

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

---

# фізіологічний ЖУРНАЛ

Том VI, № 5

Інститут фізіології  
ім. А. А. Богомольця  
АН УРСР  
БІБЛІОТЕКА

3767

---

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
КИЇВ — 1960

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

---

# ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том VI, № 5

ВЕРЕСЕНЬ — ЖОВТЕНЬ

---

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
КИЇВ — 1960



Друкється за постановою редакційної колегії журналу

Редакційна колегія:

О. Ф. Макарченко (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. Богач, М. К. Вітте, Д. С. Воронцов, М. М. Горев, О. О. 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. Макарченко, 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, № 5  
(на украинском языке)

Редактор видавництва С. В. Полсвой

Технічний редактор О. О. Матвійчук

Коректор О. Д. Яковенко

БФ 19788. Зам. № 1809. Вид. № 151. Тираж 760. Формат паперу 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Друкарськ. аркушів 8,75+1 вкл. Обл.-видавн. аркушів 11,64. Підписано до друку 28.X 1960 р.

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

## Матеріалістичний принцип структурності у вченні про вищу нервову діяльність

О. Ф. Макаrenchенко

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

Діалектичний матеріалізм на основі розвитку природознавства і, зокрема, його розділів — фізіології, біохімії, фізики тощо вчить, що такі форми, як відображення, відчуття, сприймання, поняття, уявлення, не можуть здійснюватись без нервових процесів, які відбуваються в мозку людини.

В. І. Ленін в своїй геніальній праці «Матеріалізм та емпіріокритицизм» нещадно критикував ідеалістів, які твердили, що мозок людини не є органом мислення, тобто що мислення не є функцією мозку. Ленін завдав нищівного удару по цій «безмозглий філософії», викрив реакційну суть філософії махістів, розвинув далі матеріалістичну теорію пізнання, відстояв і розвинув у боротьбі з ідеалізмом положення матеріалізму про те, що мислення, свідомість є функцією мозку. В. І. Ленін писав, що «відчуття залежить від мозку, нервів, сітчатки і т. д., тобто від особливим чином організованої матерії. Існування матерії не залежить від відчуття. Матерія первинна. Відчуття, мислення, свідомість є вищий продукт особливим чином організованої матерії»<sup>1</sup>.

Вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність, яке виникло на початку XX сторіччя, є цінним внеском у світову скарбницю науки. Воно виявилось міцною зброєю ідеологічної боротьби з ідеалізмом. І. П. Павлов строго об'єктивним, природничо-науковим шляхом довів, що саме мозок є органом мислення. Він відкрив одне з найважливіших явищ в організмі — умовний рефлекс.

І. П. Павлов показав, що кора головного мозку є органом вищої нервової діяльності тварини і людини, до основних функцій якої належить постійне утворення тимчасових зв'язків у відповідь на вплив зовнішнього середовища.

Розробляючи питання фізіології головного мозку, І. П. Павлов переконливо довів, що саме головний мозок і кора великих півкуль є тією високоорганізованою матерією, якій властиво породжувати нове явище — психіку, свідомість, мислення.

Ще на зорі своєї юності Павлов увібрав у себе традиції передового суспільного мислення російських демократів. Він був безпосереднім продовжувачем ідей І. М. Сеченова — чудового мислителя-матеріаліста, батька російської фізіології. Відкривши умовний рефлекс, в якому фізіологічний процес збігається з психічним, Павлов рішуче став на

<sup>1</sup> В. І. Ленін, Твори, т. 14, с. 43.



шлях об'єктивного дослідження вищої нервової діяльності. При цьому він розумів усю гостроту боротьби між матеріалізмом та ідеалізмом. Вступаючи на шлях цієї боротьби, він писав: «Не можна заплішувати очі на те, що дотик істинного, послідовного природознавства до останньої грані життя не обійдеться без значних непорозумінь і протидій з боку тих, які здавна, за звичаєм, цю галузь явищ природи сприймали з іншої точки зору і тільки цю точку зору визнавали єдино законною у даному випадку»<sup>1</sup>.

В тривалій боротьбі з ідеалізмом і дуалізмом Павлов побудував свою рефлекторну теорію процесу відображення на основних принципах наукового дослідження. По-перше, на принципі детермінізму, тобто причини для пояснення психічних процесів; по-друге, на принципі аналізу і синтезу процесів, що відбуваються в коркових кінцях аналізаторів, тобто первинного розкладу цілого на частини і потім знову складання цілого з частин; по-третє, на основі принципу структурності, тобто пристосування динаміки мозкових процесів до структури мозку, кори великих півкуль.

Психічні процеси, що відбуваються у великих півкулях мозку, є відображенням об'єктивної дійсності і пов'язані з морфологічним субстратом — конструкцією мозку. Це повністю впливає з вказівок Ф. Енгельса про те, що «вся органічна природа є одним суцільним доказом тотожності або нерозривності форми і змісту. Морфологічні і фізіологічні явища, форма і функція взаємно «зумовлюють одні одних»<sup>2</sup>.

Понад сто років тому стало відомо, що різні відділи стовбурової частини головного і спинного мозку мають різні зв'язки і функції. До 70-х років минулого сторіччя головний мозок розглядали як структурно єдине і функціонально недиференційоване утворення. В останній чверті минулого віку в експерименті було встановлено (Фрітч і Гітциг), що подразнення і руйнування (Мунк) різних ділянок кори супроводжується порушенням окремих функцій організму.

В 1861 р. Брока описав ізольовані порушення мови у хворих з обмеженим ураженням задньої частини третьої лобної закрутки лівої півкулі мозку. При цьому ураженні, як було відзначено автором, людина розуміє все, але сама не може розмовляти.

Пізніше вчення про цито- і міелоархітекtonіку підтвердило факт структурного диференціювання різних відділів кори головного мозку. З'явилися клінічні дослідження, які виявили порушення рухових і чутливих функцій при ураженні певних ділянок головного мозку.

Так, було встановлено, що в передній центральній закрутці локалізовано представництво соматичних рухів. Наступні дослідники локалізували соматичну чутливість в задній центральній закрутці, зір — в потиличній ділянці кори головного мозку, слух — у верхній скроневої закрутці, відчуття болю — в деяких ділянках зорового горба і т. д.

Так, відповідно до цього вчення вся поверхня кори великих півкуль розділена на окремі чутливі центри, які сприймають і аналізують відчуття, що надходять з периферії, і рухові центри з навколишніми полями, де відбувається синтез складних рухових актів. Крім цього, вважали, що є асоціативні поля — лобне і нижньо-тім'яне, які є субстратом аналізу і синтезу імпульсів, що надходять в кору, тобто субстратом вищих форм психічної діяльності.

Незаперечно вважають, що факти, здобуті в численних клінічних і клініко-анатомічних спостереженнях, внесли багато нового в діагности-

<sup>1</sup> І. П. Павлов, Повна збірка творів, т. III, кн. I, с. 65.

<sup>2</sup> Ф. Енгельс, Діалектика природи, с. 247.



ку нервово-психічних захворювань, але ідеалістичні погляди перешкоджали правильній інтерпретації клінічних фактів і часто зводили складні психічні процеси до суто об'єктивних явищ, а також до вульгарних метафізичних уявлень про локалізацію функцій.

Деякі дослідники намагалися віднести і психопатологічні процеси при психічних захворюваннях до діяльності того чи іншого відділу кори головного мозку. Так, Клейст, Геншен, Ліпман та інші автори визнавали наявність у корі мозку таких центрів, як «узнавання чисел», «розуміння фраз», центр «особистого», центр «суспільного» і навіть центр «релігійного» я.

Як видно з наведених даних, антинаукові концепції були дуже поширені серед дослідників, при цьому вони були двоякого характеру: з одного боку — вузьколокалістичні, за якими основне значення надається морфологічним утворенням мозку з ігноруванням його ролі як цілого, і, з другого боку, висувалось твердження про еквіпотенціальність кори, тобто відсутність в ній взагалі будь-якої функціональної локалізації.

І. П. Павлов боровся як проти відкрито ідеалістичного табору прихильників теорії заперечення будь-якої локалізації психічних процесів у корі головного мозку, так і проти психоморфологічного і вульгарноматеріалістичного напрямку вузької локалізації, якій суперечить факт функціональної взаємозаміни деяких частин мозку.

І. П. Павлов, працюючи методом умовних рефлексів, створив зовсім нове вчення про динамічну локалізацію функцій головного мозку, тобто про таку локалізацію, яка передбачає не статичні «центри», а динамічні «констеляції» утворень, які часто знаходяться в різних частинах мозку. Це положення докорінно підриває старе ідеалістичне і механістичне вчення, яке намагалось зобразити головний мозок недоступним для пізнання і, виходячи з дуалістичних уявлень, відривало психічні процеси від їх фізіологічної основи, тобто головного мозку, або намагалось локалізувати різні психологічні поняття, як відчуття, пам'ять, уявлення, емоції і т. д., в різних анатомічних субстратах, так званих «центрах». Тільки класичні роботи І. П. Павлова внесли ясність у це питання.

Розглядаючи розвиток нервової системи в аспекті філогенезу, можна зробити висновок, що кора головного мозку ссавців була результатом тривалої еволюції вищих відділів нервової системи. Різні відділи в процесі розвитку набули різного клітинного складу, і різні цитоархитектонічні поля спеціалізувались на виконання різної аналізаторної та замикальної діяльності.

Спеціалізація клітин залежала від того, які рецепції використовувались для сприймання подразнень, що зумовлюють пристосувальну мінливість їх поведінки (А. Б. Коган).

Щодо примітивної кори плазунів, а також птахів немає підстав говорити про локалізацію функцій, але в процесі філогенезу ссавців ускладнюється будова і збільшується об'єм нової кори. Нова кора у відношенні до всієї коркової території займає у їжака 32,4%, у кролика — 56%, у собаки — 84,2%, а у людини — 95,9% (Філімонов). У гризунів ще не виявлено зосередження функцій в обмеженій зоні для кожного аналізатора, тут можлива взаємозаміна частин кори за рахунок розсіяних в ній клітин різних аналізаторів.

Розвиток аналізаторів мозку у ссавців уже веде до того, що кожний аналізатор в корі одержує своє проєкційне поле.

Дальший розвиток кори великих півкуль у приматів визначається передусім значним розширенням рухового аналізатора. У мавп проєк-



ційне поле рухового аналізатора перевищує за своїм розміром усі інші поля кори. Це не тільки збільшення розмірів, а й прогрес внутрішньої організації. Мозок мавпи може провадити аналіз сигналів, які надходять навіть від окремої групи м'язів. Прогрес рухового і зорового аналізаторів для антропоїдів є основним фактором у формуванні вищих відділів мозку.

У людини виникає принципово нова аналітико-синтетична форма діяльності мозку—мова. В зв'язку з цим, головним у розвитку мозку людини стає дедалі більш тонкий і складний аналіз словесних сигналів. Руховий аналізатор людини досягає високої досконалості. При цьому більшого розростання зазнають ті частини проекційної зони рухового аналізатора, які пов'язані з тонкими і складними рухами рук і мовного апарата. Таким чином, в корі мозку людини відбувається даліше уточнення і закріплення локалізації коркових частин аналізаторів конкретних сигналів навколишньої дійсності. Філогенетична послідовність формування аналізаторів відбивається і на онтогенезі людини. Так, цитоархітектонічні поля четверте, і шосте, пов'язані з відносно простими формами аналізу, виділяються на п'ятому місяці розвитку плода, тоді як поля лобної ділянки кори, які здійснюють складніші та філогенетично молодші функції, починають виділятися лише на сьомому місяці (С. Саркісов).

Аналіз словесних сигналів, який здійснюється спільною діяльністю проекційних зон і асоціативних полів кори, становить головне, принципово нове у функціях людського мозку. Незважаючи на те, що у людини спеціальні механізми мовного синтезу, як і інші механізми (моторні, сенсорні), починають набувати певної локалізації, ми не маємо підстав говорити як про коркову локалізацію системи словесного аналізу, так і взагалі про строгу коркову локалізацію, тобто статичні центри, які характеризуються будь-якими визначеними цитоархітектонічними структурами. Клініка показала, що ураження так званого «центра мови» може проходити без порушення мови і, навпаки, ураження інших коркових відділів може викликати розлад мови.

Численні вчені намагалися з'ясувати, чи можливо в будові мозку знайти пояснення здібностей (талантів) різних людей. Зіставлення ваги мозку ряду видатних вчених і письменників свідчить, що вагою мозку не можна визначати розумових здібностей людини. Вага мозку по відношенню до розмірів тіла також не визначає рівня інтелекту. Ні закрутки, ні борозни кори головного мозку також не можуть служити критерієм для визначення розумових здібностей.

Деякі вчені намагались пов'язати розум і здібності людини з особливим розвитком тих ділянок кори мозку, де локалізуються відповідні функції. Але і ця спроба не дала позитивних результатів. Слід відзначити, що ця точка зору була доведена до крайності в кінці XVIII ст. френологією, яка розглядала горбки і гувлі на голові як результат розростання відповідних центрів мозку. При цьому була встановлена точна топографія «гувль» математичних здібностей, запальності, музикальності, пам'яті, шанування начальства, пристрасті до вбивств і т. д. Зайво доводити безпідставність такої «науки». Інтелект в цілому, розум людини не визначається розмірами будь-яких частин мозку, а є результатом усієї його складної цілісної діяльності. Спроби пов'язати інтелект людини з окремими цитоархітектонічними ділянками кори також виявились безпідставними.

Розум, інтелект людини багато в чому визначається природженими особливостями розвитку відповідних аналізаторів, а також залежить від сукупності особливостей співвідношення макро- і мікроструктур,



цитоархітектоніки, кровопостачання, обміну речовин, а головне від збагачення досвідом виховання і навчання, тобто функціонального тренування механізмів вищої нервової діяльності.

І. П. Павлов вважав мозок морфологічно складною системою, до деталей якої пристосовані фізіологічні функції. Він встановив, що вся кора головного мозку складається з аналізаторів, тобто складних механізмів, які здійснюють аналіз усіх подразнень, що надходять як із зовнішнього оточення, так і з внутрішнього світу організму. Аналізатор складається із сприймаючого пристосування (рецептора) — провідника, по якому імпульс надходить у центральну нервову систему, її вищого відділу або головного (коркового) кінця аналізатора. Основне ядро аналізатора, або, за старою термінологією, рецепторне поле, оточене розсіяними елементами, кількість яких зменшується з віддаленням від кори. Ефекторні (рухові) і рецепторні (чутливі) коркові центри топографічно не диференційовані, а є єдиними корковими рецепторно-ефекторними полями, тобто корковими відділами аналізаторів. Павлов також вважав, що немає суто асоціативних лобних і тім'яних полів.

Таким чином, за Павловим, принцип пристосування динаміки до структури може характеризуватися трьома положеннями: існуванням, крім основного ядра аналізатора, також розсіяних його елементів, топографічним збігом ефекторних і рецепторних елементів у кожному аналізаторі, відсутністю суто асоціативних полів, які є апаратами вищої форми коркової інтеграції та яким підпорядковані всі інші ділянки кори.

Після проголошення Павловим цих закономірностей радянські вчені, озброєні світоглядом діалектичного матеріалізму, аналізуючи одержані численні експериментальні та клінічні дані з проблеми локалізації функцій, довели правильність концепції І. П. Павлова.

Всі три основні принципи вчення Павлова, встановлені ним на основі застосування методу умовних рефлексів, були підтверджені як в експерименті, так і в клінічних спостереженнях, проведених іншими дослідниками. За останні два десятиріччя детально розроблене питання про структурні утворення кори головного мозку сприяло більш глибокому підходу до розуміння механізмів вищої нервової діяльності.

Так, в експериментах на зоровому, слуховому, шкірному і кінестетичному аналізаторах рядом авторів доведена наявність розсіяних елементів аналізатора, крім основного ядра, що повністю підтверджує положення І. П. Павлова. Питання про функціональне значення розсіяних елементів потребує ще дальшої розробки.

І. П. Павлов підкреслив топографічний збіг ефекторних і рецепторних елементів в кожному аналізаторі. Експериментальні дані і клінічні спостереження підтверджують це положення. Але, незважаючи на те, що кора побудована за принципом рецепторно-ефекторних аналізаторів, в кожному з них існують відділи з переважно рецепторною і переважно ефекторною функцією (А. М. Грінштейн).

І. П. Павлов вказував на відсутність суто асоціативних полів, тобто таких полів, які одержують імпульси не з периферії, як звичайно, а тільки з інших ділянок кори і надсилають свої імпульси тільки в ці ділянки. В зв'язку з цим вважали, що ці ділянки є координуючим центром вищої форми коркової інтеграції, яким підпорядковані всі інші відділи головного мозку. Сюди належать відділи лобні і нижньо-тім'яні. Тепер доведений морфологічний зв'язок лобних і нижньо-тім'яних відділів і всієї кори головного мозку із зоровим горбком і підкорковими утвореннями.

Отже, дані, одержані І. П. Павловим методом умовних рефлексів,



були підтверджені в експериментах, проведених іншими методами, і в клінічних спостереженнях.

І. П. Павлов неодноразово підкреслював, що центри в корі головного мозку треба сприймати в широкому розумінні слова. Зокрема, він наводив приклад, як він розуміє травний центр. «Ясно, що його треба сприймати в широкому розумінні слова, що це є відділ нервової системи, який регулює хімічну рівновагу тіла, отже, їжу треба розуміти широко, і коли дитина із задоволенням відламує шматок штукатурки та їсть — це також робота цього центра. Треба уявити, що він складається з окремих частин»<sup>1</sup>.

Борючись із старим ідеалістичним вченням, яке відривало психічні явища від їх фізіологічної основи, І. П. Павлов вперше в історії наукової думки на основі своїх експериментальних даних висунув положення про те, що психічні процеси не просто пов'язані з відповідними відділами мозку, а є результатом взаємодії різних відділів кори головного мозку, як відбиття впливу на організм об'єктивної дійсності.

Висунувши положення про те, що великі півкулі є органом умовних рефлексів, І. П. Павлов вважав, що тим самим вони є і органом психіки, бо тимчасові зв'язки це явище як фізіологічне, так і психічне. В цьому філософському твердженні І. П. Павлова з усією ясністю викладена матеріалістична суть його поглядів на природу психічних процесів та на їх зв'язок з фізіологічними процесами, що відбуваються в мозку. Виходячи з цього положення, за Павловим, діяльність мозку є безперервний матеріальний процес, який здійснюється за законами збудження і гальмування, їх ірадіації, концентрації та їх взаємної індукції.

Під впливом зовнішніх подразників клітини кори в більшій або меншій кількості збуджуються або гальмуються. При цьому одні ділянки кори можуть перебувати в стані збудження, а інші — в стані гальмування. Отже, як вказує Павлов, кора півкуль є у фізіологічному відношенні величезною мозаїкою, що складається з ділянок збудження і гальмування та їх комбінацій. Утворені функціональні зв'язки між окремими клітинами постійно взаємодіють. Вони і становлять фізіологічну основу психічної діяльності.

Слід відзначити, що структурні основи тимчасового зв'язку, яким Павлов надавав особливого значення, досі ще недостатньо досліджені. Необхідне далі вивчення змін збудливості, електричних потенціалів, біохімічних процесів і т. д. у нервових клітинах мозку як основи утворення умовного рефлексу.

Ряд зарубіжних дослідників (Пенфілд, Мегоун, Френч, Джаспер, Моруцці, Крендлер та ін.) місцем замикання тимчасових зв'язків умовних рефлексів вважають підкоркові утворення мозку. Вони приходять до висновку про те, що переважна роль у діяльності нервової системи належить не корі головного мозку, а підкорковим вузлам, і що процеси, які визначають свідомість людини, відбуваються саме в цих утвореннях — в так званій «центренцефалічній системі». Таке припущення суперечить численним фактам про те, що для нормальної вищої нервової діяльності необхідне збереження цілісності кори головного мозку. Експериментальні дослідження показують, що після широкого видалення кори головного мозку зберігається лише примітивна умовнорефлекторна діяльність; це свідчить про те, що з розвитком нових відділів мозку замикальна діяльність старих утворень втрачає своє значення.

Дослідження останніх років показали тісний зв'язок умовних реф-

<sup>1</sup> І. П. Павлов, Твори, вид. 2, т. III, кн. I, с. 155.



лексів з діяльністю підкоркових утворень стовбура і зорових горбків. Ці факти відображають значення підкоркових ланок умовнорефлекторного механізму для діяльності вищих коркових відділів, а також вказують на вибірний вплив окремих структур сітчастого утворення на різні функціональні системи кори (П. К. Анохін), але з цього не випливає, що тимчасові зв'язки замикаються в підкоркових утвореннях.

Сучасні дані з нейрогістології показують, що зірчасті клітини четвертого шару кори великих півкуль мозку є основними сприймальними корковими клітинами аналізаторів. Велике збільшення їх кількості в мозку людини є морфологічною основою досягнення найвищої тонкості і точності нашого сприймання навколишнього світу. Вважають, що замикання здійснюється в цих зірчастих нейронах, а також у вставних і асоціативних нейронах. Електрофізіологічні та гістологічні дослідження свідчать про нейронну структуру тимчасового зв'язку. Про зміни фізіологічних властивостей нейрона можна дізнатись із змін електричної активності (Коган, Ліванов) і біохімічних зрушень в нейроні, які розвиваються в зв'язку з виробленням умовного рефлексу (Є. Володимирова, А. Смирнов, Х. Коштоянц).

Найбільш складним для пояснення залишається ще питання про причини стійкого збереження тимчасового зв'язку умовного рефлексу.

Як було вже вказано, за концепцією зарубіжних авторів, зокрема канадського нейрохірурга У. Пенфілда, існує відповідна органічна нервова субстанція — підкоркові утворення у вигляді центральної системи, де локалізуються такі складні процеси, як пам'ять, свідомість тощо. У. Пенфілд пише: «Якщо вищий рівень функціональної інтеграції взагалі існує, то тільки в цій центральної системі. Але від цієї системи ведуть шляхи до різних функціональних зон кори і від останньої назад до системи»<sup>1</sup>.

У. Пенфілд замовчує геніальні праці І. П. Павлова, який створив матеріалістичне вчення про вищу нервову діяльність. Він намагається ігнорувати встановлене Павловим положення про те, що великі півкулі є органом аналізу і синтезу зовнішніх і внутрішніх подразнень, органом постійного утворення нових тимчасових зв'язків, органом урівноваження організму із зовнішнім середовищем. Ігнорування цих положень неминує веде до неовіталістичних, агностичних, антинаукових висновків про непізнаваність складних процесів мозкової діяльності.

Говорячи про завдання майбутнього, про переклад складних процесів психічного життя на мову фізіології, Пенфілд пише: «Але коли настане цей день, я боюсь, що людина все ще буде вагатися перед останньою загадкою, де міст між нервовим імпульсом і мисленням? А що таке душа людини?»<sup>2</sup>.

Ще в 1900 р. І. П. Павлов вказував, що у всіх нас ще надто твердо засів той дуалізм, згідно з яким душа і тіло є щось відокремлене одне від одного. Для природознавства такий поділ неможливий. На таких дуалістичних позиціях Пенфілд перебуває й досі.

Немало зарубіжних вчених, які, ігноруючи матеріалістичні ідеї І. П. Павлова, стоять на позиції ідеалізму і під видом нових «наукових відкриттів» відроджують старі містичні реакційні концепції. Прихильники цих концепцій — Клейст, Фултон, Кьопперс, Бейлі та інші підводять базу під давно відомі в Європі й Америці реакційні антинаукові положення фрейдизму про виключну роль інстинктів і потягів, як рушійної сили в поведінці людини, локалізованої в підкоркових утвореннях.

<sup>1</sup> Journ. Amer. med. as.; Arch. neurol. a. psych., v. LXVII, №2, 1952, 191.

<sup>2</sup> Там же.



де, за уявою Фрейда і його прихильників, знаходиться «особисте» і «свідоме», афективно-інстинктивні сфери психічного життя.

Зв'язуючи свідомість з підкорковими і стовбуровими відділами мозку (тобто ретикулярною формацією), прихильники психоаналізу намагаються обґрунтувати положення про примат підсвідомого в психічному житті людини.

Деякі зарубіжні вчені викривають реакційну суть подібних концепцій. Зокрема, критикуючи напрямок праць У. Пенфілда, видатний американський вчений Кюбі писав: «Я відчуваю, як тіні Гарвея Кушінга і Зігмунда Фрейда потискують одна однієї руки на честь такого щільного злиття психоаналізу із сучасною неврологією і нейрохірургією. Пенфілд, мабуть, сам здивований тим, яку роль він несподівано зіграв»<sup>1</sup>.

За останні роки все більша кількість зарубіжних вчених стає на прогресивний шлях матеріалістичного вивчення мозку, його складної морфології та функції на основі вчення Сеченова, Павлова. Але не можна забувати, що багато вчених перебуває під впливом ідеалістичних концепцій і, незважаючи на те, що ці вчені користуються сучасними найтоншими дослідженнями морфологічних, фізіологічних, електрофізіологічних та інших особливостей структури і функції, деякі з них намагаються інтерпретувати одержані дані в світлі старих концепцій віталізму і містики.

Борючись проти всіх видів ідеалізму, Павлов завбачив перемогу прогресивних ідей матеріалізму. Він писав: «Можна бути впевненим, що на шляху, на який стала строга фізіологія мозку тварин, науку чекають такі разючі відкриття і з ними така надзвичайна влада над вищою нервовою системою, які не поступляться перед іншими надбаннями природознавства»<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Journ. Amer. med. as.; Arch. neurol. a. psych, v, LXVII, №2, 1952, 191.

<sup>2</sup> І. П. Павлов. Твори, т. III, 1949, с. 228.



## Деякі питання сучасного стану проблеми типу нервової системи тварин

Вікт. К. Федоров

Інститут фізіології ім. І. П. Павлова Академії наук СРСР, Ленінград

Дослідження типу вищої нервової діяльності тварин до цього часу залишається найскладнішим і найменш розробленим розділом фізіології вищих відділів центральної нервової системи. До цієї проблеми неодноразово звертався І. П. Павлов, змінюючи і уточнюючи свою точку зору в міру нагромадження експериментального матеріалу. Останнє узагальнення фактичного матеріалу щодо характеру основних властивостей нервових процесів та їх оцінки було зроблено І. П. Павловим у 1935 р. в статті «Загальні типи вищої нервової діяльності тварин і людини».

За 25 років, що минули після цього, вийшло багато оглядових і експериментальних праць з даної проблеми. Незважаючи на це, і досі відчувається потреба в статтях оглядового й особливо перспективного характеру. Дане повідомлення присвячене саме цим питанням.

Доцільно виділити два періоди в розробці проблеми типу нервової системи. До першого періоду слід віднести дослідження, проведені під керівництвом І. П. Павлова, до другого — роботи, виконані з 1936 р. і до останнього часу.

Відомо, що при створенні фізіологічної класифікації типів вищої нервової діяльності тварин І. П. Павлов поклав в її основу три властивості нервових процесів: силу, рухомість і врівноваженість збудження і гальмування. Поряд з цим І. П. Павлов навів ряд прийомів для кількісної оцінки вказаних властивостей. Різноманітне поєднання цих властивостей визначає різницю у типах нервової системи, серед яких було виділено чотири крайні і ряд проміжних типів. Далі була зроблена спроба з'ясувати генезис основних властивостей нервових процесів. Робота провадилась у двох напрямках. По-перше, досліджували тварин одного поносу, які розвивались у різних умовах, причому виявилось, що перебування їх у різних умовах не вплинуло на силу і рухомість нервових процесів. Проте деякі форми зовнішньої поведінки тварин при цьому помітно змінилися: у собак, яких виховували в неволі, спостерігався яскраво виражений пасивно-захисний рефлекс, а ті, які були на волі, такого рефлексу не мали. По-друге, треба було з'ясувати, в якій мірі основні властивості спадкові? З одержаних даних випливало, що типологічні властивості батьків передавалися спадково щенят, які росли в різних умовах. З цією метою в Колтушах створювалось генетичне стадо собак, дослідження яких в ряді поколінь мало виявити характер спадковості основних властивостей нервової системи.



Нарешті, були початі роботи по виявленню кореляції між типом нервової системи і деякими формами поведінки тварин. Було встановлено, що тварини сангвінічного і холеричного типів — більш жваві, рухливі, флегматики — спокійніші, стриманіші, а меланхоліки — боягузливі. Проте, поряд з цим, в міру нагромадження матеріалу, виявлялось усе більше і більше винятків.

Було також висловлено припущення, що стійкість до неврозів у тварин з різною типологічною характеристикою неоднакова: найрезистентнішими вважалися сильні, врівноважені, рухливі, а нестримні, особливо слабкі, навпаки, були схильні до неврозів.

Слід відзначити, що всі перелічені вище питання за життя І. П. Павлова не були остаточно вивчені і підтверджені достатнім фактичним матеріалом. Навпаки, ці положення, на думку Павлова, необхідно було ще вивчати і уточнювати. Так, при оцінці основних властивостей нервових процесів слід було збільшити кількість випробувань. Треба було також знайти прийоми роздільної оцінки рухомості подразнювального і гальмівного процесів, можливість якої впливала з матеріалу про виникнення патологічних станів — патологічної інертності і подразнювальної слабкості. Звідси слід було розраховувати на більшу різноманітність основних крайніх типів серед тварин.

Вивчення проміжних типів тільки було почато і, природно, потребувало дальшої розробки. Зв'язок типологічних особливостей з різними функціями організму також потребував дальшого глибокого вивчення.

Отже, можна сказати, що І. П. Павлов висунув чудову ідею фізіологічної побудови класифікації типів, життєвість якої повністю залежала від дальшої творчої її розробки. Вона дозволила б експериментатору за його бажанням створювати тварин з тією чи іншою типологічною характеристикою і тим самим підвищувати або знижувати стійкість організму до різних патологічних станів.

Що нового було одержано за останню чверть століття у вивченні проблеми типу нервової системи? Що залишилось дослідити для того, щоб фізіологічна класифікація типів вищої нервової діяльності дістала достатнє експериментальне обґрунтування, а отже, і загальне визнання фізіологів?

Насамперед, спинимося на способах оцінки основних властивостей нервових процесів. У цьому питанні слід відзначити два моменти: по-перше, сталося різке скорочення кількості випробувань — з 15 до 4. Основними аргументами при цьому були, по-перше, скорочення до мінімуму часу, що витрачається для оцінки типу нервової системи тварин, по-друге, усунення розбіжностей в результатах випробувань тієї ж властивості нервових процесів. На основі цих чотирьох випробувань був створений так званий стандарт оцінки типу нервової системи. Проте ці заходи не сприяли дальшій розробці проблеми типу. Стандарт випробувань може виникнути лише тоді, коли його складові тести будуть повністю визначати тип нервової системи тварин. Проте незаперечність випробувань, що входять до стандарту, не доведена. Зовсім невідомо, чому, наприклад, кофеїнове випробування відбиває силу подразнювального процесу і чому надсильний подразник або підвищення харчового збудження тварини виявились непридатними тестами? Тому можна гадати, що зменшення кількості випробувань і введення стандарту є необґрунтованими і, очевидно, негативними моментами в розробці проблеми типу нервової системи.

Не менш важливим питанням в оцінці основних властивостей нервових процесів є вибір безумовного подразника. З того факту, що за життя І. П. Павлова вивчення вищої нервової діяльності собак провадилось



за харчовою методикою, був зроблений висновок, що тільки слинна харчова методика дає можливість виявити тип нервової системи тварини. Проте для розв'язання різних питань часто більш зручними є дрібні тварини, а з методик — не харчова, а захисна. Виникає питання, в якій мірі ті самі випробування дають однозначні результати при різному безумовному підкріпленні? Останнім часом в літературі з'явилися вказівки на те, що ті самі випробування при різному безумовному подразнику неоднаково відбивають досліджувану властивість нервових процесів. Якій саме методиці в цьому випадку слід надати перевагу — питання, яке потребує експериментального розв'язання.

Не краще справа і з характеристикою основних властивостей нервових процесів. Питання про роздільну рухомість збудження і гальмування і способи їх оцінки залишається і досі відкритим. Припущення, що концентрація нервових процесів є такою ж самостійною властивістю, як сила і рухомість, потребує свого експериментального підтвердження. Перспективні дані щодо неоднакового тонуру різних відділів кори головного мозку були б дуже корисні для аналізу результатів, одержуваних при різному підкріпленні та якісно різних умовних подразниках. Проте і в цьому питанні дослідження тільки розпочаті.

Цілком зрозуміло, що питання про генезис основних властивостей нервових процесів залишається нерозв'язаним до цього часу. Яка природа основних властивостей: чи передаються вони по спадковості, чи їх набувають протягом життя? Яка пластичність спадкових властивостей? Ці питання й досі залишаються відкритими.

Найбільша кількість праць, опублікованих в останній час, присвячена встановленню взаємозв'язку між типом вищої нервової діяльності та іншими особливостями організму. Вивчали роль типу в резистентності організму до різних впливів — фармакологічних, токсикологічних, бактеріологічних, фізичних. Проте ці роботи або мали орієнтовний характер, або провадились за формулою: чим слабкіша нервова система, тим нижча резистентність організму, яку також необхідно ще довести. Крім того, в більшості цих досліджень тип нервової системи визначали без спеціальних випробувань, в основному за швидкістю виникнення умовних рефлексів. Ясно, що такі дослідження ні в якій мірі не наближають нас до широкого розуміння типу нервової системи тварин.

Нарешті, слід відзначити ряд праць, в яких описані спроби встановити кореляції між типологічними особливостями організму і деякими вегетативними реакціями — серцевою, дихальною, обмінною тощо. Ці дослідження тепер або перебувають у початковому стані, або були припинені після одержання перших орієнтовних даних.

Підсумовуючи фактичний матеріал за останні 25 років, можна сказати, що він ще не є результатом систематичних досліджень, які так необхідні для розробки проблеми типу нервової системи. Дослідження провадились поверхово, виникало все більше і більше нових питань, причому жодне з них не доводилось до остаточного розв'язання.

Після вивчення деяких питань фізіології вищої нервової діяльності, зокрема генетичних, в останній час ми стали приділяти основну увагу проблемі типу, вважаючи, що розробка цієї проблеми істотно допоможе розв'язанню інших питань. Наші дослідження провадились на мишах і щурах за розробленими нами харчовою та електрозахисною методами.

Перше питання, якому було приділено велику увагу, полягало в аналізі випробувань основних властивостей нервових процесів. Для цього, по-перше, був значно спрощений основний стереотип подразників: у досліді застосовували поперемінно два сигнали — звуковий і світло-



вий, по-друге, кількість спеціальних випробувань доведена до 15. В однакових умовах на 54 мишах були проведені всі випробування і одержаний матеріал оброблений за 20 показниками вищої нервової діяльності. В результаті цього дослідження встановлено, що лише незначна кількість показників корелює між собою попарно. Так, при оцінці подразнювального процесу виявилось, що однозначні результати були одержані при кофеїновій пробі і багаторазовому застосуванню в досліді позитивного подразника. Інші випробування — одноденне голодування, застосування надсильного подразника, відмовлення від позитивного подразника в досліді, а також швидкість вироблення позитивного рефлексу не корелюють з іншими випробуваннями. При оцінці гальмівного процесу однакові дані були одержані при подовженні дії диференцировки до 5 хв. і десятиразовому застосуванню під час досліду гальмівного сигналу. Збільшення фізичної сили гальмівного подразника, скасування його в стереотипі, зміна гальмівного рефлексу при застосуванні кофеїну та голодуванні, а також швидкість вироблення гальмівного рефлексу дали нам інші результати, що не корелюють з вказаними вище.

Нарешті, при визначенні рухомості нервових процесів виявилось, що чим швидше відбувається переробка двох рефлексів, тим вище рівень рефлексів у цей час. Зміна стереотипу, зіткнення нервових процесів, швидкість вироблення позитивних і гальмівних процесів, а також вироблення рефлексу на друге підкріплення за своїми результатами виявились різними, які не відповідають швидкості зміни рефлексу. На підставі цих досліджень ми прийшли до висновку, що вказані, корелюючі попарно випробування можна покласти в основу визначення основних властивостей нервових процесів. Інші випробування, очевидно, відбивають інші властивості нервових процесів, аналізу яких необхідно присвятити спеціальне дослідження.

Наступна серія досліджень була проведена з метою з'ясування того, в якій мірі узгоджуються результати того ж випробування на тій самій тварині при застосуванні різних безумовних подразників. Для розв'язання цього питання на 95 мишах спочатку була проведена переробка харчових рефлексів, а потім — захисних.

Загальна статистична обробка показала, що між швидкістю переробки харчових і захисних рефлексів нема кореляції. Проте серед досліджуваних тварин можна було виділити 11 мишей, у яких відносно швидко перероблялись і ті і інші рефлекси, і 36 мишей з однаково повільною переробкою обох рефлексів. У решти тварин, якщо швидко перероблялись харчові рефлекси, то повільно — захисні (17 мишей) або, навпаки (31 миша).

На підставі цих даних було зроблено висновок, що повнішу характеристику основних властивостей нервових процесів можна одержати лише при застосуванні різних методик, зокрема харчової і захисної і, що тварини, у яких за обома методиками рухомість нервових процесів висока або низька, безперечно рухомі або інертні.

При цьому нема ніякої підстави надавати перевагу харчовій методиці перед захисною. Більш того, є підстава вважати, що захисна методика однозначніше встановлює основні властивості нервових процесів. Доказом цього положення є таке. Якщо у тих самих мишей багаторазово перероблювати певні рефлекси при харчовому підкріпленні, то виявляється відомий факт тренування: наступні переробки здійснюються в багато разів швидше, ніж попередні. Так, середні швидкості чотирьох чергових переробок у 18 мишей становили: 21,4; 8,7; 8,3 дослідів.

Якщо розглянути першу переробку, то мишей цієї групи слід кла-



сифікувати як інертні; якщо ж розглянути четверту переробку, то цих самих мишей можна, безперечно, назвати надзвичайно рухомими. Аналогічний дослід був проведений на 23 мишах за захисною методикою. Середні показники швидкості перероблення рефлексів відповідно були: 11,3; 11,9; 11,3; 10,0 дослідів, тобто практично кількісна оцінка рухомості нервових процесів залишалась незмінною. Ці дані свідчать про більшу адекватність захисної методики в порівнянні з харчовою при оцінці генетичних властивостей нервових процесів.

Нарешті, нами проведені дослід з метою кореляції між рухомістю нервових процесів та виникненням і перебігом пухлинного захворювання. Враховуючи наведене вище, рухомість нервових процесів у мишей визначали в деяких дослідів переробленням харчових рефлексів, в інших — переробленням захисних рефлексів. У неракових мишей пухлини спричиняли канцерогенними речовинами; у ракових — констатували спонтанні пухлини. Онкологічна частина роботи була виконана співробітниками Ленінградського онкологічного інституту Малюгіною та Мироною під керівництвом проф. Шабада.

У першій серії на 25 мишах лінії С<sub>57</sub> була здійснена переробка харчових умовних рефлексів. Середня швидкість переробки у всіх тварин в середньому становила 21,7 дослідів. Відповідно до цієї середньої величини всі миші були поділені на дві групи: рухомі й інертні. Середня швидкість перероблення рефлексів у рухомих тварин становила  $13,6 \pm 1,1$  дослідів із середнім рівнем умовних рефлексів за час перероблення 8,9. У інертних тварин рефлекс перероблялись за  $36,0 \pm 2,8$  дослідів, а рівень рефлексів становив  $5,6 \pm 0,6$ . Отже, зазначені групи мишей достовірно розрізняються за рухомістю нервових процесів.

Всім тваринам одноразово ввели по 0,5 мг 9,10-диметил-1,2-бензантрацену. Із 16 мишей з рухомими нервовими процесами у 5 тварин виникли злоякісні пухлини, тоді як з 9 інертних мишей пухлини виникли у 7 тварин. Отже, на підставі цих даних можна говорити про більшу резистентність тварин з високою рухомістю нервових процесів.

Друга серія дослідів була проведена на 93 мишах-самках лінії С<sub>3</sub>НА. На відміну від попередніх дослідів, коли всіх піддослідних тварин утримували в однакових умовах, частина мишей (41 тварина) з одномісячного віку знаходилась у маленьких клітках, ізолювано одна від одної, а решта (52 миші) — була розміщена групами у великих клітках. Різні умови утримання мишей відбилися на їх рухомості: у мишей, яких утримували ізолювано, рухомість нервових процесів виявилась вищою, ніж у мишей, розміщених групами у великих клітках. В зв'язку з цим доцільно було розглянути одержані дані окремо по кожній групі.

Із 41 самок, яких утримували ізолювано, у 17 виникли пухлини. Порівнюючи швидкість перероблення рефлексів у тварин, що захворіли, і тварин, які не хворіли, бачимо, що у перших для перероблення рефлексів необхідно було в середньому  $17,8 \pm 3,0$ , а у тварин, що не хворіли, переробка відбувалася швидше — за  $14,5 \pm 1,4$  дослідів. Аналогічна різниця відзначалась і серед мишей, яких утримували групами. Із 51 самок у 21 виникли пухлини, причому рефлекс у них перероблялись в середньому за  $28,5 \pm 4,5$  дослідів, а серед тварин, які не хворіли, переробка рефлексів сталася швидше — за  $22,7 \pm 2,2$  дослідів. Отже, незважаючи на статистичну недостовірність виявленої різниці, можна зробити висновок, що у тварин, які захворіли, рухомість нервових процесів нижча, ніж у тварин, які не хворіли.

Крім того, слід відзначити, що у рухомих і інертних тварин пухлинний процес розвивався з різною швидкістю. Рухомі миші гинули в середньому за 47 днів хвороби, інертні — за 57 днів.



Ураховуючи, що швидкість переробки харчових рефлексів може неповністю відбивати рухомість нервових процесів, у третій серії дослідів ми вивчали рухомість основних нервових процесів за допомогою перероблення захисних рефлексів.

Було досліджено 109 мишей неракової лабораторної лінії. Усім тваринам вводили канцерогенну речовину в тій самій дозі, яка була застосована в першому варіанті дослідів.

Порівняння даних фізіологічного й онкологічного досліджень показало, що у тварин, які не хворіли, рухомість нервових процесів вища, ніж у мишей, що захворіли.

Таким чином, на підставі проведених дослідів можна твердити про наявність певної кореляції між рухомістю нервових процесів і резистентністю організму до пухлинних захворювань. Неповна достовірність цієї кореляції, очевидно, частково пояснюється неточним визначенням рухомості нервових процесів у тварин. Можна вважати, що в дослідях, в яких рухомість буде визначена у кожній тварини як за харчовою, так і за захисною методикою, кореляція між рухомістю і резистентністю виявиться достовірною.

Закінчуючи виклад даних з проблеми типу вищої нервової діяльності, слід відзначити, що розробка цієї проблеми значно відстає від розв'язання інших фізіологічних проблем. Цьому набагато сприяло неправильне уявлення, що за життя І. П. Павлова ця проблема була повністю розв'язана. Цілком очевидно, що тепер є потреба в систематичному дослідженні цього питання, розробка якого відкриє широкі перспективи для удосконалення тваринного організму.

Надійшла до редакції  
25.X 1959 р.



## Деякі клініко-патофізіологічні особливості хронічного алкоголізму

О. Г. Віленський

Психоневрологічний диспансер, м. Дніпропетровськ

Незважаючи на те, що хронічний алкоголізм належить до психічних захворювань з відомою етіологією та досить глибоко вивченою клінічною картиною, багато питань, що стосуються патофізіології цього захворювання, не з'ясовані. До того ж результати досліджень, наведені в літературі, суперечливі.

В останні роки для дослідження хронічного алкоголізму почали застосовувати метод електроенцефалографії. Слід відзначити, що дослідження, проведені здебільшого зарубіжними вченими, дали неоднорідні і навіть протилежні результати.

Частина авторів — Леребуле, Плювінаж, Грінблат, Левін і ді Корі — не виявила значних змін потенціалів мозку при хронічному алкоголізмі; в дослідженнях Делея, Вердо і Шануа; Функхаузера, Перрена та деяких інших авторів у 70% випадків були виявлені патологічні зміни біострумів мозку. Проте дослідження цих авторів також дали суперечливі результати.

Делей, Вердо і Шануа вважали типовими для хворих на хронічний алкоголізм сповільнення альфа-ритму і наявність патологічних повільних хвиль, а Перрен — підвищення частоти альфа-хвиль.

Субботник і Шпільберг при дослідженні хворих на хронічний алкоголізм виявили такі зміни в електроенцефалограмах: стійкі повільні або швидкі хвилі, альфа-хвилі незначної амплітуди, групи тета-хвиль. Автори відзначають, що іноді їх дослідження виявляли наявність пароксизмальних хвиль і розрядів.

Завданням даного дослідження було вивчення клінічно-психопатологічних і електрофізіологічних порушень, які спостерігаються при хронічному алкогольному інтоксикації.

Різнобій в дослідженнях зарубіжних вчених, на який ми вказували вище, на нашу думку, був викликаний тим, що хворих досліджували лише одноразово і статично без урахування дальшого перебігу хвороби та її стадії. Щоб уникнути цієї обмеженості в методиці досліджень, ми провели динамічне обслідування хворих.

Хворі були під наглядом протягом 40—45 днів. Їх досліджували експериментально-психологічними та електроенцефалографічними методами; провадилось також вивчення умовнорефлекторного лейкоцитозу (за Г. Є. Ріхтером).

Електроенцефалографічні дослідження провадились в лабораторії Українського науково-дослідного психоневрологічного інституту під керівництвом старшого наукового співробітника Є. М. Екелової-Багалей за допомогою десятиканального чорнилописного електроенцефалографічного пристрою «Альвар».



Потенціали мозку записували в лобно-потиличних і лобно-скроневих відведеннях з двох боків.

Такі дослідження повторювали три-чотири рази за час перебування хворих у стаціонарі. Записи відповідали різним етапам стану алкогольної абстиненції, причому останній запис провадили після остаточного виходу хворого з цього стану.

Ми провели динамічні дослідження у 42 хворих.

Не обмежуючись цим, ми провели одноразове електроенцефалографічне дослідження у 68 хворих. Слід відзначити, що 34 з них під час обстежування перебували в стані алкогольної абстиненції.

Загалом було проведено 190 електроенцефалографічних досліджень.

Всі обстежувані — чоловіки. За віком їх можна розподілити так: від 20 до 30 років — 13, від 30 до 40 — 53, від 40 до 50 — 35, понад 50 — 9.

Розподіл досліджених за тривалістю зловживання алкоголем дав такі дані: хворих менше 5 років — 22, від 5 до 10 років — 33, від 10 до 20 років — 44, понад 20 років — 11.

В стані алкогольної абстиненції у психічному стані хворих переважали тривожно-депресивні настрої, дратливість, експлозивність, брутальність, злобність, похмурість, ідеї самозвинувачення. Слід відзначити також відсутність сну з жахливими видіннями та епізодичними слуховими галюцинаціями.

При дослідженні нервової системи були виявлені гіпергідроз і тремор.

Проведені одночасно експериментально-психологічні дослідження показали значне зниження уваги і пам'яті.

В асоціативному експерименті було відзначено багато примітивних, персеверуючих, ехологічних і багатослівних відповідей, переважання індивідуально конкретних відповідей та подовження латентного періоду між словом-подразником і відповіддю (інколи розрив між ними досягав 6 сек.).

Проба з умовнорефлекторним лейкоцитозом у всіх випадках була позитивною.

При обстежуванні хворих в стані алкогольної абстиненції у 85%, випадків були одержані електроенцефалограми з патологічними змінами. Це стосується хворих, які були досліджені як динамічно, так і одноразово.

В 40% випадків альфа-ритм не був виявлений, в 45% випадків відзначались лише епізодичні групи альфа-хвиль і лише в 15% випадків був зареєстрований регулярний альфа-ритм звичайної частоти й амплітуди.

В 40% випадків амплітуда альфа-хвиль була менша від 50 мкв; в 50% випадків відзначався альфа-ритм частотою 10 коливань в секунду і нижче.

В 15% випадків були виявлені повільні коливання типу дельта-хвиль. В 10% випадків спостерігалась нестійка ізоелектрична лінія.

Після застосування світло-звукового подразника частотою 2—4 коливання в секунду протягом 7 сек. альфа-ритм відновлювався лише через 5—7 сек., тоді як в нормі відновлення альфа-хвиль спостерігається через 2—3 сек.

З метою виведення хворих із стану абстиненції були застосовані ін'єкції глюкози, магnezії, стрихніну, вітаміну В, підшкірні вдювання кисню, снотворні медикаменти.

Вихід із стану абстиненції був поступовим і у деяких хворих тривав два-три тижні.

В процесі виходу хворих із абстиненції змінювався їх психічний стан і все помітніше проявлялись властиві кожному хворому риси особи з їх патологічними особливостями.

У всіх хворих помічались зниження інтелекту і характерні при хро-



нічному алкоголізмі емоціональні розлади з ейфоричним фоном настрою, розв'язністю, відсутністю відчуття дистанції, брехливістю, хвастовитістю, поєднанням ідей самопереоцінки із самозвинуваченням. В усьому цьому позначалася помічена нами полярність почуттів і переживань з їх нестійкістю та швидкими несподіваними змінами.

Об'єднання досліджених хворих за спільністю психопатологічних рис привело нас до встановлення чотирьох основних варіантів.

1. Астенічний варіант — він охоплює групу хворих, яким властива нестійкість настрою з переважанням в ряді випадків депресивного стану, уразливістю, виснаженістю, схильністю до фіксації патологічних сенсацій.

2. Істероїдний варіант включає як провідні симптоми — театральність, ходульність, утрируване емоціональне забарвлення висловлень

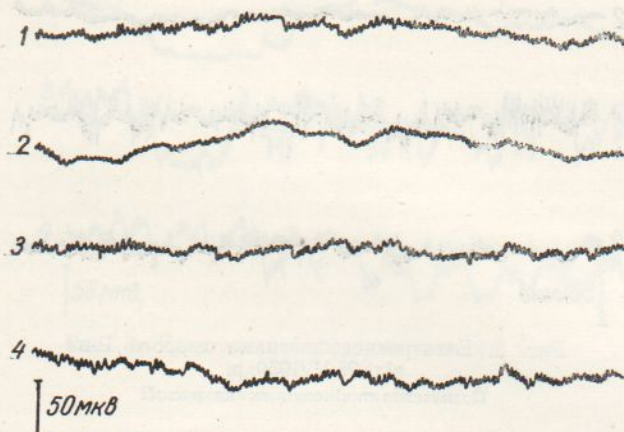


Рис. 1. Електроенцефалограма хворого Р-на від 21.V 1959 р.

1 — праве лобно-потиличне відведення; 2 — праве лобно-скроневе відведення; 3 — ліве лобно-потиличне відведення; 4 — ліве лобно-скроневе відведення.

і жестів, ідеї самопереоцінювання, схильність до афективних розрядів, слізливість.

3. Експлозивний варіант характеризують: гнівна дратливість, експлозивність, злобність, жорстокість, постійне незадоволення та буркотливість при відсутності алкогольного гумору.

4. Дементний варіант відзначається загальним зниженням інтелекту, торпідністю мислення, надмірною деталізацією; в ряді випадків дементний тип включає в себе легкодухість.

Експериментально-психологічні дослідження, проведені після виходу хворих із стану абстиненції, показали зміни психічних функцій, аналогічні спостережуваним в стані абстиненції, але виражені не так яскраво. В цей час відзначалися зміни і в показниках електроенцефалограм.

У 30% випадків спостерігалася часткова нормалізація цих показників. Там, де їх не було раніше, з'являлися поодинокі альфа-коливання, а епізодичний альфа-ритм змінювався регулярним. Збільшувалась амплітуда альфа-хвиль, їх коливання частішали.

Зникла нестійкість ізоелектричної лінії.

Значно скорочувався інтервал між припиненням світло-звукового подразнення та відновленням альфа-хвиль (3—5 сек.). Для ілюстрації наводимо деякі спостереження.



Хворий Р-н І. С., 30 років, поступив до стаціонара 19.V 1959 р. для лікування хронічного алкоголізму.

Зловживав алкоголем протягом 18 років, пив майже щодня до одного літра горілки, не заїдав, похмілявся, пив самотньо. Пив денатурат і одеколон. Страждав безсонням з жахливими видіннями у сні. Останній раз пив 18.V 1959 р., тобто напередодні вступу в стаціонар.

Хворий поступив до лікарні у стані абстиненції, при загальному гіпергідрозі і треморі язика і рук.

У психічному стані відзначались підлесливість, прислужництво, а також роздратованість і схильність до конфліктів. Хворий виявляв награність та слізливість. При

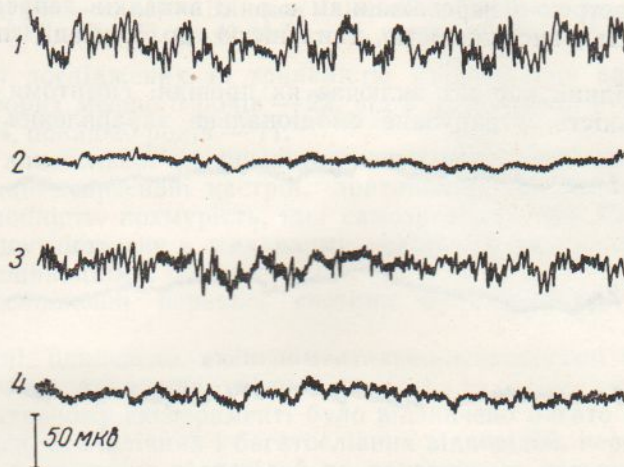


Рис. 2. Електроенцефалограма хворого Р-на від 25.V 1959 р.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

експериментально-психологічному дослідженні було констатоване помітне зниження уваги, пам'яті та інтелекту.

