовуючи наведені дані, необхідно відзначити, що нервовий апарат надниркових залоз людини зазнає в процесі розвитку цілого ряду змін і ускладнень. Примітивні нервові структури надниркових залоз плодів людини з ростом організму й ускладненням функцій органів згодом перетворюються у складні нервові апарати дорослої людини, які складаються з аферентних та еферентних приладів, прегангліонарних і постгангліонарних нервових волокон і нервових сплетень, нервових клітин і гангліїв, перичелюлярних апаратів, складного нервового апарата судинного русла.

Для з'ясування природи і функцій нервових структур надниркових залоз необхідно було застосувати експериментально-морфологічні дослідження. Дослідження ці ще повністю не закінчені, але одержані дані, на нашу думку, заслуговують уваги.

Питання про джерела іннервації надниркових залоз до цього часу лишаються нерозв'язаними. Більшість авторів беззастережно визнає іннервацію надниркових залоз гілками черевних нервів. Вже давно (Чебоксаров та ін.) встановлена наявність секреторних волокон у складі гілок черевних нервів для іннервації мозкової речовини. На наявність аферентної іннервації коркової речовини надниркових залоз гілками черевних нервів вказують Коблов, Левер, Нікулеску, Кіш. Аферентні волокна від рецепторних закінчень направ-

ляються з мозкової речовини в складі гілок черевних нервів у сонячне сплетення, де, за даними Лобко (1956), Лобко і Голуб (1958), частково переходять на другий бік і перехрещуються, а далі йдуть у складі черевних нервів і досягають шостого—десятого грудинних спинномозкових вузлів. Вони є периферичними відростками нервових клітин цих вузлів. Участь блукаючих нервів в іннервації надниркових залоз є спірною. Прямі гілки блукаючих нервів описані тільки до лівої надниркової залози (Агарков, 1956; Букін, 1946; Кочкіна, 1958). Дослідження Герке присвячені іннервації надниркових залоз людини черев-

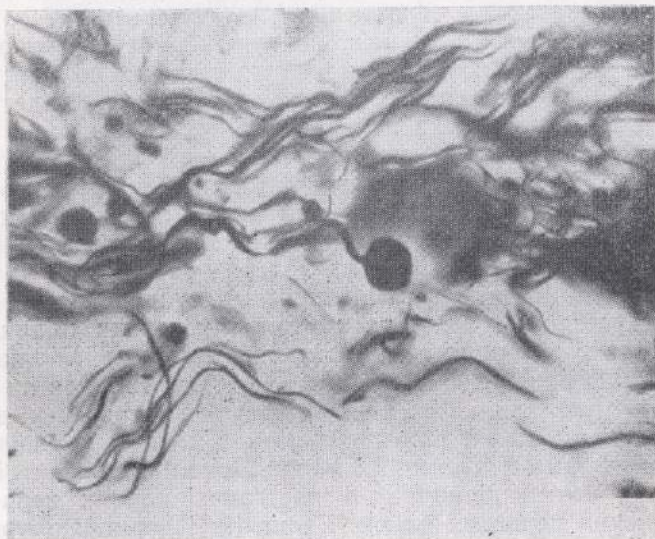


Рис. 2. Синаптичне закінчення прегангліонарного волокна на тілі нервової клітини вегетативного ганглія коркової речовини надниркової залози собаки після перерізання правого блукаючого нерва на ший. 48 годин після операції. Більшовський-Гросс. Мікрофото.

ними і блукаючими нервами в ранньому онтогенезі. На участь блукаючих нервів в іннервації надниркових залоз вказують також Арихбаєв (1956), Мальмежак (1953), Велікан (1956).

Застосовуючи метод дегенерації — перерізання блукаючих нервів на ший та під діафрагмою у собак і котів, ми вивчили препарати зрізів надниркових залоз піддослідних тварин в різні строки після операції від 48 до 96 годин. Це вивчення показало, що в капсулі, корковій і мозковій речовині виявлені дегенерація і розпад нервових волокон і рецепторних апаратів. Іноді виявляються напливи нейроплазми і різка гіпертрофія закінчень, особливо в корковій речовині. Дегенеративно змінюються й еферентні структури — вегетативні нервові клітини, ганглії та синаптичні апарати. На препаратах добре видно різко гіпертрофовані грушвидні, колбовидні та гудзикуваті закінчення прегангліонарних волокон на клітинах вегетативних гангліїв капсули і коркової речовини надниркової залози (рис. 2). Змінюються також нервові сплетення судин надниркових залоз. Вздовж артерій, що проходять з капсули в коркову і мозкову речовину, а також на капілярних синусоїдах уже через 48 годин виявлені різко гіпертрофовані нервові волокна та нервові закінчення.

Друга серія дослідів полягала у піддіафрагмальному перерізаннях черевних нервів у собак і котів. Матеріал також досліджували через 48—96 годин після операції. Вдалося виявити дегенеративні зміни великої кількості нервових волокон і нервових закінчень у корковій та мозковій речовині. Дегенеративних змін зазнають як тонкі м'якушеві, так і безм'якушеві нервові волокна. Роблячи висновки, необхідно відзначити, що джерелами іннервації надниркових залоз є як черевні, так і блукаючі нерви. Аферентні імпульси від рецепторних закінчень мозкової речовини спрямовуються у центральну нервову систему в складі черевних нервів. Еферентна іннервація мозкової речовини здійснюється як постгангліонарними, так і прегангліонарними волокнами черевних нервів. Перші нейрони еферентного шляху спрямовуються з ядер бокових рогів спинного мозку у складі черевних нервів і можуть перериватись у вегетативних гангліях сонячного сплетення, в капсулі і, нарешті, в мозковій речовині надниркової залози. Другі постгангліонарні нейрони еферентного шляху є відростками клітин цих гангліїв. Поряд з цим існує і безперервний шлях іннервації клітин мозкової речовини прегангліонарними волокнами черевних нервів, на що вказують також Еліот (1913), Холінсгед (1916, 1937), Студенцева (1938), Целестіно да Коста (1939), Ільїна (1945).

Аферентна іннервація коркової речовини здійснюється чутливими волокнами, що перебувають у складі черевних і блукаючих нервів. Еферентна іннервація здійснюється гілками блукаючих нервів. Постгангліонарні волокна блукаючих нервів починаються у вегетативних гангліях капсули та самої коркової речовини у клубочковій зоні. Вони розподіляються між групами клітин коркової речовини. Виявлені еферентні нервові структури вагусної природи в корковій речовині надниркової залози, можливо, мають відношення до виділення мінералокортикоїдів.

На секреторну роль нервових структур клубочкової зони коркової речовини вказує Ординець (1959). Проте автор не вказує ні джерел іннервації, ні характеру самих нервових структур. Наведена автором схема не відображає справжніх складних взаємовідношень між гіпофізом і корковою речовиною надниркової залози. Іннервація судинного русла надниркових залоз здійснюється вазомоторними нервами як вагусної, так і симпатичної природи. Іннервація стінок центральної вени надниркових залоз і її приток здійснюється еферентними та аферентними нервовими структурами. Еферентні апарати представлені нервовими клітинами і гангліями мозкової речовини та самої стінки центральної вени, а також прегангліонарними і постгангліонарними волокнами та перичелюлярними апаратами. Аферентна іннервація здійснюється рецепторними закінченнями інтерстиціального типу чутливих волокон, що йдуть у центральну нервову систему в складі черевних нервів.

Для вивчення реактивних особливостей нервового апарата надниркових залоз людини при різноманітних захворюваннях ми досліджували нервові структури надниркових залоз і вегетативні ганглії надниркового сплетення людей, що померли від туберкульозу легень і горла з ураженням кишок, та від раку печінки, шлунка і кишок, а також нервові апарати надниркових залоз і вегетативних гангліїв надниркового сплетення у 20 кішок. У статеві залози 10 кішок був введений 5%-ний розчин хініну; тварин вбивали групами на п'ятий, сьомий і 15-й день. 10 кішок було тотально опромінено промінням Рентгена в дозах 350—400 р. Вони були вбиті на третій, п'ятий, десятий, 15-й день. Матеріал досліджували методом імпрегнації за Більшовським-Гросс.

При дослідженні секційного матеріалу на препаратах зрізів надниркових залоз були виявлені змінні перичелюлярні апарати вегета-

тивних гангліїв надниркового сплетення, а також у капсулі, в корковій та мозковій речовині органу. Синаптичні закінчення мають неправильну грушвидну та булавовидну форму, які досягають (рис. 3) (особ-

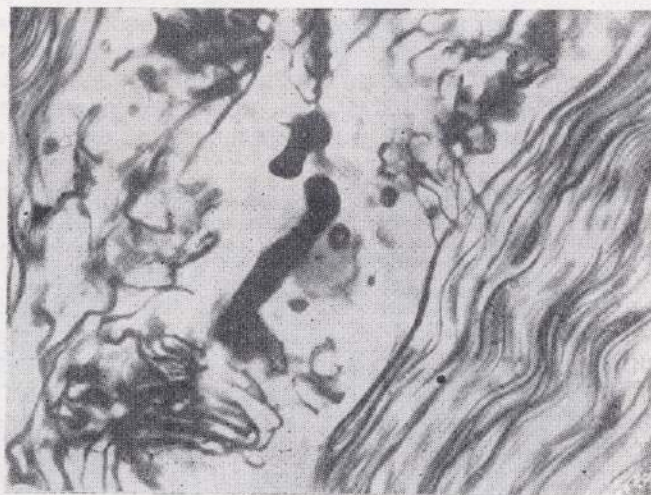


Рис. 3. Гіпертрофоване синаптичне закінчення у вегетативному ганглії капсули надниркової залози дорослої людини. Рак шлунка. Більшовський-Гросс. Мікрофото.

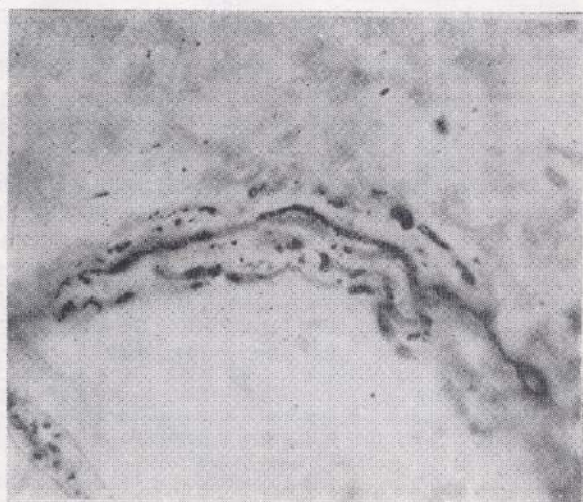


Рис. 4. Дегенерація і фрагментація нервових волокон у капсулі надниркової залози кішки через 7 днів після тотального опромінювання промінням Рентгена в дозах 400 р. Більшовський-Гросс. Мікрофото.

ливо при раку) великих розмірів. На тілі однієї клітини ми знаходили до 10—15 реактивно змінених закінчень прегангліонарних волокон. Поряд з реактивно зміненими еферентними структурами нами виявлені реактивно змінені аферентні апарати. Вони мають форму гіпертрофованих нервових волокон з петельками і кільцями на кінцях.

Н
надни
розчи
нерво
Н
вані,
морф
лець
Н
вакуо
на з
них а
подра
і веге
мінюв
струк
денні
волок
струк
нирко
Р
рецеп
десяти
струк
дженн
жінок
тивно
нирко
Н
нирко
випад
ків —
й афе
Далі
Реакт
ступен
Н
залоз
ти як
вих с
залоз.

А
А
А
ин-та,
Б
гии и п
штейна
Б
Б
Г
Г
и эмбри
Ге
ССР, 1

в корковій
неправиль-
3) (особ-

На препаратах зрізів надниркових залоз і вегетативних гангліїв надниркового сплетення кішок після введення у статеві залози 5%-ного розчину хініну вже на п'ятий день відзначаються реактивно змінені нервові структури.

Нервові волокна були варикозно змінені, аргентофільні, вакуолізовані, добре виявлялися змінені рецепторні апарати. Виявлено також поліморфізм еферентних синаптичних структур від тоненьких петельок і колець до грубо змінених грушвидних та булавовидних закінчень.

На десятий день реактивні зміни виявлені найбільш різко; поряд з вакуолізацією і варикозними змінами нервових волокон частина з них зазнає дегенерації та фрагментації. Це стосується рецепторних апаратів і еферентних структур. Через два тижні після введення подразника настає регенерація нервових структур надниркової залози і вегетативних гангліїв надниркового сплетення. При тотальному опромінюванні тварин промінням Рентгена реактивні зміни нервових структур відзначаються на другий-третій день різкіше, ніж при введенні розчину хініну. Поряд з інтактними варикозно зміненими волокнами спостерігаються дегенерація і фрагментація нервових структур у всіх частинах надниркової залози, а також у гангліях надниркового сплетення.

Реактивних змін, а також дегенерації в першу чергу зазнають рецепторні апарати коркової і мозкової речовини. На сьомий — десятий день ці зміни виражені найбільш різко. Регенерація нервових структур починається тільки на третьому тижні (рис. 4). При дослідженні препаратів зрізів надниркових залоз, взятих від трупів вагітних жінок (цьому присвячена окрема стаття), також були виявлені реактивно змінені нервові структури цих залоз і вегетативних гангліїв надниркового сплетення.

Нервові структури надниркових залоз і вегетативних гангліїв надниркового сплетення зазнають реактивних змін як у патологічних випадках у людини, так і під дією різноманітних зовнішніх подразників — стресорів у свавців. Першими ушкоджуються рецепторні апарати й аферентні провідники початкового відділу аферентної частини дуги. Далі реактивних змін зазнають аферентні синаптичні структури. Реактивні зміни нервових структур перебувають у прямому зв'язку із ступенем і тривалістю дії подразника.

Наведені дані про реактивні зміни нервового апарата надниркових залоз і вегетативних гангліїв надниркового сплетення треба трактувати як «феномен подразнення». Зміни ці оборотні. Дегенерацію нервових структур можна розглядати як захисну функцію надниркових залоз.

ЛІТЕРАТУРА

- Агарков Г. Б., Тезиси докл. на 2-й Української конференції морфологів, 1956.
Алешин Б. В. и Демиденко В. С., Врачебное дело, № 3, 1953.
Арыхбаев К. П., Сб. трудов кафедры норм. анатомии Сталинабадского мед. ин-та, 1957.
Батурина А. Д., Проблемы клинической и экспериментальной невропатологии и психиатрии, Юбилейный сборник, посвящ. 30-летию научной деят. А. М. Гринштейна, 1931.
Баяндуров Б. И., Трофические функции головного мозга, Медгиз, 1949.
Букин Ю. В., Труды Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, 1946.
Генес С. Г., Нервная система и внутренняя секреция, 1955.
Герке П. Я., Тезиси докл. на VI Всесоюзном съезде анатомов, гистологов и эмбриологов, 1958.
Герке П. Я., Вопросы морфологии и физиологии, т. IV, Изд. АН Латвийской ССР, 1959.

знаходили
волокон.
и виявлені
інертрофо-

- Голуб Д. М., Изв. АН БССР, Минск, 1936.
 Догель А., Nervenendigungen in den Nebennieren der Säugetiere. Arch. Anat., Anatomische Abt., 1894.
 Дурицын Ф. А., Материалы к изучению строения надпочечных желез млекопитающих. Дисс., Куйбышев, 1942.
 Дружинина К. В., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957.
 Елисеев В. Г. и Алешин Б. В., Тезисы докл. на Всесоюзном съезде анатомов, гистологов и эмбриологов, 1958.
 Ильина В. И., Морфология автономной нервной системы, 1946.
 Коблов Г. А., Вопросы морфологии, № 2, 1953.
 Колосов Н. Г., Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, № 1, 1952.
 Комиссаренко В. П., Гормоны коры надпочечника и их роль в физиологических и патологических процессах, Киев, 1956.
 Кочкина Л. С., Нервы надпочечников человека. Дисс., Пермь, 1952.
 Круминя У., Cilveka Virsnieru embrionala attistiba LPSR ZA Vestis, II, 1956.
 Лобко П. И., Пути перекрестной афферентной иннервации надпочечных желез человека. Дисс., Минск, 1954.
 Лобко П. И. и Голуб Д. М., Вопросы морфологии периферической нервной системы, в. IV, 1958.
 Ордынец Г. В., Нейрогуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы, 1959.
 Пинес Л. Я., Наровчатова А. А., Über die Innervation der Nebennieren, Zeitschrift für Mikroanatomie, Forschung, Bd 251, 1931, S. 518.
 Студенцева Т. А., К вопросу об иннервации надпочечников млекопитающих. Автореф. дисс., Казань, 1938.
 Филонова К. С., Материалы макро- и микроскопического исследования вегетативной нервной системы и желез слизистых оболочек и кожи, 1948.
 Чебоксаров М. Н., О секреторных нервах надпочечников, Дисс., 1910.
 Эскин И. А., Успехи соврем. биол., т. XIII, в. 3, 1956.
 Юдаев Н. А., Биохимия стероидных гормонов коры надпочечника, 1956.
 Carotto J., Arch. Portug. Sci. Biol., 8, 1945—1948.
 Celestino da-Costa, Ann. Endocrin., 1939.
 Corporales L., Archivos de medico experimental, Madrid, 16, I, 1953.
 Danon D., Acta anatomica, vol. XIII, Fasc. 1—2, 1952.
 Deneber H.C.B., Ann. Surg., 126, 1947.
 Elliott T. R., The innervation of the adrenal glands, 1913.
 Endoczi E. a. Lissak K., Endocrin., 30, 310, 1953.
 Hollinshead W. H., J. Comp. Neurolog., 14, 443, 1936.
 Kiss F., Acta anat., 13, 81, 1956.
 Lever J. D., Nature, May, 16, 4359, 1953.
 Fusari R., Sicilia Med., 2, 1890.
 Malmejac J., C. R. Soc. Biol., t. 147, 1953.
 Niculescu J., Atlas privina aspecte morphologie, Bucuresti, 1958.
 Möllendorff W., Lehrbuch der Histologie, 1959.
 Okuda S., Tohoku J. Exper. Med., 50, 1949.
 Pfeiffer E. F., Schöffing K., Schreder J. und Tresor G., Endokrinologie, Bd. 30, 1958.
 Sato A., Tohoku J. Exper. Med., 55, 1952.
 Stöhr Ph., Zeitschrift Zellforschung, Bd. 16, 1932.
 Velican C., Reglaria nervosa a glandei suprarenale, Bucuresti, 1956.

Надійшла до редакції
9. XII 1959 р.

Нервный аппарат надпочечных желез и его реактивные особенности

Г. Б. Агарков

Кафедра нормальной анатомии Киевского медицинского института
им. акад. А. А. Богомольца

Резюме

Нервный аппарат надпочечников человека представлен сложными нервными структурами. В процессе онтогенеза он претерпевает ряд усложнений и изменений в связи с развитием организма. Примитивные

нервные структуры надпочечников человеческих плодов с ростом организма и усложнением функций органов в дальнейшем превращаются в сложные нервные аппараты надпочечников взрослого человека, состоящие из нервных сплетений, афферентных и эфферентных приборов, преганглионарных и постганглионарных нервных волокон, вегетативных нервных клеток и ганглиев, перицеллюлярных аппаратов и сложного нервного аппарата сосудистого русла.

Необходимо особо отметить изменения эфферентной иннервации с возрастом. Если у плодов 3—4 месяцев вегетативные клетки и ганглии располагаются в капсуле органа и перицеллюлярные аппараты еще отсутствуют, то уже у плодов 5—6 месяцев вегетативные клетки и ганглии обнаружены в корковом веществе и выявлены синаптические аппараты. Обнаружение последних в этот период совпадает с началом синтеза кортикостероидов. В более поздние сроки — к моменту рождения вегетативные клетки и ганглии выявляются также и в мозговом веществе надпочечника.

При исследовании источников иннервации надпочечных желез методом дегенерации путем перерезки нервных проводников у подопытных животных, а также методом препарирования препаратов надпочечных сплетений от трупов людей было установлено, что надпочечники иннервируются как чревными, так и блуждающими нервами. Афферентные импульсы от рецепторных окончаний мозгового вещества направляются в центральную нервную систему в составе чревных нервов. Эфферентная иннервация мозгового вещества осуществляется как постганглионарными, так и преганглионарными волокнами чревных нервов. Первые нейроны эфферентного пути направляются из ядер боковых рогов спинного мозга в составе чревных нервов и могут прерываться в вегетативных ганглиях солнечного сплетения, в капсуле, корковом и, наконец, в мозговом веществе надпочечника. Вторые постганглионарные нейроны эфферентного пути являются отростками клеток этих ганглиев. Наряду с этим существует и непрерывный путь иннервации клеток мозгового вещества преганглионарными волокнами чревных нервов. Афферентная иннервация коркового вещества осуществляется чувствительными волокнами, идущими в составе чревных и блуждающих нервов. Эфферентная иннервация представлена эфферентными волокнами ветвей блуждающих нервов. Постганглионарные волокна блуждающих нервов начинаются в вегетативных ганглиях капсулы, а также в клубочковой зоне коркового вещества.

Обнаруженные эфферентные нервные структуры вагусной природы в корковом веществе надпочечника, по всей вероятности, имеют отношение к выделению минералокортикоидов.

На основании приведенных данных можно сделать заключение, что регуляция функций коркового вещества осуществляется двойным путем — как гормональным, так и через нервные проводники. Иннервация сосудистого русла надпочечников осуществляется чувствительными и вазомоторными нервами.

В условиях патологии у человека и под действием разнообразных внешних раздражителей — стрессоров у млекопитающих нервные аппараты надпочечников и вегетативных ганглиев надпочечного сплетения подвергаются реактивным изменениям. Реактивные изменения нервных структур находятся в прямой связи со степенью и временем действия раздражителей. Изменения эти надо трактовать как «феномен раздражения», они обратимы.

The Neural Apparatus of the Adrenal Glands and Its Reactive Features

G. B. Agarkov

Summary

The neural apparatus of the adrenal gland in man consists of complex nervous structures. It undergoes a number of complications and alterations during the process of ontogeny. The primitive neural structures of the adrenals of human feti are transformed into the complex neural apparatus of the adult adrenals with growth of the organism and the increasing complexity of the functions of the organs.

The alteration of efferent innervation with age should be particularly noted. If in 3—4-month-old feti the vegetative cells and ganglia are located in the capsule and there are no pericellular apparatuses, 5—6-month-old feti already have vegetative cells, ganglia are found in the cortical substance, and synaptic apparatuses are revealed. The discovery of the latter during this period coincides with the beginning of corticosteroid synthesis. At later periods, by the time of birth, vegetative cells and ganglia are also found in the medullary substance of the adrenal.

On investigating the sources of innervation it was found that the adrenal glands are innervated both by the splanchnic and vagus nerves. The afferent impulses of the receptor terminations of the medullary substance are directed into the central nervous system as part of the splanchnic nerves. The efferent innervation of medullary substance is effected by both postganglionic and periganglionic fibres of the splanchnic nerves.

It may be inferred that the regulation of the functions of the cortical substance is effected in two ways — hormonally and by means of nerve conduction. Innervation of the vascular channel of the adrenals is effected by sensitive and vasomotor nerves.

