

До питання про роль функціонального стану центральної нервової системи в розвитку інфекційного процесу

С. І. Вовк

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

Незважаючи на те, що вивченню ролі центральної нервової системи в розвитку інфекційного процесу, зокрема ефективності терапевтичним інфекційних захворювань, приділялося багато уваги, це питання і зараз не можна вважати остаточно розв'язаним. Численні дослідження, проведені в цьому напрямку, характеризуються великою рязбизною як з погляду застосовуваних методик, так і за одержаними даними.

Одні автори вказують на те, що сон різного походження, в тому числі і медикаментозний, затримує розвиток інфекційного процесу та інтоксикацій і сприятливо відбивається на їх перебігу (Козлов, 1949, 1950; Козлов і Еберт, 1950, 1955; Місюль, 1949; Учитель, 1951, 1954; Голота, 1951; Гайдамович, 1952; Джанполадова, 1950; Яфаєв, 1952; Славська, 1955, і багато інших).

За даними інших авторів, терапевтичний ефект сонного гальмування центральної нервової системи дуже сумнівний. Вказується на те, що в ряді випадків медикаментозний сон, навпаки, обтяжує перебіг інфекційного процесу і несприятливо відбивається на його закінченні (Здродовський, 1953; Смородинцев, 1953, 1955; Соколовська, 1953; Сумароков, 1955; Грес-Едельман, 1957, та ін.).

Ряд авторів одержав хороший терапевтичний ефект при застосуванні медикаментозного сну при різних інтоксикаціях і інфекціях з погляду нормалізації вищої нервової діяльності, проте ефективність сну при інших проявах захворювання, за даними цих авторів, була дуже малою (Іванов-Смоленський, 1951, 1957; Котляревський, 1952, 1957; Гасанов, 1957; Ізергіна і Фадеева, 1949, 1957; Борукаєв, 1957; Крячко і Фролова, 1957, 1958; Хозак, 1957, та ін.).

Не менш суперечливі також дані з питання про те, як відбивається на перебігу інфекційного процесу стан збудження центральної нервової системи, викликаний медикаментозними препаратами. В ряді випадків задовільний терапевтичний ефект дало застосування при експериментальних інфекціях певних доз кофеїну (Учитель, 1951; Яфаєв, 1952; Грес-Едельман, 1955, 1957, та ін.).

Цілком очевидно, що кінцевий ефект застосування снотворних і збуджуючих речовин в значній мірі залежить від індивідуальної реактивності організму (типу його нервової системи), дози застосовуваних речовин, дози інфекту і стадії інфекційного процесу, на якій введено ту чи іншу речовину.

Ми поставили перед собою завдання дослідити залежність надходження в кров і видалення з неї мікробів від функціонального стану центральної нервової системи. В основу роботи покладено дослідження В. К. Високовича (1886), який показав, що мікроби, введені внутрішньо, завдяки активній діяльності клітинних елементів незабаром видаляються з крові і затримуються в різних органах і тканинах. В дальшому вони незшкоджуються і видаляються з організму, або ж при несприятливому перебігу процесу можуть знову надійти в кров'яне русло. Значення функціонального стану центральної нервової системи в цій істотній ланці інфекційного процесу лишається нез'ясованим. В літературі є окремі вказівки на те, що при медикаментозному гальмуванні центральної нервової системи бар'єрно-фіксуєча функція організму знижена, що призводить до уповільненого всмоктування сторонніх речовин з місцевого осередку і тривалої циркуляції в крові мікробів (Козлов, 1950; Берман і Славська, 1955; Борисова, 1956). Є також вказівки на те, що цей процес певною мірою залежить від тону вегетативної нервової системи (Штікл і Керштік, 1955).

Дослідження провадили на кроликах. Всього в досліді було 146 тварин, в тому числі 74 піддослідних і 72 контрольних. Було поставлено дві серії дослідів. В першій серії тварин заражали внутрішньо — в крайову вену вуха, в другій — в черевну порожнину. В першому випадку як збудник застосовували золотистий стафілокок № 209, в другому — кишкову паличку.

