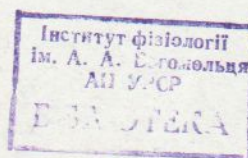


6
АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том IX, № 2



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1963

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IX, № 2

БЕРЕЗЕНЬ — КВІТЕНЬ



О б м е н

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1963

Редакційна колегія:

О. Ф. Макарченко (відповідальний редактор),
О. О. Городецький, М. І. Гуревич, Б. Є. Єсипенко, Є. В. Колпаков, В. П. Комісаренко,
М. А. Кондратович, П. Г. Костюк, Д. О. Кочерга, М. М. Сиротинін, В. О. Трошихін,
А. Є. Хільченко, З. О. Сорокіна (відповідальний секретар).

Редакційна рада:

Д. О. Альперн, П. В. Бірюкович, П. Г. Богач, М. К. Вітте, Д. С. Воронцов, М. М. Горев, А. І. Ємченко, М. В. Ільчевич, Р. Є. Кавецький, В. М. Нікітін, Є. К. Приходькова,
М. І. Путілін, Ф. М. Серков, Ю. О. Спасокукоцький, Р. О. Файтельберг.

Адреса редакції: Київ, вул. Богомольця, 4, тел. 3-15-38, додатк. 36.

Физиологический журнал, т. IX, № 2
(на украинском языке)

Редактор С. В. Полевой

Технічний редактор Т. Р. Ліberman

Коректор Ж. П. Єфіменко

БФ 04975. Зам. № 304. Вид. № 132. Тираж 828. Формат паперу 70×108¹/₁₆. Друкарськ. фіз. аркушів 9,0.
Умовн. друк. аркушів 12,33. Обл.-видавн. аркушів 13,62. Підписано до друку 23.III 1963 р.

Друкарня Видавництва АН УРСР, Київ, вул. Репіна, 4.

осно
наук
пост
захо
з пр
для

наук
го пе
ки, є
чили
логії
озбр
розв
яких
Н
нові
куля
відк
що С

ням
ні з
тому
цьом
ливо

дуть
шука
цьог
тілы
доте
відп
обст
бува
в чо

ЛИКИ
пост

Напередодні великих відкриттів

О. Ф. Макаrenchенко

В програмі нашої Партії, прийнятій на XXII з'їзді КПРС, намічені основні завдання, що стоять перед сільськогосподарськими і медичними науками та їх теоретичною основою — біологією. Опублікована недавно постанова Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР «Про заходи по дальшому розвитку біологічної науки і зміцненню її зв'язку з практикою» конкретизує ці завдання і накреслює організаційні шляхи для їх здійснення.

Перша половина XX століття ознаменувалась революціонізуючими науку досягненнями фізики і хімії. Для характеристики цього історичного періоду насамперед важливо відзначити видатні успіхи атомної фізики, електроніки, обчислювальної техніки. Ці досягнення істотно позначились на розвитку багатьох галузей природознавства, в тому числі біології. На порядок денний було поставлене питання про методичне переозброєння біології. Це, в свою чергу, зробило можливим поставити для розв'язання такі теоретичні і практичні питання біології, про вирішення яких могли тільки мріяти кращі її представники.

На стику біології з фізикою, хімією і математикою з'явилися цілком нові галузі науки — біофізика, біохімія, біокібернетика, біоніка, молекулярна біологія та ін. Нема сумніву, що і в самій біології визрівають відкриття, які матимуть виняткове значення для всього природознавства, що біологія — напередодні визначних відкриттів.

Вітчизняна біологія має чудові матеріалістичні традиції. Їх втіленням у першій половині XX століття були визначні дослідження, пов'язані з іменами І. В. Мічуріна та І. П. Павлова. Наше завдання полягає в тому, щоб всемірно розвивати ці прогресивні традиції, не скочуючись при цьому на позиції догматизму, вміло використовуючи нові методичні можливості в біології.

Великі теоретичні дослідження в галузі біології, які безсумнівно дадуть важливі практичні результати, можуть бути пов'язані з тривалими шуканнями і значним витрачанням сил і коштів. Нема потреби лякатися цього. Адже йдеться про дослідження на живих організмах. Важливо тільки, щоб під маркою таких досліджень не проводились безплідні псевдотеоретичні роботи, які не мають перед собою чіткої перспективи і не відповідають сучасним методичним вимогам. Дуже часто, догматично обстоюючи деякі застарілі положення дослідників минулих часів, ми забуваємо, що вони були методично обмежені можливостями своєї епохи, в чому їх, звичайно, не можна звинувачувати.

І. П. Павлов, який створив чудове фізіологічне вчення про роботу великих півкуль головного мозку, добре розумів, що остаточне розв'язання поставлених ним питань ще попереду. У 1926 р. він писав: «Навряд чи

можна заперечувати, що справжню теорію усіх нервових явищ дасть нам тільки вивчення фізико-хімічного процесу, який відбувається у нервовій тканині і фази якого дадуть нам повне пояснення усіх зовнішніх проявів нервової діяльності, їх послідовності і зв'язку».

Центральний Комітет КПРС і Рада Міністрів СРСР, виходячи з нових методичних можливостей, які з'явилися у всього комплексу біологічних наук, ставлять перед радянськими біологами такі важливі завдання, як виявлення суті явищ життя, розкриття закономірностей розвитку органічного світу, вивчення фізики і хімії живого, розроблення способів керування різноманітними життєвими процесами.

Десятки і сотні питань надзвичайної важливості ще чекають на свою відповідь. Ідеться не тільки про відкриття, що мають пряме відношення до медицини і сільського господарства. Тепер можна вважати незаперечним, що розкриття ряду механізмів життєдіяльності (механізму м'язового скорочення, роботи ферментних систем травного апарата, фотосинтезу, діяльності головного мозку тощо) може зробити революціонізуючий вплив на розвиток техніки і багатьох галузей промислового виробництва.

Важливі завдання стоять перед фізіологією, біохімією, біофізикою, генетикою, цитологією, мікробіологією, вірусологією та імунологією.

Ще 50 років тому в своїх лекціях з фізіології І. П. Павлов зазначав, що фізіологія клітини — майже непочатий розділ. Водночас він підкреслював, що клітинна фізіологія «становить дно, фундамент життя», що в клітині «глибина життя». З великою вірою в силу науки прозвучали тоді павловські слова «піде вперед і клітинна фізіологія», які виявились пророчими.

В постанові ЦК КПРС і Ради Міністрів СРСР особливо підкреслюється необхідність розкриття структури і функції клітини. В розробці цієї проблеми чимала заслуга належить співробітникам лабораторії загальної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, які під керівництвом проф. П. Г. Костюка, вперше в СРСР застосовували мікроелектродну техніку, вивчають фізико-хімічні і фізіологічні процеси, що відбуваються в нервовій і м'язовій клітині. Ці дослідження дають можливість не тільки реєструвати процеси, що відбуваються в клітині, а й активно впливати на них, втручаючись у найінтимніші сторони життєдіяльності. Ці дослідження створюють передумови для розвитку фізіології на клітинному і молекулярному рівні.

Звичайно, ми усвідомлюємо, що дослідження на клітинному рівні не можна протиставляти дослідженням складних процесів, на основі яких формується поведінка тварин. А тому невипадково в постанові Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР підкреслена необхідність вивчення функцій центральної нервової системи та інших фізіологічних систем людини і тварин.

В зв'язку з цим слід підкреслити те особливе і важливе місце в проблемі комплексування точного природознавства і біологічних наук, яке належить принципам кібернетики, її потужним і універсальним математичним методам і технічним засобам.

Крім біоніки, яка останнім часом оформилась в окрему галузь, що використовує принципи функціонування фізіологічних систем для створення нових ефективних технічних пристроїв, слід відзначити два найбільш загальні напрями в біологічній кібернетичі.

Перший з них характеризується застосуванням інформаційних і обчислювальних машин як потужного допоміжного методу в науковій і практичній роботі. Необхідність цього зумовлена величезним і лавиноподібно наростаючим об'ємом друкованої в пресі інформації з усіх розділів біології, а також невинним збільшенням кількості даних, одержуваних

за допо
рименті
виникає
одержу
уково-д

Др
самою
управлі
нізмах.
принци
роль у
тики. Т
проблем
ватним

Слі
кає ряд
ного ст
розвитк
софські
ті біоло
рів,— з
бачає д
виникає
напруж
стали с

Мо
ви для
ніки. Ін
уже ак
жують
на такс

Пр
статне,
зання с
цтва ко
ніших і

Тре
досі фа
бернети
домо, п
методів

В с
ністрів
практи
дження
подарс

В
тичні о
працезд
стінах
О. О.
недоста
новища

Ви
СРСР і
методи

за допомогою складної апаратури при проведенні фізіологічних експериментів. Без застосування інформаційної та обчислювальної техніки виникає загроза далеко не повного використання уже зібраної і знову одержуваної інформації і, отже, відносного зниження ефективності науково-дослідної роботи.

Другий напрям, що є власне біокібернетичним, тісно пов'язаний з самою суттю кібернетики як науки про перетворення інформації та управління в системах будь-якої природи, в тому числі і в живих організмах. Відомо, що закони саморегуляції процесів життєдіяльності і принципи пристосувальної роботи нервової системи відіграли велику роль у виникненні та оформленні основних понять і принципів кібернетики. Тому нема ніякого сумніву, що при розробленні цих капітальних проблем фізіології застосування кібернетичних методів є цілком адекватним і в багатьох випадках необхідним.

Слід підкреслити, що на стику біологічних наук і кібернетики виникає ряд надзвичайно складних, гостро дискусійних питань, від правильного ставлення до яких в значній мірі залежать темпи і плідотворність розвитку біологічної кібернетики. Це — насамперед методологічні, філософські питання, а також питання координації і співробітництва в роботі біологів, фізіологів, лікарів, з одного боку, і математиків, інженерів, — з другого. Зрозуміло, що успішність такого співробітництва передбачає добре взаєморозуміння між спеціалістами різних галузей. Тому виникає необхідність спеціальної підготовки нових кадрів, необхідність напруженого навчання для оволодіння галузями науки, які тепер уже стали суміжними.

Можна стверджувати, що в нашій Академії є дуже сприятливі умови для комплексного розроблення проблем біологічної кібернетики і біоніки. Інститут фізіології, Інститут кібернетики, Інститут електротехніки уже активно розробляють ряд проблем біологічної кібернетики та одержують нові цікаві дані. Для розроблення методологічних питань потрібна також участь філософів.

Проте співробітництво між переліченими інститутами ще явно недостатнє, має випадковий, спорадичний характер. Слід гадати, що розв'язання організаційних завдань, питань координації і тісного співробітництва конче необхідне для істотного зрушення в одному з найперспективніших напрямів розвитку біологічних наук.

Треба відзначити, що ряд інститутів біологічного відділу АН УРСР досі фактично не зробив будь-яких кроків для застосування методів кібернетики або хоч би для підготовчої роботи в цьому напрямі. Втім відомо, що навряд чи існує така галузь біології, в якій застосування цих методів було б безперспективним.

В самій назві постанови Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР підкреслюється необхідність зміцнення зв'язку біології з практикою. Можна навести чимало прикладів, коли теоретичні дослідження українських біологів були успішно застосовані в народному господарстві. Але цього ще дуже мало.

В постанові говориться про те, що «мають бути розроблені теоретичні основи і практичні заходи для збільшення довголіття людей та їх працездатності». Необхідно визнати, що цій проблемі, яка зародилась у стінах Інституту фізіології АН УРСР під впливом ідей академіка О. О. Богомольця, в останні роки в Академії наук УРСР приділяли недостатню увагу. Тепер вжито заходів для виправлення цього становища.

Виконання вказівок Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР потребує чіткої реалізації ряду організаційних заходів. Складні в методичному відношенні дослідження потребують великих сил і коштів.

Тому важливо, щоб ці сили і кошти були використані з максимальною ефективністю. Для цього необхідно довести до досконалості роботу по координації наукових досліджень, щоб запобігти зайвому дублюванню робіт, вилучити з планів усі другорядні малоперспективні дослідження, які часто в інституті провадяться за інерцією, хоч уже втратили свою актуальність або ніколи і не були актуальними.

Треба посилити комплексування нашого інституту із закладами відділів фізико-математичних і хімічних наук. Досвід показує, що біологічні дослідження значно виграють як в якості, так і в темпах, коли їх провадять за активною участю фізиків і математиків, коли широко використовують засоби сучасної електроніки, що перебувають під постійним контролем кваліфікованих інженерів, які беруть також активну участь у створенні нової апаратури для біологічних досліджень, коли результати біологічних досліджень піддають математичній обробці.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР повинен значно посилити і розширити свої зв'язки з вищими учбовими закладами, особливо з університетом, і подати їм кваліфіковану допомогу в справі підготовки кадрів фізіологів, біофізиків і ін.

Необхідно вжити невідкладних заходів для створення при АН УРСР спеціального конструкторського бюро і підприємства для виготовлення апаратури, необхідної для закладів біологічного відділу АН УРСР. Постачальницькі організації АН УРСР мають повніше задовольняти рстучий попит закладів біологічного відділу на сучасну апаратуру і реактиви, в тому числі і імпорتنі.

Завдання науковців нашого інституту полягає в тому, щоб, сполучаючи чудові матеріалістичні ідеї і традиції вітчизняної біології з найбільш сучасними методами дослідження, сприяти розв'язанню завдань, поставлених перед біологами і медиками Комуністичною Партією і Радянським Урядом.

П

Е

впрс
галу
логіч
наук
ленн
нихмате
чих
лемі
аспе
прав
ренн
стро
ним
верс
роде
ії за
мето
ріалних,
тикс
пита
пси
назе
зіол
розе
рав.
фор
ці і
проб
і зе
мис

жен

Про основні філософські питання біологічної кібернетики

М. Л. Горбач

Відділ неврології і нейрофізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

1. В зв'язку з бурхливим розвитком кібернетики і дедалі ширшим впровадженням її методів у численні, вірніше в тій чи іншій мірі в усі галузі науки і техніки, виникає ряд проблем, що мають велике методологічне значення. Це зумовлено вже самим характером кібернетики як науки, яка об'єднує сфери знання, що знаходяться на значному віддаленні одна від одної, і розкриває в них істотну спільність деяких основних понять і методів.

У теоретичне ядро кібернетики входять численні розділи сучасної математики і логіки, нейрофізіології, психології мислення. Кожна з цих галузей сама по собі багата на методологічні і гносеологічні проблеми, а їх об'єднання в кібернетиці розкриває нові, часто несподівані аспекти, які набувають особливої актуальності в зв'язку з вираженою практичною спрямованістю кібернетики і величезними успіхами в створенні обчислювально-розв'язувальних, керувальних і моделюючих пристроїв. Центральне поняття кібернетики — поняття інформації — є одним з найважливіших узагальнень сучасної науки і завдяки своїй універсальності тісно пов'язане з багатьма філософськими питаннями природознавства і не тільки природознавства. Тому поняття інформації та її застосування в конкретних наукових дисциплінах є джерелом ряду методологічних питань, які потребують поглибленого діалектико-матеріалістичного трактування.

Серед різноманітних філософських проблем (соціально-економічних, технічних, фізичних, гносеологічних та ін.), пов'язаних з кібернетикою і поняттям інформації, надзвичайно важливе місце посідають питання, які мають безпосереднє відношення до біології, фізіології, психології. Не спиняючись на їх детальній характеристиці, ми можемо назвати лише деякі з них у вигляді таких коротких зіставлень: «фізіологія і кібернетика», «організм і автомат», «мозок і обчислювально-розв'язувальні пристрої», «фізіологічна регуляція і автоматичне управління», «відчуття та інформація», «мислення і перетворення інформації», «розвиток організму і самоорганізація машин» тощо. Всі ці питання є окремими кібернетичними аспектами фундаментальних проблем, що стосуються суті життя і матеріальних механізмів психіки. І зводяться до таких узагальнених формулювань: «Чи може машина мислити?» (А. Тьюрінг), «Автомати і життя» (А. Н. Колмогоров).

2. В літературі нерідко ще доводиться натрапляти на таке положення, коли автори, виходячи з правильних загальних методологічних

настанов, багато говорять про принципіальні відмінності мозку від кібернетичних машин, проте конкретні обґрунтування цієї тези виявляються малопереконливими, а іноді просто хибними. Розглянемо, наприклад, деякі з аргументів, які містяться в статті Л. Г. Добровольського, опублікованій у № 4 «Фізіологічного журналу» за 1960 рік. Вказуючи на те, що пам'ять людини є «життєвим процесом» і що в машинах не відбуваються відповідні фізіологічні і біохімічні зміни (стор. 456—457), автор чомусь робить звідси висновок, що машина позбавлена можливості утворювати зв'язки, що машина неспроможна використати свою пам'ять під впливом зовнішніх імпульсів, що їй бракує «гнучкості дій» і т. ін. Всі ці твердження не тільки не є принципіальними, а й можуть бути фактично спростовані моделюванням відповідних процесів на універсальних електронних цифрових машинах. Автор далі пише, що «Історія всякої машини... з самого початку визначена» (стор. 458). Це твердження в його буквальному розумінні невірне навіть для звичайних машин і принципіально невірне щодо імовірнісних автоматів, що самонавчаються, правила функціонування яких аж ніяк не є строго детермінованими і змінюються в процесі роботи в залежності від попереднього «досвіду». Л. Г. Добровольський підкреслює як істотну відмінність машини від мозку те, що в машині нема процесу гальмування. Проте робота машини неодмінно передбачає наявність вибірного припинення тієї чи іншої діяльності, активного розмикання і т. ін., що можна вважати аналогом фізіологічного гальмування, так само як електричний імпульс і замикання є аналогом збудження (проти чого автор, очевидно, не заперечує). Нагадаємо, що в теорії формальних нейронних сіток фактор гальмування є таким самим невід'ємним принципом взаємодії нейронів, як і збудження.

Далі автор дуже коротко характеризує особливості поняття, як специфічної форми людського мислення, а потім побіжно відзначає, що «машина не виробляє таких понять». Проте тепер провадять велику роботу по програмуванню на цифрових машинах вироблення узагальнених інформаційних характеристик, які стосуються сукупності однотипних «предметів», що, безсумнівно, є вже моделюванням утворення понять. Нарешті, автор мимохідь заперечує процеси пристосування в машинах і з незрозумілих міркувань пов'язує пристосування з «цілком свідомим характером» перероблення інформації. В статті є і ряд інших неточностей і неясних висловлювань, але й наведене може служити переконливою ілюстрацією недоречності цієї форми обговорення такої надзвичайно складної і спеціальної проблеми, як проблема «мозок і машина».

3. Є підстави вважати, що подібна неясність і невизначеність суджень насамперед зумовлена недосить чітким розумінням на сучасному науковому рівні діалектики єдності та відмінності біологічної основи і соціальної суті психічної діяльності, з одного боку, і формально-інформаційної, операційної роботи мислення і нервової системи взагалі, з другого. Як відомо, моделювання і автоматизація будь-яких операцій інтелектуального характеру за допомогою універсальних інформаційних машин уже тепер принципіально нічим не обмежені. Проте деякі автори саме тут продовжують вишукувати істотні фактори, які створюють обмеження для автоматизації розумових процесів, і вважати, що саме цим і визначаються якісні відмінності «електронного мозку» від мозку людського.

Ми аж ніяк не хочемо сказати, що між машиною і мозком у формально-операційному відношенні нема ніяких відмінностей. Такі відмінності, звичайно, є, і вони дуже значні. Досить вказати на те, що сучасні електронні обчислювальні машини уже в багато разів перева-

жають інших має велику потребу, особового тощо. І пов'язані з нею мації і для ви-

4.

ті мислення наявності породили відбиває суті, і вищої альним процесів схем е. ких, як меж та моделю функцій, во-

Сл

дуже і певним ньому ванні і ях) до інших ня «ел квальн падка

У.

(1962, формі: від то один с бір». І кілько відпов

Сл

тичног чутлив сить а дови з дини і розуми вихідн що ор ка» ма ганізм В няття

жають мозок у швидкості математичних і логічних операцій і рядом інших показників. В той же час мозок в операційному відношенні має великі переваги перед машинами за точною спрямованістю вибору потрібних відомостей з пам'яті (який здійснюється надзвичайно швидко, особливо якщо врахувати різницю в одиницях «машинного» і «нервового» часу), а також щодо цілісності сприйняття складних образів тощо. Проте ці відмінності не є принципіальними, хоч, звичайно, вони і пов'язані з якісними особливостями субстрату перероблення інформації і становлять надзвичайно важливе і цілком конкретне завдання для вивчення і моделювання.

4. Неясності у формулюваннях при відмежуванні природи і суті мислення від його логічних і інформаційно-динамічних форм при наявності величезних успіхів у кібернетичному моделюванні цих форм породили поширене уявлення про те, що робота інформаційних машин відбиває (або зможе відбивати) діяльність мозку в усій її повноті і суті, і не просто моделює, а відтворює механізми мозку, що відміни вищої нервової діяльності від функціонування машин не є принципіальними, а мають лише кількісний характер. Можливість представлення процесів суто інтелектуального характеру будь-якої складності у вигляді схем елементарних перемикачів як жорстко програмованих, так і таких, які мають характер випадкового пошуку, і теоретична відсутність меж такого уявлення привели до думки про можливість і ефективність моделювання (або навіть просто відтворення!) в машинах взагалі всіх функцій і властивостей психіки людини, в тому числі свідомості, емоцій, вольових якостей, художньої творчості і т. ін.

Слід відзначити, що формулювання цієї концепції можуть бути дуже різними; крім того, вони нерідко бувають нечіткими і недосить певними, проте суть справи від цього не змінюється. У своєму крайньому виразі ці уявлення означають, що при інформаційному моделюванні психічної діяльності на інших, ніж мозок, субстратах (пристроїях) достатньої складності слід чекати виникнення в них свідомості та інших атрибутів психічного. Відповідно до цих уявлень словосполучення «електронний мозок», «мислячі машини» тощо треба розуміти буквально, без істотних застережень, і можна застосовувати в усіх випадках без лапок.

У. Р. Ешбі в статті, передрукованій в журналі «Наука и жизнь» (1962, № 8), по суті висловлює саме цю думку в такій імперативній формі: «Треба припинити розмови про два сорти розуму незалежно від того, чи йдеться про живий мозок або про машину. Існує тільки один сорт розуму. Він проявляє себе тим, що здійснює відповідний відбір». І далі: «Розумна робота завжди передбачає збирання необхідної кількості інформації... і досить ефективну її обробку, яка забезпечує відповідний відбір».

Слід сказати, що вихідна ідея Ешбі спрямована проти ідеалістичного розуміння розуму як якоїсь духовної суті, здатної до надчутливого пізнання. Проте однієї цієї правильної настанови ще недостатньо ані для діалектичного розуміння процесу пізнання, ані для побудови загальної теорії, що одночасно охоплює розумну поведінку людини і роботу кібернетичних машин. Ні в кого не виникає сумніву, що розумна діяльність неминуче має будуватись на необхідній кількості вихідних знань (інформації), проте звідси ні в якій мірі не випливає, що організація одержання цих знань, їх характер і «ефективна обробка» мають бути однаковими («одного сорту!») в машинах і живих організмах.

В наведеному висловлюванні Ешбі ключовим поняттям є саме поняття «ефективна обробка інформації», яке саме потребує детального

розшифрування, чим у кінцевому підсумку і зайняті всі розділи науки про функції мозку, а тепер — і кібернетика. Інакше кажучи, вираз «ефективна обробка інформації» сам по собі не тільки нічого не пояснює, але саме і є об'єктом, який потребує вивчення і пояснення. Вже з цієї однієї причини тепер не можна говорити, що мозок і машина мають той самий «сорт розуму». Є лише всі підстави твердити, що існують деякі загальні кількісні закони передачі й оброблення інформації, обов'язкові для функціонування будь-яких інформаційних систем, в тому числі і для мозку.