Under conditions of pathology in man and under the effect of diverse external stressor stimuli, the neural apparatuses of the adrenals and vegetative ganglia of the adrenal plexuses in mammals undergo reactive changes, which should be interpreted as a «stimulation phenomenon». The changes are reversible.

ВІ

корт
тенк
Дом
А. А

горм
гетер
не в
стат
віков
тизо
тату
журн

місяч
них і
мозок
но у
мозок
метод
само
А. В.

ністю
стю).
вводи

і в
олії
поміт
за м
го ко

щур

Вікові особливості в зміні картини крові і кісткового мозку білих щурів під впливом кортизону

(у порівнянні з дією ДОКА)

Сун Лень-фень

Кафедра фізіології людини і тварин Харківського державного університету

За останні роки досить широко вивчається дія гормонів, особливо кортикоїдів, на систему крові (Дробний, 1899; Г. Сельє, 1950; З. А. Бутенко, 1954; Ж. Гюбле, 1956; Г. Фрумен, 1955; Н. В. Михайлова, 1955; Доменч, 1956; В. П. Комісаренко, 1956; А. Шоог-Люценкірхен, 1957; А. А. Войткевич та А. І. Бухонова, 1958; С. Н. Рябов, 1958).

За даними Сельє та інших дослідників, дія адренкортикотропного гормону (АКТГ) і кортизону викликає в крові збільшення кількості гетерофілів, лімфопенію та еозинопенію. Проте ці дослідники майже не враховували онтогенетичний аспект при вивченні проблеми. Наша стаття ставить своїм завданням заповнити цю прогалину. Ми вивчили вікові особливості реакції системи крові білих щурів на введення кортизону. Одержані дані порівнюються з дією дезоксикортикостеронацетату (ДОКА), що висвітлена у попередній статті автора («Фізіологічний журнал», № 2, 1960).

Методика досліджень

Дослідження проводилися на щурах п'яти віків: двотижневі, одномісячні, тримісячні, однорічні, дворічні. Було досліджено по 20 щурів кожного віку (10 контрольних і 10 піддослідних). Кров для аналізів брали через одну і три години, а кістковий мозок — через три години після введення кортизону. Гормон вводили внутріочеревинно у кількості 5 мг на 100 г тіла. Кров у тварин брали з кінчика хвоста, а кістковий мозок із стегнових кісток. Мазки кісткового мозку готували за розробленим нами методом, описаним у нашій раніше опублікованій статті (1959), і зафарбовували так само, як і мазки крові за методом Романовського-Гімза (С. І. Смирнов, 1943; А. В. Васильєв, 1948; В. Н. Нікітін, 1956).

У кожному мазку крові підраховували по 200 лейкоцитів з подвійною повторністю, а в мазку кісткового мозку — 400 лейкоцитів (також з подвійною повторністю). Результати досліджень піддавали варіаційно-статистичній обробці. Кортизон вводили внутріочеревинно у вигляді розчину у прокип'яченій абрикосовій олії.

Попередніми дослідями було встановлено, що при «м'яких» умовах іммобілізації і взяття крові у щурів, при введенні внутріочеревинно прокип'яченої абрикосової олії (розчинника кортизону) протягом трьох годин, картина крові у щурів не виявляє помітних змін (прояву stress-reaction). Це дало можливість обмежитися контролем за методом періодів і не вводити додаткового контролю за методом груп («вторинного контролю», за Сельє).

Результати досліджень та їх обговорення

Дані про вплив кортизону на склад крові і кісткового мозку білих щурів різного віку наведені в табл. 1, 2 і 3. Для порівняння наводя-

Вікові зміни лейкоцитарної формули крові білих (середні)

Вік	Умови досліджу	Кількість еритроцитів в 1 мм^3	Кількість лейкоцитів в 1 мм^3	Лейкоци	
				Базо-філи в %	Еозинофіли в %
2 тижні	Норма $M \pm m$	2 578 000 $\pm$ 179 600	2715 $\pm$ 162	0,10	0,30 $\pm$ 0,29
	Після введення:				
	через 1 год. $M \pm m$. .	2 650 000 $\pm$ 91 380	2155 $\pm$ 184	0,75	0,20 $\pm$ 0,10
	д. р.*	0,08	2,28		0,31
	через 3 год. $M \pm m$. .	2 397 000 $\pm$ 173 900	2825 $\pm$ 219	0,15	0,30 $\pm$ 0,15
	д. р.	0,72	0,40		0
1 місяць	Норма $M \pm m$	5 880 000 $\pm$ 144 500	5950 $\pm$ 297	0,00	0,65 $\pm$ 0,22
	Після введення:				
	через 1 год. $M \pm m$. .	5 437 000 $\pm$ 302 500	5060 $\pm$ 337	0,05	0,60 $\pm$ 0,15
	д. р.	1,02	1,98		0,01
	через 3 год. $M \pm m$. .	4 451 000 $\pm$ 270 200	4755 $\pm$ 361	0,10	0,10 $\pm$ 0,02
	д. р.	4,37	2,57		2,11
3 місяці	Норма $M \pm m$	6 889 000 $\pm$ 108 200	8725 $\pm$ 380	1,00	2,20 $\pm$ 0,64
	Після введення:				
	через 1 год. $M \pm m$. .	6 554 000 $\pm$ 159 200	9070 $\pm$ 313	0,25	1,75 $\pm$ 0,30
	д. р.	1,74	0,49		0,59
	через 3 год. $M \pm m$. .	6 100 000 $\pm$ 134 200	10 295 $\pm$ 489	0,00	0,15 $\pm$ 0,07
	д. р.	4,63	3,65		3,14
1 рік	Норма $M \pm m$	7 544 000 $\pm$ 180 800	9935 $\pm$ 506	0,20	1,60 $\pm$ 0,42
	Після введення:				
	через 1 год. $M \pm m$. .	7 020 000 $\pm$ 194 000	9940 $\pm$ 471	0,40	0,70 $\pm$ 0,32
	д. р.	1,97	0,006		1,02
	через 3 год. $M \pm m$. .	6 517 000 $\pm$ 220 200	12 630 $\pm$ 248	0,20	0,15 $\pm$ 0,07
	д. р.	3,60	2,88		3,41
2 роки	Норма $M \pm m$	8 054 000 $\pm$ 286 200	10 095 $\pm$ 481	0,00	2,30 $\pm$ 0,69
	Після введення:				
	через 1 год. $M \pm m$. .	7 243 000 $\pm$ 289 900	13 390 $\pm$ 743	0,05	1,95 $\pm$ 0,80
	д. р.	1,99	3,61		0,39
	через 3 год. $M \pm m$. .	6 735 000 $\pm$ 272 200	16 075 $\pm$ 657	0,05	0,40 $\pm$ 0,02
	д. р.	3,34	7,46		2,77

* д. р. — достовірність різниці.

ться також дані про дію ДОКА на систему крові і гемопоез з попередньої праці.

З порівняння результатів, одержаних в обох працях, видно, що під дією ДОКА і кортизону загальна кількість еритроцитів у крові зменшується, причому приблизно однаково для кожного гормону. Рівень падіння кількості еритроцитів мало відрізняється по окремих вікових групах.

У загальному складі лейкоцитів спостерігається протилежна закономірність, причому дія обох гормонів аналогічна, а саме, кількість лейкоцитів у крові збільшується, особливо при введенні кортизону дворічним тваринам (на 59%). Винятком є двотижневі і одномісячні тварини, у яких обидва гормони знижують або залишають незмінною кількість білих кров'яних тілець.

Розглядаючи лейкоцитарну формулу ін'єкованих тварин, можна

Таблиця 1

в крові білих
(середніщурів під впливом ін'єкцій кортизону
дані)

Лейкоци	тарна формула						
	Гетерофіли в %				Лімфоцити	Моноцити	Лімфоцити гетерофілів
	юні	паличкаядерні	сегментоядерні	всього			
Еозинофіли в %							
$0,30 \pm 0,29$	0,40	$2,00 \pm 0,33$	$19,55 \pm 1,31$	$21,95 \pm 1,61$	$76,95 \pm 1,52$	0,70	3,505
$0,20 \pm 0,10$ 0,31	0,30	$1,90 \pm 0,59$ 0,14	$22,70 \pm 2,68$ 1,05	$24,90 \pm 2,68$ 0,93	$72,75 \pm 2,90$ 1,28	1,60	2,921
$0,30 \pm 0,15$ 0	0,86	$2,79 \pm 0,12$ 1,26	$39,30 \pm 0,53$ 5,37	$42,95 \pm 3,35$ 5,30	$56,05 \pm 3,59$ 5,46	0,55	1,701
$0,65 \pm 0,22$	0,65	$2,10 \pm 0,41$	$16,75 \pm 1,78$	$19,50 \pm 2,06$	$78,40 \pm 2,03$	1,45	4,020
$0,60 \pm 0,15$ 0,01	1,25	$5,50 \pm 0,67$ 4,32	$27,50 \pm 2,34$ 3,64	$34,25 \pm 2,91$ 4,13	$64,20 \pm 2,91$ 3,95	0,95	1,877
$0,10 \pm 0,02$ 2,11	1,85	$9,45 \pm 0,82$ 7,08	$46,25 \pm 3,97$ 6,75	$57,55 \pm 3,63$ 9,12	$41,45 \pm 3,54$ 9,13	0,80	0,720
$2,20 \pm 0,64$	0,20	$1,70 \pm 0,35$	$15,75 \pm 1,76$	$17,65 \pm 1,66$	$78,15 \pm 2,03$	1,00	4,427
$1,75 \pm 0,30$ 0,59	0,45	$2,95 \pm 0,33$ 2,54	$27,90 \pm 3,34$ 3,22	$31,30 \pm 2,43$ 4,61	$66,10 \pm 3,55$ 2,94	0,60	2,111
$0,15 \pm 0,07$ 3,14	0,35	$9,70 \pm 0,48$ 13,09	$45,30 \pm 2,86$ 8,20	$55,30 \pm 3,13$ 10,54	$44,40 \pm 3,02$ 9,56	0,10	0,803
$1,60 \pm 0,42$	0,15	$2,80 \pm 0,40$	$32,30 \pm 2,14$	$35,25 \pm 2,40$	$62,70 \pm 2,36$	0,25	1,778
$0,70 \pm 0,32$ 1,02	0,30	$3,65 \pm 0,35$ 1,58	$51,15 \pm 3,27$ 4,78	$55,10 \pm 3,27$ 4,88	$43,40 \pm 2,64$ 5,37	0,40	0,787
$0,15 \pm 0,07$ 3,41	0,10	$6,15 \pm 1,07$ 2,91	$67,15 \pm 2,76$ 7,13	$73,40 \pm 2,76$ 11,12	$26,00 \pm 2,26$ 11,17	0,25	0,354
$2,30 \pm 0,69$	0,55	$4,75 \pm 0,66$	$33,45 \pm 3,45$	$38,75 \pm 3,31$	$58,25 \pm 3,05$	0,70	1,505
$1,95 \pm 0,80$ 0,39	0,80	$6,55 \pm 1,05$ 1,45	$45,20 \pm 3,25$ 2,50	$52,55 \pm 2,68$ 3,21	$44,54 \pm 2,44$ 3,47	0,80	0,849
$0,40 \pm 0,02$ 2,77	0,30	$7,35 \pm 0,78$ 2,54	$61,20 \pm 2,06$ 6,74	$68,85 \pm 1,90$ 7,879	$30,10 \pm 1,90$ 8,09	0,60	0,438

з поперед-

видно, що
у крові
омона. Рі-
окремихдежна за-
кількість
кортизону
одномісячні
незмінною

и, можна

виявити, за рахунок яких формених елементів збільшується загальний вміст лейкоцитів. Обидва гормони викликають такі зміни в лейкоцитарній формулі: кількість лімфоцитів і еозинофілів зменшується, а вміст гетерофілів збільшується. Діючи загалом аналогічно, обидва гормони дещо різні щодо сили відповідної реакції системи крові, а саме: кортизон викликає значно більшу реакцію лейкоцитів. Щодо гетерофілів це особливо чітко виявляється у тварин одного і трьох місяців. Кількість гетерофілів у одномісячних тварин під впливом ДОКА збільшується на 85%, а під дією кортизону — на 195%. У тримісячних щурів ДОКА збільшує вміст гетерофілів на 105%, а кортизон — на 213%. Кількість лімфоцитів зменшується найбільше у щурів одномісячних, тримісячних і однорічних.

Вміст еозинофілів після ін'єкції кортикоїдів помітно зменшується в крові тварин з максимумом у віці трьох та дванадцяти місяців. При

Вікові зміни червоного кісткового мозку білих
введення
(середні)

Складові частини червоного кісткового мозку		2 тижні	
		Норма	Після введення кортизону
Лейкобластичні елементи	Мієлобласти	0,550	0,225
	Промієлоцити	2,000	2,725
Мієлоцити	г.	24,525	16,975
	е.	0,125	0,100
	б.	0,0	0,025
Метамієлоцити	г.	3,550	4,400
	е.	0,225	0,550
	б.	0,125	0,025
Паличкоядерні	г.	9,250	6,400
	е.	0,175	0,400
	б.	0,000	0,000
Сегментоядерні гетерофіли		0,450	1,275
Всі лейкобластичні клітини		40,650	33,55
Достовірність різниці			8,98
Інші групи клітин	Ретикулоендотеліальні клітини	0,100	0,075
	Форма (мітози)	0,280	0,100
	Плазматичні клітини	0,425	0,700
	Мегакаріоцити	0,620	0,010
	Моноцити	0,075	0,125
	Лімфоцити	0,425	0,135
Сума		1,925	1,145
Еритробластич- ні елементи	Проеритробласти	0,475	0,450
	Еритробласти базофільні	3,000	1,500
	Еритробласти оксифільні	15,750	5,025
	Нормобласти	38 350	58,325
Всі еритробластичні клітини		57,425	65,300
Достовірність різниці			5,89

цьому дія кортизону значно сильніша, ніж ДОКА. У двотижневих тварин ДОКА навіть підвищує кількість еозинофілів, тоді як кортизон уже в цьому віці викликає еозінопенію. У двотижневих тварин дія ДОКА на лейкоцитарну формулу недосить чітка. На противагу цьому кортизон дуже виразно зсуває відношення лімфоцити/гетерофіли в напрямі збільшення останніх.

Узагальнюючи всі ці дані, можна зробити висновок про найбільшу реактивність системи крові у зрілих (однорічних) тварин. Під старість ця реактивність дещо знижується.

Таблиця 2

щурів у нормі і через 3 год. після
кортизону
дані, %)

Вік							
1 місяць		3 місяці		1 рік		2 роки	
Після вве- дення кор- тизону		Норма	Після вве- дення кор- тизону	Норма	Після вве- дення кор- тизону	Норма	Після вве- дення кор- тизону
0,300		0,700	0,225	0,150	0,225	0,200	0,025
1,800		2,925	2,425	1,100	1,550	1 700	1,350
16,600		12,400	14,200	12,445	11,600	14,825	15,850
0,350		1,475	0,500	0,525	0,300	0,625	0,425
0,320		0,000	0,125	0,050	0,025	0,050	0,0
5,355		9,754	8,300	9,675	8,525	10,975	11,095
1,450		2,575	1,725	2,175	1,400	2,075	2,305
0,075		0,000	0,025	0,050	0,000	0,000	0,000
12,025		26,205	24,500	34,225	33,000	39,300	33,325
0,725		1,100	1,050	0,355	1,000	1,050	0,000
0,220		0,000	0,000	0,375	0,000	0,000	0,000
1,650		1,175	2,100	0,850	1,825	0,400	0,800
40,650		58,850	55,175	61,975	59,875	71,200	64,175
4,02			4,28		3,35		9,09
0,150		0,100	0,050	0,000	0,000	0,000	0,030
0,275		0,100	0,150	0,325	0,525	0,250	0,300
0,025		0,400	1,950	1,720	1,800	1,350	1,575
0,025		0,175	0,150	0,190	0,050	0,150	0,050
0,025		0,150	0,050	0,025	0,175	0,025	0,090
0,600		0,375	0,460	0,175	0,250	0,050	0,055
1,100		1,300	2,800	2,425	2,700	1,700	2,100
0,500		0,475	0,250	0,225	0,225	0,150	0,100
1,325		2,425	1,050	1,250	0,925	1,250	0,825
7,675		8,000	5,625	3,200	6,150	4,025	6,980
48,975		28,950	35,100	30,923	29,225	21,600	25,820
58,250		39,850	42,025	35,600	37,325	27,025	33,725
5,89			3,88		4,62		7,66

Дані про вплив кортизону на кістковий мозок наведені в табл. 2 і на рисунку.

Аналізуючи одержані результати, можна виявити певну закономірність у зміні картини червоного кісткового мозку. Найчіткіше ця закономірність виявляється щодо клітин лейкобластичного та еритробластичного рядів. Вміст клітин лейкобластичного ряду після введення кортизону дещо знижується (в межах 7—10%); в еритробластичному ряді спостерігається протилежна дія: збільшення вмісту клітин цього ряду. Всі ці дані повністю узгоджуються з результатами вивчення впливу ДОКА на кістковий мозок.

Зміни в складі лейкоцитів та еритроцитів у крові і кістковому мозку білих щурів,
(в % до норми для

Вік	Умови дослідження	Зміни загального складу крові	
		Еритроцити	Лейкоцити
1/2 місяця	Норма	100,00	100,00
	Через 1 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	118,2 106,80	84,82 79,37
	Через 3 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	88,32 92,97	70,80 104,00
1 місяць	Норма	100,00	100,00
	Через 1 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	78,60 92,46	84,53 86,72
	Через 3 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	81,14 75,69	103,10 79,74
3 місяці	Норма	100,00	100,00
	Через 1 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	88,30 95,26	114,90 103,70
	Через 3 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	77,73 89,75	129,30 117,90
1 рік	Норма	100,00	100,00
	Через 1 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	82,74 94,37	94,82 100,00
	Через 3 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	80,51 87,23	113,80 127,20
2 роки	Норма	100,00	100,00
	Через 1 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	98,89 89,93	102,50 132,60
	Через 3 год. { після ін'єкцій ДОКА . . . { після ін'єкцій кортизону .	89,86 83,62	134,20 159,20

Висновки

1. Обидва гормони (ДОКА і кортизон) викликають близькі зсуви в периферичній крові білих щурів, зменшуючи загальний вміст еритроцитів у тварин майже всіх віків (за винятком двотижневих і одномісячних). У двотижневих тварин реактивність системи крові дуже знижена і неоднозначна.

Таблиця 3

що сталися у різному віці під впливом ін'єкцій ДОКА і кортизону тварин різного віку)

складу лейкоцити	Зміни в складі лейкоцитів			Зміни в складі клітин червоного кісткового мозку	
	Гетерофіли	Еозинофіли	Лімфоцити	Лейкобластичні клітини	Еритробластичні клітини
100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
84,82 79,37	87,40 113,40	157,00 66,66	104,00 94,65	— —	— —
70,80 104,00	104,00 195,60	174,00 100,00	96,80 72,83	115,90 82,53	93,40 131,30
100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
84,53 86,72	148,00 175,00	38,40 90,30	75,50 81,88	— —	— —
103,10 79,74	185,00 295,10	28,70 15,38	61,40 52,86	80,89 93,19	110,10 106,40
100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
114,90 103,70	155,00 177,30	69,80 79,54	74,10 84,58	— —	— —
129,30 117,90	205,00 313,90	15,80 6,81	51,80 56,81	93,76 93,75	110,00 105,40
100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
94,82 100,00	157,00 156,30	78,30 43,75	72,00 64,21	— —	— —
113,80 127,20	211,00 208,20	17,00 9,37	48,30 41,46	89,35 96,61	118,50 106,50
100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
102,50 132,60	153,00 135,60	107,00 84,78	69,50 76,65	— —	— —
134,20 159,20	178,00 178,90	34,80 17,39	51,10 51,67	93,65 90,13	116,80 124,70

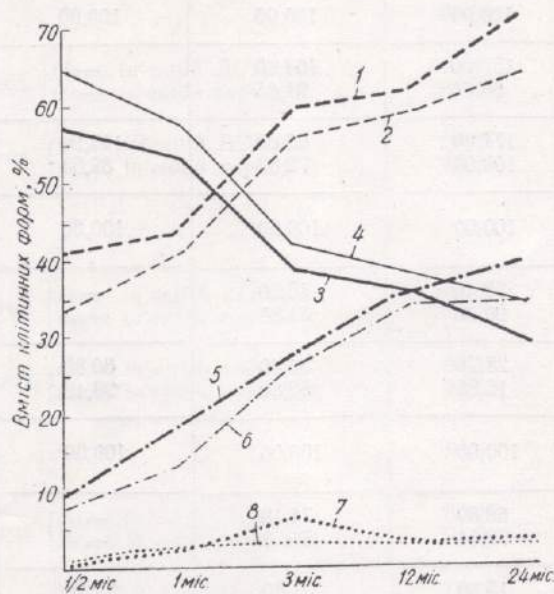
2. Впливаючи як ДОКА, кортизон приводить до більш значних змін картини білої крові, що особливо чітко виявляється в його дії і на окремі види лейкоцитів.

3. Реакція на введення обох гормонів найсильніше виявляється у тварин зрілого віку — тримісячних і однорічних. Отже, можна зробити висновок про найбільшу реактивність системи крові у цьому віці.

4. Кортизон викликає еозінопенію і лімфопенію, яка найсильніше виявляється у однорічних тварин.

5. Під впливом кортизону в кістковому мозку збільшується кількість еритробластичних клітин і зменшується вміст клітин лейкобластичного ряду. Можливо, що кортизон затримує виведення еритроцитів у кров.

6. В цілому дані цієї роботи свідчать про те, що починаючи з одномісячного віку реактивність системи крові підвищується, досягаючи



Вікові зміни червоного кісткового мозку білих щурів у нормі і через 3 год. після введення кортизону.

1 — лейкобластичний ряд в нормі; 2 — лейкобластичний ряд після введення кортизону; 3 — еритробластичний ряд в нормі; 4 — еритробластичний ряд після введення кортизону; 5 — паличкоядерні і сегментоядерні клітини в нормі; 6 — паличкоядерні і сегментоядерні клітини після введення кортизону; 7 — еозінофіли в нормі; 8 — еозінофіли після введення кортизону.

максимуму в однорічних щурів, і знову повільно знижується під старість.

7. У червоному кістковому мозку зміни реактивності виражені менш чітко. Найбільш виразні зміни у відношенні між еритробластичними і лейкобластичними його листками. Обидва кортикостероїди підвищують вміст клітин еритробластичного ряду і знижують вміст клітин лейкобластичного ряду в червоному кістковому мозку. Ці зміни не залежать від віку тварин.

ЛІТЕРАТУРА

- Бутенко З. А., Медичний журнал, т. XXIV, в. 1—3, 1950.
 Васильєв А. В., Гематология сельскохозяйственных животных, Сельхозгиз, М., 1948.
 Войткевич А. А. и Бухонова А. И., ДАН СССР, т. 120, № 4, 1958.
 Дробный Б. А., О некоторых изменениях крови и кроветворных желез. Изменение крови при прохождении ее через надпочечную железу, Харьков, 1899.
 Комиссаренко В. П., Гормоны надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах, Медгиз, К., 1956.