При електроенцефалографічному дослідженні від 21.V 1959 р. (рис. 1) були одержані такі дані.

В лобно-потиличних відведеннях виявились поодинокі альфа-хвилі амплітудою до 10 мкВ і частотою 10—11 коливань в секунду. Після світло-звукового подразнення альфа-хвилі відновлювались через 8—10 сек.

В лобно-скроневих відведеннях виявився бета-ритм.

У наступні дні був проведений курс лікування глюкозою і підшкірного вдихання кисню. Явища абстиненції зменшились.

При наступному електроенцефалографічному дослідженні від 25.V 1959 р. (рис. 2) одержані такі дані.

В лобно-потиличних відведеннях зареєстровані групи альфа-хвиль в 40 мкВ, частотою 10—11 коливань в секунду, які чергувались з періодами відсутності альфа-хвиль при окремих поодиноких альфа-коливаннях.

Пізніше явища абстиненції остаточно зникли.

У психічному стані хворого відзначались надмірна товариськість, балакучість, ейфоричність, фамільярність та розв'язність. Настрій його був піднесений, хворий висловлював низькопробні дотепи і всіляко прагнув привернути до себе увагу.

При експериментально-психологічному дослідженні відзначалось незначне зниження уваги і пам'яті.

Третє електроенцефалографічне дослідження також виявило певні зміни.

В лобно-потиличних відведеннях спостерігались нерегулярні, але майже постійні альфа-хвилі амплітудою до 75 мкВ і частотою 12—13 коливань в секунду.

В лобно-скроневих відведеннях також відзначався бета-ритм.

Досліджені нами в динаміці психічні зміни, а також зміни потенціалів мозку дозволяють зробити висновки, що при хронічному алкоголізмі виявляються стабільні симптоми, зумовлені змінами, викликаними хронічною інтоксикацією нервових клітин алкоголем, і симптоми лабільні, зумовлені, очевидно, станом абстиненції.



До першої групи симптомів слід віднести глибокі зміни особи, які полягали в зниженні інтелекту, ослабленні пам'яті і морально-етичних проявах.

До другої групи симптомів належать певна астенизація, зниження уваги, зміни фону настрою в напрямку депресивності, уразливість, виснажливність.

Співвідношення між першою і другою групами симптомів у наших хворих було нерівномірним. У частини хворих навіть у стані абстиненції

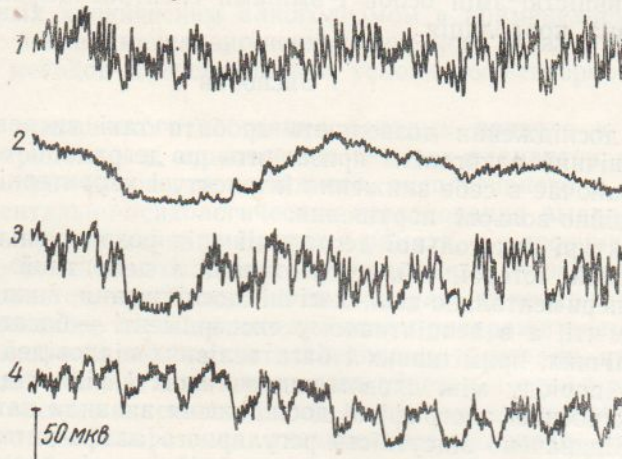


Рис. 3. Електроенцефалограма хворого Р-на від 29.V 1959 р.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

найбільш виразними були значні прояви особистості, тоді як астенизація виявлялась у незначній мірі; у хворих іншої групи на відміну від попередньої, явища астенизації були виражені настільки сильно, що за-тьмарювали хворобливі особливості, які в цих випадках звичайно були не такими різкими.

Відповідно до цієї клінічної картини результати електроенцефалографічних досліджень також приводять до висновку, що у деяких хворих після стану абстиненції настає нормалізація потенціалів мозку, але в інших хворих цього не спостерігалось.

Наведені вище дані дозволяють висловити деякі припущення щодо патофізіологічних змін при хронічному алкоголізмі.

Відомі експериментальні дослідження, проведені школою І. П. Павлова, показали, що при алкогольній інтоксикації порушуються подразнювальний і гальмівний процеси. Тривала алкогольна інтоксикація веде до ослаблення процесу гальмування, а потім до його патологічної лабільності та інертності (Федоров, Никифоровський та ін.).

Петрова показала, що насамперед під впливом алкоголю процес внутрішнього активного гальмування слабшає, далі слабшає і процес подразнення і в корі мозку переважає стан гальмування.

При продовженні інтоксикації гальмування, виявляючи свою недостатність, не досягає належної сталості і глибини. Це проявлялося в ознаках дратівливої слабості, а далі в патологічній інертності.

Порушення процесу гальмування у вигляді виникнення при хронічному алкоголізмі фазового гальмування в корі головного мозку виявили у людей Стрільчук, Жудро та інші дослідники.

Ці дані дозволяють припустити, що при абстиненції на перший



план виступають явища розлитого гальмування, в результаті якого знижується електрична активність у формі зниження альфа-ритму, зменшення амплітуди альфа-хвиль, сповільнення їх коливань. Сповільнене відновлення альфа-хвиль після застосування світло-звукового подразнення може вказувати на певну інертність нервових процесів.

Після зникнення стану абстиненції прояви переважання процесу гальмування стають менш виразними.

Це припущення було підтверджене клінічними даними про те, що між інтенсивністю змін особи і змінами електроенцефалограм відзначалась певна кореляція.

### Висновки

Наші дослідження дозволяють зробити такі висновки:

1. Хронічний алкоголізм призводить до деградації особи, і ця деградація включає в себе зниження інтелекту і характерні своєю полярністю емоційно-вольові порушення.

В структурі алкогольної деградації слід розрізнити чотири варіанти: астеничний, істероїдний, експлозивний і дементний.

2. Експериментально-психологічні дослідження виявили зниження уваги і пам'яті, а в асоціативному експерименті — багатоperseверуючих, ехолоалічних, примітивних і багатослівних відповідей і подовження латентного періоду між словом-подразником і відповіддю.

3. Електроенцефалографічні дослідження виявили патологію у 85% випадків. Відзначено відсутність регулярного альфа-ритму, сповільнення альфа-хвиль, появу дельта-хвиль, нестійкість ізоелектричної лінії, значне сповільнення у відновленні альфа-хвиль після припинення світло-звукового подразнення.

4. Дослідження хворих, що були в стані алкогольної абстиненції і далі в процесі виходу з неї, показало, що частина психопатологічних і електроенцефалографічних змін є нестійкими й оборотними.

Поліпшення психічного стану хворих збігалось з частковою нормалізацією електроенцефалограм.

5. Наведені дані дозволяють припустити, що в основі багатьох змін психіки при хронічному алкоголізмі лежать явища інертного гальмування в корі головного мозку, зумовленого алкогольною інтоксикацією.

### ЛІТЕРАТУРА

Жудро Е. М., О нарушениях нейродинамики при тяжелых формах хронического алкоголизма, М., 1957.

Никифоровский П. М., Фармакология условных рефлексов как метод их изучения, Дисс., СПб., 1910.

Петрова М. К., Труды физиол. лаборатории им. И. П. Павлова, М., 1945, с. 81.

Стрельчук И. В., в кн. «Рефераты научно-исследовательских работ Академии наук СССР за 1947 г.».

Субботник С. И. и Шпильберг П. И., Труды Всесоюзной конференции по борьбе с алкоголизмом, М., 1959, с. 101.

Федоров В. К., Труды физиологических лабораторий клиники им. И. П. Павлова, 15, 1949, с. 194.

Delay, Verdeaux, Chainoit, Annales médico-psychologiques, 2, 3, 1957.

Funkhouser, Southern Medical Journal, 46, 1953, p. 423.

Greenblatt, Levin, di Cori, Archives of Neurology and Psychiatry, 52, N4, p. 290.

Lereboullet, Pluvinaige, Revue Neurologique, 94/5, 1956, p. 638.

Perrin, Contribution à l'étude électroencéphalographique des alcooliques psychiatriques, Thèse, Lyon, 1951.

Надійшла до редакції  
10. I 1960 р.



## Некоторые клинико-патофизиологические особенности хронического алкоголизма

О. Г. Виленский

Психоневрологический диспансер, г. Днепропетровск

### Резюме

В статье излагаются данные, полученные автором при исследовании 110 больных хроническим алкоголизмом с применением объективных методик: экспериментально-психологического и электроэнцефалографического методов и исследования условнорефлекторного лейкоцитоза.

Изучение психического состояния больных привело к выделению симптома полярности и к определению четырех вариантов алкогольной деградации: астенического, истероидного, эксплозивного и дементного.

Экспериментально-психологические исследования выявили у исследованных больных снижение внимания и памяти, а в ассоциативном эксперименте — обилие многословных, примитивных, персеверирующих и эхоталичных ответов, преобладание индивидуально конкретных ответов, удлинение латентного периода между словом-раздражителем и ответом.

Электроэнцефалографические исследования показали, что в состоянии алкогольной абстиненции отмечается угнетение альфа-ритма, наличие патологических медленных дельта-волн, уменьшение амплитуды и замедление частоты альфа-волн, значительное удлинение периода восстановления альфа-волн после прекращения действия свето-звукового раздражителя.

Исследование больных в динамике, на различных этапах выхода из состояния алкогольной абстиненции показало, что часть изменений психики редуцировалась при исчезновении явлений абстиненции. Одновременно отмечалась частичная нормализация электроэнцефалограмм в сторону появления альфа-ритма, увеличения амплитуды и учащения колебаний альфа-волн.

В другой части случаев психическое состояние больных и электроэнцефалографические данные оказались неизменными.

Полученные результаты позволяют предположить, что в основе части нарушений психики при хроническом алкоголизме лежат явления инертного торможения, генетически связанного с алкогольной интоксикацией.

## Some Clinico-pathophysiological Features of Chronic Dipsomania

O. G. Vilensky

Psychoneurological Dispensary, Dniepropetrovsk

### Summary

An investigation of the mental status of 110 dipsomaniacs led to the distinguishing of a polarity symptom and the establishment of four variations of alcoholic degradation: asthenic, hysteroid, explosive and demented.

Experimental psychological investigations revealed in chronic dipsomaniacs a deterioration of attention and memory, disturbance of the thinking process and a protraction of the latent period between word stimulus and response.



Electroencephalographic investigations revealed disappearance of the regular alpha rhythm, a lowering of the frequency and decrease in the amplitude of the alpha waves, appearance of delta waves, a protraction of the alpha wave recovery period after the light and sound stimulus has ceased.

After the disappearance of abstinence manifestations an improvement was noted in the mental status of the patients and a partial normalization of the electroencephalogram involving the appearance of a regular alpha rhythm, an increase in the amplitude and acceleration of the frequency of the alpha waves, a contraction of the alpha wave recovery period after the light and sound stimulus has ceased.

The results obtained permit postulating that manifestations of inert inhibition, genetically linked with alcoholic intoxication, forms the basis of part of the mental disturbance in chronic dipsomania.



## Віддалені наслідки впливу електросудорожних випадків на вищу нервову діяльність тварин

І. М. Аптер

Лабораторія патофізіології вищої нервової діяльності  
Українського психоневрологічного інституту, Харків

В раніше опублікованих роботах [1, 2] ми навели ряд експериментальних даних про вплив електросудорожних випадків на умовнорефлекторну діяльність тварин.

Нашими дослідженнями показано, що вже перший електроконвульсивний випадок не лишається індивідуальним для нервової діяльності собак, а призводить до тих чи інших порушень нормальної коркової діяльності. Кожний наступний електросудорожний випадок посилює порушення умовнорефлекторної діяльності тварин на порівняно тривалий час, а після кількох електросудорожних випадків ми протягом кількох місяців спостерігали хронічне порушення вищої нервової діяльності тварин. Такі тривалі порушення вищої нервової діяльності наставали у одного собаки вже після чотирьох електросудорожних випадків, у інших — після шести-семи випадків.

Продовжуючи протягом кількох років досліджувати умовнорефлекторну діяльність цих тварин, а також інших тварин після ряду електроконвульсивних випадків ми намагалися виявити, як довго тривають ці порушення, як відбувається процес відновлення вироблених умовних рефлексів і в якому стані перебуває замикальна функція кори півкуль цих тварин під час утворення нових умовних рефлексів.

Дослідження провадилися на 12 собаках, у п'яти з них були вироблені секреторні умовні рефлекси, а у семи — рухові захисні умовні рефлекси. Тварини були різного типу нервової системи.

Коротко наведемо результати досліджень на кількох піддослідних собаках.

У собаки Марса було викликано чотири електроконвульсивних випадки, після чого рухові захисні умовні рефлекси на тон і світло були порушені протягом трьох місяців. Умовні рефлекси вдалося відновити через чотири місяці після кількох сполучень умовних подразників з безумовним — електричним струмом, а саме: умовний рефлекс на тон — після двох сполучень, а на світло — після чотирьох. Однак процес гальмування виявився ослабленим, диференцировка на тон часто розгальмувалась.

Надалі ми виробили у собаки ще один руховий умовний рефлекс на метроном-120 і диференцировку до нього на метроном-60. Коли були закріплені нові умовні рефлекси, ми перевірили, в якому стані перебу-



вають у собаки старі умовні рефлекси після перерви, яка тривала два місяці і три тижні.

Умовні рефлекси, вироблені на тон 110 гц і світло, збереглися, але диференцировка на тон 550 гц була розгальмована.

Після закріплення нового стереотипу, який складався з трьох позитивних умовних подразників і трьох негативних, було проведено ще три електрошоки протягом двох тижнів.

Наступний електрошок (п'ятий) ми провели з перервою у півроку після попередніх чотирьох електрошоків.

В день застосування електрошоку всі умовні рефлекси зникли, на другий день з'явилися умовні рефлекси на світло і метроном. На третій день з'явилися усі позитивні умовні рефлекси, а всі негативні умовні рефлекси були розгальмовані і на сьомий день виявилася розгальмованою тільки диференцировка на тон.

Після другого електрошоку (шостий за загальним рахунком) три дні зовсім не було умовних рефлексів, на сьомий день вони відновилися.

Після третього електрошоку (сьомий за загальним рахунком) ми протягом трьох місяців не спостерігали повного відновлення умовних рефлексів. Спочатку випадали або всі умовні рефлекси, або деякі з них. Найчастіше порушувалось коркове внутрішнє гальмування; при відновленні умовних рефлексів розгальмовувалась диференцировка. Після місячного відпочинку на деякий час відновились умовні рефлекси.

Таким чином, проведені після шестимісячної перерви ще три електрошоки знову порушили умовнорефлекторну діяльність собаки на чотири місяці.

Після двох днів порівняно нормальної роботи кори головного мозку собаки ми застосували протягом трьох тижнів ще вісім електрошоків. Після цього протягом місяця кора головного мозку собаки, очевидно, перебувала в стані гальмування, оскільки всі умовні рефлекси, які були утворені раніше, зовсім зникли.

Після кількох підкріплень умовних подразників електричним струмом умовні рефлекси відновилися, але диференцировка виявилась розгальмованою. На цей раз активне гальмування виявилось остаточно ослабленим. На протязі понад два роки негативні умовні рефлекси вже не відновилися.

Наведемо один протокол наших досліджень:

#### ПРОТОКОЛ № 355

Собака Марс (через два роки після застосування електрошоків)

| Подразники                    | Латентний період в сек. | Умовний рефлекс | Підкріплення | Примітка                                               |
|-------------------------------|-------------------------|-----------------|--------------|--------------------------------------------------------|
| Тон позитивний . . . .        | —                       | —               | +            | Стоїть спокійно, на подразнення струмом відсмикує лапу |
| Тон негативний . . . . .      | 3                       | +               | —            | Піднімає праву передню лапу.                           |
| Світло . . . . .              | 1                       | ++              | —            | Високо піднімає праву передню лапу                     |
| Дзвінок . . . . .             | 1                       | ++              | —            | Так само                                               |
| Метроном позитивний . . . . . | 5                       | ++              | —            | Двічі підняв праву передню лапу                        |
| Метроном негативний . . . . . | 1                       | +++             | —            | Тричі підняв праву передню лапу                        |



Застосування бром у протягом 10 днів у дозі 1,0 і 2,0 г на годину до початку дослідів після перших трьох днів поліпшило активний гальмівний процес у корі головного мозку тварин, а потім і бром перестав допомагати — диференцировка виявилась розгальмованою. Тривалі перерви між дослідями також не привели до відновлення диференцировки.

У собаки Бельчика було проведено сім електроконвульсивних випадків, після чого спостерігалися хронічні порушення вищої нервової діяльності тварини. Тільки через п'ять місяців після останнього електроудорожного випадку вдалося відновити умовні рефлекси після кількох підкріплень умовних подразників безумовним рефлексом.

Однак і у Бельчика після відновлення умовних рефлексів подразнювальний процес у корі мозку був трохи ослаблений, що проявилось у подовженні прихованого періоду умовних рефлексів у три-чотири рази в порівнянні з періодом до застосування електрошоків. Після короточасного відновлення умовних рефлексів ми протягом 16 днів провели ще два електрошоки. Після першого електрошоку умовні рефлекси відновилися через два тижні. Після другого електрошоку відновлення умовних рефлексів сталося лише через два місяці і десять днів після місячної перерви в дослідях.

Порушення умовнорефлекторної діяльності в перші дні полягало в зникненні умовних рефлексів, а в дальшому — у випадінні умовних рефлексів на більш сильний подразник — (дзвінок) і часто також у порушенні диференцировки. Спостерігалась також ультрапарадоксальна фаза (протокол № 276).

## ПРОТОКОЛ № 276

Собака Бельчик (6-й день після першого електрошоку)

| [ Умовні подразники           | Латентний<br>період<br>в сек. | Умовний<br>рефлекс | Безумовний<br>рефлекс | Примітка                         |
|-------------------------------|-------------------------------|--------------------|-----------------------|----------------------------------|
| Світло . . . . .              | 2                             | ++                 | —                     | Високо підняв праву передню лапу |
| Дзвінок № 1 . . . . .         | —                             | —                  | —                     | Орієнтувальний рух голови        |
| Дзвінок № 3 . . . . .         | —                             | —                  | —                     | Також                            |
| Тон позитивний . . . . .      | —                             | —                  | +                     | »                                |
| Тон негативний . . . . .      | 6                             | +                  | —                     | Підняв праву передню лапу        |
| Метроном позитивний . . . . . | 1                             | ++                 | —                     | Високо підняв праву передню лапу |
| Метроном негативний . . . . . | 6                             | +                  | —                     | Підняв праву лапу                |

Якщо порівняти тривалість порушень умовнорефлекторної діяльності після проведених двох повторних електрошоків з порушеннями після перших двох електрошоків, проведених рік тому, то можна відзначити таке:

|                                     | Перші порушення | Через рік |
|-------------------------------------|-----------------|-----------|
| Після першого електрошоку . . . . . | 2 дні           | 14 днів   |
| » другого » . . . . .               | 4 »             | 70 »      |

Після п'ятитижневого відновлення умовних рефлексів ми провели на Бельчику ще шість електрошоків протягом трьох тижнів.

Всього на Бельчику проведено 15 електрошоків з великими проміжками часу, протягом яких умовнорефлекторна діяльність тварини внаслідок ряду наших заходів відновилася.



Після останніх шести електрошоків ми провадили спостереження над твариною протягом трьох років. Повного відновлення умовнорефлекторної діяльності тварини за тривалий час ми не спостерігали. Короткочасне поліпшення ми відзначали тільки в результаті тривалих перерв у роботі в поєднанні із застосуванням малих доз фенаміну.

Якщо порівняти тяжкість порушень умовнорефлекторної діяльності після семи електрошоків (проведених через рік), то виявиться, що вона значно перевищує тяжкість порушень, які ми спостерігали після перших електрошоків, що були проведені рік тому.

В результаті перших семи електрошоків ми через півроку в результаті деяких наших заходів (тривалий відпочинок, підкріплення електро-струмом) відзначали відносне відновлення умовнорефлекторної діяльності, тоді як після останніх шести електрошоків протягом трьох років застосували ті самі заходи, але не досягли повного і скільки-небудь тривалого відновлення всього стереотипу умовних рефлексів.

Однак, якщо проаналізувати по роках частоту порушення умовнорефлекторної діяльності тварин за останні три роки після останнього електрошоку, то можна відзначити, що в третьому році кількість днів з більш нормальними умовними рефlekсами була відносно більшою, ніж у першому році після того, як було припинено застосування електрошоків.

У собаки Куцого ми викликали лише чотири електроконвульсивні випадки. Після періоду повного загальмування умовнорефлекторної діяльності тварини, а потім — кількох фазових станів у корковій динаміці ми намагалися відновити порушені рухові захисні умовні рефлекс на метроном, дзвінок і світло кількома підкріпленнями їх електричним струмом. Відновлення умовних рефлексів стало можливим після багатьох підкріплень лише через 4,5 місяця після останнього електросудорожного випадку. Для цього ми підкріпили електричним струмом застосування метронома 80 разів, дзвінка — 22 рази і світлового подразника — 35 разів.

Але після короткочасного періоду відновлення умовних рефлексів у Куцого протягом кількох місяців спостерігалось кількаразове чергування днів нормальної умовнорефлекторної діяльності з днями, коли проявлялись деякі порушення умовних рефлексів. Такий циклічний характер здійснення вищої нервової діяльності спостерігала М. К. Петрова на тваринах, ослаблених кастрацією. Це явище показує, що ослаблена електрошоками кора головного мозку тварини не витримує тривалого напруження, зв'язаного з щоденними дослідями. Тут слід згадати неодноразові вказівки І. П. Павлова на те, що досліди на тваринах з умовними рефlekсами — це своєрідна «розумова праця».

Ось чому після кількох днів і тижнів відпочинку від дослідів ми часто спостерігали короткочасне відновлення умовних рефлексів. Застосування броду привело до повного загальмування умовних рефлексів на протязі двох днів.

Застосування кофеїну до досліду в дозі 0,1 г привело до відновлення умовних рефлексів на метроном, дзвінок першого тону, але не відновило умовного рефлексу на слабкий подразник — світло.

Застосування кофеїну в другий і третій рази вже не приводило до відновлення умовних рефлексів на дзвінок і тон, а умовний рефлекс на метроном (перший у досліді) з'явився після великого латентного періоду.

Застосування фенаміну в дозі 5 мг не поліпшило стану умовних рефлексів, а в дозі 15 мг привело до загальмування умовних рефлексів на дзвінок і тон.



Тривалі перерви в роботі також не приводили до повного відновлення стереотипу умовних рефлексів. За останній час частіше стала порушуватися диференцировка.

Наведемо протокол дослідів 'останнього періоду.

## ПРОТОКОЛ № 496

Собака Куций (після п'ятимісячної перерви) 9.XI 1953 р.

| Умовні подразники   | Латентний період в сек. | Умовний рефлекс | Безумовний рефлекс | Примітка                          |
|---------------------|-------------------------|-----------------|--------------------|-----------------------------------|
| Метроном позитивний | 1                       | ++              | —                  | Високо піднімає праву лапу        |
| » негативний        | 9                       | +               | —                  | Сонливий, на 9 сек. піднімає лапу |
| Дзвінок позитивний  | 1                       | ++              | —                  | Високо піднімає праву лапу        |
| » негативний        | 6                       | +               | —                  | Трохи піднімає лапу               |
| Світло              | 1                       | ++              | —                  | Високо піднімає лапу              |
| Тон позитивний      | 2                       | ++              | —                  | Так само                          |
| » негативний        | 4                       | ++              | —                  | » »                               |

Отже, у Куцого ми не спостерігали повного відновлення нормальної умовнорефлекторної діяльності навіть через два роки після останніх судорожних впливів.

Перейдемо до зіставлення порівняльних даних динаміки відновлення і утворення нових умовних рефлексів у трьох собак.

Таблиця 1

## Динаміка відновлення умовних рефлексів після електрошоку

| Умовний подразник | Кількість підкріплень до застосування електрошоків | Кількість підкріплень після застосування електрошоків | Час відновлення умовних рефлексів після електрошоку (в місяцях) |
|-------------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Собака Марс       |                                                    |                                                       |                                                                 |
| Тон               | 7                                                  | 11                                                    | 4                                                               |
| Світло            | 5                                                  | 5                                                     | 4                                                               |
| Собака Бельчик    |                                                    |                                                       |                                                                 |
| Дзвінок           | 11                                                 | 15                                                    | 5                                                               |
| Світло            | 8                                                  | 19                                                    | 5                                                               |
| Собака Куций      |                                                    |                                                       |                                                                 |
| Метроном          | 3                                                  | 80                                                    | 4,5                                                             |
| Дзвінок           | 1                                                  | 22                                                    | 4,5                                                             |
| Світло            | 4                                                  | 35                                                    | 4,5                                                             |

З табл. 1 видно, що для тривалого відновлення умовних рухових захисних рефлексів, які зникли, потрібна була значно більша кількість підкріплень, ніж для первісного вироблення у цих собак умовних рефлексів.

Для собаки Куцого потрібно було в десятки разів більше таких підкріплень, ніж для первісного їх утворення.



Дійсно, тут скоріше можна говорити не про відновлення, а про вироблення умовних рефлексів у більш складних для нервової системи тварини умовах. В звичайних умовах після згасання рухових захисних умовних рефлексів досить одного-двох підкріплень для відновлення рухового умовного рефлексу на багато місяців.

Для дальшої характеристики функції кори півкуль головного мозку у наших тварин ми провели кілька досліджень з метою вироблення деяких нових умовних рефлексів. Так, у Куцого через сім місяців після останнього електросудорожного випадку ми почали вироблення умовного рефлексу на звук тонваріатора в 110 гц. Вперше умовний рефлекс з'явився після семи сполучень з електричним струмом, але він виявився нетривким, часто згасав і тільки після 56 сполучень із струмом зміцнів. Вироблення у собаки тривалого гальмівного умовного рефлексу (диференцировки на звук тонваріатора в 550 гц) виявилось можливим після 30 застосувань цього звуку без підкріплень.

Таблиця 2

## Вироблення нових умовних рефлексів у собак після електрошоку

| Кличка собаки     | Кількість сполучень |                   | Кількість застосувань без підкріплень |                  |
|-------------------|---------------------|-------------------|---------------------------------------|------------------|
|                   | Умовний рефлекс     |                   | Диференцировка                        |                  |
|                   | до електрошоку      | після електрошоку | до електрошоку                        | після електрошок |
| Куций . . . . .   | 3                   | 56                | 10                                    | 30               |
| Бельчик . . . . . | 6                   | 20                | 8                                     | 40               |
| Марс . . . . .    | 7                   | 33                | 30                                    | 520              |

З табл. 2 видно, що вироблення нових умовних рефлексів після застосування електросудорожних випадків значно ускладнюється.

У собаки Бельчика через 3,5 місяця після останнього електросудорожного випадку ми почали виробляти умовний рефлекс на звук метронома в 120 ударів на хвилину. Вперше умовний рефлекс з'явився після 9 підкріплень електричним струмом, але виявився нетривким; тільки після 20 підкріплень умовний рефлекс зміцнів; диференцировка на звук метронома — 60 ударів на хвилину утворилася тільки після 40 застосувань цього подразника.

У собаки Марса через три місяці після останнього електросудорожного випадку ми почали виробляти умовний рефлекс на той самий метроном. Сталий умовний рефлекс утворився після 33 підкріплень електричним струмом. Диференцировка ж на М-60 вперше з'явилася після 327 застосувань цього подразника й остаточно укріпилася тільки після 520 його застосувань.

Для ілюстрації ослаблення функції кори мозку тварин ми наводимо порівняльні дані про кількість підкріплень, які були потрібні при первісному утворенні у цих тварин умовних рефлексів і після серії електрошоків.

Відомо, що у здорових собак утворення послідовних умовних рефлексів здійснюється швидше, ніж утворення першого умовного рефлексу. А у тих тварин, які перенесли електросудорожні випадки, кількість сполучень, необхідних для утворення нового умовного рефлексу, в кілька разів перевищує число сполучень при утворенні першого умовного рефлексу.



Привертає увагу та обставина, що коли у одних тварин важче було утворити позитивні умовні рефлекси, ніж негативні (у Куцого), то у інших, навпаки, важче утворити нові негативні умовні рефлекси (у Марса). Це явище, напевне, зв'язане з типом нервової системи тварин.

Таким чином, перебіг процесу відновлення старих умовних рефлексів і утворення нових після порівняно невеликого числа електросудорожних przypadків (від 4 до 7) вказує на значне ослаблення функції кори мозку у цих тварин.

Дальші спостереження за динамікою вищої нервової діяльності у наших піддослідних тварин показали, що відновлені старі й утворені нові умовні рефлекси не відзначаються сталістю. У заново утвореному стереотипі умовних рефлексів випадає то один, то другий умовний рефлекс, або, навіть, кілька умовних рефлексів. Для ослабленої електросудорожними przypadками кори великих півкуль головного мозку собак підтримування звичайного стереотипу з 5—6 умовних подразників є не легким завданням.

Фізіологічний механізм впливу електрошоку на кору великих півкуль головного мозку можна собі уявляти так. Кожний електросудорожний вплив є надсильним подразником для коркових клітин, викликаючи у них спочатку процес захисного гальмування. Після повторних електрошоків позамежне гальмування в корі мозку втрачає свій захисний характер, викликаючи в коркових клітинах хронічні фазові стани і в дальшому після шести—восьми і більше електрошоків у мозку, можливо, відбуваються структурні зміни нервової тканини, які спричиняють загальне ослаблення функції кори головного мозку.

Завдяки значній пластичності коркових клітин тварини після відпочинку спроможні справлятися з меншим навантаженням при зменшенні кількості умовних подразників. Звичайні ж подразники зовнішнього оточення часто викликають в ослабленій корі явища патологічного позамежного гальмування з фазовими станами, які часто мають хронічний необоротний характер.

У всіх випадках порушувались обидва основні нервові процеси, у деяких же випадках сильніше порушується процес гальмування.

Слід відзначити, що основні дані, здобуті нами при дослідженні тварин за допомогою рухової захисної методики, були одержані також при застосуванні секреторної методики.

Значення типу нервової системи тварини чітко виявляється в процесі відновлення умовнорефлекторної діяльності після електрошоків, в процесі утворення нових умовних рефлексів і при дії фармакологічних речовин на умовні рефлекси.

### Висновки

1. Відновлення захисних рухових умовних рефлексів у собак після чотирьох—семи електрошоків досягається в результаті багаторазових підкріплень умовного подразника безумовним електричним струмом, кількість яких значно перевищує первісну кількість підкріплень при утворенні умовних рефлексів у цих тварин до застосування електрошоків.

2. Утворення нових умовних рефлексів після чотирьох—восьми електросудорожних проб значно ускладнено і потребує в багато разів більше сполучень, ніж до електрошоків.

3. У тварин сильного типу нервової системи після періоду відновлення умовнорефлекторної діяльності відзначаються періоди різкого її порушення. Чергуючись один з одним, такі періоди надають циклічного



характеру перебігу вищої нервової діяльності тварин після ряду електрошоків.

4. Повторні електрошоки у трьох собак після тривалої перерви (від 6 до 12 місяців) привели до ще більшого ослаблення кори мозку собак. Експериментальне дослідження вищої нервової діяльності собак протягом двох років після застосування електрошоків вказує на велику трудність повного відновлення умовнорефлекторної діяльності тварин.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аптер И. М., Невропатология і психіатрія, № 4, 1951.  
Аптер И. М., Цукер Б. В., Журнал вищої нервової діяльності ім. І. П. Павлова, т. II, в. 3, 1952.

Надійшла до редакції  
28.IX 1959 р.

### Отдаленные последствия воздействия электросудорожных припадков на высшую нервную деятельность животных

И. М. Аптер

Лаборатория патофизиологии высшей нервной деятельности  
Украинского психоневрологического института, Харьков

#### Резюме

Исследуя в течение последних лет условнорефлекторную деятельность животных после проведения у них ряда электросудорожных припадков, мы пытались выяснить, как долго сохраняются эти нарушения, как происходит процесс восстановления выработанных условных рефлексов и в каком состоянии находится замыкательная функция коры полушарий этих животных при образовании новых условных рефлексов.

Опыты проводились на 12 собаках, у пяти из них были выработаны секреторные условные рефлексы, а у семи—двигательно-оборонительные рефлексы. В результате наших исследований мы пришли к следующим выводам:

1. Восстановление двигательных условных рефлексов после четырех—семи электрошоков достигается после многократных подкреплений электрическим током, количество которых значительно превышает первоначальное количество подкреплений при образовании условных рефлексов у этих животных до электрошоков.
2. Образование новых условных рефлексов после четырех—восьми электросудорожных воздействий значительно затруднено и требует во много раз больше подкреплений, чем до электрошоков.
3. Длительный отдых от работы улучшает на короткое время условнорефлекторную деятельность животных, особенно, если не сразу применить всю систему условных рефлексов.
4. Применение брома, кофеина, фенамина также не приводило к полному восстановлению высшей нервной деятельности животных.
5. Повторные электрошоки у трех животных после длительного перерыва (от 6 до 12 месяцев) привели к еще большему нарушению функции коры мозга животных. Данные наблюдения над высшей нервной деятельностью животных в течение свыше двух лет после электрошоков указывают на невозможность полного восстановления условнорефлекторной деятельности животных после этих воздействий.
6. Частое применение электрошоков (два раза в неделю) приводит



к более резкому и длительному нарушению высшей нервной деятельности, чем при редких электрошоках.

7. Значение типа нервной системы животного выявляется в процессе восстановления условнорефлекторной деятельности после электрошоков, в процессе образования новых условных рефлексов и в действии фармакологических веществ на условные рефлексы.

## Remote Sequelae of the Action of Electroconvulsive Attacks on the Higher Nervous Activity of Animals

I. M. Apter

Laboratory of the Pathophysiology of Higher Nervous Activity of the Ukrainian Psychoneurological Institute, Kharkov

### Summary

As a result of three years of investigations of the sequelae of 4—8 electroconvulsive attacks in 12 dogs of various nervous system types, the author arrives at the conclusions that 1) recovery of disturbed motor conditioned reflexes is attained after repeated reinforcement; 2) the formation of new conditioned reflexes becomes rather difficult; 3) prolonged rest, bromides, caffeine and phenamine improve conditioned reflex activity for a short time, but do not restore it completely; 4) repeated electric shocks after an interval of 6—12 months led to an even greater enfeeblement of the cerebral cortex of the animals; 5) frequent electric shocks (twice a week) lead to a more prolonged disturbance of the higher nervous activity than rarer electric shocks.



## Реакції деяких горобиних птахів на колірні подразники

Г. П. Пауперова

Лабораторія зоології Всесоюзного інституту захисту рослин, м. Ленінград

Вивчення зорового аналізатора птахів у зв'язку з їх харчовими і захисними рефлексами становить значний теоретичний і практичний інтерес. Багато літературних даних свідчать про велику роль зору в житті птахів (Боровський, 1936; Баяндуров, 1937; Промптов, 1947; Хайнрот, 1947). Фізіологічні дослідження провадилися в основному на голубах (Пушкарьов, 1927; Абуладзе, 1929; Харченко, 1936; Баяндуров, 1944). Привертають увагу також неадекватність застосованої методики, різкі відміни умов експерименту від природних: голуба фіксували в спеціальному халатику і вміщували в темну камеру; дія умовних сигналів супроводилася подразненням лапки електричним струмом.

Крім того, при вивченні колірного зору тільки в дослідях Баяндурова і Тетеріна були враховані реакції на різні довжини хвиль спектра при зрівненій яскравості (силу світла регулювали реостатом). Інші ж автори не могли точно твердити, чим була зумовлена різниця реакцій птахів на колірні подразники — довжиною хвилі чи яскравістю освітлення.

Значна шкода, якої завдають горобці сільському господарству, висуває необхідність створити раціональні способи захисту посівів. Успішна розробка таких способів можлива на основі фізіологічних даних про аналітико-синтетичну діяльність птахів, про їх орієнтування і захисну поведінку. Найбільш дійовий хімічний метод боротьби з горобцями за допомогою отруєних принад, що застосовується останнім часом у Німеччині, не виключає можливості отруєння корисних диких і свійських тварин<sup>1</sup>. Масове знищення горобців, особливо польових, також викликає заперечення деяких авторів (Русінова, 1926; Зорауер, 1932; Лерхе, 1952; Зомфаї, 1954; Пекіч, 1955), які вказують на користь, що її приносять у деяких випадках горобці.

Враховуючи теоретичне значення фізіології зору птахів, а також прагнучи відшукати більш раціональні способи захисту посівів і запобігти загибелі корисних птахів, ми досліджували функціональні особливості зорового аналізатора горобців та інших представників загону Passeriformes. Найближчим завданням було дослідження колірного зору (безумовних і умовнорефлекторних реакцій) птахів на хвилі спектра різної довжини.

<sup>1</sup> За даними Мансфельда і Безенберга (1953), взимку 1952/1953 р. при знищенні 85 285 горобців було отруєно 2 свині, 554 свійських та близько 850 диких птахів.



### 1. Реакція на різне освітлення кормових будиночків і колір корму

В описуваних дослідах<sup>1</sup> застосовували різно освітлені кормові будиночки (розмір 12×12×14; на одному боці льоток, протилежна стінка скляна), зафарблений корм і кормушка закриті кольоровим папером.<sup>2</sup> Показником реакції на різне освітлення будиночків були відвідування їх птахами і з'їдання насіння соняшника в них. Кормові будиночки в дослідах на зеленушках (*Chloris chloris* L.) освітлювалися через кольоровий папір<sup>2</sup> і ванночки з водою (для виключення теплової дії проміння), а в дослідах на горобцях (*Passer domesticus* L., *Passer montanus*) і чижі (*Spinus spinus* L.) — через кольорові водні розчини<sup>3</sup>. Місця розміщення будиночків з різним освітленням міняли в кожному досліді, щоб виключити можливість утворення умовного рефлексу на місце. Яскравість освітлення зрівнювали переміщенням освітлювальних лампочок (25 вт, 12 в). Контролем було з'їдання насіння в будиночку із звичайним освітленням (тобто через білий папір і ванночку з водою) і частота відвідування ними такого будиночка.

Одержані дані свідчать про те, що різне освітлення кормових будиночків по-різному впливає на поїдання в них корму і на відвідування будиночків зеленушками, чижами та горобцями (табл. 1 і 2). Найгірше

Таблиця 1

З'їдання насіння в кормових будиночках при різному освітненні  
(у % до з'їдання насіння в будиночку із звичайним освітленням)

| Вид птахів                          | Кількість птахів | Червоне            |                           | Жовте              |                           | Зелене             |                           | Синє               |                           |
|-------------------------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------|---------------------------|--------------------|---------------------------|--------------------|---------------------------|
|                                     |                  | Кількість дослідів | Кількість з'їденого корму | Кількість дослідів | Кількість з'їденого корму | Кількість дослідів | Кількість з'їденого корму | Кількість дослідів | Кількість з'їденого корму |
| Зеленушка                           | 4—8              | 14                 | 23,7                      | 4                  | 74,4                      | 9                  | 88,6                      | 6                  | 34,1                      |
| Чижа                                | 1                | 5                  | 17,6                      | 9                  | 75,4                      | 8                  | 50,9                      | 6                  | 20,5                      |
| Горобець<br>(5-домові<br>2-польові) | 7                | 7                  | 15,9                      | 6                  | 105,1                     | —                  | —                         | 6                  | 68,7                      |

Таблиця 2

Відвідування кормових будиночків при різному їх освітненні  
(у % до відвідування будиночка із звичайним освітленням)

| Вид птахів | Кількість птахів | Червоне            |                               | Жовте              |                               | Зелене             |                               | Синє               |                               |
|------------|------------------|--------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------------|
|            |                  | Кількість дослідів | Кількість заходів у будиночки | Кількість дослідів | Кількість заходів у будиночки | Кількість дослідів | Кількість заходів у будиночки | Кількість дослідів | Кількість заходів у будиночки |
| Зеленушка  | 4—8              | 14                 | 22,0                          | 4                  | 45,9                          | 9                  | 94,9                          | 6                  | 16,7                          |
| Чижа       | 1                | 5                  | 27,5                          | 9                  | 105,5                         | 8                  | 78,8                          | 6                  | 30,2                          |

з'їдання корму спостерігалось у будиночку, освітленому червоним світлом: в три рази менше, ніж при жовтому освітненні і майже в чотири — порівняно із зеленим освітленням. Відвідування «червоного» будиночка

<sup>1</sup> Всі досліді провадилися в лабораторних умовах, в основному в зимовий період.

<sup>2</sup> Колір визначали за шкалою Бондарцева (1954).

<sup>3</sup> Червоний — 0,03%-ний розчин фуксину; жовтий — 0,1%-ний розчин хромпіку; зелений — на два об'єми 0,1%-ного хромпіку, один об'єм 0,002%-ної метиленової сині; синій — 0,0015%-ний розчин метиленової сині.



також було найбільш низьким: вдвоє меншим, ніж «жовтого», і в чотири рази меншим, ніж «зеленого». Проте при частому застосуванні червоного освітлення орієнтовно-захисна реакція, яка гальмувала харчову реакцію, згасала. Пригнічення її відзначено також при значному підвищенні харчової збудливості. Найкраще з'їдання корму і найбільша кількість відвідувань будиночків спостерігалися при жовтому і зеленому освітленні, що, очевидно, є найбільш звичайним у природних умовах (наприклад, сонячне освітлення крізь листя для мешканців садів і парків — зеленушки).

Гальмівний вплив червоного кольору проявився і щодо кольорового корму (пофарбованих аквареллю або гуашшю очищеного насіння соняшника і борошняних пілюль). Наприклад, зеленушки скльовували вдвоє більше пофарбованого під колір фону малопомітного чорного насіння, ніж червоного (табл. 3, II варіант дослідів).

Таблиця 3  
З'їдання зеленушками різно пофарбованого корму

| Кількість дослідів | Кількість птахів | Варіанти дослідів         | Кількість з'їденого насіння в середньому в одному досліді | В % від загальної кількості з'їденого насіння | Вид корму         |
|--------------------|------------------|---------------------------|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------|
| 5                  | 5                | На чорному фоні — Чорні   | 13,0                                                      | 23,0                                          | Насіння соняшника |
|                    |                  | Не пофарбовані            | 43,4                                                      | 77,0                                          |                   |
| 4                  | 10               | На чорному фоні — Червоні | 14,8                                                      | 34,0                                          |                   |
|                    |                  | Чорні                     | 28,7                                                      | 66,0                                          |                   |
| 4                  | 10               | На чорному фоні — Червоні | 16,9                                                      | 39,6                                          | Борошняні пілюлі  |
|                    |                  | Зелені                    | 25,7                                                      | 60,4                                          |                   |
| 4                  | 2                | На зеленому фоні — Чорні  | 29,2                                                      | 84,4                                          |                   |
|                    |                  | Зелені                    | 5,4                                                       | 15,6                                          |                   |

Для горобців з'їдання червоного насіння становило лише 1% загальної кількості з'їдених насінин (птахам давали овес, оброблений тальком — червоним і непофарбованим; проведено по чотири індивідуальних досліди на трьох птахів). У снігурів червоний колір як у дослідів з кормовими будиночками, так і при з'їданні пофарбованого корму не викликав захисної реакції, що, мабуть, є фізіологічною особливістю, пов'язаною з характером живлення (поїдання червоних ягід горобини, калини та ін.). В описуваних дослідів відмічено також погане поїдання корму, пофарбованого під фон (очевидно, аналогічно тому, як погано поїдаються птахами і криптично пофарбовані комахи).

## II. Утворення умовних рефлексів на різні довжини хвиль спектра

Про наявність колірного зору у птахів свідчить також утворення у них умовних рефлексів на хвилі спектра різної довжини. У деяких горобиних птахів (в'юркові, ткачикові, синицеві, вранові) нами були утворені харчові умовні рефлекс на колірне освітлення кормових будиночків і на колір кормушок. Корм давали в одному з трьох різно освітлених будиночків. Силу освітлення зрівнювали так само, як і в попередніх дослідів. Реєстрували відвідування при освітленні підкріплюваним



і диференційованим кольором. Звичайно птахи проникали в будиночок через льоток, захоплювали дзьобом сім'ячко і, вилетівши, з'їдали його. Таке заходження в будиночок залічували як одне сполучення кольорного подразника з харчовим підкріпленням. Заходження в будиночок без корму було дією диференційовального подразника. Досліди провадилися на трьох зеленушках, п'яти горобцях, чотирьох снігурах, трьох синицях і одному чижі. В перших дослідах на одного птаха припадало від трьох до восьми заходжень у будиночки з кормом, а в наступних за такий же час — від 20 до 25 при тривалості дослідів у 30 хв.

Здебільшого вже через два дні дослідів кількість заходжень у будиночки з кормом різко перевищувала відвідування будиночків з іншим освітленням. В наступних дослідах майже не спостерігалися заходження в будиночок без корму. Приклад утворення харчового умовного рефлексу на освітлення кормових будиночків наведений в табл. 4.

Таблиця 4  
Утворення харчового умовного рефлексу на різне освітлення кормового будиночка

| Освітлення будиночка | Кількість заходжень у будиночки в кожному досліді |    |    |    |    |    |    |    |    |
|----------------------|---------------------------------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|
|                      | 1                                                 | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  | 7  | 8  | 9  |
| Снігури              |                                                   |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Зелене . . . . .     | 8                                                 | 24 | 41 | 51 | 28 | 26 | 74 | 38 |    |
| Синє . . . . .       | 26                                                | 13 | 7  | 1  | 2  | 0  | 1  | 3  |    |
| Біле . . . . .       | 8                                                 | 4  | 5  | 1  | 1  | 0  | 1  | 0  |    |
| Зеленушки            |                                                   |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Синє . . . . .       | 11                                                | 71 | 17 | 56 | 36 | 39 | 38 | 41 | 39 |
| Червоне . . . . .    | 0                                                 | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  |
| Біле . . . . .       | 14                                                | 6  | 0  | 0  | 0  | 2  | 0  | 1  | 0  |

Після утворення харчової реакції на одне освітлення будиночка корм починали давати в будиночку з іншим світлом. В перші дні підкріплення нового кольору, коли умовнорефлекторна реакція ще тільки вироблялася, кількість відвідувань кормового будиночка за кожні п'ятихвилинні проміжки часу поступово збільшувалася, а в наступних дослідах найбільша кількість відвідувань припадала на перші 10 хв. (потім, в міру насичування, вона знижувалася). Так само утворювався умовний рефлекс у синиць, чижа і горобців. Але при підкріпленні в умовах червоного освітлення (в дослідах на зеленушках і чижі) птахи починали відвідувати будиночок з кормом тільки після того, як їм давали насіння біля льотка. Дещо утрудненим було утворення харчового рефлексу на червоний колір і у синиць. В усіх дослідах, де підкріплювали червоний колір, відзначено підвищення збудливості; птахи заглядали в будиночок з розташованої перед льотками жердинки і відлітали (в тому числі і від будиночків з підкріплюваним червоним освітленням); спостерігалось більше заходжень у будиночки без корму.

Перероблялося також сигнальне значення кольорних подразників. На освітлення, яке було харчовим умовним сигналом, диференцировка вироблялася в основному на третій день, а диференційовальний подразник (освітлення, яке раніше не супроводилося харчовим підкріпленням) ставав за цей час харчовим сигналом. Спостережуване головним чином у дослідах на синицях заходження в будиночки без корму пояснюється, мабуть, наявністю рухової реакції нехарчового характеру, що може статися, особливо у синиць, які відзначаються великою руховою активністю.



Харчові умовні рефлекси були утворені також і на колір кормушок. В кормушки, закриті папером одного кольору<sup>1</sup>, клали найбільш привабливий корм — насіння соняшника. Під папером іншого кольору кормушки були порожні або в них клали насіння соняшника, вимочене в насиченому розчині хлористого натрію, якого птахи не їли. Досліди провадилися на двох зеленушках, чижі, шпаку (*Corvus frugilegus* L.) і вороні (*Corvus corone cornix* L.).

В усіх випадках було досягнуто розрізнення позитивних «зелених» і диференційовальних «синіх» (а в деяких дослідах «білих»<sup>2</sup>) кормушок. При цьому «сині» і «зелені» кормушки відрізнялися за кольорним тоном паперових кришок, бо всі інші умови, в тому числі і освітленість паперу (за атласом Манзелла — 18,0%), були однаковими. Кормушки із звичайним насінням соняшника птахи відкривали в усіх дослідах, а з неїстівним зерном або порожні — майже тільки в перших дослідах. Потім папір на диференційованих «нехарчових» кормушках здебільшого лише незначно надирився, а згодом і зовсім лишався незачепленим (табл. 5.).

Таблиця 5  
Реакція на «нехарчові» (диференційовальні) кормушки

| Птахи         | Кількість відкритих «нехарчових» кормушок в кожному досліді |     |     |     |     |     |     |   |     |     |     |     |     |     |    |    |    |    |    |
|---------------|-------------------------------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|
|               | 1                                                           | 2   | 3   | 4   | 5   | 6   | 7   | 8 | 9   | 10  | 11  | 12  | 13  | 14  | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| Чиж . . . . . | 1                                                           | 1,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0   | 0 | 0   | 0   | 0,5 | 0   | 0   | 0   | 0  | —  | —  | —  | —  |
| Зеленушка № 1 | 2                                                           | 2   | 2   | 1,5 | 1   | 1   | 1,5 | 1 | 1,5 | 1   | 1   | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 1  | 1  | 0  | 0  | 0  |
| Зеленушка № 2 | 2,5                                                         | 2   | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 1   | 1   | 0 | 1   | 0,5 | 1   | 0   | 0   | 0   | —  | —  | —  | —  | —  |

Слабше було виявлено диференціювання в дослідах на шпаку і вороні. Нехарчові (сині) кормушки тут значно частіше були відкриті або надірвані (хоча корм в них залишався нез'їденим). Проте «зелені» кормушки відкривалися в усіх дослідах і завжди першими. Очевидно, тут відіграла роль не недостатність кольорового зору, а домінування в деяких випадках розшуково-харчові реакції: розкопувальні рухи дзьоба (аналогічні рухам, що розривають папір на кормушках у наших дослідах) в природних умовах також можуть повторюватись протягом тривалого часу без харчового підкріплення.

Досвід практичного використання одержаних даних показав, що обприскування посівів пшениці під час досягання барвником (червона гуаш) повністю забезпечує їх від пошкодження горобцями, особливо тоді, коли попередньо на частині посіву барвник був застосований разом з неприйнятною речовиною (тетраметилтіоурамдисульфід).

### Висновки

Проведені дослідження показали, що горобині (в'юркові, ткачикові, синицеві) по-різному реагують на різні кольори спектра. При цьому у багатьох видів (зеленушки, чижі, горобці, синиці) спостерігалася різко виражена орієнтовно-захисна реакція на червоний колір, яка гальмує харчову. Але при тривалому впливі червоного кольору без підкріплення

<sup>1</sup> Папір наклали зверху на кормушку і щільно прив'язували ниткою.

<sup>2</sup> В досліді на зеленушці № 2, крім двох синіх порожніх кормушок, ставили одну порожню кормушку під білим папером, а в дослідах на чижі — використовували дві диференційовальні «білі» кормушки.



неприятными або токсичними речовинами ця реакція поступово згасала і пригнічувалась при значному підвищенні харчової збудливості.

На різні кольори спектра у горобиних (в'юркові, ткачикові, синицеві, вранові) утворюються умовні рефлекси, легко утворюється диференцировка хвиль спектра різної довжини і відбувається перероблення сигнального значення умовних (колірних) подразників.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Боровский В. М., Псих. деятельность животных, 1936.  
Баяндуров Б. И., Сб. трудов кафедры норм. физиол. Томского мед. ин-та, 5, 1937.  
Промптов А. Н., Труды Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности, 1, 1947.  
Хайнрот О., Из жизни птиц, 1947.  
Пушкарев А. П., Сибирский архив теор. и клин. медицины, 2 кн., 11—12, 1927.  
Абуладзе К. С., Русский физиол. журн., 12, 1, 1929.  
Харченко Н. С., Физиол. журн. СССР, 20, 6, 1936.  
Баяндуров Б. И., Тетерин Т. П., Сб. трудов кафедры норм. физиол. Томского мед. ин-та, 12, 4, 1944.  
Mansfeld K., Rosenberg K., Nachrbl. dt. Pflanzenschutzd., 7, 11, 1953.  
Русинова К. И., Бюлл. Среднеаз. гос. ун-та, 13, 1926.  
Sogaueg P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 5, 1932.  
Лерхе А. В., Природа, 5, 1952.  
Somfai, Magyar nemzeti muszum termesztudomany muzeum evkonyve, 954.  
Пекис В., Заштита била, 28, 1955.  
Бондарцев А. С., Шкала цветов, 1954.  
Munsell A. H., Munsell Book of Color, 1929.