5. Деякі автори при обговоренні питання про розумність машин насамперед намагаються дати найбільш загальне, абстрактне визначення розумності або цілеспрямованості, яке можна було б в однаковій мірі прикласти до істотних сторін поведінки тварин, до людського мислення і до роботи кібернетичних пристроїв. Наприклад, Е. Берклі починає свою дуже цікаву книгу «Символічна логіка і розумні машини» таким визначенням: «Розум є здібність вчитися і здобувати уроки з досвіду, набувати і зберігати знання і здатність швидко і доцільно реагувати на нові ситуації, домагаючись за допомогою цих здібностей успіху при розв'язуванні різних завдань». Це визначення лише зовні здається неспсихологічним і навіть небіологічним і тому нібито застосовним до кібернетичної машини, поза її підпорядкуванням людині, до машини, яка працює сама по собі і для себе. Термін «завдання» поки не має суто об'єктивного «машинного» значення, він передбачає суб'єкта (індивідуального або групового), що протистоїть деякій ситуації, яка саме у відношенні до даного суб'єкта набуває значення завдання, яке належить розв'язати. Машина, що працює сама по собі, розглядувана як самостійна система, не підпорядкована людському розуму і ним не визначувана, позбавлена властивості мати потребу розв'язувати яке б то не було завдання. Приблизно те саме стосується і понять «успіх» і «доцільно», які фігурують у наведеному вище визначенні.

6. Обговорювана проблема має також і дещо інший, досить несподіваний, особливо для фізіологів, аспект, який чітко виявився і навіть домінував у широко відомій дискусії, що відбулася в 1962 р. на сторінках нашої преси. В № 65 «Литературной газеты» за 1962 р. академік С. Л. Соболев пише: «Як відомо, в кібернетиці машиною називають систему, здатну виконувати дії, що ведуть до певної мети. Значить, і живі істоти, людина зокрема, в цьому розумінні є машинами. Людина — це найбільш досконала з відомих нам поки що кібернетичних машин, у будову якої програма закладена генетично». І далі: «Тепер про тих, що мислять, творять, радіють і страждають». Тут, очевидно, йдеться лише про більш або менш високий ступінь організації машини (не слід забувати, що в поняття «машина» входять і живі істоти)».

Отже, тепер в науці створилися деякі можливості для повернення на новому, вищому рівні до старої концепції «людина — машина». Раніше такі уявлення, основані на механічних, термодинамічних, хімічних передумовах, завжди виявлялись явно недостатніми і неспроможними. Проте тепер, в зв'язку з розвитком кібернетики, ця концепція набуває певної рації і практичного значення в зв'язку з такими загальними міркуваннями:

а) людина, так само як і машина, являє собою матеріальну систему;

б) ця система є частиною матеріального світу і ні в якій мірі не зводить нанівець пануючих в ньому причинно-наслідкових зв'язків, зокрема законів фізики і хімії;

в) на ться в ори інформаці тичних за

Ці на ними як д чи досить ма іншим точки зор якої умов статніми. що людин леко. Най ні, даному «...одним сті самої складного на є мате і у відпо середови нізму без що схожіс аспектах природи.

7. В ко сформ мінні рис

А. Ф пов'язані ного мате «систему стосована в широко тепер ціл

Б. В лись в пр мірі відт (онтогене що чужі буде повн характери що їх бі будь-яких

В. Ус зв'язком вому підс середови тільки інс від власт тичні ж людиною хідним (с зовнішнім

Г. Вс мозку — с від живої

в) найважливішою рисою дуже багатьох процесів, що відбуваються в організмі і визначають його як функціональну структуру, є їх інформаційний характер, а отже, і перебіг в межах основних математичних законів передачі і перероблення інформації.

Ці найважливіші характеристики можна вважати цілком ідентичними як для кібернетичних машин, так і для живих організмів. Проте чи досить цього для ідентифікації розглядуваних двох об'єктів за всіма іншими істотними характеристиками і властивостями? З нашої точки зору це було б невиправданою екстраполяцією, в результаті якої умови, які є лише необхідними, проголошуються також і достатніми. Від перелічених трьох умов або характеристик до тверджень, що людина є машиною (хоч би і надзвичайно складною), ще дуже далеко. Найбільш точно і просто поставлене це питання у формулюванні, даному В. М. Глушковым, який в книзі «Теорія алгоритмів» пише: «...одним з найбільш важливих і істотних аспектів вивчення діяльності самої людини є аспект, пов'язаний з розглядом людини як дуже складного і досконалого перетворювача інформації». І справді, людина є матеріальною системою, яка сприймає інформацію, переробляє її і у відповідності з цим здійснює певну поведінку щодо зовнішнього середовища. Цей загальноінформаційний аспект функціонування організму безсумнівно є надзвичайно істотним. Але не викликає сумніву, що схожість в одному або кількох — до того ж найбільш загальних — аспектах ще аж ніяк не є достатньою для ототожнення об'єктів різної природи.

7. В зв'язку з цим ми вважаємо доцільним зробити спробу коротко сформулювати деякі істотні, найбільш загальні особливості і відмінні риси живого.

А. Функціональні відправлення живого організму нерозривно пов'язані з безперервним формоутворенням і розпадом цілком певного матеріального фізико-хімічного субстрату, який утворює складну «систему систем» високого порядку, на всіх рівнях якої функція пристосована до певної структури, а структура визначається функцією в широкому розумінні слова. Такі співвідношення функції і субстрату тепер цілком чужі кібернетичним машинам.

Б. Всі функціонально-морфологічні властивості живого утворились в процесі тривалої еволюції (філогенезу) і безперервно в якійсь мірі відтворюються в кожному індивідумі в процесі його розвитку (онтогенезу). Подібні явища розвитку, росту і розмноження поки що чужі кібернетичним машинам, а передбачуване їх моделювання буде повністю умовним або надзвичайно спрощеним, тому що кількісні характеристики біологічного морфоутворення настільки грандіозні, що їх більш або менш повний облік перебуває поза можливостями будь-яких кібернетичних машин.

В. Уся життєдіяльність організму характеризується постійним зв'язком з природним середовищем як вихідною, необхідною і в кінцевому підсумку визначальною умовою його існування. При цьому під середовищем розуміється зовнішній світ, який впливає на організм не тільки інформаційно, а й матеріально й енергетично, тобто незалежно від властивого організму вибірного сприймання інформації. Кібернетичні ж механізми виникали в деякому умовному, організованому людиною «адаптивному середовищі», а природне середовище не є необхідним (саме в даному вигляді) для розвитку машини; вирішальним зовнішнім фактором існування і розвитку автомата є людина.

Г. Всі функції центрального органа управління в організмі — мозку — особливим чином інтегровані в деяку єдність, невіддільну від живого субстрату нервової тканини (до якої, зрозуміло, повністю

застосовні всі три зазначені вище характеристики), єдність, яка визначає численні специфічні властивості й особливості перероблення інформації в центральній нервовій системі. Ця первинна єдність мозкових функцій зовсім не властива сучасним машинам і може бути замодельована лише суто формально і незалежно від того чи іншого субстрату машинного перероблення інформації.

Д. Інтегративна єдність нервових функцій, яка базується на об'єднанні всіх видів чутливості, в тому числі кінестетичної, набуває своєї вищої форми в людській психіці, ядром якої є свідомість, а основним результатом перетворення інформації про зовнішній світ — свідоме розуміння світу і свого відношення до нього. Ці або подібні до них властивості психічного відображення дійсності повністю відсутні в кібернетичних машинах.

Е. Не тільки змістовна сторона і цілеспрямованість психіки людини, а й повний розвиток її нервових механізмів визначаються постійною активною взаємодією із соціальним середовищем; основним принципом цієї взаємодії є трудова діяльність і навчання, а домінуючим засобом комунікації — мова, фізіологічною основою якої служить друга сигнальна система, первинно і нерозривно пов'язана з розвитком усіх психічних функцій людини. Аналогічні умови функціонування для кібернетичних машин не є необхідними, а можливий згодом обмін інформацією всередині «колективу» машин не містить в собі скільки-небудь відчутних можливостей виникнення в цих машинах психічного як нової властивості

8. Трохи розширюючи останні три пункти, які стосуються функціонування мозку, необхідно підкреслити, що людина не є машиною не тільки у фізико-хімічному розумінні, а й також в інформаційному. Навіть залишаючись на суто кібернетичному ґрунті та аналізуючи роботу мозку і всього організму виключно в термінах і поняттях інформації, ми дуже швидко натрапляємо на найважливіші питання, нерозв'язні в такому плані. Йдеться про якісні особливості субстрату або матеріального носія інформації, які спроможні найістотніше впливати на властивості і характер інформаційних процесів, хоч загальні математичні закони при цьому, звичайно, зберігають свою силу.

Матеріально енергетичні особливості живого субстрату визначають не лише кількісні характеристики руху і збереження інформації, а й зумовлюють виникнення нових якостей інформаційних процесів, специфічних саме для даного носія. Моделювання ж цих якостей на будь-яких математичних і кібернетичних машинах може бути лише умовним і формальним і тому має переважно евристичне і, звичайно, технічне значення. Нема ніяких підстав вважати, що біологічна, нейрофізіологічна і психологічна специфіка перероблення інформації є менш істотним фактором, ніж кількісні абстрактні закони такого перероблення, і що ця специфіка може бути з достатньою повнотою відтворена в матеріальних системах іншої природи.

9. Повертаючись до уже цитованого вище визначення (пункт 6), — «в кібернетиці машиною називають систему, здатну виконувати дії, які ведуть до певної мети», слід, насамперед, навести зауваження Е. Кольмана, який відзначив, що «за допомогою довільно розширених уявлень можна довести все що завгодно». Крім того, слід зауважити, що у цьому формулюванні визначальним є поняття мети, яке має суто біологічне, вірніше — антропоморфне походження і значення. Отже, наступний після цього висновок, що і жива істота є машиною, означає, що живе визначається через істотну властивість (цілеспрямованість), притаманну саме живому, або, в розширеному розумінні, системі «людина — машина». Отже, таке визначення не вносить нічого

нового машин

10.

живий
ливі пі
основні
не виді
ні до л
потребу
межень
на» не
живого
форми
має ба
вало в
справа
сумніви
дати, п
чайно,
вання.
які бу
природ
вдоско
теріалі
ти тощ

Це
високо
йдеться
моделі
багато
тичні й

нового в поняття «живе» і «людина», а щодо застосовності його до машин є, як уже було відзначено вище, малопереконливим (пункт 5).

10. Таким чином, навряд чи є потреба називати людину і взагалі живий організм машиною. Скоріше можна стверджувати, що є переконливі підстави не робити цього, хоч би щоб запобігти плутанині в основних поняттях науки і техніки. Переваг же такого узагальнення не видно вже хоч би з одного того, що поняття «машина» у відношенні до людини, на відміну від звичайних машин, є неконструктивним і потребує надто великої кількості істотних застережень, уточнень і обмежень. Слід зауважити, що проблему «організм — кібернетична машина» не можна змішувати ні з конкретним завданням штучного синтезу живого, ані з глибокою філософською проблемою зведення біологічної форми руху матерії до фізико-хімічних закономірностей. Кожне з питань має багато специфічних особливостей, і їх змішування, як це нерідко бувало в згаданій дискусії, не може сприяти їх правильній постановці. Інша справа, що в працях з питання про синтез білка кібернетичні методи безсумнівно відіграватимуть надзвичайно важливу роль. Треба лише додати, що наведені в пункті 7 протиставлення живого машинному, звичайно, не є абсолютно негативними з точки зору можливостей моделювання. В майбутньому мають бути створені «повні автомати» — роботи, які будуть функціонувати з урахуванням реальних сил у складному природному зовнішньому середовищі і зможуть не тільки функціонально вдосконалюватись (навчатися), а й відновлювати свою структуру з матеріалів зовнішнього середовища, будувати інші до себе подібні роботи тощо.

Це буде інформаційне моделювання на новому рівні, мабуть, більш високому, ніж можна тепер передбачати. Проте і в цьому випадку йдеться все ж лише про моделі організму або, вірніше, його функцій, моделі, хоч і адекватні оригіналу за рядом істотних властивостей, а за багатьма ознаками і значно переважаючи його, але аж ніяк не ідентичні йому.

Експериментальний інфаркт міокарда

М. І. Гуревич

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

Дослідження особливостей кровообігу в різних судинних ділянках привертає до себе дедалі пильнішу увагу фізіологів і клініцистів.

Вивчення фізіології і патофізіології вінцевого кровообігу становить особливий інтерес, тому що захворювання, пов'язані з розладами кровопостачання міокарда (стенокардія, інфаркт міокарда), дуже поширені і, за даними світової статистики, займають одне з перших місць серед причин передчасного старіння і смертності і в останні десятиріччя проявляють виражену тенденцію до зростання.

Проблему попередження і лікування інфаркту міокарда вважають однією з найважливіших у сучасній медицині (А. Л. М'ясников, Т. Бругш, В. Рааб).

Вивчення багатьох неясних ще сторін патогенезу цього захворювання може бути плідотворним тільки при сполученні експериментальних методів вивчення з клініко-анатомічними спостереженнями і дослідженнями.

Слід мати на увазі ряд істотних особливостей, що характеризують кровопостачання серця. Відомо, що вінцеві судини перебувають в особливих анатомо-фізіологічних умовах. Вони залягають у товщі м'язової стінки міокарда, яка надзвичайно часто й інтенсивно скорочується. Сила і частота серцевих скорочень є важливими факторами, які впливають на характер кровоструменя у вінцевих судинах. В значній мірі вінцевий кровострумін визначається нервовими і гуморальними впливами на тонус судин серця. Величина його залежить від фаз серцевої діяльності, рівня кров'яного тиску в аорті, змін внутрісерцевого тиску і ряду інших факторів. Рівень вінцевого кровоструменя тісно пов'язаний з інтенсивністю обмінних процесів у міокарді. Чітко виявляється зв'язок між обміном кисню в організмі і станом вінцевого кровоструменя. Як показали численні дослідження, гіпоксемія, викликана будь-якою причиною, тягне за собою помітне збільшення об'єму вінцевого кровоструменя (Грін і Вегрія, 1942; Еккенгоф, 1948, та ін.). Ішемія ділянки міокарда при закритті просвіту вінцевої артерії викликає негайно після зняття затискача різке збільшення вінцевого кровообігу в цій ділянці (Грін і Грегг, 1940). Спричинене експериментальним шляхом порушення утилізації кисню міокардом викликає збільшення кровопостачання серця (Еккенгоф, 1948).

Результати експериментальних досліджень свідчать про вплив змін рівня кров'яного тиску в аорті на величину вінцевого кровоструменя. Залежність кровопостачання серця від рівня тиску в аорті складніша,

ніж це
кров'я
кровос
в аорт
це на
вінцев
постач
карда,
артерії
гольц,

Зв
тись н
і рівн
ганізм
кров'я
при зв
погірш

В
фаркт
дослід
мати і
ментал
режніс

В
звичай
можли
серця.
чайно
морфо
тати
Б. В. (та ін.)
в порі
провед
важан
випад
ня лів
витку
і твар
ребігу

С
джен

Д
стіше
на (18
було
призв
Порт
рев'яз
ниці
вінцев
При п
баки з
гинули
А.

ніж це може здатися при поверховому розгляді питання. Підвищення кров'яного тиску в аорті звичайно призводить до збільшення вільного кровоструменя. Проте необхідно мати на увазі, що підвищення тиску в аорті зумовлює і збільшення навантаження на серце. В результаті це навантаження може виявитись таким значним, що збільшення вільного кровоструменя буде недостатнім для повноцінного кровопостачання міокарда. Внаслідок цього виникає відносна гіпоксія міокарда, що, в свою чергу, призводить до зниження тонуусу вільних артерій і зменшення опору в судинній системі серця (Хілтон і Ейхгольц, 1925; Алелла, 1954, 1958).

Значні зміни кровоструменя у вільних судинах можуть позначатись на стані гемодинаміки в цілому, в результаті чого змінюється і рівень кров'яного тиску в аорті. Не дивно, що в умовах цілісного організму далеко не завжди відзначається прямий зв'язок між рівнем кров'яного тиску в аорті і величиною вільного кровоструменя. Нерідко при значному підвищенні тиску в аорті кровопостачання серця навіть погіршується.

В розв'язанні багатьох складних і спірних питань патогенезу інфаркту міокарда істотне значення мають результати експериментальних досліджень. При зіставленні їх з клінічними спостереженнями слід мати на увазі, що дані, одержані при використанні будь-якої експериментальної моделі інфаркту міокарда, можна тільки з належною обережністю враховувати поряд з клінічними спостереженнями.

В умовах експерименту перев'язка або закупорка вільних артерій звичайно провадиться у здорової перед тим тварини, компенсаторні можливості серця якої різко відрізняються від можливостей хворого серця. На відміну від експерименту, в клініці інфаркт міокарда звичайно є кінцевим результатом тривало існуючих функціональних і морфологічних змін вільних судин. Мають бути враховані і результати анатомічних досліджень (Шпальтегольц, 1924; Шлезінгер, 1940; Б. В. Огнев, 1946; П. І. Тофіло, 1955; А. В. Кузьміна-Приградова, 1956, та ін.), які свідчать про особливості в розподілі судин серця у людини в порівнянні з їх розподілом у серці собак, котів і кроликів, на яких проведена більшість експериментальних досліджень. У людини переважання правої вільної артерії спостерігається приблизно в 70% випадків; у собак більш ніж у 80% випадків відзначається переважання лівої вільної артерії. Встановлені і відмінності в характері розвитку і розподілу анастомозів між гілками вільних артерій у людини і тварин. Нарешті, слід пам'ятати про принципіальні відмінності в перебігу патологічних процесів у людини і тварин.

Сказане, звичайно, не применшує ролі експериментальних досліджень, проведених у тварин на моделях інфаркту міокарда.

Для відтворення експериментального інфаркту міокарда найчастіше застосовують перев'язку вільних артерій. Ще в працях Еріхсона (1842), Бетцольда (1867), С. М. Лук'янова (1883), Міхаеліса (1894) було показано, що перев'язка головних стовбурів вільних артерій призводить до зупинення серця у найближчі хвилини після перев'язки. Портер (1896), спостерігаючи за тваринами протягом 30 хв після перев'язки одного із стовбурів вільної артерії, встановив виразну різницю в кінцевих підсумках такої перев'язки. Закриття просвіту правої вільної артерії викликало швидке зупинення серця у двох собак з 11. При перев'язці обгинаючої гілки вільної артерії загинули чотири собаки з п'яти, а при перев'язці нижньої гілки лівої вільної артерії загинули чотири собаки з восьми.

А. Тальянцев (1896) встановив, що після перев'язки обгинаючої

гілки лівої вінцевої артерії тиск у відрізку судини нижче місця перев'язки залишається позитивним; він це пояснював наявністю анастомозів. Пізніше значення анастомозів при порушенні вінцевого кровообігу підкреслив А. Б. Фохт (1901). Результати цих досліджень дістали підтвердження в працях останнього часу. Леріш (1936) показав, що перев'язка обгинаючої гілки лівої вінцевої артерії закінчується летально в усіх випадках. Перев'язка низхідної гілки лівої вінцевої артерії вище від місця відходження її першої гілки смертельна в більшості випадків, а перев'язка тієї самої артерії нижче від відходження її першої гілки дає значно меншу смертність.

Гросс, Блюм і Зільверман (1937) встановили, що перев'язка низхідної гілки лівої вінцевої артерії на рівні нижнього краю лівого вухка веде до загибелі понад половини піддослідних собак. До таких самих висновків прийшов і Г. Ф. Іванов (1939).

Блюм, Шауер і Калев (1938) виявили, що розсічення низхідної гілки лівої вінцевої артерії між двома лігатурами на рівні нижнього краю лівого вухка веде до розвитку великих інфарктів передньої стінки лівого шлуночка. При поступовому звуженні просвіту вінцевих артерій зміни в міокарді виражені значно слабкіше.

Б. В. Огнев (1955) при перев'язці основного стовбура лівої вінцевої артерії завжди спостерігав смерть тварин на операційному столі. При накладенні лігатури на межі верхньої і середньої третини низхідної гілки лівої вінцевої артерії і нижче всі тварини після операції виживали. При перев'язці початкового відділу основного стовбура обгинаючої гілки лівої вінцевої артерії і разом з нею також і вени гинули 50% тварин.

Щоб пом'якшити вплив на вінцевий кровообіг операційної травми, зумовлений розтином грудної порожнини, деякі автори (Є. С. Шахбазян, 1940; Ле Руа, 1948) підводили лігатуру під вінцеву судину і, не затягуючи її, виводили кінці нитки через рану на шкіру. Вузол затягували через кілька годин після закінчення операції. Мендлович, Шауер і Гросс (1937) користувались спеціальним подвійним ковзним вузлом, який можна затягувати на відстані. М. М. Повжитков (1961) запропонував більш простий і надійний вузол, який також затягується на відстані.

Прагнучи створити більш адекватну модель інфаркту міокарда, деякі дослідники провадили часткове звуження вінцевих судин. Бек і Тічі (1935) накладали на вінцеві судини кільця, які поступово звужували. Кордей (1949) з цією метою прив'язував до вінцевої артерії скляний стержень, який потім видаляли; таким способом досягалось звуження просвіту судини. М. В. Ільчевич і В. А. Козак (1960) звужували просвіт вінцевих судин, накладаючи на них розрізні срібні кільця, які зменшують просвіт судин на 30—50%. Авторам вдавалось викликати розвиток відносної (прихованої) коронарної недостатності; функціональні навантаження викликали у піддослідних тварин виразні прояви коронарної недостатності.

Поєднуючи перев'язку низхідної гілки лівої вінцевої артерії з подразненням периферичного відрізка блукаючого нерва у собак, А. І. Смирнов (1955) викликав більш поширені інфаркти міокарда, ніж при такій самій перев'язці, але без відповідного подразнення блукаючого нерва у контрольних тварин. Автор вважає, що подразнення блукаючого нерва призводить до розвитку невідповідності між кровопостачанням серцевого м'яза та його функцією. Слід зазначити, що цей висновок дещо суперечить результатам досліджень Гольвітцер-Майер і Кроетуа (1940), які встановили, що подразнення блукаючого нерва викликає зниження споживання міокардом кисню в більшій мірі, ніж

змен-
чого
ніж
серп

підс-
приз-
ночі

тал-
арте-
ство

тал-
А. Е-
леви-
вані
дріб-
логі-
цит-
секу

М. І-
яка
чит-
емб-
дин-
закр-
мов-
Рту-
стін-
них

вин-
(Г.-
Цей-
груд-
пор-
вув-

введ-
ски-
дос-
ним-
введ-
чис-
інф-

кар-
кам-
вері-
ська-
зан-
інфа-
Шва-
цин-

зменшення вінцевого кровоструменя. Отже, при подразненні блукаючого нерва забезпечення міокарда киснем може скоріше збільшуватись, ніж зменшуватись. Подразнення підсилюючого (симпатичного) нерва серця викликає протилежний ефект.

В досліджах М. Є. Райської (1957) показано, що подразнення підсилюючого нерва серця при експериментальному інфаркті міокарда призводить до розвитку шлуночкової екстрасистолії і мигтіння шлуночків.

В. В. Фролькіс і К. І. Кульчицький (1958) викликали експериментальний інфаркт міокарда, поєднуючи перев'язку гілки лівої вінцевої артерії із «зривом» вищої нервової діяльності або експериментально створеними судорожними випадками.