- Михайлова Н. В., Проблемы эндокринологии, т. I, № 6, 1955, с. 59.
 Никитин В. Н., Гематологический атлас сельскохозяйственных и лабораторных животных, Сельхозгиз, М., 1956.
 Рябов С. Н., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. IV, № 4, 1958, с. 72.
 Смирнов С. И., Прижизненная пункция костного мозга у свиней в норме и при чуме. Дисс., Троицк, 1943.
 Сун Лень-фень, Вікові особливості в зміні картини крові під впливом дезоксикортикостеронацетату, Физиол. журн. АН УРСР, № 2, 1960.
 Domenech A., Compt. rend. Soc. Biol., N 2, 1956, p. 375.
 Fruhman George, Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 88, N 1, 1955, p. 130.
 Hublé Jan, Poultry Sci., 34, N 6, 1955, p. 1357.
 Schoog-Lützenkirchen A., Dermatol. Wochenschrift, 135, N 6, 1957, S. 142.
 Selye H., «Stress», Montreal, Canada, 1950.

Возрастные особенности в изменении картины крови и костного мозга белых крыс под влиянием кортизона

Сун Лень-фень

Кафедра физиологии человека и животных Харьковского госуниверситета

Резюме

Изучались возрастные особенности в изменении картины крови и костного мозга белых крыс под влиянием кортизона. Полученные данные сравнивались с действием дезоксикортикостеронацетата (ДОКА), освещенным в предыдущей работе (1960).

И кортизон и ДОКА вызывают сдвиги в периферической крови белых крыс в сторону уменьшения общего содержания эритроцитов у животных всех возрастных групп и увеличения количества лейкоцитов у всех животных, за исключением двухнедельных и месячных.

В красном костном мозгу оба гормона повышают содержание клеток эритробластического ряда и понижают количество клеток в лейкобластическом ряду.

Действуя аналогично ДОКА, кортизон приводит к более значительным сдвигам в системе крови.

Данные работы свидетельствуют о наибольшей реактивности системы крови у годовалых крыс и медленном ее снижении к старости.

Age Peculiarities in the Change in the Blood Picture and Marrow of Albino Rats under the Effect of Cortisone

Sun Len-Feng

Summary

The author studied the age peculiarities in the change in the blood picture and marrow of albino rats under the effect of cortisone. The results were compared with the action of desoxycorticosterone, acetate (DOCA), which was studied in a previous research.

Both cortisone and DOCA give rise to changes in the peripheral blood of albino rats, reducing the total content of erythrocytes in all age groups and increasing the quantity of leucocytes in all animals except those aged two weeks and one month.

In the red marrow both hormones raise the content of cells of the erythroblastic series and reduce the number of cells in the leucoblastic series.

Having an effect similar to that of DOCA, cortisone leads to more considerable alterations in the blood system.

The data indicate that the highest reactivity of the blood system is possessed by year-old rats, and that the reactivity slowly diminishes with age.

Вплив процесу «переробки» умовних подразників на зовнішню секрецію підшлункової залози

І. В. Шостаковська

Кафедра нормальної фізіології Львівського медичного інституту

При дослідженні впливу умовнорефлекторного збудження в руховому аналізаторі на підшлункову залозу нами було виявлено зниження секреції панкреатичного соку і збільшення його ферментативної активності. Внутрішнє гальмування типу диференціювання і згасання умовних рефлексів закономірно викликало збільшення секреторної функції підшлункової залози та зниження перетравлюючої сили панкреатичного соку (Шостаковська, 1954).

Завдання нашого дослідження полягало в тому, щоб перевірити, як впливає на діяльність секреторного апарата підшлункової залози «переробка» гальмівного подразника на позитивний і, навпаки, позитивного на гальмівний.

Відомо, що методом «переробки» умовних подразників користувались у лабораторії І. П. Павлова для характеристики і перевірки лабільності коркових процесів. Сам процес «переробки» становить складне завдання для коркових центрів і залежно від типу нервової системи відзначається різним перебігом у різних тварин.

В деяких випадках порушення балансу між процесами збудження і гальмування приводить лише до короткотривалих розладів у корі великих півкуль. Ці розлади зникають після здійснення «переробки». В інших випадках на тривалий час порушується баланс між корковими процесами і тоді настає «зрив» вищої нервової діяльності тварин на кілька тижнів або навіть місяців. На фоні такого «зриву» нервової діяльності часто виразно виступають розлади в роботі внутрішніх органів (Петрова, 1946).

В літературі питання про вплив «переробки» умовних подразників на діяльність внутрішніх органів висвітлено ще недостатньо. За даними М. А. Усієвича, можна зробити висновок, що ослаблення концентрації процесів гальмування, яке спостерігається в корі головного мозку під час «переробки», і розвиток гіпнотичного стану приводять до збільшення діурезу. Якщо в результаті «зриву» в корі переважає іррадіований процес збудження, діурез знижується (Павловська, 1951), періодична діяльність травного тракту набуває неправильного характеру (Грачова, 1949), різке коливання кров'яного тиску закінчується виникненням гіпертонії (Страхов, 1949). За даними Усієвича, повторні «переробки» умовних подразників приводять до тренування вищої нервової діяльності, здійснюються скоріше і легше та не викликають таких різких і тривалих змін в діяльності внутрішніх органів.

Питання про вплив «переробки» на панкреатичну секрецію ще недостатньо висвітлене. Наші дослідження мали на меті вивчити це питання.

Методика досліджень

Дослідження провадилися на чотирьох собаках з фістулою підшлункової протоки за методом Н. А. Бакурадзе. У всіх піддослідних тварин були наявні стійкі умовні рухово-захисні рефлекси на звук дзвінка високого тембру і диференцировка до нього на звук дзвінка низького тембру.

Спочатку здійснювали «переробку» гальмівного подразника в позитивний, а пізніше позитивного в гальмівний. Підшлункову секрецію викликали 0,25%-ним розчином хлоридної кислоти, введеної безпосередньо через фістулну трубку в дванадцятипалу кишку. Секрецію досліджували на фоні умовнорефлекторної діяльності протягом однієї години. Визначали протеолітичну силу панкреатичного соку (за Гроссом) та амілолітичну (за Вольгемутом).

Переробка гальмівного умовного подразника у позитивний проводилась так, що диференціальний подразник підкріплювався згинанням лапи собаки при подразненні її електричним струмом.

Результати досліджень

«Переробка» гальмівного умовного подразника була проведена в усіх чотирьох собак з різною швидкістю і в цей період у тварин спостерігалася зміна секреторної функції підшлункової залози.

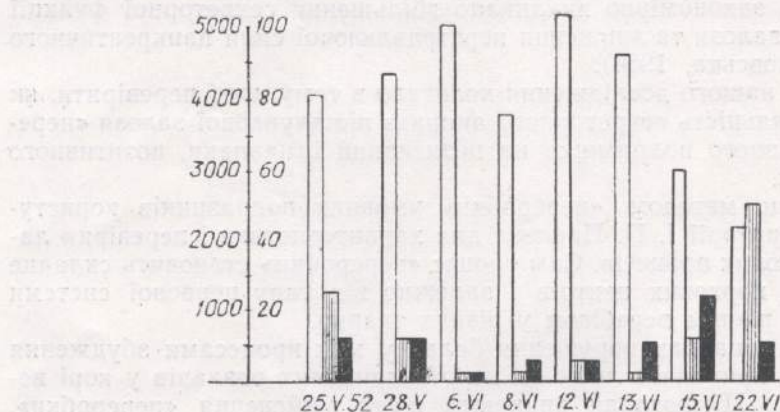


Рис. 1. Секреція підшлункового соку у собаки Чорного під час «переробки» гальмівного умовного подразника в позитивний (вага собаки 12,4 кг):

25.V 1952 р. — під час диференціального гальмування; 28.V — перший день «переробки»; 6.VI — другий день «переробки»; 8.VI — третій день «переробки»; 12.VI — четвертий день «переробки»; 13.VI — п'ятий день «переробки»; 15.VI — шостий день «переробки»; 22.VI — сьомий день «переробки». Білий стовпчик — секреція підшлункового соку в мл, заштрихований стовпчик — перетравлююча сила трипсину в одиницях Гросса, чорний стовпчик — перетравлююча сила амілази в одиницях Вольгемута.

На рис. 1 наведені дані дослідів, проведених на собак Чорному в період «переробки» гальмівного подразника в позитивний.

Рухова захисна реакція у собаки з'явилась уже в перший день «переробки» на третьому сполученні. Стійкою вона стала з 18-го сполучення на четвертий день «переробки», проте протягом майже тижня секреторна діяльність підшлункової залози характеризувалась підвищеним соковиділенням і низьким вмістом ферментів. Лише на сьомий день, коли умовнорефлекторна реакція була добре виражена, секреція

підшлункової залози стала підкорятися тим закономірностям, які діяли і до «переробки» — при розвитку в корі головного мозку умовнорефлекторного збудження.

Порушення рівноваги між основними корковими процесами в період «переробки» гальмівного умовного подразника в позитивний відбивалось також на панкреатичній секреції в стандартних дослідках, які були поставлені в проміжні дні. В цих дослідках секреція підшлункової залози спостерігалася без застосування умовних подразників і в

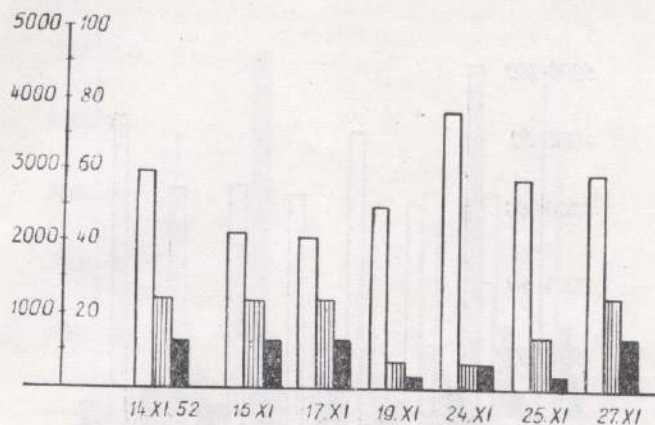


Рис. 2. Секреція підшлункового соку в стандартних дослідках після «переробки» гальмівного умовного подразника у позитивний у собаки Злюки (вага собаки 16 кг):

14.XI 1952 р. — до «переробки»; 16.XI — перший день після першого дослідку з «переробкою»; 17.XI — другий день після першого дослідку з «переробкою»; 19.XI — наступний день після другого дослідку з «переробкою»; 24.XI — наступний день після четвертого дослідку з «переробкою»; 25.XI — другий день після четвертого дослідку з «переробкою»; 27.XI — наступний день після п'ятого дослідку з «переробкою». Білий стовпчик — секреція підшлункового соку в мл, заштрихований стовпчик — перетравлююча сила трипсину.

другому приміщенні, проте зниження ферментативної активності соку і зменшення величини панкреатичної секреції тривало до стабілізації умовного рефлексу. На рис. 2 наведені результати спостережень над собакою Злюкою в стандартних дослідках у період «перероблювання» умовного гальмівного подразника. Хоч у цього собаки стійка умовнорефлекторна реакція з'явилась уже на третій день «перероблювання», секреторна функція підшлункової залози нормалізувалась тільки через тиждень після цього. Все це свідчить про значний вплив функціонального стану кори головного мозку на діяльність підшлункової залози.

На другому етапі досліджень провадилась «переробка» позитивного умовного подразника у гальмівний. Вона була у різних тварин здійснена з різною швидкістю. На рис. 3 наведені дані дослідів секреції підшлункової залози у собаки Азора в період «перероблювання» позитивного умовного подразника у гальмівний. Перетворення позитивного подразника у гальмівний у собаки Азора проходило повільно, і рухово-захисна реакція в порівнянні з іншими тваринами зберігалась у нього дуже довго. Повне загальмування її, що виражалось у спокійній поведінці собаки, настало лише в 15-ому досліді на 55-ому сполученні. У Азора особливо помітна залежність величини секреції від інтенсивності процесу гальмування в корі головного мозку. Кількість соку нарастає поступово з дослідку в дослід паралельно тому, як укріплюється диференціальне гальмування. Глибоких змін зазнають також і якісні

показники підшлункової секреції. Період «переробки» характеризується різким зниженням перетравлюючої сили ферментів; так, відповідний показник по трипсину в контрольних дослідах до «переробки» становив 1280 одиниць Гросса, під час умовнорефлекторного збудження він збільшився до 2560—5120 одиниць, а в період «переробки» позитивного умовного подразника у гальмівний знизився до 160—320 одиниць.

Контрольні досліди, проведені в цей період, виявили значні відхилення в діяльності підшлункової залози. У собаки Вовчка «перероб-

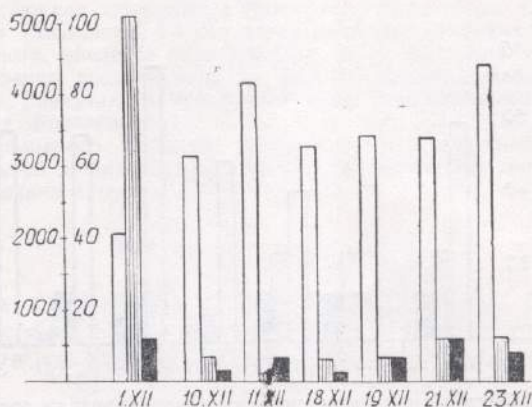


Рис. 3. Секреція підшлункового соку під час «переробки» позитивного умовного подразника в гальмівний у собаки Азора (вага 17,5 кг):

1.XII 1952 р. — під час умовнорефлекторного збудження до «переробки», 10.XII — перший день «переробки»; 11.XII — другий день «переробки»; 18.XII — дев'ятий день «переробки»; 19.XII — десятий день «переробки»; 21.XII — дванадцятий день «переробки»; 23.XII — п'ятнадцятий день «переробки».

Білий стовпчик — секреція підшлункового соку в мл, заштрихований — перетравлююча сила трипсину; чорний стовпчик — перетравлююча сила амілази.

ка» позитивного умовного подразника у гальмівний тривала досить довго, і лише на 34-му сполученні з'явилося справжнє стійке гальмування. Зниження секреції підшлункового соку й ослаблення його ферментативної активності в контрольних дослідах зникло лише на сьомий день після першого досліду з «переробкою» (рис. 4).

У всіх наших піддослідних собак «переробка» показала, що перетворення гальмівного умовного подразника у позитивний приводить до поступової заміни процесу гальмування збудженням, на фоні якого паралельно знижується підшлункова секреція і збільшується протеолітична сила соку, як це спостерігалось в період утворення умовних рефлексів (Шостаковська, 1946). Заміна процесу збудження гальмуванням при «переробці» позитивного умовного подразника у гальмівний супроводиться паралельним посиленням діяльності підшлункової залози. Таким чином, ще раз була підтверджена закономірність, що виникнення процесу гальмування в корковому центрі рухового аналізатора приводить, завдяки позитивній індукції, до підвищення збудливості в харчовому центрі і збільшення секреції підшлункової залози.

Період «переробки» особливо різко відбивається на ферментативних властивостях підшлункового соку. Зміни найбільше виражені при повільному перетворенні гальмівного умовного подразника у позитивний.

Слідові явища, пов'язані із змінами в період «переробки» в роботі коркових центрів, виявились виразнішими у тварин, у яких процес «переробки» був досить тривалим.

Зменшення кількості панкреатичного соку і зниження його ферментативної активності в дні, коли будь-яких особливих втручань у вищу нервову діяльність не провадилося, свідчить про те, що зрушення в корковій діяльності досить стійкі. Простеживши за динамікою змін панкреатичної секреції аж до повернення її до вихідного рівня, можна

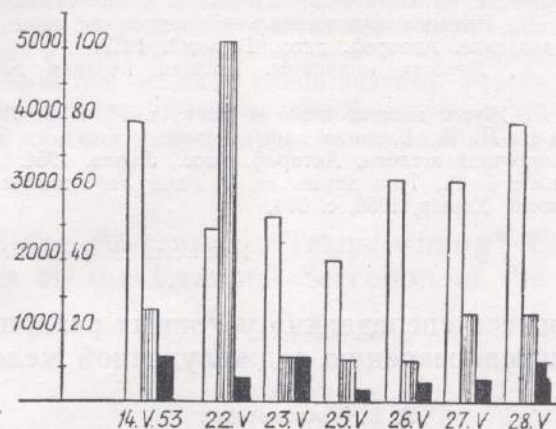


Рис. 4. Секреція підшлункового соку в стандартних дослідах після «переробки» позитивного умовного подразника в гальмівний у собаки Вовчка (вага собаки 19 кг):

14.V 1953 р.— до «переробки», 22.V — наступний день після першого досліду з «переробкою»; 23.V — другий день після першого досліду з «переробкою»; 25.V — наступний день після другого досліду з «переробкою»; 26.V — другий день після другого досліду з «переробкою»; 27.V — третій день після другого досліду з «переробкою»; 28.V — четвертий день після другого досліду з «переробкою». Білий стовпчик — секреція підшлункового соку в мл, заштрихований стовпчик — перетравлююча сила трипсину, чорний стовпчик — перетравлююча сила амілази.

відзначити, що вони тривають весь час, поки йде боротьба між процесами збудження і гальмування. З моменту, коли умовний рефлекс або диференцировка стають стійкими і повними, явища післядії в дослідах без застосування умовних подразників зникають. Зниження ферментативної активності підшлункового соку свідчить про зміну трофіки в секреторних клітинах підшлункової залози в результаті порушення рівноваги між корковими процесами збудження і гальмування.

Висновки

1. Період «переробки» умовного позитивного подразника у гальмівний приводить до поступового збільшення величини секреції підшлункової залози і зменшення перетравлюючої сили соку.
2. «Переробка» гальмівного умовного подразника у позитивний супроводиться поступовим зниженням кількості панкреатичного соку та підвищенням його перетравлюючої сили.
3. Панкреатична секреція і кількість ферментів соку різко знижуються в контрольних дослідах під час усього періоду «перероблювання» якісного значення умовних подразників і вирівнюються тільки з моменту перетворення якісного значення умовних подразників.

ЛИТЕРАТУРА

- Грачева Л. С., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXVII, в. 8, 1949, с. 110.
 Воробьева А. И., Зайцева Т. И., Моргун Е. Г., Шостаковская И. В., Научн. совещ. по проблемам физиологии и патологии пищеварения, К., 1954, с. 32.
 Павлов И. П., Лекции о работе коры больших полушарий головного мозга. Полн. собр. соч., т. IV, М., 1951.
 Павловская А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 1951, с. 395.
 Петрова М. К., О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме, Л., 1946.
 Страхов А. Б., Влияние функционального состояния коры больших полушарий на кровяное давление. Автореф. дисс., Горький, 1952.
 Усиевич М. А., Новости медицины. Высшая нервная деятельность, М., 1949, с. 14.
 Усиевич М. А., Журн. высшей нервной деят., т. II, в. 5, 1952, с. 624.
 Шостаковская И. В., Влияние коры головного мозга на внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. Автореф. дисс., Львов, 1954.
 Шостаковська І. В., Тези допов. на V з'їзді Укр. товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів, Харків, 1956, с. 374.

Надійшла до редакції 30. VI 1958 р.

Влияние процесса «переделки» условных раздражителей на внешнюю секрецию поджелудочной железы

И. В. Шостаковская

Кафедра нормальной физиологии Львовского медицинского института

Резюме

При исследовании влияния различного функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на внешнюю секрецию поджелудочной железы нами было установлено, что во время условнорефлекторного возбуждения снижается панкреатическая секреция и увеличивается переваривающая сила сока. Развитие условнорефлекторного торможения во время дифференцировки и угасания условного рефлекса способствует увеличению секреции, но при этом протеолитические и амилитические свойства панкреатического сока понижаются.

По имеющимся литературным данным, «переделка» качественного значения условных раздражителей, даже если она не приводит к нарушению баланса между основными корковыми процессами, изменяет деятельность таких органов, как желудок, почки, сердечно-сосудистая система. Вопрос о влиянии «переделок» условных раздражителей на секреторную функцию поджелудочной железы не нашел еще достаточного освещения в известной нам литературе.

В данной работе приведены результаты исследований на четырех собаках с фистулой панкреатического протока, у которых была осуществлена «переделка» условных раздражителей. Панкреатическая секреция возбуждалась введением в двенадцатиперстную кишку 0,25%-ного раствора соляной кислоты и характеризовалась количеством выделившегося сока и его протеолитическими и амилитическими свойствами. Изменение функционального состояния коры больших полушарий осуществлялось методом двигательного-оборонительного условного рефлекса и образованием к нему дифференцировок.

«Переделке» подвергались и положительный условный раздражитель в тормозной и, наоборот, тормозной в положительный. Секреция поджелудочного сока исследовалась на фоне «переделок» и после них

в стандартных опытах в дни, когда условные раздражители не применялись.

На основании экспериментального материала установлено, что во время «переделки» положительного условного раздражителя в тормозной наблюдается постепенное увеличение объема панкреатической секреции, но при этом ферментативные свойства сока понижаются.

«Переделка» тормозного условного раздражителя в положительный способствует уменьшению величины панкреатической секреции и повышению протеолитических и амилалитических свойств сока.

Панкреатическая секреция значительно понижается в период «переделок», даже в опытах, когда условные раздражители не применялись. Выделяемый сок обладал очень низкими ферментативными свойствами. Это подавление поджелудочной секреции исчезло с момента осуществления полной «переделки» качественного значения условных раздражителей.

Effect of the Process of «Transforming» Conditioned Reflexes on the External Secretion of the Pancreas

I. V. Shostakovskaya

Summary

Pancreatic secretion was studied on four dogs with fistula of the pancreatic duct on a background of «transformation». In addition, pancreatic secretion during the «transformation» period was determined in standard experiments without employing conditioned stimuli. The exciter of pancreatic secretion was a 0.25 per cent solution of hydrochloric acid introduced into the duodenum.

It was established that during the «transformation» of the positive conditioned stimulus into an inhibitory one a gradual increase was observed in pancreatic secretion and a lowering of the enzymatic properties of the juice. On the background of a «transformation» of the inhibitory stimulus into a positive one, pancreatic secretion is gradually diminished, while the proteolytic and amylolytic properties of the juice rise. A disturbance of the balance of cortical processes during the period of «transformation» indicated an inhibitory effect on the secretory activity of the pancreas throughout the «transformation» period even without applying conditioned stimuli. Recovery of pancreatic secretion in standard experiments sets in from the moment that complete «transformation» is attained.

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

А. Г. Загороднева

Лабораторія фізіології травлення Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

В багатьох експериментальних і клінічних спостереженнях встановлена наявність змін у жовчоутворенні та жовчовиділенні під впливом подразнення різних відділів шлунково-кишкового тракту.

Дослідженнями Гартштейна (1949), Фоні (1954) і Сараджа (1954) доведено, що під впливом подразнення механорецепторів прямої кишки гальмується жовчоутворення і жовчовиділення.