Для відповідної зміни функціонального стану нервової системи застосовували амітал натрію, хлоралгідрат, кофеїн, фенамін, стрихнін. Ці речовини вводили підшкірно напередодні досліді, за 30—45 хв. перед введенням мікробів, і протягом трьох наступних днів. Дози речовин визначали з розрахунку на 1 кг ваги і не перевищували фізіологічних, звичайно застосовуваних іншими авторами.

Як контроль були поставлені досліді із зараженням тварин на фоні незміненої реактивності нервової системи. В зв'язку з можливими коливаннями біологічних властивостей мікроба при повторних пересівах і концентрації мікробної суспензії, звичайно визначуваної за оптичним стандартом, контрольні досліді завжди ставили одноразово з основними з додержанням усіх однакових умов.

Вміст мікробів в крові визначали шляхом висіву її на м'ясо-пептонний агар в чашках Петрі і наступним підрахуванням колоній, які вирости після 24—48-годинного стояння в термостаті при температурі 37°C. Дослідження провадили в динаміці з певними інтервалами часу: через 5, 15, 30 хв. і через 1, 3, 24, 48, 72 год. після зараження. Кров для дослідження брали з крайової вени вуха шприцем після відповідної його обробки.

Результати досліджень

Після внутрішнього введення золотистого стафілокока (перша серія дослідів) у тварин розвивався процес типу септикопемії з циркуляцією мікробів у крові і утворенням гноячкових осередків у внутрішніх органах (печінці, нирках, легенях тощо). При цьому спостерігалось підвищення температури тіла, виявлено нейтрофільний лейкоцитоз, прискорене зсідання еритроцитів (РОЕ), порушення травлення, супроводжуване поносом, падіння ваги тіла. При явищах прогресивного погіршення загального стану і різкого виснаження всі тварини, як правило, гинули в різні строки після зараження. Середня тривалість життя контрольних тварин в різних піддослідних групах коливалася в межах 30—37 днів.

Внутрішньо введені мікроби у контрольних тварин дуже швидко зникали з крові. Через 5 хв. після зараження їх кількість в 0,1 мл крові в різних піддослідних групах коливалася від 376 до 589, через 15 хв. — від 48 до 82, через 30 хв. — від 38 до 42, через одну годину — в межах 7—12. Через три години кров здебільшого була практично вільна від мікробів. Час від часу мікроби іноді знову висівалися з крові, нерідко у великій кількості. Здебільшого посилене висівання мікро-

бів з крові збігалось з новою їх загибеллю.

Застосування речовин центральної нервової системи затримкою мікробів у крові піддослідних тварин було незначальним. В дальшому ці речовини не впливали на тривалість життя тварин, які одержали крові від мікробів відбулися меншу дозу снотворних речовин.

Динаміка звільнення крові від мікробів в організм речовин, які впливають на центральну нервову систему.

Умови досліді

Вплив аміталу натрію:

доза 100 мг/кг
 " 50 мг/кг
 Контроль

Вплив хлоралгідрату:

доза 0,5 г/кг
 Контроль

що поглиблення сну несприятливо впливають на звільнення крові від мікробів.

У піддослідних тварин, які одержали велику дозу аміталу, спостерігалось зворотне надходження мікробів в кров. Середня тривалість життя піддослідних тварин, які одержали велику дозу аміталу, становила 15 днів при тривалості життя контрольних тварин 30 днів. В досліді із застосуванням хлоралгідрату середня тривалість життя кроликів становила 9 днів.