Ряд дослідників використали для одержання у тварин експериментального інфаркту міокарда закупорку просвіту вінцевих артерій. А. Б. Фохт (1901) вводив через одну із сонних артерій в аорту металевий зонд, через який до устя вінцевих артерій підводили суспендовані у фізіологічному розчині насіння плауна, петунії, рапсу, а також дрібний мисливський шріт або металеву стружку. Принципіально аналогічним методом користувався Егресс (1951). Для того, щоб збільшити шанси на попадання емболів у вінцеві артерії, він через кілька секунд після їх введення стискував аорту.

С. А. Виноградов (1955), Піша і Гаммер (1960), М. І. Гуревич і М. М. Повжитков (1962) використали для емболії вінцевих судин ртуть, яка в судинах серця чітко виявляється на рентгенограмах. Слід зазначити, що метод емболії вінцевих артерій має істотні недоліки: дрібні емболи легко захоплюються струменем крові і можуть закупорити судини інших внутрішніх органів. Потрапляючи у вінцеві судини, емболи закривають просвіт різних вінцевих артерій на різних рівнях, що зумовлює неоднакову локалізацію і різні розміри інфаркту міокарда. Ртуть при тривалому перебуванні в судині викликає подразнення її стінки і запалення прилеглих тканин. Тому застосовувати її в хронічних довго триваючих експериментах недоцільно.

Емболію судин серця можна викликати і введенням різних речовин безпосередньо в просвіт вінцевих судин шляхом їх проколювання (Г. Ф. Іванов, 1932; М. І. Гуревич, М. Є. Квітницький, 1958 та ін.). Цей метод більш травматичний, оскільки він пов'язаний з розтином грудної клітки, але дозволяє з більшою впевненістю домагатися закупорки вінцевих судин на бажаному рівні і дає можливість використовувати пластичні маси, які мало подразнюють судини.

Робилися спроби викликати утворення інфаркту серцевого м'яза введенням у стінку аорти подразнюючих речовин — кротонової олії, скипидару з гірчицею тощо (Лаплан і Пантра, 1950). Розвиток в їх досліджах вогнищевих змін у серці аорти автори пояснюють рефлекторними впливами, пов'язаними з подразненням нервових сплетень у місці введення подразнюючої речовини. С. А. Виноградов (1955), користуючись цим методом, не зусім домоглися розвитку скільки-небудь значного інфаркту міокарда.

Останнім часом використовують експериментальну модель стенокардії і коронарної недостатності, створену введенням тваринам (собакам, котам, кроликам) пітуїтрину (С. І. Теплов, 1954, 1956; Н. В. Каверіна та ін., 1958; Я. І. Ходжай, 1959; А. М. Утевський, В. О. Осинська, 1961; К. І. Кульчицький і В. В. Фролькіс, 1958). Пелуффо і Мадзано (1958) запропонували методику одержання експериментального інфаркту міокарда алергічної природи за типом феномена Санареллі—Шварцмана. Як антиген застосовували фільтрат черевнотифозної вакцини. Автори викликали утворення в серцевому м'язі ішемічних і не-

кrotичних осередків. Д. Н. Міміношвілі, Г. О. Магакян і Г. Я. Кокайя (1956) повідомили про виникнення експериментального інфаркту міокарда в результаті «зриву» вищої нервової діяльності у мавп. Г. М. Чиркович (1959) вдалося здобути патологоанатомічні підтвердження розвитку інфаркту міокарда при експериментальному неврозі у мавпи.

В. В. Парін (1960) обґрунтовано вказує на недостатню переконливість даних, одержаних Д. Н. Міміношвілі та його співробітниками. В наших дослідженнях, проведених на собаках (М. І. Гуревич, 1957), розвиток експериментального неврозу звичайно супроводжувався зміною рівня артеріального тиску і деякими електрокардіографічними зрушеннями. Проте виникнення виразних вогнищевих змін в міокарді при експериментальних неврозах різної інтенсивності, які супроводжуються тривалим підвищенням артеріального тиску, ми не відзначали.

Порушення вільцевого кровообігу, дистрофічні зміни і вогнищеві некрози в міокарді спостерігали численні автори при подразнюванні різних ділянок центральної нервової системи (В. С. Лівшиць, 1954; І. М. Виноградова, 1957; Кеннеді і Ксанда, 1959; К. Швацабая, 1961). З. І. Веденєєва (1960) викликала у щурів інфаркт міокарда в результаті травматизації зірчастого вузла.

Описані моделі інфаркту міокарда розроблені на підставі уявлення про те, що основними причинами його виникнення є коронарсклероз, тромбоз коронарних судин, а на думку деяких дослідників — тривалий спазм вільцевих судин. В останні роки висунуто уявлення, згідно з яким некрози міокарда можуть виникати і в зв'язку з порушенням обміну в серцевому м'язі поза зв'язком з істотними порушеннями вільцевого кровообігу. Такого характеру некрози міокарда за своїми проявами мало відрізняються від перебігу інфаркту міокарда, який виник на основі порушень вільцевого кровоструменя, і розмежування «коронарогенних» і «некоронарогенних» некрозів міокарда може бути дуже утруднене.

Г. Сельє із співробітниками (1961) спромігся показати, що введення експериментальним тваринам дезоксикортикостерону з одночасним додаванням до їх їжі хлористого натрію супроводжується розвитком склерозу вільцевих судин, який часто ускладнюється їх тромбозом. На думку Сельє, при надлишку хлористого натрію ендogenous кортикостероїди можуть стати патогенними. В дальшому той самий автор показав, що у щурів, сенсibilізованих кортикостероїдами, вплив неспецифічних «стрессорних» факторів (нервово-м'язового напруження, травми, тепла, холоду тощо) може спричинити розвиток вогнищевих некрозів у міокарді. Сельє назвав ураження серця, що виникають при введенні гормонів і електролітів у певних комбінаціях, інфарктоїдними кардіопатіями або електролітно-стероїдними кардіальними некрозами (ESCH). За даними самого автора, вплив електролітами і стероїдними гормонами звичайно супроводжується патологічними змінами і в інших органах. Це, безсумнівно, утруднює використання моделі, яку одержав Сельє, для вивчення зрушень, що виникають в організмі при інфаркті міокарда. Локалізація некрозів міокарда, що утворюються при застосуванні цієї методики, істотно відрізняється від локалізації звичайно спостережуваних у клініці інфарктів.

В. Рааб (1959) прийшов до висновку, що до утворення некрозів міокарда веде надмірне нагромадження в серцевому м'язі катехоламінів. Причиною їх надмірного нагромадження в міокарді може бути порушення взаємовідношень між симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи. Рааб вважає найбільш важливими факторами в механізмі дії катехоламінів на серцевий м'яз: підвищення споживання кисню серцевим м'язом, зниження енергетичної

ефективності серця, місцеву гіпоксію, нагромадження молочної кислоти, порушення обміну електролітів у тканині міокарда.

З висновками Рааба в певній мірі узгоджуються результати досліджень М. Є. Райської і З. Т. Самойлової (1956), які показали, що посилення роботи серця при подразнюванні підсилюючого нерва серця може виникати незалежно від змін вінцевого кровоструменя, іноді навіть при одночасному зменшенні кровопостачання серця. Проте концепція Рааба пояснює походження лише частини розладів, спостережуваних при інфаркті міокарда. Тромбоз вінцевих судин не дістає переконливого пояснення з позицій Рааба.

Одним з важливих і спірних питань, що виникають при вивченні патогенезу інфаркту міокарда, є питання про характер порушень гемодинаміки в гострий період розвитку інфаркту міокарда. Відомо, що близько 20% хворих на інфаркт міокарда гинуть у перші години і дні після інфаркту. З питання про механізм розладів гемодинаміки при інфаркті міокарда є серйозні розбіжності. Не ясно, чи є колапс при інфаркті міокарда наслідком серцевої або судинної недостатності. Розв'язання цього питання в клініці із зрозумілих причин дуже утруднене. Водночас ряд важливих питань, що стосуються цієї проблеми, можна успішно вивчати в експерименті.

За нашою пропозицією, М. М. Повжитков (1960—1962) провів кілька серій експериментів на тваринах з метою уточнити ряд неясних і спірних питань.

Були досліджені: електрокардіограма в стандартних, посилених від кінцівки, і грудних відведеннях за Вільсоном, балістокардіограма, артеріальний тиск за допомогою електроманометра, хвилинний і ударний об'єми серця за методом Стюарта—Гамільтона, маса циркулюючої крові фарбовим методом (фарба Т-1824). Визначали загальний периферичний опір. Досліджені зміни периферичного опору судин різних ділянок тіла методом резистографії. Дослідження провадилися на собаках і котах.

Слідом за перев'язкою вінцевої артерії у собак артеріальний тиск у більшості дослідів підвищувався на 10—20 мм рт. ст. і зберігався на цьому рівні протягом двох-трьох годин. Дослідження електрокардіограми в цей час не виявляли виразних порушень вінцевого кровообігу. Водночас уже в перші хвилини після закриття просвіту вінцевої артерії були відзначені істотні зміни балістокардіограми і поява злитих хвиль *HJ* або пізнього негативного відхилення. Хвилинний об'єм серця значно зменшувався. Час кровоструменя і час кругообороту фарби збільшувались. Маса циркулюючої крові і гематокритний показник істотно не змінювались. Значно зростав у переважній більшості дослідів загальний периферичний опір.

На другу добу після закриття просвіту вінцевої артерії артеріальний тиск, як правило, значно знижувався, зміни електрокардіограми були різко виражені, розвивалась політопна екстрасистолія, відзначалося зміщення інтервалу *S—T* від ізолінії, сповільнення внутрішлуночнової провідності. На балістокардіограмі виявлялися зниження амплітуди всіх хвиль, злиті хвилі *HJ*, розщеплення і роздвоєння систолічних хвиль. Хвилинний об'єм серця залишався зниженим, проте він був більший, ніж у першу добу. Час кровоструменя і тривалість кругообороту фарби збільшувались у порівнянні з першою добою, але були нижчі від норми. Загальний периферичний опір судин був дещо підвищений. Істотних змін маси циркулюючої крові і гематокритного показника і в ці строки дослідження відзначити не вдавалось. Відсутність істотних змін маси циркулюючої крові і гематокритного показника при гострому порушенні вінцевого кровообігу і значне підвищен-

ня загального судинного опору давало підставу думати про те, що вирішальну роль у розвитку розладів гемодинаміки при гострому інфаркті міокарда відіграє порушення серцевої діяльності. На підтвердження цього нібито вказували також дані балістокардіографії і дослідження хвилинного й ударного об'ємів серця. Проте і експериментальні, і клінічні спостереження вказують на відсутність паралелізму між розмірами ураження серцевого м'яза і ступенем зниження артеріального тиску. (Прынцметал і співроб., 1949; Зельцер і Тейлор, 1952). Відсутній паралелізм і між змінами артеріального тиску і хвилинного об'єму серця.

Створюється враження, що однією з найважливіших для організму компенсаторних реакцій при гострому порушенні вінцевого кровообігу є підвищення загального периферичного опору судин. Встановивши це, ми намагалися з'ясувати значення змін тону судин різних ділянок тіла в здійсненні загального периферичного опору. В спеціальних дослідах (М. М. Повжитков, 1961) була досліджена динаміка змін загального артеріального тиску і периферичного опору різних судинних ділянок методом резистографії. Дослідження були проведені на котах. Синхронно реєстрували зміни артеріального тиску в стегновій артерії і зміни периферичного опору в басейнах стегнової, нижньобрижової і сонної артерій, спричинені закриттям просвіту низхідної гілки лівої вінцевої артерії на межі верхньої і середньої її третин. Дослідження дали можливість виявити у котів два типи реакцій на гостре порушення вінцевого кровообігу. В одній групі дослідів артеріальний тиск після короточасного підвищення тривалістю 2—5 сек помітно знижувався, різко і прогресивно знижувався також загальний периферичний опір судин, і тварини гинули протягом найближчих хвилин після перев'язки вінцевої артерії.

В другій групі дослідів артеріальний тиск у тварин знижувався не так значно, і коти, незважаючи на серйозні порушення діяльності серцево-судинної системи, виживали. Загальний периферичний опір у них підвищувався або істотно не змінювався. Резистографічні дослідження показали, що тонус периферичних судин кінцівок незабаром після перев'язки гілки вінцевої артерії підвищувався у тварин обох груп. Тонус судин басейну спільної сонної артерії помірно, але закономірно знижувався. Очевидно, надзвичайно важливу роль у підтриманні необхідного рівня артеріального тиску при гострому порушенні вінцевого кровообігу має стан тону судин внутрішніх органів. У тих випадках, коли тонус судин басейну брижової артерії різко падав, знижувався загальний периферичний опір і виникала істотна загроза серцево-судинного колапсу і загибелі тварин. Навпаки, у випадках, коли тонус судин внутрішніх органів зберігався на досить високому рівні, а загальний периферичний опір підвищувався або залишався без змін, серцево-судинний колапс не розвивався, і тварини, як правило, залишались в живих.

Результати проведених досліджень дозволяють вважати, що загальний периферичний опір судин має важливе значення для кінця гостро виникаючих розладів вінцевого кровообігу. Отже, нами наведені фактичні докази участі судинного компонента в патогенезі серцево-судинного колапсу, пов'язаного з розвитком інфаркту міокарда. На відсутність таких доказів ще недавно наполягав К. Уїггерс (1954).

Аналіз результатів проведених досліджень свідчить про те, що ступінь участі різних відділів судинної системи у підвищенні загального периферичного опору при гострих розладах вінцевого кровообігу неоднаковий. Підвищення тону судин периферичних судин кінцівок нерідко поєднується із зниженням тону судин внутрішніх органів. Вира-

женість судинних реакцій в різних ділянках до певної міри визначає характер змін загального периферичного опору і в значній мірі вирішує питання про кінець гострих розладів вінцевого кровообігу для організму в цілому. Різні співвідношення в змінах тонуусу судин вуха і кишечника у кроликів відзначив недавно В. В. Фролькіс (1962).

Скоротлива здатність серця при експериментальному інфаркті міокарда, як показали проведені нами дослідження, в значній частині дослідів знижена. Це твердження основане на аналізі змін балістокардіограми, результатах вивчення ударного і хвилинного об'єму серця, дослідженні взаємовідношень між змінами електрокардіограми і фонограми. Одержані дані слід урахувувати при трактуванні механізму серцево-судинних розладів, що супроводять гострий інфаркт міокарда. На нашу думку, не слід перебільшувати значення змін скоротливої здатності серця в патогенезі розладів кровообігу при гострому інфаркті міокарда, як це без достатніх підстав роблять деякі автори (Джільберт, Гольдберг і Гриффін, 1954, та ін.). Крім переконливих експериментальних даних, на користь важливого значення судинного компонента у виникненні серцево-судинного колапсу, пов'язаного з розвитком інфаркту міокарда, свідчать і клінічні спостереження останніх років, які показують, що заходи, спрямовані на підвищення тонуусу судин при серцево-судинному колапсі, зумовленому розвитком інфаркту міокарда, слід вважати найбільш ефективним засобом попередження і терапії тяжких розладів кровообігу. Ці дані є водночас серйозним аргументом на користь визнання важливої ролі порушень судинного тонуусу в механізмі розвитку колапсу, що виникає при інфаркті міокарда.

Експериментальне відтворення інфаркту міокарда у тварин з хронічними розладами діяльності серцево-судинної системи безсумнівно становить значний інтерес. Як правило, інфаркт міокарда виникає на фоні хронічних розладів діяльності серцево-судинної системи. В умовах патології серцево-судинної системи взаємовідношення між рівнем артеріального тиску і станом вінцевого кровоструменя значно ускладнюються. Вивчення цих взаємовідношень, крім теоретичного, становить значний практичний інтерес. Адже відомо, що в клініці часто спостерігається поєднання інфаркту міокарда з хронічним підвищенням артеріального тиску. Нерідко можна спостерігати розвиток інфаркту міокарда і на фоні тривало існуючої артеріальної гіпотонії.

Проведені нами в свій час (М. І. Гуревич і М. Є. Квітницький, 1957) дослідження електрокардіограми у тварин із стійким підвищенням артеріального тиску (рефлексогенна і ниркова гіпертонія у собак) дали можливість відзначити розвиток відносної гіпоксії міокарда у піддослідних тварин. Ці зміни можна було чітко вловити у гіпертензивних тварин при проведенні функціональних проб (досліди в барокамері, біг у третбані). Згодом електрокардіографічні дослідження, проведені нами спільно з О. І. Вишатиною і Чжан-Ці (1962) на кроликах із застосуванням поряд із стандартними відведеннями також і однопольових і грудних відведень, дозволили чітко встановити наявність гіпоксичних змін міокарда навіть у тварин, які перебувають в стані спокою, уже в ранні стадії розвитку експериментальної гіпертонії. Відзначені зміни дали можливість частково пояснити більш тяжкий перебіг експериментально викликаного інфаркту міокарда у тварин з різними формами експериментальної гіпертонії. Результати цих досліджень цілком узгоджуються з даними, одержаними при інших постановках дослідів С. А. Виноградовим (1955), Л. В. Костюк (1957), Ф. З. Мерсоном (1957).

Особливості розвитку і перебігу інфаркту міокарда у тварин з хронічною артеріальною гіпертонією зумовлені цілим рядом моментів, з яких найголовнішими є серйозні розлади нейрогуморальної регуляції діяльності серцево-судинної системи при експериментальній гіпертонії (М. М. Горев, 1945, 1959; М. І. Гуревич, 1948, 1950, 1960), гемодинамічні зрушення (А. В. Виноградов, 1959; Піша і Гаммер, 1960; М. М. Повжитков, 1962), порушення проникності судинних стінок (Л. В. Костюк, 1957; М. Ф. Сиротіна, 1960), наявність ознак відносної гіпоксії міокарда (М. І. Гуревич і М. Є. Квітницький, 1955) і значне зниження компенсаторних можливостей серцево-судинної системи (М. М. Горев, М. І. Гуревич і Л. В. Костюк, 1960).

Результати цих експериментальних досліджень треба враховувати при розв'язанні питання про підвищення артеріального тиску у виникненні і закінченні інфаркту міокарда. Результати проведених експериментальних досліджень дозволяють вважати, що мають рацію ті клініцисти, які розглядають хронічне підвищення артеріального тиску як фактор, що в значній мірі сприяє виникненню інфаркту міокарда і дуже обтяжує його перебіг.

Досі ми майже нічого не знаємо про особливості вінцевого кровообігу при хронічній артеріальній гіпотонії. Нечисленні літературні дані з цього питання стосуються стану вінцевого кровообігу лише при гострій артеріальній гіпотонії.

Так, Еккенгоф і співроб. (1948) вивчали стан коронарного кровообігу у собак з гіпотонією, викликану введенням тетраетиламонію (ТЕА) і новокаїну. Вінцевий кровострумінь в дослідях авторів залишався дуже стійким. В міру зниження скоротливої здатності лівого шлуночка вінцевий кровострумінь навіть зростав. Геккел і Гудейл (1955) вивчали вплив гіпотонії, викликану кровопусканням, на діяльність серця у собак. Досліди показали, що загальне споживання кисню міокардом навіть при тривалій гіпотонії залишалось в межах норми, а вінцевий кровострумінь зберігався на досить високому рівні. Геккел, Санчетта і Клейнман (1956) досліджували вплив гіпотонії, викликану загальноомозковою анестезією, на вінцевий кровострумінь і обмін міокарда. В їх дослідях вінцевий кровострумінь знижувався паралельно зменшенню середнього артеріального тиску. Вміст кисню в крові коронарного синуса в більшості дослідів підвищувався. На електрокардіограмі не можна було відзначити змін, пов'язаних з гіпоксією міокарда. Автори вважають, що при цьому виді гіпотонії, незважаючи на зниження вінцевого кровоструменя зберігається достатнє постачання міокарду кисню, оскільки поряд із зниженням артеріального тиску і об'єму вінцевого кровоструменя зменшується навантаження на серце і робота самого серця.

Праця, в яких був би висвітлений стан вінцевого кровоструменя у тварин з хронічною експериментальною гіпотонією, ми в літературі не знайшли. Приступаючи до вивчення цього питання, ми обрали моделлю хронічної гіпотонії — артеріальну гіпотонію, викликану видаленням надниркових залоз у кроликів. Створена таким шляхом гіпотонія не цілком адекватна синдрому артеріальної гіпотонії, який спостерігається в клініці. Проте деякі риси схожості з ним безсумнівно є. Відомо, що недостатність надниркових залоз супроводжується артеріальною гіпотонією і що в патогенезі так званої есенціальної гіпотонії зниженню функції надниркових залоз надають істотного значення.

Електрокардіографічні дослідження, проведені нами у кроликів з хронічною артеріальною гіпотонією, викликану видаленням надниркових залоз (М. І. Гуревич, Н. Г. Кочемасова, М. Є. Квітницький, 1961), не виявили змін, які свідчать про значні порушення вінцевого

кровоструменя у цих тварин і наявність у них ознак вогнищевої ішемії міокарда. Водночас при аналізі електрокардіограм, знятих у тварин з хронічною артеріальною гіпотонією, була відзначена тенденція до сповільнення серцевого ритму і подовження електричної систоли серця. Були зареєстровані минущі зміни зубця T (двофазність з першою негативною фазою), загострення і звуження основи зубців T_1 і T_2 , зміна вольтажу зубця R . Зазначені зміни електрокардіограми дозволили висловити припущення про наявність змін електролітного обміну у тварин з цією формою артеріальної гіпотонії. Проведені в зв'язку з цим Н. Г. Кочемасовою і М. Н. Левченко (1961) дослідження вмісту калію і натрію в крові піддослідних тварин виявили значне підвищення вмісту калію з одночасним зниженням вмісту натрію. В невеликій частині випадків у кроликів з хронічною артеріальною гіпотонією були відзначені прояви дрібновогнищевих уражень міокарда. Виникнення цих уражень при артеріальній гіпотонії, очевидно, пов'язано як з недостатнім кровопостачанням серця внаслідок порушень гемодинаміки, так і з змінами електролітного обміну і проникності судин серця.

Прагнучи простежити перебіг інфаркту міокарда у тварин з експериментальною артеріальною гіпотонією, ми провадили затягування лігатури, попередньо підведеної під вінцеву артерію у кроликів з видаленими наднирковими залозами. Затягування попередньо (за вісім—десять днів до видалення надниркових залоз) підведеної під вінцеву артерію лігатури провадилось при закритій грудній клітці.

Закриття просвіту вінцевої артерії, проведене у 15 кроликів з експериментальною артеріальною гіпотонією, супроводжувалось різким зниженням артеріального тиску, виразним порушенням електрокардіограми і більш частою, ніж у контролі, загибеллю тварин.

Зміни електрокардіограми характеризувалися серйозними порушеннями серцевого ритму — екстрасистолічною аритмією політопного характеру звичайно на фоні наростаючого сповільнення серцевого ритму; часто відзначались приступи пароксизмальної тахікардії, які нерідко закінчувались фібриляцією шлуночків і загибеллю тварин. Спостерігались дуже різкі підвищення інтервалу $S-T$, інверсія комплексу QRS , подовження електричної систоли серця. Зубець Q з'являвся у гіпотензивних кроликів після закриття у них просвіту вінцевої артерії значно раніше, ніж у контрольних кроликів-нормотоніків.