За даними Горшкової (1949), при механічному та хімічному подразненні ілеоцекального відділу гальмується процес жовчовиділення на харчові подразники.

Діяльність шлунка і печінки функціонально тісно зв'язані між собою. Тому всякі механічні, хімічні і термічні впливи на шлункову стінку відбиваються на жовчовиділенні. Опік слизової оболонки ізольованого шлуночка гарячою водою (75°C) викликає в день опіку різке збільшення виділення жовчі і збільшує вміст жовчних кислот і білірубину (Йоффе, 1947).

При збільшенні об'єму їжі в шлунку вкорочується латентний період виходу жовчі в кишку (Брюно, 1797). Гуреев і Гольдін (1936) в гострих дослідах на собаках при введенні у відокремлений від дванадцятипалої кишки шлунок підігрітого фізіологічного розчину або 0,5%-ного розчину HCl спостерігали посилення жовчоутворення і виходу жовчі в кишку.

Автори розглядають цей ефект як вплив механічного подразнення шлункової стінки, оскільки в дослідах спостерігалася залежність впливу від кількості введеної рідини. Реєстрація жовчоутворення в гострих і хронічних дослідах протягом коротких проміжків часу (1—5 хв.) показала, що на початку застосування механічного подразника шлунка відзначається гальмування жовчоутворення (Липець, 1938). Це зменшення жовчоутворення спостерігається протягом 1—2 хв. при подразнюванні шлунка скляною паличкою і протягом довгого часу (10—15 хв.) при подразнюванні балоном. Потім секреція жовчі відновлюється і навіть збільшується.

Вплив більш тривалого механічного подразнення шлункової стінки (протягом 2—3 год.) на секрецію жовчі вивчали Курцин (1950) і Білорібкіна (1955). Обидва автори відзначають посилення секреції жовчі протягом усього періоду перебування балона в шлунку. Білорібкіна встановила таку закономірність: механічне подразнення шлунка на низькому для даної тварини рівні секреції (голодний стан тварини)

посиліє жовчоутворення, а подразнення на високому рівні секреції (сита тварина) не змінює жовчоутворення.

Можливо, що різні результати, одержані різними авторами при вивченні впливу механічного подразнення шлунка на жовчоутворення, пояснюються тим, що вони застосовували різної сили і тривалості механічне подразнення шлунка. Так, за даними Сонкіної (1955), у тієї самої тварини слабке механічне подразнення шлунка посилює «спонтанне» жовчоутворення, а сильне, навпаки, гальмує його.

Збільшення секреції жовчі при механічному подразненні шлунка відзначив і Ларін (1941).

Передача впливу механічного подразнення шлункової стінки на процес секреції жовчі відбувається рефлекторно. Доказом рефлекторної передачі є досліди, в яких було показано, що перерізання блукаючих і печінкових нервів (Липець, 1939) усуває вказані впливи з боку шлунка на жовчоутворення. Ін'єкція атропіну (Липець, 1939; Курцин, 1952) дає такий самий ефект, як і перерізання нервів.

З питання про зміну процесу жовчоутворення під впливом м'язової діяльності в літературі є дані Степанової і Серової (1953). За їх даними, фізична праця, яку тварина виконувала одразу ж після годівлі, знижує жовчоутворення нижче голодного рівня, але жовч при цьому стає густішою, з більшою кількістю твердого залишку. За даними Свистун (1957), під час руху собаки гальмується вихід жовчі в дванадцятипалу кишку.

Дане дослідження було проведене з метою вивчення впливу інтероцептивного подразнення шлунка (подразнення механорецепторів шлунка) на жовчоутворення під час руху тварини.

Методика досліджень

Дослідження проведені в хронічних експериментах на собаках з фістулою шлунка і фістулою жовчного міхура за Шванном. Собак ставили в дослід через 18—20 год. після останньої годівлі. Вивчали «спонтанне» жовчоутворення. Перед дослідом шлунок собаки промивали теплою водою, і собака вистоявав протягом години, потім протягом трьох годин збирали жовч.

В загальній кількості досліджуваних проб жовчі, зібраних за три години, вивчали якісний склад: кількість твердого залишку (ваговим аналізом), а також кількість білірубину (за ван-ден-Бергом) і жовчних кислот.

Для механічного подразнення шлунка ми застосовували «гумові буси» — кільця з гумової трубки, нанизані на шовкову нитку. Механічний подразник вводили в шлунок через фістулу після першої години вистоявання собаки. Фістула шлунка протягом дослідів залишалась відкритою, щоб шлунковий сік, який виділявся на механічне подразнення, витікав з шлунка.

Рух собаки в третбані був повільним — 3 км на годину. Собаки ходили протягом трьох годин.

Були проведені такі варіанти дослідів: 1) визначали «спонтанну» секрецію жовчі і 2) «спонтанну» секрецію при механічному подразненні шлунка під час спокійного стояння собаки в станку. Такі ж два варіанти дослідів були проведені під час руху тварини в третбані.

Результати досліджень

Результати досліджень наведені в табл. 1 і 2.

За нашими даними, під час руху тварини виділяється менша кількість жовчі. Поряд із зниженням кількості виділюваної жовчі відзначається і зменшення загальної кількості білірубину і жовчних кислот. Знижується також загальна кількість твердого залишку, в основному внаслідок зменшення його органічної частини. Отже, можна сказати, що під час руху тварини процес жовчоутворення зазнає гальмування.

Зміни в жовчоутворенні під впливом механічного подразнення шлунка при спокійному стоянні собаки в станку не завжди були однакові.

Таблиця 1

Зміни жовчотворення під впливом подразнення механорецепторів шлунка під час руху тварини (Собака Малиш)

Дата дослідж.	Секреція жовчі в 15-хвтинні проміжки часу, в мл												Загальна кількість жовчі, в мл	Білірубін		Жовчні кислоти		Твердий залишок		Органічні речовини		Зола	
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII		в мг	%	в мг	%	в мг	%	в мг	%	в мг	%
														в мг	%	в мг	%	в мг	%	в мг	%	в мг	%
Стоїть. В шлунку механічний подразник																							
20.V	0,1	0,9	0,5	1,3	0,7	0,3	0,5	0,3	0,4	0,5	0,4	0,4	6,5	87,5	5,6	4421	287,3	6,34	0,41	4,90	0,31	1,44	0,09
22.V	0,5	0,6	0,7	0,3	0,3	0,2	1,1	0,7	0,4	0,5	0,4	0,8	6,5	65,6	4,2	—	—	6,95	0,45	5,92	0,38	1,03	0,06
29.V	0,5	0,4	0,2	0,5	0,4	0,4	0,5	0,8	0,5	0,6	0,8	0,1	5,6	75	5,6	6000	336	6,64	0,37	5,16	0,28	1,48	0,08
3.VI	0,5	0,5	0,4	0,5	0,6	0,1	0,1	0	1,4	0,6	0,2	0,7	5,9	65,6	3,8	3818	225,2	6,46	0,38	5,48	0,32	0,98	0,05
5.VI	0,9	0,7	0,5	0,1	0,8	0,7	0,9	0,6	0,5	0,8	0,7	0,5	7,7	63	5,3	5250	404,2	6,05	0,46	5,05	0,38	1,00	0,07
6.VI	1,0	0,7	0,7	0,1	1,1	0,9	0,4	0,6	1,0	1,0	0,4	0,9	8,8	65,6	5,7	4761	419,2	5,33	0,46	4,33	0,38	1,00	0,03
В середньому													6,8	72,5	5,0	4850	337,9	6,30	0,42	5,18	0,34	1,14	0,07
Ходить																							
21.VI	0,6	0,3	0,3	0,5	0,6	0,4	0,4	0,4	0,2	0,4	0,4	0,7	5,2	65,5	3,4	6750	351	8,67	0,45	7,62	0,40	1,05	0,05
25.VI	0,2	0,7	0,1	0,9	0,8	0,5	0,1	0,5	0,2	0,4	0,5	0,3	5,2	52,5	2,7	3500	182	7,58	0,39	6,98	0,36	0,60	0,03
19.VII	0,2	0,6	0,3	0,2	1,2	0,5	0,3	0,1	0,6	0,4	0,5	0,8	5,0	65,6	3,2	3521	176	7,54	0,37	6,54	0,32	1,00	0,05
В середньому													5,1	61,2	3,1	4755	236	7,93	0,40	7,05	0,36	0,85	0,04
Ходить. В шлунку механічний подразник																							
23.VI	0,1	0,7	0,9	0,1	1,2	0,7	1,1	0,9	0,7	0,8	0,5	0,6	9,2	47,7	4,3	2892	266	7,33	0,67	6,22	0,56	1,11	0,10
24.VI	0,3	1,1	1,0	0,5	0,8	0,7	0,4	0,4	0,1	0,5	0,8	0,6	7,2	40,4	2,9	2647	200	6,34	0,46	5,79	0,42	0,55	0,04
27.VI	1,1	1,1	0,6	0,3	0,8	0,9	0,8	0,8	0,9	0,8	0,8	1,0	9,9	43,7	4,3	4200	415	7,32	0,72	6,74	0,66	0,58	0,06
28.VI	1,1	0,6	0,4	0,2	0,1	1,1	0,6	0,6	0,9	0,7	0,5	0,6	7,7	45,6	3,5	4050	311	7,42	0,57	6,84	0,53	0,58	0,04
17.VII	1,5	0,2	0,3	0,6	0,7	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,5	0,4	7,2	87,5	4,9	5294	381	7,73	0,55	6,08	0,48	1,05	0,07
В середньому													8,2	52,9	3,9	3816	315	6,83	0,60	6,33	0,54	0,77	0,06

Таблиця 2

Зміни жовчоутворення під впливом подразнення механорецепторів шлунка під час руху тварини (Собака Жовтенький)

Дата дослідів	Секреція жовчі за години, в мл			Загальна кількість жовчі, в мл	Білірубін, в мг %	Загальна кількість білірубіну, в мг	Жовчні кислоти		Твердий залишок		Органічні речовини		Зола	
	I	II	III				в м. %	в	в %	в 2	в %	в 2	в %	в 2

Стоїть

3.VII	1,6	1,5	1,4	4,5	525	23,6	—	—	17,18	0,77	15,78	0,70	1,78	0,08
25.VII	2,8	2,2	1,5	6,5	525	34,1	2500	162,5	12,24	0,79	11,11	0,72	1,13	0,07

Стоїть. В шлунку механічний подразник

6.VII	1,8	1,5	3,1	6,4	175	11,2	—	—	—	—	—	—	—	—
-------	-----	-----	-----	-----	-----	------	---	---	---	---	---	---	---	---

Ходить

20.VII	2,0	1,3	1,2	4,5	262,5	11,8	2500	112,5	13,18	0,59	12,01	0,54	1,17	0,05
--------	-----	-----	-----	-----	-------	------	------	-------	-------	------	-------	------	------	------

Ходить. В шлунку механічний подразник

9.VII	4,2	3,0	4,1	11,3	65,6	7,4	—	—	7,55	0,85	6,47	0,73	1,08	0,12
13.VII	5,6	2,0	1,0	8,6	65,6	5,6	2842	157,9	9,42	0,79	8,33	0,71	1,09	0,09
15.VII	2,0	3,8	1,1	6,9	105	7,2	2500	172,5	10,39	0,71	9,30	0,64	1,09	0,07

Стоїть

21.VIII	3,0	4,8	3,0	10,8	—	—	1250	135,0	8,69	0,93	7,63	0,82	1,06	0,11
---------	-----	-----	-----	------	---	---	------	-------	------	------	------	------	------	------

Стоїть. В шлунку механічний подразник

1.VIII	3,2	2,8	4,0	10,0	75	7,5	1515	151,5	11,22	1,12	10,66	1,06	0,56	0,05
19.VIII	3,0	5,5	2,8	11,3	97,2	10,9	1428	161,3	9,03	1,03	8,50	0,96	0,53	0,06

Ходить

5.VIII	3,3	3,4	1,8	8,5	105	8,9	1470	124,9	8,98	0,76	7,16	0,63	1,52	0,12
--------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------	-------	------	------	------	------	------	------

Ходить. В шлунку механічний подразник

3.VIII	3,0	2,5	3,8	9,3	187	17,3	2174	202,2	11,22	1,04	10,66	0,99	0,56	0,05
10.VIII	5,2	5,4	6,0	16,6	131	21,7	—	—	6,35	1,05	5,69	0,94	0,66	0,10
14.VIII	5,5	4,5	4,5	14,5	87	12,6	1250	181,2	7,20	1,02	6,86	0,96	0,52	0,07

У собаки Малиша (табл. 1) трохи знизилася загальна кількість виділеної жовчі, але разом з тим збільшилася кількість виділеного білірубіну і жовчних кислот і трохи зменшився твердий залишок жовчі. У собаки Жовтенького механічне подразнення шлунка викликає виділення майже такої самої кількості жовчі, як у нормі, але збільшується загальна кількість виділених жовчних кислот і білірубіну. Збільшується також твердий залишок жовчі.

Механічне подразнення шлунка під час м'язової діяльності (руху) тварини викликає виразне збільшення кількості виділеної жовчі в порівнянні з даними дослідів, проведених під час руху тварини без механічного подразнення шлунка. При цьому збільшується загальна кількість виділеної жовчі, кількість білірубіну і жовчних кислот і твердого

залишку. В твердому залишку підвищується вміст органічних речовин. Збільшення кількості виділеної жовчі часто перевищує кількість жовчі, виділеної під впливом механічного подразнення шлунка при спокійному стані собаки.

Отже, під час руху тварини під впливом механічного подразнення шлунка спостерігається стимулювання процесу жовчоутворення печінкою.

Висновки

1. Під час м'язової діяльності тварини спостерігається гальмування секреції жовчі, яке полягає: а) в зменшенні кількості виділеної жовчі і б) в зменшенні загальної кількості виділеного з жовчю білірубину, жовчних кислот і зменшенні кількості твердого залишку.

2. Зміни в жовчоутворенні при механічному подразненні шлунка під час стояння собаки в станку полягають: а) у виділенні тієї самої або меншої кількості жовчі і б) в збільшенні загальної кількості виділеного білірубину і жовчних кислот.

3. При механічному подразненні шлунка під час м'язової діяльності зміни в жовчоутворенні виражені різкіше (в порівнянні з жовчоутворенням під час руху тварини без подразнення механорецепторів). Ці зміни полягають: а) в збільшенні загальної кількості виділеної жовчі і б) в збільшенні кількості виділеного білірубину і жовчних кислот і збільшенні твердого залишку.

ЛІТЕРАТУРА

- Брюно Г. Г., Желчь как важный пищеварительный агент. Дисс., СПб., 1898.
Белорыбкина Л. И., Интероцептивные влияния с желудочно-кишечного тракта на желчеобразовательную функцию печени. Дисс., М., 1955.
Гартштейн Р. С., Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. XXVII, в. I, № 1, 1949.
Горшкова С. М., в сб. «Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата», 1949, с. 203.
Гольдин Е. М., Труды Крымского мед. ин-та, т. III, 1936.
Йоффе В. Ю., Труды Тадж. мед. ин-та, Сталинабад, 1947.
Курцин И. Т., Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата, Изд-во АН СССР, 1952.
Ларин Е. Ф., Взаимоотношение желудочной секреции с желчевыделительной функцией печени. Дисс., Томск, 1941.
Липец И. М., Роль желудка в регуляции физиологических и патологических процессов в печени, 1939.
Сараджа Т. Д., Труды Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, т. III, 1954, с. 162.
Свистун Т. I., Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 4, 1957.
Соикина В. А., Тезисы докладов Республ. конфер. физиол., биохим., фармакол. и морфол. Бел. ССР, 1955, с. 62.
Степанова А. Д. и Серова В. И., Тезисы докладов на совещании по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии, Л., 1953, с. 178.
Фони Я. Ф., Труды Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, т. III, 1954, с. 151.

Надійшла до редакції
23. I 1959 р.

Влияние раздражения механорецепторов желудка на желчеобразование во время мышечной деятельности животного

А. Г. Загороднева

Лаборатория физиологии пищеварения Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Целью настоящей работы являлось выяснение влияния раздражения механорецепторов желудка на процесс желчеобразования печенью во время движения животного.

Опыты проводились на собаках с фистулой желудка и фистулой желчного пузыря по Шванну.

Процесс желчеобразования исследовался натощак. В качестве механического раздражителя для желудка применялись резиновые колечки, нанизанные на нитку. Мышечная деятельность заключалась в движении собаки в третбане с умеренной скоростью—3 км в час.

В результате исследования получены следующие данные.

1. Во время движения животного наблюдается торможение желчеобразования, которое выражается: а) в уменьшении количества выделенной желчи, б) в уменьшении общего количества выделенного с желчью билирубина и желчных кислот и в уменьшении плотного остатка желчи за счет органических веществ.

2. Изменения в желчеотделении при механическом раздражении желудка во время стояния собаки в станке выражается: а) в выделении того же самого количества желчи или в выделении меньшего количества, б) в увеличении выделенного с желчью общего количества билирубина и желчных кислот.

3. При механическом раздражении желудка во время движения животного изменения в желчеобразовании (по сравнению с опытами во время движения животного без механического раздражения желудка) выражены более отчетливо, чем при стоянии животного. Эти изменения выражаются: а) в увеличении количества желчи, б) увеличении общего количества выделенного билирубина и желчных кислот и увеличении общего количества плотного остатка.

Таким образом, раздражение механорецепторов желудка во время движения животного стимулирует процесс желчеобразования.

Effect of Stimulation of the Gastric Mechanoreceptors on Bile Formation during Muscular Activity

A. G. Zagorodnyeva

Summary

Experiments were conducted on dogs with a fistula of the stomach and a gall bladder fistula by Schwann's method. Bile formation was investigated on an empty stomach. Mechanical stimulation of the stomach was effected by means of rubber rings strung on a silk thread. The muscular activity consisted in locomotion of the dog on a treadmill at a speed of 3 km per hour. Results: 1) during locomotion of the animal a decrease was noted in the quantity of secreted bile, the quantity of bilirubin, bile acids and dense residue was reduced. 2) Stimulation of the gastric mechanoreceptors stimulates the bile formation process; the quantity of bile is increased and the quantity of secreted bilirubin, bile acids and dense residue rises.

Експериментально-морфологічне дослідження іннервації судин жирових відкладень

І. В. Торська

Лабораторія вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Іннервація судин жирової тканини, для якої процеси обміну являють собою єдину активну функцію, набувають особливого значення, оскільки жировий обмін забезпечується специфічними зв'язками клітин із судинною сіткою.

Вивчення нервово-судинних зв'язків у жирових відкладеннях пояснює шляхи нервової регуляції процесів резорбції і нагромадження жиру.

З цією метою нейрогістологічними методами була досліджена іннервація черевного сальника, заочеревинних і навколочечікових жирових відкладень у людини, кролика, кішки і собаки в нормі, експерименті і патології (всього проведено понад 300 досліджень).

Не спиняючись на особливостях іннервації судин окремих жирових відкладень, ми наведемо загальні закономірності нервово-судинних зв'язків у жирових тканинах.

Основним структурним елементом іннервації судин є нервові сплетення. На магістральних судинах (Григор'єва, 1954), стінки яких складаються з трьох оболонок, диференціюються три нервових сплетення: периваскулярне, сплетення зовнішньої оболонки, сплетення середньої оболонки.

Як показали результати екстирпації спинномозкових вузлів і вивчення тотальних препаратів, периваскулярні сплетення утворені аксонами чуттєвих клітин спинномозкових вузлів. Вдодовж магістральних судин, що вступають у жирові відкладення, і вздовж їх гілок тягнуться товсті м'якушеві волокна, в складі змішаних пучків і самотійно. На своєму шляху вони виділяють гілки до стінок судин і в прилеглі тканини. Мієлінова оболонка поступово зникає, м'якушеві волокна розсіпаються на множинні безм'якушеві волокна, що охоплюють судину або пучок судин вільними витками і пронизують жирову і сполучну тканину.

Кожна гілка м'якушевого волокна будує певну ділянку сплетення, далі надходять нові м'якушеві волокна і, таким чином, розгалужуються на нових ділянках судини, продовжуючи єдине чуттєве сплетення. Мікрофото 1 демонструє розподіл чуттєвих волокон на стінках судин і утворення ними єдиного сплетення.

Екстирпація окремих спинномозкових вузлів викликає переродження певних ділянок чуттєвого сплетення на судині і в прилеглих тканинах.

С
воло
дини.
ся на
Залех
кільк
І
м'яку

лок
ходж
джер
фузн

стоп
вати
на с
лучн

явля
завж
нин

в се
спле
рам
сови
звях

7—Фі

Сплетення зовнішньої оболонки утворено також гілками чуттєвих волокон, що проникають від периваскулярного сплетення в стінку судини. Завдяки обміну і переплетенню найтонших гілок, що опускаються на різну глибину *tunica adventicia*, виникає сіткоподібне сплетення. Залежно від товщини стінки воно може розташовуватись в один або кілька шарів.

Після екстирпації спинномозкових вузлів переродження гілок м'якушевих волокон і периваскулярного сплетення поширюється на во-



Рис. 1. Великий сальник собаки. Нервові елементи магістральної артерії великого сальника. Видно темний контур судини, пучки тонких м'якушевих волокон, кабельні волокна і товсті м'якушеві волокна, гілки яких утворюють чуттєві сплетення на стінці судин і в прилеглих тканинах. Фіксуєча частина — метиленова синь. Мікрофото. Збільшення $\times 70$.

локна адвентиціального сплетення, виявляючи тим самим єдність їх походження. Екстирпація однієї пари чуттєвих вузлів викликає переродження на певних обмежених ділянках сплетення і не поширюється дифузно.

На дрібних судинах — артеріолах і венулах, де зовнішня оболонка тонша, обидва сплетення зливаються і їх неможливо диференціювати. М'якушеві та безм'якушеві гілки чуттєвих волокон розсіпаються на сіткоподібні сплетення, що покривають судини і проникають у сполучну тканину.

Отже, ми бачимо, що периваскулярні і адвентиціальні сплетення являють собою розгалуження чуттєвих цереброспінальних волокон, які завжди іннервують як судинні пучки і судини, так і навколишні тканини.

Гілки чуттєвих сплетень зовнішньої оболонки можуть проникати в середню і внутрішню оболонки, але там вони не утворюють єдиних сплетень, а закінчуються на стінках судин диференційованими рецепторами. Більшість рецепторів, наприклад усі кущовидні, деревовидні, вузовидні, іннервують як стінку судини, так і навколишні тканини. Незважаючи на те, що рецептори часто мають широко розгалужені тер-

міналі, кожне таке закінчення іннервує якусь краплинну ділянку судин і загальна їх площа в порівнянні з площею стінки судин зовсім мала, а кількість їх зменшується при зменшенні калібру судин. Ці спостереження дають підставу вважати, що рецепція на всьому протязі судинного русла можлива за рахунок термінальних сплетень аферентних волокон, які оточують судини безперервною фуфайкою, і за рахунок диференційованих рецепторів. Останні розташовані у функціонально визначених ділянках судин і забезпечують сприймання подразнення в даній ділянці.