В досліді з введенням аміталу в крові тварин кож виявлено певну залежність між дозою речовини (табл. 2). Так, доза 0,2 мг/кг несприятливо впливала на тривалість життя тварин. В крові тварин, які одержали цю дозу, мікробів було в кілька разів більше, ніж в крові контрольних тварин. При застосуванні великої дози аміталу порівняно з контролем тривалість життя піддослідних тварин була меншою, ніж в контрольних. Малі дози аміталу не впливали на тривалість життя тварин. При застосуванні кофеїну спостерігалось збільшення тривалості життя тварин.

При застосуванні кофеїну спостерігалось збільшення тривалості життя тварин.

бів з крові збігалось з погіршенням загального стану тварин і наступною їх загибеллю.

Застосування речовин, які викликали гальмування вищих відділів центральної нервової системи, звичайно супроводжувалось значною затримкою мікробів у крові. Через 5—15 хв. після зараження в крові піддослідних тварин було в кілька разів більше мікробів, ніж у контрольних. В дальшому ця різниця зменшувалася, однак в пробах крові, взятих через 30 хв. і через одну годину, вона була ще досить виразною. У тварин, які одержали дозу аміталу натрію 100 мг/кг, звільнення крові від мікробів відбувалось повільніше, ніж у тварин, які одержали меншу дозу снотворного (50 мг/кг). Це дає підставу припустити,

Таблиця 1

Динаміка звільнення крові від мікробів і тривалість життя кроликів після зараження при впливі на організм речовин, які викликають гальмування центральної нервової системи

Умови досліджу	Кількість тварин	Кількість мікробів в 0,1 мл крові після зараження через:									Середня тривалість життя, дні
		хвилини			години						
		5	15	30	1	3	24	48	72		
Вплив аміталу натрію:											
доза 100 мг/кг	8	3405	258	86	25	14	9	39	35	7	
• 50 мг/кг	10	2281	190	65	25	15	48	7	2	15	
Контроль	18	443	66	38	7	1	3	5	2	36	
Вплив хлоралгідрату:											
доза 0,5 г/кг	6	5277	255	95	37	8	8	47	13	9	
Контроль	6	449	48	44	12	1	1	1	1	30	

що поглиблення сну несприятливо позначається на процесах, які зумовлюють звільнення крові від мікробів.

У піддослідних тварин частіше, ніж у контрольних, відзначалося зворотне надходження мікробів у кров. Загальний перебіг процесу у цих тварин також був тяжчим, загибель тварин наставала раніше. Середня тривалість життя після зараження у кроликів, які були піддані дії великої дози аміталу натрію становила 7 днів, а малої дози — 15 днів при тривалості життя контрольних тварин у 36 днів. В дослідках із застосуванням хлоралгідрату тривалість життя піддослідних кроликів становила 9 днів, а контрольних — 30 днів (див. табл. 1).

В дослідках з введенням в організм речовин, які викликають збудження центральної нервової системи (кофеїн, фенамін, стрихнін), також виявлено певну залежність спостережуваних результатів від дози речовини (табл. 2). Так, фенамін в дозі 10 мг/кг і стрихнін в дозі 0,2 мг/кг несприятливо впливають на процес звільнення крові від введених мікробів. В крові піддослідних кроликів протягом тривалого часу було в кілька разів більше мікробів, ніж у контрольних тварин. При застосуванні великої дози фенаміну затримка мікробів у крові порівняно з контролем проявлялася переважно в перші 5—15 хв., а в дослідках із застосуванням стрихніну вона тривала значно довше. Тривалість життя піддослідних тварин також була трохи меншою, ніж контрольних. Малі дози фенаміну (1 мг/кг) і стрихніну (0,1 мг/кг), навпаки, прискорили процес звільнення крові від мікробів.

При застосуванні кофеїну в дозі 20 мг/кг спостерігалася незначна

затримка мікробів у крові і трохи менша тривалість життя підослідних тварин порівняно з контрольними.

У всіх тварин, які були піддані впливу речовин, що збуджують центральну нервову систему, незалежно від дози, частіше, ніж у контрольних тварин, спостерігалось зворотне надходження мікробів у кров.