### Реакции некоторых воробьиных птиц на цветовые раздражители

Г. П. Пауперова

Лаборатория зоологии Всесоюзного института защиты растений, Ленинград

#### Резюме

Проведенные исследования показали, что воробьиные (в'юрковые, ткачиковые, синицевые) по-разному реагируют на различные цвета спектра. При этом на красный цвет у многих видов (зеленушки, чижи, воробьи, синицы) отмечена резко выраженная ориентировочно-оборонительная реакция, тормозящая пищевую. Но при длительном воздействии красного цвета без подкрепления отвергаемыми вкусовыми или токсическими веществами данная реакция постепенно угасала и подавлялась при значительном повышении пищевой возбудимости.

На различные цвета спектра у воробьиных (в'юрковые, ткачиковые, синицевые, врановые) образуются условные рефлексы, легко вырабатывается дифференцирование различных длин волн спектра и происходит переделка сигнального значения условных (цветовых) раздражителей.



## Response of Certain Passerine Birds to Colour Stimuli

G. P. Pauperova

Zoology Laboratory of the All-Union Plant Protection Institute

### Summary

The author's experiments showed that passerine birds respond in different ways to the various colours of the spectrum. Furthermore a pronounced orientation-defence response, inhibiting the alimentary, to red is noted in many species (siskins, sparrows, tomtits). However on prolonged action of red, unreinforced by objectionable taste of toxic substances, this reaction is gradually extinguished and repressed when there is a considerable rise in alimentary excitation.

Conditioned reflexes are formed to various spectral colours in passerine birds, differentiation of various spectral wave lengths is readily developed, and an alteration occurs in the signal significance of conditioned (colour) stimuli.



## Про роль кори надниркових залоз в регуляції морфологічного складу периферичної крові

Повідомлення III. Зміна крові у мишей під впливом адренокортикотропного гормону гіпофіза

З. А. Бутенко, К. П. Зак

Лабораторія ендокринних функцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР; кафедра патофізіології Київського інституту удосконалення лікарів

Вплив адренокортикотропного гормону гіпофіза (АКТГ) на морфологічний склад периферичної крові мишей вперше був досліджений Даугерті та Уайтом (1944, 1945). Вони показали, що одноразове підшкірне введення 1 мг АКТГ мишам лінії СВА приводить до зменшення загальної кількості лейкоцитів і абсолютної кількості лімфоцитів, яке настає вже через годину після ін'єкції, досягаючи максимуму через 9 год. Абсолютна кількість поліморфонуклеарів збільшується особливо виразно між третьою і шостою годинами після введення гормону. Автори не виділяли в окрему групу еозинофіли і їх змінам не приділяли уваги. В результаті одноразової ін'єкції АКТГ спостерігалось чітке підвищення показників гемоглобіну та еритроцитів між третьою і шостою годинами після введення з наступним їх зниженням через 24 год. до величин менших, ніж вихідні. Хронічне застосування 1 мг препарату щоденно протягом 15 днів викликало у мишей значне підвищення вмісту гемоглобіну та еритроцитів з одночасним стійким зниженням абсолютної кількості лімфоцитів і підвищенням вмісту гетерофілів.

Грант і Рут (1952), підсумовуючи огляд досліджень, присвячених впливу гормонів гіпофіза—кора надниркових залоз на червону кров, вважають, що до цих досліджень потрібна ще додаткова інформація про зміни вмісту ретикулоцитів, кісткового мозку та об'єму крові.

В нашому дослідженні наведені дані про зміну всього морфологічного складу периферичної крові у білих лабораторних мишей під впливом введення вітчизняного препарату АКТГ.

### Методика досліджень

Роботу було виконано на 160 білих лабораторних мишах-самцях вагою 18—20 г. Кров для дослідження брали з хвоста. При дослідженні визначали: показник гематокриту, вміст гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів, загальну кількість лейкоцитів, лейкоцитарну формулу й, окремо, абсолютну кількість еозинофілів.

Еритроцити підраховували в двох камерах Тома, лейкоцити—в двох камерах Бюркера. Ретикулоцити зафарбовували яскравим кризовим синім барвником і підраховували в мазках на 1000 еритроцитів. Безпосереднє підрахування еозинофілів проводилося в двох камерах Фукс—Розенталя з використанням розбавляючих рідин Спей-



ерса і Мейера в одній групі тварин і до деякої міри зміненої нами рідини Гінклемана [3, 5] — в другій групі тварин. Застосована нами розбавляюча рідина була такого складу: водорозчинний еозин — 0,05 г, концентрований формалін (40%) — 0,5 мл, концентрований фенол (88%) — 0,7 мл, дистильована вода — до 100 мл. Для підрахування кількості еозинофілів використовували мічені лейкоцитарні меланжери. Кров набирали до мітки I, розбавляючу рідину — до мітки II. Перед взяттям крові капіляр меланжера (тільки капіляр!) спочатку обробляли гепарином з наступним висушуванням його за допомогою продування повітря.

Лімфоцити, моноцити і нейтрофіли визначали в мазках, пофарбованих за Паппенгеймом. Лейкоцитарну формулу виводили з 400 підрахованих формених елементів білої крові. Процентні співвідношення окремих форм лейкоцитів переводилися потім в абсолютні величини.

Щоб уникнути обезкровлювання, окремі показники крові досліджували на різних групах тварин. Так, роздільно визначали: I — гематокрит, II — гемоглобін і еритроцити, III — загальну кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу, IV — абсолютну кількість еозинофілів.

АКТГ, розведений на фізіологічному розчині, вводили підшкірно по 1—2 одиниці на одну тварину. Зміни крові після введення АКТГ досліджували через 4 і 24 год. після одноразового застосування гормону і через 15 днів після хронічного щоденного його введення.

### Результати досліджень

**Зміна червоної крові.** З рис. 1 видно, що одноразове підшкірне введення 1 од. АКТГ через 4 год. викликає у досліджуваних мишей деяке

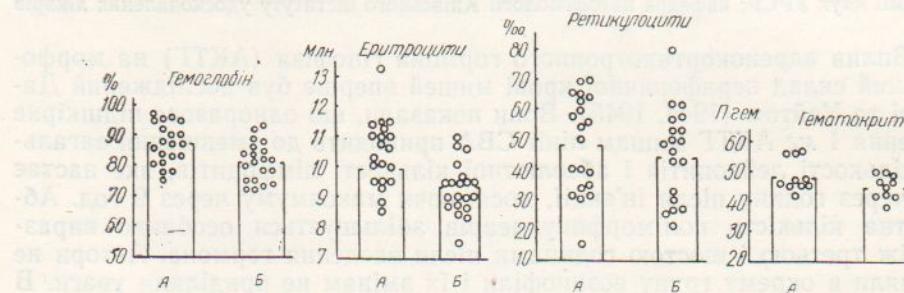


Рис. 1. Зміна вмісту гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів і показника гематокриту у мишей через 4 год. після підшкірного введення 1 од. АКТГ.  
А — вихідний показник; Б — через 4 год.

зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, ретикулоцитів і показника гематокриту.

До більш значного зниження вмісту гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів приводить через 4 год. одноразове застосування 2 од. АКТГ; це зниження спостерігається протягом 24 год. (рис. 2).

Саме тільки взяття крові і введення фізіологічного розчину, як це видно з рис. 3, істотно не позначається на досліджуваних показниках червоної крові.

Щоденне введення 1 од. АКТГ протягом 15 днів групі тварин, у яких показники червоної крові були в нормі або на верхній її межі, не приводить до будь-яких змін вмісту гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів (табл. 1).

У тварин, у яких перед початком ін'єкцій гормону вміст гемоглобіну або еритроцитів був на нижній межі норми, а в деяких навіть нижче норми, введення АКТГ викликає підвищення відповідних показників, наближаючи їх до нормальних величин. Зміна вмісту ретикулоцитів не є закономірною. Однак у тих тварин (миші № 24 і 25), у яких при незначному вмісті гемоглобіну й еритроцитів були високі показники ретикулоцитів, одночасно з підвищенням вмісту гемоглобіну й еритроцитів кількість ретикулоцитів зменшилась майже до норми (табл. 2).



**Зміна білої крові.** Вплив вітчизняного препарату АКТГ на склад білої крові мишей був частково досліджений у попередніх наших роботах [1, 2, 4, 6]. В цьому нашому повідомленні вплив адренокортикотропного гормону гіпофіза на загальну кількість лейкоцитів та їх склад був досліджений на 40 мишах. Одночасно безпосередньо підраховували абсолютну кількість еозинофілів при використанні дещо модифікованої нами рідини Гінклемана. Застосування цієї рідини з додержанням описаних вище застережень дає найкращий ефект у порівнянні з іншими методами, запропонованими для підрахування еозинофілів мишей (в

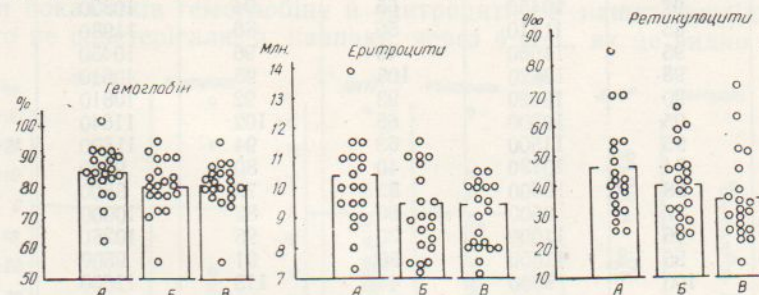


Рис. 2. Зміна вмісту гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів у мишей через 4 і 24 год. після підшкірного введення 2 од. АКТГ. А — вихідний показник; Б — через 4 год.; В — через 24 год.

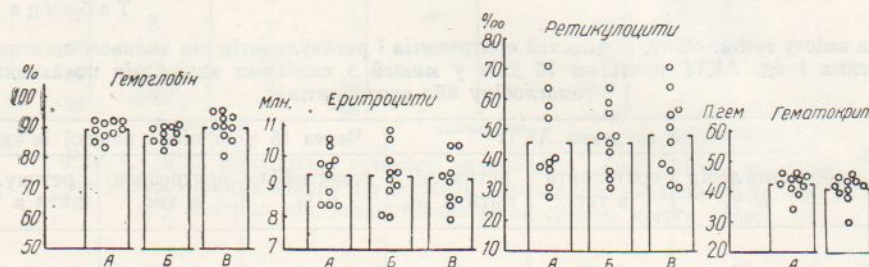


Рис. 3. Зміна вмісту гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів і показника гематокриту у контрольних мишей після введення фізіологічного розчину. Позначення такі самі, як на рис. 2.

тому числі і з методом Спейерса і Мейера), які були використані нами паралельно. Проведена перевірка показала, що застосований нами метод має ту перевагу, що при його використанні відбувається більш виразне пофарбування еозинофілів, рівномірний розподіл їх у камері при відсутності будь-якої аглютинації клітин. При одночасному визначанні еозинофілів двома камерними методами і в мазках на 1000 лейкоцитів було знайдено, що при застосуванні використаного нами методу виявлена кількість еозинофілів ближча до абсолютної їх кількості, обчисленої на основі визначення в мазках, ніж при запровадженні методу Спейерса і Мейера. При застосуванні розбавляючої рідини Спейерса і Мейера у багатьох тварин кількість еозинофілів була меншою, ніж при застосуванні рідини Гінклемана, або при підрахуванні їх у мазках на 1000 клітин.

Після одноразового підшкірного введення 1 од. АКТГ через 4 год. найбільш різко змінюється кількість еозинофілів, яка в середньому зменшується на 86%. Середнє зниження числа лімфоцитів становить 25%. Вміст нейтрофілів під впливом АКТГ підвищується в середньому на 50%.



Таблиця 1

Зміна вмісту гемоглобіну, кількостей еритроцитів і ретикулоцитів у мишей під впливом щоденного введення 1 од. АКТГ протягом 15 днів

| № тварини | До введення АКТГ |                   |                  | Через 15 днів після першої ін'єкції |                   |                  |
|-----------|------------------|-------------------|------------------|-------------------------------------|-------------------|------------------|
|           | гемоглобін в %   | еритроцити в тис. | ретикулоцити в ‰ | гемоглобін в %                      | еритроцити в тис. | ретикулоцити в ‰ |
| 1         | 91               | 10870             | 54               | 80                                  | 10110             | 58               |
| 2         | 92               | 10450             | 65               | 94                                  | 10820             | 66               |
| 3         | 85               | 11410             | 56               | 86                                  | 11980             | 59               |
| 4         | 95               | 11660             | 49               | 96                                  | 10450             | 59               |
| 5         | 98               | 12620             | 105              | 95                                  | 10610             | 68               |
| 6         | 90               | 10420             | 93               | 92                                  | 10810             | 86               |
| 7         | 95               | 10300             | 65               | 102                                 | 11640             | 61               |
| 8         | 95               | 11500             | 63               | 94                                  | 11500             | 49               |
| 9         | 84               | 10130             | 40               | 80                                  | 9500              | 77               |
| 10        | 88               | 9500              | 33               | 79                                  | 8500              | 67               |
| 11        | 87               | 9500              | 60               | 82                                  | 10000             | 44               |
| 12        | 96               | 11000             | 30               | 95                                  | 10280             | 47               |
| 13        | 95               | 11000             | 50               | 91                                  | 9500              | 31               |
| 14        | 100              | 9980              | 44               | 113                                 | 12600             | 44               |
| 15        | 92               | 9360              | 47               | 95                                  | 8150              | 62               |

Таблиця 2

Зміна вмісту гемоглобіну, кількостей еритроцитів і ретикулоцитів під впливом щоденного введення 1 од. АКТГ протягом 15 днів у мишей з низькими вихідними показниками гемоглобіну або еритроцитів

| № тварини | До введення АКТГ |                   |                  | Через 15 днів після першої ін'єкції |                   |                  |
|-----------|------------------|-------------------|------------------|-------------------------------------|-------------------|------------------|
|           | гемоглобін в %   | еритроцити в тис. | ретикулоцити в ‰ | гемоглобін в %                      | еритроцити в тис. | ретикулоцити в ‰ |
| 16        | 83               | 8800              | 69               | 92                                  | 10000             | 34               |
| 17        | 78               | 8500              | 39               | 90                                  | 9000              | 79               |
| 18        | 81               | 8490              | 58               | 90                                  | 10000             | 70               |
| 19        | 90               | 8320              | 69               | 90                                  | 9998              | 55               |
| 20        | 90               | 8800              | 32               | 110                                 | 13000             | 31               |
| 21        | 87               | 8850              | 47               | 98                                  | 10680             | 52               |
| 22        | 86               | 7780              | 59               | 102                                 | 9870              | 57               |
| 23        | 86               | 8290              | 47               | 92                                  | 9750              | 56               |
| 24        | 72               | 5480              | 152              | 90                                  | 9270              | 93               |
| 25        | 68               | 8500              | 171              | 85                                  | 9800              | 104              |
| 26        | 90               | 7200              | 59               | 90                                  | 9500              | 66               |

Слід відзначити, що в контрольних дослідах тільки при взятті крові для аналізу спостерігаються подібні зміни еозинофілів, лімфоцитів і нейтрофілів, але не так різко виражені, що добре видно на рис. 4. Так, у цих дослідах середнє зниження еозинофілів становило 54%, лімфоцитів — 13%, а підвищення кількості нейтрофілів дорівнювало 41%.

Зміна абсолютної кількості моноцитів після введення АКТГ менш закономірна. Однак у більшості тварин під впливом гормону відзначається її зниження. Одноразове введення 1 од. АКТГ не приводить через 4 год. до будь-яких виразних змін загальної кількості лейкоцитів. У деяких мишей після ін'єкції препарату спостерігається підвищення загальної кількості лейкоцитів, а в інших, навпаки, — її зниження.



### Обговорення результатів досліджень

Одноразове підшкірне введення 1—2 од. АКТГ нормальним мишам привело в наших дослідках до незначного зниження показників гематокриту, гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів; це зниження тривало протягом 24 год., причому введення більшої дози дало більш виражені зміни.

Зниження вмісту гемоглобіну й еритроцитів через 24 год. після введення АКТГ мишам спостерігали Даугерті та Уайт. Проте між третьою і шостою годинами після введення гормона ці автори відзначали підвищення показників гемоглобіну й еритроцитів. У наших дослідженнях ми цього не спостерігали, а, навпаки, через 4 год., як це видно з наведе-

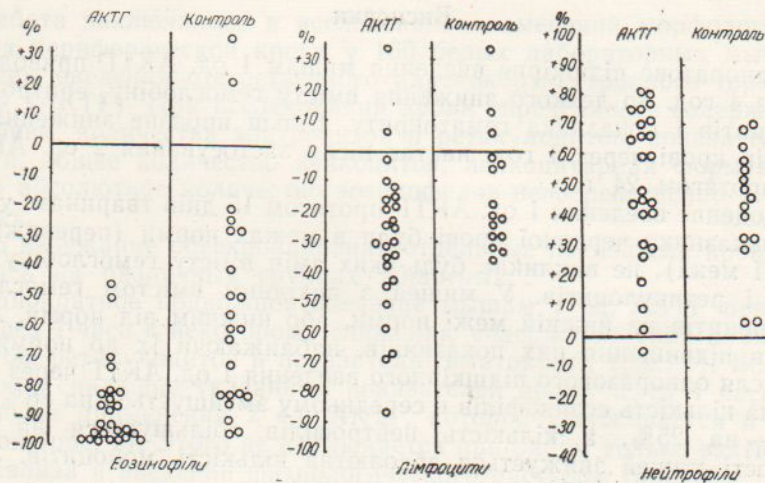


Рис. 4. Зміна абсолютної кількості еозинофілів, лімфоцитів, і нейтрофілів у піддослідних мишей під впливом підшкірного введення 1 од. АКТГ і у контрольних тварин лише після самого взяття крові.

дених рисунків, вміст гемоглобіну й еритроцитів знизився. Підтвердженням достовірності здобутих даних є одночасне зниження показників гематокриту після введення АКТГ тваринам іншої групи. Не можна говорити також про будь-яку стимуляцію еритропоезу, тому що кількість ретикулоцитів після введення АКТГ також зменшилась.

Хронічне введення АКТГ протягом 15 днів мишам з нормальним вихідним вмістом гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів не приводить до зміни досліджуваних показників.

Цікаво, що при хронічному введенні тих самих доз АКТГ тваринам з вихідними показниками червоної крові, які перебувають на нижній межі норми, або навіть ще нижче, спостерігається помітне підвищення цих показників.

На підставі одержаних даних не можна зробити висновок, що вітчизняний АКТГ вміщує домішку гіпофізарного еритропоетичного гормону, описаного кількома зарубіжними авторами, або що він має еритропоетичні властивості [7, 8, 10, 11, 13]. Підвищення показників червоної крові, яке спостерігається при хронічному введенні АКТГ у мишей з низьким вмістом гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів, можна, очевидно, пояснити нормалізацією певних ланок обміну речовин, порушених у таких тварин.

Однак на підставі наведених дослідів не можна і заперечувати наявності якихось еритропоетичних факторів в АКТГ, які можуть не про-



являться у нормальних тварин. Це питання потребує дальшого вивчення.

Під впливом АКТГ у мишей відбуваються закономірні зміни білої крові — зниження абсолютних кількостей еозинофілів і лімфоцитів і підвищення вмісту нейтрофілів, властиві іншим видам тварин і людині. Проте слід підкреслити, що саме взяття крові у мишей, як це вже зазначалося деякими іншими авторами щодо еозинофілів [14, 15], приводить також до аналогічних, але менш виразних змін лімфоцитів і нейтрофілів. Це пояснюється, очевидно, тим, що взяття крові і зв'язані з цим маніпуляції у таких тварин, як миші, можуть спричиняти стан «напруження». Це завжди треба враховувати при роботі з мишами.

### Висновки

1. Одноразове підшкірне введення мишам 1 од. АКТГ приводить у них через 4 год. до деякого зниження вмісту гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів і показника гематокриту. Більш виразне зниження цих показників крові через 4 год. настає після застосування 2 од. АКТГ і триває протягом 24 год.

2. Щоденне введення 1 од. АКТГ протягом 15 днів тваринам, у яких вихідні показники червоної крові були в межах норми (переважно на верхній її межі), не викликає будь-яких змін вмісту гемоглобіну, еритроцитів і ретикулоцитів. У мишей з вихідним вмістом гемоглобіну або еритроцитів на нижній межі норми, або нижчим від норми, АКТГ спричиняв підвищення цих показників, наближаючи їх до норми.

3. Після одноразового підшкірного введення 1 од. АКТГ через 4 год. абсолютна кількість еозинофілів в середньому зменшується на 86%, лімфоцитів — на 25%, а кількість нейтрофілів збільшується на 50%. У більшості мишей знижується абсолютна кількість моноцитів. Зміна загальної кількості лейкоцитів не закономірна.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бутенко З. А., Сб. научных статей КГИУВ, К., 1957.
2. Бутенко З. А., Тезисы докладов на конференции по вопросу о механизме действия гормонов, К., 1957.
3. Бутенко З. А., Блейхерман Н. А., Зак К. П., Саженин П. А. и Ярош С. И., Врачебное дело, № 2, 1959.
4. Зак К. П., Тезисы докладов на научной сессии, посвященной проблеме гипопиз—кора надпочечников, М., 1956.
5. Зак К. П., Физиол. журн. АН УРСР, т. IV, № 6, 1958, с. 830.
6. Зак К. П., Сб. «Механизм действия гормонов», К., 1959, с. 206.
7. Contopoulos A. N., Ellis S., Simpson M. E., Lawrence J. H., Evans H. M., Endocrinology, 1954, 55, №6, 808—812.
8. Contopoulos A. N., Simpson M. E., Van Dyke D. C., Lawrence J. H., Evans H. M., Endocrinology, 1954, 55, №4, 509—515.
9. Dougherty T. F. and White A., Endocrinology, 1944, 35, №1, 1—14.
10. Van Dyke D. C., Contopoulos A. N., Williams B. S., Simpson M. E., Lawrence G. H., Evans H. M., Acta haematol., 1954, 11, № 4, 203—222.
11. Van Dyke D. C., Simpson M. E., Contopoulos A. N., Evans H. M., Blood, 1957, 12, №6, 539—548.
12. Grant W. C., Root W. S., Physiol. Rev., 1952, 32, №4, 449—498.
13. Meineke H. A., Crafts R. C., Anat. Rec., 1956, 124, №1, 47—66.
14. Speirs R. C., Meyer R. K., Endocrinology, 1949, 45, № 4, 403—429.
15. Verschoof K. J. H., Acta endocrinol., 1957, 24, № 1, 27—34.
16. White A., Dougherty T. F., Endocrinology, 1945, 36, № 1, 16—23.

Надійшла до редакції  
18. II 1960 р.



## О роли коры надпочечников в регуляции морфологического состава периферической крови

### Сообщение III. Изменение крови у мышей под влиянием адренокортикотропного гормона гипофиза

З. А. Бутенко, К. П. Зак

Лаборатория эндокринных функций Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР; кафедра патофизиологии Киевского института усовершенствования врачей

#### Резюме

Работа заключалась в исследовании изменений морфологического состава периферической крови у 160 белых лабораторных мышей под влиянием введения отечественного адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ). При исследовании крови определялось содержание гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов, показатель гематокрита, общее количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула и отдельно абсолютное количество эозинофилов непосредственно в счетных камерах.

Во избежание обескровливания отдельные показатели крови исследовались на различных группах животных.

Однократное подкожное введение мышам 1 ед. АКТГ приводит у них через 4 часа к некоторому снижению содержания гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов и показателя гематокрита (рис. 1). Более значительное снижение указанных показателей крови через 4 часа наступает после применения 2 ед. АКТГ, которое удерживается в течение 24 часов (рис. 2). Этого не наблюдается при одном только взятии крови для анализа и введении физиологического раствора (рис. 3).

Ежедневное введение 1 ед. АКТГ в течение 15 дней животным, у которых исходные показатели красной крови были в пределах нормы, не вызывает каких-либо изменений содержания гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов (табл. 1). У мышей, у которых исходное содержание гемоглобина и эритроцитов было на нижней границе нормы или даже ниже ее, АКТГ вызвало повышение этих показателей, приближая их к норме (табл. 2).

После однократного подкожного введения 1 ед. АКТГ через 4 часа происходит падение абсолютных количеств эозинофилов в среднем на 86%, лимфоцитов — на 25% и повышение содержания нейтрофилов — на 50%. Подобные изменения состава белой крови наблюдаются через 4 часа только после самого взятия крови для анализа в контрольных опытах, однако менее выраженные (рис. 4).

У большинства мышей после введения АКТГ снижается абсолютное количество моноцитов. Изменение общего количества лейкоцитов не закономерно.

Самой лучшей разводящей жидкостью для подсчета эозинофилов у мышей непосредственно в счетных камерах является несколько измененная нами жидкость Гинклемана следующего состава: водорастворимый эозин — 0,05 г, формалин (40%-ный) — 0,5 мл, фенол (88%-ный) — 0,7 мл, дистиллированная вода — до 100 мл. Как показывает наш опыт, капилляры лейкоцитарных меланжеров (только капилляры!) должны быть при этом соответствующим образом обработаны гепарином.



## On the Role of the Adrenal Cortex in the Regulation of the Morphological Composition of the Peripheral Blood

### Communication, III. Change in Blood in Mice under the Effect of ACTH

Z. A. Butenko and K. P. Zak

Laboratory of Endocrinic Functions of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences, Department of Pathophysiology of the Kiev Extension Institute for Physicians

#### Summary

A single subcutaneous administration to laboratory albino mice of 1—2 unit of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) induces after four hours a slight fall in the contents of hemoglobin, erythrocytes, reticulocytes and the hematocrite value, which is maintained in the course of 24 hours. The administration of a larger dose leads to more pronounced alterations.

A daily injection of 1 unit of ACTH in the course of 15 days to animals with normal initial red blood counts does not induce any changes in the contents of hemoglobin, erythrocytes and reticulocytes. In mice with an initial hemoglobin and erythrocyte content at the lower boundary of the norm, ACTH induces a rise in these indices.

A single subcutaneous injection of 1 ACTH unit induces after four hours a reduction of the absolute eosinophil count by 86 per cent, of the lymphocyte count by 25 per cent, and an increase in the neutrophil count by 50 per cent. The number of monocytes is reduced in most mice.

The best diluting fluid for direct counting of eosinophils in a chamber is Hinkleman's fluid in which the phenol content (88 per cent) is increased to 0.7 ml per 100 ml of solution. Blood should be taken up in blood-count pipettes, the capillaries of which have been treated with heparin.



## Тканинне дихання плаценти й ембріонів білих щурів

Н. Ф. Свадковська

Центральна лабораторія ім. С. І. Чечуліна  
Московського медичного інституту ім. І. М. Сеченова

Фізіологічна домінанта, що виникає в системі нервових центрів, як складнобезумовний рефлекс розмноження, впливає на всі органи і тканини, особливе місце серед яких при вагітності займають ендокринні залози, плацента й ембріон, що розвиваються.

За даними нашої раніше опублікованої праці [1], при вагітності більшість ендокринних залоз досить рано включається у перебудову організму. При величині плодовмістищ від 2 до 5 мм у білих щурів спостерігалось підвищення тканинного обміну в придатку мозку, щитовидних залозах, підшлунковій залозі, в також в яєчниках.

Для загальної характеристики обмінних процесів у різні періоди вагітності певний інтерес становить з'ясування питання про зміни тканинного обміну плаценти в залежності від ваги ембріонів, а також інтенсивності окисних процесів ембріонів у ранні періоди їх розвитку.

Дослідження провадилось на 16 вагітних самках білих щурів. За методом Варбурга вивчали тканинне дихання плаценти й ембріонів. За критерій строку вагітності правила вага ембріонів.

У першій групі у семи самок тканинне дихання плаценти було досліджене при вазі ембріонів від 300 до 960 мг.

У другій групі у шести вагітних самок досліджували плацентарну тканину при вазі плодів від 1,0 до 2,6 г.

В третій групі у трьох вагітних самок вивчали тканинне дихання семи ембріонів.

Вагітних тварин фіксували, декапітували, розтинали черевну порожнину і тіло матки. Після відшарування кількох плацент (від трьох до восьми) їх здрібнювали ножицями. Товщина зрізів не перевищувала 2—5 мм.

Ембріонів звільняли від плідних оболонок і навколоплідних вод, висушували фільтрувальним папером і зважували.

При дослідженні тканинного дихання ембріонів їх не піддавали здрібненню і в цілому вигляді вміщували в посудинки апарата Варбурга.

Тканинне дихання плаценти й ембріонів визначали в розчині Рінгер-бікарбонат за Варбургом при рН 7,3 у газовій суміші, яка складається з 95% кисню і 5% вуглекислоти.

Після дослідів зрізи плацентарної тканини і здрібнених ембріонів переносили на скло з ямками і висушували протягом шести годин до постійної ваги при температурі 100°. Обчислення споживання кисню провадили за загальноприйнятою формулою на суху вагу тканини.

В першій групі дослідів було досліджено тканинне дихання плаценти при вазі ембріонів від 300 до 960 мг. Середня величина коефіцієнта дихання з 20 досліджень дорівнює 13,35.

В другій групі дослідів досліджено тканинне дихання плаценти при вазі плодів від 1,0 до 2,6 г. Середня величина коефіцієнта дихання з 23 досліджень дорівнює 6,8 (табл. 1).

Одержані дані опрацьовані статистичним методом ( $p$ —менше 0,001).



Отже, результати дослідів першої і другої груп показали, що плацентарна тканина інтенсивніше поглинає кисень у ранні періоди розвитку ембріонів. В міру росту і розвитку, а отже, і збільшення ваги ембріонів тканинне дихання плаценти значно знижується.

Наші дані з тканинного дихання плаценти (при вазі плодів від 1,0 до 2,6 г) збігаються з дослідженнями Варбурга, за даними якого тканинне дихання плаценти дорівнює 7,3.

В третій групі дослідів було досліджено тканинне дихання семи ембріонів білих щурів при їх сухій вазі від 2 до 16 мг. Абсолютні величини коефіцієнтів дихання були в межах від 10,9 до 20,3 (табл. 2).

Таблиця 1  
Тканинне дихання у білих щурів

| Досліджу-<br>вана ткани-<br>на          | Кіль-<br>кість<br>тварин | Кількість<br>дослід-<br>жень | Середня<br>величина<br>коефіцієнта<br>дихання |
|-----------------------------------------|--------------------------|------------------------------|-----------------------------------------------|
| Перша група (вага ембріонів 300—960 мг) |                          |                              |                                               |
| Плацента .                              | 7                        | 20                           | $13,35 \pm 0,55$                              |
| Друга групи (вага ембріонів 1,0—2,6 мг) |                          |                              |                                               |
| Плацента .                              | 6                        | 23                           | $6,8 \pm 0,38$                                |

Таблиця 2  
Тканинне дихання ембріонів білих щурів

| Суха вага<br>ембріонів, мг | Коефіцієнт дихання<br>ембріонів |
|----------------------------|---------------------------------|
| 2,0                        | 12,22                           |
| 3,0                        | 10,98                           |
| 5,0                        | 18,79                           |
| 7,0                        | 13,29                           |
| 8,0                        | 20,30                           |
| 12,0                       | 11,57                           |
| 16,0                       | 10,97                           |

Найбільш високі показники тканинного дихання виявлені в ембріонів вагою 5 і 8 мг: коефіцієнти їх відповідно дорівнювали 18,79 і 20,3. У інших п'яти ембріонів коефіцієнт тканинного дихання був у межах від 10,97 до 13,29.

За даними Варбурга, тканинне дихання ембріонів білих щурів при вазі 3 мг дорівнює 12, при вазі 1,7 мг — 10.

Таким чином, наші дані, одержані при дослідженні тканинного дихання ембріонів, наближаються до коефіцієнтів тканинного дихання ембріонів за Варбургом [2].

Зіставляючи результати дослідів тканинного дихання плацентарної тканини найбільш раннього періоду вагітності з дослідженнями тканинного дихання ембріонів, слід відзначити, що за інтенсивністю окисних процесів плацента раннього періоду вагітності характеризується показниками, близькими до показників тканинного дихання ембріонів.

### Висновки

1. Дослідження тканинного дихання плаценти при вазі ембріонів від 300 мг до 2,6 г показали, що в міру росту і розвитку, а отже, і збільшення ваги ембріонів інтенсивність споживання кисню плацентарною тканиною знижується в два рази.

2. Тканинне дихання ембріонів при їх сухій вазі від 2 до 16 мг наближається за своїми показниками до тканинного обміну плаценти раннього періоду вагітності.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Сवादковська Н. Ф., Укр. біохім. журн., 29, 2, 1957.
2. Warburg, Biochemische Zeitschrift, Bd 184, 1927.

Надійшла до редакції  
18. VII 1958 р.



## Тканевое дыхание плаценты и эмбрионов белых крыс

Н. Ф. Свадковская

Центральная лаборатория им. С. И. Чечулина  
Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

### Резюме

Физиологическая доминанта, возникающая в системе нервных центров, как результат сложнорезультативного рефлекса размножения, влияет на все органы и ткани, особое место из которых при беременности занимают эндокринные железы, развивающаяся плацента и эмбрион.

По данным нашей предыдущей работы, при беременности большинство эндокринных желез рано включается в перестройку организма. При величине плодовместилищ от 4 до 5 мм у белых крыс наблюдалось повышение тканевого обмена в придатке мозга, щитовидных железах, поджелудочной железе и яичниках. Тканевое дыхание надпочечных желез (коры и мозгового слоя, исследованных вместе) при этом было несколько снижено.

Исследование окислительных процессов плаценты белых крыс показало, что при весе эмбрионов от 300 до 960 мг средняя величина коэффициента дыхания из 20 исследований равна 13,35. При весе плодов от 1 до 2,6 г средняя величина коэффициента дыхания плаценты из 24 исследований равна 6,8.

Таким образом, по мере роста и развития, а следовательно и увеличения веса эмбрионов интенсивность тканевого дыхания плаценты белых крыс снижается в два раза.

Тканевое дыхание неизмельченных эмбрионов при их сухом весе от 2 до 16 мг колеблется между 20,3—11,0 и приближается по интенсивности к тканевому дыханию и дыханию плаценты в раннем периоде беременности.

## Tissue Respiration of the Placenta and Embryos of Albino Rats

N. F. Svadkovskaya

S. I. Chchulin Research Laboratory of the I. I. Sechenov Medical Institute, Moscow

### Summary

Investigations of the tissue respiration of the placenta with a weight of the embryos of 300 mg to 2.6 g showed that with the growth, development and, consequently, the increase in the embryo weight, the intensity of oxygen consumption by the placental tissue is reduced by half.

The tissue respiration of the embryos with dry weight of 2 to 16 mg approach by their indicators the tissue metabolism of the early period of pregnancy.



# **Всмоктування глюкози і хлоридів у тонкому кишечнику овець при введенні бромі і кофеїну**

Р. О. Файтельберг, С. І. Очан і Є. І. Гольхова

Кафедра фізіології Одеського сільськогосподарського інституту

Тепер незаперечно встановлено, що процеси всмоктування у шлунково-кишковому тракті відбуваються під контролем нервової системи. В дослідях на собаках було виявлено, що екстрамуральна денервація петлі кишки порушує всмоктування в ній рідини і твердих речовин (Борхардт, 1928). Перерізання черевних нервів у кроликів приводить до посилення всмоктування глюкози в кишечнику (Хорн, Мак Дугал і Меджі, 1934), а двобічне виключення синокаротидних нервів і перерізання депресорних нервів у собак спричиняється до зниження інтенсивності всмоктування глюкози в кишечнику (Людені, 1940).

Фрумін (1947) після двобічного перерізання блукаючих нервів спостерігав зниження всмоктування глюкози в кишечнику. Файтельберг і Душко (1948) у хронічних дослідях на собаках з ізольованим, за Павловим, шлунком встановили, що перерізання на ший лівому блукаючого нерва викликає різке зниження всмоктування цукру уже через 10—15 днів після операції.

Роль центральної нервової системи в процесах всмоктування висвітлена переважно в працях вітчизняних авторів. Меморський (1884) виявив, що загальний наркоз знижує всмоктувальну діяльність шлунково-кишкового тракту. При безпосередньому впливі на центральну нервову систему собак субокципітальним введенням розчину солей спостерігалися зміни всмоктування глюкози в кишечнику (Блохін і Лизлова, 1947). Ріккль (1939), користуючись методом умовних рефлексів, встановила роль кори головного мозку в регуляції процесів всмоктування у тонких кишках собаки. Ловягіна (1953), подразнюючи сильним індукційним струмом лобні частки кори головного мозку собаки в ділянці цистого поля, спостерігала загальмування інтенсивності всмоктування амінокислот у кишечнику. Якщо подразнення провадилося слабким струмом, то всмоктування незначно знижувалося. Подразнення потиличної частки мозку в ділянці 17-го поля незалежно від сили струму не відбивалося на інтенсивності всмоктування. Баннікова (1955) вивчала регулюючий вплив центральної нервової системи під час акту їди на всмоктування в кишечнику. Рибникова (1955) показала, що всмоктування глюкози і води в кишечнику собаки зазнає змін при патологічному стані кори головного мозку, викликаному «зіткненнями» («сшибками»). Файтельберг і Фішман (1949), змінюючи діяльність центральної нервової системи зменшенням надходження крові до мозку, відзначили зниження всмоктування глюкози в шлунку, а Файтельберг, Семенюк

і Во  
ник

всмо  
рато  
проп  
нер

речо  
моз

силу  
валі  
моз

тува  
бро  
ана  
дос

кишк  
ну т  
ні пі  
дів у  
гріто  
стіно  
і вил  
лова

гедор

мі, м  
стані  
нерв  
бром  
днів  
розчи  
нувал  
під і  
денно  
введе

валс  
5% -  
глюк  
33,4  
триє  
між

ріве



і Воля (1955) спостерігали зниження всмоктування глюкози в кишечнику собак при анемізації головного мозку.

З наведених даних видно, що роль нервової системи в процесах всмоктування у шлунково-кишковому тракті була досліджена на лабораторних тваринах. Тому ми поставили перед собою завдання вивчити процес всмоктування в кишечнику овець при різному стані центральної нервової системи.

Школою І. П. Павлова було встановлено, що такі фармакологічні речовини, як бром і кофеїн, впливають на діяльність кори головного мозку.

Нікіфоровський (1910) прийшов до висновку, що бром підвищує силу гальмівного процесу. Кофеїн, за даними Завадського (1908), Зевальда (1938), Ліндберга (1935), підвищує процеси збудження в корі мозку.

Виходячи з цих даних, ми приступили до вивчення процесів всмоктування у тонкому кишечнику в умовах тривалого введення в організм броміду і кофеїну. В зв'язку з тим, що в нашій лабораторії провадились аналогічні дослідження і на собаках, ми прагнули порівняти результати дослідів, одержаних на вівцях і на собаках, між собою.

#### Методика досліджень

Наші дослідження були поставлені на трьох вівцях з ізольованою петлею тонкої кишки за способом Тірі. Ізольована петля кишки завдовжки в 30 см мала фістульну трубку, виведену на шкіру живота. Досліди були поставлені через три-чотири тижні після операції. Спочатку було досліджене всмоктування розчинів глюкози і хлоридів у звичайних умовах. В кишечник вводили 15 мл 4%-ного розчину глюкози, підігрітого до 38° на 30 хв., після чого розчин випускали, рештки видаляли промиванням стінок петлі кишки дистильованою водою. За різницею між кількістю введеної в кишку і вилученої речовини визначали розмір всмоктування. Таким самим способом встановлювали ступінь всмоктування хлоридів з однопроцентного розчину кухонної солі.

Концентрацію цукру в розчинах визначали рефрактометрично і за способом Хатедорна, вміст хлоридів визначали за методом Фольгардта в модифікації Рушняка.

Після того як був встановлений ступінь всмоктування глюкози і хлоридів у нормі, ми організували спостереження за всмоктуванням цих самих речовин при різному стані центральної нервової системи. Щоб змінити функціональний стан центральної нервової системи, ми в одних дослідах вводили піддослідним тваринам внутрішньо бром на протязі двох-чотирьох тижнів, а в інших дослідах вводили протягом 30—40 днів кофеїн. Бром вводили у вигляді бромистого натрію по 10 мл 5%-ного і 10%-ного розчинів (0,5—1,0 г), що становило 0,01—0,025 г на 1 кг ваги тіла. Такі дози застосовували в своїх дослідах також Нікіфоровський, Ніколаєв і Сатурнов. Кофеїн вводили під шкіру по 1 мл 10%-ного розчину. Згадані фармакологічні речовини вводили щоденно в той самий час в день дослідження процесів всмоктування — за 30—60 хв. до введення глюкози або кухонної солі в ізольовану петлю кишки.

Всього було поставлено близько 300 дослідів.

#### Результати досліджень

##### Вплив бромистого натрію на всмоктування глюкози

Вівця Біла. Всмоктування глюкози в звичайних умовах коливалось від 8,3 до 25% і в середньому становило 15,1%. Введення 10 мл 5%-ного розчину бромистого натрію помітно посилювало всмоктування глюкози: при введенні броміду воно протягом двох тижнів коливалось від 33,4 до 66,6%. Після припинення введення броміду всмоктування протягом тривалого часу залишалось на високому рівні і коливалось в межах між 56,8 до 73,4%.

Через два місяці ці досліди були повторені. На цей раз вихідний рівень всмоктування був помітно вищий і становив у середньому 50%.



Таблиця 1

Вівця Біла. Всмокткування глюкози у тонкому кишечнику при введенні бромистого натрію

| № досліду    | Кількість введеного в кишечник цукру, г | Кількість виведеного з кишечника цукру, г | Кількість всмоктаного цукру |       | Примітки                                                       |
|--------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------|-------|----------------------------------------------------------------|
|              |                                         |                                           | г                           | %     |                                                                |
| 1            | 0,6                                     | 0,55                                      | 0,05                        | 8,3   | В нормальних умовах                                            |
| 2            | 0,6                                     | 0,46                                      | 0,14                        | 23,2  |                                                                |
| 3            | 0,6                                     | 0,54                                      | 0,06                        | 10,0  |                                                                |
| 4            | 0,6                                     | 0,45                                      | 0,15                        | 25,0  |                                                                |
| 5            | 0,6                                     | 0,5                                       | 0,1                         | 16,6  |                                                                |
| 7            | 0,6                                     | 0,53                                      | 0,07                        | 11,6  |                                                                |
| 8            | 0,6                                     | 0,51                                      | 0,09                        | 15,0  |                                                                |
| 9            | 0,6                                     | 0,55                                      | 0,05                        | 8,3   |                                                                |
| 10           | 0,6                                     | 0,49                                      | 0,11                        | 18,3  |                                                                |
| В середньому |                                         |                                           | 15,1                        |       |                                                                |
| 13           | 0,6                                     | 0,4                                       | 0,2                         | 33,4  | За 0,5 год. до досліду вводили 10 мл 5%-ного бромистого натрію |
| 18           | 0,6                                     | 0,2                                       | 0,4                         | 66,6  |                                                                |
| 20           | 0,6                                     | 0,3                                       | 0,3                         | 50,0  |                                                                |
| В середньому |                                         |                                           | 50,0                        |       |                                                                |
| 21           | 0,6                                     | 0,26                                      | 0,34                        | 56,8  | Введення бром у припинено                                      |
| 22           | 0,6                                     | 0,24                                      | 0,36                        | 60,0  |                                                                |
| 23           | 0,6                                     | 0,16                                      | 0,44                        | 73,4  |                                                                |
| 24           | 0,54                                    | 0,19                                      | 0,35                        | 65,0  |                                                                |
| 25           | 0,6                                     | 0,43                                      | 0,17                        | 28,3  |                                                                |
| В середньому |                                         |                                           | 56,7                        |       |                                                                |
| 27           | 0,53                                    | 0,23                                      | 0,3                         | 56,6  | В нормальних умовах                                            |
| 28           | 0,53                                    | 0,22                                      | 0,31                        | 58,4  |                                                                |
| 29           | 0,53                                    | 0,28                                      | 0,25                        | 47,2  |                                                                |
| 30           | 0,53                                    | 0,26                                      | 0,27                        | 50,9  |                                                                |
| 31           | 0,53                                    | 0,28                                      | 0,25                        | 47,1  |                                                                |
| 32           | 0,53                                    | 0,32                                      | 0,21                        | 39,9  |                                                                |
| В середньому |                                         |                                           | 50,0                        |       |                                                                |
| 33           | 0,57                                    | 0,27                                      | 0,3                         | 52,5  | Вводили 5%-ний бромистий натрій                                |
| 34           | 0,57                                    | 0,24                                      | 0,33                        | 57,0  |                                                                |
| 35           | 0,67                                    | 0,31                                      | 0,36                        | 53,7  |                                                                |
| 36           | 0,67                                    | 0,23                                      | 0,44                        | 65,8  |                                                                |
| 37           | 0,72                                    | 0,28                                      | 0,44                        | 61,1  |                                                                |
| 38           | 0,75                                    | 0,29                                      | 0,46                        | 61,25 |                                                                |
| 39           | 0,75                                    | 0,37                                      | 0,38                        | 50,0  |                                                                |
| 40           | 0,75                                    | 0,17                                      | 0,58                        | 77,5  |                                                                |
| 41           | 0,69                                    | 0,20                                      | 0,49                        | 71,0  |                                                                |
| 42           | 0,6                                     | 0,29                                      | 0,31                        | 52,0  |                                                                |
| 43           | 0,6                                     | 0,31                                      | 0,29                        | 48,2  |                                                                |
| В середньому |                                         |                                           | 59,0                        |       |                                                                |



Продовж. табл. 1

| № дослідю    | Кількість введенного в кишечник цукру, г | Кількість виведеного з кишечника цукру, г | Кількість всмоктаного цукру |      | Примітки                                 |
|--------------|------------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------|------|------------------------------------------|
|              |                                          |                                           | г                           | %    |                                          |
| 44           | 0,67                                     | 0,62                                      | 0,05                        | 7,4  | Вводили 10%-ний розчин бромистого натрію |
| 45           | 0,72                                     | 0,22                                      | 0,5                         | 44,0 |                                          |
| 46           | 0,70                                     | 0,32                                      | 0,4                         | 55,5 |                                          |
| 47           | 0,76                                     | 0,5                                       | 0,26                        | 34,2 |                                          |
| 48           | 0,68                                     | 0,34                                      | 0,34                        | 50,0 |                                          |
| 49           | 0,64                                     | 0,44                                      | 0,20                        | 31,0 |                                          |
| 50           | 0,63                                     | 0,32                                      | 0,31                        | 49,0 |                                          |
| 51           | 0,63                                     | 0,32                                      | 0,31                        | 49,0 |                                          |
| 52           | 0,75                                     | 0,42                                      | 0,33                        | 43,8 |                                          |
| 53           | 0,75                                     | 0,38                                      | 0,37                        | 48,6 |                                          |
| 54           | 0,6                                      | 0,41                                      | 0,19                        | 31,6 |                                          |
| 55           | 0,6                                      | 0,46                                      | 0,14                        | 23,3 |                                          |
| 56           | 0,6                                      | 0,46                                      | 0,14                        | 23,3 |                                          |
| 57           | 0,6                                      | 0,3                                       | 0,3                         | 50,0 |                                          |
| 58           | 2,6                                      | 0,56                                      | 0,04                        | 6,8  |                                          |
| В середньому |                                          |                                           | 35,1                        |      |                                          |
| 59           | 0,6                                      | 0,15                                      | 0,45                        | 75,0 | Введення бромистого натрію припинено     |
| 60           | 0,6                                      | 0,27                                      | 0,33                        | 55,0 |                                          |
| 61           | 0,6                                      | 0,26                                      | 0,34                        | 56,5 |                                          |
| 62           | 0,6                                      | 0,33                                      | 0,27                        | 45,0 |                                          |
| 63           | 0,6                                      | 0,35                                      | 0,25                        | 41,7 |                                          |
| 64           | 0,6                                      | 0,35                                      | 0,25                        | 41,7 |                                          |
| 65           | 0,6                                      | 0,37                                      | 0,23                        | 38,3 |                                          |
| В середньому |                                          |                                           | 50,4                        |      |                                          |

Після введення на цьому фоні 10 мл 5%-ного розчину бромистого натрію на протязі трьох тижнів спостерігалось деяке посилення всмоктування — в середньому всмоктувалось 59% введеної глюкози. При введенні 10 мл 10%-ного розчину бромистого натрію протягом 34 днів відзначалося зниження всмоктування глюкози, яке починалось через 25 днів безперервного введення бромистого натрію, а через 34 дні різко зменшилось і становило тільки 6,8%. Через кілька днів після припинення введення бромистого натрію всмоктування трохи посилювалось, поступово повертаючись до вихідного рівня (табл. 1).

**Баран Чорний.** Всмоктування глюкози в звичайних умовах в середньому становило 35%. Через кілька днів після введення в організм 10 мл 5%-ного розчину бромистого натрію всмоктування глюкози помітно посилювалось і протягом тривалого часу залишалось на високому рівні, в середньому становлячи 50,9%.

**Вівця Сіра.** В звичайних умовах всмоктування глюкози коливалось у неї від 13,2 до 28,3%. Через кілька днів після введення бромистого натрію всмоктування глюкози посилювалось і в середньому становило 61%.

#### Вплив бромистого натрію на всмоктування хлоридів

**Вівця Біла.** Всмоктування хлоридів у звичайних умовах коливалось від 28,9 до 57,8%, в середньому становлячи 39,5%. Під впливом введення 10 мл 5%-ного розчину бромистого натрію всмоктування хло-



Таблиця 2

Вівця Біла. Всмоктування хлоридів у кишечнику при введенні бромистого натрію

| № дослідів   | Кількість введенного в кишечник NaCl, г | Кількість виведеного з кишечника NaCl, г | Кількість всмоктаного NaCl |      | Примітки                                   |
|--------------|-----------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------|------|--------------------------------------------|
|              |                                         |                                          | г                          | %    |                                            |
| 1            | 136                                     | 57,3                                     | 78,7                       | 57,8 | В нормальних умовах                        |
| 2            | 136                                     | 66,4                                     | 69,6                       | 51,2 |                                            |
| 3            | 136                                     | 77,6                                     | 58,4                       | 42,9 |                                            |
| 4            | 136                                     | 77,4                                     | 58,6                       | 43,0 |                                            |
| 6            | 136                                     | 82,5                                     | 53,5                       | 39,9 |                                            |
| 7            | 136                                     | 93,0                                     | 43,0                       | 31,6 |                                            |
| 8            | 136                                     | 96,6                                     | 39,4                       | 28,9 |                                            |
| 9            | 136                                     | 96,2                                     | 40,8                       | 30,0 |                                            |
| 10           | 136                                     | 93,0                                     | 43,0                       | 31,6 |                                            |
| В середньому |                                         |                                          | 39,5                       |      |                                            |
| 11           | 132                                     | 56,8                                     | 75,2                       | 57,0 | Вводили по 10 мл 5%-ного бромистого натрію |
| 12           | 132                                     | 79,0                                     | 53,0                       | 40,2 |                                            |
| 13           | 133                                     | 56,8                                     | 76,2                       | 57,3 |                                            |
| 14           | 133                                     | 60,5                                     | 52,5                       | 39,4 |                                            |
| 16           | 133                                     | 94,3                                     | 38,7                       | 29,1 |                                            |
| 17           | 138                                     | 64,3                                     | 73,7                       | 53,3 |                                            |
| В середньому |                                         |                                          | 46,0                       |      |                                            |
| 18           | 142                                     | 73,7                                     | 68,3                       | 48,1 | Введення бромистого натрію припинено       |
| 19           | 142                                     | 97,2                                     | 44,8                       | 31,5 |                                            |
| 20           | 145                                     | 108,9                                    | 36,1                       | 29,9 |                                            |
| 21           | 145                                     | 115,2                                    | 29,8                       | 20,5 |                                            |
| 22           | 145                                     | 114,5                                    | 30,5                       | 21,3 |                                            |
| В середньому |                                         |                                          | 30,2                       |      |                                            |
| 24           | 125                                     | 74,3                                     | 50,7                       | 40,5 | В нормальних умовах                        |
| 25           | 125                                     | 103,5                                    | 22,5                       | 18,0 |                                            |
| 26           | 125                                     | 45,1                                     | 79,9                       | 64,0 |                                            |
| 27           | 125                                     | 33,2                                     | 91,8                       | 73,6 |                                            |
| 29           | 114                                     | 60,5                                     | 53,5                       | 46,8 |                                            |
| 30           | 116                                     | 74,6                                     | 41,4                       | 35,6 |                                            |
| 31           | 114                                     | 73,2                                     | 40,8                       | 35,9 |                                            |
| 32           | 116                                     | 70,6                                     | 43,4                       | 38,0 |                                            |
| В середньому |                                         |                                          | 44,0                       |      |                                            |
| 34           | 121                                     | 70,5                                     | 50,5                       | 41,7 | Вводили по 10 мл 5%-ного бромистого натрію |
| 35           | 123                                     | 45,2                                     | 77,8                       | 63,0 |                                            |
| 36           | 118                                     | 55,7                                     | 62,3                       | 52,9 |                                            |
| 37           | 119                                     | 73,0                                     | 48,7                       | 41,0 |                                            |
| 38           | 119                                     | 51,9                                     | 67,1                       | 56,5 |                                            |
| 39           | 114                                     | 91,8                                     | 22,2                       | 19,5 |                                            |
| 40           | 120                                     | 53,9                                     | 66,1                       | 55,1 |                                            |
| 41           | 116                                     | 25,8                                     | 90,2                       | 77,0 |                                            |
| 42           | 117                                     | 63,0                                     | 54,0                       | 46,1 |                                            |
| В середньому |                                         |                                          | 50,5                       |      |                                            |



Продовж. табл. 2

Продовж. табл. 2

| № досліду    | Кількість введеного в кишечник NaCl, г | Кількість виведеного з кишечника NaCl, г | Кількість всмоктаного NaCl |      | Примітка                                    |
|--------------|----------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------|------|---------------------------------------------|
|              |                                        |                                          | г                          | %    |                                             |
| 43           | 116                                    | 36,2                                     | 79,8                       | 68,6 | Вводили по 10 мл 10%-ного бромистого натрію |
| 44           | 120                                    | 96,7                                     | 23,3                       | 19,4 |                                             |
| 45           | 116                                    | 73,4                                     | 42,6                       | 36,8 |                                             |
| 46           | 121                                    | 20,0                                     | 101,0                      | 83,0 |                                             |
| 47           | 120                                    | 108,5                                    | 11,5                       | 9,6  |                                             |
| 48           | 120                                    | 79,0                                     | 41,0                       | 34,2 |                                             |
| 49           | 120                                    | 83,5                                     | 36,5                       | 30,4 |                                             |
| 50           | 120                                    | 51,4                                     | 68,6                       | 57,0 |                                             |
| 51           | 136                                    | 47,9                                     | 88,1                       | 64,8 |                                             |
| 52           | 120                                    | 93,0                                     | 27,0                       | 22,5 |                                             |
| 53           | 120                                    | 79,0                                     | 41,0                       | 34,2 |                                             |
| 54           | 120                                    | 71,0                                     | 49,0                       | 40,7 |                                             |
| 55           | 128                                    | 64,2                                     | 63,8                       | 53,7 |                                             |
| В середньому |                                        |                                          | 42,5                       |      |                                             |
| 57           | 128                                    | 60,9                                     | 67,1                       | 52,5 | Введення бромиду припинено                  |
| 58           | 124                                    | 73,6                                     | 50,4                       | 40,6 |                                             |
| 59           | 122                                    | 68,3                                     | 53,7                       | 44,0 |                                             |
| 60           | 135                                    | 41,4                                     | 93,6                       | 69,0 |                                             |
| 61           | 124                                    | 72,5                                     | 51,5                       | 41,5 |                                             |
| 62           | 116                                    | 55,6                                     | 60,4                       | 52,0 |                                             |
| В середньому |                                        |                                          | 49,9                       |      |                                             |

ридів стало підвищуватись і в середньому становило 46% (введення бромиду тривало два тижні). Після припинення введення бромиду всмоктування хлоридів стало знижуватись і досягло 20,5—21,3%.