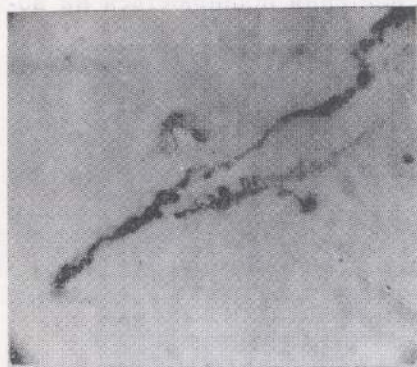


Рис. 2. Термінальні симпатичні волокна на м'язових клітинах артеріоли. Видно яскраво забарвлені варикозитети на волокнах, симпатичних терміналях і на м'язових клітинах судини. Прижиттєве мікрофото. Збільшення $\times 1200$.

Поряд з чуттєвими волокнами вздовж судин тягнуться пучки кабельних волокон, які також поступово відгалужуються до стінки судини. В зовнішній оболонці безм'якушеві волокна змішуються з безм'якушевими гілками чуттєвих волокон. Кабельні волокна проникають крізь tunica adventicia в tunica media та розгалужуються в залежності від ходу і напрямку гладких м'язових волокон. Це можна простежити на стінках артеріол і венул з рідкісними кільцевидними м'язовими клітинами (рис. 2).

Термінальні волокна, стоншуючись, обвивають кілька клітин. Іноді одна волокнинка обвиває кілька клітин, іннервуючи їх на всьому протязі,

а іноді торкається кількох клітин і закінчується на останній з них. В тотальних препаратах можна бачити іннервацію кожної м'язової клітини на всьому протязі судини.

В залежності від розташування жирових відкладень ми екстирпували вузли симпатичного ланцюжка або внутрічеревинні симпатичні вузли і, як і інші автори, переконалися в тому, що кабельні волокна судин, їх гілки і сплетення утворені відростками постгангліонарних симпатичних клітин.

Із зміною калібру судин змінюється співвідношення аферентних і еферентних волокон, які іннервують їх. На магістральних судинах і гілках чуттєва іннервація здійснюється багатими периваскулярними і адвентиціальними сплетеннями та їх розгалуженнями в середній і внутрішній оболонках, а також різноманітними диференційованими рецепторами і становить домінуючу масу нервових елементів стінки судини.

Із зменшенням калібру судин кількість аферентних нервових елементів зменшується не пропорційно кількості еферентних елементів, і на артеріолах та дрібних венах переважають аферентні нервові сплетення. Змінюється і структурний розподіл нервових елементів. Поступово периваскулярне й адвентиціальне сплетення зливаються, густота їх термінальних сіток зменшується, багат шаровість сплетення зовнішньої оболонки зникає (рис. 3). Так само в залежності від цільності, товщини і розповсюдження м'язових елементів змінюється вид симпатичного сплетення. Симпатичні волокна йдуть від однієї м'язової клітини до другої, і їх розгалуження зменшуються при збільшенні відстані між м'язовими клітинами.

В місцях, де стінки артеріол переходять в оголені ендотеліальні трубки капиларів, волокна симпатичного сплетення продовжуються на

лянку судин
зовсім мала,
Ці спосте-
протязі су-
аферентних
за рахунок
нкціонально
н і забезпе-
нення в да-

волоконми
чки кабель-
ступово від-
дини. В зов-
еві волокна
ми гілками
ні волокна
adventicia
ються в за-
ку гладких
а простежи-
ул з рідкіс-
ними кліти-

стоншую-
ітин. Іноді
кілька клі-
му протязі,
них. В то-
ї клітини

екстирпу-
симпатичні
ні волокна
гліонарних

аферентних
динах і гіл-
лярними і
дній і вну-
ми рецеп-
ки судини.
зових еле-
ментів, і
вові спле-
ів. Посту-
я, густота
я зовніш-
цільності,
ид симпа-
зової клі-
ні відста-

отеліальні
ються на

капіляри і іноді на значній відстані іннервують капіляри, незважаючи на те, що їх стінки позбавлені скоротливих елементів. Дуже часто ми спостерігали, як волокна, що іннервують гладкі м'язові клітини, обминають біфуркацію, від якої починаються капілярні сітки або поодинокі капіляри, і ростуть вздовж капілярів. У великому сальнику здорової тварини і людини частина капілярів завжди перебуває в стані спадання і простежити за їх руслом вдається тільки за ходом супровідних симпатичних волокон.

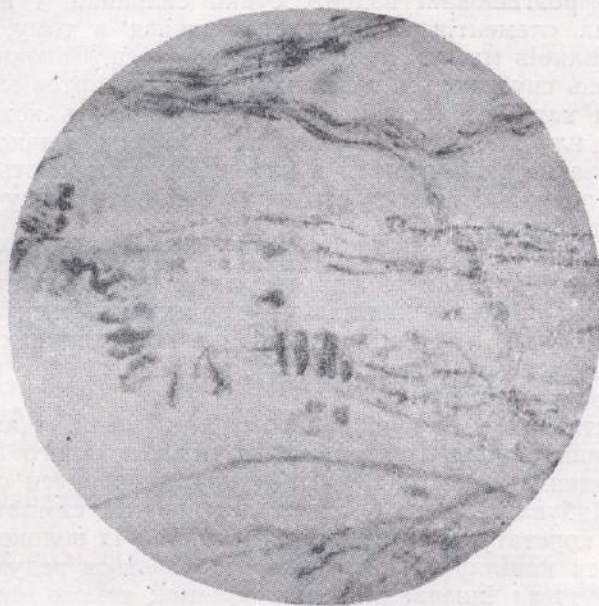


Рис. 3. Великий сальник новонародженого кролика. Перехід волокон чуттєвого сплетення магістральної артерії на артеріолу і капіляр. Метиленова синь. Мікрофото. Збільшення $\times 170$.

Необхідно зазначити, що будь-яких строго постійних іннерваційних відношень капілярів ми не знаходимо в жодному органі. Наприклад, у сітці великого сальника можна постійно бачити перехід симпатичних волокон на капіляри, але не на всі капіляри (переродження окремих симпатичних волокон і фрагментів сплетень після екстирпації вузлів симпатичного ланцюжка і внутріорганих вузлів не залишає сумніву в еферентній природі цих волокон). На деяких капілярах симпатичні волокна простягаються далеко на периферію, на інших швидко закінчуються.

Ростучі капіляри часто тягнуться за ростучими нервовими волокнами і, навпаки, у вільній частині сальника дорослої тварини в нормі велика кількість капілярів позбавлена нервових волокон. Водночас при спайкових зрошеннях великого сальника з очеревиною навколишніх органів (за нашими даними, опублікованими в 1953 р.) ріст нервових волокон трохи відстає від росту капілярів, що васкуляризують спайку, і капіляри на протязі першої і другої діб у своїх кінцевих відділах можуть бути позбавлені нервових зв'язків.

У молодих жирових часточках сальника капілярні сітки більш розвинені й еферентні волокна на них спостерігаються частіше. Вони галузяться за капілярами, але з трьох-чотирьох капілярів, що облітають жирову клітину, один може бути забезпечений симпатичним волокном.

В старих жирових часточках з гіпертрофованими велетенськими жировими клітинами помітно редує капілярна сітка та її іннерваційний апарат (це звичайне явище в підшкірній жировій клітковині літніх суб'єктів).

Щодо чуттєвої іннервації капілярів, то на частині капілярів можна бачити чуттєві нервові волокна, які не дотримуються русла, а відходять у прилеглі тканини, пронизують їх, досягають наступного капіляра і знову відходять від нього. На прикладі сіткоподібних клубків капілярів, що розташовані вздовж судин сальника, і нагромаджень мезенхімальних елементів можна переконатися в тому, що чуттєва іннервація капілярів має узагальнюючий характер. Волокна периваскулярних сплетень спускаються з великих судин на артеріоли, які розгалужуються на капілярній сітці, і не супроводжують кожний капіляр цих судинних клубків, а охоплюють весь клубок кількома витками. Чуттєві волокна не закінчуються в клубку, не утворюють бокових закінчень, а охоплюють і пронизують клубок капілярів, ідучи до наступного такого утворення.

Таким чином, на прикладі нервово-судинних відношень, досліджуваної жирової тканини можна твердити, що іннервація останньої ланки судинного русла — капілярів — характеризується мобільністю. В молодих, ростучих і активно функціонуючих тканинах симпатичне сплетення поширюється і на капілярне русло, в деяких випадках випереджаючи ріст капілярів.

В малоактивних у функціональному відношенні тканинах (периферична частина сальника здорових суб'єктів похилого віку, масивні жирові відкладення підшкірної клітковини), де процеси обміну помітно знижені, відбувається фізіологічна дегенерація симпатичних сплетень і можна констатувати пиловидний розклад їх волокон. Трохи згодом спадаються капіляри і поступово відбувається редукція капілярного русла. Чуттєва іннервація таких ділянок також мінімальна і не поширюється на капіляри.

Ці характерні для нормального організму відношення зазнають змін при патологічних впливах. Спайковий процес, інкапсуляція, місцева реактивна гіперплазія або місцеве запалення на перших етапах викликають посилену васкуляризацію, а потім і посилене розростання еферентних і аферентних нервових волокон. На пізніших стадіях патологічного процесу відбувається часткова редукція нервових елементів, що іннервують ці ділянки.

Розглядаючи форми нервових закінчень на капілярах, ми бачимо, що закінчення симпатичних волокон завжди мають вигляд найтонших варикозних ниток. Термінальне волокно поступово стоншується, несе на собі найдрібніші краплеподібні варикозності і закінчується краплеподібним потовщенням біля ядра ендотеліальної клітини.

Нам не вдалося встановити, чи розділяє нервову терміналь і ядерну субстанцію шар цитоплазми ендотелію або ендотеліальна мембрана чи терміналь проникає у клітину ендотелію.

Окремого розгляду заслуговує питання про природу варикозитетів. Усі термінальні сплетення судин, як аферентні, так і еферентні, можуть містити варикозні волокна. Більшість безм'якушевих волокон буває вкрита дрібними варикозитетами. Варикозні волокна виявляються як у здорових тканинах, так і в умовах різної патології або експериментальних впливів у живому і фіксованому матеріалі.

Прижиттєві спостереження дають можливість простежити за виникненням, збільшенням, гіпертрофією варикозитетів або їх інволюцією до повного зникнення. Наприклад, можна спостерігати живі нер-

вові волокна в ділянці великого сальника на склі в перитональній рідині. Частина тонких безм'якушевих волокон містить в собі варикозитети, а частина має рівні контури. Якщо у наркотизованого кролика подразнювати блукаючий нерв на шії індукційним струмом (при відстані між котушками 40—18 см), то в процесі подразнення на цих волокнах виникають варикозитети. Спочатку ми помічаємо зміни заломлення світла в певних точках волокна (цей момент зафіксувати фотографічно неможливо), потім в цих точках з'являється зникаючий блиск, після чого ділянка навколо блискучих точок яснішає і контур волокна трохи змінюється, повільно розширюючись біля блискучих точок, де нейроплазма більш прозора і ясна, з блискучими контурами (фотомікроскоп відтворює це нечітко). Далше подразнення супроводжується повільним збільшенням варикозитетів і появою в них прозорої пиловидної зернистості.

Якщо до перитональної рідини, в якій провадиться прижиттєве спостереження, додати 1 : 1000 розведення метиленової сині, то можна, не впливаючи на структурні зрушення, злегка тонізувати нейроплазму. Варикозитети на прозорій нитці волокна набувають ясногубого тону внаслідок того, що найменші зерна, які з'явилися у нейроплазмі варикозитетів, зафарбовуються. Продовження слабого подразнення посилює інтенсивність забарвлення, але розміри варикозитетів стабілізуються і в 1,5—2 рази перевищуватимуть діаметр волокна. Після припинення слабого подразнення варикозитети зникають. Тривале і сильне подразнення волокон блукаючого нерва (відстань між котушками 20—18 см) протягом 30—40 хв. викликає збільшення варикозитетів, їх вакуолізацію, перетворення в напливи, здуття, які містять чітко забарвлені зернистості і не зникають з припиненням подразнення.

Ясно, що під впливом подразнення варикозитети можуть виникати на периферичних нервових волокнах. Місця виникнення варикозитетів не мають постійної локалізації. Утворення варикозитетів, виходячи із змін заломлення світла, супроводжується відділенням у певних ділянках волокна більш рідкої субстанції і нагромадженням її. Потім одночасно із збільшенням варикозитетів в їх вмісті з'являється ущільнена зернистість, яка відновлює метиленову синь.

Нам не вдалося простежити, чи дифундує прозорий вміст варикозитетів за межі волокна, але в препаратах, зафарбованих за допомогою метиленової сині, після тривалого подразнення черевного нерва завжди можна бачити масову появу варикозитетів з яскраво синіми зернистостями в них і на деяких прилеглих клітинних елементах. Дрібніші пиловидні зерна збільшуються і зливаються в неправильні брилки. Зернистість не виявлена в тканинах, прилеглих до варикозних волокон, їх нема в навколишній пухкій сполучній тканині, але постійно можна бачити зернистість на гладких клітинах судин (рис. 2), які іннервуються варикозними волокнами, і на поверхні жирових клітин. Значно рідше зернистість виявляється в цитоплазмі гістіоцитів, що знаходяться поблизу нервових волокон. У всіх випадках розподіл зернистості постійний: варикозні нервові волокна, прозора, не зафарбована пухка сполучна тканина навколо зерна на гладких м'язових клітинах судин, зерна на групах жирових клітин.

Постійне співвідношення цих структур, постійне їх виникнення одразу після подразнення наводить на думку, що тут відбувається перехід безколірної речовини, яка зосереджена у варикозитетах, у прилеглих тканинах, де вона вловлюється певними активними клітинними елементами, здатними відновити її в зафарбованому стані.

Якщо до перитональної рідини додати кілька краплин осміюватої кислоти (в розведенні 20 краплин на 1000 мл фізіологічного розчину), то описані варикозитети і зерна відновлюватимуть осміюву кислоту в цих дуже слабких розведеннях, тобто будуть зафарбовані в чорний колір, тоді як навколишні тканини залишаться прозоро безколірними.

Безпосередні спостереження Купарадзе (1953) над виділенням краплин рідини від аксону мієлінового волокна через мієлінову оболонку до насічки Шмідта—Лантермана і проникненням краплин через насічки на поверхню волокна обґрунтовують і це наше припущення.

Детальний опис еволюції краплеподібних варикозитетів безм'якушевих волокон ми наводимо, щоб пояснити причину нашого погодження з міркуваннями Вороніна і Купарадзе (1953) про можливість виділення активно діючих речовин на протязі м'якушевих нервових волокон. Очевидно, ця властивість поширюється і на периферичні безм'якушеві волокна. Ми вважаємо, що правильніше розглядати її не як явище нейросекреції, а як здатність функціонуючих нервових волокон виділяти специфічно активні метаболіти.

На стінах судин жирових відкладень можна виявити групки нервових клітин. Серед них мультиполярні клітини першого типу Догеля, нагромадження дрібних малодиференційованих уніполярних клітин, окремі великі клітини з Т-подібно розгалуженим відростком, який вплітається в чуттєве сплетення судини.

Вузлики гангліозних клітин на судинах приниркової жирової клітковини і жирової клітковини малого таза численні. У великому салініку їх можна виявити на судинах фіксуєної частини, в місцях зрощень із селезінкою, дванадцятипалою і поперечноободовою кишкою.

На судинах підшкірної жирової клітковини гангліозних клітин майже нема.

В усіх випадках групки гангліозних клітин беруть участь в іннервації дуже малих територій судин і їх вплив відчувається на невеликій відстані. Тому ми вважаємо, що вони є додатковим елементом в іннервації судинних стінок.

Головним структурним елементом іннервації периферичних судин є сплетення термінальних волокон.

Екстирпація спинномозкових вузлів показала, що сплетення, які поширюються навколо судин і в зовнішній оболонці, утворені аферентними цереброспинальними волокнами, тоді як сплетення гілок кабельних волокон у середній оболонці являють собою терміналі постгангліонарних симпатичних волокон.

Периваскулярні і адвентиціальні сплетення завжди іннервують як самі судини, так і навколишню жирову і сполучну тканину.

При вибірній екстирпації пари цереброспинальних або симпатичних вузлів дегенерація охоплює фрагменти сплетень, що виявляє важливі моменти нейросудинних зв'язків: волокна даної пари вузлів завжди іннервують певні ділянки судин даного або навколишнього сегментів, проникаючи по судинах у каудальному напрямі на один—три сегменти. Сіткоподібні термінальні сплетення судин не автономні, вони дегенерують при екстирпації вузлів. Вони являють собою справжні сплетення, а не дифузні сітки, оскільки дегенерація локально обмежується ділянкою поширення терміналей клітин даного вузла.

Чуттєві нервові елементи переважають на магістральних судинах та їх гілках; з переходом на вени й артерії різко змінюється кількість чуттєвих елементів і переважає еферентна система іннервації судин.

Іннервація капілярного русла в жирових тканинах не становить постійних структурних взаємовідношень і залежить від функціональних особливостей і стану васкуляризованої ділянки, від проліферативних процесів і вікових перебудов. Капіляри можуть бути забезпечені симпатичними і чуттєвими волокнами, а можуть і бути позбавлені їх. Симпатичні волокна можуть редукувати на капілярах і можуть передувати росту капілярів.

Чуттєва іннервація капілярів жирової тканини, як і інших тканин, має узагальнюючий характер і одночасно являє собою чуттєву іннервацію пухкої сполучної і жирової тканини і капілярів.

Морфологічною особливістю волокон термінальних сплетень є постійна наявність варикозитетів і краплеподібних напливів на терміналях.

Прижиттєве спостереження вказує, що проведення збудження супроводжується виникненням варикозитетів на нервовому волокні і зерен на м'язових клітинах судин і жирових клітин, які іннервуються ними.

Надійшла до редакції
2.III 1960 р.

Экспериментально-морфологическое исследование иннервации сосудов жировых отложений

И. В. Торская

Лаборатория высшей нервной деятельности Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев

Резюме

Основным структурным элементом иннервации периферических сосудов являются сплетения терминальных волокон.

Экстирпация спинномозговых узлов показала, что сплетения, распространяющиеся вокруг сосудов и в наружной оболочке, образованы афферентными цереброспинальными волокнами, тогда как сплетения ветвей кабельных волокон в средней оболочке представляют собой терминалы постганглионарных симпатических волокон. Периваскулярные и адвентициальные сплетения всегда иннервируют как сами сосуды, так и окружающую жировую и соединительную ткань.

При избирательной экстирпации пары цереброспинальных или симпатических узлов дегенерация охватывает фрагменты сплетений, что вскрывает важные моменты нейрососудистых связей: волокна данной пары узлов всегда иннервируют определенные участки сосудов данного или близлежащих сегментов, проникая по сосудам в каудальном направлении на один—три сегмента. Сетевидные терминальные сплетения сосудов не автономны, поскольку дегенерируют при экстирпации узлов. Они представляют собой истинные сплетения, а не диффузные сети, так как дегенерация локально ограничивается областью распространения терминалей клеток данного узла.

Чувствительные нервные элементы преобладают на магистральных сосудах и их ветвях; с переходом на венулы и артериолы резко изменяется количество чувствительных элементов и преобладающей оказывается эфферентная система иннервации сосудов.

Иннервация капиллярного русла в жировых тканях не представляет постоянных структурных взаимоотношений и зависит от функциональных особенностей и состояния васкуляризуемого участка, от пролиферативных

процессов и возрастных перестроек. Капилляры могут быть снабжены симпатическими и чувствительными волокнами и могут быть лишены их. Симпатические волокна могут редуцироваться на капиллярах и могут предшествовать росту капилляров.

Чувствительная иннервация капилляров жировой ткани, как и других тканей, носит обобщающий характер и представляет чувствительную иннервацию рыхлой соединительной и жировой ткани и капилляров одновременно.

Морфологической особенностью волокон терминальных сплетений является постоянное наличие варикозитетов и каплевидных наплывов на их протяжении и в терминалах.

Прижизненное наблюдение показывает, что проведение возбуждения сопровождается появлением варикозитетов на нервном волокне и зерен на иннервируемых ими мышечных клетках сосудов и жировых клетках.

Innervation of Vessels of Adipose Tissues

I. V. Torskaya

Summary

The basic structural element of the innervation of the peripheral vessels is the plexus of terminal fibres.

Extirpation of cerebrospinal ganglia showed that the plexuses around the vessels and in the extima are formed by afferent cerebrospinal fibres, while the plexuses of the cable fibre branches in the medial membrane are terminals of postganglionic sympathetic fibres. The perivascular and adventitial plexuses always innervate both the vessels and the surrounding adipose and connective tissue.

The sensitive innervation of adipose tissue capillaries, as in other tissues, is of a generalizing nature and constitutes the sensitive innervation of the areolar connective and fatty tissue as well as of the capillaries.

A morphological feature of the terminal plexus fibres is the constant presence of varicosities and drop-like influxes on the filament and terminals.

Observations on living material showed that excitation is accompanied by the appearance of varicosities on the nerve fibre and of grains, similar to staining matter, on the innervated muscle cells of the vessels and adipose cells.

Про нервові клітини II типу О. С. Догеля

З. Я. Ткаченко

Лабораторія вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Будову вегетативної нервової системи шлунково-кишкового тракту вивчали численні дослідники на протязі останнього сторіччя. Водночас таке питання, як можливість існування місцевої рефлекторної дуги, яка регулює перистальтичні рухи кишечника, ще недостатньо вивчене.

Теорія будови вегетативної нервової системи шлунково-кишкового тракту, як відомо, була висунута О. С. Догелем наприкінці минулого сторіччя. В гангліях аурбахівського і мейснерівського сплетень кишечника ссавців Догель розрізняв два типи нервових клітин. Паросткуваті рухові клітини були віднесені до клітин I типу. Клітини II типу Догель вважав чутливими і припускав, що їх дендрити утворюють апарати серед м'язових і сполучнотканинних елементів, а нейтрит закінчується перичелюлярними на клітинах I типу.

Так, у 1896 р. О. С. Догель висловив можливість існування в кишечнику місцевої рефлекторної дуги. Це надзвичайно важливе припущення О. С. Догеля не дістало експериментального підтвердження протягом багатьох років.

Між тим спостереження фізіологів свідчили про наявність рефлексів у самій вегетативній нервовій системі. Так, І. П. Павлов (1912 р.), пояснюючи механізм руху кишечника і роботи його сфінктерів, прийшов до висновку, що центри цих рефлекторних реакцій розташовані в нижньому відділі кишечника, спинному і головному мозку: «...Перша іннервація, де відбувається перенесення доцентрових подразнень на відцентрові, знаходиться в якому-небудь ганглії поза центральною нервовою системою».

Остаточне розв'язання цього питання морфологами і фізіологами має дуже велике значення не тільки тому, що з'ясування структури і зв'язків клітин II типу дасть можливість визначити їх функцію, а, головним чином, тому, що це дозволить виявити будову і функцію автономної нервової системи.