Електрокардіографічні дослідження показали, що закриття просвіту вінцевої артерії на фоні артеріальної гіпотонії призводить до розвитку більш значного осередку некрозу і виникнення ширшої зони ушкодження і гіпоксії міокарда. Морфологічні дослідження, проведені у цих самих тварин на кафедрі патологічної анатомії Київського медичного інституту ім. акад. О. О. Богомольця (зав. кафедрою — заслуж. діяч науки проф. Є. І. Чайка) Ю. С. Козачуком, повністю узгоджуються з результатами електрокардіографічних досліджень. За даними Ю. С. Козачука, при експериментальному інфаркті у тварин з артеріальною гіпотонією уже макроскопічно відзначалася зона великих крововиливів у ділянці ураження інфарктом з наявністю розм'якшення і аневризматичних розширень стінки лівого шлуночка. Великі пери- і інтраваскулярні крововиливи спостерігались у зоні і по периферії осередку ішемії, а іноді і вище рівня перев'язки гілки вінцевої артерії. На препаратах можна було бачити немов «озера», утворювані гемостазми і лімфостазми, а також стазами з гемосидерином. Утворення останніх передувало закриттю просвіту вінцевої артерії і було наслідком артеріальної гіпотонії. Глибокі розлади кровообігу були виявлені поза зоною інфаркту: виразні стази, тромбози судин, різкий набряк тканин, базофільна інфільтрація і явища десмолізу сполучної тканини. Частина цих змін, за всіма ознака-

ми, пов'язана з порушенням судинної проникності. Дані про порушення судинної проникності, одержані під час морфологічного дослідження, повністю узгоджуються з результатами спеціальних функціональних досліджень, проведених при експериментальній артеріальній гіпотонії М. Ф. Сиротіною.

Проведені дослідження показали, що істотне значення в розвитку порушень діяльності серця при експериментальному інфаркті міокарда у тварин з хронічною артеріальною гіпотонією мають гемодинамічні зрушення, відхилення у виділенні стероїдних гормонів і катехоламінів, зміни електролітного складу крові і тканин, характерні для артеріальної гіпотонії, викликані видаленням надниркових залоз. Як показали дослідження, при цій формі гіпотонії змінюються співвідношення між вмістом калію і натрію в крові і серцевому м'язі. Більш детальне вивчення цих питань провадиться в нашій лабораторії тепер (Н. Г. Кочемасова).

Слід відзначити, що результати досліджень посередньо вказують на те, що дуже стрункі концепції про патогенетичне значення порушень обміну електродів, стероїдних гормонів і катехоламінів у патогенезі некрозів міокарда, висунуті Г. Сельє і В. Раабом, вносячи багато нового в розуміння механізму розвитку інфаркту міокарда, не можуть все ж претендувати на вичерпне пояснення патогенезу цього захворювання. Експериментальний інфаркт міокарда в умовах виразної недостатності надниркових залоз і явного зменшення синтезу стероїдних гормонів і катехоламінів, має навіть тяжчий перебіг, ніж у звичайних умовах. Очевидно, значення розладів вільного кровообігу і гемодинаміки в цілому в розвитку інфаркту міокарда не слід применшувати.

Дальші комплексні дослідження різних сторін складної проблеми патогенезу інфаркту міокарда сприятимуть більш глибокому проникненню в суть процесів, що визначають розвиток і перебіг цього захворювання. Вони можуть допомогти також розробити раціональні та ефективні методи попередження цього поширеного і небезпечного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

- Андреев С. В., Восстановление деятельности сердца человека после смерти, М., 1955.
- Аронова Г. Н., Физиол. журн. СССР, 42, 10, 1956, 898.
- Виноградов А. В., Вопр. патологии серд.-сосуд. системы, 1, 1959, 3.
- Горев Н. Н., Очерки изучения гипертонии, Киев, 1959.
- Горев Н. Н. и Гуревич М. И., Пат. физиол. и exper. терапия, 3, 6, 1959, 3.
- Горизонтов П. Д., Архив патол., 8, 1961, 3.
- Гуревич М. И., К вопросу о нейро-гуморальных сдвигах при exper. гипертонии, Дисс., Киев, 1948; Исследования патогенеза артер. гипертонии, Изд-во АН УССР, 1960.
- Гуревич М. И., Вишати́на О. І., Чжан-ці, Физиол. журн. АН УРСР, 2, 1962, 204.
- Гуревич М. И., Квитницкий М. Е., в кн. «Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия», 11, Киев, 1958.
- Гуревич М. И., Квитницкий М. Е., Кочемасова Н. Г., Тезисы докл. на VII научной сессии Ин-та кардиологии, Тбилиси, 1961, 103.
- Гуревич М. И., Квитницкий М. Е., Кочемасова Н. Г., Повжитков М. М. и Левченко М. Н., Врач. дело, 11, 1962, 20.
- Ільчевіч М. В., Козак В. А., Физиол. журн. УРСР, 6, 4, 1960; Тезисы докл. на VII науч. сессии Ин-та кардиологии, Тбилиси, 1961, с. 108.
- Каверина Н. В., Кисин И. Е., в кн. «Новые данные по фармакологии коронарного кровообращения», 1960.
- Костюк Л. В., Морфология и некоторые функц. изменения при инфарктах миокарда у животных с нормальным и повышенным кровяным давлением, Дисс. Киев, 1957.
- Кульчицкий К. И., Фролькис В. В., Exper. хирургия, 5, 1958.

- Кузьмина-Приградова А. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 42, 9, 1956, 67.
 Лебединский А. В., Медведев В. М., Пат. физиол. и exper. терапия, 1, 6, 1957, 9.
 Лукьянов С. М., К вопросу о функциональных расстройствах сердца по отдельным полостям, Дисс. СПб., 1883.
 Маршак М. Е., Аронова Г. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., Прилож. к № 1, 1957, 3.
 Меерсон Ф. З., Пат. физиол. и exper. терапия, 6, 1957, 15.
 Миминошвили Д. Н., Магакян Г. О., Кокая Г. Я., Клини. мед., 34, 7, 1956, 30.
 Мясников А. Л., Гипертон. болезнь, М., 1954; Терап. архив, 30, 6, 1958, 21.
 Образцов В. П., Стражеско Н. Д., Труды I-го съезда российских терапевтов, М., 1910, с. 26.
 Парин В. В., Меерсон Ф. З., Очерки клин. физиологии кровообращения, М., 1960.
 Повжитков М. М., Физиол. журн. АН УРСР, VIII, 5, 1962, 693.
 Плотт М., Коронарная болезнь, Пер. с английского, ИЛ, 1961.
 Рааб В., Андренэргически-холинэргическая регуляция обмена веществ и функций сердца, в кн. «Достижения кардиологии», М., 1959.
 Райскина М. Е., Самойлова З. Т., Бюлл. exper. биол. и мед., 41, 1956, 6.
 Сальманович В. С., Тезисы докладов к сессии по проблеме «Атеросклероз и инфаркт миокарда», М., 1958, с. 27.
 Смирнов А. И., Шумилина А. И., Клини. медицина, 33, 2, 1955, 62.
 Теплов С. И., Нервная и гуморальная регуляция коронарного кровообращения, М., 1961; Кортикальное влияние на функц. состояние сердечной мышцы в эксперименте и клинике, Автореф. дисс., 1954.
 Фохт А. Б., О функциональных и анатомических нарушениях сердца при закрытии венечных артерий, М., 1901.
 Фролькис В. В., Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы, Киев, 1959.
 Фролькис В. В., Кульчицкий К. И., Милько В. И., Кузьминская У. А., Коронарное кровообращение и exper. инфаркт миокарда, Киев, 1962.
 Черкович Г. М., Пат. физиол. и exper. терапия, 6, 1959, 22.
 Черниговский В. Н., Интероцепторы, М., 1960.
 Шахбазян Е. С., Exper. материал. по вопросу о нарушениях венечного кровообращения в сердце, М.—Л., 1940.
 Швацабая К., Кардиология, 3, 1961, 18.
 Alella A., Pflüg. Arch., 250, 1954, 5.
 Blum L., Shauer G., Calef B., Am. Heart Journ., 16, 1938, 159.
 Corday E., a. oth., Am. Heart Journ., 37, 1949, 560.
 Eckenhoff J. E., Am. Jour. of Physiol., 152, 1948, 545.
 Gollwitzer-Meier K., Kroefz, Klin. Wchnschr. 19, 1940, 580.
 Gregg D. E., The Coronary Circulation in Health and Disease, Philadelphia, 1950.
 Green H. D., Wegria R., Boyer H. H., Journ. Pharm. a. Exper. Therapy, 75, 1942, 378.
 Gross L., Blum L., a. Silverman G., J. Exper. Med., 65, 1937, 91.
 Hackel D. B., Goodole W. T., Circulation., 11, 1955, 628.
 Hilton R., Eicholtz F., Journ. Physiol., 59, 1925, 413.
 Porter W. T., Boston Med. a. Surg. J., 134, 1896, 39.
 Selzer A., Taylor G., Am. Heart Journ., 44, 1952, 1.

Надійшла до редакції
25.XI 1962 р.

Экспериментальный инфаркт миокарда

М. И. Гуревич

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

Резюме

Изучение вопросов физиологии и патофизиологии венечного кровообращения представляет значительный интерес для создания целостного представления о различных сторонах деятельности сердечно-

сосудистой системы. В то же время результаты экспериментальных исследований в этой области могут способствовать разрешению некоторых спорных вопросов патогенеза расстройств венозного кровообращения.

В статье дан краткий критический обзор современных представлений об особенностях венозного кровообращения, патогенезе инфаркта миокарда и методах экспериментального воспроизведения инфарктов и некрозов миокарда.

Приведены некоторые результаты экспериментальных исследований, посвященных изучению значения расстройств общей гемодинамики и венозного кровообращения в патогенезе инфаркта миокарда.

Исследования показали значение нарушений сосудистого тонуса в механизме расстройств, развивающихся при остром нарушении венозного кровообращения. Показано, что изменения общего периферического сопротивления, наблюдаемые при закрытии просвета венозных артерий, складываются из разнонаправленных изменений тонуса сосудов в различных областях тела. Установлено, что для поддержания на достаточном уровне общего периферического сопротивления и уровня артериального давления особое значение имеет тонус сосудов внутренних органов (М. М. Повжитков).

Изучены особенности течения экспериментального инфаркта миокарда у животных с хроническими нарушениями сосудистого тонуса. Приведены данные о развитии и течении инфаркта миокарда у животных с хронической артериальной гипотонией. Данные патофизиологических исследований по этому разделу работы, включающие подробные электрокардиографические исследования, изучение показателей электролитного обмена и исследования сосудистой проницаемости (М. И. Гуревич, Н. Т. Кочемасова, М. Е. Квитницкий, М. Н. Левченко, М. Ф. Сиротина) сопоставлены с данными патоморфологических исследований, проведенных у тех же животных на кафедре патологической анатомии КМИ им. акад. Богомольца (зав. кафедрой заслуж. деятель науки Е. И. Чайка) Ю. С. Казачуком.

Показано, что в условиях артериальной гипотонии, вызванной удалением надпочечников, инфаркт миокарда протекает более тяжело, чем у контрольных животных. Подчеркивается роль расстройств гемодинамики в развитии и течении экспериментального инфаркта миокарда.

Experimental Myocardial Infarction

M. I. Gurevich

Laboratory of the physiology of blood circulation of the A. A. Bogomolets Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Some results are presented of an experimental investigation devoted to the study of the significance of disorders of the general hemodynamics and the coronary blood circulation in the pathogenesis of myocardial infarction.

The investigations showed the significance of disturbances of the vascular tone in the mechanism of disorders developing during acute disturbance of the coronary circulation. It is shown that changes in the general peripheral resistance, observed on closing the lumen of the coronary arteries, are composed of changes with different trends in the vascular tone in various regions of the body. It was found that the vas-

cular tone of the internal organs are of particular importance for the maintenance of the general peripheral resistance and arterial pressure at a sufficient level (M. M. Povzhnikov).

The peculiarities of the course of experimental myocardial infarction in animals with chronic disturbances of the vascular tone were studied. Data are presented on the development and course of myocardial infarction in animals with chronic arterial hypertension. The data of pathophysiological investigations, including thorough electrocardiographic studies, the study of electrolytic metabolism indicators and of an investigation of vascular permeability (M. I. Gurevich, N. T. Kochemasova, M. E. Kvitnitsky, M. N. Levchenko, M. F. Sirotina) were compared with the data of the pathomorphological investigations carried out on the same animal at the department of pathological anatomy of the A. A. Bogomoletz Medical Institute of Kiev by Y. S. Kazachuk.

It is shown that under conditions of arterial hypotension, induced by removal of the adrenals, myocardial infarction takes a graver course than in the control animals. The role of disorders of the hemodynamics in the development and course of experimental myocardial infarction is stressed.

Біохімічні зрушення при грипозних діенцефалітах та їх зміни під впливом аденозинтрифосфornoї кислоти

О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Динабург, Б. А. Ройтруг

Відділ неврології і нейрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Грипозні діенцефаліти характеризуються нечітко окресленою симптоматикою. Численні автори навіть заперечують їх діенцефальну природу і характеризують їх в літературі як астенічний синдром (Н. К. Боголепов, В. В. Дехтерев), арахноїдити та арахноенцефаліти (Н. А. Попова, М. Л. Зиньков, А. М. Пулатов та ін.), корково-підкоркова форма енцефаліту (Ф. Л. Лисиця), енцефалопатії (Радермекер, Меєрло), діенцефаліти (Г. Д. Лещенко, З. Ю. Светнік і Г. А. Сафонова; А. Ю. Лебедев, Н. І. Гращенков і Г. А. Севастьянова; О. Ф. Макаrenchенко і Г. Д. Динабург та ін.).

Загальновідомо, що порушення обмінних процесів часто є основною ланкою у діенцефальній патології, яка визначає форму діенцефального захворювання. При діенцефалітах виявляються порушення різних видів обміну речовин, зумовлені як загальноінфекційним характером процесу, так і специфікою його етіології і локалізації.

У хворих на грипозний діенцефаліт нами до і після лікування проведені дослідження деяких показників макроструктурного стану білків крові (електрофоретичної термостабільності, взаємодії білків крові з деякими біологічно активними речовинами — аскорбіновою кислотою, адреналіном). Одночасно ми вивчали вміст фракцій білків і глюкoпротейдів (методом електрофорезу).

Проведені дослідження дозволили встановити картину розвитку деяких біохімічних зрушень при цих захворюваннях, а також дати патогенетичне обґрунтування терапевтичного ефекту аденозинтрифосфornoї кислоти при них.

Клінічна картина захворювання на грипозний діенцефаліт характеризувалась наявністю вегетативно-діенцефальних і особливо вегетативно-судинних розладів у вигляді артеріальної гіпотонії, акроціанозу, ознобів, нестерпності до холодових подразників, судинної гіпореактивності та ареактивності (дані артеріальної осцилографії, плетизмографії, шкірної термометрії). На цьому фоні виявлялись виражені астенія і адинамія. Виконання навіть найпростішого рухового акту, наприклад підняття руки, супроводжувалось надмірним фізичним стомленням. Нерідко у хворих спостерігались астено-депресивні стани з відчуттям туги, страху, тривоги, а також іпохондричні симптомокомплекси з вісцеросенсорними вклученнями. Електрофоретичне дослідження білкових фракцій крові у хворих провадилось за методом Гурвича, пофарбування глюкoпротейдів — за модифікованим нами методом Хочкінса.

Зміни білкових фракцій проявлялись в гіпоальбумінемії (вміст альбумінів у середньому становив $40,6 \pm 4,2\%$ * проти $56,2 \pm 1,4\%$ в нормі), незначному підвищенні вмісту α_1 -глобулінів ($6,4 \pm 1,6\%$ проти $5,1 \pm 0,8\%$ в нормі), значному підвищенні кількості α_2 -глобулінів ($14,7 \pm 2,8\%$ проти $8,8 \pm 1,8\%$ в нормі) і γ -глобулінів ($22,4 \pm 4,2$ проти $16,3 \pm 1,5\%$ в нормі) при нормальному вмісті β -глобулінів.

Наявність підвищеного вмісту грубодисперсних фракцій привела до зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта, який становив $0,69 \pm 0,1$ проти $1,5-2,0$ в нормі.

Відношення висоти зубця γ -глобулінового піка в електрофореграмі до ширини його основи (γ -глобуліновий коефіцієнт Q) становило $2,8 \pm 0,7$ проти $3,1 \pm 0,5$ в нормі. Наявність низького γ -глобулінового коефіцієнта є показником неоднорідності фракції γ -глобулінів, можливо пов'язаної з появою в складі γ -глобулінів підфракцій, яких нема в нормі.

Спостережувані у хворих зміни білкових фракцій не є специфічними. Така картина типова для хронічного запального характеру процесу і не властива астеничному синдрому.

Щодо фракції глюकोпротеїдів, то в її складі виявлені зміни, пов'язані з їх перерозподілом. Це відповідає характеру процесу при грипозних діенцефалітах, які проходять без виражених структурних змін мозкової тканини.

В нормальній сироватці глюкопротеїди виявляються в усіх фракціях білків, при цьому в альбуміновій фракції їх вміст незначний, в α_2 -глобуліновій фракції — порівняно великий.

При грипозних діенцефалітах відзначено різке зниження рівня глюкопротеїдів у фракції альбумінів ($3,64\%$ і менше проти $16,6 \pm 1,78\%$ в нормі), підвищення вмісту α_2 -глюкопротеїдів ($36,45 \pm 10,65\%$ проти $25,0 \pm 4,12\%$ в нормі). Загальний вміст глюкопротеїдів ($116,8 \pm 55,1 \text{ мг}\%$) був у межах норми. Виявлені в окремих фракціях зрушення глюкопротеїдів при нормальному їх загальному вмісті, ми пояснюємо перерозподілом глюкопротеїдів у крові.

Показником якісних зрушень білків крові при грипозних діенцефалітах є макроструктурні зміни білкової молекули. Ці зміни можуть проявлятися у вигляді порушень електрокінетичних властивостей білків крові під впливом денатуруючих агентів, зокрема нагрівання. Стан електрокінетичних властивостей білків крові під впливом нагрівання ми вивчали методом подвійного електрофорезу нативної і прогрітої сироватки крові (С. Л. Сельков).

У сироватці крові здорових людей після її прогрівання виявляється термолабільність білків, яка виражається у злитті α - і β -глобулінів в одну спільну фракцію. У сироватці крові більшості хворих, досліджених на грипозний діенцефаліт (11 хворих з 14 обслідуваних), відзначалась термостабільність, на електрофореграмі злиття α - і β -глобулінових фракцій було відсутнє. Це свідчить про якісні зміни білкових фракцій, очевидно, пов'язані із стабілізацією просторової конфігурації іоногенних груп, які беруть участь у збереженні електричного заряду білкової макромолекули, або з утворенням адсорбційних комплексів цих білків з аномальними метаболітами.

Зміни макроструктури білкової молекули проявились і в порушенні взаємодії білків крові з біологічно активними речовинами: аскорбіною кислотою і адреналіном. Одним з показників порушення такої взаємодії є зміни, одержані при дослідженні вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти.

* Середньо-квадратичне відхилення.

За літературними даними (А. М. Утевський, М. Л. Бутом і М. М. Ейдельман), аскорбінова кислота є стабілізатором адреналіну. Завдяки наявності в ній діенольних груп вона вступає в окисно-відновну реакцію з дегідроадреналіном і перетворює його в активний адреналін. Стабілізуючий вплив аскорбінової кислоти не обмежується окисно-відновними властивостями, вона взаємодіє з білками, витиснюючи адреналін з адреналіно-білкових сполук. Адреналін також має здатність взаємодіяти з білками крові, порушуючи зв'язуючу здатність білків щодо аскорбінової кислоти. Процес утворення адреналіно-білкового комплексу супроводжується витисненням аскорбінової кислоти з білково-аскорбінової сполуки.

Отже, між адреналіном і аскорбіновою кислотою виникають конкурентні взаємовідношення за оволодіння реактивними групами білків.

М. М. Ейдельман показала, що при додаванні *in vitro* адреналіну до крові знижується вбирна здатність білків щодо аскорбінової кислоти. Зниження вбирних властивостей білків крові під впливом адреналіну встановлено і в дослідях *in vivo* на кроликах, а також у людей.

Дані М. М. Ейдельман були підтверджені в проведених нами дослідженнях. При додаванні *in vitro* адреналіну до крові, взятої у собак, в 77 з 96 досліджень спостерігалось зниження вбирної здатності білків щодо аскорбінової кислоти. Слід гадати, що це зниження пов'язане з витисненням аскорбінової кислоти адреналіном з білкових комплексів. У нормі після навантаження організму аскорбіновою кислотою вбирна здатність білків знижується. У здорових людей це зниження дорівнює $28,0 \pm 24,8\%$ при відповідному показнику до навантаження $71,7 \pm 24,4\%$. Величина зниження вбирної здатності білків може служити непрямим показником рівня адреналіну в крові (А. М. Агалецька, Ф. Я. Гордон і М. М. Ейдельман).

Відсутність зрушень вбирної здатності білків або збільшення її після навантаження організму аскорбіновою кислотою свідчить про стан С-гіповітамінозу, викликаний недостатнім надходженням аскорбінової кислоти іззовні або підвищенням її зруйнуванням. Ураховуючи наявні взаємовідношення між вмістом аскорбінової кислоти й адреналіну в крові, слід гадати, що такі зміни звичайно відзначаються на фоні зниженого рівня адреналіну в крові.

Вбирна здатність білків щодо аскорбінової кислоти визначалась у досліджуваної групи хворих до і після навантаження організму цією кислотою за кількістю увібраної білками крові кислоти (хворий приймав по 1,0 аскорбінової кислоти щодня протягом п'яти днів). Після навантаження організму аскорбіновою кислотою вбирна здатність білків в середньому не змінювалась (до навантаження вона дорівнювала $69,3 \pm 19,5\%$, а після навантаження — $58,7 \pm 14,2\%$). Наведені дані є непрямим доказом зниження у хворих на грипозний діенцефаліт кількості адреналіну в крові і недостатньої забезпеченості організму аскорбіновою кислотою, що може бути пов'язане з пригніченням у них симпатико-адреналової системи.

Після навантаження організму аскорбіновою кислотою відзначалась тенденція до переходу сироватки крові при прогріванні з термо-стабільного стану в термолабільний — злиття піків α - і β -глобулінів спостерігалось частіше, ніж до навантаження (з великим ступенем імовірності $\approx 85\%$). Наявність такого взаємозв'язку між якісною зміною макроструктури білків крові і вбирною здатністю їх щодо аскорбінової кислоти у хворих на грипозний діенцефаліт дає підставу припустити певну роль порушення функції симпатико-адреналової системи і в зміні макроструктури білків крові у цих хворих. Перерозподіл глікопротеїдів, що настає під впливом симпатоміметичних речовин (ефедрину й

аскорбінової кислоти), можливо, також пов'язаний з пригніченням симпатико-адrenalової системи.

Незаперечним підтвердженням пригнічення симпатико-адrenalової системи у цієї групи хворих також є виявлений у них ригідний тип цукрової і лейкоцитарної кривих після введення ефедрину та адреналіну. У окремих хворих спостерігався дисоційований характер змін — ригідний тип цукрової кривої і парадоксальний тип лейкоцитарної, що також може бути пов'язане з пригніченням симпатико-адrenalової системи.

Дані біохімічного дослідження, під час яких було виявлене пригнічення симпатико-адrenalової системи у хворих на грипозний діенцефаліт, узгоджуються і з клінічними спостереженнями (О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Динабург, Б. А. Ройтуб і А. Д. Лаута).