Таблиця 2

Динаміка звільнення крові від мікробів і тривалість життя кроликів після зараження при впливі на організм речовин, які викликають збудження центральної нервової системи

Умови дослідіу	Кількість тварин	Кількість мікробів в 0,1 мл крові після зараження через:								Середня тривалість життя, дні
		хвилини			години					
		5	15	30	1	3	24	48	72	
Вплив фенаміну.										
доза 10 мг/кг	8	1176	59	41	14	16	12	26	9	11
» 1 мг/кг	8	286	41	18	11	2	17	12	2	48
Контроль	16	376	62	42	11	2	4	2	2	37
Вплив кофеїну:										
доза 20 мг/кг	6	611	118	44	19	3	3	33	1	29
Контроль	6	589	82	40	7	1	3	2	3	32
Вплив стрихніну:										
доза 0,2 мг/кг	6	3871	193	176	99	9	24	5	45	16
» 0,1 мг/кг	6	216	63	25	5	4	2	17	5	43
Контроль	12	494	82	40	10	1	5	3	1	33

При введенні контрольним кроликам мікробів (*B. Coli*) в черевну порожнину (друга серія дослідів) вони дуже швидко з'являлися в крові. Вже через 5 хв. їх кількість в 0,1 мл в середньому досягала 251—

Таблиця 3

Динаміка надходження мікробів (*B. Coli*) з черевної порожнини в кров і видалення їх з крові залежно від функціонального стану центральної нервової системи

Умови дослідіу	Кількість тварин	Кількість мікробів в 0,1 мл крові після зараження через:								
		хвилини			години					
		5	15	30	1	2	3	24	48	
Вплив аміталу натрію:										
доза 100 мг/кг	8	1	8	108	287	329	367	2	1	
Контроль	9	251	300	373	148	40	30	2	1	
Вплив кофеїну:										
доза 20 мг/кг	5	365	510	178	87	23	5	2	2	
Контроль	5	265	370	414	139	32	13	3	0	

265. Найбільшим вміст мікробів був через 30 хв. після зараження (373—414 в 0,1 мл). В дальшому їх кількість різко знижувалась і в пробах крові, взятих через три години, коливалася в межах 13—30 в 0,1 мл крові. Через 24 години кров практично була вільна від мікробів (табл. 3). Загальний стан тварин після введення мікробів у черев-

ну порожнину зовні мало. Температура на 1,5—2° нижче нормального рівня. Більш тривалими були переважно нейтрофілі, живими. На розтині ніяких змін виявлено.

При введенні мікробів в черевну порожнину, викликаного аміталом, ходження їх в кров і наступне видалення з крові. В пробах крові, взятих через 24 години, тільки поодинокі мікроби в крові досягла значних величин. На цей час у контрольних тварин було зареєстровано в пробі 24 і 48 від мікробів. Через 24 і 48 від мікробів як у контрольних тварин.

У трьох кроликів з 11 тварин сивно нарастив, не проявляючи ознак захворювання. Тривалість життя інших тварин була значно нижче. Загальний стан їх тварин після зараження тварин в черевну порожнину органів не було виявлено.

Мікроби, введені в черевну порожнину (доза 20 мг/кг), надходили в крові тварин. Вони з крові також надходили в черевну порожнину і з крові є лише однією з ланок при інфекційному процесі. Затримка їх в тканинах ще не вивчена. Чи несприятливий перебіг і спостереження, поряд з залежністю імунологічних реакцій від функціонального стану центральної нервової системи, дозволяють вважати, що регуляція захисних реакцій організму на перебіг інфекції залежить від функціонального стану центральної нервової системи. Відхилення від яких в наступі призводить до дезорганізації організму.

1. Функціональний стан центральної нервової системи має значний вплив на надходження мікробів в кров і видалення їх з крові. При введенні мікробів в черевну порожнину центральної нервової системи цей процес уповільнюється. При рівненні введенням мікробів в черевну порожнину центральної нервової системи перебігом порівняно з інтактними тваринами.