Закусев (1898) спостерігав у нервових сплетеннях кишечника риб, як відростки клітин другого типу досягали епітелію кишок. Ці дані свідчать про чутливу природу клітин II типу. Експериментальні роботи Іванова і Радостіної (1934) підтвердили припущення Догеля про те, що клітини II типу є чутливими. Автори видаляли слизову оболонку тонкого кишечника і в результаті виявили в непошкоджених гангліях аурбахівського сплетення перероджені перичелюлярні апарати на клітинах цього сплетення. Отже, вони експериментально довели існування зв'язків між нервовими клітинами кишкових сплетень. Іванов (1937) після

видалення гангліїв у стінці кишечника спостерігав дегенерацію перичелюлярних апаратів на клітинах сонячного сплетення. Отже, ці перичелюляри утворені відростками клітин, розташованих у гангліях кишечника. З цього видно, що існує рефлекторна дуга, яка замикається поза центральною нервовою системою.

Баль (1942), досліджуючи шлунково-кишковий анастомоз, спостерігав у м'язовому шарі клітини II типу, аксони яких росли в напрям-

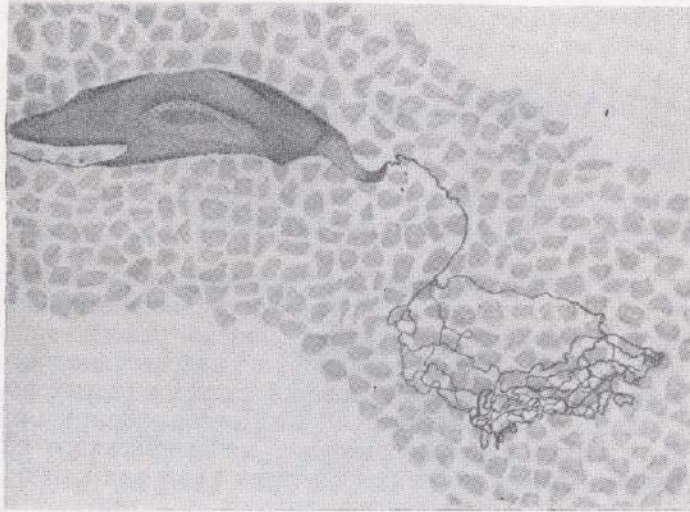


Рис. 1. Апендикс кролика. Слизовий шар. Клітина II типу Догеля. Дендрит закінчується рецепторним приладом у вигляді сітки. Збільшення 7×90 .

ку серозної оболонки. Він обґрунтовано відзначає, що функція цих клітин «у всякому разі не рухова».

Дослідження Іванової (1952) і Ельберта (1956) підтвердили припущення про чутливу природу клітин II типу. В м'язовому шарі тонкого відділу кишечника кішки автори виявили клітини II типу, дендрити яких закінчувались або всередині ганглію, або в м'язовій і сполучній тканині кишечника.

Для показу існування місцевої рефлекторної дуги в шлунково-кишковому тракті необхідно було морфологічно показати синаптичний зв'язок між клітинами I або II типу. Таке дослідження було проведено Милохіним (1953), який в препараті кишечника міноги продемонстрував усю периферичну рефлекторну дугу. Автор показав клітини II типу, дендрити яких розгалужувались у вигляді звичайних кущиків у сполучній тканині. Довгий відросток однієї з чутливих клітин II типу закінчується перичелюлярним апаратом на руховій клітині першого типу.

М. В. Сергієвський та його співробітники (А. П. Головін, М. А. Вайнриб, Л. А. Топоркова, Ю. С. Урюпов) провели численні спостереження над ізольованими органами і в усіх випадках констатували, що механічні подразнення заподіяні в одній ділянці органу, поширюються в даному і в прилеглих органах. Передачу подразнень в ізольованих органах можна пояснити тільки наявністю замикання в межах місцевої рефлекторної дуги.

Наші спостереження були присвячені вивченню нервових елементів червоподібного відростка кролика.

В слизовому шарі червоподібного відростка на рівні фолікул розташоване сплетення, яке складається з нервових клітин, зв'язаних між собою тонкими пучками нервових волокон. Клітини цього сплетення за своєю будовою належать до II типу Догеля. Серед них виявлені клітини, дендрити яких проходять деяку відстань від тіла клітини й утворюють рецепторні апарати, які вільно лежать серед елементів слизового шару.

На рис. 1. видно, як один з дендритів клітини дихотомічно ділиться на ряд найтонших волоконцець, які й утворюють на порівняно невеликій ділянці слизової складний рецепторний прилад сіткоподібної будови. На рис. 2 зображена чутлива клітина II типу. Тут в утворенні

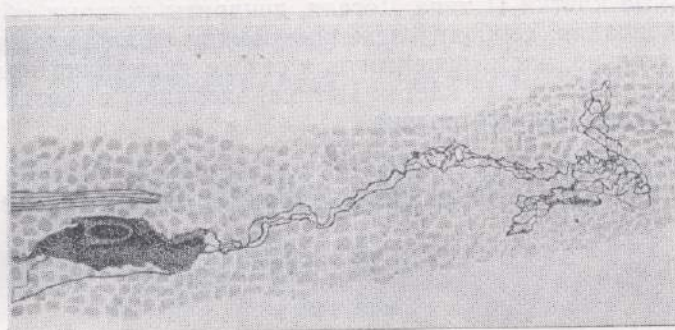


Рис. 2. Апендикс кролика. Слизовий шар. Клітина II типу Догеля. В утворенні рецепторного приладу сіткоподібного типу беруть участь два або три дендрити. Збільшення 7×90.

рецепторного апарату беруть участь два або три її дендрити. Ці дендрити також дихотомічно діляться і в результаті складного переплетення утворюють у слизовому шарі рецептор сіткоподібної форми. Серед інших відростків виявлено кілька дендритів і один нейрит. Вони приєднуються до волокон нервового пучка, який проходить поблизу нервової клітини, або заходять у глибокі шари.

Порівнюючи рецепторні апарати дендритів двох описаних клітин, ми прийшли до висновку, що характер їх будови сіткоподібний. Іншого виду рецепторів нами не виявлено.

Наші спостереження дозволяють твердити, що частина рецепторних апаратів у стінці кишечника належить до дендритів чутливих клітин II типу, тобто до елементів місцевої рефлекторної дуги.

Наявність місцевої рефлекторної дуги в кишечнику забезпечує відносну автономність перистальтичних рухів кишечника.

ЛІТЕРАТУРА

- Баль В. М., Вопросы хирургии войны, желудочной хирургии и урологии, Горький, 1942.
 Закусев С., Труды СПб. Об-ва естествоиспытателей, т. XXVII, в. 4, 1898.
 Иванов И. Ф., Радостина Т. Н., Труды Казанского мед. ин-та, т. 4, (XVI), 1934.
 Иванов И. Ф., Труды Татарского НИИ теор. и клин. мед., в. 4, Казань, 1937.
 Иванова Т. С., Доклады АН СССР, Новая серия, т. LXXXV, № 4, М., 1952.
 Милохин А. А., Доклады АН СССР, т. XCIII, № 5, 1953.
 Павлов И. П., Лекции по физиологии (1912—1913), 1952, с. 165.
 Сергиевский М. В., Тезисы докладов на совещании по проблеме межнейронных связей, Л., 1955.
 Эльберт М. Э., Тезисы докладов на объединенной конференции, посвященной 80-летию со дня рождения акад. В. П. Воробьева, Харьков, 1956.

Надійшла до редакції
 15.XII 1959 р.

О нервных клетках II типа А. С. Догеля

З. Я. Ткаченко

Лаборатория высшей нервной деятельности Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев

Резюме

Обследование червеобразного отростка кролика нейрогистологическими методами позволило обнаружить в сплетениях слизистого слоя чувствительные клетки II типа Догеля, дендриты которых образуют сетевидные окончания, свободно лежащие между фолликулами.

Следовательно, часть рецепторов в стенке кишечника принадлежит дендритам чувствительных клеток II типа, входящих в состав внутриорганных сплетений данного органа.

On Nerve Cells of O. S. Dogel's Second Type

Z. Y. Tkachenko

Summary

An investigation of the vermiform appendix of the rabbit by neurohistological methods revealed in the plexuses of the mucous layer sensitive cells of Dogel's second type, the dendrites of which form reticular terminations lying freely between follicles.

Hence, some of the receptors in the intestinal wall belong to dendrites of sensitive cells of the second type entering into the composition of intra-organic plexuses of the given organ.

А. Богомольца

гистологиче-
стого слоя
образуют се-
ни.
ринадлежит
внутриор-

ре

t by neuro-
layer sensi-
reticular

o dendrites
of intra-

Про взаємовідношення між станом вінцевого кровообігу і рівнем загального кров'яного тиску

М. В. Ільчевич і В. А. Козак

Лабораторія фізіології кровообігу і дихання Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Проблему взаємовідношення між рівнем загального кров'яного тиску і регіонарним кровообігом вивчали численні дослідники. Особливе значення, з точки зору клініки деяких захворювань серцево-судинної системи, має вивчення співвідношення між кровообігом у вінцевих судинах серця та загальним кров'яним тиском.

Загальноновизнаним вважається положення, що підвищення загального артеріального тиску приводить до посилення вінцевого кровообігу, зниження ж його викликає зменшення кровопостачання міокарда. Водночас мало вивченим слід вважати питання про вплив функції вінцевих судин на рівень загального кров'яного тиску. У відомій нам літературі ми не знайшли систематичних спостережень над зміною артеріального тиску при порушенні коронарного кровообігу. Окремі клінічні й експериментальні дослідження свідчать про те, що в патологічних умовах артеріальний тиск може зазнати змін при порушенні вінцевого кровообігу.

Клінічні спостереження Вейсса (1939), як і деяких інших авторів, свідчать про зниження систолічного та діастолічного тиску при закупорці вінцевих артерій. Проте, пише автор, в ранній стадії закупорки вінцевих артерій, що супроводжується різким болем, звичайно спостерігається помітне підвищення кров'яного тиску, яке через дві-три години різко падає. Автор наводить три випадки. В першому випадку кров'яний тиск на протязі перших двох годин після виникнення болю досяг 180/100 мм рт. ст.; через три години рівень його знизився до 100/60 мм рт. ст.; через 30 хв. хвора загинула. В другому випадку кров'яний тиск під час болю досяг 230/120 мм рт. ст.; через три години, коли біль зник, тиск знизився до 170/112 мм рт. ст. В третьому випадку через 1 год. після початку болю кров'яний тиск підвищився до 150/100 мм рт. ст., а через 30 хв. знизився до 116/80 мм рт. ст.

Співробітники Ланга—Походілова і Каляєва (1950) відзначили під час приступу грудної жаби чітке підвищення артеріального тиску і прискорення пульсу у 16 хворих з 21, що були під наглядом лікарів. Ланг схильний трактувати ці зміни як «прояв типової реакції організму на біль, як на показник небезпеки, що загрожує організму». Значно рідше, пише далі Ланг, підвищення артеріального тиску передуює приступу грудної жаби. В цьому випадку, на думку Ланга, спостерігаються так звані «гіпертонічні кризи» Пала, до яких приєднується гостра недостатність вінцевого кровообігу.

Більш повне та систематичне вивчення цього питання було проведене на експериментальних тваринах.

Спостереженнями Смирнова і Шуміліної (1955) встановлено, що перев'язка низхідної гілки лівої вінцевої артерії у переважній більшості собак значно не впливала на силу скорочень серця і рівень артеріального тиску.

Лебединський і Медведєв (1957) сповістили про випадок підвищення кров'яного тиску у великому колі кровообігу після перев'язки однієї чи кількох гілок вінцевої артерії. На думку авторів, спазм в результаті перев'язки охопив не тільки вінцеві судини, а й артеріоли великого кола кровообігу.

В результаті перев'язки низхідної гілки лівої вінцевої артерії, проведеної у 30 собак (дані Райскіної, 1957), спостерігалось значне падіння кров'яного тиску.

В дослідях Коптевої, Шихової, Каплун і Шихова (1957) кров'яний тиск в зв'язку з перев'язкою вінцевих судин змінювався мало і в різних напрямках. Так, у одного собаки з вихідним рівнем кров'яного тиску в 110 мм рт. ст. після перев'язки вінцевої артерії спостерігались коливання його в межах 85—150 мм рт. ст. В інших собак також спостерігались коливання кров'яного тиску після перев'язки вінцевих судин, причому в переважній більшості дослідів фаза підвищення тиску передувала фазі зниження його.

Отже, результати більшості експериментальних досліджень свідчать про те, що артеріальний тиск в зв'язку з перев'язкою вінцевих судин змінюється, причому ці зміни мають характер фазної реакції; потім настає стабілізація на рівні, що відповідає вихідному або трохи нижчому за нього.

Група дослідників вивчала зміни рівня загального кров'яного тиску після короточасного закриття просвіту вінцевої судини (Волін, Цвіліховська, Беслекоев і Маят, 1950). Авторів цікавило питання — чи може стійке або часто повторюване порушення вінцевого кровообігу викликати довгочасну або навіть постійну гіпертонію? Сучасна література не давала відповіді на це питання. Слід підкреслити, що наведені експериментальні дані стосувались випадків повного закриття просвіту вінцевих артерій. Волін та ін. вирішили дізнатися, як впливає на артеріальний тиск часткове звуження вінцевої артерії, більш-менш значне погіршення кровоструменя в ній. З цією метою автори за допомогою спеціальної гумової манжетки накладали лігатуру на низхідну гілку лівої вінцевої артерії і частково звужували її. Щоб запобігти повному перетягненню артерії, в лігатуру вводили невелику частину серцевого м'яза. Кров'яний тиск вимірювали в спільній сонній артерії безкровним методом, кілька разів записували електрокардіограму.

Артеріальний тиск у собак з вихідним рівнем в межах 100—130 мм рт. ст. зразу ж після звуження вінцевої артерії падав до 20—70 мм рт. ст. До кінця операції тиск підвищувався до 70—80 мм рт. ст., досягаючи вихідного рівня в першу добу після операційного втручання. Потім у деяких собак незабаром після операції, а в інших через два—п'ять місяців, кров'яний тиск продовжував підвищуватись і встановлювався на «гіпертонічних» величинах. Гіпертонія, за даними авторів, була помірною, але кров'яний тиск був підвищеним на протязі всього періоду спостереження (19 місяців). Щоб бути певними в ефективності операції, автори приготували два корозійних препарати серця. В обох випадках целоїдинова маса проникла через звужене лігатурою місце і заповнила всю ліву артерію. Часткове звуження артерії не привело до розвитку інфаркту міокарда. Автори про-

пону
гіпер

шука
родно
цево
на ду
стану
тому,
ний д
динно
вужко

Н
ного т
літера
дослід
тиску
цевої
авторі
тури н
записа
в лігат
травма
товлен
семи с
доказо
з літер
цевої
Зн
ряду п
явніст
нових
теріала
в умов

В
ріальни
вали а
В гост
спільні
П
в IV—
мотора
(через
ристан
поставл
дання і
продов
їх диха
вчати й
вінцевої
ального
В
користа
розмір
різне кі
метром

понують вважати описану операцію новою моделлю експериментальної гіпертонії.

Наведені дослідження є єдиними, де питання поставлено в аспекті шукання нових моделей гіпертензивного стану у тварин. Цілком природно, що у кожного дослідника, який працює в галузі патології серцево-судинної системи, це повідомлення викликало інтерес і наводило на думку використати нову методику для відтворення патологічного стану у експериментальних тварин. Це питання зацікавило нас ще й тому, що лабораторія проф. М. М. Горева, маючи великий багаторічний досвід в галузі вивчення експериментальної патології серцево-судинної системи взагалі, збрала значний матеріал також і з цього вузького питання.

Наведені авторами (Волін та ін.) вихідні показники артеріального тиску у нормальних собак дещо нижчі, ніж у наших дослідах і за літературними даними. Авторам також слід було вказати на вік піддослідних тварин. Крім того, дуже різке зниження рівня артеріального тиску до 20—70 мм рт. ст., що наставало зразу ж після звуження вінцевої артерії, примушує припустити наявність у дослідах згаданих авторів значної травматизації серцевого м'яза в момент накладання лігатури на вінцеву судину. Про це також свідчать значні зміни в ЕКГ, записані під час операції та після неї. На нашу думку, включення в лігатуру частини серцевого м'яза може спричинитися до додаткової травматизації серця. Слід вказати, що два корозійні препарати, виготовлені авторами, не гарантують успішного проведення операції у всіх семи собак. Відсутність інфаркту у тварин також не можна вважати доказом того, що вінцева артерія не була повністю перетягнена, бо з літератури відомо, що в ряді випадків повне закриття просвіту вінцевої артерії не приводило до виникнення інфаркту.

Значний інтерес до цієї маловивченої проблеми, а також спірність ряду положень її навели нас на думку зробити повідомлення про наявність у нашому розпорядженні аналогічних спостережень і деяких нових даних, які допоможуть разом з уже опублікованими нами матеріалами з'ясуванню ряду питань розладу серцево-судинної системи в умовах порушення вінцевого кровообігу.

Методика досліджень

В гострих і хронічних дослідах були використані собаки, кішки і кролики. Артеріальний максимальний і мінімальний тиск у тварин в хронічному досліді вимірювали аускультативним методом в спільній сонній артерії, виведеній у шкірну петлю. В гострому експерименті провадили кімографічний запис артеріального тиску в спільній сонній артерії за допомогою канюлі, з'єднаної з ртутним манометром.

Під нембуталовим наркозом (0,025—0,035 г на 1 кг ваги тварин) робили розріз в IV—V міжреберному проміжку зліва від груднини. В зв'язку з виникненням пневмотораксу у собак і кішок дослід і операція провадились при штучному диханні (через трахеотомічну трубку). У кроликів дослід і операція провадились без використання приладу для штучного дихання. В деяких випадках гострий дослід був поставлений при розкритій грудній клітці; у другій частини тварин після накладання на вінцеву артерію спеціального кільця грудну порожнину зашивали і дослід продовжували в умовах закритої грудної клітки, а у собак і кішок при природному їх диханні. Спостереження за кров'яним тиском в гострому досліді дозволили вивчати його динаміку зразу ж і в наступні дві-три години після звуження просвіту вінцевої артерії. Хронічний експеримент дав можливість виявити динаміку артеріального тиску на протязі тривалого часу (1—1,5 року).

В ряді гострих дослідів з метою звуження просвіту вінцевої артерії був використаний спеціальний затискач з мікрометричним гвинтом, що дозволяв дозувати розмір внутрішнього діаметру артерії; в інших дослідах на артерію накладали різні кільця із срібла. Такі кільця звичайно виготовляють з різним внутрішнім діаметром — від 0,3 до 2,5 мм, що дає можливість підбирати їх в залежності від тоз-

щини артерії. Для накладання затискача або кільця вінцеву артерію відсепаровують на протязі 10—15 мм. Відділення артерії від епікарда і серцевого м'яза проводилось з максимальною ретельністю, щоб запобігти надмірній травматизації цього м'яза.

Часткове звуження просвіту судини ми проводили на низхідній гілці лівої вінцевої артерії у верхній або середній третині її. Кільце підбирали з таким розрахунком, щоб після його стиснення діаметр просвіту судини був звужений приблизно на дві третини його початкової величини. Після операції у піддослідних тварин періодично вимірювали артеріальний тиск і знімали електрокардіограму.

Результати досліджень

Бажаючи якомога точніше охарактеризувати порушення артеріального тиску в ранні строки розвитку вінцевої недостатності, ми поставили контрольні досліди на шести кроликах. У цих тварин були

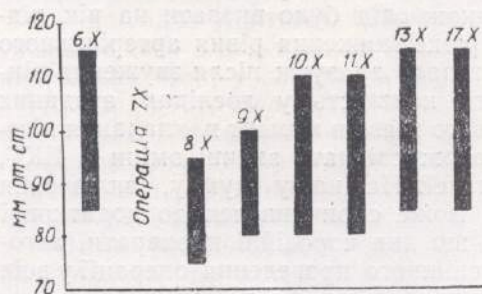


Рис. 1. Динаміка артеріального тиску у контрольній тварині. Верхній зріз стовпчика — максимальний тиск, нижній зріз стовпчика — мінімальний тиск.

розкриті грудна порожнина і перикард, а потім відповідно зашиті. При цьому епікард і серцевий м'яз залишились інтактними. Артеріальний тиск після такого втручання знизився на 10—20 мм рт. ст. В дальшому рівень максимального і мінімального тиску підвищувався і досягав вихідних величин на четвертий-п'ятий день після операції (рис. 1). Ці експерименти свідчать про те, що зміни рівня загального артеріального тиску після операції з розкриттям грудної клітки в значній мірі залежать від операційної травми.

Ось чому при трактуванні таких порушень артеріального тиску при операціях на серці потрібна певна обережність.

Гострі експерименти були поставлені на 18 кроликах, 27 кішках і 4 собаках. У кішок і собак спостереження над рівнем артеріального тиску проводилось при розкритті грудної клітки. Дихання у цих тварин підтримувалось за допомогою апарата для штучного дихання. Звуження просвіту низхідної гілки лівої вінцевої артерії у тварин цієї серії викликало різке зниження рівня артеріального тиску. Потім на протязі однієї-двох годин після накладання кільця або затискача тиск підвищувався, не досягаючи вихідного рівня.

В іншій серії гострих дослідів після накладання кільця грудну клітку зашивали, і у тварин відновлювалось власне дихання. В цьому випадку характер змін артеріального тиску після звуження просвіту вінцевої артерії нагадував динаміку його у тварин попередньої серії. Проте у тварин із закритою грудною порожниною артеріальний тиск відновлювався швидше (рис. 2).

Зовсім інші результати були одержані в дослідях з повним затисненням низхідної гілки лівої вінцевої артерії. Артеріальний тиск після накладання лігатури падав на 20—30 мм рт. ст. На протязі деякого часу зниження тиску трохи сповільнювалось і, нарешті, рівень його стабілізувався на досить низьких величинах (рис. 3).

У переважній більшості дослідів накладання затискача або кільця та звуження просвіту вінцевої артерії не викликало помітних змін електрокардіограми. В одиничних випадках можна було спостерігати ознаки ішемії міокарда зразу ж після порушення цілісності епікарда або при препаруванні вінцевої судини. Таких тварин в дослід не брали.

Дуже рідко спостерігалися зміни ЕКГ після накладання кільця. В цьому випадку його замінювали іншим кільцем більшого діаметра. В гострих дослідах з відкритою грудною кліткою доцільніше викори-

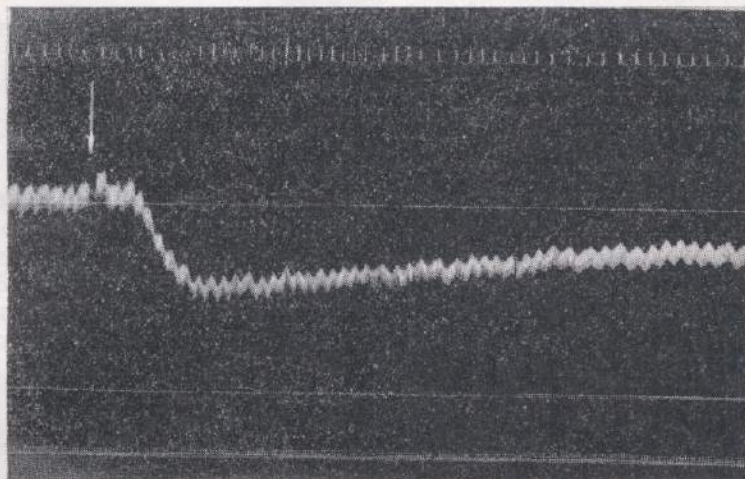


Рис. 2. Динаміка артеріального тиску після часткового звуження просвіту в'язевої артерії.