Після двомісячної перерви ці досліді були повторені, при цьому вихідний рівень всмоктування хлоридів у середньому становив 44%. Після введення протягом двох тижнів по 10 мл 5%-ного розчину бромистого натрію всмоктування, як і в першій серії дослідів, посилювалось. При введенні більших доз бромиду всмоктування хлоридів було досить високим (табл. 2).

**Баран Чорний.** Всмоктування хлоридів у звичайних умовах в середньому становило в нього 41,9%. Введення 10 мл 10%-ного розчину бромиду на протязі 16 днів супроводжувалося посиленням всмоктування, яке в середньому досягло 57,9%.

**Вівця Сіра.** В звичайних умовах всмоктування хлоридів в середньому становило в неї 36,3%. Після введення 10 мл 10%-ного розчину бромистого натрію всмоктування в середньому підвищилось до 61%.

#### Вплив кофеїну на всмоктування глюкози

**Вівця Біла.** Всмоктування глюкози в звичайних умовах в середньому становило 46,3%. Введення кофеїну привело до деякого посилення всмоктування, яке стало помітним через 9—10 днів після початку ін'єкцій кофеїну. За весь період цих досліджень на протязі 40 днів всмоктування в середньому становило 54,2%. Після припинення введення кофеїну всмоктування залишалось на високому рівні ще протягом 20 днів (табл. 3).



Таблиця 3

Всмоктування глюкози в кишечнику при введенні кофеїну  
(Вівця Біла)

| № дослідів   | Кількість введеного в кишечник цукру, г | Кількість виведеного з кишечника цукру, г | Кількість всмоктуваного цукру |      | Примітки                                 |
|--------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------|------|------------------------------------------|
|              |                                         |                                           | г                             | %    |                                          |
| 60           | 0,6                                     | 0,27                                      | 0,33                          | 55,0 | В нормальних умовах                      |
| 61           | 0,6                                     | 0,26                                      | 0,34                          | 56,5 |                                          |
| 62           | 0,6                                     | 0,33                                      | 0,27                          | 45,0 |                                          |
| 63           | 0,6                                     | 0,35                                      | 0,25                          | 41,7 |                                          |
| 64           | 0,6                                     | 0,35                                      | 0,25                          | 41,7 |                                          |
| 65           | 0,6                                     | 0,37                                      | 0,23                          | 38,3 |                                          |
| В середньому |                                         |                                           | 46,3                          |      |                                          |
| 66           | 0,6                                     | 0,27                                      | 0,33                          | 55,0 | Вводили по 1 мл 10%-ного розчину кофеїну |
| 67           | 0,6                                     | 0,33                                      | 0,27                          | 45,0 |                                          |
| 68           | 0,6                                     | 0,45                                      | 0,15                          | 25,0 |                                          |
| 69           | 0,6                                     | 0,42                                      | 0,18                          | 30,0 |                                          |
| 70           | 0,6                                     | 0,25                                      | 0,35                          | 58,7 |                                          |
| 71           | 0,6                                     | 0,31                                      | 0,29                          | 48,4 |                                          |
| 72           | 0,6                                     | 0,28                                      | 0,35                          | 58,7 |                                          |
| 73           | 0,6                                     | 0,25                                      | 0,35                          | 58,7 |                                          |
| 74           | 0,6                                     | 0,24                                      | 0,36                          | 60,0 |                                          |
| 75           | 0,6                                     | 0,29                                      | 0,31                          | 51,5 |                                          |
| 76           | 0,75                                    | 0,38                                      | 0,37                          | 49,3 |                                          |
| 77           | 0,75                                    | 0,2                                       | 0,55                          | 73,5 |                                          |
| 78           | 0,75                                    | 0,2                                       | 0,55                          | 73,5 |                                          |
| 79           | 0,75                                    | 0,33                                      | 0,42                          | 56,0 |                                          |
| 80           | 0,68                                    | 0,21                                      | 0,47                          | 69,0 |                                          |
| В середньому |                                         |                                           | 54,2                          |      |                                          |
| 81           | 0,68                                    | 0,27                                      | 0,41                          | 60,0 | Введення кофеїну припинено               |
| 82           | 0,68                                    | 0,21                                      | 0,47                          | 69,0 |                                          |
| 83           | 0,75                                    | 0,25                                      | 0,5                           | 66,8 |                                          |
| 84           | 0,88                                    | 0,5                                       | 0,38                          | 43,0 |                                          |
| 85           | 1,2                                     | 0,48                                      | 0,72                          | 60,0 |                                          |
| 89           | 0,69                                    | 0,3                                       | 0,39                          | 56,5 |                                          |
| 90           | 0,75                                    | 0,47                                      | 0,28                          | 37,3 |                                          |
| 91           | 0,72                                    | 0,36                                      | 0,36                          | 50,0 |                                          |
| В середньому |                                         |                                           | 55,2                          |      |                                          |

Баран Чорний. В звичайних умовах всмоктування глюкози становило 41,9%. Введення кофеїну на протязі 32 днів супроводжувалося невеликим підвищенням всмоктування, а саме — до 46,2%. Після припинення введення кофеїну всмоктування глюкози залишалось на підвищеному рівні.

Вплив кофеїну на всмоктування хлоридів

Вівця Біла. До введення кофеїну всмоктування хлоридів в середньому становило 46,2%. Під впливом кофеїну всмоктування помітно посилилось і в середньому досягло 60,5%. Після припинення введення кофеїну всмоктування хлоридів повернулось через кілька днів до вихідного рівня.



Баран Чорний. Всмоктування хлоридів до введення кофеїну в середньому становило в нього 46%. Після введення кофеїну воно трохи посилювалось і в середньому досягло 53%. Після припинення введення кофеїну всмоктування залишалось підвищеним протягом тривалого часу.

### Обговорення результатів досліджень

Розглядаючи результати проведених дослідів, ми можемо відзначити, що під впливом введення в організм бромистого натрію, тобто при посиленні в корі головного мозку процесів гальмування, всмоктувальна діяльність тонкого кишечника помітно посилювалась у всіх піддослідних овець. Таке посилення всмоктування глюкози і хлоридів спостерігалось при введенні як п'ятипроцентного, так і десятипроцентного розчину бромистого натрію. Слід гадати, що застосовані в наших дослідах дози брому були для піддослідних тварин оптимальними. Ці дані узгоджуються із спостереженнями Усієвича (1951), який показав, що при виникненні в корі головного мозку добре концентрованого процесу гальмування різко підвищується рівень діяльності внутрішніх органів. Протилежна картина спостерігається в разі виникнення в корі головного мозку процесу розлитого гальмування. Так, у вівці Білої тривале введення 10%-ного розчину бромистого натрію (на протязі 25—34 днів) викликало в кінці цього періоду помітне зниження всмоктування глюкози. Слід підкреслити, що введення брому сприяє встановленню більш рівного фону процесів всмоктування: коливання інтенсивності всмоктування від досліду до досліду ставали меншими, ніж до введення брому.

Введення кофеїну в усіх дослідах супроводжувалось збільшенням всмоктування глюкози і хлоридів, що залежало від посилення процесів збудження у корі головного мозку.

При зіставленні цих даних з результатами спостережень Н. А. Гуски (1957) на собаках з петлею тонкої кишки і Р. О. Файтельберга (1955) на собаках з ізольованим, за Павловим, шлуночком, можемо відзначити, що характер змін процесів всмоктування у овець і собак при введенні в організм кофеїну однаковий. Щодо дії брому, то у овець він на тривалий час посилює всмоктування, а у собак після короткочасного посилення викликає помітне зниження процесів всмоктування. Ці відмінності зумовлюються видовими особливостями нервової діяльності тварин. Так, відомо, що фармакологічні речовини, які впливають на центральну нервову систему собак і викликають у них явища наркотичного стану (морфій, амітал-натрій тощо), не роблять такого впливу на центральну нервову систему овець.

### Висновки

1. Всмоктувальна діяльність тонкого кишечника овець перебуває під контролем центральної нервової системи.
2. Введення в організм бромистого натрію супроводжується підвищенням всмоктування глюкози і хлоридів у кишечнику. При дуже тривалому введенні брому всмоктування знижується.
3. При введенні в організм кофеїну всмоктування глюкози і хлоридів у кишечнику посилюється і протягом тривалого часу залишається на високому рівні після припинення введення кофеїну.



## ЛИТЕРАТУРА

- Банникова Н. А., О роли центральной нервной системы в регуляции процесса всасывания в тонком кишечнике. Дисс., Л., 1955.
- Блохин Н. Н., Бюлл. exper. биол. и мед. 22, 21, 1946.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1947.
- Гуска Н. И., Влияние брома и кофеина на всасывание в кишечнике собаки. Дисс., Одесса, 1957.
- Завадский И. В., Труды О-ва русских врачей, 75, 269, 1908.
- Зевальд Л. О., Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. 7, 1938, с. 369.
- Ловягина Т. Н., Влияние коры головного мозга на процесс всасывания продуктов белкового распада, Л., 1953.
- Линдберг А. А., Доклады АН СССР, I, № 4, 1935, с. 249.
- Меморский Н. Н., Экспериментальное исследование о всасывании в желудке. Дисс., 1884.
- Никифоровский П. М., Фармакология условных рефлексов как метод для их изучения, Дисс., СПб., 1910.
- Николаев И. Н., К физиологии условного торможения. Дисс., СПб., 1911.
- Риккль А. В., Успехи соврем. биологии, 11, 1939, с. 455.
- Рыбникова Н. М., Изменение всасывания глюкозы и воды в кишечнике при различном состоянии коры головного мозга. Дисс., Л., 1935.
- Сатурнов Н. М., Дальнейшее исследование условных слюнных рефлексов у собаки без передних половин обоих полушарий, Дисс., СПб., 1911.
- Усневич М. А., Журн. высш. нервной деят., 1, 19, 1951.
- Файтельберг Р. О. и Душко Д. Н., Физиол. журн. СССР, 34, 1948, с. 352.
- Файтельберг Р. О. и Фишман П. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 27, 25, 1949.
- Файтельберг Р. О., Физиол. журн. АН УРСР, т. I, 1955.
- Файтельберг Р. О., Семенюк Л. А. и Воля З. М., Сб. трудов биол. факультета Одесского гос. ун-та, т. 6; 1953, т. 7, 1954.
- Фрумин З. Д., 7-й Всесоюз. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, М., 1947.
- Borchardt W., Pflüger's Archiv 219, 1928, S. 213.
- Hörne E. A., Mc Dougal a. Magee H. E., J. Physiol., 80, 48, 1934.
- Ludany G., Pflüger's Archiv, 243, 1940, S. 773.

Надійшла до редакції  
14.X 1957 р.

### Всасывание глюкозы и хлоридов в тонком кишечнике овец при введении брома и кофеина

Р. О. Файтельберг, С. И. Очан и Е. И. Гольховая

Кафедра физиологии Одесского сельскохозяйственного института

#### Резюме

Изучая нервную регуляцию процессов всасывания, авторы поставили перед собой задачу выяснить, как изменяются процессы всасывания в кишечнике овец при длительном воздействии на центральную нервную систему бромом и кофеином.

Опыты проводились на трех овцах с изолированной петлей тонкой кишки по Тири. В одних опытах устанавливалась степень всасывания глюкозы, в других — степень всасывания хлоридов из растворов поваренной соли.

После установления уровня всасывания этих веществ в обычных условиях в организм животных для изменения функционального состояния центральной нервной системы, в одних сериях опытов вводили внутривенно бром, в других сериях опытов — кофеин под кожу.

Бром вводили в виде бромистого натрия в дозах 0,01—0,025 г на 1 кг веса животного в течение двух—четырех недель, а кофеин — в виде бензойнонатриевой соли по 1 мл 10%-ного раствора в течение 30—40



дней. Эти фармакологические вещества вводили ежедневно в одно и то же время, а в день исследования процессов всасывания — за 30—60 минут до введения глюкозы или поваренной соли в изолированную петлю кишки.

Всего было поставлено около 300 опытов.

В результате проведенных исследований было установлено, что всасывательная деятельность кишечника находится под контролем центральной нервной системы. Введение в организм бромистого натрия сопровождается повышением всасывания глюкозы и хлоридов в тонком кишечнике овец; при длительном введении брома всасывание понижается. При введении в организм кофеина всасывание глюкозы и хлоридов усиливается и длительно удерживается на высоком уровне после прекращения кофеинизации.

### Absorption of Glucose and Chlorides in the Small Intestine of Sheep with Various Central Nervous System States

R. O. Feitelberg, S. I. Ochan and E. I. Golkhovaya

Department of Physiology of the Odessa Agricultural Institute

#### Summary

The authors studied the absorption processes in the intestine of sheep during prolonged action on the central nervous system with bromide and caffeine.

The absorptive activity of the intestine was found to be under the control of the central nervous system. Introducing sodium bromide into the organism is attended by a rise in the absorption of glucose and chlorides in the small intestine of sheep; when bromide administration is protracted, absorption is lowered. On introducing caffeine into the organism, the absorption of glucose and chlorides is intensified and is maintained at a high level for a long time after cessation of the caffeine administration.



## Про вплив радіохвиль сантиметрового діапазону на органи кровотворення, розмноження і вищу нервову діяльність

С. Ф. Городецька

Лабораторія компенсаторних і захисних функцій Інституту фізіології  
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, м. Київ

Широке застосування в промисловості, зв'язку, радіолокації генераторів сантиметрового діапазону робить вивчення впливу радіохвиль на живі організми дуже актуальним завданням.

Ми вивчали вплив СВЧ-поля генератора з довжиною хвилі 3 см на кров, нервову систему і розмноження білих мишей. Дослідження проведені на 260 мишах. Піддослідні тварини були досліджені в динаміці: до опромінювання і в наступні дні після опромінення. В ті самі строки у них вимірювали температуру тіла.

Щоб встановити допустиму тривалість опромінювання піддослідних тварин, ми провели серію дослідів на виживання, піддаючи мишей опромінюванню на різних відстанях від джерела опромінювання. Всього було опромінено 40 мишей.

Перша серія — 10 мишей піддавали опромінюванню на відстані 5 см від джерела опромінювання. На десятій хвилині спостерігалася стопроцентна загибель тварин.

Друга серія — 10 мишей опромінювали на відстані 10 см від джерела опромінювання. З моменту ввімкнення апарата миші виявляли неспокій: стрибали, намагалися вибратись із коробки, у них різко частішало дихання.

Загибель тварин настала через 16—22 хв.

Третя серія — 10 мишей піддавали опромінюванню на відстані 15 см від джерела опромінювання. Смерть тварин настала через 45—70 хв.

Четверта серія — 10 мишей опромінювали на відстані 20 см від джерела протягом 1,5—2 год., але смерть не спіткала жодної тварини.

На підставі цих дослідів у дальшій роботі були прийняті такі умови опромінювання: експозиція — 5 хв. при відстані від джерела — 10 см.

### Вплив СВЧ на кровотворення

З жовтня по грудень 1958 р. ми вивчали вплив СВЧ-поля на кров. Відомо, що система крові досить чутлива до змін у внутрішньому і зовнішньому середовищі. Літературні дані з цього питання виявились дуже суперечливими. Одні автори (Дерев'ягін, Сімон, Херрік) спостерігали після опромінювання УВЧ зміни в напрямі наростання кількості лейкоцитів і тромбоцитів. При повторних впливах відзначалося збільшення кількості еритроцитів і зменшення числа лейкоцитів. Інші автори (Возна, Рибников, Воротилкін, Попов, Андріяшева, Хубнер, Хігенс та ін.)



після опромінювання виявили лейкопенію і досить різке зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну.

Шеляков при дослідженні персоналу радіотехнічних станцій виявив відносний лімфоцитоз і еозінопенію. Цікаві дані наводять Баррон, Лоув і Бараф в роботі «Результати медичного дослідження осіб, що працюють з установками, які здійснюють випромінювання в дециметровому і сантиметровому діапазонах». Вони обслідували 175 чоловік, які працювали протягом 6—9 місяців поблизу потужних передавачів з діапазоном в 3 і 10 см, і виявили зміни в складі крові (у 30% обслідуваних вміст червонокривців зменшився на 10%, у 50% — збільшився вміст білокривців, у 39% — підвищилась кількість лімфоцитів).

Цікаві дані, що характеризують вплив СВЧ-поля на кров, були одержані Тягіним. У своїх дослідженнях він після короткочасної дії СВЧ виявив лейкопенію, еритропенію і прискорення реакції зсідання крові.

Суперечливість наведених даних, видимо, зв'язана з відсутністю досить точної методики дозування опромінювання.

Для з'ясування залежності змін крові від інтенсивності і тривалості опромінювання нами були проведені такі експерименти.

Мишей піддавали п'ятихвилинному опромінюванню на відстані 10 см від джерела опромінювання.

Піддослідними були 60 білих мишей. Всього проведено 360 аналізів крові. Визначали кількість еритроцитів, процентний вміст гемоглобіну, кількість лейкоцитів, лейкоцитарну формулу. Мишей досліджували в динаміці: перший раз—до опромінювання, другий—відразу після опромінювання, третій раз—назавтра після опромінювання, четвертий раз—на п'ятий день і п'ятий раз—на десятий день після опромінювання.

При цьому були виявлені нетривалі, але досить різкі зміни в складі білої та червоної крові. Ці зміни зводяться ось до чого.

У 80% досліджених мишей в день опромінювання і наступного дня після опромінювання була виявлена невелика лейкопенія: кількість лейкоцитів зменшувалась в середньому з 16 480 до 14 200 в  $1 \text{ мм}^3$ . На п'ятий день після опромінювання кількість лейкоцитів була нижча від вихідного рівня (14 770) і тільки на десятий день відзначалось поступове відновлення їх вихідної кількості (рис. 1).

У 20% досліджених мишей, переважно у самців, після опромінювання ми виявили збільшення кількості лейкоцитів з 15 000 до 18 000 в  $1 \text{ мм}^3$ . Наступного дня після опромінювання ми спостерігали у цих тварин різке падіння кількості лейкоцитів з лейкопенією, яка тривала до десятого дня. У цих мишей тільки на 20—25-ий день відзначалося повне відновлення вихідної кількості лейкоцитів.

У всіх піддослідних тварин спостерігалася чітко виражена тенденція до зниження кількості еритроцитів (рис. 2). Так, якщо до опромінювання кількість еритроцитів у мишей в середньому становила 7 430 000, то після опромінення вона зменшувалась в середньому до 5 950 000, а назавтра після опромінення кількість еритроцитів поступово знижувалась до 4 980 000. Але вже на п'ятий день після опромінення відзначалося збільшення числа еритроцитів до 5 920 000 і на десятий день ми могли констатувати відновлення кількості еритроцитів до вихідного рівня або наближення до нього (7 000 000).

У проведених дослідженнях ми виявили зниження процентного вмісту гемоглобіну, причому це зниження часто бувало дуже значним (рис. 3). Якщо до опромінювання вміст гемоглобіну дорівнював 100%, то після опромінювання було виявлено зниження кількості гемоглобіну на 10%, а назавтра після опромінення — на 21%. Проте на десятий день після опромінення спостерігалось майже повне відновлення рівня гемоглобіну — 99%.



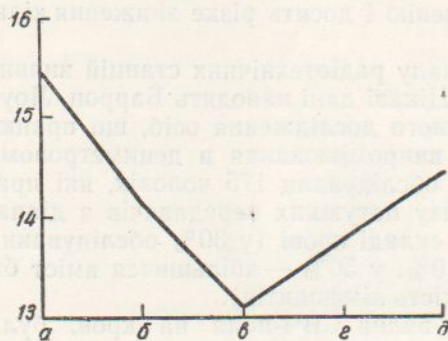


Рис. 1. Зміни кількості лейкоцитів у білих мишей під впливом СВЧ-поля.  
а — до опромінення; б — безпосередньо після опромінення; в — після опромінення через 1 день; г — через 5 днів; д — через 10 днів. По вертикалі — кількість лейкоцитів (тисячі клітин в  $1 \text{ мм}^3$ ).

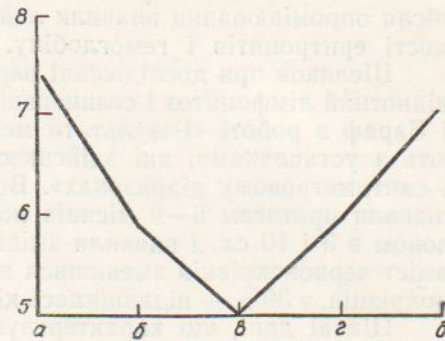


Рис. 2. Зміни кількості еритроцитів у білих мишей під впливом СВЧ-поля.  
По вертикалі — кількість еритроцитів (в млн. в  $1 \text{ мм}^3$ ). Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

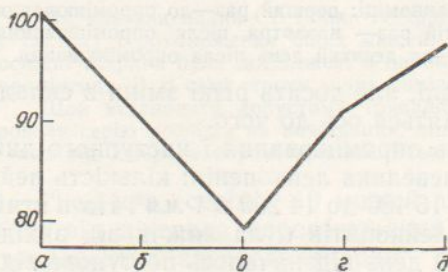


Рис. 3. Зміни вмісту гемоглобіну у білих мишей під впливом СВЧ-поля.  
По вертикалі — гемоглобін в %. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

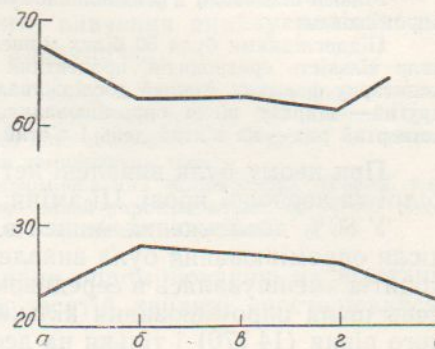


Рис. 4. Зміни вмісту нейтрофілів (вгорі) і лімфоцитів (внизу) у крові білих мишей під впливом СВЧ-поля (в %).  
Позначення такі самі, як на рис. 1.

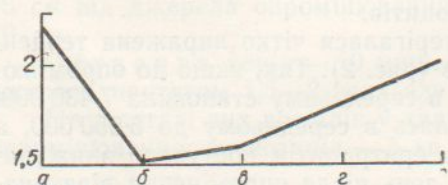


Рис. 5. Зміни вмісту еозинофілів у крові білих мишей під впливом СВЧ-поля (в %).  
Позначення такі самі, як на рис. 1.

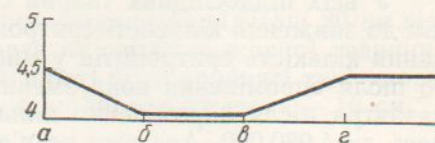


Рис. 6. Зміни вмісту моноцитів у крові білих мишей під впливом СВЧ-поля (в %).  
Позначення такі самі, як на рис. 1.



Підрахування лейкоцитарної формули виявило стійке зрушення після опромінення в напрямі лімфопенії (рис. 4), збільшення кількості сегментоядерних нейтрофілів і невелике зниження вмісту еозинофілів (рис. 5). Будь-яких змін вмісту моноцитів виявити не вдалося (рис. 6).

### Вплив СВЧ на органи розмноження

З літературних даних відомо, що найбільш чутливі до опромінювання і найбільш схильні до надмірного підвищення температури є органи і тканини із слабо вираженим механізмом терморегуляції. Вони мають невелику кількість кровоносних судин або відзначаються недосить інтенсивним кровообігом. До цих органів належать: кристалик ока, кишковий та сечостатеви тракти. В них раніше, ніж в інших органах, виникає місцеве підвищення температури, яке призводить до їх ушкодження (Голишева, Андріяшева, Кларк, Клінгер, Баррон, Лоув, Бараф та ін.). Дослідами на тваринах встановлено, що яєчка, як і очі, маючи дуже недосконалу терморегуляцію, найбільш чутливі до опромінювання на хвилях сантиметрового діапазону. При цьому в них виникають зміни, які приводять у легких випадках до тимчасової, а в тяжких — до постійної бесплідності.

Літературні дані про вплив СВЧ-поля на функцію органів розплодження містять ряд суперечностей, а зіставлення наявних даних утруднюється відсутністю досить точної дозиметрії. Так, уже в 1934 р. Скрипин і Баранов, а в 1937 р. Голишева й Андріяшева встановили, що великі дози УВЧ спричиняють у білих мишах втрату статевими клітками здатності запліднюватись і різного роду патологічні порушення в будові і діяльності сім'яників. Лотіс встановив, що під впливом УВЧ в матці та яєчниках опромінених щурів настають морфологічні зміни кістозного типу.

В дослідах, проведених на білих щурах Надсоном і Шейблом, було виявлено невелике відставання опромінених щурів у рості в порівнянні з контрольними. Ці ж автори відзначали, що опромінені тварини вагітують трохи пізніше від неопромінених.

Цікаві дані наведені в праці Нижника, який встановив, що виживання статевих клітин самців мишей при тривалій безперервній дії електромагнітного поля (частота 28—33 мГц) знижується.

Глезер виявив, що потомство від самців і самок, яких до спарювання піддавали дії УВЧ, відставало в рості і в розвитку від контрольних тварин.

За іншими даними (Бок, Карпетер, Уоррен), піддослідні тварини після опромінення два—п'ять разів на тиждень хвилями довжиною 30 м дають трохи більший приріст у вазі, ніж контрольні тварини.

Леонтьев (1947) поміщав самок морських свинок у поле УВЧ при відстані 10 см і у жодної з них не виявив впливу цього фактора на статеві залози. Ілінг і співавтори описують порушення діяльності статевих залоз, які виникають в результаті впливу полів УВЧ.

На жаль, ми не знайшли в літературі даних про вплив СВЧ-поля трисантиметрового діапазону на розплодження. В зв'язку з цим ми визнали за доцільне з'ясувати вплив СВЧ-поля трисантиметрового діапазону на розплодження білих мишей. З цією метою нами були поставлені чотири серії дослідів.

У першій серії були використані чотири самки опромінені й один самець опромінений; в другій серії — чотири самки опромінені й один самець неопромінений; в третій серії — чотири самки неопро-



мінені й один самець опромінений; в четвертій серії — контроль (самки і самець неопромінені).

В основу оцінки продуктивності самки ми брали кількість народжених нею живих малят і ступінь їх крупноплідності. Різниця в строках окоту у піддослідних і контрольних тварин нам виявити не вдалося. Повноцінне потомство було одержано від контрольних мишей. Усі малята були крупноплідними вагою 1,7—2,0 г, були позбавлені будь-яких природжених вад (виродливостей), добре розвивалися і на 25-й день важили 9—9,5 г, тоді як опромінені тварини приносили в значній мірі неповноцінне потомство. Так, майже всі опромінені самки народжували малят з різноманітними виродливостями — відсутністю хвоста, лап тощо. Більшість таких спотворених мишенят гинула у різні строки протягом 10—30 днів. У мишенят від піддослідних самок відзначалася виражена затримка розвитку. Так, вага багатьох мишенят залишалася на низькому рівні — 5,5—6,0 г — протягом тривалого часу — місяця, а іноді навіть двох. На 25-й день після опромінення вага контрольних мишенят збільшилася в 4—4,5 рази, а вага мишенят від опромінених самок збільшилась лише в 2,5—3,0 рази.

Дуже часто у піддослідних мишей спостерігався зріджений шерстний покрив, тоді як у контрольних тварин шерстний покрив був густим, блискучим.

На підставі проведених досліджень нам вдалося виявити, що від дії СВЧ-поля сантиметрового діапазону найбільше терплять самки білих мишей. Так, у досліді першої і другої серій потомство від піддослідних самок було найбільш слабким, і до 25-го дня спостерігалася загибель або 50% (рис. 2, 3), або всіх без винятку мишенят (див. таблицю). В досліді перших двох серій було більше неповноцінних малят, хоч у досліді третьої серії також відзначалися випадки народження неповноцінного потомства.

Вплив СВЧ-поля на розмноження мишей

| Серія дослідів | Дата початку дослідів | Загальна кількість малят | Кількість малят на одну самку | Середня вага в г | Середня вага через 25 днів в г | Примітка                       |
|----------------|-----------------------|--------------------------|-------------------------------|------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| I              | 13. XII 1958 р.       | 12                       | 3                             | 1—1,2            | 3,5                            | Виродливість—II<br>Живе—1 маля |
| II             |                       | 3                        | 0,75                          | 1—1,1            | —                              | Всі загинули                   |
| III            |                       | 30                       | 7                             | 1,3—1,4          | 3,7—2,7                        | Виродливість—2<br>Живих—22     |
| IV             |                       | 20                       | 5                             | 1,7—2,0          | 9,25—9,5                       | Всі живі                       |

Отже, з наведених нами даних можна зробити висновок, що СВЧ-поле істотно впливає на розплодження білих мишей. Особливо чутливими до електромагнітних коливань виявилися самки білих мишей.

#### Вплив СВЧ на умовнорефлекторну діяльність

Ми вивчали вплив СВЧ-поля на умовнорефлекторну діяльність мишей. В літературі майже нема праць, присвячених цьому питанню. Суб-

бота в  
яльніс  
нерво  
току п  
востям  
вальнс  
В інте  
активн  
них н  
Х  
УВЧ,  
спосте  
прияті  
новків  
боти).

М  
яльніс  
тодикок  
тально  
були в  
миші.

У  
такі: тр  
ка — 40  
ванням.

Пр  
діяльно  
ної реал  
від поч  
дразник  
до корм  
секунда  
ного дл  
реакції

У  
1) дзвін  
Це  
го як у  
піддавал  
опроміні  
повного

Д  
подраз  
бігали  
ники м  
нок, я  
ша, пр  
вих ві  
Зв  
в кут.  
зміни у  
чини у  
нення  
муванн  
шення  
умовно  
день м  
шей до  
У



бота вивчав вплив СВЧ-електромагнітного поля на вищу нервову діяльність собак. Він прийшов до висновку, що характер порушень вищої нервової діяльності під впливом СВЧ-поля визначається щільністю потоку потужності, тривалістю його застосування і типологічними особливостями тварин. У слабкому СВЧ-полі відзначалося посилення збуджувального процесу на фоні відносної стабільності активного гальмування. В інтенсивному СВЧ-полі спостерігалось падіння умовнорефлекторної активності на позитивні сигнали з розгальмуванням повних і поглиблених неповних диференцировок.

Харченко досліджував вищу нервову діяльність птахів під впливом УВЧ, Алексеев вивчав на одному собаці дію СВЧ-поля, але результати спостережень не дали можливості прийти до будь-яких певних висновків (наведено в роботі Субботи).

Ми вивчали умовнорефлекторну діяльність мишей за рухово-харчовою методикою, яку запропонував Ганіке і детально розробив Федоров. У досліджах були використані 24 білі лабораторні миші.

Умови проведення дослідів були такі: тривалість дії умовного подразника — 40—50 сек. Проміжок між випробуваннями — 2 хв.

Про характер умовнорефлекторної діяльності ми судили з швидкості умовної реакції, яка дорівнює проміжку часу від початку застосування умовного подразника до моменту прибігання миші до кормушки. Ця величина, виражена в секундах, складається з часу, необхідного для виникнення рухової харчової реакції (латентний період) і часу, витраченого на біг миші до кормушки.

У мишей був вироблений певний динамічний стереотип, який мав такий вигляд: 1) дзвінок, 2) світло, 3) зумер, 4) світло, 5) дзвінок.

Цей стереотип повторювали протягом певного часу до його закріплення. Після того як у мишей був вироблений відповідний фон умовнорефлекторної діяльності, ми піддавали їх опромінюванню СВЧ-поля протягом 5 хв. на відстані 10 см від джерела опромінювання і продовжували вивчення у них умовнорефлекторної діяльності аж до повного її відновлення.

До застосування СВЧ-поля миші у відповідь на позитивні умовні подразники (дзвінок, світло) з певною швидкістю умовних реакцій прибігали до кормушки і з'їдали хліб з маслом. На негативні умовні подразники миші до кормушки не бігли. Величина умовного рефлексу на дзвінок, як на сильніший подразник у порівнянні із світлом, трохи більша, правда, не в усіх мишей, що вказує на існування правильних силових відношень на подразники різної сили.

Звичайно миші поводять себе в клітці активно, перебігають з кута в кут. Після перебування миші в СВЧ-полі спостерігались нетривалі зміни умовнорефлекторної діяльності. Порушення полягали в зміні величини умовних рефлексів на дзвінок, світло, в подовженні в день опромінення і на завтра умовних реакцій на світло, дзвінок з частим розгальмуванням негативного умовного рефлексу. Часто спостерігалось порушення силових відношень між подразниками різної сили. До п'ятого дня умовнорефлекторна діяльність поступово відновлюється, і на десятий день ми спостерігали повне відновлення вищої нервової діяльності мишей до вихідного рівня.

У всіх досліджуваних мишей вимірювали температуру тіла до опро-

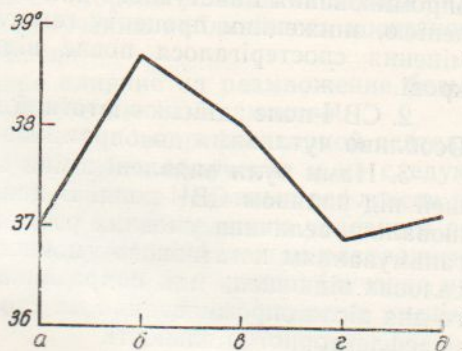


Рис. 7. Зміни температури тіла у білих мишей під впливом СВЧ-поля.

Позначення такі самі, як на рис. 1.



мінювання і в наступні дні після опромінювання. Так, якщо до опромінювання температура тіла мишей дорівнювала  $36,9-37,1^{\circ}$ , то після опромінювання ми відзначали підвищення температури на  $1,5-2,5^{\circ}$ . У деяких мишей температура підвищувалася до  $41-41,5^{\circ}$ . Наступного дня температура утримувалась на рівні  $38,0-37,6^{\circ}$  і тільки на третій день після опромінення температура тіла мишей поверталася до вихідного рівня (рис. 7).

### Висновки

1. Під впливом СВЧ-поля генератора з довжиною хвилі 3 см відзначалися нетривалі, але досить виразні зміни складу крові, які в день опромінювання і наступного дня характеризуються лейкопенією, еритропенією, зниженням проценту гемоглобіну. На десятий день після опромінення спостерігалось повне відновлення всіх формених елементів крові.

2. СВЧ-поле здійснює істотний вплив на розплодження білих мишей. Особливо чутливими до опромінювання виявилися самки мишей.

3. Нами були виявлені зміни в умовнорефлекторній діяльності мишей під впливом СВЧ-поля. В день опромінення і наступного дня змінювалась величина умовних рефлексів на дзвінок, світло з частим розгальмуванням негативного умовного рефлексу. Ми виявили порушення силових відношень між подразниками різної сили. До сьомого—десятого дня після опромінювання ми спостерігали у мишей відновлення умовнорефлекторної діяльності.

### ЛІТЕРАТУРА

- Возная А. И. и Милицин В. А., Труды ГИФ, вып. V, 1939.  
 Тягин Н. В., в сб. «О биологическом действии СВЧ электромагнитного поля», Л., 1957, с. 116.  
 Суббота А. Г., О биол. действии СВЧ-электрополя, 1957.  
 Рыбников М. И., Архив анат., гистол. и эмбриол., т. XVII, 1, 1937, с. 88.  
 Баррон К. И., Лоув А. А., Бараф А. Ц., в кн. «Результаты мед. обследования лиц, работающих с установками, излучающими в дециметровом и сантиметровом диапазонах», т. I, 1956, с. 44.  
 Richardson A. W., Am J. Phys. Med., v. 33, 1954, p. 103.  
 Голышева Н. П., Андрияшева Н. М., Бюлл. Всес. ин-та эксперим. мед., вып. 3—4, 1937.  
 Голышева Н. П., Андрияшева Н. М., в сб. «Биологическое действие УВЧ», 1937.  
 Гиллерсон А. Б., Возная А. И., Труды ГИФ, вып. V, 1939.  
 Лотис В., Акуш. и гинекол., № 10, 1936.  
 Гиллерсон А. Б., Лотис В., Физיותרapia, № 2, 1937.  
 Суббота А. Г., в сб. «О биологическом действии сверхвысокочастотного электромагнитного поля», Л., 1957, с. 35.

Надійшла до редакції  
3.I 1960 р.

### О влиянии радиоволн сантиметрового диапазона на органы кроветворения, размножение и высшую нервную деятельность

С. Ф. Городецкая

Лаборатория компенсаторных и защитных функций Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, г. Киев

### Резюме

Широкое применение в промышленности, связи, радиолокации генераторов трехсантиметрового диапазона делает изучение влияния радиоволн на живые организмы весьма актуальной задачей.



Мы изучали влияние СВЧ-поля генератора с длиной волны 3 см на кровь, нервную систему и размножение белых мышей. Исследования проведены на 260 мышах. Подопытные животные были исследованы в динамике до облучения и в последующие дни после облучения. В те же сроки у них измерялась температура тела.

На основании проведенных опытов мы обнаружили непродолжительные, но довольно резкие изменения в картине крови, которые характеризуются в день облучения и на следующий день после облучения лейкопенией, эритропенией, снижением процента гемоглобина.

При подсчете лейкоцитарной формулы обнаружили устойчивый сдвиг после облучения в сторону лимфопении за счет увеличения количества сегментоядерных нейтрофилов и небольшое понижение содержания эозинофилов. Никаких изменений со стороны моноцитов обнаружить не удалось. К десятому дню после облучения наблюдалось восстановление всех форменных элементов крови.

СВЧ-поле оказывает существенное влияние на размножение белых мышей. Особенно чувствительны к облучению самки мышей.

Нами были обнаружены изменения в условнорефлекторной деятельности мышей под влиянием СВЧ-поля. В день облучения и на следующий день после облучения изменялась величина условных рефлексов на звонок, свет с частым растормаживанием отрицательного условного рефлекса, отмечалось нарушение силовых отношений между раздражителями различной силы. К седьмому — десятому дню после облучения наблюдалось восстановление условнорефлекторной деятельности мышей.

## On the Effect of Centimetre Band Radio Waves on the Higher Nervous Activity, the Hematogenetic Organs and Reproduction

S. F. Gorodetskaya

Laboratory of Compensatory and Defensive Functions of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

### Summary

The author studied the effect of a high frequency field generator with a wave length of 3 cm on the blood, nervous activity and reproduction of albino mice.

On the basis of the experiments conducted, the author discovered transitory but fairly acute changes in the blood picture, characterized on the day of irradiation and on the following day by leucopenia, erythropenia, reduction of hemoglobin percentage. The differential leucocyte count reveals a stable shift after irradiation towards lymphopenia, due to the increase in the number of segmentonuclear neutrophils and a slight reduction in the eosinophil count. By the tenth day after irradiation the recovery of all formed elements of the blood was noted.

The high frequency field exerted a substantial effect on the reproduction of albino mice. Female mice were particularly sensitive to irradiation.

Changes were discovered in the conditioned reflex activity of the mice under the influence of the high frequency field. These changes were observed in the course of a short time. By the 7th to 10th day after irradiation the conditioned reflex activity of the mice was restored.



### Грип, як етіологічний і провокуючий фактор в розвитку захворювань нервової системи

О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Дінабург

Відділ клінічної та експериментальної патології нервової системи  
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР

Частота уражень нервової системи при захворюваннях на грип здавна привертала увагу вчених і була підставою для виділення нервової або церебральної форми інфлуенци (Постовський, Гессе, Блок, Штрюмпель), яку визнавали ще за часів епідемії 1918—1919 рр. (Гейманович).

В 30-х роках нашого століття виникло поняття про параінфекційні захворювання нервової системи, які розвиваються після кору, скарлатини, вітряної віспи, грипу і т. д. Галлеворден вважає ці енцефаліти серозними запаленнями алергічної природи.

Таким чином, було спростовано уявлення про нервову форму грипу як переважне ураження нервової системи. Питання про патогенез грипозних захворювань ще досі не розв'язане. Деякі автори визнають їх алергічну природу (Адамс, Каммермейєр, Дені-Браун, Ардль, Богаерт і Лерміт, Тонсін і Бретон та інші), дехто (Радермекер) відносить серозні, серозно-гліозні і геморагічні форми грипу до енцефалопатії.

Відсутність до останнього часу чіткого патогенезу грипозних захворювань нервової системи значно відбилась на інтерпретації їх клініки. Всі наявні класифікації захворювань нервової системи грипозної етіології побудовані за топографічним принципом (Лейхтенштерн, Боголепов, Давиденкова, Савельєва-Васильєва і Кадирова та інші). Це призвело до того, що в класифікаціях не охоплені всі клінічні прояви патології нервової системи і не завжди дано правильну їх оцінку. Наприклад, часто домінуючі в картині грипозних захворювань протягом місяців або навіть років вегетативно-судинні розлади зовсім не увійшли до класифікації (Лейхтенштерн) або наведені в аморфному вигляді. Так, Давиденкова, Савельєва-Васильєва і Кадирова виділили дві групи хворих. Для першої вони вважають типовою наявність вегетативних порушень без виразних неврологічних синдромів, для другої — наявність синдромів оболонкового, півкулястого, стовбурового, з психотичними явищами та ураженням периферичної нервової системи. У класифікації Н. К. Боголепова, поряд з дієнцефалітами, менінгітами, полірадикуло-невритами і невралгіями виділені синдроми вегетативних порушень і астенічний, але тут не визначені особливості, властиві грипозній інфекції, і створюється уявлення про дифузне ураження всієї нервової системи.



В нашій клініці було проведено патологоанатомічне дослідження мозку хворих, які раптово померли в гострому періоді грипу і від геморагічного менінгоенцефаліту (Дінабург, Клейн, Шинкаренко). На основі зіставлення морфологічних змін, що спостерігаються в мозку, вдалося простежити в динаміці розвиток дистрофічних змін стінок судин мозку та оболонок, дистрофічні зміни паренхіми мозку, найбільш інтенсивні в діенцефальній ділянці, при слабкій ексудативно-проліферативній реакції мезенхіми, наявності продуктивної макро- та олігодендроглії і відсутності реакції з боку ретикулоендотелію і мікроглії. Ці зміни свідчать про токсико-інфекційний вплив грипозної інфекції на нервову систему при значному ураженні вегетативних відділів її, особливо судинної ланки. Отже, підтверджуються літературні дані про енергетизуючий вплив грипу на організм (Жданов, Соловйов, Епштейн та ін.).

Проведені нами клінічні і фізіологічні дослідження хворих на грипозні захворювання нервової системи в зіставленні з даними патоморфологічного дослідження померлих дозволили нам скласти класифікацію цих захворювань і обґрунтувати патогенетичну роль грипу, як фактора, що провокує захворювання нервової системи.

Серед хворих на грипозні захворювання нервової системи можна розрізнити дві групи. Перша група включає хворих з переважним ураженням стовбурово-діенцефальних відділів, часто із залученням у процес і периферичних відділів вегетативної нервової системи. Друга група хворих — з енцефалітами і менінгітами (серозними менінгітами, геморагічними і розсіяними менінгоенцефалітами). В окрему групу виділяються хворі із захворюванням периферичної нервової системи.

Перша група охоплює половину обстежених хворих (115 із 230), переважно молодого віку. Захворювання у них розвивалось через кілька днів, а іноді навіть через кілька тижнів після грипу. Перебіг захворювання часто хронічний, рецидивуючий.

В анамнезі багатьох хворих вдалося виявити повторно перенесені інфекції: грип, ангіну, іноді травму черепа з наступним тривалим головним болем.

У значної частини хворих уся симптоматика обмежувалась астеничним синдромом з наявністю головного болю, запаморочення, вираженої астенії і адинамії, подразнювальної слабкості, нестійкої уваги, розладу сну, гіперестезії органів почуттів, при підвищеній непереносності до сенсорних подразників — світлових, смакових, нюхових.

Астенія та адинамія — постійні супутники грипу, не ускладненого захворюванням нервової системи, — з особливою інтенсивністю проявлялись у хворих цієї групи. Хворі, які були раніше дуже активними людьми, стають апатичними, неспроможними виконувати свої обов'язки. На астенію та адинамію при захворюванні на грип звернули увагу Російський, Вялов та інші. Виходячи з концепції Сельє, можна припустити, що залучення у процес діенцефальної ділянки могло призвести до порушення функції гіпофізо-адреналової системи з розвитком астенії та адинамії. Але з більшою певністю патогенез цих симптомів можна пояснити недостатнім тонізуючим впливом на кору мозку ретикулярної формації, що залучена в процес як складова частина діенцефально-стовбурових відділів мозку. На фоні астеничного синдрому часто відзначались виражені судинні розлади: зниження артеріального тиску, особливо скроневого, акроціаноз, охолодження кінцівок, непереносність до холоду, іноді серцево-судинні розлади у вигляді болю в ділянці серця, приступів стенокардії, пароксизмальної тахікардії або аритмії при наявності на електрокардіограмі змін типу



міокардіодистрофічних. Нерідко при цьому спостерігались приступи ознобу без підвищення температури або при стійкій субфебрильній температурі, дифузний, блукаючий біль і парестезії в різних ділянках тіла, що не відповідають за локалізацією ні корінцю, ні нерву, а також вестибулярні та оптико-вестибулярні розлади. Наявність діенцефальної симптоматики вказувала на справжню діенцефальну природу вазопатій.

Сполучення діенцефальних, діенцефально-судинних розладів із симптомами ураження периферичних відділів вегетативної нервової системи було найбільш типовим для хворих цієї групи.

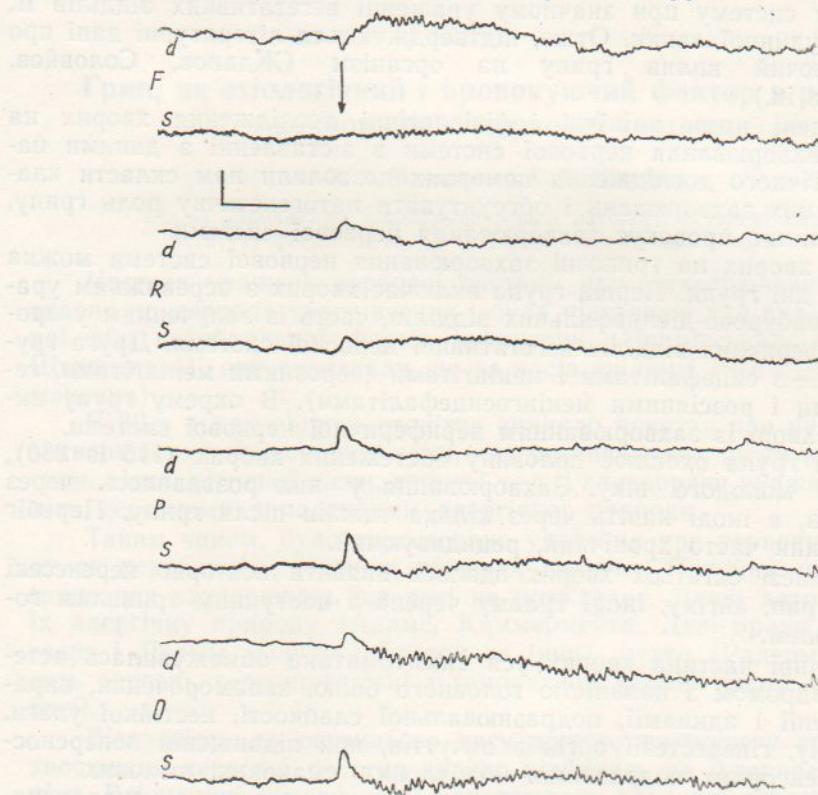


Рис. 1. Електроенцефалограма хворого П. М. А. Діенцефалогангліоніт. Одночасний запис ЕЕГ восьми ділянок мозку.

*S* і *d* — симетричні ділянки; *F* — лобна; *R* — ділянка центральних звинів; *P* — тім'яна; *O* — потилична. Стрілкою позначено момент заплющення очей.

Іноді спостерігалась виражена картина діенцефаліту з приступами зниженого м'язового тону, пароксизмальною набряклістю обличчя, ендокринними розладами, порушенням водного, вуглеводного і жирового обміну.

На фоні вегетативно-діенцефальної симптоматики часто спостерігались симптоми ураження головного мозку, а іноді і периферичної нервової системи: горизонтальний або вертикальний ністагм, підвищення сухожильних рефлексів за гемітипом, периферичні паралічі окорухових або лицевого нервів і т. д.

Наявність у хворих цієї групи стовбурово-діенцефальної патології підтверджується і даними проведеного клініко-фізіологічного дослідження.

елек  
Іван  
мал  
зру  
вир

моз  
хрон

них  
рую  
пам  
ції  
пер  
рех

еле  
вої  
про  
рол  
зв'я  
кор



Тоді як дані дослідження коркової нейродинаміки за допомогою електроенцефалографії і рухової методики з мовним підкріпленням за Івановим-Смоленським свідчили про нерізко виражені порушення нормальної рівноваги збуджувального і гальмівного процесів, без явного зрушення в той чи інший бік, застосування судинних методик виявило виражені зрушення.

Одержані дані дослідження біоелектричної активності головного мозку (рис. 1, 2) здебільшого можна пояснити як редукцію і десинхронізацію альфа-ритму при наявності тільки поодиноких сповільне-

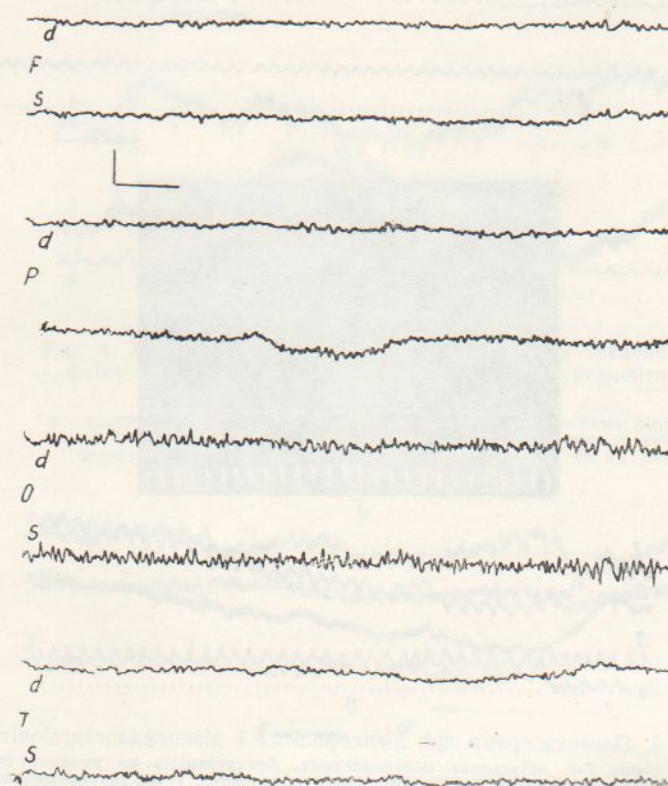


Рис. 2. Електроенцефалограма хворої О. Ю. М. Діенцефалогангліоніт.