2. Ефект медикаментозної терапії залежить від функціонального стану центральної нервової системи в значній мірі залежить від функціонального стану центральної нервової системи в значній мірі залежить від функціонального стану центральної нервової системи в значній мірі залежить від функціонального стану центральної нервової системи.

ну порожнину зовні мало змінювався. Після короткочасного підвищення температури на 1,5—2,0° С вона в дальшому поверталася до вихідного рівня. Більш тривалим було збільшення кількості лейкоцитів у крові, переважно нейтрофільних форм. Усі контрольні тварини лишилися живими. На розтині ніяких макроскопічних змін внутрішніх органів не виявлено.

При введенні мікробів у черевну порожнину на фоні медикаментозного сну, викликаного аміталом натрію (доза 100 мг/кг), процес надходження їх в кров і наступного видалення з неї різко сповільнювався. В пробах крові, взятих через 5 і 15 хв. після зараження, були виявлені тільки поодинокі мікробні клітини. Тільки через 30 хв. кількість їх в крові досягла значних величин. Максимальний вміст мікробів у крові було зареєстровано в пробах, взятих через три години після зараження. На цей час у контрольних кроликів кров в основному була вільна від мікробів. Через 24 і 48 годин і пізніше кров практично була вільна від мікробів як у контрольних, так і у піддослідних тварин.

У трьох кроликів з 11 піддослідних вміст мікробів у крові прогресивно наростав, не проявляючи тенденції до зниження. Загальний стан тварин був дуже тяжким, і вони загинули протягом перших трьох днів. Тривалість життя інших піддослідних тварин і контрольних була однаковою. Загальний стан їх також був цілком задовільний. Через 30 днів після зараження тварин вбили, причому будь-яких видимих змін у внутрішніх органах не було виявлено.

Мікроби, введені в черевну порожнину на фоні підвищеної збудливості центральної нервової системи, викликані кофеїном (доза 20 мг/кг), надходили в кров скоріше, ніж у контрольних тварин, видалювались вони з крові також раніше. На закінчення слід підкреслити, що надходження мікробів у кров з місцевого осередку і видалення їх з крові є лише однією з ланок складних взаємовідношень, які створюються при інфекційному процесі. Звільнення крові від мікробів і затримка їх в тканинах ще не дають підстав говорити про сприятливий чи несприятливий перебіг і закінчення цього процесу. Тимчасом наші спостереження, поряд з даними інших авторів, які встановили певну залежність імунобіологічних реакцій від функціонального стану центральної нервової системи, дозволяють вважати, що глибоке, поширене гальмування останньої до стану сну, або, навпаки, надмірне перенапруження її збуджувального процесу призводить до розладу нервової регуляції захисних реакцій організму і тим самим несприятливо позначається на перебігу інфекційного процесу. Для організації захисту і відужання потрібні оптимальні умови діяльності нервової системи, відхилення від яких в напрямку підвищення або гальмування збудливості призводить до дезорганізації цього захисту.

Висновки

1. Функціональний стан центральної нервової системи здійснює значний вплив на надходження мікробів з місцевого вогнища в кров і видалення їх з крові. При медикаментозному гальмуванні нервової системи цей процес уповільнювався. Токсико-інфекція, викликана внутрішнім введенням мікробів, при цьому характеризувалася тяжким перебігом порівняно з інтактними тваринами, у яких функціональний стан центральної нервової системи був не змінений.

2. Ефект медикаментозного збудження центральної нервової системи в значній мірі залежав від дози застосованих речовин. Вплив малих доз супроводжувався прискореним надходженням мікробів з

місцевого вогнища в кров і звільненням від них останньої. Великі дози, навпаки, уповільнювали цей процес і обтяжували перебіг токсико-інфекції.