Зверху вниз: дихання, артеріальний тиск, відмітка подразнення, відмітка часу і нульова лінія.

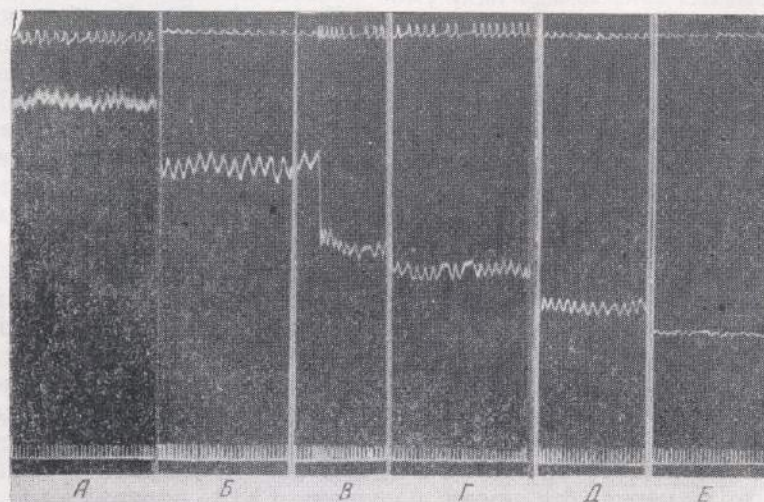


Рис. 3. Динаміка артеріального тиску після повного закриття просвіту в'язевої артерії. Позначення на кімограми такі самі, як і на рис. 2.

А — до розкриття грудної клітки, В — після розкриття грудної клітки, В — перев'язка в'язевої артерії, Г — через 10 хв. після накладення лігатури, Д — через 60 хв. після накладення лігатури, Е — через 90 хв. після накладення лігатури.

стовувати затискач, у якого мікрометричний гвинт дозволяє дозувати звуження судини в залежності від змін електрокардіограми. Така ретельність електрокардіографічного контролю необхідна при добірї тварин в дослід. У нас склалося тверде переконання в тому, що поява на електрокардіограмі ознак ішемії міокарда свідчить про значне по-

рушення вільцевого кровообігу і характер змін рівня артеріального тиску в цих випадках дуже нагадує його динаміку при повному закритті просвіту вільцевої артерії, тобто артеріальний тиск у таких тварин на протязі всього досліду знижується.

В хронічному експерименті були використані чотири собаки. Всі вони були одного віку, безпородні. До накладання кільця на вільцеву судину у собак багато разів вимірювали максимальний і мінімальний артеріальний тиск. Кільце у всіх тварин накладали на низхідну гілку лівій вільцевої артерії. Просвіт судини звужувався не менш як на дві третини його початкового діаметра.

Артеріальний тиск зразу ж після накладання кільця знижувався на 30—40 мм рт. ст. Через кілька днів після операції тиск поступово підвищувався і стабілізувався на рівні вихідних величин. В після-операційний період артеріальний тиск вимірювали кожного тижня і потім виводили середню його величину за місяць.

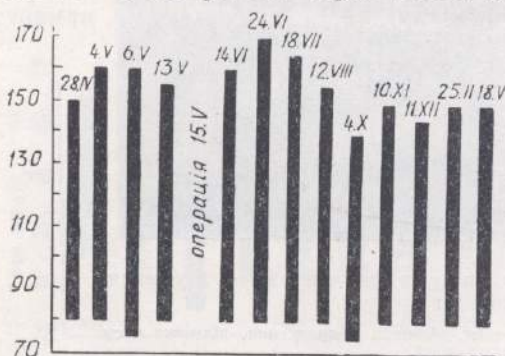


Рис. 4. Динаміка артеріального тиску у собаки Рефлекса. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

У собаки Домінанти вже через 10 днів після операції артеріальний тиск досяг вихідного рівня. На протязі семи місяців рівень його коливався в межах 5—10 мм рт. ст. Майже такими самими були результати спостережень над собаками Каштанкою і Джекою. Дещо виразнішими були коливання артеріального тиску в після-операційний період у собаки Рефлекса. Початковий артеріальний тиск у цього собаки дорівнював 155/80 мм рт. ст. Через місяць після накладання кільця тиск підвищився до 170/80 мм рт. ст. В дальшому тиск поступово почав знижуватись і через п'ять місяців встановився на рівні 140/75 мм рт. ст. На сьомому-восьмому місяці артеріальний тиск стабілізувався на висоті 150/80 мм рт. ст. (рис. 4).

Наведені в цій статті дані переконливо свідчать про те, що звуження просвіту вільцевої артерії у тварин з нормальним рівнем артеріального тиску мало змінює його величину. Найбільш різкі коливання артеріального тиску спостерігались в момент накладання кільця. Вони є результатом рефлекторної відповіді апарата кровообігу на подразнення рецепторів вільцевої артерії. Здійснене в гострих дослідах звуження просвіту вільцевої артерії виявило два типи реакції серцево-судинної системи: 1) звуження вільцевої артерії до двох третин її початкового діаметра (до появи порушень ЕКГ) впливало на рівень артеріального тиску тільки в момент накладання кільця, а потім тиск відновлювався до вихідного або близького до нього рівня (див. рис. 2); 2) якщо звуження вільцевої артерії було надмірним, на ЕКГ з'являлись ознаки ішемії міокарда, а артеріальний тиск знижувався як і при повній перев'язці вільцевої судини (див. рис. 3). Слід підкреслити, що в жодному випадку ми не спостерігали значного підвищення рівня артеріального тиску в результаті порушення вільцевого кровообігу.

Висновки

1. Гостре і хронічне втручання на в'інцевих судинах викликає зниження загального артеріального тиску. Проте, як встановлено в хронічних досліджах, тиск порівняно швидко повертається до вихідного рівня.
2. Спостереження над тваринами показали, що при різних втручаннях на в'інцевих артеріях рівень кров'яного тиску на протязі значного часу (1—1,5 року) істотно не змінюється. Коливання рівня загального кров'яного тиску було в межах нормальних величин.
3. Короткочасне зниження рівня артеріального тиску внаслідок штучного порушення в'інцевого кровообігу в перші дні після втручання в значній мірі пояснюється операційною травмою.

ЛІТЕРАТУРА

- Волин М. А., Цвилюховская Э. Е., Беслекоев Т. И. и Маят В. С., Терап. архив, XXII, 6, 1950, с. 17.
Волин М. А., Цвилюховская Э. Е., Беслекоев Т. И. и Маят В. С., Ученые записки 2-го Моск. мед. ин-та, 1, 1951, с. 128.
Коптева Е. Г., Шихова Н. М., Каплун С. Я. и Шихов М. М., Архив патологии, 5, 1957, с. 45.
Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, Л., 1950, с. 132.
Лебединский А. В. и Медведев В. И., Пат. физиология и эксперим. терапия, 1, 6, 1957, с. 9.
Райкина М. Е., Пат. физиология и эксперим. терапия, 1, 6, 1957, с. 20.
Смирнов А. И. и Шумилина А. И., Клини. мед., XXXIII, 2, 1955, с. 62.
Bing R. J., Circulation, 12, 4, 1955, p. 635.
Weiss J., Am. Heart J., 1, 1939.

Надійшла до редакції
25. IX 1959 р.

О взаимоотношении между состоянием венозного кровообращения и уровнем общего кровяного давления

Н. В. Ильевич и В. А. Козак

Лаборатория физиологии кровообращения и дыхания Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Проблема взаимоотношения между уровнем общего кровяного давления и регионарным кровообращением является предметом многочисленных исследований. Особое значение с точки зрения клиники некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы имеет изучение соотношения между кровообращением в венозных сосудах сердца и общим кровяным давлением.

Большое значение этой проблемы, недостаточное освещение ее в литературе, ряд спорных положений — все это побудило нас сообщить о наших наблюдениях и изложить некоторые новые данные, которые, наряду с уже опубликованными нами материалами, помогут выяснению ряда вопросов, касающихся расстройства сердечно-сосудистой системы в условиях нарушения коронарного кровообращения.

В острых и хронических опытах на собаках, кошках и кроликах воспроизводилась операция с целью нарушения венозного кровообращения. Для этого в первом случае мы накладывали на нисходящую ветвь левой венозной артерии специальный зажим с микрометриче-

ским винтом, позволяющим точно дозировать сужение сосуда, во втором случае на ту же артерию накладывалось разрезное серебряное кольцо. В хроническом опыте артериальное давление измерялось в общей сонной артерии, выведенной в кожный лоскут; в остром опыте производилась кимографическая запись артериального давления и дыхания. У всех животных систематически производилась запись ЭКГ.

В опытах с полным пережатием венечной артерии кровяное давление сразу же после наложения лигатуры падало на 20—30 мм рт. ст. В дальнейшем уровень артериального давления продолжал снижаться, длительное время оставаясь на низких величинах (рис. 3). Проведенное в острых опытах частичное сужение просвета венечной артерии различной степени выявило два типа реакции сердечно-сосудистой системы. Сужение венечной артерии до появления электрокардиографических изменений (примерно до двух третей первоначального диаметра сосуда) отражалось на уровне артериального давления только в момент наложения кольца, а затем оно восстанавливалось и находилось на уровне, близком к исходному (рис. 2). Если же сужение венечной артерии было чрезмерным, на ЭКГ появлялись признаки ишемии миокарда, а артериальное давление снижалось, как и при полной перевязке сосуда.

В хроническом эксперименте артериальное давление в момент наложения кольца снижалось на 30—40 мм рт. ст. Затем через несколько дней оно повышалось и стабилизировалось на уровне исходных величин. В течение последующих 12—16 месяцев уровень кровяного давления колебался в пределах физиологических величин (рис. 4). Ни в одном случае (в хроническом опыте были использованы четыре собаки) не было отмечено повышения артериального давления.

On the Interrelation between the State of the Coronary Circulation and the Level of the General Blood Pressure

N. V. Ilchevich and V. A. Kozak

Summary

In experiments with complete constriction of the coronary artery the pressure fell by 20—30 mm Hg immediately after application of ligature. Subsequently the arterial pressure level continued to fall, remaining at low figures for a long time (Fig. 3). A partial constriction of the coronary artery lumen to a varying degree, effected in acute experiments, revealed the 2d type of reaction of the cardiovascular system. Constriction of the coronary artery before the appearance of electrocardiographic changes (to about two-thirds of the initial diameter of the vessel) affected the arterial pressure level only at the moment of applying the ring, and then it was restored to a level close to the initial one (Fig. 2). If the constriction of the coronary artery was excessive, signs of myocardial ischemia appeared on the electrocardiogram, while the arterial pressure dropped as in complete ligature of the vessel.

In a chronic experiment the arterial pressure at the moment of applying the ring fell by 30—40 mm Hg. Then it rose after several days and became stable at the level of the initial values. During the succeeding 12—16 months the blood-pressure level fluctuated within limits of physiological values (Fig. 4). In no case (the chronic experiment was conducted on four dogs) was a rise in arterial pressure noted.

Вплив функціонального стану каротидного синуса на вміст нормальних гемолізінів і білкових фракцій сироватки крові

В. С. Зудін

Кафедра патологічної фізіології Челябінського медичного інституту

Питання про можливість утворення специфічних антитіл в результаті антигенного подразнення судинних рецепторів ще й досі спірне.

Поряд з твердженням про рефлекторний механізм продукції антитіл (А. Н. Гордієнко та ін.) існує також інша точка зору, згідно з якою для виникнення в організмі антитіл необхідний безпосередній контакт антитіл з клітинами ретикулоендотеліальної системи.

Для доведення рефлекторного механізму виникнення антитіл нерідко користуються дослідами з введенням антигенів в ізолюваний каротидний синус, тому ми вважаємо за доцільне спочатку з'ясувати вплив на імуногенез неспецифічних і навіть неантигенних впливів на функціональний стан цієї рефлексогенної зони.

Для цього ми досліджували титр нормальних гемолізінів після перев'язування спільних сонних артерій, денервації каротидних синусів і адекватного подразнення рецепторів цієї рефлексогенної зони.

Методика досліджень

Нормальні гемолізини до баранячих еритроцитів були досліджені звичайним способом титрування у половинній дозі. Результати реакції визначали після одностороннього перебування проби у термостаті при температурі 37—38° і 24-годинного перебування на холоді. Загальну кількість білка в сироватці визначали рефрактометром Пульфіха, білкові фракції—методом електрофорезу на папері.

Адекватним подразником для рецепторів каротидного синуса було зниження і підвищення кров'яного тиску. Тиск всередині синусів знижували перев'язкою спільних сонних артерій. Для підвищення тиску всередині каротидних синусів перев'язували всі судини, що відходять від біфуркації спільної сонної артерії, за винятком внутрішньої сонної. Таким способом утруднювався стік крові з ділянки синуса.

Денервацію синусів здійснювали шляхом перерізування нерва Герінга і зняття адвентиції з біфуркації спільної сонної артерії з наступним змазуванням стінки судини спиртом. Операції робили у два прийоми з тижневим інтервалом.

У кроликів повноту денервації синусів і підвищення тиску всередині їх контролювали вимірюванням загального артеріального тиску за методом Гранта і Ротшільда. Дійсно, після перев'язування всіх судин, що відходять від біфуркації спільної сонної артерії, крім внутрішньої сонної, загальний артеріальний тиск знижувався на 25—60 мм рт. ст., а після денервації підвищувався на 50—55 мм рт. ст.

Крім основних експериментів, були проведені контрольні досліди для з'ясування впливу тільки операційної травми, порушень мозкового кровообігу після перев'язування спільних сонних артерій та антикомплементарних властивостей сироватки.

Результати досліджень

Після різних впливів на ділянку каротидного синуса знижувалися показники нормальних гемолізінів. З табл. 1 видно, що у десяти дослідних собак після перев'язування спільних сонних артерій знижувалися показники нормальних гемолізінів, а у восьми — навіть до нуля, тобто у нерозведеній сироватці не було повного гемолізу.

Таблиця 1
Нормальні гемолізини після перев'язування спільних сонних артерій

№ собаки	Час дослідження						
	До дослідіу		Після дослідіу				
	2 тижні	1 тиж- день	1 тиж- день	2 тижні	3 тижні	4 тижні	5 тижнів
1	1:8	1:8	0	0	0	0	0
2	1:8	1:8	1:1	1:4	0	0	0
3	1:2	1:2	0	1:4	1:8	1:8	1:2
4	1:4	1:4	1:4	0	1:2	1:32	1:16
5	1:4	1:4	1:1	0	0	0	0
6	1:4	1:4	1:2	1:2	0	0	0
7	1:8	1:8	1:4	0	0	1:1	1:2
8	1:64	1:64	1:64	1:16	1:32	1:32	1:32
9	1:2	1:2	0	0	—	—	—
10	1:4	1:4	1:1	1:1	—	—	—
11 контроль	1:4	1:4	1:4	1:4	1:4	1:4	1:4
12 контроль	1:2	1:2	1:2	1:4	1:4	1:2	1:2
13 контроль	1:4	1:4	1:8	1:8	1:16	1:8	1:4
14 контроль	1:2	1:2	1:4	1:2	1:4	1:2	1:2

У тварин, яким було зроблено тільки контрольний розтин шкіри і виділено судинно-нервовий пучок, титр гемолізінів або не змінювався, або навіть дещо підвищувався. Разом з тим спеціальними дослідженнями ми встановили, що в результаті наших операцій сироватка не набувала антикомплементарних властивостей.

З табл. 2 видно, що після перев'язування внутрішніх сонних артерій зміни титру не були закономірними, їх рівень або не змінювався, або незначно підвищувався.

Таблиця 2
Нормальні гемолізини після перев'язування внутрішніх сонних артерій

№ собаки	Час дослідження						
	До дослідіу		Після дослідіу				
	2 тижні	1 тиж- день	1 тиж- день	3 тижні	3 тижні	4 тижні	5 тижнів
15	1:1	1:1	1:1	1:1	1:1	1:1	1:1
16	1:8	1:8	1:8	1:16	1:16	1:16	1:8
17	1:4	1:4	1:4	1:8	1:8	1:4	1:4
18	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2

Таким чином, виявлене зниження титру нормальних гемолізінів після перев'язування однієї сонної артерії не пов'язане з порушеннями кровообігу мозку, як вважали на основі своїх досліджень І. Д. Близнюк і А. А. Добровольський, а залежить від змін адекватного подраз-

нення рецепторів каротидного синуса в зв'язку із зниженням тиску всередині цієї рефлексогенної зони.

В наступних дослідах ми вивчали, як позначиться на вмісті гемолізинів підвищення тиску всередині каротидних синусів. З табл. 3 видно, що таке підвищення тиску приводить до деякого підвищення титру нормальних гемолізинів. Проте це підвищення незначне і не переважає підвищення титру у контрольних кроликів, яким робили тільки розтин шкіри і виділяли каротидний синус.

Таблиця 3
Нормальні гемолізени після хронічного підвищення тиску всередині каротидних синусів

№ кролика	Час дослідження						
	До досліду		Після досліду				
	2 тижні	1 тиж- день	1 тиж- день	2 тижні	3 тижні	4 тижні	5 тижнів
1	1:8	1:8	1:16	1:32	1:16	1:8	1:8
2	1:8	1:8	1:16	1:16	1:16	1:8	1:16
3	1:8	1:8	1:8	1:16	1:16	1:8	1:8
4	1:1	1:1	1:4	—	—	—	—
5	1:4	1:4	1:16	1:32	1:16	1:8	1:8
6	1:8	1:8	1:16	1:8	1:4	1:4	1:4
7	1:8	1:8	1:16	1:16	1:8	1:8	1:8
8 контроль	1:4	1:4	1:32	1:32	1:16	1:16	1:8
9 контроль	1:4	1:4	1:8	1:8	1:8	1:4	1:4
20 контроль	1:8	1:8	1:8	1:8	1:8	1:8	1:8
21 контроль	1:4	1:4	1:16	1:16	1:8	1:4	1:4

Таблиця 4
Нормальні гемолізени після денервації каротидних синусів

№ тварини	Час дослідження						
	До досліду		Після досліду				
	2 тижні	1 тиж- день	1 тиж- день	2 тижні	3 тижні	4 тижні	5 тижнів
Кролик, 10	1:2	1:2	1:8	1:4	1:2	0	0
» 11	1:2	1:2	1:4	—	—	—	—
» 12	1:2	1:2	1:8	1:16	1:4	0	0
» 13	1:2	1:2	1:8	1:2	0	1:1	1:1
» 14	1:4	1:4	1:8	1:4	1:2	1:1	1:1
» 15	1:16	1:16	1:16	1:16	1:8	1:4	1:2
» 16	1:16	1:16	1:16	1:16	1:16	1:8	1:8
» 17	1:16	1:16	1:16	1:32	1:16	1:8	1:16
» 18	1:4	1:4	1:8	1:2	1:2	—	—
» 19	1:8	1:8	1:16	1:8	1:4	1:1	1:1
Собака, 19	1:2	1:2	1:4	0	0	0	0
» 20	1:2	1:2	1:8	1:4	1:4	1:4	0
» 21	1:4	1:4	1:4	1:8	1:2	0	0
» 22	1:2	1:2	1:4	1:4	0	0	1:1

Результати дослідів з денервацією каротидних синусів (табл. 4) показали, що титр нормальних гемолізинів змінився так само, як після перев'язування спільних сонних артерій. Титр антитіл у кроликів і собак значно знизився, а у деяких тварин антитіла зовсім зникали. Слід зазначити, що в цій серії дослідів титр гемолізинів до зниження дещо підвищувався, що, мабуть, пов'язане з травматичним подразненням синусного нерва під час денервації каротидної рефлексогенної зони.

В табл. 5 наведені результати дослідів, в яких вивчали зміни білкових фракцій крові після перев'язування спільних сонних артерій.

Таблиця 5

Білкові фракції сироватки крові собак після перев'язування спільних сонних артерій *

№ собаки	Час дослідження	Загальна кількість білка, г %	Альбуміни в %	Глобуліни в %			Альбуміно-глобуліновий коефіц.
				α	β	γ	
8	До досліджу	7,39	44,2(3,26)	5,9(0,43)	12,0(0,88)	37,8(2,79)	0,79
	1 тиждень після досліджу	7,49	42,6(3,19)	7,2(0,53)	12,9(0,96)	37,3(2,79)	0,74
	2 тижні після досліджу	8,49	47,6(4,04)	17,4(1,47)	8,8(0,74)	26,1(2,21)	0,9
	3 тижні після досліджу	7,37	50,6(3,73)	11,2(0,82)	4,3(0,31)	33,7(2,48)	1,0
6	До досліджу	7,28	44,5(3,23)	6,7(0,48)	12,6(0,91)	36,2(2,63)	0,8
	1 тиждень після досліджу	7,35	45,7(3,35)	7,6(0,55)	9,6(0,7)	37,0(2,7)	0,84
	2 тижні після досліджу	7,85	48,9(3,83)	5,4(0,42)	9,7(0,76)	35,6(2,79)	0,96
	3 тижні після досліджу	7,42	52,1(3,86)	8,2(0,6)	5,0(0,37)	34,6(2,56)	1,0
7	До досліджу	7,28	51,9(3,76)	4,2(0,3)	12,8(0,93)	31,3(2,27)	1,0
	1 тиждень після досліджу	7,59	47,3(3,59)	9,9(0,75)	11,0(0,83)	31,6(2,39)	0,9
	2 тижні після досліджу	7,42	50,5(3,74)	12,1(0,88)	7,7(0,57)	29,4(2,18)	1,0
	3 тижні після досліджу	7,39	52,1(3,85)	10,7(0,79)	6,7(0,49)	30,5(2,25)	1,0

* В дужках наведені абсолютні кількості білкових фракцій.

Виявилось, що ця операція приводить до збільшення загальної кількості білка внаслідок збільшення вмісту альбумінів та α -глобулінової фракції. Вміст β - і γ -глобулінів зменшується, і альбуміново-глобуліновий коефіцієнт підвищується.

З табл. 6 видно, що денервація каротидних синусів зумовлює збільшення загальної кількості білка. У собак вміст γ -глобулінів прогресивно знижувався, а у кроликів — збільшувався.

Вміст α - і β -глобулінових фракцій і у собак, і у кроликів збільшувався, причому більше у собак і менше у кроликів.

Дослідження білкових фракцій після контрольної операції (табл. 7) показали, що загальна кількість білка збільшилася. Вміст β - і γ -глобулінових фракцій підвищився, що, мабуть, пов'язане із запальним процесом в ділянці операційної травми; α -глобулінова фракція істотних змін не зазнавала. Вміст альбумінів відповідно зменшувався при одночасному збільшенні вмісту β - і γ -глобулінів.