На пригнічення симпатикуса в клінічній картині захворювання вказують швидка стомлюваність хворих після фізичного і психічного навантаження, надмірна чутливість до будь-яких подразників, артеріальна гіпотонія, сповільнена здатність сприймання. Наявність окремих симптомів, властивих хворим при підвищеному тонусі симпатичної нервової системи (субфебрилітету, прискореного серцебиття), може спостерігатися і при зниженому її тонусі, оскільки при пригніченому тонусі симпатичної системи, за сучасними поглядами, відзначається картина дисфункції вегетативної нервової системи (Р. Бекер).

Спостережувану часто у хворих при біоелектричному дослідженні мозку десинхронізацію альфа-ритму (О. Ф. Макаrenchенко і М. Л. Горбач) можна також пояснити пригніченням симпатичної нервової системи. За даними Делла і співавторів, Ротбаллера і П. К. Анохіна, симпатико-адrenalова система відіграє певну роль у синхронізації і десинхронізації коркової діяльності. За спостереженнями А. І. Карамяна, після шийної десимпатизації настають стійка десинхронізація електроенцефалограми, викривлення реакції на екстероцептивні подразники і деяке посилення частих коливань електроенцефалограми.

Для підвищення тонусу симпатико-адrenalової системи нами була застосована аденозинтрифосфорна кислота (АТФ). Загальновідомо, що АТФ бере участь в усіх обмінних процесах організму, в забезпеченні енергією як простих елементарних проявів життєдіяльності, так і складних функцій, специфічних для даної клітини. (Г. Є. Владимиров, Д. Л. Фердман, О. В. Палладін, Б. І. Хайкіна, В. С. Шапот). В літературі особливо підкреслена важлива роль АТФ в енергетиці скелетних м'язів.

К. В. Громова у своїх власних дослідженнях і в спільних з В. С. Шапот показала, що при кисневому голодуванні, викликаному порушенням кровопостачання головного мозку, а також при значному збудженні порушуються процеси окисного фосфорилування мозкової тканини із зменшенням вмісту в ній аденозинтрифосфорної кислоти.

О. В. Палладін і Б. І. Хайкіна встановили взаємозв'язок між станом вищої нервової діяльності та вуглеводно-фосфорним обміном у тканині мозку. При порушенні вищої нервової діяльності вони відзначали зниження вмісту лабільних фосфорних сполук (аденозинтрифосфорної і креатинфосфорної кислоти) і нагромадження молочної кислоти.

Загальновідомо, що симпатична нервова система відіграє адаптаційно-трофічну роль в організмі. Дослідженнями Л. А. Орбелі, В. А. Мужеева, Т. А. Свідерської та З. І. Шитової, В. Н. Борсук, Н. А. Вержбинської, Є. М. Крепса, Н. І. Міхельсон і В. В. Стрельцова та ін. було встановлено, що вона здійснює регулюючий вплив на баланс макроергічних сполук. За спостереженнями Нахманзон і Кучинського, у морських свинок з видаленою наднирковою залозою утворюється мало молочної кислоти в м'язах і відбувається посилений розпад фосфагену, який разом

з глюкозою є джерелом ресинтезу АТФ. При цьому спостерігається зниження працездатності м'яза.

За даними Ю. Н. Стройкова, блокада адренореактивних біохімічних систем, викликана автором за допомогою симпатолітину, призводить до порушення не тільки ресинтезу макроергічних сполук, а й їх використання. Цим, на його думку, можна пояснити спостережувану після введення симпатолітину втрату твариною м'язового тону при достатніх запасах АТФ.

Лікування хворих на дієнцезаліт провадилося після закінчення гострого періоду захворювання шляхом застосування внутрім'язових ін'єкцій по 1 мл однопроцентного розчину натрієвої солі АТФ (курс лікування 30 ін'єкцій). Після цього курсу у більшості хворих наставало покращання загального стану, яке супроводжувалося підвищенням кров'яного тиску на 10—30 мм рт. ст., зменшенням головного болю, підвищенням психічного і фізичного тону.

У хворих, у яких до лікування при плетизмографічному дослідженні була «нульова» плетизмограма і цілковита судинна ареакивність, після проведення курсу лікування виявлялись хвилеподібні коливання об'ємного пульсу, а також відзначались безумовні та окремі умовні рефлексії.

Дані біохімічного дослідження крові також свідчать про терапевтичний ефект, викликаний введенням АТФ. Він супроводжувався підвищенням відносного вмісту альбумінів ($47,1 \pm 6,9\%$ проти $41,0 \pm 2,8\%$ до лікування), зниженням рівня α_2 -глобулінів ($11,3 \pm 3,0\%$ проти $14,0 \pm 2,7\%$ до лікування). Альбуміно-глобуліновий індекс підвищувався з $0,69 \pm 0,08$ до $0,91 \pm 0,08$.

Спостережуване після лікування АТФ зниження вмісту α_2 -глобулінів на фоні підвищення вмісту альбумінів є показником відновлення не тільки білкового обміну, а, судячи з літературних даних (Г. В. Троїцький), також і інших обмінних процесів (ферментативного, вітамінного, ліпідного тощо). Після проведення курсу лікування спостерігалось відновлення не лише кількісних, а й якісних властивостей білків. У прогрітій сироватці крові відзначалась зміна електрофоретичної термостабільності термолабільністю — частота злиття піків α - і β -глобулінів збільшилась (дані статистично достовірні). Це свідчить про вплив АТФ на макроструктурний стан білків крові. Показником такого впливу АТФ є також одержані нами дані про зв'язуючу здатність білків щодо аскорбінової кислоти.

При дослідженні вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти після проведення курсу лікування АТФ виявлено її зниження без додаткового введення аскорбінової кислоти (статистично достовірне). До лікування АТФ вбирна здатність білків становила $66,8 \pm 20,6\%$, тоді як після проведення курсу лікування без навантаження організму аскорбіновою кислотою вона знизилась до $29,2 \pm 19,6\%$.

Для ілюстрації позитивного терапевтичного впливу аденозинтрифосфатної кислоти у хворих на грипоподібний дієнцезаліт наводимо таке спостереження.

Хворий Г.-ч, 24 років, поступив у клініку в грудні 1960 р. із скаргами на тупий біль в ділянці скронь, різку слабкість, стомлюваність, поганий сон, дратівливість, субфебрильну температуру. Захворів після грипу, перенесеного два місяці тому.

Об'єктивно: субфебрильна температура по вечорах. Кров'яний тиск 90/70 мм рт. ст. Різка болючість шийних вегетативних вузлів, шийних вегетативно-судинних пучків, сонячного сплетення, слабкість мускулатури мизинців з двох боків (згинання в основній фаланзі, приведення і відведення).

При дослідженні біоелектричної активності мозку реєструється в усіх відділах регулярний, середньоамплітудний, чітко виражений альфа-ритм. Світлова стимуляція викликає десинхронізацію коливань без чіткого засвоєння ритму.

При плетизмографічному дослідженні виявлена «нульова» плетизмограма, а також відсутність безумовних і умовних рефлексів. Підшкірне введення ефедрину (0,5 мл 5%-ного розчину) супроводжувалося розвитком вегетативного кризу з підвищенням кров'яного тиску на 30 мм рт. ст., загальною слабкістю, дрижанням усього тулуба, прискоренням серцебиття. Після введення ефедрину при плетизмографічному дослідженні виявлено виникнення хвилеподібних коливань об'ємного пульсу при відсутності безумовних і умовних рефлексів.

При біохімічному дослідженні крові в протеїнограмі виявлена гіпоальбумінемія (альбумінів 37,6% проти $56,2 \pm 1,4\%$ в нормі), гіпер- α_2 - і γ -глобулінемія (α_2 -глобулінів 15,7% проти $8,8 \pm 1,8\%$ в нормі; γ -глобулінів — 26,7% проти $16,5 \pm 1,5\%$ в нормі) і зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта (0,6 проти 1,5—2,0 в нормі).

Після нагрівання сироватки крові (при температурі 56° і тривалості 30 хв) виявлена електрофоретична термостабільність — злиття фракцій α_2 - і β -глобулінів, яке спостерігається в нормі, не відзначалося. Електрофоретична термостабільність зберігалася і після навантаження організму аскорбіновою кислотою (хворий приймав аскорбінову кислоту протягом п'яти днів по 0,25 чотири рази на день). Після введення підшкірно ефедрину — 1 мл 5%-ного розчину — в сироватці крові виявлено злиття піків α_2 - і β -глобулінів.

Після навантаження організму аскорбіновою кислотою спостерігалось підвищення кількості альбумінів до 40,6% проти вихідного рівня — 37,6%, зниження вмісту α_2 -глобулінів до 12,3% проти вихідного рівня 15,7%, підвищення альбуміно-глобулінового коефіцієнта до 0,69 проти вихідного показника 0,60. Після введення ефедрину відзначено зниження вмісту α_2 -глобулінів до 11,1% проти вихідного показника 15,7%.

При дослідженні лейкоцитарної і глікемічної кривих до і після введення ефедрину виявлено ригідний тип цукрової кривої і парадоксальний тип лейкоцитарної кривої.

При дослідженні вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти виявлене її підвищення. До навантаження організму аскорбіновою кислотою вона становила 61,4%, після навантаження — 72,6%.

У хворого спостерігались зміни деяких фракцій глюкопротеїдів — цілковите їх зникнення в складі альбумінів і підвищення вмісту α_2 -глюкопротеїдів до 50% проти 29,4 в нормі при нормальному їх загальному вмісті.

Після введення аскорбінової кислоти та афедрину відзначалося зниження вмісту α_2 -фракцій глюкопротеїдів і підвищення вмісту β - і γ -глюкопротеїдів.

Після проведення курсу лікування аденозинтрифосфорною кислотою загальний стан хворого покращав, зменшились головний біль, астенія та адинамія, нормалізувалась температура, залишилась невелика болючість верхньошийного вузла з двох боків. Кров'яний тиск залишився зниженим — 90/70 мм рт. ст.

При плетизмографічному дослідженні виявлені хвилеподібні коливання об'ємного пульсу та окремі рефлексні на безумовні й умовні подразники.

Проведене після закінчення курсу лікування аденозинтрифосфорною кислотою навантаження організму протягом десяти днів аскорбіновою кислотою привело до підвищення кров'яного тиску до 110/70 мм рт. ст. і зникнення астенії та адинамії.

При біохімічному дослідженні в сироватці крові після проведення курсу лікування аденозинтрифосфорною кислотою рівень альбумінів підвищився до 42,9% при вихідному показнику 37,6%, вміст α_2 -глобулінів зменшився до 13% проти вихідного рівня 15,7%; альбуміно-глобуліновий коефіцієнт збільшився до 0,75 при вихідному показнику 0,60.

При прогріванні сироватки крові хворого настала електрофоретична термолабільність — злиття α_1 -, α_2 - і β -глобулінових фракцій.

Після проведення курсу лікування аденозинтрифосфорною кислотою відзначено також зниження вбирної здатності крові щодо аскорбінової кислоти без попереднього навантаження нею організму. Після введення АТФ вбирна здатність крові дорівнювала 20,7% проти вихідного показника 61,4%. В глюкопротеїнограмі після завершення курсу лікування у фракції альбумінів з'явилися глюкопротеїди — 6,8% при відсутності їх у вихідному стані, значно знизився вміст α_2 -глюкопротеїдів — 31,7% проти вихідного показника — 50%, підвищився вміст β -глюкопротеїдів — 23,3% проти вихідного рівня 16,2% і γ -глюкопротеїдів — 27,3% при вихідному показнику 19,5%.

Отже, у цього хворого спостерігався типовий для грипу вегето-судинний діенцефальний синдром, супроводжуваний субфебрильною температурою та астенією. Він поєднувався болючістю вегетативних вузлів. Описаний синдром ми віднесли до грипозного діенцефалогангліоніту.

Зміни білкових фракцій були характерними для хронічного запального процесу. Наявність електрофоретичної термостабільності, ригідного типу лейкоцитарної та цукрової кривих після введення ефедрину, відсутність зниження вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти є типовими ознаками грипозних діенцефалітів.

Після проведення курсу лікування аденозинтрифосфорною кислотою

тою поряд з покращанням стану хворого змінилися біохімічні показники крові в напрямі нормалізації як кількісного, так і якісного її складу, які супроводжувались поліпшенням обміну аскорбінової кислоти, зниженням вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти і зміною електрофоретичної стабільності білків крові на їх термолабільність.

З наведених даних видно, що при стертій неврологічній симптоматиці грипозних дієнцефалітів вони характеризуються вираженими біохімічними зрушеннями кількісного і якісного складу білків крові. При аналізі цих зрушень можна відзначити зміни неспецифічного характеру, властиві кожному запальному процесу, і поряд з цим порушення, пов'язані з локалізацією процесу в дієнцефальній ділянці та етіологією захворювання. Ураженням вірусом грипу симпатико-адреналової системи, очевидно, слід пояснити якісні зрушення білків крові, які проявляються в зміні електрокінетичних властивостей і в порушенні взаємодії білків з біологічно активними речовинами — аскорбіновою кислотою та адреналіном.

Зрушення, спостережувані при біохімічному дослідженні крові, відповідають клінічній картині захворювання, в якій переважає симптоматика, зумовлена пригніченням симпатичної нервової системи.

Ураховуючи роль адренергічних систем не тільки в ресинтезі аденозинтрифосфатної кислоти, а й в її використанні організмом, застосування у групи наших хворих АТФ з лікувальною метою було патогенетично обгрунтоване. Виявлений терапевтичний ефект при введенні невеликих доз АТФ, очевидно, зумовлений відновленням функції симпатико-адреналової системи, зняттям блокади невикористаних резервів АТФ і посиленням її ресинтезу.

Останнім часом методами мікроелектродної техніки показана здатність АТФ відновлювати збудливість клітини при її пригніченні метаболічними отрутами (Колдвелл і Кейнс). Цим можна пояснити спостережуване у хворих після проведення курсу лікування підвищення психічного тону, м'язової працездатності, посилення обмінних процесів, часткове або повне відновлення порушених функцій.

Треба провести далі дослідження для з'ясування причин нестійкості терапевтичного впливу аденозинтрифосфатної кислоти.

ЛІТЕРАТУРА

- Агалецкая А. М., Гордон Ф. Я. и М. М. Эйдельман, Врач. дело, 9, 1949, с. 779.
Анохин П. К., Физиол. журн. СССР, т. 43, 11, 1957, с. 1072.
Бекер Рудольф, в кн. «Справочник по клиническим функциональным исследованиям», 1960, с. 431.
Боголепов Н. К., Советская медицина, 12, 1950, с. 11.
Борсук В. Н., Вержбинская Н. А., Крепс Е. М., Михельсон Н. И., Стрельцов В. В., Физиол. журн. СССР, 34, 1948, с. 71.
Владимиров Г. Е., Функциональная биохимия мозга, Изд-во АН СССР, М., 1954.
Гращенко Н. И. и Севастьянова Г. А., Журн. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 4, 1958, с. 395.
Громова К. Г., Автореф. дисс., Л., ИЭМ, 1954.
Дехтерев В. В., Советская клиника, 7—8, 119—120, 1934, с. 957.
Зиньков М. Л., Врач. дело, 4, 1961, с. 88.
Карамян А. И., в кн. «Некоторые вопросы современной физиологии», Л., 1959, с. 164.
Лебедев А. Ю., Дифференциальная диагностика гриппа, его осложнения и терапия, Грипп, 1934, с. 3.
Лещенко Г. Д., Светник З. Ю. и Сафонова Г. А., Врач. дело, 1948, 8, с. 698.
Лисица Ф. М., Клин. мед., 1959, 37, с. 47.
Макаrenchенко А. Ф. и Горбач Н. Л., III конфер. по электрофизиол., Тезисы докладов, Киев, 1960, с. 256.

- Макарченко О. Ф. і Горбач М. Л., Фізіол. журн. АН УРСР, 1950, 5, с. 26.
 Макарченко А. Ф. и Динабург А. Д., Врач. дело, 1959, 10, с. 1009.
 Макарченко О. Ф., Динабург Г. Д., Фізіол. журн. АН УРСР, 1960, 5, с. 630.
 Макарченко А. Ф., Динабург А. Д., Ройтруб Б. А. и Лаута А. Д., Журн. невропатол. и психиат. им. С. С. Корсакова, 1962, 2, с. 325.
 Мужеев В. Н., Свидерская Т. А., Шитова З. И., Сб. докл. VI Всесоюз. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937, с. 277.
 Орбели Л. А., Труды II Всесоюз. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1926, с. 16.
 Палладин А. В., Биохимия, 1952, с. 17, 4, с. 456.
 Попова Н. А., Сб. научных работ леч. сан. упр. Кремля, 1945, XXV, с. 15.
 Пулатов А. М., Автореф. дисс. М., 1954.
 Стройков Ю. Н., в кн. «Фосфорилирование и функция», Л., 1960, с. 314.
 Троицкий Г. В., Соркина Д. А., Биохимия, 1956, т. 21, 6, с. 784.
 Утевский А. М., Биохимия адреналина. УИЭМ, Харьков, 1939.
 Утевский А. М. и Бутом М. Л., Бюлл. exper. биол., 1940, IX, 4, с. 218.
 Фердман Д. Л., Обмен фосфорных соединений, Киев, 1940.
 Фердман Д. Л., Биохимия заболеваний мышц, Киев, 1953.
 Хайкина Б. И., Укр. біохім. журн., 1961, XXII, 2, с. 272.
 Хайкина Б. И., Журн. высшей нервной деят., 1958, т. 8, 5, с. 766.
 Шапот В. С., в кн. «Фосфорилирование и функция», «Тр. Ин-та exper. мел. АМН СССР, Л., 1960, с. 57.
 Шапот В. С., Громова К. Г., Биохимия нервной системы, Киев, 1954, с. 139.
 Эйдельман М. М., О взаимодействии между адреналином и аскорбиновой кислотой при некоторых физиологических и патологических состояниях, Автореф. дисс., Харьков, 1959.
 Dell P., Bonvallet M., Hugelin A., EEG a. Clin. Neurophysiol., 1954, p. 599.
 Caldwell P. C. a. Keynes R. D., J. Physiol., 1957, 137, 12.
 Meerloo A. M., Zsch. f. d. ges. Neurol. and Psych., 1951, 136, S. 508.
 Nachmansohn u. Kuchinsky, Klinische Wochenschrift, 1934, I, 265.
 Radermecker I., Systémat. et electroencephalogr. des encephalites et encephalopathies, M. Paris, 1956.
 Rothballer A. B., EEG a. Clin. Neurophysiol., 1956, 8, p. 603.

Надійшла до редакції
20.XII 1962 р.

Биохимические сдвиги при гриппозных диэнцефалитах и их изменения под действием аденозинтрифосфорной кислоты

А. Ф. Макарченко, А. Д. Динабург, Б. А. Ройтруб

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

При диэнцефалитах обнаруживаются нарушения различных видов обмена веществ, обусловленные как общеинфекционным характером процесса, так и спецификой его этиологии и локализации.

У больных гриппозным диэнцефалитом мы исследовали (до и после лечения АТФ) некоторые показатели макроструктурного состояния белков крови (электрофоретическая термостабильность, поглотительная способность белков крови по отношению к аскорбиновой кислоте). Одновременно изучалось содержание фракций белков и глюкпротеидов (методом электрофореза).

Изменения белковых фракций крови больных выражались в гипоальбуминемии, незначительном повышении уровня α_1 -глобулинов, значительном повышении содержания α_2 - и γ -глобулинов, в снижении альбумино-глобулинового коэффициента.

Такие изменения белковых фракций не являются специфическими и типичны для хронического воспалительного характера процесса.

Обнаруженные в отдельных фракциях сдвиги в содержании глюк-

протеидов (снижение их уровня во фракции альбуминов и повышение содержания α_2 -глокопротеидов), при нормальном их общем содержании, мы объясняем перераспределением глокопротеидов в крови.

При гриппозных диэнцефалитах отмечены качественные изменения белков крови — термостабильность белковых фракций, после прогревания сыворотки отсутствовало наблюдаемое у здоровых людей слияние в электрофореграмме пиков α - и β -глобулиновых фракций. Качественные изменения белковых молекул нашли свое отражение и в нарушении взаимодействия белков крови с аскорбиновой кислотой.

При исследовании функционального состояния симпатико-адреналовой системы при гриппозных диэнцефалитах отмечено угнетение ее функции — ригидный тип сахарной и лейкоцитарной кривых, повышение при нагревании сыворотки частоты слияния пиков α - и β -глобулинов в электрофореграмме, отсутствие снижения поглотительной способности белков крови по отношению к аскорбиновой кислоте после введения ее в организм.

Результаты наших биохимических исследований, указывающие на угнетение симпатико-адреналовой системы, согласуются с клиническими наблюдениями и данными электроэнцефалографии у больных (А. Ф. Макаренко, Н. Л. Горбач).

Для повышения тонуса симпатико-адреналовой системы при лечении больных нами была использована аденозинтрифосфорная кислота (1%-ный раствор натриевой соли АТФ по 1 мл внутримышечно, ежедневно, всего 30 инъекций).

После проведения курса лечения у большинства больных наступало улучшение общего состояния, которое сопровождалось повышением кровяного давления на 10—30 мм рт. ст., уменьшением головной боли, повышением психического и физического тонуса.

Терапевтический эффект, вызванный введением АТФ, получил отражение и в данных биохимического исследования крови, которое обнаружило повышение относительного содержания альбуминов, снижение уровня α_2 -глобулинов, повышение альбумино-глобулинового коэффициента.

После проведения курса лечения АТФ наблюдалось восстановление не только количественных, но и качественных свойств белков — электрофоретическая термостабильность сменилась термолабильностью (частота влияния в электрофореграмме пиков α - и β -глобулинов после прогревания сыворотки повысилась). Снизилась поглотительная способность белков крови по отношению к аскорбиновой кислоте без дополнительного введения ее в организм.

Обнаруженный нами терапевтический эффект при введении небольших доз АТФ, по-видимому, обусловлен восстановлением функции симпатико-адреналовой системы и связанным с этим снятием блокады неиспользованных резервов АТФ и усилением ее ресинтеза.

Biochemical Alterations in Influenzal Diencephalitis and Their Variation under the Effect of Adenosinetriphosphoric Acid (ATP)

A. F. Makarchenko, A. D. Dinaburg and B. A. Roitrub

Division of neurology and neurophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

An investigation of the protein composition of the blood in influenzal diencephalitis showed the presence of hypoalbuminemia and hyperalpha- and hypergamma-globulinemia. Changes in the content of the

glucoproteid fractions was of the nature of redistribution among the various protein fractions of the blood. Qualitative alterations were noted in the proteins, taking the form of thermostable protein fractions (absence in the electrophoregrams of fusion of spikes of α - and β -globulins on heating the serum) and disturbance in the interaction of the blood proteins with ascorbic acid. The data of the biochemical investigations (sugar and leukocytic curves, gross structural changes in the proteins), as well as clinical observations indicate depression of the sympathico-adrenal system function in influenzal diencephalitis.

After treating patients with ATP (1 p. c. solution of sodium ATP in daily doses of 1 ml intramuscularly for a total of 30 injections) an improvement was noted in the general state, attended by return to normal of the blood pressure, decrease in headache, enhancement of the mental and physical tonus. The therapeutic effect induced by ATP injection was reflected in the data of a biochemical investigation of the blood — changes toward normalization of both the quantitative and qualitative protein compositions of the blood.