ЛІТЕРАТУРА

- Берман В. М., Славская Е. М., *Вопр. возрастной реакт. в инфекц. процессах*, Л., Медгиз, 1955, с. 240.
- Борисова Л. А., *Труды Астраханского мед. ин-та*, т. 12, в. 2, 1956, с. 190.
- Борукаев Р. К., *Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР*, т. 3, 1957, с. 217.
- Быстрова В. В., *Труды Всесоюзной конфер. патологоанат.*, М., Медгиз, 1956, с. 173, 231.
- Высокович В. К., *Избр. труды (1886)*, Медгиз, М., 1954, с. 100.
- Гайдамович С. Я., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, в. 2, 1952, с. 22.
- Гасанов У. Г., *Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР*, т. 3, 1957, с. 275.
- Голота Я. А., *Доповіди Укр. акад. с.-г. наук*, № 4, 1958, с. 28.
- Грес-Эдельман Б. Е., *Труды Харьковского НИИ вакцин и сывороток*, т. 24, 1957, с. 17.
- Джанполодова В. П., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, в. 7, 1952, с. 30.
- Дробышевская А. И., в кн.: «*Вопросы патогенеза и иммунол. вирусн. инфекций*», Л., 1955, с. 28.
- Здродовский П. Ф., *Вестник АМН СССР*, № 3, 1953, с. 3.
- Иванов-Смоленский А. Г., *Журн. высшей нервной деят.*, т. 1, в. 3, 1951, с. 347; *Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР*, т. 3, 1957, с. 3.
- Изергина А. Ю., Фадеева В. К., *Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР*, т. 3, 1957, с. 260.
- Козлов В. А., *Автореф. дисс.*, Л., 1949; *Влияние длительного наркоза на инфекционный процесс в эксперименте*, *Механизмы патол. реакц.*, в. 11—15, 1949, с. 28, 39, 46; в. 16—20, 1950, с. 101, 108.
- Козлов В. А. и Эберт Л. Я., *Механизмы патол. реакц.*, в. 16—20, 1950, 157; 1955, с. 81.
- Котляревский Л. И., *Журн. высшей нервной деят.*, т. 11, в. 4, 1952, с. 582; *Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР*, т. 3, 1957, с. 181.
- Крячко Л. И., *Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР*, т. 3, 1957, с. 287.
- Крячко Л. И. и Фролова М. А., *Патол. физиол. и exper. терапия*, т. 11, в. 2, 1958, с. 31.
- Мисюль Н. И., *Механизмы патол. реакц.*, в. 11—15, 1949, с. 21.
- Пэлант Б. Л., Благодетелева В. А., Китченко А. В., Олейникова Е. Л., *ЖМЭИ*, № 3, 1954, с. 89; *Труды Харьковского НИИ вакцин и сывороток*, т. 24, 1957, с. 3.
- Славская Е. М., *Вопр. возрастной реакт. в инфекц. и иммунол. процессах*, Л., 1955, с. 250, 258.
- Сморodinцев А. А. с соавт., в кн.: «*Вирусные инфекции*», Медгиз, 1953, с. 3; Кн.: «*Вопросы патогенеза и иммунол. вирусных инфекций*», Медгиз, Л., 1955, с. 3.
- Соколовская Я. И., в кн.: «*Вирусные инфекции*», Медгиз, 1953, с. 23.
- Стригин В. А., *Автореф. докл. итоговой научн. конфер. Уфимского НИИ вакцин и сывороток*, 1953, с. 16; *ЖМЭИ*, № 2, 1954, с. 69.
- Сумароков А. А., *ЖМЭИ*, № 8, 1955, с. 105.
- Учитель И. Я., *ЖМЭИ*, № 7, 1951, с. 27; в кн.: «*Вопросы инфекц. патол. и иммунол.*», в. 2, 1954, с. 71.
- Хозак Л. Е., *Тезисы научн. конфер. по вопросам exper. патофизиол. и терапии высшей нервной деят. животных*, М., 1957, с. 102.
- Шумицька Н. М., *Фізіол. журн. АН УРСР*, т. 2, в. 3, 1956, с. 108.
- Яфаев Р. Х., *Механизмы патол. реакц.*, Медгиз, Л., в. 21—25, 1952, с. 91; 111.
- Stickl H., Kerstic A., *Klin. Wochenschr.*, t. 33, N 19—20, 1955, S. 479.