T — скронева ділянка, інші позначення такі самі, як на рис. 1.

них коливань. Редуковані та дезорганізовані альфа-коливання реєструються на електроенцефалограмах короткими і нерегулярними групами, які виникають на фоні тривалих періодів повної десинхронізації альфа-коливань із заміною їх більш частими різнокаліберними, переважно низькоамплітудними коливаннями, які безпосередньо переходять у частоти, що характеризують бета-ритм.

Наведені розлади синхронної діяльності численних груп нервових елементів треба трактувати як результат складного порушення коркової нейродинаміки із змінами нормальної рівноваги основних нервових процесів і тону коркових клітин. Є всі підстави вважати, що велику роль при цьому відіграє порушення нормальних корково-підкоркових зв'язків з патологічним посиленням десинхронізуючих впливів з підкоркових утворень, насамперед з діенцефальної ділянки.



При застосуванні судинних методик (плетизмографії, артеріальної осцилографії з холодовою пробою, шкірної термометрії з тепловою пробою) нами була виявлена однакова спрямованість змін в бік гіпо- та ареактивності (рис. 3, а, б) і наявність асиметрій. Збережені рефлекси характеризувалися тоничністю та інертністю (рис. 3, в), що, за даними Рогова, є типовим для примітивних рефлексів. Під впливом кофеїну і хлоралгідрату на плетизмограмах відзначались неадекватні реакції

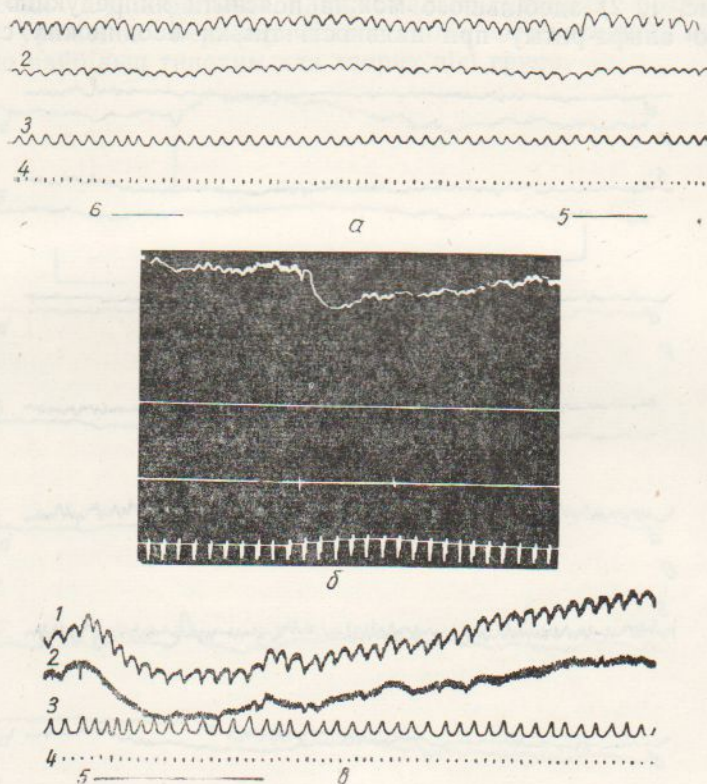


Рис. 3. Плетизмограми при діенцефалітах і діенцефалогангліонітах.

а — хвора Г-а. «Нульова» плетизмограма. Ареактивність на умовний подразник, підкріплений безумовним (18-е сполучення), і на безумовний подразник. б — хвора Ш-ир. Слабо виражена реакція на холод (+2°).

в — хвора М. Тонічний рефлекс на холод.

Умовні позначення: 1 — плетизмограма лівої руки або пальця лівої руки; 2 — плетизмограма правої руки або пальця правої руки; 3 — запис дихання; 4 — відмітка часу (2 сек.); 5 — відмітка безумовного подразника;

6 — відмітка умовного подразника, підкріпленого безумовним.

з посиленням ареактивності, прискоренням асиметрії після введення кофеїну (рис. 4) і збільшення кількості позитивних безумовних і умовних рефлексів, з втратою ними примітивного характеру після введення хлоралгідрату (рис. 5).

Описані зміни судинних рефлексів зумовлені, слід вважати, зниженням функції адаптаційних апаратів, що регулюють судинний тонус, температуру тіла і кров'яний тиск. Примітивний характер судинних рефлексів у хворих цієї групи, наявність у них глибоких порушень безумовних рефлексів свідчать про переважну локалізацію процесу в підкорці. Цьому відповідає також і клініка захворювання.

При дослідженні білкових фракцій, проведеному в нашій клініці Ройтубом, у більшості хворих були виявлені незначні зміни, які по-



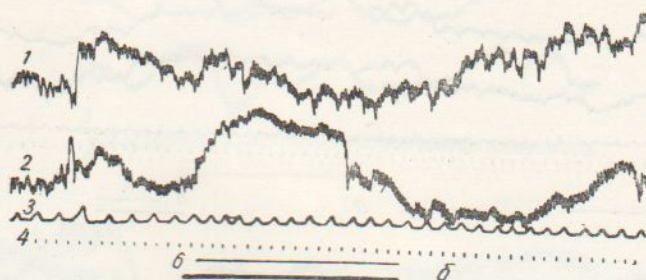
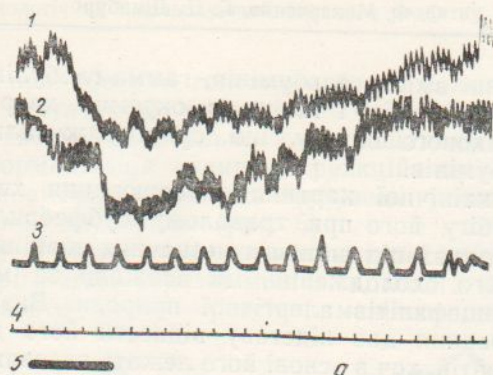


Рис. 4. Хвора Х-ва. Зміни плетизмограми після введення кофеїну (10% — 1,0) у хворих на дієнцезфалогангліоніти та дієнцезфаліти.

а — плетизмограма до введення кофеїну; б — плетизмограма після введення кофеїну. Порушена реакція на умовний подразник, підкріплений безумовним (20 сполучень). Позначення такі самі, як на рис. 3.

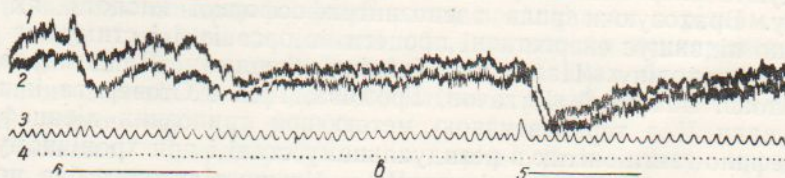
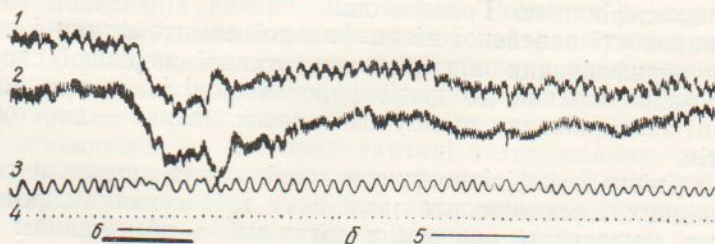
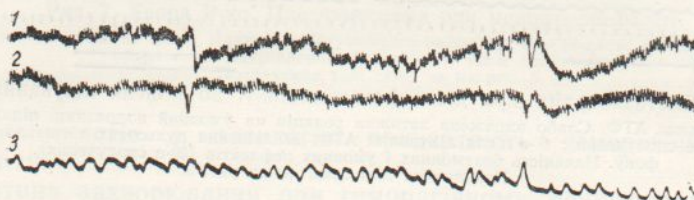


Рис. 5. Зміни плетизмограм після введення хлоралгідрату (1 г через клізму) у хворих на дієнцезфалогангліоніт.

а і б — хвора Ш-ир: а — ареаітивність до введення хлоралгідрату; б — після введення хлоралгідрату. Реакція на умовний подразник, підкріплений безумовним (25-е сполучення); в — хвора К-ко. Наявність безумовних реакцій після введення хлоралгідрату. Позначення такі самі, як на рис. 3.



лягали в збільшенні вмісту альбумінів, гамма-глобулінів та зменшенні кількості альфа-глобулінів, і тільки в окремих хворих — більш глибокі розлади білкового обміну, що супроводжувались зменшенням концентрації альбумінів.

Виходячи з клінічної картини захворювання хворих цієї групи і хронічного перебігу його при тривалому субфебрилітеті, частих загостреннях і рецидивах під впливом незначних зовнішніх факторів, наприклад незначного охолодження, ми вважали за можливе віднести цю групу до діенцефалітів алергічної природи. Визнання алергічної природи захворювання дає підставу віднести його до діенцефалітів, а не до енцефалопатій, хоч в основі його лежать переважно функціональ-

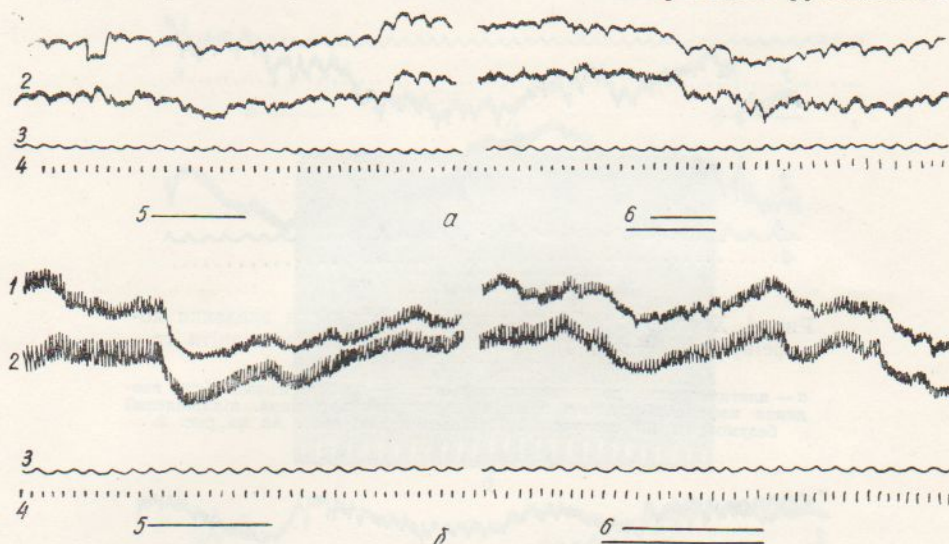


Рис. 6. Плетизмограми при діенцефалогангліоніті до і після лікування АТФ.

а — до лікування АТФ. Слабо виражена затяжна реакція на умовний подразник, підкріплений безумовним (18-е сполучення); б — після лікування АТФ. Збільшення пульсових коливань і хвилястості фону. Наявність безумовних і умовних рефлексів (29-е сполучення). Позначення такі самі, як на рис. 3.

ні динамічні порушення типу вегето-судинного діенцефального синдрому, за класифікацією Гращенкова.

При наявності наведеної діенцефальної симптоматики і симптомів ураження периферичних відділів вегетативної нервової системи, ми відносили захворювання до діенцефалогангліонітів, а при домінуванні в клініці захворювання стовбурової симптоматики — до стовбурових енцефалітів.

Дані клінічного і фізіологічного дослідження зумовили також вибір відповідних терапевтичних засобів із застосуванням речовин, які підвищують енергетичні процеси в організмі, з обмеженням введення кофеїну. Враховуючи роль аденозинтрифосфornoї кислоти як речовини, що підвищує енергетичні процеси в організмі і стимулює активність ацетилхоліну (Палладін, Хайкіна, Фердман, Владимиров, Шапот, Тітова, Бабський, Пугачов, Громова, Грін і Стовер та інші), ми застосували її з терапевтичною метою при грипозних діенцефалітах і діенцефало-гангліонітах в резидуальному стані і при хронічному перебігу захворювання. Ефект лікування у більшості хворих був позитивний. Після проведеного курсу лікування (30 ін'єкцій по 1 мл 1%-ного розчину натрійової солі АТФ) настало покращання, яке супроводжувалось підвищенням кров'яного тиску, фізичного і психічного тону,



зменшенням або припиненням головного болю, болючості вегетативних вузлів і інших вегетативних розладів.

У багатьох хворих паралельно з покращанням загального стану спостерігалась нормалізація судинних реакцій, що підтверджує роль функціонально-динамічних судинних порушень у патогенезі постгрипозних діенцефало-гангліонітів (рис. 6).

У хворих другої групи домінують структурні зміни оболонок і мозку. Часто спостерігаються серозні менінгіти, іноді — геморагічні менінгоенцефаліти і зовсім рідко — розсіяні менінгоенцефаліти. Особливу

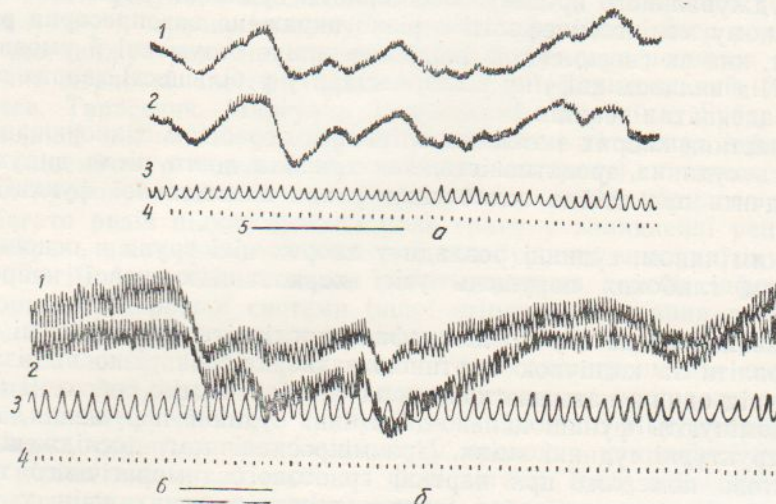


Рис. 7. Хвора Р-ко. Плетизмограма при менінгоенцефаліті.

а — хвилястість фону. Наявність безумовного рефлексу; б — рефлекс на умовний подразник, підкріплений безумовним (25-е сполучення). Позначення такі самі, як на рис. 3.

увагу клініцистів і патологів привертають геморагічні менінгоенцефаліти.

Картина захворювання при геморагічному менінгоенцефаліті звичайно розвивається гостро через кілька днів після перенесеного грипу, іноді без попередніх катаральних явищ. Розвиток захворювання під час епідемії грипу, наявність в крові віруснейтралізуючих антитіл і наростання їх титру визначили грипозну природу захворювання. Провокуючими факторами в розвитку захворювання були алкоголь, охолодження, травма черепа тощо.

Не спиняючись на клінічній картині захворювання, яка не відрізняється від геморагічних менінгоенцефалітів іншої етіології, ми можемо відзначити, що в усіх випадках захворювання проходило з підвищеною температурою — то субфебрильною, то високою, з вираженим менінгеальним синдромом, який часто поєднувався з різким оглушенням, іноді з втратою свідомості або, навпаки, з психомоторним збудженням. Спинномозкова рідина в усіх випадках була геморагічною з плеоцитозом від 20—40 до 2000 клітин в 1 мм<sup>3</sup>. В крові виявлено високий лейкоцитоз — до 20 000.

Наявність інтрацеребральних, крім оболонкових, крововиливів значно погіршувала прогноз (Шинкаренко). У більшості померлих (5 з 6) були інтрацеребральні крововиливи.

У хворих на геморагічні менінгоенцефаліти в гострому періоді захворювання спостерігалось збільшення бета-глокопротеїдів, пов'язане,



певно, з наявністю виражених процесів дезінтеграції білків в організмі. У хворих з хронічним перебігом захворювання і в одужуючих виявлено зменшення бета-глокопротеїдів поряд із збільшенням гамма-глокопротеїдів і гамма-глобулінів. Зміна білкових фракцій в такому напрямі свідчить про наростання титру антитіл.

При дослідженні судинних реакцій у цієї групи хворих відзначалась надмірна хвилястість фону плетизмограми, наявність виражених непостійних умовних і безумовних рефлексів. Ці зміни свідчать про порушення у хворих збуджувального і гальмівного процесів з переважанням збуджувального процесу. Особливістю судинних рефлексів при геморагічному менінгоенцефаліті є різко виражена вазопресорна реакція на вдих, яка за своєю силою іноді перевищує безумовні й умовні рефлексі. Під впливом кофеїну і хлоралгідрату у більшості хворих відзначалась адекватна реакція.

У частини хворих з тяжким клінічним перебігом захворювання виявлялась судинна ареактивність, яка тривала довго після видужання, що свідчить про стійке ослаблення у них замикальної функції кори мозку.

Таким чином, судинні розлади у хворих цієї групи в основному є відбиттям глибоких порушень усієї корково-підкоркової нейродинаміки.

Незважаючи на те, що діенцефалогангліоніти і геморагічні менінгоенцефаліти за клінічною картиною захворювання різко відрізняються одні від одних, патогенетично вони споріднені між собою. В першій групі домінують функціонально-динамічні судинні порушення, в другій — структурні судинні зміни. При мікроскопічному дослідженні мозку раптово померлих при картині грипозного геморагічного трахеобронхіту або пневмонії, без макроскопічно видимих змін у мозку, можна відзначити перехід функціонально динамічних судинних порушень у структурні зміни.

Серозні менінгіти за своєю клінічною симптоматикою часто мало відрізняються від геморагічних менінгоенцефалітів; у деяких спостереженнях тільки дані дослідження спинномозкової рідини визначають характер захворювання. Привертає увагу швидке видужання хворих цієї групи і дуже рідко розвивається картина арахноїдиту. Спинальна пункція часто супроводжується покращанням загального стану хворих. У рідині в деяких випадках виявлено плеоцитоз, звичайно лімфоцитоз, іноді з гіперальбумінозом, в інших — тільки підвищений лікворний тиск. Останнє дало Лейхтенштерну підставу віднести цю форму до псевдоенцефалітів.

Розсіяні менінгоенцефаліти за своєю симптоматикою близькі до серозних менінгітів, відрізняючись від них наявністю на фоні менінгального синдрому вираженої церебральної симптоматики — стовбурової, пірамідної тощо. В окремих хворих виявлено осередкові енцефаліти — підкоркові, атаксія Лейден-Вестфала і т. д.

За клінічною симптоматикою серозні менінгіти і розсіяні менінгоенцефаліти часто схожі на геморагічні менінгоенцефаліти і патогенетично відрізняються від них тим, що зумовлені серозним запаленням і, можливо, в деяких спостереженнях пов'язані з банальною ексудативно-проліферативною реакцією.

Таким чином, до особливостей патології нервової системи при захворюванні на грип слід віднести вираженість вегетативно-судинних змін, розвиток у деяких випадках геморагічних форм, в інших — типу серозного запалення. Необхідно також врахувати предилекцію вірусу грипу до стовбурово-діенцефальних відділів нервової системи, до обо-



лонок мозку і до периферичної вегетативної нервової системи. Виходячи з цього, ми виділили такі клінічні варіанти грипозних захворювань нервової системи: 1) дієнцефаліти (дієнцефалогангліоніти), 2) стовбурові енцефаліти, 3) геморагічні менінгоenceфаліти, 4) серозні менінгіти, 5) розсіяні менінгоenceфаліти, (і енцефаломієліти), 6) захворювання периферичної нервової системи.

Є підстави вважати, що наведена класифікація грипозних захворювань нервової системи, маючи патогенетичне обґрунтування, відповідає вимогам клініцистів.

Якщо взяти до уваги токсикоінфекційний вплив грипозного вірусу на судини мозку і нервову тканину, то стане зрозумілою його роль як фактора, що знижує реактивність організму і провокує розвиток ряду захворювань нервової системи. Багато авторів (Давидовський, Жданов, Міхеев, Тарасевич, Маргуліс, Тушинський, Коровіна, Губерґріц, Штерн та інші) визнавали роль грипу у виявленні латентних інфекцій (зокрема епідемічного енцефаліту, розсіяного склерозу), а також фактора, який провокує розвиток тромбозу мозку у людей похилого віку.

Ми багато разів підкреслювали роль грипу у виникненні рецидивів і загострень дієнцефалогангліонітів і стовбурових енцефалітів грипозної етіології. Аналогічний вплив робить грип на перебіг інфекційних захворювань нервової системи іншої етіології. Визнання алергічної природи розсіяного склерозу пояснює роль грипу як провокуючого фактора у виявленні цього захворювання і його загострень. Ми спостерігали випадки, де перша атака розсіяного склерозу наставала через кілька днів після перенесеного грипу. В осіб похилого віку, хворих на артеріосклероз, розвиток тромбозів мозку проходив наприкінці грипу або через кілька днів після нього на фоні астенії. Іноді після грипу в осіб молодого віку спостерігалися мінущі розлади мозкового кровообігу.

В літературі велику увагу приділяють взаємозв'язку грипу з епілепсією. Ми мали можливість відзначити роль грипу в почастішанні приступів або в їх поверненні після тривалої перерви і тільки в окремих спостереженнях — появу перших приступів під час грипу або безпосередньо після нього. Поява в окремих хворих приступів судом коркового типу, можливо, пов'язана з перенесеним грипозним менінгоenceфалітом і наступним арахноїдитом.

До недавнього часу існувала думка, що грип є частим етіологічним фактором у розвитку захворювань периферичної нервової системи. Але останнім часом відзначено роль грипу (Дінабург і Рубашова) як провокуючого фактора в розвитку поперекових і особливо шийних радикулітів, зумовлених, головним чином, дегенеративними змінами міжхребцевих дисків. При дегенеративних змінах шийних дисків до процесу залучаються вегетативні вузли. Отже, можна припустити, що дистрофічний вплив грипозної інфекції на вегетативну нервову систему призводить до поглиблення цієї патології з розвитком радикулітів і гангліонітів.

Таким чином, грип може бути причиною загострення і провокуючим фактором у появі та розвитку будь-якого захворювання нервової системи внаслідок його дистрофічного впливу на організм. Відомі випадки появи після перенесеного грипу перших ознак захворювання, які не мають нічого спільного з грипом, наприклад, пухлин головного мозку, аміотрофічного бокового склерозу тощо.



## ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., Пугачев А. Г., Доклады АН СССР, т. X, в. 7, 1943.  
 Боголепов Н. К., Гриппозные заболевания нервной системы, Советская медицина, № 12, 1956.  
 Владимиров Г. Е., Биохимия нервной системы, Киев, 1954.  
 Вялов А. М., Журнал невропатологии и психиатрии, т. 59, в. 3, 1959.  
 Гейманович А. И., Врачебное дело, № 7—8, 1919.  
 Гращенко Н. И. и Кассиль Г. Н., Тезисы конференции по клинической физиологии, 1959.  
 Громова К. Г. и Шапот Н. С., Доклады АН СССР, т. XXVIII, № 5, 1951.  
 Давиденкова Е. Ф., Савельева-Васильева Е. А. и Кадырова Т. К., Журнал невропатологии и психиатрии, т. 59, в. 3, 1959.  
 Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, т. I, 1956.  
 Динабург А. Д., Клейн Э. Г. и Шинкаренко А. К., К патогенезу постгриппозных заболеваний нервной системы, Рукопись.  
 Динабург Г. Д. і Рубашова А. Є., Міжхребцеві диски. Вид-во АН УРСР, Київ, 1960.  
 Жданов В. М., Грипп, М., Медгиз, 1958.  
 Жданов В. М., Соловьев В. Д. и Эпштейн Ф. Г., Учение о гриппе, М., Медгиз, 1958.  
 Маргулис М. С., Вирусные энцефалиты, М., Медгиз, 1947.  
 Палладин А. В. и Хайкина Б. И., Биохимия, № 17, 1952.  
 Постовский, Нервные и душевные заболевания при инфлюэнце. Дисс., М., 1908.  
 Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека, М., 1951.  
 Российский Д. М., Грипп, М., 1949.  
 Тарасевич Л. Н. и Михеев В. В., Клиническая медицина, № 9, 1934.  
 Титова Г. К. и Шапот В. С., Биохимия, т. XX, в. 4, 1955.  
 Тушинский М. Д. и Коровина А. А., Терап. архив, т. 21, в. 2, 1949, с. 8.  
 Фердман Д. Л., Обмен фосфорных соединений, М., 1940.  
 Шапот В. С., Успехи современной биологии, т. XXXIV, в. 2, 1952.  
 Adams, Cammermeyer and Denny Brown, Neuropath. and Exper. Neurol. VIII, XI, 1949, p. 1.  
 Mc Ardle, V. Bogaert et G. Lhermittl, Revue Neurologique, v. 81, №9, 1949, p. 709.  
 Halleworden, Der Nervenarzt, v. 16, H. 9 1943, S. 417.  
 Green H. N. a. Stower H. B. Biological action of the adenine nucleotides, 1947.  
 Lichtenstern, Nothnagel, Pathologie und Therapie, Bd IV, H. I, Wien, 1896.  
 Radermecker J. Systématique et électroencéphalographie des encéphalites et encéphalopathies, Paris 1956.  
 Toncin T. et Breton J., Revue Neurologique, № 2, 1959.  
 Stern F., Epidemische Encephalites (Econcmische Krankheit). Grippencephalites. Handbuch der Neurologie, Bumke und Foerster, Berlin, Bd 13, 1936.  
 Strümpel, Deutsches Archiv für Klinische Medizin, Bd 47, 1891, S. 53.

Надійшла до редакції  
12. V 1960 р.

### Грипп, как этиологический и провоцирующий фактор в развитии заболеваний нервной системы

А. Ф. Макаренко и А. Д. Динабург

Отдел клинической и экспериментальной патологии нервной системы  
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР

#### Резюме

На основании клинического и физиологического обследования 230 больных с гриппозными заболеваниями нервной системы можно отметить значительную предрасположенность гриппозной инфекции к дисэнцефальным и периферическим отделам вегетативной нервной системы и меньшую к оболочкам мозга, стволовым и другим отделам нервной системы. Ав-



торы выделяют следующие варианты гриппозных заболеваний нервной системы: 1) диэнцефалиты (и диэнцефалоганглиониты), 2) стволые энцефалиты, 3) геморрагические менингоэнцефалиты, 4) серозные менингиты, 5) рассеянные менингоэнцефалиты (и энцефаломиелиты) и 6) заболевания периферической нервной системы.

При патолого-анатомическом исследовании скоропостижно умерших от гриппа и от геморрагического менингоэнцефалита можно проследить в динамике переходы от функционально-динамических, рефлекторно-обусловленных сосудистых изменений до выраженных структурных, сопровождающихся нарушением сосудистой проницаемости. Сосудистая патология сочетается с дистрофическими изменениями нервной паренхимы, слабо выраженной эксудативно-пролиферативной реакцией мезенхимы и продуктивной макро- и олигодендроглии, при отсутствии реакции со стороны ретикулоэндотелия и микроглии.

Приведенными данными объясняется частота диэнцефалитов и своеобразное их клиническое оформление. В картине заболевания у больных этой группы доминирует вегетативно-сосудистый диэнцефальный синдром по классификации Гращенкова и Кассиля, сопровождающийся головными болями, астенией и адинамией, сосудистыми, оптико-вестибулярными и вестибулярными расстройствами, нарушением сна, субфебрильной температурой. На этом фоне обнаруживаются отдельные симптомы поражения центральной и периферической нервной системы.

При физиологическом обследовании обращает на себя внимание у данной группы больных сосудистая гипо- и ареактивность при примитивном характере сохранившихся рефлексов и наличии их асимметрий, что свидетельствует о снижении функции адаптационных, особенно подкорковых аппаратов, регулирующих кровяное давление, сосудистый тонус и температуру тела.

Учитывая хроническое, рецидивирующее течение заболевания у большинства больных, наличие в их анамнезе многократно перенесенных инфекций, особенно гриппа и ангины, мы отнесли это заболевание к диэнцефалитам аллергической природы. При сочетании описанной симптоматики с симптомами поражения периферических отделов нервной системы мы рассматривали заболевание как диэнцефалоганглионит, а при доминировании стволых симптомов как стволый энцефалит.

Развитие геморрагического менингоэнцефалита, по-видимому, обусловлено углублением в аллергизированном организме под влиянием экзогенных и эндогенных факторов дистрофических изменений сосудистой стенки с нарушением ее проницаемости. По клинической симптоматике эти формы не отличаются от геморрагических менингоэнцефалитов другой этиологии. Обнаруженные при физиологическом исследовании сосудистые расстройства являются отображением глубоких нарушений всей корково-подкорковой нейродинамики.

Серозные менингиты и рассеянные менингоэнцефалиты обусловлены в большинстве наблюдений развитием серозного воспаления.

Грипп является фактором, снижающим реактивность и компенсаторные функции организма вследствие токсико-инфекционного дистрофического воздействия его на сосуды мозга и нервную ткань. Этим объясняется провоцирующую роль гриппа в развитии и в выявлении латентно протекающих заболеваний нервной системы — инфекционных, сосудистых симпаталгий и радикулитов, обусловленных дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков и др.



## Influenza as an Etiological and Provoking Factor in the Development of Nervous System Diseases

A. F. Makarchenko and A. D. Dinaburg

Division of Clinical and Experimental Pathology of the Nervous System of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences, Kiev

### Summary

On the basis of a clinical and physiological study of 230 patients with nervous system diseases of influenzal etiology and a pathoanatomical investigation of the nervous system of those who died, the authors note the anergizing effect of influenza on the nervous system with considerable predilection for the diencephalic and peripheral divisions of the vegetative nervous system (particularly the vegetative-vascular branch) and a lesser for the sheaths, trunks and other divisions of the nervous system. This accounts for the frequency of diencephalitis (and diencephaloganglionitis) during influenza, giving a peculiar clinical picture of the disease.

The authors distinguish the following influenzal diseases of the nervous system: 1) diencephalitis (and diencephaloganglionitis), 2) trunk encephalitis, 3) hemorrhagic meningoencephalitis, 4) serous meningitis, 5) diffuse meningoencephalitis (and encephalomyelitis) and 6) diseases of the peripheral nervous system.

The toxicoinfectious dystrophic action of influenza on the vessels of the brain and nerve tissue explains the role of influenza as a provoking factor in the development and elicitation of latently progressing diseases of the nervous system — infectious, vascular, etc.

## Про рефлекторні процеси на кровообіг

Лабораторія фізіології

Питання рефлекторних процесів недостатньо вивчено, особливо в зв'язку з різноманітністю реакцій на те, що у нормі на різні подразники. Рейн (1936) не виключає реакції з барорецепторів на реакцію ниркової сітки. Маршак, А. (1936) вивчили, що при впливі на зультаті таких стимулів таламуса, пресомоторної нервової нерви, кишечника одночасному різному.

За останній час своїм походженням джерелом своєї діяльності Блінова, Аронов (1936) однакову участь (кінцівки) в механізмі дразненні таламічних ротидних синусів (1958) було виявлено різному в залежності реакція особливості кишечника і зменшення нерва — каротидний нерв — судин в умовах рефлекторного на це в літературі.

В наших дослідженнях кровообіг подразники впливали спочатку. Академік



## Про рефлекторний вплив з барорецепторів тонкого кишечника на кровообіг в нирках в нормі і при експериментальній нирковій гіпертонії

О. І. Вишатіна

Лабораторія фізіології кровообігу і дихання Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Питання регуляції регіонарного кровообігу досі залишається ще недостатньо вивченим. Значний інтерес, зокрема, викликає дослідження особливостей кровообігу в різних судинних ділянках при подразненнях з різноманітних інтероцептивних зон. В літературі є вказівки на те, що у нормальних тварин судини нирок в меншій мірі реагують на різні подразнення, ніж інші судинні ділянки. Гартман, Орсков і Рейн (1936) не виявили змін ниркового кровообігу при пресорній реакції з барорецепторів каротидного синуса і спостерігали незначну реакцію ниркових судин на подразнення блукаючого нерва і на асфіксію. Маршак, Ардашникова, Аронова, Блінова, Волл (1948) відзначили, що при виразних змінах загального рівня кров'яного тиску в результаті таких станів, як гіперкапнія, гіпоксія, при подразненні гіпоталамуса, пресорних впливах з каротидних синусів кровопостачання центральної нервової системи і внутрішніх органів (серце, печінка, нирки, кишечник) може підтримуватися в нормальних межах при одночасному різкому зниженні кровопостачання скелетних м'язів.

За останній час в літературі з'явилися вказівки на те, що різні за своїм походженням зміни рівня артеріального тиску можуть супроводжуватися своєрідними змінами тонусу в окремих судинних ділянках. Блінова, Аронова і Серебряник (1952) прийшли до висновку про неоднакову участь різних судинних ділянок (судини нирок, кишечника й кінцівки) в механізмі досліджених ними пресорних реакцій при подразненні таламічної ділянки, пресорній реакції з барорецепторів каротидних синусів та при введенні прометину. В дослідженнях Хаятіна (1958) було виявлено, що реакція ниркових судин проявляється по-різному в залежності від застосованого подразнення; зокрема, ця реакція особливо виразно проявлялась при подразненні з товстого кишечника і зменшувалась у напрямку: сечовий міхур — великогомілковий нерв — каротидний синус. Щодо особливостей реакції ниркових судин в умовах хронічної експериментальної гіпертонії, то вказівок на це в літературі нема.

В наших дослідженнях провадилося вивчення впливу на нирковий кровообіг подразнень з деяких інтероцептивних зон. Зокрема, ми вивчали вплив сполучених рефлексів з барорецепторів тонкого кишечника. Академік В. М. Черніговський розрізняє власні і сполучені



інтероцептивні рефлекси, розглядаючи перші як механізм, призначений для регуляції відношень у тій системі, з якою зв'язана дана інтероцептивна зона. Сполучені рефлекси розглядаються як такі, що втягують у реакцію ще й інші фізіологічні системи організму.

Метою нашої роботи було вивчення особливостей реакцій ниркових судин на подразнення у нормальних тварин і виявити, чи існує будь-яка своєрідність у перебігу таких реакцій при експериментальній гіпертонії. Вивчення особливостей ниркового кровообігу викликає інтерес ще й з точки зору виявлення участі ниркових пресорних речовин, що нагромаджуються в ішемізованій тканині нирок, в реакціях серцево-судинної системи в нормі і при патологічно зміненому судинному тонусі.

### Методика досліджень

Тварин наркотизували внутрішнім введенням нембуталу (40 мг на 1 кг ваги). Перед дослідом провадили водне навантаження: кроликам — вводили через зонд у шлунок воду з розрахунку 40 мл на 1 кг ваги, собакам — 600–800 мл молока, наполовину розбавленого водою. Нирковий кровообіг досліджували шляхом одночасної фотореєстрації об'ємної швидкості руху крові в ниркових артерії (або її гілці) і вені, використовуючи термоелектричний метод Рейна. Термоелементи накладали на судини через черевну порожнину з дальшим пошаровим зашиванням операційної рани. Кров'яний тиск записували дзеркальним гальванометром у стегновій артерії за допомогою фотоелемента. Подразнення барорецепторів тонкого кишечника здійснювали внутріочеревинним роздуванням ізольованого відрізка кишки довжиною 15–20 см під контролем ртутного манометра до 40–80 мм ртуті протягом 2–2,5 хв. Застосування подразнень різної інтенсивності в тому самому досліді провадилося з метою детальнішого дослідження рефлекторних впливів на нирковий кровообіг. Дослід звичайно починався застосуванням подразнення меншої інтенсивності. Інтервали між подразненнями становили щонайменше 15–20 хв. Ниркову експериментальну гіпертонію відтворювали за методом М. М. Горева накладанням розрізного срібного кільця на ниркову артерію в місці відходу її від аорти. Досліди провадились в період максимального підвищення у тварин кров'яного тиску (два–чотири місяці після операції). В досліді на тваринах з експериментальною гіпертонією приплив крові до нирок визначали або в одній з гілок ниркової артерії (у собак), або в дистальному по відношенню до накладеного кільця, незміненому пульсуючому відрізу ниркової артерії (у кроликів). Всього було поставлено 35 дослідів, з них 16 на нормальних тваринах (11 кроликів і 5 собак), і 19 дослідів на тваринах з нирковою експериментальною гіпертонією (12 кроликів і 7 собак).

### Результати досліджень

Зіставлення результатів дослідів на нормальних тваринах з раніше одержаними даними про пресорний вплив з барорецепторів каротидних синусів на нирковий кровообіг (Вишатіна, 1959) показує, що реакції ниркових судин на інтероцептивні рефлекси з барорецепторів тонкого кишечника значно більш варіюють у порівнянні з їх реакціями на вплив з каротидних синусів.

Пресорні впливи з барорецепторів каротидних синусів здійснюються звичайно або при незміненому кровообігу в нирках, або при деяких його змінах пасивного характеру, які полягають у підвищенні кровоструменя в ниркових артерії та вені, одночасному з підвищенням кров'яного тиску. Із 16 дослідів, в яких вивчали рефлекторні впливи з барорецепторів тонкого кишечника на кровообіг в нирках у нормальних тварин, пасивні зміни ниркового кровообігу були виявлені в 6 досліді (4 — на кроликах, 2 — на собаках). В інших 10 дослідіх зміни ниркового кровообігу були зумовлені активними змінами тону ниркових судин.

Слід відзначити, що в переважній більшості дослідів у кроликів при роздуванні тонкого кишечника спостерігалась депресорна реакція.

Пасивний вплив виявлявся в одночасному зниженні ниркового к

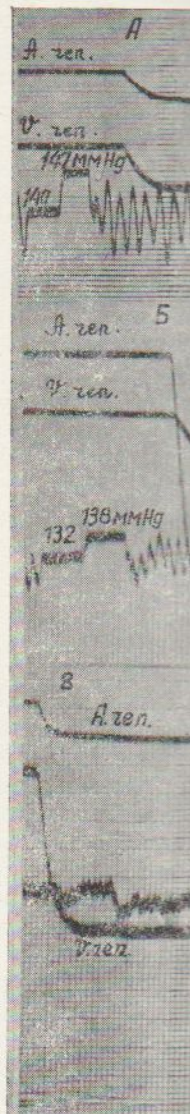


Рис. 1. Відсутність

А — дослід на собаці ниркового кровообігу; кровоструменя в досліді зниження ниркового к

Дві вертикальні чорні

як кров'яний тисок вертався до нормального рівня при підвищенні ниркового кровообігу під впливом



Пасивний вплив зниженого кров'яного тиску в таких дослідках проявлявся в одночасному із зміною кров'яного тиску зниженні кровоструменя в ниркових судинах, яке поступово вирівнювалось в міру того,

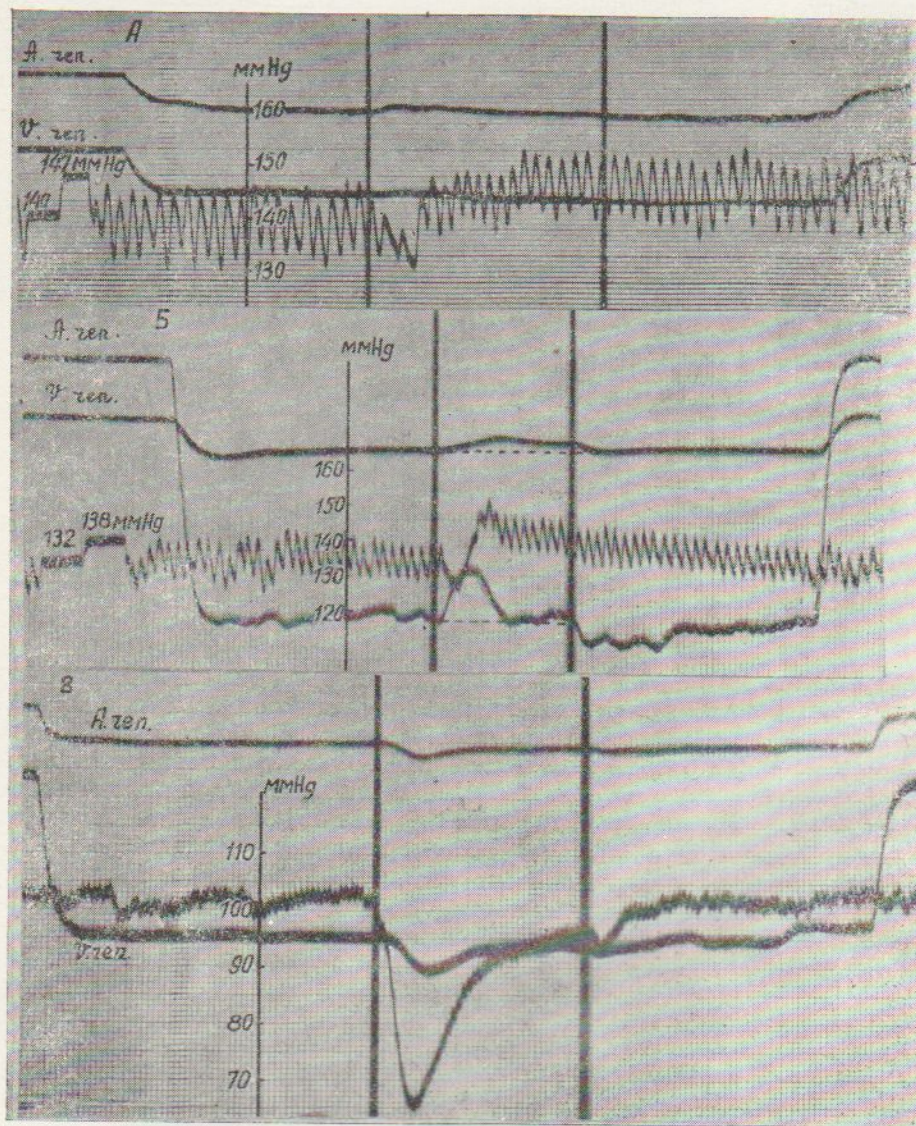


Рис. 1. Відсутність змін ниркового кровообігу або пасивний їх характер при роздуванні тонкого кишечника.

А — дослід на собак. Роздування тонкого кишечника до 40 мм рт. ст. не супроводжується зміною ниркового кровообігу; Б — одночасне з підвищенням кров'яного тиску пасивне підвищення ниркового кровоструменя в досліді на собак при роздуванні тонкого кишечника до 40 мм рт. ст.; В — пасивне зниження ниркового кровоструменя при депресорній реакції внаслідок роздування тонкого кишечника до 40 мм рт. ст. в досліді на кролику.

Дві вертикальні чорні лінії — відмітки подразнення; вертикальні лінії фону — відмітки часу — 2 сек.

як кров'яний тиск при неприпиненому ще подразненні поступово повертався до нормального рівня. Явища пасивних змін ниркового кровообігу при подразненні барорецепторів тонкого кишечника відображені на рис. 1. На рис. 1-А показана відсутність зміни ниркового кровообігу під час роздування тонкого кишечника до 40 мм рт. ст.



(дослід на собаці). Пасивний вплив підвищеного кров'яного тиску на кровострумінь при роздуванні тонкого кишечника до 40 мм рт. ст. показано на рис. 1-Б (дослід на собаці). Пасивне зниження ниркового кровообігу при депресорній реакції внаслідок подразнення барорецепторів тонкого кишечника в досліді над кроликом можна бачити на рис. 1-В.

Висновки про активну реакцію ниркових судин ми робили на підставі різноспрямованих змін швидкості руху крові в ниркових судинах і рівня кров'яного тиску, так само як це трактували інші автори, що використовували цей метод у своїх дослідженнях (Еккардт,

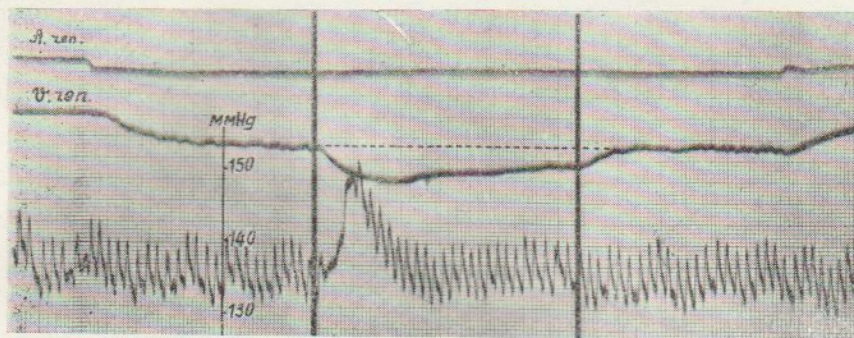


Рис. 2. Розширення ниркових судин при роздуванні тонкого кишечника до 40 мм рт. ст. в досліді на собаці.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

1935; Матееф і Шнайдер, 1935 та ін.). Про розширення ниркових судин свідчить сповільнення руху крові в нирковій вені, тоді як в артерії швидкість руху крові залишається на тому ж рівні, а іноді навіть підвищується. На підставі такого характеру змін припливу і відтікання крові від нирок утворюється уявлення, що в даний момент до нирки припливає крові більше, ніж відтікає від неї, що, природно, можливо лише при збільшенні ємності судинного русла нирок. Розширення ниркових судин показано на рис. 2. Роздування тонкого кишечника до 40 мм рт. ст. в даному досліді супроводжувалося сповільненням руху крові в нирковій вені, тоді як в артерії швидкість залишалася на тому ж рівні. Розширення ниркових судин спостерігалось в п'яти дослідіх на кроликах і в трьох дослідіх на собаках. В інших двох дослідіх на кроликах виявлені протилежні описаним вище різноспрямовані зміни швидкості руху крові свідчили про звуження внутрішніх ниркових судин. В цих випадках при роздуванні кишечника виявилось зниження швидкості руху крові в нирковій артерії, тоді як у нирковій вені, особливо на початку подразнення, швидкість руху крові або підтримувалась на вихідному рівні, або навіть збільшувалася, тобто відтікання крові від нирок перевищувало приплив крові до них. Слід відзначити, що в цих випадках при роздуванні кишечника спостерігалася пресорна реакція.

Застосування подразнень різної інтенсивності в тому самому досліді звичайно супроводжувалося однотипною реакцією ниркових судин. Можна відзначити трохи більш виражений характер змін ниркового кровообігу при застосуванні подразнень більшої інтенсивності. В окремих випадках можна було також спостерігати активну реакцію ниркових судин. Для пояснення цієї останньої обставини потрібні додаткові дослідження.

Рис. 2  
А — д.  
Б — ст.  
30 мм



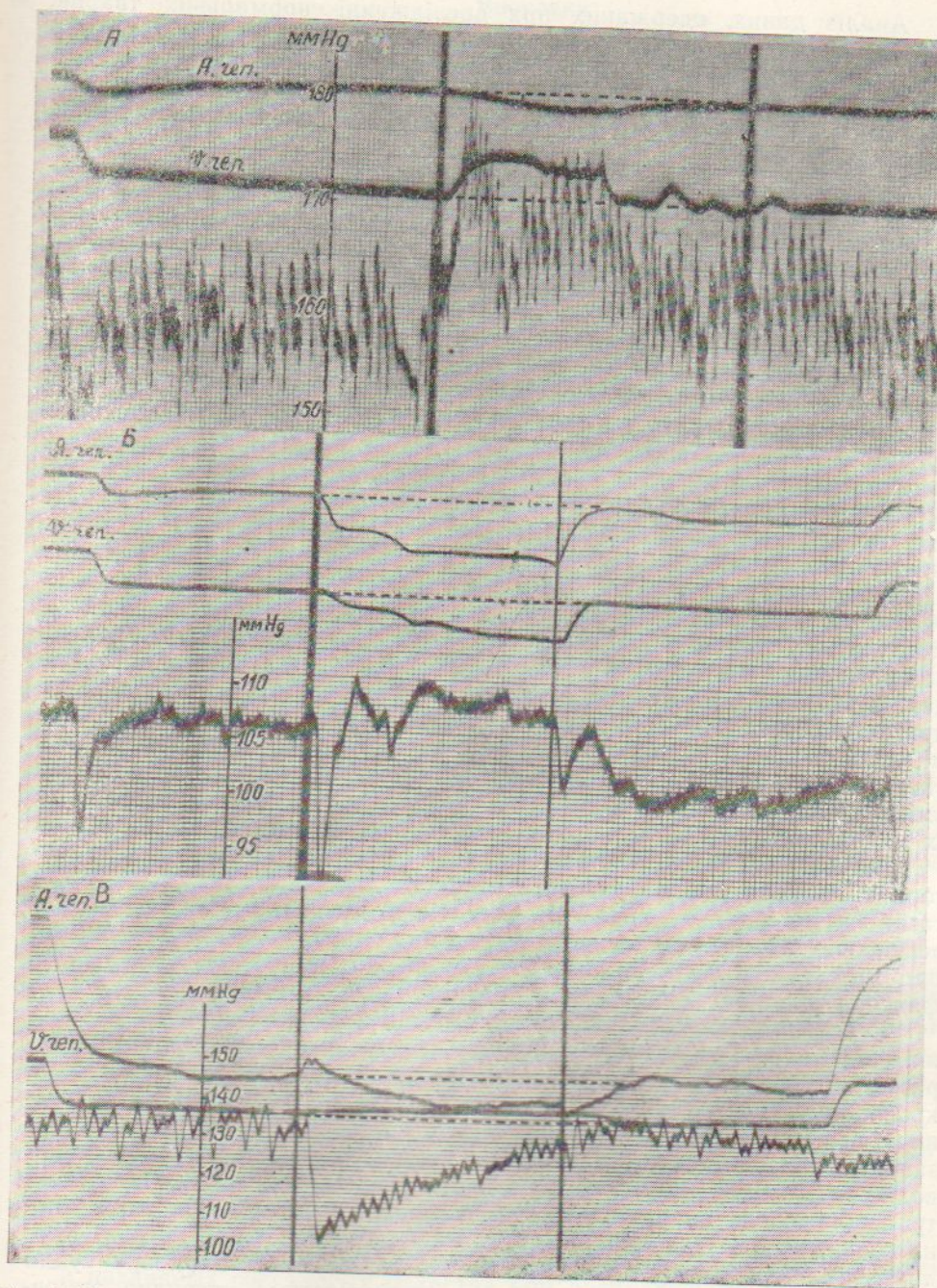


Рис. 3. Спазмвання ниркових судин у відповідь на рефлекторні впливи з барорецепторів тонкого кишечника у тварин з нирковою експериментальною гіпертонією.  
 А — дослід на собаці. Роздування тонкого кишечника до 40 мм рт. ст.; Б і В — дослід на кроликах: Б — спазмування ниркових судин при пресорній реакції, роздування тонкого кишечника до 30 мм рт. ст.; В — реакція кров'яного тиску — депресорна, але ниркові судини реагують звуженням, роздування кишечника до 80 мм рт. ст.  
 Позначення такі самі, як і на рис. 1.



Аналіз даних, одержаних при дослідженні нормальних тварин, свідчить про те, що рефлекторні впливи з барорецепторів тонкого кишечника супроводжуються змінами ниркового кровообігу, більш вираженими, ніж при пресорних впливах з барорецепторів каротидних синусів, в ряді випадків в результаті активної реакції — розширення ниркових судин.

Зовсім інша реакція ниркових судин на рефлекторні впливи з барорецепторів тонкого кишечника спостерігалась у тварин з експериментальною нирковою гіпертонією. На відміну від нормальних тварин, застосування даного подразнення у них супроводжувалось активною реакцією ниркових судин у вигляді спазмування, особливо при застосуванні більш інтенсивних подразнень.

Із 19 дослідів на тваринах з експериментальною гіпертонією спазмування ниркових судин спостерігалось у 16 випадках (11 — на кроликах, 5 — на собаках). В одному досліді спостерігалось розширення ниркових судин (дослід на собаці). В двох дослідях зміни ниркового кровотоку були пасивного характеру. На рис. 3 відтворено фотозаписи змін швидкості руху крові в ниркових судинах, зроблені під час дослідів на тваринах з нирковою експериментальною гіпертонією. На рис. 3-А видно зниження кровоструменя в нирковій артерії і підвищення кровоструменя в нирковій вені, що свідчить про спазм внутрішніх ниркових судин у відповідь на роздування тонкого кишечника до 40 мм рт. ст. (дослід на собаці). Необхідно відзначити, що розвиток гіпертонії у кроликів здебільшого супроводжувався появою пресорної реакції на роздування тонкого кишечника. Проте в деяких дослідях, незважаючи на те, що зміна рівня артеріального тиску на подразнення барорецепторів тонкого кишечника залишалась, як і в нормі, депресорною, — реакція ниркових судин проявлялася в їх звуженні. На рис. 3-Б і 3-В наведені дані дослідів на кроликах; в цих дослідях зміни рівня загального кров'яного тиску відрізнялись між собою за їх напрямом, тоді як у нирках спостерігалось спазмування судин.