До питання про ранню діагностику грипу

М. Н. Пастернак

Відділ неврології і нейрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Необхідною умовою успішної боротьби з грипом є вишукування точних і швидких методів його ранньої діагностики. Після відкриття грипозного вірусу в 1933 р. і встановлення у 1941 р. його гемаглютинуючих властивостей грипозний вірус став доступний для лабораторного вивчення. Були розроблені вірусологічні та імунологічні методи його виявлення. Проте, мінливість грипозного вірусу, антигенні відхилення різних штамів в межах одного типу утруднюють діагностику. Для його виявлення в серологічних реакціях потрібна імунна сироватка, гомологічна штаму, який викликав епідемічний спалах. Своєчасне виготовлення такої сироватки не становить будь-яких труднощів. Епідеміологічне вивчення грипу показало, що епідемії ніколи не виникають раптово. Їм передуює наростання кількості захворювань, які діагностують як катари верхніх дихальних шляхів. Період переростання таких захворювань в епідемічний спалах в середньому триває два тижні. Н. Романенко вірусологічно документував наявність передепідемічного періоду при кожній хвилі грипу. В передепідемічному періоді слід відібрати змиви, позитивні за реакцією гемаглютинації, для імунізації білих щурів і морських свинок. Триразова імунізація сумішшю цих змивів з дводенними інтервалами між ін'єкціями і взяттям крові через сім днів після останньої ін'єкції дає можливість одержати в двотижневий строк високоактивні імунні сироватки до епідемічного штаму. Суміш змивів вводять по 4—5 мл внутріочеревинно з одночасним закапуванням (під легким ефірним наркозом) в носові отвори тварин. Щоб запобігти розмноженню бактерій до змивів додають пеніцилін і стрептоміцин. Високий імунізаторний ефект може бути одержаний імунізацією тварин елюатами, виготовленими шляхом адсорбції вірусу з великих кількостей носоглоткових змивів на еритроцитах морських свинок з наступним елююванням його в сольовий розчин, об'єм якого становить одну десяту частину об'єму суміші змивів.

Найбільш швидким методом ранньої діагностики грипу є реакція гемаглютинації. Однак численні праці, присвячені вивченню цієї реакції, свідчать про малу придатність її для виявлення грипозного вірусу. В основі реакції гемаглютинації лежить адсорбція грипозного вірусу на поверхні еритроцитів. Тепер встановлена білкова природа вірусного гемаглютиніну. В зв'язку з тим, що танін полегшує адсорбцію білків, еритроцити обробляли слабким розчином таніну. Танізовані еритроцити застосовували потім в реакції гемаглютинації. Реакцію проводять в строго стандартних умовах. Все скло має бути хімічно чистим. Для хорошого осадження еритроцитів пробірки повинні мати правильне напівсфе-

ричне дно. Інгредієнти реакції треба готувати на бідистильованій воді. Для розведення змивів досліджуваних тканинних суспензій і еритроцитів застосовують розчин, який містить білок, виготовлений на фосфатному буферному розчині $pH=7,2$. Такий розчин необхідний для запобігання гемолізу еритроцитів і усунення їх тенденції до неспецифічної аглютинації, оскільки після оброблення таніном еритроцити стають крихкими. Білковий розчинник необхідний ще для хорошого осадження еритроцитів, тому що у фізіологічному розчині танізовані еритроцити осаджуються погано і повільно, що утруднює і затримує облік перебігу реакції. Слід додати, що титр специфічних гемаглютининів у білковому середовищі вищий, ніж у сольовому.

На основі цих передумов нами були використані в реакції такі інгредієнти:

1) Буферний розчин з $pH=7,2$. До 70 мл $M/15$ розчину Na_2HPO_4 приливають 30 мл $M/15$ розчину KH_2PO_4 . До суміші буферів додають 100 мл 2%-ного розчину кухонної солі ($NaCl$).

2) 1%-ний розчин нормальної кролячої сироватки, попередньо прогрітої при 60° протягом 20 хв, виготовлений на буферному розчині (1). Можна користуватись 1%-ним розчином бичого альбуміну, розчином плазми.

3) Рідина Олсвера з $pH=6,1$. В 100 мл води розчиняють 2,05 г глюкози, 0,8 г лимоннокислого натрію, 0,055 г лимонної кислоти і 0,52 г хлористого натрію.

4) Основний 1%-ний розчин таніну може зберігатися протягом тривалого часу при $4^\circ C$. В день досліді з нього готують на буферному розчині (1) робочий розчин в розведенні 1 : 40 000.

Асептично взятую кров змішують з двома об'ємами рідини Олсвера. В день досліді еритроцити загальноприйнятим методом осаджують і промивають. З промитого осаду на буферному розчині готують 3%-ну суспензію. Один об'єм 3%-ної суспензії еритроцитів (5 мл) змішують з одним об'ємом (5 мл) робочого розчину таніну (4). Після десятихвилинного інкубування при 37° суміш центрифугують. Осад еритроцитів один раз промивають у буферному розчині. Центрифугувати еритроцити, оброблені таніном, треба не довше, ніж протягом 2 хв при 1000—1500 обертах на хвилину. До відмитого осаду еритроцитів приливають 1%-ний розчин кролячої сироватки (2) до початкового об'єму (5 мл), зберігаючи таким чином концентрацію їх суспензії (3%).

В реакції були використані еритроцити морських свинок і кроликів. Відомо, що при кімнатній температурі кролячі еритроцити не аглютинуються грипозним вірусом. Після оброблення таніном аглютинація кролячих еритроцитів проявляється при кімнатній температурі і при 37° з такою ж виразністю, як і еритроцити курей і морських свинок.

Матеріалом для дослідження в реакції гемаглютинації танізованих еритроцитів можуть служити змиви, одержані шляхом прополіскування зів 1%-ним розчином кролячої сироватки, виготовленим на сольовому розчині з $pH=7,2$. Якщо змиви одержані в результаті прополіскування зів фізіологічним розчином, то для дослідження в реакції гемаглютинації танізованих еритроцитів використовуються їх елюати в 1%-ний розчин кролячої сироватки. Прояснені центрифугуванням змиви розливають по 2 мл в ряд пробірок. У контрольну пробірку замість змиву наливають у тому ж об'ємі 1%-ний розчин кролячої сироватки. В усі пробірки додають по 3—4 краплі 3%-ної суспензії танізованих еритроцитів. Облік реакції провадиться через 30—40 хв при кімнатній температурі. Для серологічної типізації вірусу можуть бути використані імунні сироватки до раніше виділених штамів грипозного вірусу і сироватка, гомологічна епідемічному штаму. Для кожного змиву, позитивного за реакцією гемаглютинації, готують ряд пробірок відповідно до кількості імунних сироваток, які беруть участь в реакції. В пробірки наливають по 1 мл змиву і по 0,25 мл інактивованої імунної сироватки в почетвереному титрі. В усі пробірки додають по 3—4 краплі 3%-ної суспензії танізованих еритроцитів. Після старанного струшування штативи з пробірками залишають при кімнатній температурі на одну годину. Коли цей час минає, провадять облік реакції. Як і в загальноприйнятій постановці реакції, позитивний результат має бути підтверджений відсутністю аглютинації в одній з пробірок, яка містить імунну сироватку.

Реакція гемаглютинації з суспензіями з тканин експериментальних тварин провадиться за такою схемою: досліджувані суспензії розводять 1%-ним розчином нормальної кролячої сироватки з коефіцієнтом 2 від 1 : 10 до 1 : 5120 (десять пробірок) в об'ємі 0,5 мл. В кожну пробірку додають по 3 краплі 3%-ної суспензії танізованих еритроцитів. Реакція супроводжується контролюми: 1) 0,5 мл 1%-ної кролячої сироватки + 3 краплі 3%-ної суспензії танізованих еритроцитів; 2) 0,5 мл досліджуваної суспензії в розведенні 1 : 10 + 3 краплі еритроцитів, які не були оброблені таніном. Облік реакції провадять за виглядом осаду на дні пробірок після того, як минає 30—40 хв, при кімнатній температурі.

Реакція ця дуже чутлива, тому треба ретельно обслідувати мишей віварію для виключення латентної форми інфекційної ектромелії, яка може дати позитивну реакцію.

Найбільш чутливим і точним методом виявлення антигенів в ранньому, гострому періоді інфекційного захворювання є реакція зв'язування комплементу. Загальноприйнята при вивченні вірусних інфекцій реакція зв'язування комплементу в модифікації Каупа з попереднім титруванням комплементу в присутності всіх інгредієнтів реакції, застосуванням кількох одиниць комплементу в основному досліді і тривалим зв'язуванням на холод — дуже громізка і забирає багато часу.

Реакцію ми ставили за методикою одногодинного зв'язування в термостаті. Як антигени були використані носоглоткові змиви та амніо-алантоїсні рідини курячих ембріонів, заражених змивами.

Відомо, що змиви характеризуються вираженою антикомплементацією. Щоб запобігти неспецифічним затримкам і підвищити концентрацію досліджуваного антигена, в реакції застосовували елюати змивів у фізіологічний розчин. До змиву повільно добавляють суспензію еритроцитів курей або морських свинок з таким розрахунком, щоб кінцева концентрація дорівнювала 2%. Після старанного змішування суспензію поміщають на 18—20 годин у рефрижератор або на одну годину в термостат при 37° С. Потім суспензію швидко центрифугують, надосадову рідину декантують і до осаду еритроцитів доливають фізіологічний розчин до однієї десятої частини вихідного об'єму змиву. Пробірки струшують і ставлять для елюції вірусу у водяну баню при 40° С на дві години, після чого центрифугують. Прозору надосадову рідину відсисають і використовують як антиген. Перед кожним дослідом провадять титрування комплементу для визначення його робочої дози. Внаслідок того, що елюати змивів і амніо-алантоїсні рідини курячих ембріонів зовсім позбавлені антикомплементаційних властивостей, можна обійтися без титрування комплементу в присутності антигенів і обмежитись його титруванням *per se*. Як робоча доза застосовується одна одиниця комплементу, тобто його мінімальна кількість, здатна забезпечити повний гемоліз еритроцитів у гемолітичній системі з надбавкою в розмірі 10% до його титру. Надлишок комплементу знижує точність реакції, веде до її ослаблення і втрачає слабопозитивних результатів. Реакцію ставили в об'ємі 1 мл — по 0,2 мл кожного інгредієнта. Реакція супроводжується контролюми, звичайними в реакції зв'язування комплементу. Кожний антиген випробовують з кількома імунними сироватками.

Можуть бути використані сироватки, які містять антитіла до всіх відомих штамів грипозного вірусу. В реакції має взяти участь сироватка, гомологічна епідемічному штаму. Сироватки повинні бути інактивовані. Якщо інактивацію провадили давно, то в день постановки реакції їх треба прогріти протягом 10 хв при 56° С. Прогрівання знімає антикомплементаційні властивості сироваток, незначно знижуючи їх специфічний титр. Чим раніше додають комплемент, тим чутливіша реакція. Тому інгредієнти її розливають в такій послідовності: в ряди пробірок, у відповідності з кількістю імунних сироваток, відмірюють по 0,2 мл сироватки в їх почетвереному титрі. В пробірці, яка служить контролем антигена на самозатримання, сироватку замінюють фізіологічним розчином у такому ж об'ємі. В усі пробірки додають по 0,2 мл комплементу в його робочій дозі і негайно розливають по 0,2 мл антигена. Після одногодинної інкубації при 37° С в термостаті в усі пробірки додають гемолітичну систему в об'ємі 0,4 мл і пробірки знову поміщають в термостат на 30 хв. Контроль сироваток на їх антикомплементаційні властивості доцільно виділити в окремий ряд. Антиген в них замінюють фізіологічним розчином. Облік реакції провадять в умовах повного гемолізу в контролях. Ступінь затримання гемолізу в позитивних реакціях позначають кількістю плюсів за чотириплюсовою системою. Реакція технічно проста і забирає мало часу. Змиви для дослідження рекомендують надсилати в перший-другий день захворювання.

Цей метод був застосований під час зимово-весняного спалаху грипу в 1952 р. для виявлення грипозного антигена в елюатах носоглоткових змивів і в амніо-алантоїсній рідині курячих ембріонів, заражених змивами. Як імунні сироватки в реакції були використані шурячі сироватки, гомологічні штамам А (PR-8) і В (Lee), приготувані в двотижневий строк, і сироватка, гомологічна епідемічному штаму, приготувана В. Середою і використана в реакції як сироватка Х.

Було досліджено 108 змивів. Зв'язування комплементу з сироватками А і В в жодному випадку не спостерігалось. Позитивний результат реакції із сироваткою Х досягав 40%. Слід мати на увазі, що процент позитивних результатів, обчислений до загальної кількості змивів, частина яких припадала на інші захворювання — ангіну, простудні захворювання.

У переважній більшості випадків змиви були досліджені в перший-другий день захворювання. Як правило, відзначалось повне зв'язування комплементу, яке оцінювалось 4+. В одному випадку були надіслані два змиви від двох членів однієї родини. Один з них було взято на шостий день захворювання, другий — на другий день. Перший змив дав часткове зв'язування комплементу, другий дав різко позитивний результат, оцінений 4+.

Реакція зв'язування комплементу з використанням елюатів як антигенів відзначається чіткістю та високою специфічністю і забезпечує виявлення та ідентифікацію грипозного вірусу в перший день захворювання.

В реакції зв'язування комплементу були досліджені амніо-алантоїсні рідини курячих ембріонів, заражених змивами. Дослідження проводили в різні строки після зараження. За реакцією гемаглютинації вірус визначався не раніше третього пасажу. В реакції зв'язування комплементу він, як правило, визначається в першому пасажі, через 24 години після зараження ембріонів.

До третього пасажу зв'язування комплементу відзначалось тільки із сироваткою X; в дальших пасажах вірус реагував одночасно з двома сироватками X і A. Три штами з одинадцяти виділених, починаючи з третього пасажу, реагували тільки з сироваткою A.

З метою серологічної характеристики віділені штами порівнювали з еталонними штамами A і B в реакції гемаглютинації з перехресною затримкою імунними сироватками A, B і X. Як виділений вірус були використані три штами, які реагували тільки з сироваткою X. Дані перехресного дослідження показали тотожність епідемічних штамів, серологічну близькість, але не ідентичність з еталонним штамом типу A і повну відсутність серологічної спільності з штамом типу B.

Дослідження алантоїсної рідини в реакції зв'язування комплементу дає можливість виявляти та ідентифікувати грипозний вірус в першому пасажі, що прискорює результат вірусологічного дослідження. В послідовних пасажах через курячі ембріони можна вивчити імунологічні зв'язки епідемічного штаму з еталонними штамами і, таким чином, встановити серологічний тип нового штаму.

Грипозний вірус має складний антигенний склад. Різні штами в межах одного серотипу містять загальні типові антигени, а виготовлені з їх допомогою імунні сироватки, крім специфічних антитіл до гомологічних штамів, містять типові антитіла. Вивчення складних антигенів і антитіл можливе в реакції дифузійної преципітації в агарі. В агарі відбувається розклад складних комплексів на частини, які дифундують в агар. В місці зустрічі антигенів і антитіл в оптимальних співвідношеннях утворюються лінії преципітації. З кількості цих ліній можна судити про ступінь складності досліджуваного антигена. За даними Удена, кількість преципітаційних ліній відповідає числу відокремлених пар антиген-антитіло, присутніх в досліджуваній системі. Учтерлоні встановив, що лінії, утворювані серологічно ідентичними антигенами, зливаються і дають одну дугоподібну зливну лінію. Це створює можливість використати метод дифузійної преципітації в агарі для виявлення загальних антигенів у складних антигенних комплексах.

Порівняльне вивчення нового штаму з еталонними штамами за допомогою відповідних еталонних імунних сироваток дозволить виявити загальні антигени і встановити типову належність епідемічного штаму.

Якщо порівнювані штами не ідентичні один одному, але належать до одного серологічного типу, то в реакції еталонної сироватки з новим штамом утворюється лінія, яка зливається з однією з ліній, утворюваною в реакції з еталонним штамом. Ця зливна лінія відповідає загаль-

ному типовому антигену обох штамів. В реакції з гомологічним штамом кількість преципітаційних ліній має бути більшою, ніж в реакції з новим штамом. Якщо кількість преципітаційних ліній з обома штамми однакова і вони зливаються, можна вважати, що новий штам ідентичний еталонному. Утворення преципітаційних ліній тільки в реакції з еталонним штамом свідчить про те, що досліджувані штами не містять загальних антигенів і належать до різних типів грипозного вірусу.

Метод дифузійної преципітації в агарі можна сполучати з реакцією специфічної затримки преципітації. Проводиться виснаження еталонної імунної сироватки новим штамом, після чого сироватка використовується в реакції з еталонним штамом. Лінії, які зникли після виснаження, відповідають загальним антигенам, специфічним для типу вірусу, лінії, що залишились, відповідають антигенам, властивим тільки еталонному штаму.

Метод дифузійної преципітації в агарі дістав широке використання при вивченні антигенної структури збудників різних захворювань. У вірусологічній практиці для вивчення антигенної структури грипозного вірусу його вперше застосували Френсис і Дженсен у 1953 р. Методи дифузійного аналізу та їх модифікації детально описані в зарубіжній і вітчизняній літературі. Для виявлення типових антигенів найбільш перспективним є метод зустрічної дифузії за Учтерлоном.

Метод зустрічної дифузії в агарі можна використовувати і для виявлення типових антитіл у свіжоприготовленій імунній сироватці. Титр гомологічних антитіл в ній визначають в реакціях зв'язування комплекменту і гальмування гемаглютинації, в яких антигенами служать елюати із змивів, позитивних за реакцією гемаглютинації, або алантоїсна рідина курячих ембріонів, заражених такими змивами. Типоспецифічні антитіла в імунній сироватці до нового штаму можна виділити в дифузійному аналізі при застосуванні як антигени еталонних штамів грипозного вірусу різних типів.

Реакція дифузійної преципітації в агарі має бути використана як допоміжний метод імунологічного дослідження для найбільш повного розшифрування епідемічного спалаху та встановлення точного етіологічного діагнозу.

В. Середа вважає, що найбільш чутливим методом раннього виявлення мінімальних концентрацій грипозного вірусу є метод мікроелектрофорезу. Метод цей не специфічний. М. Ганіг, який описав цей метод у 1948 р., спостерігав зміни електрокінетики еритроцитів, пов'язані з адсорбцією на їх поверхні різних вірусів.

У патології людини велике значення має вірус герпеса. У білих мишей часто спостерігаються латентні форми інфекційної ектромелії та інші вірусні захворювання. Застосування автором методу електрофорезу без урахування вірусоносіння і латентних форм вірусних інфекцій привело його до помилкових висновків і неправильної оцінки методу.

Висновки

До основних методів ранньої і швидкої діагностики грипу належать:

1. Реакція гемаглютинації. Для підвищення її чутливості адсорбційна здатність еритроцитів посилюється шляхом оброблення їх слабким розчином таніну. Реакцію необхідно проводити в строго стандартних умовах. Усі розчини готують на бідистильованій воді, для розведення інгредієнтів реакції застосовується буферний розчин солі. Реакція відбувається у білковому середовищі.

2. Реакція зв'язування комплекменту є найбільш чутливим і специфічним методом, який дає можливість виявити та ідентифікувати грипозний вірус у перший день захворювання. Серологічно різні штами в

межах одного типу чітко диференціюються в реакції зв'язування комплекменту. Реакцію ставили за методикою одноденного зв'язування в термостаті з однією одиницею комплекменту, яка відповідає мінімальній гемолізуючій дозі, встановленій в його титрі *per se*. Носоглоткові змиви, застосовані як антигени, піддавали очищенню і концентрації методом адсорбції на еритроцитах з наступним елююванням у фізіологічний розчин. Дослідження амніо-алантоїсної рідини в реакції зв'язування комплекменту прискорює результат вірусологічного дослідження.

3. Як допоміжний метод імунологічного дослідження для найповнішого розшифрування епідемічного спалаху треба використати реакцію дифузійної преципітації в агарі.

ЛІТЕРАТУРА

- Блюмберг Н., Адапционная изменчивость вируса гриппа. Дисс., М., 1948.
Гендон Ю., ЖМЭИ, № 3, 1957, с. 67.
Лебедев А. и Целинский Я., ЖМЭИ, № 5, 1958, с. 25.
Макарченко О. Ф., Пастернак М. Н., Динабург Г. Д., Мельниченко Г. В., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VII, № 6, 1961, с. 732.
Парнес В., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 45, № 4, 1958, с. 117.
Парнес В. и Левина Д., Проблемы гематологии и переливания крови, т. 5, № 6, 1960, с. 37.
Романенко Н., ЖМЭИ, № 11, 1950, с. 26; Материалы по эпидемиол. гриппа. Проблема гриппа и острых катаров верхних дыхат. путей, М., 1952, с. 69.
Середа В., Врач. дело, № 3, 1953, с. 245.
Becker E., Fed. Proc., v. 12, 1953, p. 717.
Björklund B., J. Pathol. a. Bact., v. 65, 1953, p. 49.
Boyden S., J. Exp. med., v. 93, 1951, p. 107.
Korngold L., J. of Immunol., v. 77, 1956, p. 119.
Jennings R. a. Malon F., J. of Immunol., v. 72, 1954, p. 411.
Jensen R. a. Francis T., J. of Immunol., v. 70, 1953, p. 321.
Grabar P., Bull. Soc. Chim. Biol., v. 36, 1954, p. 65.
Hanig M., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., v. 68, 1948, p. 385; J. Exp. Med., v. 93, 1951, p. 267.
Ondin J., Methods in Medical Research. Year Book, Chicago, 1952, v. 5; An Inst. Past., v. 75, 1948, p. 30.
Ouchterlony O., J. Biol. Chem., v. 180, 1949, p. 961.
Oakley C. a. Fulthorpe A., J. Pathol. Bact., v. 65, 1953, p. 49.
Stavitsky A., J. of Immunol., v. 72, 1954, p. 368.

К вопросу о ранней диагностике гриппа

М. Н. Пастернак

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Необходимым условием успешной борьбы с гриппом является изыскание точных и быстрых методов ранней его диагностики. Изменчивость гриппозного вируса, антигенные отклонения различных штаммов в пределах одного типа затрудняют его обнаружение в серологических реакциях при помощи эталонных иммунных сывороток. Для этой цели необходима иммунная сыворотка, гомологичная штамму, вызвавшему эпидемическую вспышку. Приготовление такой сыворотки не представляет трудностей. Эпидемиологическое и вирусологическое изучение гриппа установило наличие предэпидемического периода при каждой волне гриппа. В предэпидемическом периоде следует отобрать смывы, положительные по реакции гемагглютинации, для иммунизации животных — белых крыс и молодых свинок.

Трехкратная иммунизация смесью смывов с двухдневными интервалами между инъекциями и взятием крови через семь дней после последней инъекции позволяет получить в двухнедельный срок высокоактивные иммунные сыворотки к эпидемическому штамму.

К основным методам ранней диагностики гриппа относятся:

1. Реакция гемагглютинации. Для повышения ее чувствительности адсорбционная способность эритроцитов усиливается путем их обработки слабым раствором танина. Реакция проводится в строго стандартных условиях. Все растворы готовят на бидистиллированной воде, для разведения ингредиентов реакции употребляется буферный раствор соли. Реакция протекает в белковой среде.

2. Реакция связывания комплемента (РСК) является наиболее чувствительным и специфическим методом, дающим возможность обнаружить и идентифицировать гриппозный вирус в первый день заболевания. Серологически различные штаммы в пределах одного типа четко дифференцируются в РСК. Реакция ставилась по методике одночасового связывания в термостате с одной единицей комплемента, соответствующей минимальной гемолизирующей дозе, установленной в его титре *per se*. Носоглоточные смывы, примененные в качестве антигенов, подвергались очистке и концентрации методом адсорбции на эритроцитах с последующим элюированием в физиологический раствор. Исследование амнио-аллантоисной жидкости в РСК ускоряет результат вирусологического исследования.