Надійшла до редакції
20. III 1962 р.

К вопросу о роли центра в развитии

Лаборатория компенсаторной
им. А. А. Богомол

Автор изучал роль функции нервной системы в поступлении и элиминации их из крови.

Исследования проводились на животных производимых стафилококком № 20. В первом случае — лотистый стафилококк № 20.

Для изменения функции нервной системы применялись медикаментозные препараты (амитал натрия, хлоралгидрат).

Содержание микробов в мясо-пептонный агар и подорожник в термостате в течение 24 часов. Содержание микробов в среде до введения определенных интервалов.

Полученные данные показывают, что в состоянии центральной нервной системы на поступление микробов и их элиминацию из крови.

Вывод: в состоянии центральной нервной системы наблюдается замедление вызванная внутривенным введением микробов, что тяжелее, чем у животных и человека в состоянии торможения нервной системы.

Эффект медикаментозного воздействия на нервную систему в значительной степени зависит от дозы. Воздействие малых доз содействует элиминации микробов из местного очага в крови от них. Большие дозы, наоборот, способствуют развитию токсико-инфекции.

On the Role of the Function of the Central Nervous System in the Development of the Focus and the Elimination of the Focus

Laboratory of compensatory and adaptive Physiology of the Academy of Sciences of the USSR

The author studied the role of the function of the nervous system on the entry of the focus and the elimination of the focus from the blood.

It is shown that in the case of the central nervous system, the entry of the focus and their elimination from the blood is delayed.

К вопросу о роли функционального состояния центральной нервной системы в развитии инфекционного процесса

С. И. Вовк

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

Резюме

Автор изучал роль функционального состояния центральной нервной системы в поступлении в кровь микробов из местного очага и удалении их из крови.

Исследования проводились на кроликах. В одной серии опытов заражение животных производилось в краевую вену уха, в другой — внутрибрюшинно. В первом случае в качестве возбудителя применялся золотистый стафилококк № 209, во втором — кишечная палочка.

Для изменения функционального состояния центральной нервной системы применялись медикаментозные средства, вызывающие ее торможение (амитал натрия, хлоралгидрат) или возбуждение (фенамин).

Содержание микробов в крови определялось путем посева ее на мясо-пептонный агар и подсчета выросших колоний после выдерживания в термостате в течение 24—48 часов при температуре 37° С. Исследование содержания микробов и крови производилось в динамике через определенные интервалы времени.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что функциональное состояние центральной нервной системы оказывает существенное влияние на поступление микробов в кровь из местного очага и последующее удаление их из крови. При медикаментозном торможении нервной системы наблюдается замедление этого процесса. Токсико-инфекция, вызванная внутривенным введением микробов у животных, находящихся в состоянии торможения центральной нервной системы, протекает тяжелее, чем у животных интактных с неизменным функциональным состоянием нервной системы.

Эффект медикаментозного возбуждения центральной нервной системы в значительной степени зависит от дозы применяемых веществ. Воздействие малых доз сопровождается ускорением поступления микробов из местного очага в кровь и последующего освобождения крови от них. Большие дозы, наоборот, замедляют этот процесс и осложняют течение токсико-инфекции.

On the Role of the Functional State of the Nervous System in the Development of the Infectious Process

S. I. Vovk

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 the functional state of the central nervous system on the entry of microbes into the blood from a local focus and the elimination of microbes from the blood.

It is shown that in the case of medicamentous inhibition of the central nervous system, the entry of microbes into the blood from a local focus and their elimination from the blood are retarded.