Виявлена схильність ниркових судин до спазмування при рефлекторних впливах з барорецепторів тонкого кишечника дозволяє — так само, як і в раніше проведених роботах про пресорну реакцію з барорецепторів каротидних синусів (Вишатіна, 1959), — зробити висновок про можливість функціонального включення ниркового пресорного фактора в механізм пресорних реакцій при гіпертонії.

В останніх працях вітчизняних авторів наведені переконливі дані, які свідчать про те, що початкові періоди розвитку гіпертонії характеризуються високою збудливістю центральних апаратів, які регулюють кровообіг (Ланг, М'ясников, Долін, Камінський і Савчук, Горев, Гуревич та ін.). В дослідженнях працівників нашої лабораторії було показано, що розвиток експериментальної ниркової гіпертонії також супроводжується чітко вираженими змінами функціонального стану центральнонервових апаратів регуляції кровообігу, на підставі яких можна говорити про підвищення збудливості цих апаратів (Гуревич, Кондратович, Черкаський). Виявлені зміни реактивності ниркових судин у тварин з експериментальною нирковою гіпертонією, очевидно, зумовлюються підвищеною збудливістю центральнонервових судинорухових апаратів.



## Висновки

1. Рефлекторні впливи з барорецепторів тонкого кишечника супроводжуються як пасивними, так в ряді випадків і активними змінами ниркового кровообігу, здебільшого — в результаті розширення ниркових судин.

2. У тварин з нирковою експериментальною гіпертонією виявляється переважно спастичний характер реакції ниркових судин на рефлекторні впливи з барорецепторів тонкого кишечника, що вказує на можливість функціонального включення ниркового пресорного фактора в механізм пресорних реакцій при експериментальній гіпертонії.

3. Виявлена відмінність реакцій ниркових судин у тварин з нирковою експериментальною гіпертонією в порівнянні з нормальними тваринами зумовлюється відмінністю вихідного функціонального стану центральнонервових апаратів регуляції кровообігу, на фоні якого відбувається подразнення.

## ЛІТЕРАТУРА

- Блинова А. М., Аронова Г. Н. и Серебрянник К. Е., Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, с. 211.  
Вишати́на О. І., Фізіол. журн. АН УРСР, т. V, № 1, 1959, с. 75.  
Горев Н. Н., Очерки изучения гипертонии, К., 1959.  
Гуревич М. І., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 2, 1955, с. 62.  
Кондратович М. А., Вопросы физиологии, 7, 1954, с. 105.  
Маршак М. Е., Ардашникова Л. И., Аронова Г. Н., Блинова А. М., Волл М. М., К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, Сб. под. ред. М. Е. Маршака, 1948, с. 65.  
Хаятин В. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., 10, 1958, с. 18.  
Черниговский В. Н., Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, т. VI, в. I, 1956, с. 53.  
Черкаський, Вопросы физиологии, 10, 1954, с. 107.  
Eskardt, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, 236, 3, 1935, S. 361.  
Hartmann H., Orskov S. L. u. Rein H., Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, 238, 2, 1936, S. 239.  
Matveeff D. u. Schneider M., Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, 236, 46, 1935, S. 606.

Надійшла до редакції  
5. VI 1959 р.

### О рефлекторном влиянии с барорецепторов тонкого кишечника на кровообращение в почках в норме и при экспериментальной почечной гипертонии

А. И. Вышати́на

Лаборатория физиологии кровообращения и дыхания Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

## Резюме

Представляет интерес исследование особенностей кровообращения в различных сосудистых областях при раздражениях с разнообразных интероцептивных зон. В настоящем исследовании изложены результаты изучения влияния «сопряженных» интероцептивных рефлексов с барорецепторов тонкого кишечника по В. Н. Черниговскому на кровообращение в почках в норме и при почечной экспериментальной гипертонии. Изучение особенностей почечного кровообращения представляет интерес также с точки зрения выявления участия почечных прессорных веществ, накапливающихся в ишемизированной ткани почек в реакциях



сердечно-сосудистой системы в норме и при патологически измененном сосудистом тонусе.

Исследование почечного кровообращения проводилось термоэлектрическим методом Рейна путем, одновременной фоторегистрации скорости кровотока в почечных артерии и вене, т. е. притока и оттока крови от почек. Раздражения барорецепторов тонкого кишечника воспроизводились путем внутрибрюшинного раздувания изолированного отрезка кишки до 40—80 мм рт. ст. в течение 2—2,5 минут. Почечная экспериментальная гипертония вызывалась по методу Н. Н. Горева. Животные с гипертонией были исследованы в период максимального повышения кровяного давления, через два—четыре месяца после операций.

Исследования нормальных животных показывают, что рефлекторные влияния с тонкого кишечника сопровождаются как пассивными, так в ряде случаев и активными изменениями почечного кровообращения, большей частью в результате расширения почечных сосудов. Примеры пассивных изменений кровообращения в почках приводятся на рис. 1 (А, Б и В). Активная реакция внутрипочечных сосудов в виде расширения показана на рис. 2. Сопоставление результатов исследований нормальных животных с ранее полученными данными о прессорном влиянии с барорецепторов каротидных синусов на почечное кровообращение (Вышати́на, 1959) позволяет прийти к выводу, что реакции почечных сосудов на рефлекторные влияния с тонкого кишечника являются значительно более вариабельными по сравнению с их реакциями на воздействия с каротидных синусов.

Совершенно иной характер реакций почечных сосудов на рефлекторные влияния с тонкого кишечника наблюдались у животных с почечной экспериментальной гипертонией. В отличие от нормальных животных применение данного раздражения у них сопровождалось активной реакцией почечных сосудов в виде спазмирования, в особенности на применение более интенсивных раздражений (рис. 3—А, Б, В). Обнаруживаемая склонность почечных сосудов к спазмированию позволяет сделать вывод о возможности функционального включения почечного прессорного фактора в механизм прессорных реакций в условиях гипертонии.

Выявленное отличие реакций почечных сосудов на раздражения барорецепторов тонкого кишечника у животных с экспериментальной гипертонией по сравнению с нормальными животными обуславливается различным исходным функциональным состоянием центрально-нервных аппаратов регуляции кровообращения, на фоне которого наносится раздражение.

### **On the Reflex Effect from the Baroreceptors of the Small Intestine on Circulation in the Kidneys in the Normal State and in Experimental Renal Hypertension**

A. I. Vyshatina

Laboratory of the Physiology of Circulation and Respiration of the A. A. Bogomoletz  
Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences, Kiev

#### **S u m m a r y**

The reflex influence from the baroreceptors of the small intestine in normal animals is attended by passive and, in a number of cases, by active changes in the renal blood circulation, chiefly as a result of dilatation of



the renal vessels. In contrast to normal animals the development of experimental renal hypertension leads to the appearance of a mostly spasmodic reaction of the renal vessels to the investigated action. Hence, under conditions of hypertension we may note functional involvement of the renal pressor factor in the mechanism of pressor responses on stimulating the baroreceptors of the small intestine.

The discovered distinction in the responses of the renal vessels to reflex influences from the baroreceptors of the intestine in animals with experimental renal hypertension, as compared with normal animals, is due to a difference in the initial functional state of the central nervous apparatus regulating circulation, on the background of which the stimulus is applied.



## Перебіг гострої променевої хвороби у собак

Є. Ю. Чеботарьов

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

У визначенні періодів променевої хвороби в літературі нема єдиної думки. Так, Гемпельман, Лиско і Гофман виділяють у клінічному перебігу гострої променевої хвороби три періоди: період первинної реакції і відносного покращання, токсичну фазу і фазу відновлення. Курашков поділяє клінічний перебіг захворювання на чотири періоди. Григор'єв, Глазунов, Гуськова і Байсоголов, Семенов також додержуються поділу гострої променевої хвороби на чотири періоди: 1) початковий період, 2) латентний період (період уявного благополуччя), 3) період розпалу хвороби (період виражених клінічних явищ), 4) період видужання.

Клінічні прояви променевої хвороби залежать від дози та інтенсивності променевого впливу, від стану організму та його реактивності. Вивчаючи гостру променеву хворобу у собак, ми також вважали можливим виділити в її перебігу чотири періоди. Завдання цього дослідження полягало у вивченні клінічного перебігу гострої променевої хвороби у собак.

Досліди провадились на собаках, опромінених рентгенівським промінням в дозі 450 и 600 *p* при таких технічних умовах: напругення — 180 *кв*, сила струму — 15 *ма*, фільтри — 0,5 *Си* + 1 *мм* *Al*, шкірно-фокусна відстань — 125 *см*, потужність дози — 3,2 *p/хв*.

В процесі спостережень за клінічним перебігом променевої хвороби ми враховували загальний стан, зміни ваги, температури тіла і тривалість життя.

### Результати досліджень

У першій серії дослідів було використано 20 собак, опромінених рентгенівським промінням у дозі 450 *p*.

Під час спостережень з 20 собак загинуло 8 (в період від 11 до 22 діб) і 12 вижило. Середня тривалість життя собак дорівнювала 18 добам. Початковий період променевої хвороби спостерігався у всіх тварин. Безпосередньо після опромінення у собак відзначались пригнічений стан, сонливість, нудода і блювання. Блювання спостерігалось у 10 собак.

Початковий період захворювання тривав від 3 годин до 2 діб: у одного собаки — 3 години, у 14 тварин — 1 добу і у п'яти — 2 доби. Латентний період захворювання становив від 2 до 17 днів і в середньому дорівнював 10 дням.

В цьому періоді у собак не було симптомів захворювання. Тільки у деяких тварин відзначались кволість, поганий апетит, понос.



Чим триваліший був латентний період, тим менш різко були виражені симптоми захворювання в третьому періоді променевої хвороби.

Третій період захворювання — період виражених клінічних симптомів — в середньому тривав у собак 12 днів. Він полягав у погіршенні загального стану, зниженні апетиту, виникненні поносів, підвищенні температури, запальних змінах слизових оболонок ротової порожнини, вкритті виразками язика і мигдаликів, кровоточивості ясен.

У частини собак, які в процесі спостережень загинули, відзначались підшкірні крововиливи. Великі крововиливи спостерігались на шкірі живота, грудної клітки, ділянки шиї. У собак, що лишилися в живих, спо-

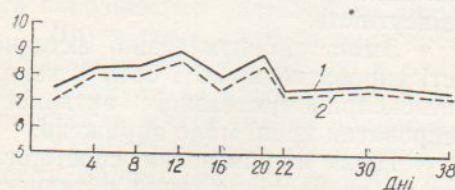


Рис. 1. Зміна кількості загального й залишкового азоту (в грамах у добовій кількості сечі) при променевій хворобі у собаки Рольфа:  
1 — загальний азот сечі; 2 — залишковий азот сечі.

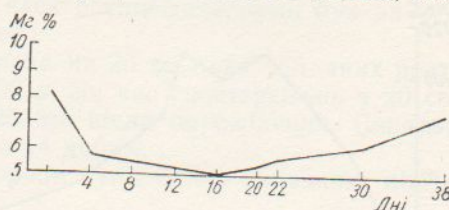


Рис. 2. Зміна вмісту загального азоту при променевій хворобі у собаки Рольфа.

стерігались дрібні підшкірні крововиливи на живості і на шкірі грудної клітки.

Видужання супроводжувалось покращанням загального стану, з'являвся апетит, знижувалась до норми температура, поступово розсмоктувались крововиливи.

Аналізуючи результати досліджень складу периферичної крові, слід відзначити, що показники червоної крові — процент гемоглобіну і число еритроцитів знижувались уже через 4—8 діб, причому найменші величини були зареєстровані на 24-у добу.

Кількість лейкоцитів знижувалась уже з першої доби після опромінення і досягала найменших величин на 16-у добу. Вивчення лейкоцитарної формули виявило різке зниження абсолютних кількостей лімфоцитів, а також інших елементів.

У собак, що лишилися живими, після 16 діб показники периферичної крові почали відновлюватись. Через два місяці вміст гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів і тромбоцитів повністю відповідав вихідному рівню. Слід відзначити, що в цей період спостережень різко підвищувався кольоровий показник, що, очевидно, є результатом надходження у периферичну кров молодих еритроцитів з кісткового мозку.

Через три місяці після опромінення вміст гемоглобіну й еритроцитів перевищує вихідний рівень. Кольоровий показник повертається до норми.

Загальна кількість лейкоцитів навіть через півроку після опромінення не досягає величин, які були виявлені до опромінення, причому відставання зумовлене в основному малими кількостями нейтрофілів і моноцитів, а не лімфоцитів, кількість яких через півроку досягає вихідного рівня.

У початковому періоді захворювання спостерігається виражена гіпопротеїнемія в крові, яка супроводжується паралельним збільшенням виведення із сечею загального й залишкового азоту. Така картина спостерігається через 4, 8, 12, 16 діб після опромінення, а починаючи з двадцятої доби вміст азотистої фракції в крові і сечі починає нормалізуватись. Наприкінці періоду досліджень показники азотистого обміну наближаються до вихідних величин, хоч і не досягають їх (рис. 1, 2).



Поряд з вивченням азотистого обміну провадилося дослідження змін активності ферментів нуклеїнового обміну — полінуклеаз. При цьому було виявлено підвищення дезоксирибонуклеазної активності в сечі уже на першу добу після опромінення (до опромінення дезоксирибонуклеазна активність не була виявлена у жодної з обслідуваних собак).

У всіх загиблих собак була відзначена висока дезоксирибонуклеазна активність сечі. Покращання стану тварин і видужання супроводжуються поступовим зниженням дезоксирибонуклеазної активності сечі. У тварин, які були досліджені через два місяці після опромінення, виявилась незначна дезоксирибонуклеазна активність сечі або повна її відсутність.

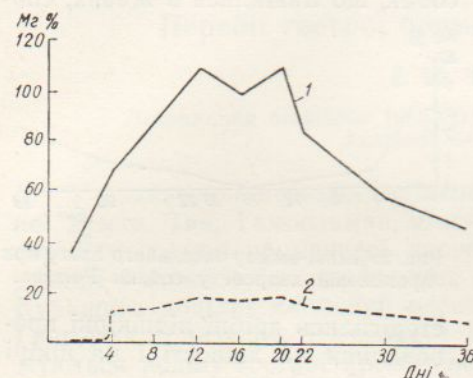


Рис. 3. Зміна показника залишкового азоту крові і дезоксирибонуклеазної активності сечі при променевої хвороби у собаки Рольфа:

1 — залишковий азот крові; 2 — дезоксирибонуклеазна активність сечі.

Зміна рибонуклеазної активності сироватки крові і сечі, а також дезоксирибонуклеазної активності сироватки крові мало виражена.

Після опромінення спостерігається деяке підвищення активності ферментів, а потім настає поступове її зниження.

Електроенцефалографію провадив М. Д. Стеценко. Собакам заздалегідь були епідурально вживлені електроди. Один з електродів був розміщений над потиличною сенсорною ділянкою головного мозку, другий — над лобною моторною ділянкою мозку однієї з півкуль.

Реєстрація електроенцефалограм провадилась у звуконепрозорої та екранованій камері, в якій були розміщені попередній підсилювач та джерело його живлення. Катодний осцилограф і фотозаписуючий прилад були розташовані поза камерою.

У початковий період захворювання, який у собак тривав одну-дві доби, найчастіше спостерігалось деяке збагачення частотного спектра в інтервалі частот від 1 до 10 *гц* і рідше збіднення спектра частот в тому ж інтервалі. Іноді спостерігалось деяке зниження амплітуд коливань.

Латентний період, який тривав з двох-трьох до 11—15 діб, найчастіше характеризувався підвищенням амплітуди низьких частот в інтервалі від 1 до 5—10 *гц*. В тих випадках, коли в початковому періоді не було збагачення частотного спектра або ж навпаки — спостерігалось його збіднення, на початку латентного періоду було виявлене збагачення спектра частот в інтервалі 1—10 *гц* з наступним його збідненням і зниженням амплітуд наприкінці латентного періоду. Іноді латентний період починався збільшенням амплітуд усіх досліджуваних частот в інтервалі від 1 до 50 *гц*; тоді кінець латентного періоду характеризувався зменшенням амплітуди коливань для всіх частот.

Період виражених клінічних симптомів, який тривав з 11—13 до 20—30 діб, нерідко супроводжувався деяким збідненням спектра частот в інтервалі 1—5—10 *гц* або навіть усього спектра. Іноді спостерігалось початкове підвищення амплітуд коливань і, як правило, потім наставало переміжне або стійке зниження амплітуд коливань.

У тому випадку, коли тварина гинула, зниження амплітуд і збіднення частотного спектра мали прогресуючий характер і були найбільш чітко виражені в останні дні життя тварини.



Період видужання характеризувався або швидким відновленням частотних і амплітудних значень спектра електроенцефалограм до вихідних величин навіть у самому початку періоду видужання, або ж повільним і затяжним їх відновленням через 60—65 діб. В одному випадку ми в період видужання після відносної нормалізації спектра електроенцефалограм спостерігали різке і стійке зниження амплітуд і коливань, яке настало через 44 доби, тривало кілька днів і супроводжувалось погіршенням клінічного стану тварини. Як ілюстрацію наводимо графіки та електроенцефалографічну характеристику періодів для собаки Рольфа (рис. 4).

На 38-у добу характер спектра електроенцефалограм був за всіма показниками близький до вихідного.

Друга серія дослідів була проведена на 20 собаках, підданих рентгенівському опромінюванню в дозі 600 р. За час спостережень з 20 собак загинули 18 в строки від 8 до 26 діб після опромінення. Середня тривалість життя тварин дорівнювала 14 добам.

Клінічна картина променевої хвороби була більш виразною, ніж у собак, опромінених дозою в 450 р.

Після опромінення у собак були відзначені пригнічений стан, сонливість, втрата апетиту і тільки в одного собаки спостерігався збуджений стан з різко вираженими агресивними проявами. Блювання відзначалось у 14 собак з 20, латентний період захворювання в середньому тривав три дні, тобто був значно коротший, ніж у собак, які були опромінені дозою в 450 р. В цьому періоді захворювання у більшості собак відзначались кволість, поганий апетит, понос. За даними рентгенокімографічного дослідження спостерігалися сповільнення ритму дихання і деформація дихальних зубців. Серце збільшувалося в розмірі, тонус його знижувався.

Третій період захворювання у більшості собак характеризувався бурхливим перебігом клінічних симптомів хвороби. У собак підвищувалась температура, погіршувався апетит, з'являвся понос, відбувались великі крововиливи (у 18 тварин з 20). Крововиливи були великими на шкірі в ділянці живота, грудної клітки, шиї і кінцівок. У 14 собак спостерігались великі крововиливи під язиком, які комбінувались з тяжкими запальними явищами на слизовій оболонці ротової порожнини. Вони полягали в утворенні виразкових стоматитів, що переходили в глибокий некротичний розпад слизової оболонки рота, який утруднював приймання їжі. Тільки у двох собак спостерігались обмежені крововиливи в ділянці шиї і під язиком.

У всіх собак в цей період захворювання спостерігалось різке сповільнення дихання, збільшувались амплітуди дихальних коливань, відзначалась дихальна аритмія.

При рентгенологічному дослідженні легень у частини тварин були виявлені осередкові затемнення в прикореневій зоні легень, які збільшувались у розмірах в термінальному періоді променевої хвороби.

При рентгенівському дослідженні серця відзначаються тахікардія і даліше зниження тону серцевого м'яза. Вага у собак помітно знижувалась, особливо в період розпаду клінічної картини захворювання. Найбільша кількість смертних випадків припадала на 12—16-й день захворювання.

Картина периферичної крові й обміну азоту в крові і сечі собак за своїм характером була така сама, як і при опроміненні дозою в 450 р, але зміни спостерігалися трохи раніше і були глибшими.

Зміни електричної активності мозку, як показали досліді М. Д. Стеценка, мають такий самий характер, як і після опромінення



собак дозою 450 р. У тих же випадках, коли після опромінення дозою в 600 р спостерігався дуже тяжкий стан собак, починаючи з першої доби після опромінення відзначалось різке зниження (в два-три рази)



Рис. 4. Графіки електроенцефалограм при променевій хворобі у собаки Рольфа (наведено з роботи М. Д. Стеценка).

1 — початковий період (перша доба): виявлено збагачення спектра низьких частот від 1 до 5 гц; 2 — латентний період (3—12-а доба): почався підвищенням амплітуди, переважно низьких частот, від 1 до 10 гц; на сьому добу спостерігалось збіднення спектра частот; 3 — період виражених клінічних симптомів (18—28 діб), початок періоду збігається з різким підвищенням усіх коливань; на 19-у добу відзначається невелике збіднення спектра частот до 10 гц, потім стійке зниження амплітуд у всіх частотах на 22—28-у добу; 4 — період видужання: на 38-у добу характер спектра електроенцефалограм за всіма показниками близький до вихідного.

амплітуди коливань, яке з невеликими ремісіями або навіть зовсім без них зберігалось аж до дня загибелі тварин (8—15 діб).

Наводимо витяг з історії хвороби собаки Рольфа.



Рольф, безпорідний самець, вагою 20,3 кг, віком три роки, сірої масті, шерсть коротка. Собака рухливий, ласкавий, температура в прямій кишці коливається в межах 39,3—39,5°. Слизові оболонки ротової порожнини блідорожевого кольору. Легені: перкуторно чіткий звук, при аускультатії везикулярне дихання. Дихання—30—33 на 1 хв. Тони серця чисті, шумів нема; пульс—75 ударів на 1 хв., задовільного наповнення. Живіт м'який при пальпації. Печінка, селезінка, нирки і кишечник при пальпації безболісні, в розмірі не збільшені. Дефекація і сечовиділення в нормі.

Аналіз крові від 14.X 1958 р.: гемоглобін—90% (15,1 г), еритроцити—7 960 000, лейкоцити—7300, кольоровий показник—0,6, ретикулоцити—5‰, тромбоцити—310 000, в'язкість—6,3, РОЕ—5 мм; паличкоядерні—2,5, сегментоядерні—57,5, еозинофіли—11, базофіли—0, лімфоцити—21, моноцити—6, клітини Тюрка—0,5, юні—0, паличкоядерні нейтрофіли з базофільною протоплазмою—1,5.

14 жовтня 1958 р. собака був тотально опромінений рентгенівським промінням дозою 450 р. Період початкових реакцій у собаки проявився наприкінці опромінення. Він полягав у збудженому стані собаки, неспокої, намаганнях звільнитись від фіксуючих її лямок; потім збудження змінилось пригніченням. Нудоти і блювання не було.

На протязі двох діб після опромінення загальний стан собаки продовжував залишатись пригніченим. Собака більше лежав, апетит у нього був поганий, відзначалася спрага, слизові оболонки ротової порожнини блідорожевого забарвлення, трохи сухуваті. Відзначався рідкий кал, сечовиділення було збільшене. Температура в прямій кишці нормальна (39,5°).

На третій день захворювання настало покращання загального стану. Собака став активно реагувати на навколишню обстановку, у нього з'явився апетит, нормалізувалась функція шлунково-кишкового тракту.

Аналіз крові від 18.X 1958 р. показав: гемоглобін—82% (13,6 г), еритроцити—8 040 000, лейкоцити—6000, кольоровий показник—0,5, ретикулоцити—4‰, тромбоцити—456 000, в'язкість—6,5, РОЕ—16 мм; паличкоядерні—3, сегментоядерні—89,5, еозинофіли—6, базофіли—0, лімфоцити—1, моноцити—0,5, клітини Тюрка—0, юні—0.

Аналіз крові від 31.X 1958 р. дав такі дані: гемоглобін—55% (9,2 г), еритроцити—4 550 000, лейкоцити—450, кольоровий показник—0,6, ретикулоцити—0, тромбоцити—96 000, в'язкість—4,9, РОЕ—49 мм; паличкоядерні—12, сегментоядерні—27, еозинофіли—2,5, базофіли—0, лімфоцити—55, моноцити—2, клітини Тюрка—1, юні—0, паличкоядерні нейтрофіли з базофільною протоплазмою—0,5.

Латентний період захворювання тривав до 13 днів після опромінення.

Як видно з наведених аналізів крові, кількість лейкоцитів на протязі латентного періоду весь час знижувалась. Одночасно спостерігалось також зменшення числа еритроцитів, процентного вмісту гемоглобіну і тромбоцитів.

Погіршення картини периферичної крові відбувалось на протязі всього латентного періоду захворювання. Починаючи з 14-го дня після опромінення стан собаки погіршився: підвищилась температура до 40,3°, спостерігалось почастищення пульсу, погіршився апетит, знизилась вага тіла, з'явилися одиничні крововиливи на шкірі живота. Виник понос з домішкою крові.

Аналіз крові від 3.XI 1958 р. показав: гемоглобін—50% (8,2 г), еритроцити—4 140 000, лейкоцити—1000, кольоровий показник—0,6, ретикулоцити—0, тромбоцити—86 000, в'язкість—5,1, РОЕ—50 мм; паличкоядерні—7, сегментоядерні—4,7, еозинофіли—1,5, базофіли—0, лімфоцити—43,5, моноцити—0, клітини Тюрка—0, юні—0, паличкоядерні нейтрофіли з базофільною протоплазмою—0,5.

Аналіз крові від 6.XI 1958 р. виявив такі дані: гемоглобін—45% (7,2 г), еритроцити—4 210 000, лейкоцити—9000, кольоровий показник—0,5, ретикулоцити—2‰, тромбоцити—103 000, в'язкість—4,4, РОЕ—57 мм; паличкоядерні—4, сегментоядерні—51, еозинофіли—2, базофіли—0, лімфоцити—40, моноцити—2, клітини Тюрка—0, юні—0, паличкоядерні нейтрофіли з базофільною протоплазмою—0,5.

Починаючи з 24-ої доби стан собаки став кращати: знизилась до норми температура, підвищився апетит, нормалізувалась діяльність шлунково-кишкового тракту, поступово зникли крововиливи і почала відновлюватись картина периферичної крові.

Наводимо аналізи крові, які переконливо ілюструють ці зміни.

Аналіз крові від 12.XI 1958 р.: гемоглобін—54% (8,8 г), еритроцити—4 780 000, лейкоцити—1600, кольоровий показник—0,5, в'язкість—6, РОЕ—35 мм; паличкоядерні—2,5, сегментоядерні—69, еозинофіли—1,5, базофіли—0, лімфоцити—22, моноцити—2, клітини Тюрка—0, юні—0, паличкоядерні нейтрофіли з базофільною протоплазмою—3.

Аналіз крові від 11.XII 1958 р.: гемоглобін—80% (13,2 г), еритроцити—7 160 000, лейкоцити—6300, кольоровий показник—0,5, ретикулоцити—4‰, тромбоцити—343,3, в'язкість—5,8, РОЕ—1 мм; паличкоядерні—2, сегментоядерні—72, еозинофіли—7, базофіли—0, лімфоцити—14, моноцити—3, клітини Тюрка—0, юні—0, паличкоядерні нейтрофіли з базофільною протоплазмою—2.



Підсумовуючи наведені дані, ми можемо відзначити, що смертність собак при опромінюванні дозою в 450 *p* становила 40%, а при застосуванні дози в 600 *p* загинуло 90% собак.

В клінічній картині захворювання нами були відзначені чотири періоди променевої хвороби.

Розвиток променевої хвороби характеризувався різкими змінами складу крові: спостерігалось зниження числа еритроцитів, процентного вмісту гемоглобіну, зменшення кількості лейкоцитів. У лейкоцитарній формулі відзначалось різке зниження абсолютних кількостей лімфоцитів, а також інших елементів формули.

Поряд із змінами крові відзначались глибокі зміни в білковому обміні, які характеризуються гіпопротеїнемією, підвищенням вмісту залишкового азоту в крові, загального і залишкового азоту в сечі. Ці зміни свідчать про інтенсивний білковий розпад.

При вивченні змін активності нуклеїнового обміну — полінуклеаз — було виявлено підвищення дезоксирибонуклеазної активності сечі, особливо сильно виражене в період розпаду променевої хвороби.

Видужання супроводжувалось поліпшенням складу периферичної крові, зменшенням інтенсивності білкового розпаду і зниженням дезоксирибонуклеазної активності сечі.

Електроенцефалографічні дослідження центральної нервової системи виявили наявність характерних змін для кожного з чотирьох періодів променевої хвороби.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Гемпельман Л., Лиско Г., Гофман Д., Острый лучевой синдром, Изд-во иностр. литературы, 1954.  
Глазунов И. С., Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, № 3, 1955.  
Григорьев Ю. Г., Клин. медицина, т. 34, № 3, 1956.  
Гуськова А. К. и Байсоголов Г. Д., Докл. советской делегации на Международной конференции по мирному использованию атомной энергии, Женева, 1955. Изд-во Академии наук СССР, М., 1955.  
Качур Л. А., Петров В. А., Побединский М. Н., Семенов Л. Ф., Лучевая болезнь, Госмедиздат, 1956.  
Куршаков Н. А., Терап. архив, т. 29, в. 9, 1957.

Надійшла до редакції  
14.X 1959 р.

### Течение острой лучевой болезни у собак

Е. Е. Чеботарев

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

#### Резюме

Исследования проводились на собаках, которых подвергали рентгеновскому облучению дозами в 450 и 600 *p*. Смертность собак при облучении дозой 450 *p* составляла 40%, а при облучении дозой в 600 *p* погибало 90% собак.

В клиническом проявлении нами было отмечено четыре периода лучевой болезни.

Развитие лучевой болезни характеризовалось резкими изменениями состава крови: наблюдалось снижение числа эритроцитов, процентного содержания гемоглобина, уменьшалось количество лейкоцитов. В лей-



коцитарной формуле наблюдалось резкое снижение абсолютных чисел лимфоцитов, а также остальных элементов лейкоцитарной формулы.

Наряду с изменениями крови наблюдались глубокие изменения в белковом обмене, которые характеризуются гипопроотеинемией, повышением содержания остаточного азота в крови, общего и остаточного азота в моче. Эти изменения свидетельствуют об интенсивном белковом распаде.

При изучении изменений активности нуклеинового обмена — полинуклеаз — было отмечено повышение дезоксирибонуклеазной активности мочи, которое было сильно выражено в разгаре лучевой болезни.

Выздоровление сопровождалось улучшением состава периферической крови, уменьшением интенсивности белкового распада и снижением дезоксирибонуклеазной активности мочи.

Электроэнцефалографические исследования функции центральной нервной системы показали наличие характерных изменений для каждого из четырех периодов лучевой болезни.

## Course of Acute Radiation Sickness in Dogs

E. E. Chebotaryov

Biophysics Laboratory of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences, Kiev

### Summary

Lethality in dogs subjected to radiation in doses of 450 r equalled 40 per cent; in dogs irradiated with 600 r doses, the death rate was 90 per cent.

Four periods of radiation sickness can be distinguished by the clinical manifestations.

The development of radiation sickness was characterized by acute changes in the blood; a decrease was noted in the number of erythrocytes, the hemoglobin percentage, the leucocyte count. In the differential leucocyte count a sharp decrease was found in the absolute number of lymphocytes, as well as in the other elements.

Along with alterations in the blood, profound changes were noted in the protein metabolism, involving hypoproteinemia, a rise in the residual nitrogen in the blood and in the total residual nitrogen in the urine. The alterations indicate intense protein decomposition.

On studying the changes in nucleic metabolism activity — polynuclease — a rise was noted in the desoxyribonuclease activity of the urine, which was pronounced at the acme of radiation sickness.

Recovery was attended by an improvement in the composition of the blood, a decrease in the intensity of protein decomposition and a fall in the desoxyribonuclease activity of the urine.

Electroencephalographic investigations of the function of the central nervous system showed the presence of typical changes for each of the four periods of radiation sickness.



## Вплив гангліоблокуючих речовин на роботу шлунково-кишкового тракту

М. Л. Тараховський

Кафедра фармакології Чернівецького медичного інституту

В багатосторонній дії гангліоблокуючих препаратів на організм важливе значення має їх вплив на функцію шлунково-кишкового тракту. Блокуючи передачу нервових імпульсів по секреторних, рухових і трофічних нервах, які йдуть до шлунка і кишечника, гангліолітики можуть значно змінити роботу апарата травлення.

Експериментальні і клінічні спостереження показали, що гангліолітики пригнічують моторну, секреторну й евакуаторну діяльність шлунка і кишечника (Мельникова, 1953; Денисенко, 1958; Кей і Сміт, 1950; Дутвейт і Торн, 1951, та ін.).

Заводська (1958) довела можливість загоєння експериментальних виразок шлунка при дії гексонію, який підвищує в цих умовах інтенсивність трофічних процесів.

Застосування гангліоблокуючих речовин для лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки дає стійкий аналгезуючий ефект, зникнення диспептичних порушень і в ряді випадків сприяє загоєнню ніші (Базанова і Сгібова, 1955; Глазиріна, 1956; Рісс і Поваляєва, 1958; Шулутко, 1959; Кей і Сміт, 1950, та ін.).

Зміни функції шлунково-кишкового тракту розглядаються переважно більшістю авторів з точки зору блокади гангліолітиками парасимпатичних вузлів вегетативного відділу нервової системи, який здійснює контроль за діяльністю кишечника. При цьому явно недооцінюється можливість змін у центральній регуляції апарата травлення незважаючи на те, що тепер можна вважати доведеною наявність центральних механізмів у дії гангліоблокуючих речовин (Денисенко, 1956; Венсан і Сегонзак, 1952; Донтас і Нікерсон, 1957, та ін.).

В нашому повідомленні наведені дані, які характеризують вплив гангліолітиків — похідних бісалкіламоніювого ряду — на окремі функції шлунка і кишечника. Хронічні досліди провадилися на двох собаках — Соболі і Вовчику з фістулами шлунка і на собаці Малютці з ізольованою за Тірі петлею тонкої кишки.

### Методика досліджень

Собакам з фістурою з метою збудження шлункової секреції вводили в клізмі 25 мл 10%-ного етилового спирту. Спостереження провадилися протягом чотирьох годин після введення.

У півгодинних порціях визначали кількість шлункового соку, його загальну і вільну кислотність, перетравлюючу силу (за Меттом) і ферментативну активність.



Моторну функцію шлунка вивчали балонним способом, який дозволяє реєструвати скорочення шлунка на кімографі. З метою порівняння впливу гангліолітиків на функцію шлунка з їх гіпотензивною дією у цих собак була введена в шкірний клапоть спільна сонна артерія, що дало можливість провадити систематичні спостереження над рівнем кров'яного тиску і частотою пульсу. Максимальний і мінімальний кров'яний тиск визначали за допомогою модифікованого нами приладу (Тараховський, 1952).

На собаці з ізольованою петлею кишки вивчали вплив гангліолітиків на величину каломельної гіперсекреції за методом Савича (1922). Каломельної гіперсекреції досягали шляхом п'ятихвилинного зрошення слизової оболонки кишки 25 мл трипроцентної суспензії каломелю, яку готували на фізіологічному розчині. Кількість соку визначали через кожні 15 хв.

Спостереження провадили протягом двох годин, починаючи з моменту введення каломелю.

Водні однопроцентні розчини гангліолітиків у вигляді йодистих, бромистих, хлористих, бензойних,  $\beta$ -піридинкарбонових, параамінобензойних і паранітробензойних солей вводили внутрішньо або підшкірно в дозах 0,1—5 мг/кг. Проміжки між дослідженнями дорівнювали одному тижню, щоб не розвинулись явища звикання.

### Результати досліджень

У проведених контрольних дослідках встановлені закономірності функціональної діяльності шлунка.

Сокогінна дія алкоголю проявлялась уже через 3—5 хв. після його введення, досягала максимуму наприкінці першої-другої години і зрештою поступово слабшала. Загальна кількість виділеного за чотири години шлункового соку у собаки Соболя коливалася в межах 42—90 мл; у Вовчика — в межах 54—80 мл.

На протязі всього періоду спостереження зберігалась інтенсивно-кисла реакція шлункового соку (проба на лакмус). Показники загальної кислотності і вільної НСІ були максимальними на протязі першої години, поступово знижуючись наприкінці дослідження. У Соболя максимальна загальна кислотність становила 108—125, вільна кислотність 95—115; у Вовчика відповідно 78—125 і 70—100. Перетравлююча сила шлункового соку була досить високою, знижуючись лише наприкінці четвертої години; вона дорівнювала у Вовчика 5—11,8 мм, у Соболя—5,8—10 мм.

Підрахована за правилом Шютц — Борисова кількість ферментів у порціях соку за різні 30-хвилинні відрізки часу дорівнювала для Вовчика 135—973 ферментним одиницям, для Соболя—806—900 ферментним одиницям.

Введення алкоголю в пряму кишку в зазначених вище дозах, як правило, не супроводилось істотними змінами кров'яного тиску і пульсу (див. протокол № 1).

Одержавши дані про вплив алкоголю на секреторну функцію шлунка, ми приступили до вивчення дії гангліоблокуючих речовин. Гангліолітики вводили в дозах 0,1—5 мг/кг за 10—30 хв. до застосування алкоголю.

Як показали спостереження, препарати даного ряду в значній мірі перешкоджали сокогінній дії алкоголю, одночасно викликаючи значне зниження загальної та вільної кислотності, перетравлюючої сили і ферментативної активності шлункового соку.

Із збільшенням дози гангліолітиків описана вище дія проявлялась виразніше. При введенні препаратів, як правило, спостерігалася супровідна гіпотензивна реакція, яка поєднувалася з помірною тахікардією. В протоколах № 1 і 2 наведені результати двох спостережень (контрольного і дослідного), які характеризують описані вище закономірності.



## ПРОТОКОЛ № 1

Дослід від 7 квітня 1958 р. Собака Соболь, вага 9,8 кг.  
Подразник—25 мл 10°-ного алкоголю в клізмі

| Час             | № порції | Латентний період до початку виділення соку в хв. | Кількість шлункового соку в мл | Перетравлююча сила в мм | Ферментативна активність в од. | Кислотність |            | Кров'яний тиск в мм рт. ст. |             | Частота пульсу в 1 хв. |
|-----------------|----------|--------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------|--------------------------------|-------------|------------|-----------------------------|-------------|------------------------|
|                 |          |                                                  |                                |                         |                                | Загальна    | Вільна НCl | Максимальний                | Мінімальний |                        |
| 9.50            |          | 5                                                |                                |                         |                                |             |            | 140                         | 64          | 108                    |
| 10.20           | 1        |                                                  | 25,0                           | 6,0                     | 900                            | 125         | 115        | 144                         | 48          | 112                    |
| 10.50           | 2        |                                                  | 14,5                           | 6,0                     | 522                            | 115         | 105        | 144                         | 70          | 104                    |
| 11.20           | 3        |                                                  | 7,5                            | 8,8                     | 580                            | 125         | 115        | 140                         | 62          | 110                    |
| 11.50           | 4        |                                                  | 6,5                            | 8,2                     | 437                            | 110         | 93         | 139                         | 60          | 108                    |
| 12.20           | 5        |                                                  | 10,0                           | 9,0                     | 810                            | 105         | 85         | 140                         | 60          | 104                    |
| 12.50           | 6        |                                                  | 10,0                           | 7,8                     | 698                            | 128         | 95         | 140                         | 64          | 104                    |
| 13.20           | 7        |                                                  | 7,5                            | 10,0                    | 750                            | 103         | 78         | 142                         | 66          | 110                    |
| 13.50           | 8        |                                                  | 9,0                            | 5,8                     | 302                            | 63          | 40         | 140                         | 70          | 110                    |
| Кінець дослідів |          |                                                  |                                |                         |                                |             |            |                             |             |                        |

Як видно з наведених даних, введення гангліолітика гексонату (дипіридин β-карбонової солі гексаметилен-бістриметиламонію) затримує виникнення реакцій на алкоголь, знижуючи водночас усі досліджувані показники активності шлункового соку. Так, у контрольному досліді загальна кількість соку дорівнювала 90 мл, а під впливом гексонату вона знизилась до 17,6 мл або більш, ніж у чотири рази. Вдвоє зменшилась перетравлююча здатність шлункового соку й особливо різко знизилась його ферментативна активність і кислотність (загальна і вільна НCl). Зменшилась також тривалість виділення соку на алкоголь — наприкінці третьої години соковиділення повністю припинилось.

## ПРОТОКОЛ № 2

Дослід від 14 квітня 1958 р. Собака Соболь, вага 9,82 кг.  
Подразник—2 мг/кг гексонату внутрішньо;  
25 мл 10°-ного алкоголю в клізі.

| Час             | № порції | Латентний період до початку соковиділення в хв. | Кількість шлункового соку в мл | Перетравлююча сила в мм | Ферментативна активність | Кислотність |            | Кров'яний тиск в мм рт. ст. |             | Частота пульсу в 1 хв. |
|-----------------|----------|-------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------|------------|-----------------------------|-------------|------------------------|
|                 |          |                                                 |                                |                         |                          | Загальна    | Вільна НCl | Максимальний                | Мінімальний |                        |
| 9.45            |          | 12                                              |                                |                         |                          |             |            | 150                         | 75          | 114                    |
| 10.00           |          |                                                 |                                |                         |                          |             |            | 132                         | 14          | 134                    |
| 10.30           | 1        |                                                 | 8,0                            | 4,2                     | 141                      | 75          | 60         | 130                         | 68          | 132                    |
| 11.00           | 2        |                                                 | 2,6                            | 4,5                     | 52                       | 110         | 100        | 125                         | 64          | 124                    |
| 11.30           | 3        |                                                 | 2,0                            | 3,2                     | 20                       | 70          | 40         | 140                         | 70          | 118                    |
| 12.00           | 4        |                                                 | 1,5                            | 4,0                     | 24                       | 41          | 21         | 152                         | 78          | 112                    |
| 12.30           | 5        |                                                 | 1,5                            | 3,2                     | 15                       | 40          | 15         | 150                         | 78          | 110                    |
| 13.00           | 6        |                                                 | 2,0                            | 3,5                     | 24                       | 20          | 10         | 152                         | 75          | 112                    |
| 13.30           | 7        |                                                 | —                              | —                       | —                        | —           | —          | 150                         | 75          | 112                    |
| 14.00           | 8        |                                                 | —                              | —                       | —                        | —           | —          | 148                         | 75          | 112                    |
| Кінець дослідів |          |                                                 |                                |                         |                          |             |            |                             |             |                        |

Гіпотензивна реакція і тахікардія, які спостерігалися після введення гексонату, за тривалістю були вдвоє коротшими, ніж зміни в роботі шлунка, викликані введенням препарату.



Були одержані дані, які вказували на залежність активності препарату даного ряду від хімічної структури.

Передусім спостерігався паралелізм між силою гангліоблокуючої дії речовини і її впливом на алкогольну секрецію.

Найбільш активними в цьому відношенні виявилися солі гексаметилен-біс-етилдиметиламонію, гангліоблокуюча активність яких у біс-алкіламонійному ряді є найбільш високою (Він, Мезон, 1951; Тараховський, 1959).

Дальше заміщення метилових радикалів на етилові не перешкоджало пригнічуючому впливу гангліолітиків на секрецію шлункового соку, хоч при цьому спостерігалось різке посилення токсичності. Так внутрішнє введення йодної та піридинкарбонової солей гексаметиленбістриетиламонію у дозі 1 мг/кг викликало зменшення загальної кількості соку в середньому до 33—37 мл, наростаюче зниження загальної і вільної кислотності, яка падала до нуля наприкінці другої години спостережень.

Цікаво, що обидві ці речовини, починаючи з третьої години, викликали появу жовчі у півгодинних пробах, що свідчило про порушення функціональних взаємовідношень у роботі шлунка і печінки. Одночасно відмічались явища, які звичайно спостерігаються при введенні кураре-подібних речовин: звисання голови, відвислість нижньої щелепи, утруднене дихання.

Введення оксигруп у бокові ланцюжки при азоті знижувало гангліоблокуючу дію та біологічну активність і одночасно ослаблювало вплив препарату на алкогольну секрецію. Найменш активним було хінолінове похідне пентаметонію (пентахінометоній), як в терапевтичних дозах 0,1—1 мг/кг не справляло чіткого впливу на досліджувані показники функціональної діяльності шлунка.

У впливі гангліолітиків на функцію шлунка певну роль відіграє характер аніону при азоті. Як показали спостереження, проведені на тій самій тварині, різні солі гангліолітиків проявляли різну за силою і тривалістю дію на секреторну функцію шлунка. Найбільш активними виявились солі з наявністю в складі аніонів азотвміщуючих ароматичних радикалів: піридин-карбонового, параамінобензойного, паранітробензойного. Разом з тим, слід підкреслити, що за силою периферичної холінолітичної (гангліоблокуючої) дії останні не перевершують своїх галогенних гомологів, вигідно відрізняючись від них лише більш вираженими центральними холінолітичними властивостями (Тараховський, 1957). Так, при введенні Вовчику 1 мл/кг йодистої солі гексаметиленбіс-триметиламонію (дослід від 5 травня 1958 р.) сумарна кількість шлункового соку дорівнювала 37,5 мл, загальна кислотність у перші дві години спостереження коливалась в межах 115—105, вільна — в межах 130—95. Введення Вовчику 1 мл/кг піридин-карбонової солі цієї ж речовини (дослід від 20 травня 1959 р.) приводило до більш різкого пригнічення соковиділення на алкоголь: загальна кількість соку за той же відрізок часу дорівнювала 25 мл, загальна кислотність коливалась у межах 125—49, вільна — 115—105.

Досі в питанні про механізм дії алкоголю на шлункову секрецію в літературі нема єдиної точки зору. За даними Титовича (1903), сокогінний ефект цієї речовини не усувається атропіном і, значить, є результатом впливу алкоголю на секреторні елементи залозистих клітин. Водночас, дослідженнями Заврієва (1900), Орбелі (1906), Аверіної (1955) та інших показана наявність рефлекторних механізмів у сокогінній дії алкоголю.

Одержані нами дані про пригнічуючий вплив речовин, які перери-



вають рефлекторну дугу в ділянці гангліонарних синапсів, на алкогольну секрецію є посереднім доказом непрямої дії алкоголю на секреторні залози шлунка. Разом з тим слід припустити, що більш виразна дія азотвміщуючих ароматичних сполук на алкогольну секрецію пояснюється їх більш сильним центральним холінолітичним впливом. Роль аніону може, мабуть, виявлятися також у посиленні периферичної дії речовини. Так, при комбінуванні гангліолітика із залишком нікотинової (піридин-карбонової) кислоти не виключається і прямий вплив останньої, оскільки ця кислота має властивість нормалізувати секреторну функцію шлунка (Максимович, 1950; Личагіна, 1953).

Моторна функція шлунка також істотно змінювалась під впливом гангліолітиків. Дія їх була різною в залежності від величини дози. У малих дозах (0,1—0,5 мг/кг) гангліолітики справляли двоякий вплив на моторику шлунка — або посилюючи, або пригнічуючи її. Стимулюючий вплив чітко проявлявся в ароматичних азотвміщуючих похідних даного ряду при застосуванні їх в період спокою (рис. 1). У більших дозах гангліолітики постійно проявляли гальмівний вплив на моторну діяльність шлунка, перериваючи період скорочень і значно (до чотирьох годин) подовжуючи період спокою (рис. 2). Слід зазначити, що при цьому в ряді дослідів гангліолітики проявляли седативну дію, тварини ставали в'ялими, дрімали в станку.

Пригнічення моторної функції шлунка передусім пояснюється блокадою парасимпатичної іннервації. Разом з тим можна припустити, що ряд особливостей дії гангліолітиків, зокрема стимуляцію шлункової перистальтики, слід пояснити центральними впливами цих речовин.

У хронічних дослідів на собаці Малютці з ізольованою за Тірі петлею кишки було виявлено, що гангліоблокуючі препарати проявляють виразний гальмівний вплив на величину каломельної гіперсекреції. Аналогічні дані щодо тетамону і дифацилу одержані Мельниковою (1953), щодо гексонію — Денисенко (1958). Ця дія у тій чи іншій мірі властива всім препаратам розглядуваної групи. Разом з тим пригнічення секреції з більшою закономірністю спостерігалось при застосуванні азотвміщуючих ароматичних солей гексонію та його гомологів. У таблиці наведені збірні дані про вплив йодистої та піридин-карбонової солей гексаметилен-біс-триметиламонію (гексонію і гексонату) на величину кишкової секреції у Малютки. Дані обчислені на підставі п'яти дослідів по кожній речовині.

Вплив різних солей гексаметилен-біс-триметиламонію на величину каломельної гіперсекреції у собаки Малютки

| Умови дослідів                                         | Величина секреції в мл за кожні 15 хв. дослідів |        |        |        |        |        |         |         |
|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
|                                                        | 15 хв.                                          | 30 хв. | 45 хв. | 60 хв. | 75 хв. | 90 хв. | 105 хв. | 120 хв. |
| Малий дренаж (норма)                                   | 1,0                                             | 1,2    | 1,2    | 2,2    | 2,0    | 1,9    | 2,1     | 1,8     |
| Каломель . . . . .                                     | 3,0                                             | 2,5    | 3,0    | 3,0    | 3,0    | 3,0    | 3,5     | 3,3     |
| Двойодиста сіль (гексоній)+каломель . .                | 2,0                                             | 1,8    | 2,0    | 2,0    | 2,5    | 1,5    | 2,2     | 1,5     |
| Дипіридин-карбонова сіль (гексонат)+каломель . . . . . | 0,4                                             | 2,0    | 1,0    | 1,9    | 1,2    | 1,9    | 2,0     | 1,5     |

Примітка: Обидва гангліолітики вводили підшкірно в дозі 2 мг/кг за 15 хв. до початку дослідів.

Як це видно з таблиці, каломель викликає виразну гіперсекрецію. За дві години спостережень виділилося 24,3 мл замість 13,4 мл при дре-



нуванні тонкою гумовою трубкою. Обидва гангліолітики пригнічують каломельну гіперсекрецію; проте ця дія чіткіше виражена у гексонату, ніж у гексонію. Сумарна кількість соку при застосуванні гексонату дорівнювала 11,9 мл (зниження каломельної секреції на 51,1%), а при застосуванні гексонію — 15,5 мл (зниження на 36,3%).

Каломельна гіперсекреція, за даними В. В. Савича, має рефлекторний характер із замиканням рефлексу у стовбуровій частині мозку. Тому, звичайно, що гангліолітики, які блокують рефлекторну дугу на рівні гангліонарних синапсів, сприяють ослабленню сокогінної дії каломелю. Однак, оскільки гальмівний вплив на секрецію в більшій мірі властивий ароматичним азотвміщуючим похідним, ніж їх галогеним гомологам, можна припустити наявність центральних механізмів у цій дії гангліолітиків.

З метою перевірки даного припущення ми поставили додаткові досліді. Щоб перешкодити можливому гальмівному впливу ароматичних похідних на центральне кільце рефлексу, препарати вводили разом з коразолом (2 мл/кг внутрішньо), який збуджує переважно підкоркові ділянки мозку. Це збудження частково полягало в тому, що при спільному застосуванні гангліолітиків і коразолу у Малютки не було ознак сонливості і в'ялості, які звичайно спостерігаються при дії гангліолітиків.

У контрольних дослідіх встановлено, що сам коразол у дозі, яка була застосована, не викликав змін у величині каломельної гіперсекреції. Спільне введення коразолу і гангліолітиків ослаблювало гальмівний вплив останніх на каломельну гіперсекрецію. Результати одного з типових дослідіх наведені на рис. 3.

Таким чином, виходячи з проведених спостережень, можна вважати, що гальмівний вплив гангліолітиків на каломельну гіперсекрецію зв'язаний з їх дією на периферичне і центральне кільця рефлексу, які замикаються у стовбуровій частині мозку.

Одержані експериментальні дані свідчать про пригнічуючий вплив холінолітиків — похідних четвертинних амонійових основ на секреторну і моторну функції шлунка та кишечника. Ця дія зумовлена переважно блокуванням проведення імпульсів по гангліонарних синаптичних структурах. Введення до структури речовини ліпідотропних ароматичних азотвміщуючих груп забезпечує більш виражену центральну дію, посилюючи разом з тим гальмівний вплив препаратів на роботу шлунково-кишкового тракту.

### Висновки

1. Гангліоблокуючі речовини — похідні четвертинних амонійових основ — в дослідіх на собаках пригнічують секреторну та моторну функції шлунка. В дослідіх на собаці з фістулою кишки пригнічується також каломельна гіперсекреція.

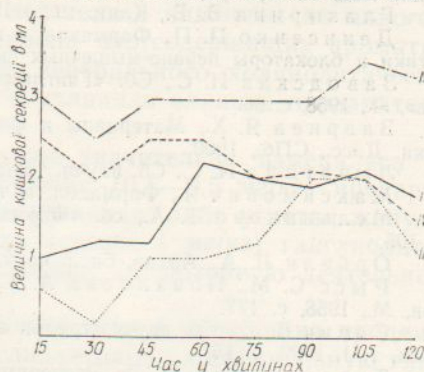


Рис. 3. Ослаблення пригнічуючої дії гангліолітика на каломельну гіперсекрецію з допомогою коразолу.

I — малий дренаж (норма); II — каломельна гіперсекреція; III — каломельна гіперсекреція на фоні гексонату — 5 мг/кг підшкірно; IV — каломельна гіперсекреція на фоні гексонату — 5 мг/кг підшкірно і коразолу 1 мг/кг внутрішньо.