3. В качестве вспомогательного метода иммунологического исследования, при помощи эталонных иммунных сывороток должен быть использован метод диффузионной преципитации в агаре.

On the Early Diagnosis of Influenza

M. N. Pasternak

Division of neurology and neurophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

A necessary condition for the successful fight against influenza is the finding of exact and rapid methods for the diagnosis of this disease.

Basic methods for the early and rapid diagnosis of influenza are:

1. The hemagglutination test. To raise the sensitivity of this test the adsorptive capacity of the erythrocytes is enhanced by treatment with a weak tannin solution. The test is performed under strictly standard conditions. All solutions are prepared on bidistilled water, a buffer salt solution being used to dilute the ingredients for the test, which goes on in a protein medium.

2. The complement fixation test (CFT) is the most sensitive and specific method, which makes it possible to detect and identify the influenza virus on the first day of disease. Serologically different strains within a single type are distinctly differentiated in the CFT. The test is performed by the method of fixation for one hour in a thermostat with one unit of the complement, corresponding to a minimum hemolyzing dose determined in its titre *per os*. Nasopharyngeal washings, used as antigens, were subjected to purification and concentration by absorption on erythrocytes with subsequent elution in a physiological solution.

3. The method of diffusive precipitation in agar should be used as an auxiliary method of immunological examination with the aid of standard immune serums.

Дослідження викликаних потенціалів і ЕЕГ слухової ділянки при зміні функціонального стану кори головного мозку в зв'язку з м'язовим напруженням

В. А. Гмиря-Нові

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

В останні роки увагу фізіологів дедалі більше привертають електричні реакції, реєстровані від поверхні кори головного мозку у відповідь на подразнення специфічних аферентів — викликані потенціали. Залежно від локалізації, прихованого періоду і форми їх відносять до первинних або вторинних відповідей.

Дослідження, спрямовані на з'ясування природи цих реакцій, проводились на тваринах під наркозом (Бремер, 1939; Чанг, 1950; Краг, 1954; Ройтбак, 1955; Ойлер і Рікчі, 1958; Бюзе і Боренштейн, 1959). Але особливий інтерес до викликаних потенціалів з'явився в зв'язку з реєстрацією їх у хронічному експерименті і залежністю від функціонального стану тварини (Артем'єв, 1951; Гершуні, 1940; Ройтбак, 1956; Моррел, 1957; Бюзе і Боренштейн, 1955).

Завдання цієї роботи полягало в дослідженні викликаних потенціалів слухової ділянки кори головного мозку при зміні її функціонального стану в зв'язку з м'язовим напруженням. Як відомо з літератури (Биков, 1926; Бірюкова, 1952; Верещагін, 1952; Данько, 1955; Філіпова, 1958; Конрад, 1935; Нові, 1958, та ін.), м'язове напруження змінює взаємовідношення подразнювальних і гальмівних процесів залежно від важкості, тренуваності до вантажу і від вихідного функціонального стану кори головного мозку.

Методика досліджень

Досліджували викликані потенціали (ВП) слухової ділянки кори головного мозку собаки у відповідь на звуковий поштовх від релаксційного генератора (на виході — динамік). Інтенсивність поштовха 60 дБ вище від порога чутності. Електроди вживляли за методом Лур'є і Трофімова до *lamina vitrea* в ділянку слухового аналізатора і суміжні з нею зони. Відведення потенціалів монополярне. Точна локалізація електродів не встановлена, оскільки собаки ще перебувають в експерименті. Реєструючим приладом служив підсилювач перемінного струму з шлейфом на виході. За допомогою п'єзокристаличного датчика і п'ятого шлейфа осцилографа реєстрували рухову реакцію.

Дослідження проведені на трьох собаках. Поставлено 84 досліди. В кожному досліді провадили три-чотири записи ЕЕГ при подразненні звуковим поштовхом в нормі, до м'язового напруження, п'ять — десять записів під час м'язового напруження і два-три записи під час відпочинку.

Було застосоване статичне навантаження різної важкості і тривалості (одна-дві години). Частина дослідів на кожному собачі ставили щодня при постійному навантаженні, яке становило 30—40% ваги тварини. Решту дослідів провадили нерегулярно, навантаження в них становило 90—100% ваги тварини.

Результати досліджень

У відповідь на подразнення звуковим поштовхом від поверхні слухової ділянки кори головного мозку реєструвався повільний електричний потенціал у вигляді негативного і наступного за ним позитивного коливання. У одного і того самого собаки реакція з'являлась з постій-

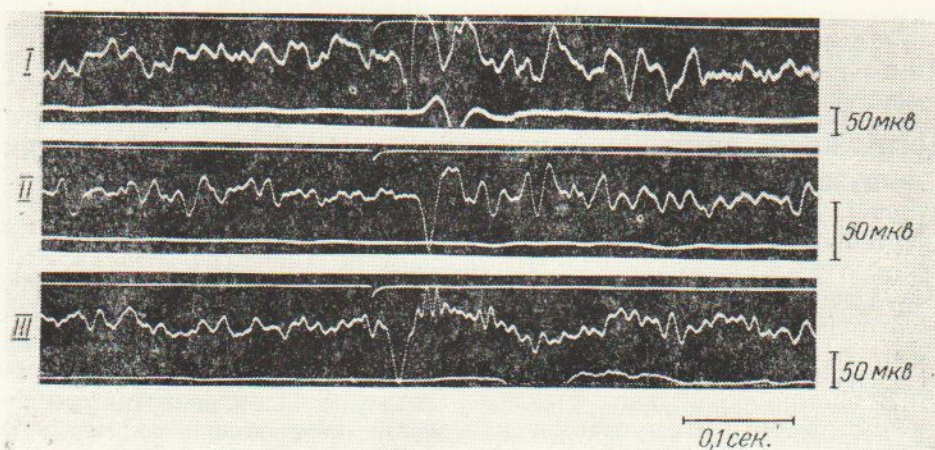


Рис. 1. Записи ВП в нормі у різних собак:

I — Бідолапка, II — Ласка, III — Черниш.

Позначення записів зверху донизу: відмітка звукового поштовху; ЕЕГ слухової ділянки; відмітка руху. Відхилення кривої донизу означає електронегативність.

ним латентним періодом, незначними відхиленнями у тривалості негативного і позитивного коливань, але з більш варіабільною амплітудою цих коливань. Для кожного собаки зберігався властивий йому

Кличка собаки	% виявлення ВП	ВП						Рухова реакція	
		Негативне коливання			Позитивне коливання		Зміни в ЕЕГ після негативного—позитивного комплексу	Латентний період в мсек	Тривалість в мсек
		Латентний період в мсек	Тривалість в мсек	Амплітуда в мкВ	Тривалість в мсек	Амплітуда в мкВ			
Черниш	95—100	10	16	88—100	Здебільшого розмито швидкими коливаннями		Почастішання ритмів	80	300—400
Бідолапка	75—100	23	8—9	80—130	28—30	100—150	Синхронізація	40	200—400
Ласка	20—75	38	11	20—150	18—20	30—75	Почастішання ритмів	70	300

характер реакції. Повільні потенціали реєструвались тільки в межах слухового аналізатора і тут мали свій епіцентр, тобто точку, з якої реєструвались у більшому проценті записів і з більшою їх амплітудою.

Поряд з цим реакція мала індивідуальний характер (рис. 1, таблиця), відрізняючись для кожної тварини тривалістю латентного періоду, тривалістю негативного і позитивного коливань, характером змін

ЕЕГ, спостережуваних слідом за негативним і позитивним комплексом. Різною була також тривалість латентного періоду рухової реакції, яка у кожного собаки виражалася специфічним рухом: у Черниша — рухом вух в напрямку поштовха, у Ласки — поверненням голови і у Білолапки — здриганням.

Найбільш постійними за всіма показниками були ВП у собаки Черниша. Вони реєструвались у цього собаки майже в 100% подразнень. У собаки ж Ласки на початку дослідів ВП на звуковий поштовх були відсутні. Ця реакція з'явилась тільки після випадково застосованого звукового поштовха разом із спалахом світла. Після неодноразового сполучення цієї пари подразників звуковий поштовх став і сам по собі викликати ВП.

Спостережуваний нами повільний електричний потенціал у відповідь на подразнення звуковим поштовхом, який виникає тільки в проекційній зоні кори голосного мозку з невеликим латентним періодом, можна віднести до первинних відповідей, хоч остаточне судження про визначення цієї реакції пов'язане з дальшим дослідженням її природи.

М'язове навантаження призводило до зміни ЕЕГ, зміни прояву ВП і деякої зміни параметрів, що його характеризують.

У собаки Білолапки при регулярному проведенні дослідів з навантаженням у перші три-чотири дні знижувався прояв ВП до 40—50%, при цьому ВП завжди були відсутні в моменти накладання і зняття вантажу і в процесі дослідів реєструвались нерегулярно. В тих записах, коли на звуковий поштовх ВП не проявлялись, в ЕЕГ зникав основний ритм або знижувався його індекс (йдеться про коливання тривалістю від 30 до 60 мсек) і значно збільшувались амплітуда і індекс швидких коливань (тривалістю менше 30 мсек).

В наступні дні ВП також були відсутні в моменти накладання і зняття вантажу, знижувався процент їх запису на початку дослідів, але на протязі дослідів і в кінці його запис ВП не відрізнявся від норми.

При дальшому тренуванні навантаження уже зовсім не змінювало ВП і, навпаки, в ряді випадків процент запису ВП збільшувався. В ЕЕГ при цьому були добре виражені коливання основного ритму і швидкі потенціали; останні реєструвались у вигляді самостійних коливань, а також нашарувань на основному ритмі.

Перерва у проведенні дослідів знову приводила до зниження проценту записів ВП, але вже в другому досліді спостерігалось їх відновлення.

Збільшення ваги навантаження при нерегулярному проведенні дослідів також знижувало прояв ВП, при цьому на початку дослідів в ЕЕГ переважала швидка активність і зникали ВП. Потім, в процесі дослідів, ЕЕГ нормалізувалась і з'являлись ВП, а наприкінці дослідів в ряді записів ВП знову зникали. При цьому основний ритм міг бути добре виражений, але швидка активність майже згладжувалась. Іноді в ЕЕГ з'являлись повільніші, ніж основний ритм, потенціали. На рис. 2 наведені записи одного з дослідів на собаці Білолапці з важким навантаженням. Тут можна бачити до навантаження (А) запис ВП з добре вираженими негативним і позитивним коливаннями потенціалу. В момент накладання вантажу (Б) ВП зникали, в ЕЕГ переважала швидка активність. Потім (через 40 хв після початку навантаження) ЕЕГ відновлювалась і знову з'являлись ВП (В). Далі, в процесі дослідів, основний ритм ставав регулярнішим, збільшувалась його амплітуда, а швидкі потенціали реєструвались тільки у вигляді нашарувань на основному ритмі. При цьому збільшувалась тривалість негативного коливання ВП (Г). Наприкінці дослідів швидкі потенціали

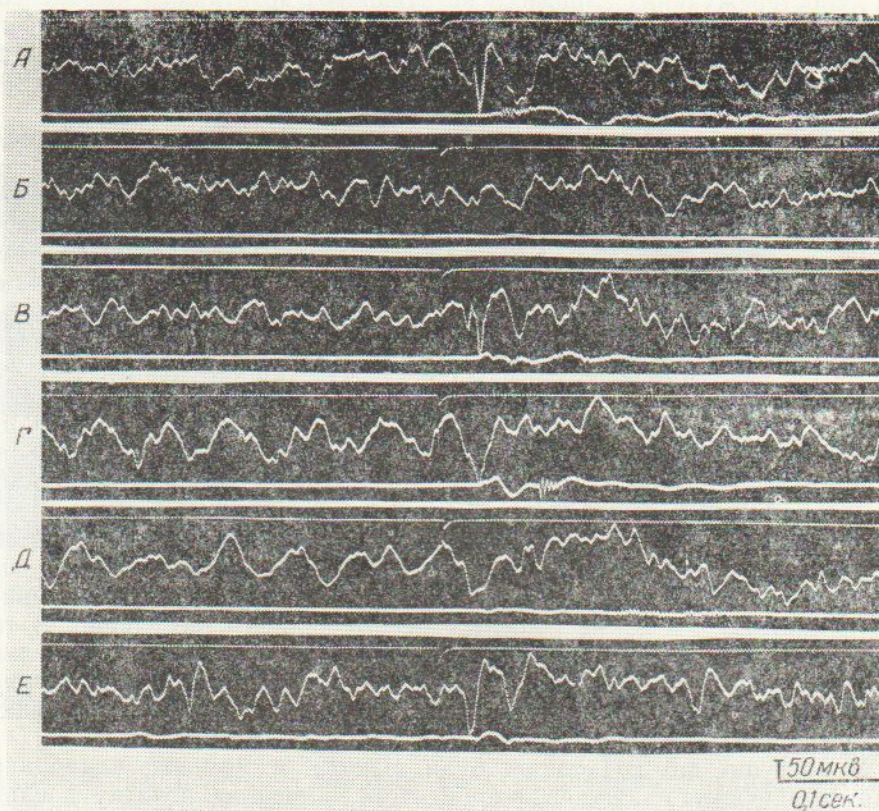


Рис. 2. Зміна ЕЕГ і ВП при м'язовому навантаженні. Собака Білолапка.
Позначення кривих такі самі, як і на рис. 1. Решта пояснень в тексті.

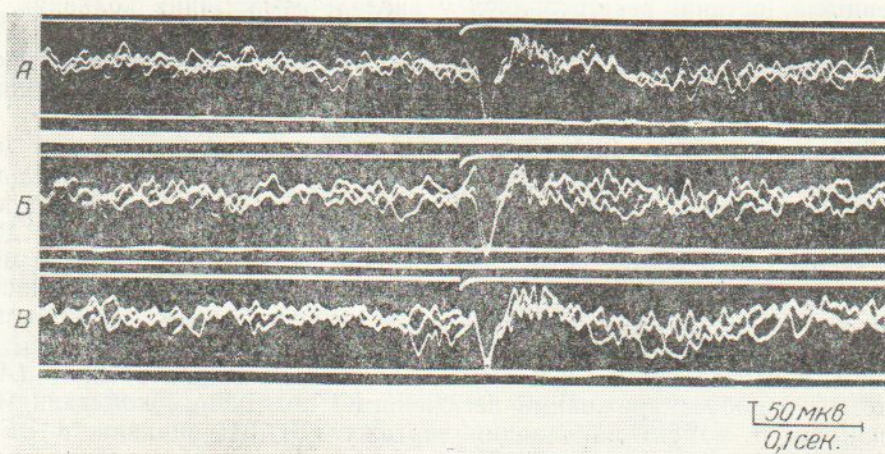


Рис. 3. Зміни ЕЕГ і ВП при м'язовому навантаженні. Собака Черниш.
Позначення записів зверху донизу: відмітка звукового поштовху; нашаровані і сфотографовані записи ЕЕГ слухової ділянки; відмітка руху. Решта пояснень в тексті.

майже зникали, зменшувалась амплітуда основного ритму і зникали ВП (Д). Під час відпочинку (Е) наставало відновлення.

У собаки Черниша ВП в зв'язку з навантаженням звичайно не зникали. В перші дні навантаження призводило до деякої активації

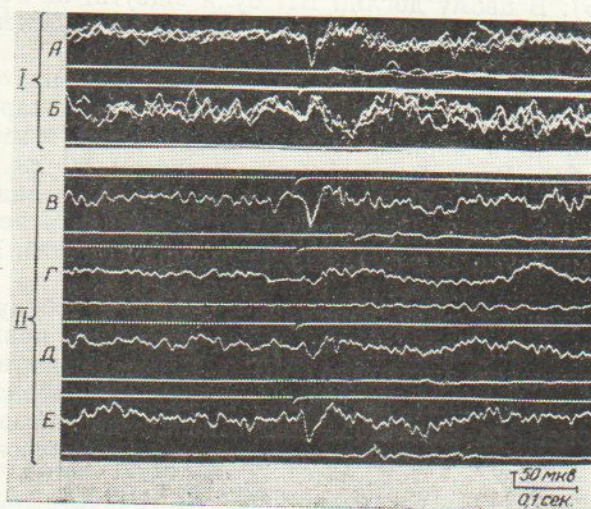


Рис. 4. Собака Черниш. I — дослід від 15 вересня. II — дослід від 26 вересня.

А — нашаровані і сфотографовані записи ЕЕГ слухової ділянки кори головного мозку до м'язового навантаження; Б — те саме при м'язовому навантаженні; В, Г, Д, Е — вибірні записи дослід. Позначення кривих такі самі, як і на рис. 1.

ЕЕГ. Дальше тренування приводило до зменшення індексу швидких коливань і збільшення індексу основного ритму. На цьому фоні виразно проявлялись негативне і позитивне коливання ВП. Ці зміни у Черниша в деяких записах важко розрізнити, тому на рис. 3 наведені нашаровані і сфотографовані записи одного з дослідів з навантаженням середньої ваги. На рисунку видно, що в зв'язку з м'язовим навантаженням (Б) спостерігається деяке збільшення амплітуди основного ритму і при цьому збільшувалась амплітуда негативного і позитивного коливань ВП. Запис А — до навантаження, В — відновлення.

Певної уваги заслуговують два досліді, поставлені на цьому собачі (Черниші): перший — на другий день дослідів з м'язовим навантаженням і другий — на сьомий день тренування з даним вантажем. В обох випадках собака перегриз проводи до електродів і був покараний. В обох випадках з моменту покарання зникли ВП, але це зникнення сталося при цілком різних вихідних станах ЕЕГ. Результати

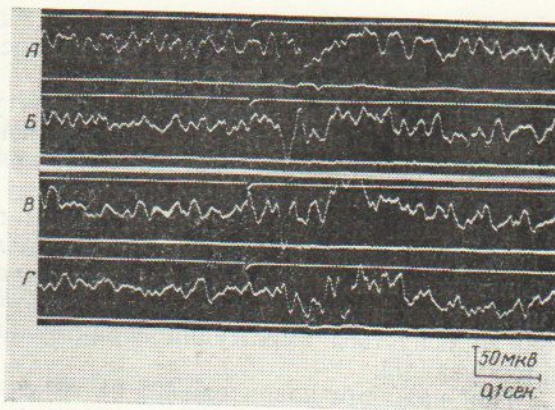


Рис. 5. Зміна ЕЕГ і ВП при м'язовому навантаженні залежно від вихідного функціонального стану кори головного мозку.

Позначення такі самі.

дослідів наведені на рис. 4. В досліді від 15 вересня 1960 р. (I) ВП до навантаження (А) добре проявлявся. Після покарання собаки (це збіглося з навантаженням) електрична активність різко підвищилась: збільшилась амплітуда швидких коливань основного ритму і при цьому зникали ВП (Б). В цьому досліді ВП були відсутні на всі подразнення звуковим поштовхом (дев'ять проб) під час навантаження і не відновились під час відпочинку.

В досліді від 26 вересня (II) ВП до навантаження також чітко виявлялись. Під час м'язового навантаження після покарання собаки електрична активність кори головного мозку різко знизилась і при цьому зникли ВП. Вони були відсутні протягом 40 хв навантаження (в шести пробах), ЕЕГ також залишалась згладженою, але наприкінці досліді дещо відновила ЕЕГ і з'явилися великої тривалості і малої амплітуди ВП (Д). Під час досліді сталося їх відновлення (Е).

Ці факти спеціально не перевіряли, оскільки собаку свідомо не піддавали покаранню. Тому можна тільки висловити припущення, що додаткове подразнення змінювало ЕЕГ і ВП залежно від вихідного стану кори по-різному: якщо на початку тренування переважав подразнювальний процес, то додаткове подразнення посилювало його. Те саме сталося, коли в зв'язку з тренуванням розвинувся гальмівний процес.

Залежність змін ЕЕГ і ВП при м'язовому навантаженні від вихідного функціонального стану кори головного мозку можна було спостерігати і на собаці Ласці. Тут, якщо собака до навантаження був трохи збуджений (рис. 5, А), то навантаження нормалізувало ЕЕГ і з'являлись ВП (Б). Якщо ж в нормі ВП були чітко виявлені (В), то при навантаженні можна було спостерігати згладжування ЕЕГ і зниження ВП (Г).

Висновки

Проведені спостереження показали, що м'язове напруження, залежно від його важкості і від тренуваності тварини до вантажу, може змінювати характер ЕЕГ і ВП.

Якщо врахувати висловлену в літературі думку про те, що швидкі потенціали відбивають перебіг подразнювального процесу в корі, то м'язове напруження у нетренованої до навантаження тварини призводить до переважання цього процесу.

В процесі тренування навантаження втрачає здатність викликати в корі збудження і, навпаки, трохи збільшується питома вага повільних коливань (за рахунок більш виразного основного ритму, хоч і швидка активність при цьому досить чітко виражена). На цьому фоні збільшується амплітудна характеристика ВП і процент виявлення цих реакцій.

При важкому навантаженні на початку досліді відзначається переважання подразнювального процесу і в зв'язку з цим зниження проценту прояву ВП. На протязі досліді ЕЕГ нормалізується і ВП проявляються чітко, але наприкінці досліді електрична активність згладжується, в ряді випадків з'являються повільні потенціали і на цьому фоні знову знижується процент прояву ВП.

Отже, для найкращого виявлення ВП потрібна якась оптимальна електрична активність кори головного мозку. В наших дослідіх це добре виражений основний ритм і швидка активність, яка нашарована на коливання основного ритму, а також з'являється у вигляді самотійних коливань.

Коли ж в корі головного мозку переважає подразнювальний процес (це спостерігалось при навантаженні у нетренованих собак, на початку важкого навантаження і в досліді від 15 вересня на Черниші), або електрична активність знижена (як у досліді від 26 вересня на Черниші), або в ЕЕГ з'являються повільні ритми, тоді знижується процент ВП або вони не реєструються зовсім.

ЛІТЕРАТУРА

- Артемов В. В., Физиол. журн. СССР, т. 37, № 6, 1951.
Бирюкова З. И., Пленум по проблемам павловского физиологического учения в области физического воспитания, 1952.
Быков К. М., Выржиковский С. П., Александров И. С., Труды II Всесоюзного съезда биологов, 1926.
Верещагин С. К. и Розенблат В. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1952.
Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, т. 29, в. 5, 1940, 369.
Данько Ю. И., II научн. конфер. по вопросам физиологии труда, Тезисы докл., 1955.
Конради Г. П. и Щербакова А. А., Общие основы физиологии труда, 1935.
Лурье Р. Н., Трофимов Л. Г., Физиол. журн. СССР, т. XIII, № 4, 1956.
Нови В. А., в сб. «Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления», 1958.
Ройтбак А. И., Биоэлектрические явления в коре больших полушарий, Тбилиси, 1955, Труды Ин-та физиологии АН Груз. ССР, т. X, 1956, с. 103.
Филиппова А. Г., в сб. «Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления», 1958.
Bremer F., Comptes rendus de la Société de Biologie, 130, 1930, p. 257.
Buser P. et Borenstein P., Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, XLIX, N 13—14, 1955.
Buser P., Borenstein P. and Bruner G., Electroencephalography and Clin. Neurol., XI, N 1, 1955, p. 305.
Chang H.-T. a Caada B., J. Neurophysiol., 13, 4, 1950, p. 305.
Cragg B. G., J. Physiol., 124, 1954, p. 254.
Morrel F., Naquet R., and Gastaut H., J. Neurophysiol., 20, N 6, 1957, p. 574.
Von Euler C., Ricci G. E., J. Neurophysiol., 21, 1958, p. 231.