Обговорення результатів досліджень

На підставі наших досліджень ми переконались, що різноманітні втручання в ділянку каротидної рефлексогенної зони—перев'язка спільної сонної артерії, денервація каротидного синуса, підвищення в ньому тиску — викликають зміни в кількості нормальних гемолізіннів.

Як видно з результатів наших досліджень, зміни, що виникають при хронічному підвищенні тиску в ділянці каротидного синуса, хоч цілком виразні, але підвищення кількості антигіл не було вище того рівня, який утворюється тільки після операційної травми в цій ділянці. Якщо підвищення титру нормальних гемолізіннів в дійсності відбувається, то його нелегко виявити в зв'язку із нашаруванням впливу операційної травми.

Виключення каротидного синуса за допомогою його денервації дає такі ж результати в зміні титру нормальних гемолізіннів, як і перев'язування спільних сонних артерій.

Таблиця 5
х артерій *

Альбумі-
но-глобу-
ліновий
коєфіц.

0,79
0,74
0,9
1,0

0,8
0,84
0,96
1,0

1,0
0,9
1,0
1,0

кілько-
лінової

збіль-
тесив-

більшу-

абл. 7)

у-гло-

альним

істот-

ся при

анітні

спіль-

ньому

кають

а, хоч

е того

лянци.

буває-

опера-

ї дає

рев'я-

Білкові фракції після денервації синуса *

Таблиця 6

Тварини	Час дослідження	Загаль- ний бі- лок, г %	Альбумі- ни в %	Глобуліни в %			Альбумі- но-глобу- ліновий коєфіц.
				α	β	γ	
Собака, 19	До денервації	7,25	46,7(3,38)	6,5(0,47)	11,4(0,62)	35,2(2,55)	1,0
	1 тиждень після операції	7,30	50,4(3,67)	7,3(0,53)	10,4(0,75)	31,8(2,32)	1,0
	2 тижні » »	7,70	46,4(3,57)	8,9(0,68)	20,0(1,54)	23,8(1,83)	0,8
	3 » » »	7,67	54,6(4,18)	5,6(0,42)	13,3(1,01)	26,2(2,0)	1,2
	4 » » »	7,51	52,4(3,93)	6,1(0,35)	12,2(0,91)	29,3(2,2)	1,1
Собака, 20	До денервації	7,27	50,1(3,64)	3,0(0,21)	14,0(1,01)	32,7(2,37)	1,0
	1 тиждень після операції	7,32	52,9(3,87)	4,8(0,35)	14,6(1,06)	27,9(2,04)	1,0
	2 тижні » »	7,50	40,6(3,04)	6,7(0,5)	18,6(1,39)	31,1(2,33)	0,6
	3 » » »	7,74	45,4(3,51)	8,8(0,68)	19,7(1,52)	26,0(2,01)	0,8
	4 » » »	7,61	55,1(4,19)	8,8(0,65)	13,1(1,0)	22,7(1,72)	1,2
Кролик, 15	До денервації	5,27	76,6(4,03)	6,7(0,35)	6,7(0,35)	10,2(0,53)	3,1
	1 тиждень після операції	5,54	71,0(3,93)	8,5(0,47)	6,1(0,33)	14,2(0,78)	2,4
	2 тижні » »	5,59	71,0(4,96)	9,0(0,5)	8,5(0,47)	11,3(0,63)	2,4
	3 » » »	5,31	62,5(3,31)	9,5(0,5)	8,3(0,44)	19,5(1,03)	1,6
	4 » » »	5,42	69,1(3,7)	8,7(0,47)	8,2(0,44)	13,8(0,74)	2,2
Кролик, 17	До денервації	5,21	75,0(3,9)	5,0(0,26)	5,0(0,31)	14,0(0,72)	3,0
	1 тиждень після операції	5,48	76,8(4,2)	6,6(0,36)	6,2(0,33)	8,2(0,44)	3,3
	2 тижні » »	5,51	70,7(3,89)	10,3(0,56)	8,9(0,49)	9,9(0,54)	2,4
	3 » » »	5,54	70,0(3,87)	10,7(0,59)	8,4(0,46)	10,7(0,59)	2,3
	4 » » »	5,49	70,4(3,86)	9,3(0,5)	7,5(0,41)	12,6(0,69)	2,3
Кролик, 16	До денервації	5,32	75,6(4,02)	6,7(0,35)	5,0(0,26)	12,6(0,67)	3,0
	1 тиждень після операції	5,57	73,5(4,09)	6,8(0,37)	5,6(0,31)	13,7(0,76)	2,7
	2 тижні » »	5,68	71,4(4,05)	7,6(0,43)	6,1(0,34)	14,7(0,83)	2,4
	3 » » »	5,49	74,6(4,09)	6,9(0,37)	5,4(0,29)	12,9(0,7)	2,9
	4 » » »	5,45	72,8(3,96)	8,3(0,45)	5,3(0,28)	13,6(0,74)	2,6
Кролик, 18	До денервації	5,26	75,7(3,98)	7,0(0,36)	6,7(0,34)	10,7(0,56)	3,1
	1 тиждень після операції	5,31	75,7(4,01)	7,0(0,37)	6,7(0,35)	10,7(0,56)	3,1
	2 тижні » »	5,57	71,4(3,97)	8,1(0,35)	6,1(0,33)	14,2(0,79)	2,4
	3 » » »	5,63	69,4(3,9)	7,8(0,43)	6,9(0,38)	15,7(0,88)	2,2

* В дужках наведені абсолютні кількості білкових фракцій.

Проте, якщо перев'язування спільних сонних артерій відразу при-
водило до зниження титру антитіл, то денервація спочатку викликала
деяке збільшення вмісту нормальних гемолізинів. Можливо, це пов'я-
зане з травматичним подразненням нерва Герінга під час денервації
синуса.

Зміна титру нормальних гемолізинів після різних впливів на ді-
лянку каротидного синуса пов'язана, як показали дані вивчення білко-
вих фракцій сироватки крові, із зміною білкового обміну в організмі,
в тому числі із зміною специфічного білкового обміну, через який опо-
середковується зміна антитіл.

Таблиця 7

Білкові фракції сироватки крові кроликів після контрольної операції *

№ кролика	Час дослідження	Загаль- ний бі- лок, г %	Альбумі- ни в %	Глобуліни в %			Альбумі- но-глобу- ліновий коефіц.
				α	β	γ	
21	До операції	5,24	75,0(3,93)	9,0(0,47)	7,5(0,39)	8,5(0,44)	3,0
	1 тиждень після операції	5,59	73,1(4,08)	6,8(0,38)	8,7(0,48)	11,2(0,62)	2,7
	2 тижні » »	5,68	66,0(3,74)	9,6(3,54)	11,0(0,62)	13,2(0,74)	1,9
	3 » » »	5,62	72,1(4,05)	8,6(0,48)	9,1(0,51)	10,0(0,56)	2,6
	4 » » »	5,31	78,9(4,18)	5,8(0,3)	7,3(0,38)	8,4(0,44)	3,7
20	До операції	5,31	76,6(4,06)	6,7(0,35)	6,7(0,35)	10,2(0,54)	3,1
	1 тиждень після операції	5,79	71,0(4,11)	5,2(0,3)	9,0(0,51)	14,6(0,84)	2,4
	2 тижні » »	5,5	72,4(3,9)	6,2(0,34)	7,2(0,32)	12,5(0,68)	2,6
	3 » » »	5,71	69,1(3,94)	6,9(0,39)	8,7(0,49)	15,2(0,26)	2,2
	4 » » »	5,62	77,7(4,36)	5,7(0,32)	7,7(0,53)	8,8(0,49)	3,4
9	До операції	5,32	74,6(3,96)	9,4(0,5)	7,9(0,42)	8,9(0,47)	2,8
	1 тиждень після операції	5,56	66,3(3,68)	9,2(0,51)	11,9(0,56)	12,3(0,68)	1,9
	2 тижні » »	5,43	67,8(3,67)	8,5(0,46)	11,3(0,61)	16,7(0,9)	1,8
	3 » » »	5,40	72,8(3,93)	8,3(0,44)	6,3(0,32)	14,7(0,79)	2,4
	4 » » »	5,29	71,4(3,77)	9,5(0,5)	7,1(0,37)	11,9(0,62)	2,5
8	До операції	5,28	73,8(3,89)	8,0(0,42)	6,6(0,34)	11,4(0,6)	2,8
	1 тиждень після операції	5,42	69,4(3,76)	6,0(0,32)	6,0(0,32)	18,5(1,01)	2,2
	2 тижні » »	5,35	72,4(3,87)	8,6(0,46)	7,2(0,38)	11,5(0,61)	2,6
	3 » » »	5,37	72,8(3,9)	8,1(0,43)	7,1(0,38)	12,0(0,62)	2,6
	4 » » »	5,32	73,5(3,91)	7,3(0,38)	7,3(0,38)	11,7(0,63)	2,4

* В дужках наведені абсолютні кількості білкових фракцій.

Наші дослідження показали, що значні коливання титру нормальних антитіл — гемолізинів можна викликати в результаті неантигенних впливів на каротидну рефлексогенну зону. Для цього досить змінити її функціональний стан шляхом підвищення чи зниження в ній тиску або шляхом повної її денервації.

Отже, при дослідіах з введенням антигенів у ділянку каротидної рефлексогенної зони необхідно враховувати можливості зміни рівня антитіл внаслідок неспецифічних впливів на каротидний синус.

Влияние функционального состояния каротидного синуса на содержание нормальных гемолизинов и белковых фракций сыворотки крови

В. С. Зудин

Кафедра патологической физиологии Челябинского медицинского института

Резюме

На 22 собаках и 21 кролике изучалось содержание нормальных гемолизинов после различных воздействий на область бифуркации общей сонной артерии.

Наши данные показали, что перевязка общей сонной артерии приводит к снижению и даже полному исчезновению титра антител. Повышение давления в синусе приводит к повышению титра гемолизинов, но не выше того, который наблюдается под влиянием одной только операционной травмы. Денервация синуса приводит к таким же результатам в изменении титра нормальных гемолизинов, что и перевязка общих сонных артерий. Однако при денервации каротидных синусов снижению титра антител предшествует некоторое его повышение, по-видимому, за счет травматического раздражения нерва Геринга во время денервации синуса. Изменения содержания нормальных гемолизинов после различных воздействий на область синуса связано с изменением белкового обмена в организме, в том числе и с изменением специфического белкового обмена, через который опосредуется изменение антител.

The Effect of the Functional State of the Carotid Sinus on the Content of Normal Hemolysins and Protein Fractions in the Serum

V. S. Zudin

Summary

Normal hemolysins were studied on 22 dogs and 31 rabbits after various influences were brought to bear on the bifurcation region of the common carotid artery. The data showed that ligature of the common carotid artery leads to a decrease and even complete vanishing of the antibody titre. A pressure rise in the sinus leads to a rise in the hemolysin titre, but not higher than that observed as the result solely of operative trauma. Denervation of the sinus leads to the same results in the changes of titre of normal hemolysins as the ligature of the common carotid arteries. However, with denervation of the carotid sinuses the decrease in antibodies is preceded by a certain rise, evidently due to the traumatic irritation of Hering's nerve during denervation of the sinus. Changes in the normal hemolysins after various influences on the region of the sinus are connected with the alteration in protein metabolism in the organism, including the change in the specific protein metabolism, through which the alteration in the antibodies is effected.

ЗМІСТ

А. Є. Хильченко, Дарвінізм і вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність	439
Л. Г. Добровольський, Сучасні електронно-лічильні машини і психічна діяльність людини	450
В. А. Г'миря-Нові, Зміни альфа-ритму і реактивності кори головного мозку при тривалому статичному напруженні	459
В. І. Пилипенко, Експериментально-морфологічне дослідження міжнейронних зв'язків спинного мозку	470
С. Д. Ковтун, Лабільність нерва, альтерованого хлоридом барію та хлоридом магнію	481
Н. В. Лауер, А. З. Колчинська, Вплив децеребрації на зміни дихання у кроликів і голубів при гіпоксії	490
Г. Б. Агарков, Нервовий апарат надниркових залоз і його реактивні особливості	498
Сун Лен-фень, Вікові особливості в зміні картини крові і кісткового мозку білих щурів під впливом кортизону	509
І. В. Шостаковська, Вплив процесу «переробки» умовних подразників на зовнішню секрецію підшлункової залози	519
А. Г. Загороднева, Вплив подразнення механорецепторів шлунка на жовчоутворення під час м'язової діяльності тварини	526
І. В. Торська, Експериментально-морфологічне дослідження іннервації судин жирових відкладень	532
З. Я. Ткаченко, Про нервові клітини II типу О. С. Догеля	541
М. В. Ільчевич, В. А. Козак, Про взаємовідношення між станом вінцевого кровообігу і рівнем загального кров'яного тиску	545
В. С. Зудін, Вплив функціонального стану каротидного синуса на вміст нормальних гемолізінів і білкових фракцій сироватки крові	553

А. Е.
Л. Г.
В. А.
В. И.
С. Д.
Н. В.
Г. Б.
Сун
И. В.
А. Г.
И. В.
З. Я.
Н. В.
В. С.

СОДЕРЖАНИЕ

А. Е. Хильченко, Дарвинизм и учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности	439
Л. Г. Добровольский, Современные электронно-счетные машины и психическая деятельность человека	450
В. А. Гмыря-Нови, Изменения альфа-ритма и реактивности коры головного мозга при длительном статическом напряжении	469
В. И. Пилипенко, Экспериментально-морфологическое исследование межнейронных связей спинного мозга	479
С. Д. Ковтун, Лабильность нерва, алтерированного хлоридом бария и хлоридом магния	488
Н. В. Лауэр, А. З. Колчинская, Влияние децеребрации на изменения дыхания у кроликов и голубей при гипоксии	495
Г. Б. Агарков, Нервный аппарат надпочечных желез и его реактивные особенности	506
Сун Ленъ-фень, Возрастные особенности в изменении картины крови и костного мозга белых крыс под влиянием кортизона	517
И. В. Шостаковская, Влияние процесса «перedelки» условных раздражителей на внешнюю секрецию поджелудочной железы	524
А. Г. Загороднева, Влияние раздражения механорецепторов желудка на желчеобразование во время мышечной деятельности животного	531
И. В. Горская, Экспериментально-морфологическое исследование иннервации сосудов жировых отложений	539
З. Я. Ткаченко, О нервных клетках II типа А. С. Догеля	544
Н. В. Ильчевич и В. А. Козак, О взаимоотношении между состоянием венозного кровообращения и уровнем общего кровяного давления	551
В. С. Зудин, Влияние функционального состояния каротидного синуса на содержание нормальных гемолизиннов и белковых фракций сыворотки крови	578

CONTENTS

A. E. Khilchenko, Darwinism and Pavlov's Theory of the Higher Nervous Activity.	439
L. G. Dobrovolsky, Modern Electronic Computers and the Psychic Activity of Man.	450
V. A. Gmyrya-Novyi, Changes in the Alpha Rhythm of the Cerebral Cortex in Prolonged Static Effort.	469
V. I. Filipenko, Experimental Morphological Investigation of Interneural Connections of the Spinal Cord.	480
S. D. Kovtun, Lability of a Nerve Altered by Barium and Magnesium Chloride.	488
N. V. Laufer and A. Z. Kolchinskaya, Effect of Decerebration on Respiratory Change in Rabbits and Pigeons with Hypoxia.	497
G. B. Agarkov, The Neural Apparatus of the Adrenal Glands and Its Reactive Features.	508
Sun Len-Feng, Age Peculiarities in the Change in the Blood Picture and Marrow of Albino Rats under the Effect of Cortisone.	517
I. V. Shostakovskaya, Effect of the Process of «Transforming» Conditioned Reflexes on the External Secretion of the Pancreas.	525
A. G. Zagorodnyeva, Effect of Stimulation of the Gastric Mechanoreceptors on Bile Formation during Muscular Activity.	531
I. V. Torskaya, Innervation of Vessels of Adipose Tissues.	540
Z. Y. Tkachenko, On Nerve Cells of O. S. Dogel's Second Type.	544
N. V. Ilchevich and V. A. Kozak, On the Interrelation between the State of the Coronary Circulation and the Level of the General Blood Pressure.	552
V. S. Zudin, The Effect of the Functional State of the Carotid Sinus on the Content of Normal Hemolysins and Protein Fractions in the Serum.	559

Pe
нижче і
1.
реції у
2.
3.
інтерв'
никах.
4.
рисунок
рах; сх
ти місц
5.
тих авт
азнача
67» (то
П
списку
6.
мовою
Інськом
А
статті
7.
по-бат
8.
9.
ція не
10
вул. Б
журна
Р
ся изл
1
письмо
2
3
два н
екземп
4
должн
схемы
точно
5
тех ра
ги ука
67» (с
списко
6
ском
(укра
на ру
ность
7
8
9
цией
адрес
цин «

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

Редакція журналу звертає увагу на необхідність строго керуватись викладеною нижче інструкцією.

1. Кожна стаття повинна мати візу наукового керівника і супровідний лист дирекції установи.
2. Розмір рукопису не повинен перевищувати 11 машинописних сторінок.
3. Рукопис має бути надрукований на машинці на одному боці паперу, через два інтервали, з встановленими полями. Його слід надсилати в редакцію в двох примірниках, з яких один має бути першим машинописним відбитком.
4. Кількість рисунків і таблиць не повинна перевищувати чотирьох. Підписи до рисунків треба давати на окремому аркуші. Рисунки надсилаються в двох екземплярах; схеми, написані від руки, не приймаються. На полях статті треба точно відмічати місце кожного рисунка.
5. Список літератури вміщується в кінці статті; в нього треба включати тільки тих авторів, роботи яких згадуються в тексті статті. Після назви журналу або книги зазначаються: том, випуск, рік, сторінка. Приклад: «Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1956, 67» (том підкреслити).
- Прізвища іноземних авторів у тексті даються в українській транскрипції, а в списку літератури — в транскрипції оригіналу.
6. Статті надсилаються українською мовою з двома резюме: одне — російською мовою об'ємом 1—2 машинописні аркуші, друге — англійською або російською чи українською мовою об'ємом 0,5—1 аркуш для перекладу на англійську мову.
- Автори, що проживають не на території Української РСР, можуть надсилати статті російською мовою (резюме обов'язкові і в цьому випадку).
7. В кінці статті зазначається точна адреса автора, а також повністю ім'я та по-батькові.
8. Статті і підписи до рисунків мають бути обов'язково підписані автором.
9. Рукопису, надісланого без точного додержання усіх зазначених правил, редакція не приймає.
10. Рукописи слід надсилати заказною кореспонденцією на таку адресу: м. Київ, вул. Богомольця, 4, Інститут фізіології Академії наук УРСР, редакції «Фізіологічного журналу».

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция журнала обращает внимание на необходимость строго руководствоваться изложенной ниже инструкцией.

1. Каждая статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо дирекции учреждения.
2. Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц.
3. Рукопись должна быть отпечатана на машинке на одной стороне листа, через два интервала, с установленными полями. Ее следует направлять в редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным оттиском.
4. Число рисунков и таблиц не должно превышать четырех. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе. Рисунки представляются в двух экземплярах; схемы, написанные от руки, не принимаются. На полях статьи должно быть указано точное место каждого рисунка.
5. Список литературы помещается в конце статьи и должен состоять только из тех работ, которые упоминаются в тексте статьи. После названия журнала или книги указываются том, выпуск, год, страница. Например: «Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1956, 67» (том подчеркнуть).
- Фамилии иностранных авторов в тексте даются в украинской транскрипции, а в списке литературы — в транскрипции оригинала.
6. Статьи представляются на украинском языке с двумя резюме: одно — на русском языке об'ємом 1—2 машинописных листа; второе — на английском или русском (украинском) языке об'ємом 0,5—1 лист для перевода на английский язык.
- Авторы, проживающие не на территории Украинской ССР, могут присылать статьи на русском языке (резюме обязательны и в этом случае).
7. В конце статьи указывается точный адрес автора, а также имя и отчество полностью.
8. Статьи и подписи к рисункам должны быть обязательно подписаны автором.
9. Рукопись, присланная без строгого соблюдения всех указанных правил, редакцией не принимается.
10. Рукописи следует направлять заказной корреспонденцией по следующему адресу: г. Киев, ул. Богомольца, 4, Институт физиологии Академии наук УССР, редакции «Фізіологічного журналу».

ЗАМОВЛЯЙТЕ КНИГИ ВИДАВНИЦТВА АКАДЕМІЇ НАУК УРСР

Фізіологія. Медицина

Бірюкович П. В. Патолофізіологічна характеристика хворих на маніакально-депресивний психоз і шляхи профілактики його приступів. 1958 р. 152 стор. Ціна 6 крб. 40 коп.

Богомолец А. А. Избранные труды. В трех томах. Том I. 1956 г. 284 стр. Цена 19 руб.

Богомолец А. А. Избранные труды. В трех томах. Том II. 1957 г. 480 стр. Цена 31 руб. 30 коп.

Богомолец А. А. Избранные труды. В трех томах. Том 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.

Губергриц М. М. Избранные труды. Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца. 1959 г. 544 стр. Цена 26 руб. 75 коп.

Гуревич М. І., Кондратович М. А. Медична наука проти релігійних забобів. 1958 р. 48 стор. Ціна 50 коп.

Дінабург Г. Д., Рубашова А. Є. Міжхребцеві диски. 1960 р. 176 стор. Ціна 6 крб. 10 коп.

Використання природних лікувальних ресурсів України (мінеральні води, лікувальні грязі, клімат). Рада по вивченню продуктивних сил УРСР. 1959 р. 232 стор. Ціна 7 крб. 50 коп.

Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца. 1955 г. 272 стр. Цена 13 руб. 70 коп.

Гипоксия. Труды конференции по проблеме кислородной недостаточности организма. Ин-т клинической физиологии им. А. А. Богомольца. 1949 г. 328 стр. Цена 18 руб.

Зеленський М. В. Дифузне висолювання білків. 1959 р. 188 стор. Ціна 7 крб. 50 коп.

Кавецький Р. Є. Питання онкології у світлі вчення І. П. Павлова. 1953 р. 28 стор. Ціна 50 коп.

Кавецький Р. Є., Балицький К. П. Вклад ученых Академії наук Української РСР в розвиток медицини. 1957 р. 104 стор. Ціна 1 крб. 70 коп.

Кондратович М. А. Некоторые вопросы регуляции кровообращения в условиях экспериментальной гипертонии. 1956 г. 112 стр. Цена 5 руб. 50 коп.

Лауер Н. В. Питання патофізіології гіпоксичних станів новонароджених. 1959 р. 200 стор. Ціна 12 крб.

Марчук П. Д. Застосування антиретиккулярної цитотоксичної сироватки (АЦС) у тваринництві і ветеринарній практиці. 1957 р. 48 стор. Ціна 75 коп.

Замовлення надсилайте в магазини «Укркниги» та Укоопспілки або ж безпосередньо на таку адресу: м. Київ, вул. Леніна, 42, книгарня Видавництва Академії наук УРСР.

За вимогою замовника книги висилаються накладною платою без завдатку.

Ціна 9 крб