2. Введения до структуры речовини ліпоїдотропних ароматичних азотвміщуючих радикалів забезпечує більш виражену центральну холінолітичну дію, посилюючи разом з тим гальмуючий вплив гангліолітиків на діяльність шлунково-кишкового тракту.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Аверина Н. И., Советское здравоохранение Киргизии, № 2, 1955, с. 17.  
 Базанова С. В. и Сгибова В. В., Тезисы докл. на 32-й научной конфер. Башк. мед. ин-та, Уфа, 1955, с. 38.  
 Глазырина В. В., Клиническая медицина, 1956, приложение, с. 18.  
 Денисенко П. П., Фармакологический и токсикологический журнал, т. 19, № 3, 1956, с. 9; Сб. «Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов», Л., 1958, с. 21.  
 Заводская И. С., Сб. «Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов», Л., 1958, с. 96.  
 Завриев Я. Х., Материалы к физиологии и патологии желудочных желез собак. Дисс., СПб., 1900.  
 Лычагина Н. Г., Сб. научн. трудов Красноярского мед. ин-та, № 3, 1953, с. 99.  
 Максимович Я., Фармакологический и токсикологический журнал, т. 13, № 5, 1950, с. 36.  
 Мельникова Т. А., Сб. «Фармакология новых лекарств. средств», Л., 1953, с. 105.  
 Орбели Л. А., Архив биологических наук, т. 12, № 1, 1906.  
 Рысс С. М., Повалеева А. Г., Тезисы докл. 1-го Всеросс. съезда терапевтов, М., 1958, с. 177.  
 Савич В. В., Сб. научн. трудов в честь 50-летия проф. А. А. Нечаева, Петроград, т. 1, 1922, с. 15.  
 Тараховский М. Л., Экспериментальные исследования по фармакологии новых гипотензивных средств — тетраэтиламмония и бензолина. Дисс., К., 1952; Физиологический журнал, т. V, № 2, 1959; Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 43, № 1, 1957, с. 70.  
 Цитович И. С., Изв. Воен. мед. акад., т. II, № 1, 2, 3, 1905.  
 Шулуток И. Б., Терапевтический архив, т. 31, в. 3, 1959, с. 9.  
 Dantas A. S., Nickerson M., J. Pharmacol. and Exper. Therap., v. 120, 1957, p. 147.  
 Douthweite A. H., Thorne M. G., Brit. Med. J., No 4698, 1951, p. 111.  
 Kay A. W., Smith A. N., Brit. Med. J., No. 4651, 1950a, p. 460; No 4683, 1950 b, p. 807.  
 Vincent D., Segonzac G., Bull. Soc. Pharmac., s. Bordeaux, v. 94, N. Spécial, 1952.  
 Wien R., Mason D. F. I. Brit., J. Pharmacol. v. 6, N 4, 1951, p. 611.

### Влияние ганглиоблокирующих веществ на работу желудочно-кишечного тракта

М. Л. Тараховский

Кафедра фармакологии Черновицкого медицинского института

#### Резюме

В настоящем сообщении излагаются данные, касающиеся влияния ганглиолитиков — производных бисалкиламмониевого ряда на отдельные функции желудка и кишечника. опыты проводились на двух собаках — Соболе и Волчке с фистулами желудка и на собаке Малютке с изолированной по Тири петлей тонкого кишечника. Собакам с фистулой для возбуждения желудочной секреции вводили в клизме 25 мл 10%-ного этилового алкоголя. Определялись количество желудочного сока, его общая и свободная кислотность, переваривающая сила и ферментативная активность. Моторную функцию желудка изучали баллонным способом, позволяющим фиксировать сокращения желудка на кимограмме. На выведенной в кожный лоскут общей сонной артерии определяли максимальное и минимальное кровяное давление и частоту пульса. На соба-



ке с изолированной петлей кишечника изучали влияние ганглиолитиков на величину каломельной гиперсекреции по методу В. В. Савича. Ганглиолитики вводили подкожно или внутривенно в дозах 0,1—5 мг/кг.

Препараты данного ряда в значительной степени препятствовали сокогонному действию алкоголя, вызывали значительное снижение общей и свободной кислотности, переваривающей силы и ферментативной активности желудочного сока (см. протоколы № 1, 2). Были получены данные, свидетельствующие о зависимости активности ганглиолитиков от структуры катиона и аниона. В частности, наблюдался параллелизм между силой ганглиоблокирующего действия и влиянием на алкогольную секрецию. Введение в состав аниона азотсодержащих ароматических радикалов вызывало усиление центрального холинолитического действия и одновременно усиливало и удлиняло влияние препаратов на желудочную секрецию.

Моторная функция желудка также значительно изменялась под влиянием ганглиолитиков. В малых дозах (0,1—0,5 мг/кг) препараты оказывали двойное воздействие, либо усиливая, либо угнетая желудочную перистальтику. В больших дозах (свыше 1 мг/кг) ганглиолитики постоянно оказывали тормозящее влияние на моторную деятельность желудка (рис. 1 и 2).

В опытах на собаке с изолированной петлей кишечника продемонстрировано тормозящее влияние ганглиолитиков на каломельную гиперсекрецию (см. таблицу). Это действие в большей степени присуще азотсодержащим ароматическим производным гексония и его гомологов. Введение препаратов одновременно с коразолом ослабляет угнетающее влияние ганглиолитиков на величину каломельной гиперсекреции (рис. 3).

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют об угнетающем влиянии ганглиолитиков — производных четвертичных аммониевых оснований на секреторную и моторную деятельность желудка и кишечника. Это действие обусловлено главным образом ганглиоблокирующим влиянием препаратов. Введение липоидотропных ароматических радикалов усиливает центральное действие, повышая вместе с тем тормозящее влияние ганглиолитиков на работу желудочно-кишечного тракта.

## Effect of Gangliolytic Drugs on the Work of the Gastrointestinal Tract

M. L. Tarakhovsky

Department of Pharmacology of the Chernovtsy Medical Institute

### Summary

This note presents data on the effect of gangliolytic drugs—derivatives of quaternary bases—on the secretory and motor activity of the stomach and intestines. The experiments were conducted on two dogs with fistulas of the stomach and on a dog with an isolated loop of the small intestine by Thiry's method.

The drugs of this series in doses of 0.1—5 mg per kg of body weight hindered the succagogous action of alcohol; induced a considerable decrease in the total and free acidity, the digestive force and the enzymatic activity of the gastric juice. The motor function of the hungry period ac-



tivity of the stomach was also considerably depressed. Experiments on a dog with an isolated intestinal loop demonstrated the inhibitory effect of gangliolytic drugs on calomel hypersecretion. This action was attenuated on simultaneous administration of corazol.

The role of the cation and anion structure of the gangliolytic was ascertained. It was shown that the action of the drugs depended chiefly on their ganglion blocking effect. The introduction of lipoidotropic aromatic radicals into the anion structure intensifies the central cholinolytic action, raising at the same time the inhibitory effect of the gangliolytic drugs on the work of the gastrointestinal tract.



## Десквамація епітелію капілярів як одна з причин виникнення набряку мозку

І. В. Торська

Лабораторія вищої нервової діяльності і трофічних функцій Інституту фізіології  
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, м. Київ

Набряк головного мозку — одне з найзагрозливіших ускладнень при різних нейроінфекціях і оперативних втручаннях нейрохірургів. Але питання про виникнення і розвиток набряку мозку ще недостатньо вивчене.

Мікроскопічне дослідження мозку собак, які були оживлені після клінічної смерті від знекровлення (25 тварин) й електротравми (8 тварин), свідчить про те, що причина набряку полягає у порушенні проникності стінки судин усіх калібрів. Периваскулярний набряк спостерігається при відсутності випоту формених елементів, в окремих випадках виявляється діapedез в ділянці галуження дрібних венул.

Систематичне спостереження над периваскулярним набряком клітин кори і підкорки вказує на порушення проникності капілярів, які васкуляризують ці клітини. Слід відзначити також наявність підоболонкового набряку з відшаруванням м'якої мозкової оболонки.

Що ж відбувається із стінками капілярів? Мікроскопічне дослідження капілярів з поздовжнім і поперечним розсіканням і дослідження нерозсічених капілярів показало, що, як правило, ендотелій капілярів подекуди виявився злущеним (пофарбування гемалаун-еозином, імпрегнація сріблом). Це злущення не виникає при механічному пошкодженні. Ми спостерігали різні стадії відокремлення ендотеліальних клітин із загального пласта, їх закруглення і сповзання. При цьому можна бачити, як вони вільно пливуть у просвіті капілярів. В результаті цього на численних ділянках стінка капілярів залишається оголеною, тобто в тих ділянках, де виникло відокремлення і сповзання ендотеліальних клітин, вона представлена тільки сполучнотканинною мембраною. Безсумнівно, в дальшому при сприятливих умовах такі дефекти будуть ліквідовані внаслідок наповнення і розплатання сусідніх ендотеліальних клітин, як це спостерігається при десквамації епітелію серозних порожнин і як це можна бачити при прижиттєвому дослідженні капілярів великого сальника. При великій кількості ділянок злущення за тривалих несприятливих умов дефект не може бути швидко ліквідований і всюди починається випіт плазми і крові, а, можливо, тільки плазми в периваскулярні простори (спроба виявити у випоті білки гістохімічним шляхом дала кольорову реакцію не в периваскулярних просторах, а тільки в просвітах дрібних судин).

Причина злущування ендотеліальних клітин полягає не в механіч-



ному пошкодженні, а є результатом реакції на подразнення живих клітин ендотелію. Таке саме спостерігається і в мезотелії серозних покривів при зміні рН перитонеальної рідини або зміні температури. Стан злущених клітин ендотелію також свідчить про те, що вони не пошкоджені механічно (клітини нормально зафарбовуються, не гинуть, не руйнуються, а вільно пливуть серед формених елементів крові).

Отже, набряк мозку, що виникає при оживленні після кровотрат і електротравми може бути результатом десквамації ендотелію, викликаной подразненням його з боку просвіту судини продуктами розпаду, зміною рН або іншими подібними факторами. Відновлення ендотелію цілком можливе. Воно залежить від тривалості дії подразнення, від ступеня десквамації та від адаптації ендотелію до цих впливів.

Виникнення набряку мозку свідчить про порушення нормальних фізико-хімічних умов крові та її заміників, застосовуваних при оживленні.

Надійшла до редакції  
30.V 1960 р.

### Десквамация эпителия капилляров как одна из причин возникновения отека мозга

И. В. Торская

Лаборатория высшей нервной деятельности и трофических функций  
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, г. Киев

#### Резюме

Частым осложнением при оживлении животных после кровопотери и электротравмы является отек мозга. Наблюдаются подболоочечный отек с отслоением мягкой мозговой оболочки, периваскулярный отек вокруг артерий и вен среднего и мелкого калибра, перикапиллярный, приводящий к значительным и массовым перикапсулярным отекам ганглиозных клеток, коры и подкорки.

Изучение препаратов с иммерсионными увеличениями микроскопа обнаруживает явления десквамации эндотелия капилляров. При этом отдельные эндотелиальные клетки обособляются от общего пласта, округляются и сползают в просвет капилляров, где свободно плывут с форменными элементами крови. Поскольку эндотелиальные клетки нормально окрашиваются, не разрушаются, не дегенерируют, можно думать, что их обособление является следствием действия раздражающих факторов со стороны просвета сосудов, например: изменения рН, появления в крови токсических продуктов и др.

В участках обособления эндотелиальных клеток стенка капилляра представлена только соединительнотканной мембраной и ее проницаемость резко изменяется, что и обуславливает обильный выпот из сосудов. Как показали прижизненные наблюдения над капиллярами большого сальника, восстановление целостности эндотелия возможно благодаря напозанию соседних клеток. Оно зависит от продолжительности действия раздражающего фактора, от степени десквамации эндотелия и от того, адаптировался ли эндотелий к раздражающим воздействиям.



## Desquamation of the Capillary Epithelium as a Cause of Edema of the Brain

I. V. Torskaya

Laboratory of Higher Nervous Activity and Trophic Functions of the A. A. Bogomoletz  
Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences

### Summary

A frequent complication on reviving animals after loss of blood and electric trauma is edema of the brain. Subpial edema is observed with desquamation of the pia, perivascular edema around the arteries and veins of medium and small diameter, pericapillary edema leading to considerable and numerous pericapsular edemas of the ganglionic cells, cortex and subcortex.

A study of slides with immersion microscope magnifications reveals desquamation of the capillary endothelium. Some endothelial cells are isolated from the general layer, become rounded and creep into the lumen of the capillaries, where they float freely with the formed elements of the blood. Since the endothelial cells are normally stained, do not decompose or degenerate, it may be assumed that their isolation is a consequence of the action of irritating factors in the vascular lumen, as for instance, changes in pH, appearance of toxic products in the blood, etc.

In areas of endothelial isolation the capillary wall is simply a connective tissue membrane and its permeability changes sharply, due to profuse perspiration from the vessels. As shown by vital observation of the epiploon capillaries, the endothelial cavity may be restored by the creep of contiguous cells. It depends on the duration of the action of the irritating factor, on the degree of desquamation of the endothelium, and on whether the endothelium has become adapted to the irritation.



## Спленін, його біологічні і лікувальні властивості

В. П. Комісаренко

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

Селезінка не тільки відіграє у ссавців велику роль в захисних і пристосувальних реакціях організму, а й бере участь у регуляції складу формених елементів і об'єму крові.

Депонуюча роль селезінки, як одна з фізіологічних її функцій, вважається тепер експериментально обгрунтованою (Баркрофт). Встановлено, що селезінка затримує близько 10% усього об'єму крові і в разі потреби викидає депоновану кров у загальний кровострумін.

Видалення селезінки хоч і не призводить до загибелі організму і не викликає різних порушень його фізіологічних функцій, все ж воно не лишається байдужим для організму. Встановлено, що спленектомія призводить до змін клітинного складу крові. Кількість еритроцитів після видалення селезінки значно не змінюється, але спостерігається якісне їх порушення. Виявляються еритроцити з тільцями Жоллі, спостерігаються сидероцитоз, лептоцитоз і інші патологічні форми червонокровців. Збільшується кількість лейкоцитів і особливо тромбоцитів (Дамешек і Велч). Зазначені вище зміни клітинного складу крові після видалення селезінки дали ряду авторів підставу висловити припущення, що селезінка виробляє гуморальні речовини, які впливають гальмуючим чином на кістковий мозок і лімфоїдну тканину. Ці речовини регулюють утворення і виділення кістковим мозком еритроцитів і сприяють їх руйнуванню. Гуморальні речовини селезінки регулюють гранулоцитопоез і лімфопоез. Вони беруть участь у виробленні мегакаріоцитів і тим самим регулюють утворення тромбоцитів (Дамешек і Велч). Численні дослідники визнають тепер наявність гальмуючого впливу селезінки на утворення і виділення кістковим мозком формених елементів крові.

Механізм дії гуморальних речовин селезінки на кістковий мозок і лімфоїдну тканину досі експериментально не встановлений. Можливо, що цей вплив здійснюється як безпосередньою гормональною дією селезінки на кістковий мозок, так і через ендокринні залози. В літературі наведено чимало даних про фізіологічні взаємовідношення між селезінкою і кістковим мозком та деякими ендокринними залозами. Наприклад, селезінка гальмує функцію кісткового мозку. Кровотворну функцію кісткового мозку пригнічують також жіночі статеві гормони. Гормони коркової речовини надниркових залоз стимулюють кровотворну функцію кісткового мозку і пригнічують функцію селезінки. Існують немовби реципрокні взаємовідношення між корою надниркових залоз і селезінкою. Стимулюючий вплив на кровотворну функцію кісткового мозку здійснюють гормони чоловічих статевих залоз і щитовидної залози.



Ашер і співробітники показали, що селезінка пригнічує, а щитовидна залоза стимулює гемопоетичну функцію кісткового мозку.

Л. І. Геллер відзначив підвищення функціональної активності щитовидної залози у кроликів після видалення у них селезінки. Спленектомія приводила до більш інтенсивного, ніж у нормі, вбирання міченого йоду щитовидною залозою.

Гіллісен вказує на нормалізуючий вплив екстрактів селезінки на пригнічену або підвищену функцію кори надниркових залоз.

Численні дослідники вважають, що селезінка виділяє гормонального характеру речовини, яким властива висока біологічна активність. На їх думку, ці речовини можуть змінювати ті чи інші функції організму.

Рейн вважає, що селезінка в умовах гіпоксії виділяє гормональної природи речовину, яка стимулює виділення з печінки фізіологічно активних речовин, що мають властивість поліпшувати серцеву діяльність.

На думку Унгара, селезінка продукує два антагоністично діючих гормони, виділення яких стимулюється корою надниркових залоз. Перший гормон підвищує резистентність капілярів і збільшує утворення антифібринолізину, другий — впливає переважно на кістковий мозок, посилює тромбоцитопенію і підвищує вміст фібринолізину.

Встановлений антиінфекційний гуморальний вплив селезінки, який запобігає появі анемії у безселезінкових білих щурів (Лауда, Флаум, І. В. Колпаков та ін.), є також одним з доказів, які вказують на утворення в селезінці гуморальних речовин, спроможних справляти на організм велику біологічну дію.

В літературі наведено чимало фактів, які вказують на участь селезінки в обміні речовин. Вплив селезінки на деякі види обміну можна вважати незаперечним, хоч за своїм характером він часто не дуже різко виражений і не специфічний. Механізм, за допомогою якого селезінка бере участь у проміжному обміні, досі ще як слід не вивчено.

Селезінка, маючи потужний ретикуло-ендотеліальний апарат, відіграє у ссавців велику роль у захисті організму від інфекційних збудників та їх поширення. Захисно-бар'єрна функція селезінки здійснюється не тільки шляхом фільтрації крові, а й завдяки біологічній активності лімфоїдних елементів її паренхіми.

Поряд з імунологічною функцією селезінка характеризується ще однією особливістю: в ній рідко, в порівнянні з іншими органами, виникають як первинні, так і вторинні злоякісні новоутворення. Дуже рідке ураження селезінки занесенням ракових клітин і ще більш рідке первинне виникнення в селезінці пухлин привели до припущення про утворення в селезінці речовин, які мають протипухлинні властивості.

Щоб довести антибластичну функцію селезінки, наводяться експериментальні дослідження, які показали що:

- 1) пересаджена тваринам з видаленою селезінкою пухлина росте значно швидше, ніж у контрольних тварин, не позбавлених селезінки;
- 2) гетерогенні пухлини у спленектомованих тварин прищеплюються і ростуть, тоді як у тварин з невидаленою селезінкою таке щеплення лишається безрезультатним (Браунштейн, Коренчевський, Фікера та ін.);
- 3) підсадка селезінкової тканини значно затримує розвиток перещеплених пухлин у експериментальних тварин;
- 4) деякі речовини, які гальмують ріст злоякісної пухлини, в експериментальних умовах впливають на пухлину не безпосередньо, а через селезінку. Видалення селезінки усуває дію антибластичних речовин (Г. І. Роскін, Н. С. Веллер та ін.).

На підставі численних фактів, зібраних великою кількістю дослід-



ників, можна твердити, що селезінка відіграє велику роль у протираковій резистентності, проте механізм гальмуючого впливу селезінки на ріст пухлини ще залишається нез'ясованим.

Деякі дослідники намагались пояснити антибластичні властивості селезінки зміною активності ретикуло-ендотеліальних елементів, на які багата селезінкова тканина. Проте блокада функції ретикуло-ендотеліальної системи, яка супроводжується втратою селезінкою ракових організмів канцеролітичних властивостей, не приводить до зниження протиракової резистентності селезінки: і в цих умовах у тварин з перещепленою раковою пухлиною метастази в селезінці все ж не розвиваються. Звідси причина рідкого ураження раковими метастазами селезінки, очевидно, полягає в утворенні в селезінці специфічних речовин, антибластичні властивості яких, на наш погляд, проявляються в їх дії на обмін речовин. Тому проблема одержання із селезінки біологічно активних речовин, які можна було б використати для лікування хворих на злоякісні новоутворення, є актуальною. Ця проблема давно стоїть в центрі уваги багатьох дослідників.

Вивчення природи антибластичного впливу цих речовин, їх участі в обміні речовин має велике значення не тільки для з'ясування ролі селезінки в протираковій резистентності, а й для визначення її участі в регуляції обміну речовин і уточнення її ендокринної функції.

Браунштейн і Фікера виготовляли екстракт із селезінки, кісткового мозку і тимусу. Застосовуючи цей екстракт для лікування злоякісних новоутворень у людей, вони спостерігали покращання загального стану хворих і в окремих випадках навіть зникнення пухлин після тривалого введення цього екстракту.

Дальші спостереження, проведені рядом авторів, показали, що ефективність застосованих згаданими вище авторами селезінкових екстрактів при ракових захворюваннях невелика. Одержаний ефект, очевидно, пояснюється переважно загальною неспецифічною дією екстракту завдяки наявності в ньому білкових речовин або продуктів їх розпаду.

В лабораторії експериментальної ендокринології Інституту експериментальної біології і патології ім. О. О. Богомольця нам (В. П. Комісаренко) вдалося виділити в 1945 р. в очищеному вигляді із селезінки рогатої худоби біологічно активний гормональний препарат — спленін, хімічна природа, фізіологічні і лікувальні властивості якого тепер вивчаються.

Спленин являє собою прозору рідину трохи жовтуватого забарвлення; його питома вага дорівнює 0,97—0,99, рН становить 4—5. Сухий залишок коливається від 0,85 до 1,5, органічних речовин на 100 г спленіну міститься понад 100 мг. Білок у спленіні не виявляється ні способом осадження, ні рефрактометрично. Не виявляються в складі спленіну також ацетилхолін і гістамін.

Після того як на тваринах була встановлена нетоксичність препарату, в 1945—1946 рр. за нашою пропозицією спленін був вперше застосований у хірургічному відділі (зав. проф. І. М. Іщенко) онкологічної клініки Інституту експериментальної біології і патології Міністерства охорони здоров'я УРСР Л. І. Кореневським і Г. А. Левчуком для полегшення страждань неоперабельних ракових хворих. У переважної більшості (понад 30 випадків) тяжких ракових хворих після багаторазового підшкірного введення спленіну в дозі 1—2 мл щодня протягом 20—30 днів вони спостерігали покращання загального стану хворих, ослаблення і нерідко зникнення болю, поліпшення морфологічного складу крові, збільшення апетиту тощо. Сприятливий лікувальний ефект від застосу-



вання спленіну автори спостерігали і у хворих при ураженнях печінки як первинними пухлинами, так і метастазами.

Цей сприятливий лікувальний вплив спленіну, який полягав у полегшенні страждань тяжких ракових хворих, викликав до нього значний інтерес і послужив підставою для експериментального і клінічного вивчення його фізіологічних і лікувальних властивостей з метою з'ясування можливості ширшого застосування спленіну в лікувальній практиці.

Для дослідження біологічної активності спленіну ми обрали різко злоякісну пухлину штаму Броун—Пірс. Ця пухлина після перещеплення кроликам в яечко починає швидко розвиватись і уражує метастазами внутрішні органи, насамперед печінку, а також нирки і легені. Пухлинні вузлики виявляються також у пристінковій очеревині, сальнику, діафрагмі, брижі кишок. Метастази не спостерігаються у селезінці, серці і шлунку. Найбільша кількість кроликів гине в період між 15-м і 25-м днями після щеплення.

Дослідження впливу спленіну на тривалість життя і поширення метастазів у кроликів з пухлиною Броун—Пірс провадила в нашій лабораторії В. С. Лусенко. Результати дослідів, проведених на великій кількості кроликів (160), показали, що тривалість життя кроликів, яким була перещеплена пухлина і яким вводили спленін, значно перевищує тривалість життя контрольних тварин з перещепленою пухлиною, але не лікованих спленіном. Так, середня тривалість життя кроликів, яким вводили спленін, дорівнювала 76 дням, а контрольних, які спленіну не одержували, — 27 дням.

При порівняльному вивченні уражуваності метастазами внутрішніх органів було виявлено, що характер поширення метастазів у піддослідних тварин відрізняється від характеру їх поширення у контрольних, не лікованих спленіном. Це можна бачити з таких даних:

У кроликів піддослідної групи легені були уражені в 78,9% випадків, печінка — в 47,3%, селезінка — 0%, надниркові залози — в 5,2% і нирки — у 84,2% випадків.

У контрольної групи кроликів легені виявились ураженими у 89,7% випадків, печінка — в 92,3%, селезінка — 0%, надниркові залози — 7,6% і нирки — 84,0%.

З наведених даних видно, що уражуваність метастазами печінки у піддослідних кроликів, яких лікували спленіном, була вдвоє меншою, ніж у контрольних тварин.

На підставі цих досліджень ми прийшли до висновку, що обмежуюча поширення метастазів у печінці дія спленіну є основною причиною більш тривалого життя піддослідних кроликів, лікованих спленіном, у порівнянні з контрольними тваринами, яким спленіну не вводили.

У відомій нам літературі ми не знайшли даних, які вказували б на аналогічну із спленіном антиметастазуючу дію будь-яких речовин при перещепній пухлині Броун—Пірс. Ці властивості спленіну, очевидно, є специфічними, бо виготовлені таким самим способом екстракти з печінки і плаценти — органів, багатих на ретикуло-ендотеліальні елементи, такої дії на метастазування пухлини у кроликів не справляють.

Одержані дані про подовження життя ракових кроликів, лікованих спленіном, і обмежений розвиток макрометастазів у печінці у великій кількості тварин під впливом спленіну послужили підставою для вивчення деяких сторін обміну речовин з метою з'ясування механізму сприятливої лікувальної дії спленіну. Підставою для проведення таких досліджень були також відомі з літератури факти про тісні функціональні взаємовідношення селезінки і печінки як у регуляції деяких видів обміну речовин, так і в стимуляції селезінкою деяких функцій печінки.



Насамперед виникло питання, чи не зумовлений описаний вище вплив спленіну на уражених карциномою кроликів посиленням знешкоджуючої функції організму і, зокрема, печінки? Якщо це так, то чи не зв'язаний детоксикаційний ефект спленіну із стимуляцією перетворення в організмі пухлинних кроликів патологічних продуктів азотистого обміну, що в ньому утворилися, і насамперед отруйного аміаку у нешкідливі для організму сполуки? Ураження метастазами внутрішніх органів, розпад ураженої пухлиною тканини і нагромадження в організмі токсичних продуктів розпаду, як відомо, прискорюють загибель хворого, ураженого раковою пухлиною, а в наших дослідах були однією з вирішальних причин швидкої загибелі тварин з перещепленою пухлиною Броун—Пірс.

Як відомо, аміак утворюється у тварин і рослин в процесі розпаду білків. Аміак, який при цьому утворився, не нагромаджується, а усу-

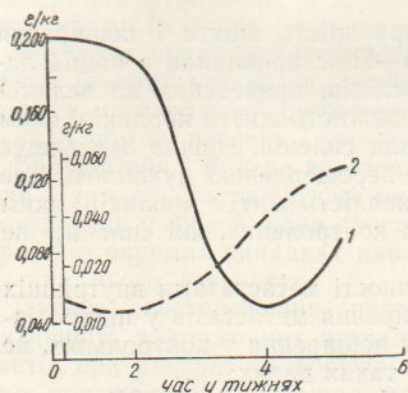


Рис. 1. Співвідношення азоту сечовини й азоту аміаку в сечі у контрольного кролика, ураженого злоякісною пухлиною.

1 — азот сечовини; 2 — азот аміаку.

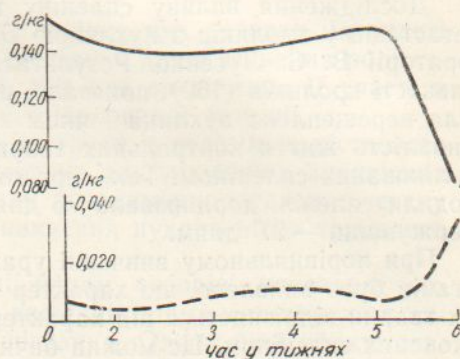


Рис. 2. Співвідношення азоту сечовини й азоту аміаку в сечі кролика, ураженого злоякісною пухлиною і лікованого спленіном.

Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

вається з тканин тварин і рослин в результаті синтезу амідів. В організмі людини і тварин аміак утворюється з амінокислот, а також аденілової кислоти під час м'язової діяльності і при збудженні нервової системи. В нормі вміст аміаку в крові, куди він потрапляє також з кишечника, спинномозковій рідині і тканинах коливається в межах від 0,01 до 0,1 мг%. У великих кількостях аміак може утворитися в організмі при порушенні обміну речовин, яке супроводжується розпадом білка, наприклад, при злоякісних новоутвореннях і туберкульозі легень. Збільшується вміст аміаку в організмі при кисневому голодуванні, шоку та особливо при порушенні функції печінки, де в основному відбувається знешкодження аміаку. Основна маса аміаку, що утворився, видаляється із сечею у вигляді азоту сечовини. За добу із сечею людини виділяється близько 30 г сечовини, що відповідає 85—93% загальної кількості азоту сечі.

Перетворення отруйного для організму аміаку в нешкідливу сечовину є важливою захисною реакцією організму і відбувається головним чином у печінці; лише в невеликих кількостях, на думку деяких авторів, сечовина утворюється в нирках і м'язах, хоч утворення сечовини в м'язовій тканині не доведене.

Вивчення азотистого обміну, яке провадила Лусенко, у кроликів з експериментальною пухлиною Броун—Пірс, лікованих і не лікованих



спленіном, показало, що спленін підвищує сечовиноутворення у кроликів, уражених злоякісною пухлиною, і зменшує утворення аміаку. У кроликів, яких не лікували спленіном, внаслідок глибоких порушень обміну речовин, викликаних розвитком і розпадом пухлини, вміст азоту сечовини в сечі помітно знижується, а азоту аміаку підвищується (рис. 1 і 2). Нагромадження в організмі аміаку є, очевидно, однією з причин швидкої загибелі кроликів з перещепленою пухлиною Броун—Пірс.

Досліди з навантаженням аміаком у вигляді солі амонію, проведені на здорових кроликах, показали, що введений в кров амоній виводиться з організму переважно у вигляді аміаку і частково у вигляді сечовини, тоді як під впливом спленіну введений кроликам амоній в основному виділяється у вигляді сечовини і лише частково у вигляді аміаку (рис. 3).

Отже, зміна азотистого обміну, яка полягає в порушенні синтезу сечовини або в посиленому утворенні аміаку, нормалізується спленіном шляхом посилення сечовиноутворення за рахунок зменшення продукції аміаку.

Ці дослідження підтверджують припущення про те, що швидка загибель кроликів, уражених пухлиною Броун—Пірс, пов'язана з нагромадженням в організмі токсичних продуктів розпаду тканин, в основному аміаку, внаслідок порушення сечовиноутворювальної функції печінки. Посилюючи процес сечовиноутворення в печінці, спленін обмежує поширення метастазів у печінці і сприяє подовженню життя ракових хворих. Можливо, що детоксикаційний вплив спленіну полягає в знешкодженні також і інших патологічних продуктів азотистого обміну, проте, щоб це довести, потрібні спеціальні дослідження.

Проведені Лусенко дослідження впливу спленіну на вміст азоту сечовини й аміаку в крові нормальних і спленектомованих кроликів показали, що спленін підвищує вміст сечовини в крові переважно більшої нормальних кроликів. Так, через дві години після введення спленіну з розрахунку 0,5 мл на 1 кг ваги вміст азоту сечовини в крові збільшується з 20,5 до 25,3 мг%, а через чотири години досягає 28,5 мг%, тобто підвищується на 38% (середнє з 15 дослідів).

Видалення селезінки у кроликів призводить у перші дні після операції до зниження вмісту азоту сечовини і підвищення рівня в крові азоту аміаку. Спленектомія у кроликів не усуває впливу спленіну на вміст азотистих речовин у крові, що вказує на безпосередню дію спленіну на обмін азотистих речовин.

Якщо спленін має стимулюючий вплив на сечовиноутворювальну функцію печінки, яка відіграє велику роль в процесі знешкодження організму, то виникає питання, в якій мірі здійснюватиметься процес сечовиноутворення під впливом спленіну у тварин при експериментальному токсичному гепатиті?

Для відповіді на це питання А. В. Шевченко в нашій лабораторії скористався пробою з внутрішнім введенням амінокислот як показ-

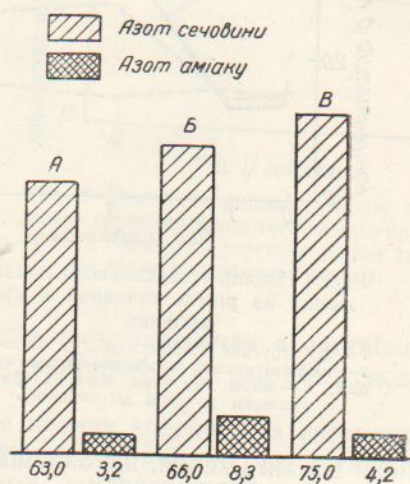


Рис. 3. Порівняльні показники (в %) азоту сечовини й азоту аміаку в сечі: А — у нормальних кроликів; Б — у піддослідних з навантаженням сіллю амонію; В — у кроликів з навантаженням сіллю амонію при лікуванні їх спленіном.



ником, що відбиває участь печінки в азотистому обміні організму у тварин в нормі, при експериментальному гепатиті і при введенні спленіну. Внутрішнє введення кроликам 20%-ного розчину глікоколу з розрахунку по 2 мл на 1 кг ваги приводить до різкого підвищення рівня амінокислот в крові, проте через три години цей рівень повертається до ви-

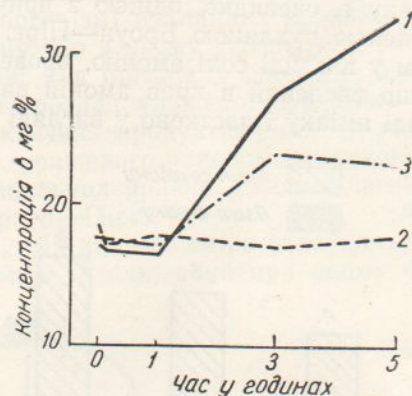


Рис. 4. Вплив глікоколового навантаження на рівень сечовини в крові кролика:

1 — до отруєння чотирхлористим вуглецем;  
2 — після отруєння чотирхлористим вуглецем;  
3 — після отруєння чотирхлористим вуглецем на фоні дії спленіну.

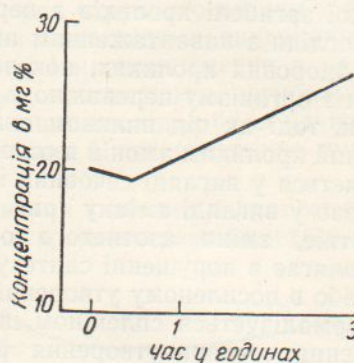


Рис. 5. Вплив хлористого амонію на рівень сечовини в крові нормального кролика.

хідної величини. Вміст же сечовини підвищується поступово і наприкінці досліду, тобто через 4—5 год. після навантаження, ще залишається підвищеним (рис. 4).

Після отруєння тварин чотирхлористим вуглецем (кожному кролику за чотири дні вводили 4 мл чотирхлористого вуглецю) навантаження глікоколом не призводило до підвищення рівня сечовини або викликало незначні зміни її вмісту в крові, що свідчить про глибоке порушення чотирхлористим вуглецем сечовиноутворювальної функції печінки.

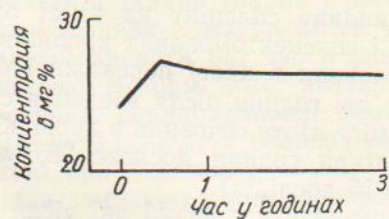


Рис. 6. Вплив хлористого амонію на рівень сечовини в крові кролика, отруєного чотирхлористим вуглецем.

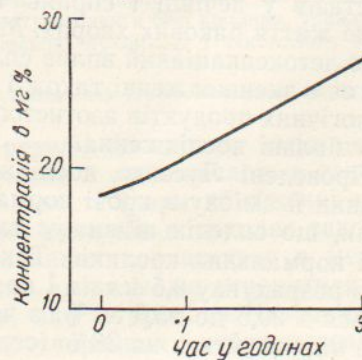


Рис. 7. Вплив хлористого амонію на рівень сечовини в крові кролика, отруєного чотирхлористим вуглецем, після попереднього введення спленіну.

Одноразове підшкірне введення отруєним тваринам спленіну по 0,5 мл на 1 кг ваги за дві-три години перед глікоколовою пробою здебільшого приводило до того, що підвищення вмісту сечовини в крові після навантаження глікоколом знову починало виявлятися або ж ставало більш виразним у тих випадках, коли він під впливом чотирхлористого вуглецю тільки зменшувався (рис. 4).



Результати цих спостережень вказують на те, що спленін при гострому токсичному експериментальному гепатиті сприяє відновленню порушеної сечовиноутворювальної функції печінки. Цей висновок підтверджується також дослідями, проведеними з навантаженням хлористим амонієм кроликів, які були отруєні чотирехлористим вуглецем. Так, введення нормальним кроликам під шкіру по 1 мл на 1 кг ваги 10%-ного розчину хлористого амонію призводить до підвищення рівня сечовини в крові (рис. 5), чого не спостерігається або ж спостерігається в дуже слабкій мірі у тварин з експериментальним гепатитом (рис. 6). Якщо ж отруєним чотирехлористим вуглецем кроликам ввести спленін, то підвищення рівня сечовини в крові після навантаження хлористим амонієм набуває такого ж характеру і величини, як і перед отруєнням тварин чотирехлористим вуглецем (рис. 7). Відновлення здатності отруєної печінки посилювати утворення сечовини після навантаження хлористим амонієм спостерігається в наших дослідях тільки в період дії спленіну. Після його зникнення з організму (навантаження через два дні після попередньої проби) ця здатність знову порушується (рис. 8).

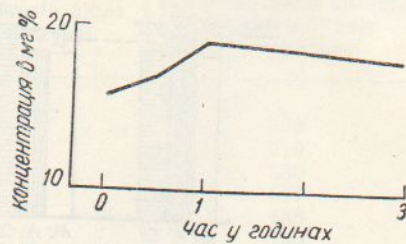


Рис. 8. Вплив хлористого амонію на рівень сечовини крові того самого кролика без введення спленіну (через два дні після попередньої проби).

Отже, наведені результати вивчення впливу спленіну на азотистий обмін у тварин, уражених злоякісною пухлиною Броун—Пірс, у тварин з експериментальним токсичним гепатитом, з навантаженням нормальних кроликів оцтовокислим амонієм та з введенням хлористого амонію кроликам з експериментальним гепатитом — свідчать про значний вплив спленіну на обмін азотистих речовин, який проявляється у підвищенні сечовиноутворювальної функції печінки.

Стимулюючий вплив гормона селезінки — спленіну на сечовиноутворювальну функцію печінки вказує на наявність тісного функціонального зв'язку між селезінкою і печінкою в регуляції азотистого обміну речовин.

Дальше вивчення фізіологічних властивостей спленіну показало, що цей гормон впливає також на білковий і мінеральний склад крові. На білкові фракції сироватки крові спленін впливає по-різному: при одноразовому його введенні виявляється підвищення вмісту загального білка та альбумінів у сироватці крові собак. При багаторазовому введенні спленіну протягом 7—10 днів, навпаки, спостерігається зниження кількості загального білка й особливо альбумінів у сироватці крові собак (Т. К. Валуєва). Ці зміни нетривкі і, очевидно, залежать від надходження в кров резервних білків з печінки.

Видалення селезінки в наших дослідях приводило до поступового підвищення вмісту калію поряд із зниженням концентрації кальцію та особливо значним зменшенням кількості натрію у сироватці крові. Одноразове підшкірне введення спленіну через 10—14 днів після спленектомії викликає зменшення вмісту натрію і калію і підвищення концентрації кальцію у сироватці крові кроликів. Під впливом повторного введення спленіну вміст натрію і кальцію, який знизився в результаті спленектомії, підвищився майже до вихідних величин, тобто до показників, які були виявлені перед операцією (рис. 9). Одноразове й особливо багаторазове введення спленіну паратиреоїдектомованим тваринам приз-



водить до підвищення вмісту натрію у сироватці крові, до ще різкішого збільшення кількості кальцію при вираженому зниженні концентрації калію (рис. 10).

Ці дані вказують на участь селезінки в регуляції вмісту мінеральних речовин у крові. Вплив же спленіну на рівень зазначених вище мі-

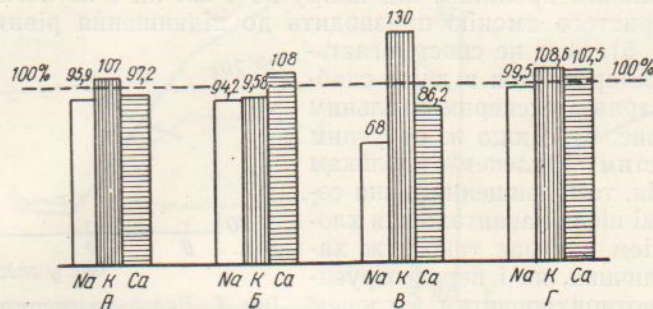


Рис. 9. Вплив одноразового і повторного введення спленіну на вміст натрію, калію і кальцію в сироватці крові спленектомованих кроликів:

А — через два тижні після операції; Б — після одноразового введення спленіну; В — через місяць після операції; Г — після повторного введення спленіну.

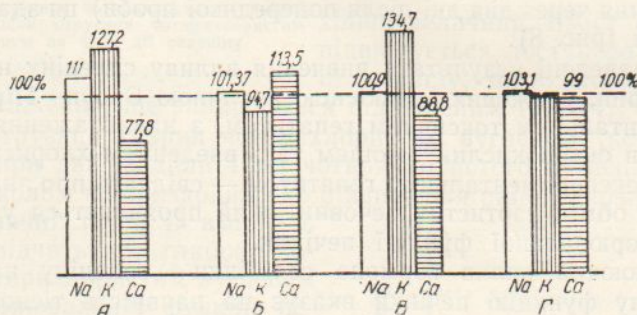


Рис. 10. Вплив одноразового і повторного введення спленіну на рівень натрію, калію і кальцію у сироватці крові паратиреоїдектомованих кроликів:

А — через два тижні після операції; Б — після одноразового введення спленіну; В — через місяць після операції; Г — після повторного введення спленіну.

неральних компонентів особливо виявляється при зміні їх вмісту в крові в результаті спленектомії або паратиреоїдектомії (В. П. Комісаренко і М. Н. Левченко).

Одноразове і багаторазове підшкірне та внутрішнє введення спленіну нормальним кроликам, спленектомованим і паратиреоїдектомованим собакам і кроликам не спричиняє істотних змін у морфологічному складі і коагуляційних властивостях крові (К. П. Зак).

Щоденне введення протягом 7 днів спленіну (по 1 мл/кг) знижує підвищену кількість тромбоцитів у кроликів, спричинене видаленням селезінки, що можна бачити з таблиці.

Наведені вище експериментальні дані, здобуті під час вивчення фізіологічних властивостей спленіну, вказують на його високу біологічну активність. Найбільша ефективність спленіну виявляється в тому, що він подовжує життя кроликів, уражених злоякісною пухлиною, і відвертає у половини тварин виникнення метастазів у печінці (Лусенко).

Ми пояснили лікувальний ефект спленіну при щойно названій пато-



логії, а також при експериментальному токсичному гепатиті підвищенням сечовиноутворювальної функції печінки, яке спостерігалось у наших дослідах. Проте вплив спленіну на знешкоджуючу функцію печінки не обмежується підвищенням сечовиноутворення. Очевидно, спленін по-

Вплив спленектомії і введення спленіну на кількість тромбоцитів у крові кроликів

| № кролика    | Вихідна кількість тромбоцитів | Через 7 днів після спленектомії | Після введення спленіну протягом 7 днів по 1 мл/кг |
|--------------|-------------------------------|---------------------------------|----------------------------------------------------|
| 1            | 755                           | 845                             | 830                                                |
| 2            | 570                           | 982                             | 710                                                |
| 3            | 510                           | 672                             | 580                                                |
| 4            | 300                           | 750                             | 627                                                |
| 5            | 545                           | 745                             | 685                                                |
| 6            | 610                           | 780                             | 740                                                |
| 7            | 610                           | 765                             | 780                                                |
| 8            | 592                           | 920                             | 430                                                |
| 9            | 450                           | 797                             | 700                                                |
| 10           | 647                           | 820                             | 542                                                |
| В середньому | 559                           | 808                             | 662                                                |

силює знезараження токсичних продуктів, які утворюються при порушенні білкового обміну і розладі функції печінки, не тільки шляхом підвищення сечовиноутворення у печінці. Для підтвердження цього припущення потрібні спеціальні експериментальні дослідження.

### Застосування спленіну в медичній практиці

Одержані експериментальні дані про вплив спленіну на деякі види обміну речовин (азотистий, білковий, мінеральний), а також виражена його детоксикаційна дія послужили нам підставою для клінічних випробувань лікувальних властивостей спленіну при захворюваннях, у патогенезі яких відіграє певну роль порушення азотистого обміну, яке супроводжується інтоксикацією організму. Ми рекомендували випробувати лікувальну дію спленіну при таких захворюваннях:

1. Токсикози в ранні строки вагітності.
2. Шизофренія, що супроводжується порушенням азотистого обміну.
3. Променева хвороба, що виникла в результаті надлишкового опромінення рентгеновським промінням при рентгенотерапії.
4. Ураховуючи лікувальний ефект, який спостерігали А. К. Горчаков та його співробітники при лікуванні спленіном гіпаратиреозу, і виявлений нами нормалізуючий вплив спленіну на вміст у сироватці крові кальцію, калію і натрію після паратиреоїдектомії, ми визнали за можливе рекомендувати спленін для широкого клінічного випробування як лікувальний засіб при гіпаратиреозі.

### Лікування раннього токсикозу вагітності спленіном

Як відомо, токсикози в ранні строки вагітності є надзвичайно частим захворюванням і дуже важко піддаються лікуванню. Численні автори, які вивчали токсикози вагітності, вважають, що майже при кожній вагітності, навіть при нормальному її перебігу, є в наявності симп-



томи токсикозу, який супроводжується салівацією, нудотою, блюванням, втратою апетиту, пігментацією шкіри тощо (С. А. Селіцький). Часто легкі початкові стадії токсикозу вагітності переходять у важчі форми з нестримним блюванням, втратою організмом води, появою у сечі ацетону та іншими симптомами, які вказують на тяжкість захворювання.

А. А. Лебедев на підставі матеріалів жіночих консультацій та акушерських стаціонарів прийшов до висновку, що токсикози вагітності спостерігаються частіше, ніж інші патологічні порушення вагітності, і бувають у 14,9% вагітних.

Досі нема єдиної точки зору на етіологію і патогенез токсикозів вагітності. Причину токсикозів одні автори вбачають у порушенні функцій центральної та вегетативної нервової системи, інші — в зміні функціонального взаємовідношення ендокринних залоз і порушенні в зв'язку з цим обміну речовин. Деякі автори вважають, що в основі патогенезу токсикозів у ранні строки вагітності лежить зміна реактивності організму, яка полягає в підвищеній чутливості вегетативної нервової системи, особливо її парасимпатичного відділу. Нема досі й ефективних лікувальних засобів, за допомогою яких можна було б боротися з цим дуже тяжким захворюванням. Існуючі методи лікування токсикозів вагітності є переважно симптоматичними і малоефективними.

Надаючи великого значення при ранніх токсикозах вагітності порушенню обміну речовин, насамперед білкового, яке супроводжується інтоксикацією організму, а також ураховуючи детоксикаційні властивості спленіну, ми вважали можливим рекомендувати спленін для широкого випробування його лікувальних властивостей при токсикозах у ранні строки вагітності.

За пропозицією Вченої ради Міністерства охорони здоров'я УРСР, клінічна перевірка спленіну при токсикозах у ранні строки вагітності провадилась на великій кількості хворих у четвертому і шостому родильних будинках, у поліклінічному відділі лікарні ім. Жовтневої революції в Києві, у Львівському, Київському і Харківському інститутах охорони материнства і дитинства та в інших лікувальних закладах.

На спеціальній нараді, скликаній в квітні 1957 р. Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР для обговорення результатів випробування спленіну як лікувального засобу при токсикозах у ранні строки вагітності, всі наукові і лікувальні заклади, які вивчали властивості спленіну, прийшли до висновку, що спленін є ефективним засобом при лікуванні цього захворювання. У переважної більшості хворих з раннім токсикозом вагітності уже на другий і третій день після внутрім'язового введення по 1—2 мл спленіну зменшувались нудота і блювання, поліпшувався загальний стан, а після лікування протягом 5—10 днів ознаки раннього токсикозу вагітності зникали. Лише в поодиноких випадках виникали рецидиви, які були швидко ліквідовані в результаті повторного лікування спленіном.

Спленин є також цінним компонентом при комплексному лікуванні тяжких форм раннього токсикозу вагітності. Введення спленіну разом з фізіологічним розчином і глюкозою, як правило, дає сприятливий ефект: симптоми токсикозу зникають, відновлюється апетит, і хворі видужують.

За висновком усіх лікарів, які перевіряли дію спленіну при ранніх токсикозах вагітності, спленін навіть при тривалому введенні не викликав у жодної хворої будь-яких неприємних побічних явищ.

Про високу ефективність спленіну при лікуванні ним токсикозів у ранні строки вагітності свідчать також підсумкові матеріали клінічного випробування спленіну, надіслані різними лікувальними закладами в



адрес Вченої ради Міністерства охорони здоров'я УРСР та Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР.

Директор Харківського інституту охорони материнства і дитинства кандидат медичних наук А. І. Корнілова у своєму висновку про випробування лікувальних властивостей спленіну пише: «За нашими спостереженнями, покращання стану здоров'я хворих наставало здебільшого на третю добу лікування спленіном. Так, із 40 хворих у 32 помітне покращання відзначалось на третю добу, у 5 хворих — на четверту-п'яту добу та у однієї хворої — на шосту добу. У двох хворих жінок ми ефекту не одержали. Для ілюстрації наводимо такі спостереження.

Хвора В-ко Л. В., 28 років. Поступила в стаціонар 3. X 1956 р. з приводу тяжкої нудоти і блювання. Вагітна протягом п'яти тижнів. З анамнезу встановлено, що вагітність ця вже четверта. Перші три були перервані в зв'язку з тяжким токсикозом у першій половині. При вступі загальний стан хворої тяжкий, блювання 12—16 разів на добу. Їжі не втримує. В сечі багато ацетону. Хворій був призначений спленін по 2 мл двічі на добу. На третю добу самопочуття хворої покращало. Блювання стало рідше — до 8 разів на добу. Почала приймати і втримувати рідку їжу. За добу випила близько одного літра кефіру. На шосту добу блювання було відзначене тільки один раз. З'явився апетит. Наприкінці першого курсу лікування загальний стан хворої став задовільним, блювання і нудота припинились. В дальшому вагітність проходила нормально.

Хвора К., 26 років. Вступила в стаціонар 6. XI 1956 р. з тяжким нестримним блюванням. Перші три вагітності були перервані в зв'язку з тяжким токсикозом у першу половину вагітності. Тепер вагітність досягає п'яти-шести тижнів. У сечі багато ацетону. Лікування глюкозою, бромом і кофейном, а також психотерапія ефекту не дали. Після застосування спленіну по 2 мл двічі на день уже на другу добу хвора відзначила деяке полегшення, на третю добу вона втримала прийняту їжу. Після двох курсів лікування спленіном хвора видужала і була виписана в задовільному стані. В дальшому вагітність проходила нормально.

Аналогічні результати були одержані і в інших хворих.

Отже, ми могли переконатись, що спленін є високоефективним засобом для лікування токсикозів у першій половині вагітності. Необхідно підкреслити, що завдяки застосуванню спленіну відвертався перехід легких початкових форм токсикозу у більш тяжку форму».

Висока лікувальна ефективність спленіну при токсикозах у ранні строки вагітності була також виявлена на великій кількості випадків лікарем М. Є. Кудря в четвертому родильному будинку, лікарем А. П. Івановою — в шостому родильному будинку м. Києва, професором С. П. Виноградовою в Київському інституті охорони материнства і дитинства, доктором медичних наук А. І. Вилекжаніним в Інституті охорони материнства і дитинства м. Львова та іншими.

Спостереження, проведені в різних лікувальних закладах, свідчать про те, що спленін є активним лікувальним засобом при токсикозах вагітності, не викликає будь-яких токсичних явищ, не справляє негативного впливу на тонус і скоротливу діяльність матки, тривалість вагітності, перебіг пологів і потомство, помітно не змінює морфологічного складу крові. У хворих на токсикоз вагітності, які були піддані лікуванню спленіном, вагітність була доношена, пологи проходили нормально, народжувались нормально розвинуті діти. Це узгоджується з експериментальними даними, які в нашій лабораторії одержали Т. К. Валуєва і К. П. Зак.

Проведені ними дослідження показали, що внутрішні ін'єкції спленіну крільчихам (які вже родили) з добре вираженою спонтанною скоротливою діяльністю матки приводять до зменшення амплітуди скорочень матки і до зниження її тонусу. Введення спленіну вагітним крільчихам також викликає деяке зниження тонусу матки. На скоротливу діяльність матки інфантильної самки спленін не впливає.

Дослідження на 30 вагітних мишах показали, що щоденне протягом



семи днів введення по 0,05 мл спленіну не впливає на тривалість вагітності, перебіг родів, кількість народжуваних мишат, їх зовнішній вигляд, поведінку і розвиток.

Для лікування токсикозів вагітності в ранні строки ми рекомендуємо застосовувати спленін у вигляді внутрім'язових або підшкірних ін'єкцій за такою схемою: при легкій формі токсикозу — по 1 мл спленіну щодня протягом 8—10 днів; при токсикозі середньої тяжкості — по 2 мл щодня однооментно або по 1 мл двічі на день протягом 10—15 днів; при тяжкій формі токсикозу спленін слід застосовувати по 2 мл двічі на день протягом 10—15 днів разом із засобами, які відновлюють втрату організмом рідини. В разі рецидиву курс лікування слід повторити.

#### **Застосування спленіну при шизофренії, променевій хворобі і гіпаратиреозі**

На тій підставі, що спленін підвищує знешкоджуючу функцію організму, кандидат медичних наук В. М. Вашетко в клініці відділу психіатрії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР застосував з терапевтичною метою спленін у хворих на шизофренію, у яких відзначались явища інтоксикації в зв'язку з порушенням азотистого обміну.

Після першого курсу лікування спленіном у 14 хворих із 17 спостерігалось покращання азотистого обміну: в сечі збільшився вміст азоту сечовини і зменшилась кількість азоту аміаку. Проведення активної терапії (інсулін, сульфозин тощо) після лікування спленіном у більшості хворих на шизофренію привело до значного покращання психічного стану.

Результати клінічного випробування спленіну при лікуванні шизофренії, опубліковані В. М. Вашетком (див. «Фізіологічний журнал» Академії наук УРСР, т. III, № 4, 1957), вказують на те, що спленін є одним з активних лікувальних засобів патогенетичної терапії шизофренії. Порушення азотистого обміну при шизофренії, супроводжуване інтоксикацією організму, ускладнює перебіг хвороби і погіршує лікувальний вплив багатьох медикаментозних засобів, застосовуваних при шизофренії. Завдяки детоксикаційній дії спленін нормалізує порушений обмін речовин у хворих на шизофренію, тим самим поліпшує перебіг хвороби і створює сприятливі умови для ефективного застосування інших видів терапії.

Ці дані узгоджуються із спостереженнями Кореневського і Левчука, які застосовували спленін для полегшення страждань ракових хворих в інооперабельних випадках, про які згадувалось вище. І тут лікувальний ефект спленіну зв'язаний, очевидно, не із специфічним впливом на пухлину, а з його детоксикаційною дією, тобто із зменшенням інтенсивності процесів інтоксикації, викликаной розпадом пухлини.

Підвищенням знешкоджуючої функції печінки і, можливо, мобілізацією інших захисних сил організму, на нашу думку, можна пояснити задовільний позитивний ефект спленіну при лікуванні променевих хворобливих реакцій, які нерідко спостерігаються при застосуванні великих доз рентгенівського проміння.

У своєму звіті про результати застосування спленіну при рентгено-терапії онкологічних хворих (дані, одержані в Київському обласному онкологічному диспансері) ст. науковий співробітник Є. Ю. Чеботарьов пише: «При опромінюванні великих полів (ділянка живота, грудна клітка) в процесі рентгено-терапії при онкологічних захворюваннях часто спостерігається хвороблива реакція організму на опромінення. Вона по-



лягає у погіршанні загального стану, втраті апетиту, нудоті, порушенні сну, швидкому погіршенні морфологічної картини крові. Такий стан, який триває 4—7 днів, примушує лікаря тимчасово припинити опромінення. Для ослаблення променевих уражень організму при рентгенотерапії нами був застосований препарат спленін. Цей препарат вводили внутрім'язово щодня 12 хворим, які проходили курс рентгенотерапії. Шести хворим на рак шийки матки спленін почали вводити після появи променевої реакції. Після двох-трьох ін'єкцій спленіну по 2 мл стан хворих покращав — припинилась нудота, з'явився апетит, нормалізувався сон, трохи покращала морфологічна картина периферичної крові. У восьми хворих, з яких у шести був рак шийки матки та у двох — рак молочної залози, спленін був застосований з метою профілактики, тобто до початку опромінення. Загальна кількість ін'єкцій спленіну становила 8—10 по 2 мл щодня. У цих хворих променевих реакцій після рентгенопромінювання не спостерігалось.

Про позитивний лікувальний ефект спленіну при лікуванні хворобливих реакцій після рентгеноопромінювання хворих повідомив нам також і проф. А. К. Горчаков.

Позитивний лікувальний ефект при застосуванні спленіну був одержаний в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР Є. Ю. Чеботарьовим і в експерименті на щурах, опромінених рентгеновським промінням. Так, при опроміненні (140 тварин) дозою в 700 p введення щурам через день по 0,04 мл спленіну протягом 20 днів полегшило перебіг променевої хвороби і підвищило виживання тварин до 55 %, тоді як в групі контрольних щурів, яких не лікували спленіном, така доза опромінення викликала загибель 85 % тварин.

Велике практичне значення мають також дані проф. А. К. Горчакова, А. П. Степаненко і Н. В. Ромашкан, які провадили клінічне випробування спленіну при лікуванні функціональної недостатності парашитовидних залоз (гіпаратиреозу). В матеріалах, надісланих авторами Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, вони пишуть: «Під нашим наглядом було 19 хворих на післяопераційний гіпаратиреоз. Розвиток гіпаратиреозу відзначався як безпосередньо після операцій (12 хворих), так і в більш віддалені строки (півтора—два місяці) — у 7 хворих. В нашій клініці для лікування гіпаратиреозів вперше був застосований спленін — гормон, виділений із селезінки великої рогатої худоби В. П. Комісаренком і запропонований для лікування захворювань, які супроводжуються інтоксикацією організму (токсикоз вагітних, променева хвороба, інтоксикація при іноперабільному раку, шизофренія тощо).

Спленіном лікувались 12 хворих. Залежно від тяжкості захворювання препарат вводили підшкірно від 1 до 6 мл на добу. В період введення спленіну стан хворих значно покращав, підвищився рівень кальцію в крові, що дало можливість відмовитись від застосування паратиреокрину і хлористого кальцію. У 8 хворих після введення спленіну на протязі місяця, а у однієї хворої після приймання його протягом п'яти місяців явища гіпаратиреозу повністю зникли. Отже, спленін, який не є специфічним засобом, дає істотний терапевтичний ефект при лікуванні паратиреозів і може бути рекомендований як лікувальний засіб в амбулаторних і стаціонарних умовах при цьому захворюванні».

Який механізм лікувальної дії спленіну при гіпаратиреозі? Як відомо, випадіння гормональної функції парашитовидних залоз призводить до зниження вмісту кальцію і підвищення рівня неорганічного фосфору в крові. При цьому спостерігається також відносно, а нерідко й абсолютне підвищення рівня калію; крім того, відзначається алкалоз.



Спленін, як уже згадувалось вище, підвищує у собак знижений в результаті паратиреоїдектомії вміст кальцію у сироватці крові.

А. К. Горчаков та його співробітники відзначали також у хворих на гіпопаратиреоз, лікованих спленіном, помітне підвищення вмісту кальцію у сироватці крові. Звідси можна зробити висновок, що лікувальна дія спленіну при гіпопаратиреозі пов'язана з нормалізацією порушеного мінерального обміну. Проте лікувальний ефект спленіну при гіпопаратиреозі не можна пояснити його впливом тільки на мінеральний обмін. Цей ефект найімовірніше пов'язаний із впливом спленіну на знешкоджуючу функцію організму, головним чином печінки. Порушення обмінних процесів при гіпопаратиреозах проявляється також і в нагромадженні в організмі гуанідину, метилгуанідину, аміаку, біогенних амінів та інших патологічних продуктів азотистого обміну. Надмірна поява в організмі цих речовин погіршує та ускладнює перебіг хвороби. Клінічні й експериментальні дослідження показали, що при гіпопаратиреозі, особливо при тяжкій формі тетанії, різко порушується дезінтоксикаційна функція печінки (Карлсон і Якобсон, В. В. Савіч, В. М. Чернов та ін.).

Дослідження, проведені в нашій лабораторії В. С. Лусенко, показали, що видалення парашитовидних залоз у собак призводить до порушення азотистого обміну, яке проявляється у зменшенні вмісту азоту сечовини в крові і деякому збільшенні кількості азоту аміаку. Введення спленіну паратиреоїдектомованим собакам підвищує вміст азоту сечовини і знижує рівень азоту аміаку в крові.

Наведені вище дані вказують на те, що спленін поліпшує стан паратиреоїдектомованих тварин не тільки завдяки підвищенню вмісту кальцію в крові і зниженню рівня калію, а, очевидно, і в результаті покращання азотистого обміну, який зазнає порушення після видалення у тварин парашитовидних залоз. Так само можна пояснити і лікувальний ефект спленіну, який спостерігається при лікуванні паратиреозної тетанії (гіпопаратиреозу) у людей.

### Висновки

1. Нам вдалося виділити із селезінки великої рогатої худоби біологічно активний гормональний препарат — спленін, хімічна природа, фізіологічні та лікувальні властивості якого вивчаються.

2. В експериментах на тваринах різних видів встановлено, що спленін має сильну детоксикаційну дію, зв'язану головним чином з підвищенням сечовиноутворювальної функції печінки.

Знешкоджуючі властивості спленіну були встановлені на нормальних кроликах з штучним введенням в кров аміаку, на кроликах, уражених злоякісною пухлиною Броун—Пірс, і кроликах з експериментальним токсичним гепатитом.

3. Вплив спленіну на знешкоджуючу функцію печінки є, очевидно, специфічним, оскільки одержані таким самим способом екстракти з тканин інших органів, багатих на ретикуло-ендотеліальні елементи, такої дії не справляють.

4. Встановлений стимулюючий вплив спленіну на сечовиноутворювальну функцію печінки вказує на існування тісного функціонального зв'язку між селезінкою і печінкою в регуляції азотистого обміну речовин.

5. Видалення селезінки в наших дослідах призводило до поступового підвищення вмісту калію поряд із зниженням концентрації кальцію та особливо значним зменшенням кількості натрію у сироватці крові.

Одноразове підшкірне введення спленіну через 10—14 днів після



спленектомії викликає зменшення вмісту натрію і калію і підвищення концентрації кальцію у сироватці крові кроликів. Після повторного введення спленіну знижений в результаті спленектомії вміст натрію і кальцію підвищується майже до вихідних величин.

Одноразове й особливо багаторазове введення спленіну паратиреоїдектомованим тваринам приводить до підвищення вмісту натрію в сироватці крові і ще більш значного збільшення кальцію при вираженому зниженні концентрації калію.

Ці дані вказують на участь селезінки в регуляції вмісту мінеральних речовин у крові. Вплив же спленіну на рівень зазначених вище мінеральних компонентів найбільше виявляється при зміні їх вмісту в крові в результаті паратиреоїдектомії або спленектомії.

6. Одноразове і багаторазове підшкірне та внутрішнє введення спленіну нормальним, спленектомованим і паратиреоїдектомованим собакам і кроликам не спричиняє істотних змін у морфологічному складі та коагуляційних властивостях крові. Щоденне протягом 6—10 днів введення спленіну зменшує збільшену кількість тромбоцитів у спленектомованих кроликів.

7. Виявлений стимулюючий вплив спленіну на знешкоджуючу функцію печінки, а також його нормалізуюча дія на змінений рівень кальцію, калію і натрію в крові послужили підставою для клінічного випробування лікувальних властивостей спленіну при захворюваннях, у патогенезі яких істотну роль відіграє порушення азотистого обміну, супроводжуване інтоксикацією організму. Ми рекомендували випробувати лікувальні властивості спленіну при токсикозах вагітності в ранні строки, при шизофренії, супроводжуваній порушенням азотистого обміну, променевій хворобі, викликаній в результаті надлишкового опромінення рентгеновським промінням при рентгенотерапії, і при гіпаратиреозі.

8. Випробування лікувальної дії спленіну при токсикозах у ранні строки вагітності, проведене в різних великих лікувальних закладах країни на великій кількості хворих (понад 800 жінок), показало, що спленін є високоефективним лікувальним засобом (його ефективність встановлена в 95% випадків) для лікування токсикозів у ранні строки вагітності і профілактичним засобом, оскільки він відвертає перехід початкових легких форм токсикозу в більш тяжку форму.

Спленін є ефективним при лікуванні токсикозів у ранні строки вагітності при підшкірному або внутрішньов'язовому його введенні як окремо, так і в комплексі з іншими методами лікування.

Спленін не викликає ніяких токсичних явищ, не справляє негативної дії на тонус і скоротливу діяльність матки, тривалість вагітності, перебіг пологів і потомство.

9. У хворих на шизофренію з порушеним азотистим обміном спленін підвищує сечовиноутворювальну функцію печінки, яка у таких хворих здебільшого порушується. Лікування хворих на шизофренію спленіном створює сприятливі умови для більш успішного застосування різноманітних методів лікування, які слід призначати хворим на шизофренію після введення спленіну або одночасно з ним.

10. При лікуванні спленіном променевої реакції, яка з'являється після рентгенотерапії, загальний стан хворих краще: припиняються нудота і блювання, зникає головний біль, з'являється апетит, нормалізується сон і поліпшується морфологічний склад крові.

11. Лікувальний ефект спленіну, який проявляється у полегшенні страждань інооперабельних ракових хворих, очевидно, пов'язаний також з його детоксикаційною дією, тобто з ослабленням процесів інтоксикації, викликаній розпадом пухлини.



12. Спленін поліпшує стан паратиреоїдектомованих тварин не тільки завдяки підвищенню вмісту в крові кальцію і зниженню кількості калію, а, очевидно, і в результаті покращання азотистого обміну, який порушується після видалення у тварин парашитовидних залоз.

13. Спленін дає істотний терапевтичний ефект при лікуванні ним хворих з недостатністю парашитовидних залоз і може бути рекомендований як неспецифічний лікувальний засіб при цьому захворюванні.

14. Ураховуючи ефективність і нешкідливість препарату, ми вважаємо доцільним рекомендувати дальше клінічне випробування спленіну, особливо при захворюваннях, які супроводжуються інтоксикацією організму.

Надійшла до редакції  
29.V 1960 р.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Баркрофт Дж., Основные черты архитектуры физиологических функций, М.—Л., 1937.
- Боткин С. П., Курс клиники внутренних болезней, в. III, 1885, с. 1—78.
- Браунштейн А. П., Труды Всеросс. съезда по борьбе с раковыми заболеваниями, Петроград, 1915, с. 144.
- Вашетко В. М., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 4, 1957.
- Веллер Н. С., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 8, в. 3—4, 1939, с. 228.
- Геллер Л. И., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. 4, № 4, 1958, с. 43.
- Геллер Л. И., Бюлл. exper. биол. и мед. 11, 1958, с. 17.
- Генес С. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 7, в. I, 1939, с. 81.
- Гольбер Л. М., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 4, в. 5, 1937; т. 9, в. 6, 1940.
- Гольбер Л. М., Роль селезенки в регуляции некоторых обменных функций печени. Дисс., 1947.
- Дмитриев А. С., Успехи соврем. биологии, т. 29, в. 2, 1950.
- Камышанская М. К., Сб. трудов Харьковского зоотехнического ин-та, т. 2, 1939.
- Каплан П. М., Маркова Е. В. и Турубинер Н. М., Физиол. журн. СССР, 14, 8, 1959.
- Кельман Х. Б., Бюлл. ВИЭМ, 5, 13, 1935.
- Клюева Н. Г. и Роскин Г. И., Биотерапия злокачественных опухолей, Изд-во АМН СССР, 1946.
- Козловский В. С., Вопросы exper. биол. и мед., в. I, 1951, с. 199.
- Колпаков И. В., О гуморальных влияниях селезенки, Л., 1938.
- Комиссаренко В. П., Врачебное дело, № 10, 1958.
- Комиссаренко В. П., Акушерство и гинекология, № 4, 1959.
- Кореневский Л. И., Левчук Г. А., Чеботарев Е. Е., Сб. «Вопросы лучевой терапии», Госмедиздат УССР, 1956, с. 27.
- Коренчевский В. Г., Русский врач, № 18, 1913, с. 599.
- Коренчевский В. Г., Русский врач, № 4, с. 73; № 5, с. 99; № 6, с. 128, 1916.
- Корнилова А. И., Врачебное дело, № 7, 1959, с. 720.
- Корнилова А. И. и Юсфина Э. З., Врачебное дело, № 7, 1959, с. 718.
- Лебедев А. А., Рвота беременных, Медгиз, 1957.
- Лейтес С. М., Врачебное дело, № 2, 1932, с. 173.
- Лейтес, Юдин и Водинский, Вопросы физиологии и патологии питания. Смоленск, 1933, сс. 27, 69, 79.
- Лусенко В. С., К характеристике действия экстракта селезенки на кроликов с перевитой опухолью. Дисс., Кб., 1953.
- Лусенко В. С., Мед. журн. АН УРСР, т. 20, в. 2, 1950.
- Лусенко В. С., Вопросы физиологии, № 4, 1953; № 10, 1954.
- Савич В. В., Успехи биол. химии, в. 6, 1929, с. 59.
- Селицкий С. А., Неукротимая рвота беременных с современной точки зрения. Сб., посвященный Л. Л. Окничицу, Л., 1924, с. 58.
- Селицкий С. А., Гинекология и акушерство, 4—5, 1922, с. 24.
- Фикера Г., Эндогенные факторы развития опухолей и современное состояние биологической терапии. Биомедгиз, 1936.
- Фикера Г., Химиотерапия рака, М.—Л., Биомедгиз, 1937.
- Чернов В. М., Архив биол. наук, XI, IV, в. 2, 1936, с. 47.
- Ascher und Bernet, Biochem. Z., Bd 122, 1922, S. 251.
- Ascher L., Dubois M., Biochem. Z., Bd 82, 1917, S. 141.



- Ascher L., Dieticker K., Klin. Wschr., Bd 6, 1927, S. 552.  
Barcroft J. a. Stephens J., J. of Physiol., 64, 1927, p. 1.  
Barcroft J. a. Rotschild P., J. of Physiol., 76, 1932, p. 447.  
Carlson a. Jacobson, Am. J. Physiol., v 30, 1909—1910.  
Dameshek W. and Welch S., Hypersplenism and Surgery of the Spleen, New York, 1951.  
Lauda und Flaum, Z. exp. Med., Bd. 73, 1930, S. 293.  
Lauda und Flaum W., Klin. Wschr., 1930, S. 1105.  
Gillisen G., Pharmacie, Bd. 8, 1953, S. 398.  
Rein H., Klin. Wschr., 21, 1942, S. 873.  
Rein H., Naturwiss., 36, 1949, S. 260.  
Rein H., Arch. f. d. ges. Phys., 253, 1951, S. 435.  
Ungar G. and Dangaard E., J. Exp. Med., 93, 1951, p. 89.



## Прилад для виготовлення мікроелектродів

І. С. Магура

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

Все більшого поширення набирає спосіб внутріклітинного відведення мембранного потенціалу за допомогою скляних мікроелектродів.

В літературі описано ряд приладів для витягування мікроелектродів. Ці прилади досить складні, тому їх виготовлення є дуже важкою справою.

Ми виготовили прилад для вертикального витягування мікроелектродів, що відзначається простотою конструкції та надійністю в роботі (рис. 1).

Прилад складається із соленоїда, двополюсного ключа, нікелінової спіралі підігріву, універсального штатива, двох затискачів і вантажика.

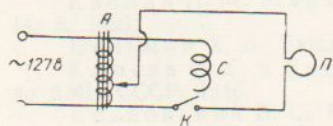


Рис. 1. Електрична схема приладу.

А — автотрансформатор; С — соленоїд; К — двополюсний ключ; П — підігрів.

Напруга на соленоїд подається безпосередньо від сітки змінного струму напругою 127 в. Напруга на спіраль подається від лабораторного автотрансформатора. Для виготовлення мікроелектродів верхній кінець капіляра з скла пірекс закріплюють затискачем, причому капіляр не повинен доторкуватись до витків спіралі підігріву. Діаметр капіляра — 2 мм (рис. 2). На нижній кінець капіляра за допомогою другого затискача підвішують на ланцюжку вантажика.

Ланцюжок необхідний для ослаблення вібрації, що виникає від впливу змінного магнітного поля соленоїда на металевий вантажик. Вага вантажика з ланцюжком і затискачем — 80 г. При включенні спіралі підігріву скло розм'якшується і під впливом ваги вантажика витягується. Тоді за допомогою двополюсного ключа відключають спіраль підігріву і включають соленоїд — відбувається ривок. Сила ривка дорівнює 300 г. Час, протягом якого включено соленоїд, не перевищує 0,5 сек. Щоб при зніманні пальця з ключа знову не сталося включення підігріву, до ключа припасована пружинна заскочка (рис. 4). За допомогою нескладного пристосування нижній затискач з мікроелектродом затримується. Одночасно виготовляють два мікроелектроди.

Спіраль підігріву виготовлена з нікелінового дроту діаметром 0,4 мм. Така спіраль мало чим поступається перед платиноюю. Кількість витків спіралі дорівнює шести. Внутрішній діаметр — 3 мм.

Соленоїд виготовлений з мідного дроту діаметром 0,4 мм, його опір дорівнює 60 омам.



Такими мікроелектродами ми відводили мембранний потенціал без істотних відхилень від одного м'язового волокна протягом кількох годин.

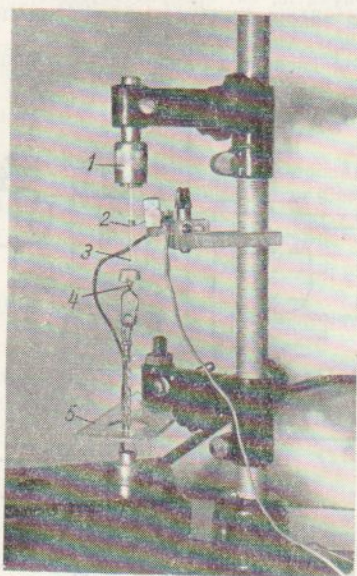


Рис. 2. Штатив з пристосуванням для витягування мікроелектродів.

1 — верхній затискач; 2 — підігрів;  
3 — капіляр із скла «пірекс»; 4 —  
нижній затискач з вантажиком на  
ланцюжку; 5 — пристосування для  
затримання нижнього мікроелек-  
трода.



Рис. 3. Один з полюсів  
ключа з заскочкою.

Режим роботи приладу регулюється автотрансформатором, який подає напругу на спіраль підігріву.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Микроэлектродная техника, Изд-во АН УССР, 1960.  
Alexander J., Nastuk, W. Rev. Sci. Instr., 24, 528, 1953.  
Winsbury G., Rev. Sci. Instr., 27, 514, 1956.

Надійшла до редакції  
14.IV 1960 р.

#### Ламповий мілівольтметр для біологічних і медичних цілей

В. Я. П'ятигорський

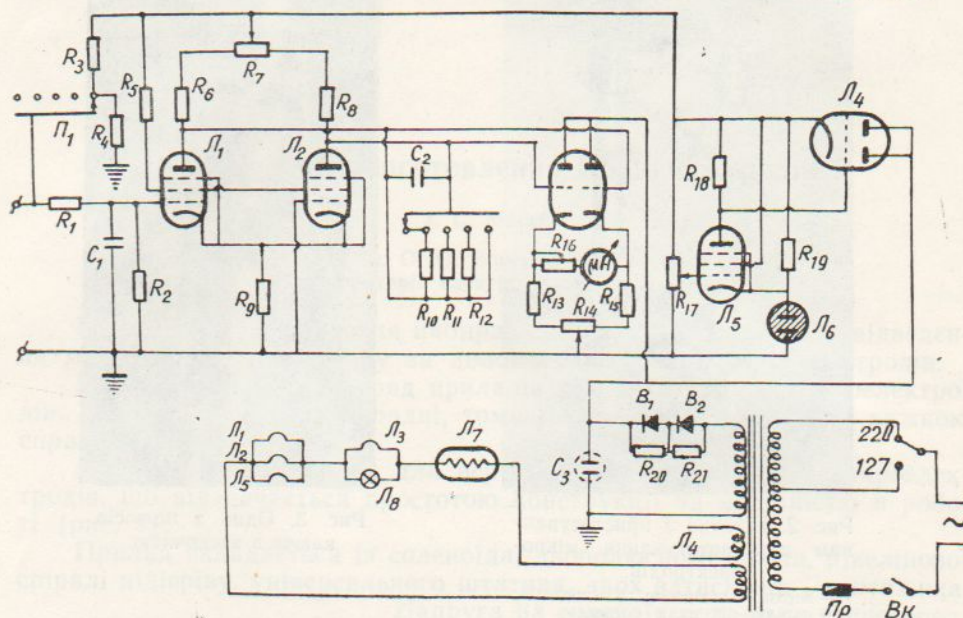
Лабораторія загальної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР, Київ

До цього часу при вимірюванні постійних біострумів, або біострумів, що повільно змінюються, здебільшого застосовують дзеркальні гальванометри, а при необхідності вимірювати різницю потенціалів користуються компенсаційним методом. Проте робота з дзеркальним гальванометром або за компенсаційним методом має загальновідомі недоліки [1], що призводить до значних похибок вимірів. Використання в цих випадках лампових підсилювачів і більш надійних стрілочних приладів дозволяє значно знизити похибку вимірів і створити компактний, зручний в експлуатації прилад.



В літературі описано ряд лампових мілівольтметрів [2—5], але здебільшого вони або не забезпечують необхідну для біологічних вимірів чутливість, або мають надто складну конструкцію. Нижче наводиться схема мілівольтметра, що розроблений для вимірювання потенціалів спокою м'язів, нервів і виявлення активних точок шкіри (за Подшибякіним) і, відповідно, деяких Цзинь-ло-пунктів, які використовуються в Чжень-цзю-терапії. Габарити і вага приладу (2 кг), а також простота управління дозволяють використовувати його в умовах як стаціонара, так і поліклініки.

Відмінними особливостями цього приладу є високий вхідний опір, хороша ліній-



Принципова схема приладу

$R_1$  — 2,2 мом  $R_2$  — 20 мом  $R_3$  — 0,68 мом  $R_4$  — 240 ом  $R_5$  — 0,65 мом  $R_{6,8}$  — 0,2 мом  $R_7$  — 0,1 мом  $R_9$  — 2,7 ком  $R_{10}$  — 0,11 мом  $R_{11}$  — 56 ком  $R_{12}$  — 30 ком  $R_{13,15}$  — 7,5 ком  $R_{14}$  — 10 ком  $R_{16}$  — 10 ком  $R_{17}$  — 0,22 мом  $R_{18}$  — 0,2 мом  $R_{19}$  — 43 ком  $R_{20,21}$  — 160 ком  $P$   $C_1$  — 0,1 мкф  $C_2$  — 1 мкф  $C_3$  — 30 мкф 300 в,  $L_{1,2,5}$  — 6ЖП  $L_3$  — 6НЗП  $L_4$  — 6Н15П  $L_6$  — МН-5  $L_7$  — 0,425Б5,5-12  $L_8$  — 13,5 в 0,18а  $B_{1,2}$  — ДГЦ-27,

ність шкали і задовільна стабільність (дрейф не перевищує 1 мв/год) при порівняно високому для підсилювачів з гальванічним зв'язком чутливості.

Високий вхідний опір забезпечено значним зниженням сіткового струму вхідного каскаду ( $10^{-11}$ ), що досягається зниженням анодної (60—70 в) і розжарювальної (4 в) напруги, а також точним підбором опору в катоді першого каскаду для досягнення найвигіднішого зміщення. Для стабільної роботи і зменшення змін сіткового струму лампи підсилювача піддають попередньому «старінню», тобто вони мають відпрацювати не менш як 50—70 годин.

Однією з важливих особливостей приладу є вибір постійної часу вхідного ланцюга. Для хорошого пригнічення складової перемінної, що потрапляє на вхід, а також зменшення впливу змін контактного потенціалу, пов'язаних з вимірюванням за методом ковзного електрода (виявлення активних точок шкіри), необхідно правильно підібрати постійну часу вхідного ланцюга. Як показав досвід, ця величина має приблизно становити 0,2 сек., що забезпечується в основному опором  $R_1$  і ємністю  $C_1$ , при підключеному об'єкті (див. рисунок).

У приладі є три діапазони вимірів: 0—30, 0—90, 0—150 мв. Діапазони вимірів перемикаються за допомогою перемикача  $P$ . Цей самий перемикач у першому положенні подає на вхід приладу напругу в 20 мв для калібровки. Зміни діапазону вимірів здійснюються зміною глибини негативного зворотного зв'язку в першому каскаді. Таке регулювання дозволяє підвищувати стабільність приладу при переході на грубіші діапазони, але потребує хорошої балансування вихідного каскаду, що досягається потенціометром  $R_{14}$ , при цьому перемикач  $P$  треба переключити в п'яте положення. Ця балансування проводиться дуже рідко, але баланс вихідного каскаду має бути вивірений після включення приладу і його десятихвилинного прогрівання.



Встановлення приладу на «0» в процесі роботи проводиться балансування входного каскаду (потенціометр  $R_7$ ).

Чутливість регулюється опором  $R_{16}$  при подачі на вхід калібрувального сигналу в 20 мВ.

В приладі застосовано стрілочний індикатор типу М-24 із середнім нульовим положенням стрілки і струмом відхилення 300 мкА.

Всі елементи схеми не критичні за своєю величиною: старанного підбору потребують лише опори  $R_{10}$ ,  $R_{11}$  і  $R_{12}$  перемикання діапазонів, що підбираються при налаштуванні приладу. Дільник напруги для калібровки  $R_3$ — $R_4$  підбирається у відповідності з напругою на виході електронного стабілізатора.

Аналіз роботи схеми і розрахунок окремих її елементів опубліковані в літературі [2, 3].

Вимірювання біопотенціалів проводиться електродами, що не поляризуються і площа яких визначається об'єктом вимірювання. Величина контактних потенціалів електродів оцінюється приладом і має бути зведена до мінімуму.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Шминке Г. А., Электрические измерения в физиологии и медицине, Медгиз, 1956.
2. Ризкин А. А., Основы теории усилительных схем, Соврадио, 1958.
3. Бонч-Бруевич А. М., Применение электронных ламп в экспериментальной физике, ГИИТЛ, 1954.
4. Sulzer P., Electronics, 116, March, 1950.
5. Fleming L., Electronics, 181, April, 1956.

Надійшла до редакції  
22. XI 1959 р.



### На третій науковій конференції з питань фізіології праці

З 1 по 4 березня цього року в Москві проходила третя Всесоюзна конференція з питань фізіології праці. В конференції взяли участь фізіологи праці Москви, Ленінграда, Києва, Свердловська, Горького, Уфи, Сталіно, Кривого Рогу та інших міст Радянського Союзу.

На конференції було заслухано понад 50 доповідей від 23 наукових колективів і інших організацій країни.

Конференцію відкрив директор інституту гігієни праці і профзахворювань АМН СРСР академік А. А. Летавет, який охарактеризував величезні досягнення народного господарства Радянського Союзу за останні роки та спинився на питаннях, які потребують від фізіологів праці негайного розв'язання.

В доповіді «Сучасний стан і завдання фізіології праці» проф. С. О. Косилов (Інститут гігієни праці АМН СРСР) показав, що значення фізіології праці в сучасний період найбільш раціонального використання праці людини в СРСР незмірно зростає.

Завданням фізіології праці на найближчі роки є вивчення нових видів праці, наукове обґрунтування типових режимів праці і відпочинку, заходів для раціонального розподілу робочого навантаження на протязі певного часу, вивчення фізіологічних процесів у професійних групах, де переважає розумова праця, а також дальший розвиток теорії фізіології праці та методики дослідження.

Однією з найбільш актуальних проблем, яка була обговорена на конференції в зв'язку з перебудовою системи народної освіти і широким залученням молоді, що навчається, до продуктивної праці, була проблема досліджень в галузі фізіології праці підлітків. Цьому питанню присвятили свою доповідь С. І. Крапівенцева і І. Б. Крамаренко (Інститут гігієни праці АМН СРСР та Київський інститут гігієни праці).

В доповіді проф. К. М. Смирнова (Ленінградський інститут удосконалення лікарів) були висвітлені деякі особливості організму підлітків. Ці особливості полягають у більш тривалому відновному періоді та підвищеній збудливості центральної нервової системи в порівнянні з дорослими. Ці властивості істотно не змінюються під впливом тренування.

Проф. В. С. Фарфель спинився на особливостях рухового аналізатора у дітей і підлітків у віці від 8 до 17 років. На основі його даних можна прийти до висновку, що показники орієнтації в просторі і часі, а також швидкісні рухові властивості підвищуються в основному з 9 до 13—14 років, а потім змінюються мало. Дослідження вказують на характер можливого фізичного навантаження для дітей і підлітків різного віку.

Значна кількість доповідей на конференції була присвячена аналізу динаміки фізіологічних функцій, а також питанням режиму праці та



відпочинку на різних виробництвах при різних видах праці. Сюди належить ряд доповідей, присвячених режиму праці і відпочинку при роботі на конвейєрі. Є. В. Подоба (Інститут гігієни праці АМН СРСР) обрала темою свого повідомлення фізіологічне обґрунтування режиму праці і відпочинку на конвейєрі при збиранні моторів.

М. А. Грицевський (Горківський інститут гігієни праці) спинився на відмінностях в роботі на конвейєрах механічних заводів і взуттєвих фабрик. На основі вивчення динаміки фізіологічних функцій доповідач виклав певні пропозиції для раціоналізації праці та відпочинку робітників.

Ф. Г. Агарков (Сталінський інститут фізіології праці), проаналізувавши характер фізіологічних зрушень (вегетативних функцій, газообміну) у робітників прохідницьких бригад в гірничодобувній промисловості, показав, що багато робіт тут слід віднести до дуже важких. Ці роботи, звичайно, характеризуються тривалим відновним періодом. Доповідач навів докази того, що від 17 до 31% загального робочого часу представників цих професій треба відвести на відпочинок.

Провівши детальний аналіз змін фізіологічних функцій у робітників забійних бригад на добуванні марганцевої руди, М. О. Макаренко (Кривий Ріг) запропонував запровадити перерви на відпочинок після 40—50 хвилин роботи, зменшити норму денного виробітку тощо.

Характеризуючи важкість праці на бурових нафтових свердловинах при сучасних способах буріння, Ю. А. Терехов (Уфа) в своїх дослідженнях застосував методику рефлексометрії, динамографії та ін. Це дозволило йому зробити порівняльну характеристику стомлюваності і важкості роботи різних професій. Запропоновані деякі заходи для поліпшення умов праці на згаданих роботах.

Певна частина доповідей цього розділу була присвячена фізіологічній характеристиці трудових процесів та режиму праці і відпочинку деяких професій, що переважно характеризуються нервовим напруженням. Так, А. М. Волков (Центральна науково-дослідна лабораторія гігієни та епідеміології МШС), виходячи з великого матеріалу, дав порівняльну характеристику стомлюваності різних систем організму робітників різноманітних професій залізничного транспорту (машиністів, диспетчерів та інших).

М. Г. Бабаджанян і інші (з тієї ж лабораторії) поряд з іншими методами застосували в своїх дослідженнях метод електроенцефалографії. Одержані ними дані свідчать про значне нервове напруження під час роботи чергових на посту електричної централізації стрілок та сигналів; запропоновані заходи для поліпшення умов праці.

К. І. Кіколов (Інститут гігієни праці АМН СРСР) на основі багатьох досліджень розробив пропозиції для раціоналізації режиму праці і відпочинку працівників студій телебачення, робота яких належить до ряду досить напружених видів розумової праці з вираженими емоціональними моментами. Запропоновані заходи спрямовані на запровадження чергування та зміну різних видів робіт, запровадження перерв для відпочинку та підміну для тих, що працюють за пультом управління, правильну організацію робочого місця тощо. Всі ці заходи значно збільшували працездатність і поліпшували загальний стан працівників студії телебачення. Нині цей режим відповідним наказом запроваджений на всіх телестудіях Радянського Союзу.

В доповіді Л. І. Рутенберг та Ден-Су-І (Ленінградський інститут гігієни праці) було показано, що тривала робота за пультом управління деяких промислових підприємств характеризується монотонністю, викликає гальмування в корі головного мозку, знижує функціональну



діяльність ряду систем організму, що проявляється в зміні періодичних фізіологічних функцій.

В. Г. Крижанівський (Київський інститут гігієни праці) зробив доповідь на тему «До питання про перенапруження серцево-судинної системи у працівників розумової праці».

Актуальне значення має обговорене на конференції питання про методику визначення важкості роботи. В зв'язку з неможливістю в деяких випадках визначити важкість роботи, часто зазнають труднощів і виробничники: нормувальники, економісти, організатори праці, тарифікатори та інші.

Цьому питанню були присвячені чотири доповіді. Проф. М. В. Лейник (Київський інститут гігієни праці) у своїй доповіді проаналізував існуючі критерії визначення важкості роботи, показав їх обмеженість і запропонував визначати важкість роботи одночасно за показниками функціонального напруження чотирьох основних систем організму: м'язової, нервової, серцево-судинної, а також за порушеннями терморегуляції. Функціональне напруження згаданих систем під час роботи запропоновано визначати в процентах до максимально можливої величини. Оцінка важкості роботи дається за тією системою, де ступінь напруження переважає.

На розвиток цієї основної доповіді О. Ф. Максимова і Г. П. Охрименко (Київський інститут гігієни праці) виступили з доповідями про фізіологічну оцінку важкості роботи окремих професій і робочих операцій в мартенівських цехах металургійних заводів та на навантаженні і розвантаженні цегли з кільцевих печей.

Викладаючи основні принципи підходу до оцінки важкості роботи на різних типах конвейерів, З. М. Золіна (Інститут гігієни праці АМН СРСР) запропонувала ступінь важкості роботи визначати напруженістю аналізаторних функцій робітника. Зіставлення показників аналізаторних функцій в динаміці робочого дня може бути взяте за основу для диференціовальної оцінки важкості роботи на конвейері.

Ряд доповідей на конференції був присвячений впливу на працездатність таких несприятливих факторів зовнішнього середовища, як вібрація, наявність у повітрі отруйних речовин у малих концентраціях, вплив високої температури повітря і розрідженої атмосфери.

Певний інтерес викликала доповідь М. Ф. Стоми та Л. Ц. Донського (Ленінградський сан.-гіг. мед. інститут) «Електроміографічний аналіз впливу вібрації на організм», а також О. О. Меншова (Київський інститут гігієни праці) про вплив періодичної та аперіодичної вібрації на м'язову працездатність тварин.

За дослідженнями Ю. І. Василенка (Київський інститут гігієни праці), наявність у повітрі гранично допустимих концентрацій отруйних речовин, які впливають на протязі тривалого часу, значно знижує працездатність.

І. Б. Крамаренко (Київський інститут гігієни праці) навила дані про те, що відновний ефект активного відпочинку після попереднього перебування в умовах високої температури повітря значно знижується. Це вказує на стійкий характер функціональних зрушень внаслідок впливу високої температури.

Велику групу доповідей на конференції можна об'єднати під назвою «Працездатність людини і фізіологічні основи її підвищення».

В доповіді проф. А. Д. Слоніма (Інститут фізіології ім. Павлова АН СРСР) «До методики вивчення втоми і відпочинку працюючих» на базі великого матеріалу було показано, що стан втоми в результаті роботи дістає своє відображення в змінах такої відносно інертної системи,



як добовий ритм фізіологічних процесів. При цьому спостерігається порушення добової кривої температури тіла, частоти пульсу, м'язової сили тощо. Дослідження, під час яких ці функції вивчали на протязі тривалого часу, приводять до висновку про певну доцільність таких спостережень для фізіологічної оцінки особливостей праці і відпочинку.

Проф. Н. К. Верещагін (Свердловськ) навів цікаві дані про фазні процеси в корі головного мозку при статичних напруженнях та їх зміни в процесі тренування.

В дослідженнях Ден-Су-І (Ленінград) зроблена спроба застосувати для вивчення добового ритму фізіологічних процесів методику електрокардіографії, електроміографії, вивчення терморегуляторних процесів.

Проф. Л. Л. Шик (Москва) спинився на факторах, що зумовлюють і лімітують збільшення вентиляції легень під час роботи. Він показав, що максимальне збільшення хвилинного об'єму часто лімітується можливостями центрально-нервової регуляції, а не зниженням резервів виконавчого апарата зовнішнього дихання.

Проф. В. В. Єфімов і Л. А. Ласька (Москва) навели дані, що в мускулах при статичній і динамічній роботі поряд з процесами наростання втоми в результаті роботи може спостерігатися процес «полегшення» під впливом імпульсів, що надходять з центральної нервової системи. Такого «полегшення» можна домогтися рефлекторно.

Доктор медичних наук Ю. І. Данько (Ленінград) спинився на фізіологічному механізмі виникнення стану початкового зусилля в період впрацювання. На його думку, цей механізм полягає в тому, що в період — впрацювання збудження коркових рухових центрів індукує гальмування на ряд інших коркових і підкоркових центрів. Це гальмування є тим більшим, чим важча м'язова робота. Зміни відбуваються також і при повторній роботі. Фізіологічна характеристика початкового зусилля має значення, наприклад, для фізіологічного обґрунтування вводної гімнастики, розминки тощо.

В невеликій кількості доповідей на конференції були висвітлені питання методики, зв'язані із застосуванням нової апаратури. В цьому відношенні велику увагу привернула доповідь В. В. Розенблата (Свердловськ), який сконструював і продемонстрував дві радіотелеметричні установки для реєстрації частоти серцевих скорочень і пневмограми.

Особливостям методики запису електроміограми й електрокардіограми під час гарячого штампування металу в динаміці робочого дня присвятив свою доповідь Л. А. Водолазський (Інститут гігієни праці АМН СРСР). В доповіді проф. Д. А. Ошаніна (Московський інститут психології) говорилось про фактори психології, що впливають на продуктивність праці, та про шляхи її підвищення.

На конференції виступив також представник Польської Академії наук проф. Міссюро з матеріалами про те, що в європейських країнах з кожним роком збільшується кількість людей похилого віку, які працюють на виробництві. Одночасно продуктивність праці їх невисока. Отже, виникає необхідність врегулювати це питання.

Учасники конференції відзначили необхідність і в дальшому розробляти питання особистої фізіології праці, причому особливу увагу треба приділяти розробці теоретичних основ науки, поширенню та удосконаленню адекватних методів дослідження.

Київський інститут  
гігієни праці і проф-  
захворювань

В. Г. Крижанівський



## ЗМІСТ

|                                                                                                                                                     |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Макарченко О. Ф., Матеріалістичний принцип структурності у вченні про вищу нервову діяльність                                                       | 563 |
| Федоров Вікт. К., Деякі питання сучасного стану проблеми типу нервової системи тварин                                                               | 571 |
| Віленський О. Г., Деякі клініко-патофізіологічні особливості хронічного алкоголізму                                                                 | 577 |
| Аптер І. М., Віддалені наслідки впливу електросудорожних випадків на вищу нервову діяльність тварин                                                 | 585 |
| Пауперова Г. П., Реакції деяких горобиних птахів на колірні подразники                                                                              | 594 |
| Бутенко З. А., Зак К. П., Про роль кори надниркових залоз в регуляції морфологічного складу периферичної крові                                      | 601 |
| Свадковська Н. Ф., Тканинне дихання плаценти й ембріонів білих щурів                                                                                | 609 |
| Файтельберг Р. О., Очан С. І., Гольхова Є. І., Всмоктування глюкози і хлоридів у тонкому кишечнику овець при введенні бромі і кофеїну               | 612 |
| Городецька С. Ф., Про вплив радіохвиль сантиметрового діапазону на органи кровотворення, розмноження і вищу нервову діяльність                      | 622 |
| Макарченко О. Ф. і Дінабург Г. Д., Грип, як етіологічний і провокуючий фактор в розвитку захворювань нервової системи                               | 630 |
| Вишатіна О. І., Про рефлекторний вплив з барорецепторів тонкого кишечника на кровообіг в нирках в нормі і при експериментальній нирковій гіпертонії | 643 |
| Чеботарьов Є. Ю., Перебіг гострої променевої хвороби у собак                                                                                        | 652 |
| Тараховський М. Л., Вплив гангліоблокуючих речовин на роботу шлунково-кишкового тракту                                                              | 660 |
| Торська І. В., Десквація епітелію капілярів як одна з причин виникнення набряку мозку                                                               | 669 |

## Огляди

|                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| Комісаренко В. П., Спленин, його біологічні та лікувальні властивості | 672 |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|

## Методика

|                                                                             |     |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----|
| Магура І. С., Прилад для виготовлення мікроелектродів                       | 690 |
| П'ятигорський В. Я., Ламповий мілівольметр для біологічних і медичних цілей | 691 |

## Наукове життя

|                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------|-----|
| Крижанівський В. Г., III наукова конференція з питань фізіології праці | 694 |
|------------------------------------------------------------------------|-----|

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Макарченко А. Ф., Материалистический принцип структурности в учении о высшей нервной деятельности                                                         | 563 |
| Федоров В. К., Некоторые вопросы современного состояния проблемы типа нервной системы животных                                                            | 571 |
| Виленский О. Г., Некоторые клинко-патофизиологические особенности хронического алкоголизма                                                                | 583 |
| Аптер И. М., Отдаленные последствия влияния электросудорожных припадков на высшую нервную деятельность животных                                           | 592 |
| Пауперова Г. П., Реакция некоторых воробьиных птиц на цветовые раздражители                                                                               | 599 |
| Бутенко З. А., Зак К. П., О роли коры надпочечников в регуляции морфологического состава периферической крови                                             | 607 |
| Свадковская Н. Ф., Тканевое дыхание плаценты и эмбрионов белых крыс                                                                                       | 611 |
| Файтельберг Р. О., Очан С. И., Гольховая Л. И., Всасывание глюкозы и хлоридов в тонком кишечнике овец при введении брома и кофеина                        | 620 |
| Городецкая С. Ф., К вопросу о влиянии радиоволн сантиметрового диапазона на высшую нервную деятельность, органы кровотообразования и размножения          | 628 |
| Макарченко А. Ф., Динабург А. Д., Грипп, как этиологический и провоцирующий фактор в развитии заболеваний нервной системы                                 | 64  |
| Вышатиная А. И., О рефлекторном влиянии с барорецепторов тонкого кишечника на кровообращение в почках в норме и при экспериментальной почечной гипертонии | 649 |
| Чеботарев Е. Е., Течение острой лучевой болезни у собак                                                                                                   | 652 |
| Тараховский М. Л., Влияние ганглиоблокирующих веществ на работу желудочно-кишечного тракта                                                                | 666 |



|                                                                                                       |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Торская И. В., Десквамация эпителия капилляров как одна из причин возникновения отека мозга . . . . . | 670 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

#### Обзоры

|                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Комиссаренко В. П., Спленин, его биологические и лечебные свойства . . . . . | 672 |
|------------------------------------------------------------------------------|-----|

#### Методика

|                                                                                            |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Магура И. С., Прибор для изготовления микроэлектродов . . . . .                            | 690 |
| Пятигорский В. Я., Ламповый милливольтметр для биологических и медицинских целей . . . . . | 691 |

#### Научная жизнь

|                                                                                    |     |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Крыжановский В. Г., III научная конференция по вопросам физиологии труда . . . . . | 694 |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### CONTENTS

|                                                                                                                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A. F. Makarchenko, Materialistic Principle of Structure in the Study of Higher Nervous Activity . . . . .                                                                              | 563 |
| Victor K. Fyodorov, Certain Questions of the Contemporary State of the Problems of Animal Nervous System Types . . . . .                                                               | 571 |
| O. G. Vilenksy, Some Clinico-pathophysiological Features of Chronic Dip-somania . . . . .                                                                                              | 583 |
| I. M. Apter, Remote Sequelae of the Action of Electroconvulsive Attacks on the Higher Nervous Activity of Animals . . . . .                                                            | 593 |
| G. P. Pauperova, Response of Certain Passerine Birds to Colour Stimuli . . . . .                                                                                                       | 600 |
| Z. A. Butenko and K. P. Zak, On the Role of the Adrenal Cortex in the Regulation of the Morphological Composition of the Peripheral Blood . . . . .                                    | 608 |
| N. F. Svadkovskaya, Tissue Respiration of the Placenta and Embryos of Albino Rats . . . . .                                                                                            | 611 |
| R. O. Feitelberg, S. I. Ochan and E. I. Golkhovaya, Absorption of Glucose and Chlorides in the Small Intestine of Sheep with Various Central Nervous System States . . . . .           | 621 |
| S. F. Gorodetskaya, On the Effect of Centimetre Band Radio Waves on the Higher Nervous Activity, the Hematogenetic Organs and Reproduction . . . . .                                   | 629 |
| A. F. Makarchenko and A. D. Dinaburg, Influenza as an Etiological and Provoking Factor in the Development of Nervous System Diseases . . . . .                                         | 642 |
| A. I. Vyshatina, On the Reflex Effect from the Baroreceptors of the Small Intestine on Circulation in the Kidneys in the Normal State and in Experimental Renal Hypertension . . . . . | 650 |
| E. E. Chebotaryov, Course of Acute Radiation Sickness in Dogs . . . . .                                                                                                                | 659 |
| M. L. Tarakhovskiy, Effect of Gangliolytic Drugs on the Work of the Gastrointestinal Tract . . . . .                                                                                   | 667 |
| I. V. Torskaya, Desquamation of the Capillary Epithelium as a Cause of Edema of the Brain . . . . .                                                                                    | 671 |

#### Review

|                                                                                  |     |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| V. P. Komissarenko, Splenin, Its Biological and Therapeutic Properties . . . . . | 672 |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----|

#### Methods

|                                                                                       |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| I. S. Magura, Instrument for Preparing Microelectrodes . . . . .                      | 690 |
| V. Y. Pyatigorskiy, Lamp Millivoltmeter for Biological and Medical Purposes . . . . . | 691 |

#### Scientific News

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| V. G. Kryzhanovskiy, Third Scientific Conference on Labour Physiology . . . . . | 694 |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|



# ЗАКАЗЫВАЙТЕ КНИГИ

## ИЗДАТЕЛЬСТВА АКАДЕМИИ НАУК УССР

**Богомолец А. А.**, Избранные труды. В трех томах. Том I. 1956 г., 284 стр., цена 19 руб.

В первый том вошли труды периода работы А. А. Богомольца в Одессе и Саратове (1902—1924 гг.), в которых освещается ряд патофизиологических и физиологических проблем.

**Богомолец А. А.**, Избранные труды. В трех томах. Том II. 1957 г., 480 стр., цена 31 руб. 30 коп.

Второй том содержит труды, опубликованные в 1925—1930 гг., которые посвящены иммунитету, внутренней секреции, переливанию крови и другим вопросам.

**Богомолец А. А.**, Избранные труды. В трех томах. Том III. 1958 г., 360 стр., цена 25 руб.

В третий том включены труды, опубликованные в 1931—1947 гг., в которых рассматриваются вопросы лечения рака, переливания крови, аллергии в современной патологии и клинике и др.

**Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии.** Сборник. 1955 г., 272 стр., цена 13 руб. 70 коп.

**Гипоксия.** Труды конференции по проблеме кислородной недостаточности организма. 1949 г., 328 стр., цена 18 руб.

**Губергриц М. М.**, Избранные труды. 1959 г., 544 стр., цена 26 руб. 75 коп.

В книге помещены труды по изучению условных рефлексов, освещению значения физиологического учения Павлова для терапии, а также статьи по физиологии и патологии органов пищеварения, эндокринным заболеваниям и др.

**Кондратович М. А.**, Некоторые вопросы регуляции кровообращения в условиях экспериментальной гипертонии. 1956 г., 112 стр., цена 5 руб. 50 коп.

**Механизм действия гормонов.** Сборник статей. 1959 г., 264 стр., цена 13 руб.

**Физиология нервных процессов.** Сборник статей. 1955 г., 460 стр., цена 20 руб. 05 коп.

**Чаговец В. Ю.**, Избранные труды в одном томе. 1957 г., 514 стр., цена 26 руб.

В томе собраны наиболее важные труды выдающегося ученого-физиолога, основоположника ионной теории возбуждения. Книга содержит два выпуска классической монографии «Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий».

**Проблема межнейронных и нейротканевых отношений.** Сборник статей 1953 г., 228 стр., цена 13 руб. 25 коп.

**Ручковский Б. С.**, Роль отечественных ученых в развитии экспериментальной онкологии. 1953 г., 268 стр., цена 16 руб. 95 коп.

**Ручковский Б. С.**, Очерки развития советской экспериментальной онкологии. 1959 г., 528 стр., цена 22 руб. 85 коп.

**Смирнова-Замкова А. И.**, Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение. 1955 г., 160 стр., цена 7 руб. 90 коп.

**Стражеско Н. Д.**, Избранные труды. Том 1. Проблемы патофизиологии кровообращения. 1957 г., 400 стр., цена 27 руб. 30 коп.

**Стражеско Н. Д.**, Избранные труды. Том 2. Проблема сепсиса, эндокардита, ревматизма. Физиология и патология органов пищеварения. 1957 г., 368 стр., цена 24 руб. 25 коп.

Заказы направляйте по адресу: Киев, ул. Ленина, 12, книжный магазин Издательства Академии наук Украинской ССР.



Ціна 9 крб.