Надійшла до редакції
19.XI 1962 р.

Исследование вызванных потенциалов и ЭЭГ слуховой области при изменении функционального состояния коры головного мозга в связи с мышечным напряжением

В. А. Гмыря-Нови

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

Резюме

В ответ на раздражение звуковым щелчком у собак в хроническом эксперименте от поверхности слуховой зоны коры головного мозга регистрируются медленные электрические реакции — вызванные потенциалы (ВП).

Проявление этих реакций зависит от изменения функционального состояния коры головного мозга в связи с мышечным напряжением.

Мышечное напряжение у нетренированного к грузу животного вызывало увеличение амплитуды и индекса быстрых потенциалов и подавляло ВП. В ходе тренировки увеличивался удельный вес медленных

колебаний, хотя и быстрая активность при этом достаточно выражена. На этом фоне хорошо выявляются ВП.

При тяжелой нагрузке электрическая активность сглаживается, появляются медленные потенциалы и снижается процент проявления ВП.

Таким образом, для наилучшего выявления ВП необходимо какое-то оптимальное функциональное состояние коры головного мозга. В наших исследованиях это состояние характеризуется хорошо выраженным основным ритмом и быстрыми потенциалами, которые наслаиваются на колебания основного ритма и также проявляются в виде самостоятельных колебаний.

Investigation of Induced Potentials and EEG of the Auditory Area during Change in the Functional State of the Cerebral Cortex Due to Muscular Strain

V. A. Gmyrya-Novik

Laboratory of higher nervous activity of man and animals of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In chronic experiments on dogs slow electric reactions—induced potentials (I P) — were obtained in response to an acoustic click from the surface of the auditory area of the cerebral cortex.

These responses depend on the change in the functional state of the cerebral cortex due to muscular strain.

Muscular strain in animals untrained in carrying loads induced an increase in the amplitude and index of the rapid potential and depressed I P. In the course of training the share of the slow oscillation increased, although the rapid oscillations were also sufficiently pronounced. The I P are well manifested on this background.

With heavy load the electric activity is smoothened out, slow potentials appear and the percentage of I P manifestation is reduced.

Thus I P are best revealed at some optimal functional state of the cerebral cortex. In the author's investigation this state is characterized by a pronounced basic rhythm and rapid potentials superimposed on the oscillations of the basic rhythm and also manifested in the form of independent oscillations.

Особливості інтероцептивних впливів з жовчного міхура на діяльність кори головного мозку в умовах затримки і втрати жовчі

Я. В. Ганіткевич

Кафедра нормальної фізіології Івано-Франківського
медичного інституту

Інтероцептивні впливи з жовчного міхура можуть викликати рефлекторні зміни в діяльності різних органів і систем. Експериментальні дані вказують, що подразнення рецепторів жовчного міхура не тільки змінює секрецію жовчі печінкою [6] і вихід жовчі в кишку [5, 18], а й впливає на моторику шлунка і секреторну діяльність слинних залоз [13 а]. При введенні в жовчний міхур хімічних подразників [14] і при механічному подразненні його [15, 20, 21] виявляються зміни серцевої діяльності. Розтягнення жовчного міхура може змінювати рівень цукру в крові [7]. Разом з тим, подразнення інтероцепторів жовчного міхура впливає на функціональний стан головного мозку. В дослідях із роздуванням гумового балона [13 а, 16] і введенням фізіологічного розчину [11] встановлено, що слабе подразнення підвищує умовні рефлекси, а сильне їх загальмовує. Виявлені також зміни електричної активності кори головного мозку при подразненні механорецепторів жовчного міхура [12]. Однак механічне подразнення не можна вважати повністю адекватним для жовчного міхура. Відомо, що печінка і жовчні шляхи виявляють високу чутливість до хімічних подразників [8, 9, 15]. Тому ми вирішили застосувати для подразнення рецепторів жовчного міхура адекватний подразник — введення жовчі. При цьому встановлено [3 а, г], що введення або випускання з міхура жовчі викликає закономірні зміни процесів коркового збудження і гальмування, які залежать від об'єму жовчі.

Якщо наведені дані характеризують в певній мірі нормальну рецепцію жовчного міхура в здоровому організмі, то рефлекси з жовчного міхура в умовах порушення функцій жовчовивідної системи вивчені зовсім недостатньо. За даними Н. К. Газа [2], після експериментального холециститу виявляється підвищення чутливості рецепторів жовчного міхура. Ньюман і Нортуп [19] знайшли, що у хворих на гострий холецистит збудливість стінок жовчного міхура до електричного подразнення різко знижена.

Тимчасом, рецепторам жовчного міхура надають великого значення у виникненні різних рефлекторних розладів при захворюваннях жовчних шляхів [1]. Численні клініцисти вважають, що патологічна сигналізація з міхура в кору головного мозку відіграє певну роль у патогенезі жовчнокам'яної хвороби [10, 17].

Відсутність експериментальних робіт з цього питання послужила нам приводом для дослідження інтероцептивних впливів з жовчного

міхура на функціональний стан кори головного мозку в умовах порушення циркуляції жовчі. Як встановлено нами раніше [3 а, 3 б, 3 в, 4], збільшення або зниження вмісту жовчі в організмі викликає закономірні зміни в діяльності кори великих півкуль. В даній праці охарактеризовані особливості впливу адекватного подразнення рецепторів жовчного міхура на умовні рефлекси у тварин із затримкою та втраченою жовчі.

Методика досліджень

Дослідження проводили за методикою, описаною нами в раніше опублікованих працях [3, 4]. Для дослідів використано п'ять собак — самців, віком 3—5 років. Собаки Дружок, Сірій і Бобик належали до сильного, врівноваженого, рухливого типу нервової системи, Сірко — до сильного з переважанням збуджувального процесу і Букет — до проміжного між сильним і слабким типом. У всіх собак на харчовому підкріпленні були вироблені позитивні і гальмівні умовні рефлекси; у Сірка був застосований стереотип умовних подразників. У собак Бобика і Дружка частина умовних рефлексів була вироблена на складні подразники. Для подразнення рецепторів жовчного міхура був застосований адекватний подразник — введення певного об'єму жовчі, підігрітої до температури тіла. Умовні рефлекси досліджували до і після введення жовчі, а також після випускання її з міхура. Всього поставлено понад 450 дослідів, з них 82 з подразненням рецепторів жовчного міхура.

Результати досліджень

Короткочасна втрата жовчі протягом двох — чотирьох днів, при якій ще не зникає білірубін в крові (за Ванденбергом), супроводиться істотним зниженням величини позитивних умовних рефлексів і незначним подовженням їх латентного періоду. Гальмівні рефлекси залишаються без виразних змін. В цьому періоді введення в жовчний міхур жовчі дає в усіх дослідах зміни умовнорефлекторної діяльності. Вже в об'ємі 2—5 мл введена жовч викликає збільшення величини позитивних умовних рефлексів і вкорочення їх латентного періоду. У собаки проміжного типу (Букет) спостерігається розгальмовування диференцировки, в інших тварин гальмівні рефлекси при такому інтероцептивному подразненні змін не зазнають. Після випускання введеної жовчі з міхура величини умовних рефлексів зменшуються і подовжується їх латентний період. Введення дещо більших об'ємів жовчі (10—15 мл) в більшості дослідів зменшує величини умовних рефлексів або навіть повністю їх загальмовує; лише в одній тварині (Бобик) величина умовного рефлексу збільшилась. Випускання з жовчного міхура жовчі, що там протягом 2—5 годин зібралася в об'ємі 9—25 мл, в шести дослідах призвело до зниження умовних рефлексів, а в п'яти — до підвищення.

В період тривалої втрати жовчі, коли білірубін в крові не виявляється і повністю зникають вироблені умовні рефлекси, введення в жовчний міхур 5—10 мл жовчі в частині дослідів викликало появу слиновиділення на позитивні умовні подразники. В більшості дослідів розтягування жовчного міхура не викликає появи умовних рефлексів і не дає ніяких помітних змін.

Перед тим як перейти до вивчення інтероцептивних впливів з жовчного міхура в умовах затримки жовчі і збільшення її вмісту в організмі, були поставлені досліди при нагромадженні жовчі в жовчних шляхах без виразного збільшення її концентрації в крові. Встановлено, що при закриванні фістульної трубки на одну добу концентрація білірубину в крові, як правило, не перевищує нормальної. За цей час в жовчному міхурі і в жовчних шляхах нагромаджується 35—70 мл жовчі. Випускання цієї жовчі з міхура у восьми дослідах при-

вело до зниження умовних рефлексів і подовження їх латентного періоду. В трьох дослідах відзначалось повне загальмування умовних рефлексів. У цих самих дослідах введення в міхур як малих, так і великих об'ємів жовчі (від 5 до 40 мл) призводило до збільшення або появи умовнорефлекторного слиновиділення на позитивні подразники. Поряд з тим, в двох дослідах з випусканням з міхура порівняно невеликих об'ємів жовчі (23—35 мл) спостерігалася поява або збільшення величини умовних рефлексів. Однак наступне введення в міхур жовчі в цих дослідах також вело до збільшення величини умовних рефлексів.

При короткочасній затримці жовчі (два—чотири дні) поряд із збільшенням концентрації білірубину в крові спостерігалось підвищення величини позитивних умовних рефлексів; перший подразник у досліді інколи не викликав умовної реакції або давав незначне слиновиділення. Диференцировка при цьому помітно не змінювалась.

Після випускання з жовчного міхура великих об'ємів жовчі умовні рефлекси змінюються мало, переважно в напрямку зниження. Наступне введення в жовчний міхур великих об'ємів жовчі (20—40 мл) приводило в частині дослідів до збільшення величини умовних рефлексів, а в окремих дослідах на величині умовних рефлексів не позначалось.

Під час тривалішої затримки жовчі (чотири-п'ять днів і більше), яка супроводиться зниженням умовних рефлексів, інтероцептивні впливи з жовчного міхура ще більше ослаблювались. В частині дослідів як випускання, так і введення в жовчний міхур великих об'ємів жовчі зовсім не змінювало величини умовних рефлексів і диференцировок, лише іноді вкорочувало (випускання) або подовжувало (введення) латентний період умовної реакції. В період затримки жовчі з повним загальмуванням вироблених умовних рефлексів ні випускання, ні введення великих об'ємів жовчі не викликали появи умовнорефлекторного слиновиділення.

При порівнянні одержаних результатів із закономірностями інтероцептивних впливів з жовчного міхура, встановленими нами в нормальних умовах, слід відзначити, що при втраті жовчі із збереженням умовних рефлексів рефлекторні впливи з жовчного міхура на діяльність кори головного мозку помітно посилюються. Під час втрати жовчі процеси коркового збудження посилюються вже при введенні в міхур 2—5 мл жовчі, тоді як в нормі такий ефект викликає об'єм 5—10 мл жовчі. Середні кількості (10—15 мл) жовчі при втраті її організмом дають, як правило, виразне гальмування умовнорефлекторної діяльності. У собаки проміжного типу спостерігалось розгальмування диференцировки, що вказує на фазові стани кори мозку.

Виразне ослаблення і порушення інтероцептивних впливів з жовчного міхура виявляється при нагромадженні жовчі в жовчних шляхах, тобто при її застої. Тоді великі кількості жовчі, які в нормі викликають гальмування коркової діяльності (або і загальну больову реакцію), тепер впливають як середні кількості тобто викликають посилення збуджувального процесу в корі мозку. Після випускання великих об'ємів жовчі умовні рефлекси знижуються, причому одночасно посилюються процеси гальмування. Введення як малих (5 мл), так і великих об'ємів жовчі (40 мл) дає однаковий результат — посилення умовнорефлекторного збудження і відносне зниження гальмівного процесу.

Отже, в період застою жовчі в жовчних шляхах виразно ослаблюються реакції на сильне розтягнення жовчного міхура, але водночас зберігаються реакції на введення малих об'ємів жовчі, тобто спостерігаються фазові стани, коли слабке подразнення інтероцепторів дає

більший ефект, ніж сильне подразнення. Разом з тим, інтероцептивні реакції стають менш правильними і закономірними.

Ще більше змінюються інтероцептивні впливи з жовчного міхура в умовах затримки жовчі, коли збільшується її концентрація в крові. В цьому періоді сильне розтягнення жовчного міхура великим об'ємом жовчі незакономірно і нерізко змінює умовнорефлекторну діяльність або не дає зовсім ніяких змін у взаємовідношенні коркових процесів. В окремих дослідях також спостерігається перекидання характеру реакції на слабкі і сильні подразники.

Безумовнорефлекторне слиновиділення не виявляє закономірних змін при подразненні інтероцепторів жовчного міхура.

Результати дослідів показують, що застій жовчі в жовчних шляхах і зміни вмісту жовчі в організмі викликають значні порушення інтероцептивних впливів з жовчного міхура на діяльність кори головного мозку. Застій жовчі приводить до ослаблення реакцій на сильне розтягнення жовчного міхура; при збільшенні концентрації жовчі в крові інтероцептивні впливи з жовчного міхура ще виразніше ослаблюються і можуть зовсім не виявлятися. При втраті жовчі чутливість рецепторів жовчного міхура до подразнення жовчю дещо підвищується.

Можна думати, що ослаблення інтероцептивних впливів з жовчного міхура в певній мірі залежить від зниження збудливості рецепторів самого міхура, однак головним фактором є, очевидно, зміна збудливості центрального відділу інтероцептивного аналізатора, що викликається хімічними зрушеннями у внутрішньому середовищі організму. Слід відзначити також певну залежність інтероцептивних впливів з жовчного міхура на кору головного мозку від типу нервової системи тварини.

Висновки

1. Характер інтероцептивних впливів з жовчного міхура на діяльність кори головного мозку змінюється при порушенні циркуляції жовчі в організмі.

2. Втрата жовчі і наступне зниження її концентрації в крові дещо посилюють інтероцептивні реакції з жовчного міхура на дію адекватного подразника — жовчі.

3. При нагромадженні в жовчних шляхах великих кількостей жовчі відзначається ослаблення інтероцептивних рефлексів з жовчного міхура і спостерігається поява фазових станів кори великих півкуль.

4. Затримка жовчі із збільшенням її концентрації в крові викликає ще більш виразне ослаблення інтероцептивних впливів з жовчного міхура аж до відсутності їх включно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боткин С.П., Клинические лекции, т. II, М., 1950.
2. Газа Н.К., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 43, № 4, 1957, с. 45.
3. Ганіткевич Я. В., а — Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 4, 1955, с. 5; б — там же, т. V, № 5, 1959, с. 586; в — Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, т. IX, в. 5, 1959, с. 690; г — Наукові записки Івано-Франківського мед. ін-ту, в. 2, 1958, с. 85.
4. Ганиткевич Я. В. и Складаров Я. П., Журн. высшей нервной деят., т. VI, в. 6, 1956, с. 855.
5. Горшкова С. М., Архив биол. наук, т. 54, в. 2, № 5, 1939, с. 22.
6. Губарь А. В., Физиол. журн. СССР, т. 42, 1956, с. 765.
7. Караев А. И. и Браткова Р. С., Физиол. журн. СССР, т. 43, № 3, 1957, с. 235.
8. Меркулова О. С., Известия АН СССР, серия биол., № 4, 1948, с. 483.

9. Моисеева С. И., Автореф. дисс., Л., 1953.
10. Мясников А. Л., Болезни печени и желчных путей, М., 1956.
11. Никитина А. М., Уч. зап. каф. анатомии и физиол. Ленингр. пед. ин-та, в. 60, 1947, с. 79.
12. Орлова Т. Е., Автореф. дисс., Одесса, 1956.
13. Осипов Б. Ф., а — Труды Ин-та физиол. АН БССР, т. I, 1956, с. 47; б — там же, т. III, 1959, с. 71.
14. Петрова Е. Г., Труды научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Изд-во АМН СССР, 1954, с. 149.
15. Петровский Ю. А. и соавт., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 37, № 4, 1953, с. 11; там же, № 5, с. 6; там же, т. 38, № 7, 1954, с. 3.
16. Прокопенко В. Г., Дисс., Л., 1939.
17. Тареев Є. М., Внутрішні хвороби, Київ, 1952.
18. Ivy A. C., *Physiol. Rev.*, vol. XIV, 1934, p. 1.
19. Newman H. a. Northup J., *Journ. Appl. Physiol.*, v. IX, N 1, 1956, p. 121.
20. Pearcy J. F., a. Howard H., *American Heart Journ.*, v. II, 1927, p. 530.
21. Trzebski A., *Bull. de L'Académie Polonaise de Sci.*, v. III, N 6, 1955, p. 233.

Надійшла до редакції
20.VI 1960 р.

Особенности интероцептивных влияний с желчного пузыря на деятельность коры головного мозга в условиях задержки и потерь желчи

Я. В. Ганиткевич

Кафедра нормальной физиологии Ивано-Франковского
медицинского института

Резюме

Мы изучали интероцептивные влияния с желчного пузыря на деятельность коры головного мозга при нарушениях циркуляции желчи. Эксперименты проведены на пяти собаках по описанной нами раньше методике [3, 4]. Для воздействия на рецепторы желчного пузыря применялся адекватный раздражитель — введение или выпускание определенного количества желчи.

Установлено, что при потерях желчи введение в пузырь очень малых объемов желчи (2—5 мл) уже вызывает увеличение условных рефлексов. Введение желчи в объеме 10—15 мл, как правило, приводит к уменьшению величины условных рефлексов, а у собаки промежуточного типа вызывает растормаживание дифференцировки.

При накоплении и застое желчи в желчных путях, когда отток желчи прекращается на 20—45 часов, но содержание ее в крови заметно не увеличивается, как малые, так и большие объемы желчи (от 5 до 40 мл) вызывают увеличение условных рефлексов. Выпускание из пузыря больших количеств желчи (35—70 мл) приводит к снижению величины условных реакций.

Задержка желчи с повышением концентрации билирубина в крови сопровождается еще более выраженным ослаблением интероцептивных влияний с желчного пузыря: после выпуска больших объемов желчи условные рефлексы изменяются мало; введение больших количеств желчи (20—40 мл) приводит к некоторому увеличению условных рефлексов или совершенно не изменяет их.

При сравнении приведенных результатов с данными, полученными нами на здоровых животных, видно, что застой желчи в желчных путях и изменение содержания желчи в организме вызывают значительные изменения интероцептивных влияний с желчного пузыря на

деятельность коры больших полушарий. При потерях желчи рефлекторные влияния с рецепторов желчного пузыря несколько усиливаются, а при застое желчи в желчных путях наблюдается выраженное их ослабление. Особенно резко ослабевают рефлекторные влияния с желчного пузыря при задержке желчи с увеличением ее содержания в крови.

Можно полагать, что ослабление интероцептивных влияний с желчного пузыря в некоторой степени зависит от снижения возбудимости рецепторов самого пузыря, однако главным фактором, очевидно, является изменение возбудимости центрального отдела интероцептивного анализатора, вызванное химическими сдвигами во внутренней среде организма.

Peculiarities of Interoceptive Effect from the Gall-bladder on the Activity of the Cerebral Cortex under Conditions of Retention and Loss of Bile

Y. V. Ganitkevich

Department of normal physiology of the Ivano-Frankovsk Medical Institute

Summary

The author studied the effect of stimulation of the gall-bladder receptor on the activity of the cerebral cortex under conditions of disturbances of bile circulation. Alimentary conditioned reflexes were developed in the experimental dogs, and a Schwann fistula was imposed. An adequate stimulus — introduction or release of a definite quantity of bile — was used to act on the gall-bladder receptors. It was established that loss of bile induced a certain enhancement of reflex influences from the gall-bladder. With retention of bile in the bile ducts and, especially, when the bile concentration is increased in the blood there is an attenuation of the interoceptive effect from the gall-bladder on the conditioned reflexes.

Роль основної речовини в процесах проникності та імунітету

Г. В. Мельниченко

Лабораторія морфології нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Основна речовина являє собою високореактивну комплексну білково-мукополісахаридну систему, яка легко зазнає змін під впливом найрізноманітніших факторів, що забезпечують попадання речовин з крові до специфічно функціонуючих клітин і виведення їх продуктів обміну. Її легка змінюваність, стан динамічної рівноваги, про який писав ще О. О. Богомолець у 1928 і 1940 рр., забезпечує нормальний перебіг усіх обмінних процесів в організмі. Розташовуючись на межі між кров'ю і клітинними елементами, основна речовина, як середовище, що оточує клітини, становить своєрідний бар'єр між ними і кров'ю.

О. О. Богомолець, говорячи про сполучну тканину як про єдину систему організму і надаючи їй основної ролі в захисно-приспосовувальних його реакціях, підкреслював також роль сполучної тканини в бар'єрно-трофічних функціях. О. О. Богомолець надавав цій функції сполучної тканини настільки великого значення, що навіть створив поняття гемато-паренхіматозного бар'єра як субстрату цієї функції. У 1940 і 1942 рр. О. О. Богомолець писав про велике значення неклітинних структур — основної речовини для нормального функціонування гемато-паренхіматозного бар'єра. На думку О. І. Смирнкової-Замкової, морфологічним субстратом гемато-паренхіматозного бар'єра слід вважати основну речовину. Отже, необхідно визнати, що стан основної речовини не може не впливати на всі процеси клітинного метаболізму, забезпечуючи здійснення сполучною тканиною бар'єрно-трофічної функції. Разом з тим, загальна регуляція стану основної речовини здійснюється вищими регулюючими механізмами — функцією нервової системи, гормональними факторами, зумовленими специфічним обміном високодиференційованих клітин центральної нервової системи та інкреторних органів. Взаємозв'язок і взаємозумовленість функції клітин і основної речовини — цього внутрішнього середовища органів і тканин — зумовлюють нормальну життєдіяльність багатоклітинних організмів.

За цим уявленням жоден процес в організмі не здійснюється без тієї чи іншої участі основної речовини. Реактивні зміни основної речовини, які настають майже миттю слідом за тим чи іншим імпульсом полягають у зміні її фізико-хімічного стану, що може бути виражене в ущільненні або розрідженні аргірофільної (білкової) частини основної речовини і полімеризації та деполімеризації її мукополісахаридів. Зміни білкової і полісахаридної частин основної речовини відбуваються завжди одночасно і паралельно. Ущільнення аргірофільної речовини супроводжується полімеризацією мукополісахаридів, розрідження — їх деполімериза-

цією. Отже, білки і мукополісахариди в основній речовині зв'язані в структурному і функціональному відношенні в настільки міцний комплекс, що не можна відривати ці дві складові частини основної речовини одну від одної ні у функціональному, ані в анатомічному відношенні.

Ліндер в оглядовій статті (1960), присвяченій питанням про властивості мукополісахаридів основної речовини, на основі аналізу літератури і власних досліджень прийшов до висновку, що фізико-хімічний стан основної речовини регулює його в'язкість, зв'язування ним води, дифузю рідин, процеси проникності, обмін іонів, є одним з основних моментів у стабілізації рН, не кажучи вже про механічні властивості тканин. Ми не можемо в цьому повідомленні торкатися усіх функціональних властивостей і значення основної речовини, оскільки це далеко переступає межі безпосередньої теми даної роботи.

До основної речовини тепер привернено дуже велику увагу дослідників багатьох спеціальностей — біохіміків, морфологів, дерматологів, терапевтів і ін. Ми хочемо спинитись на значенні основної речовини в процесах капілярно-судинної проникності. Ще в старих працях С. Н. Лук'янова, Овертона та ін. є вказівки про значення неклітинних структур судинних стінок в стані проникності тканини.

В працях Рессле, Вольтерра, Чемберса, Дюран-Рейналса, О. І. Смирновой-Замковой, Г. Д. Динабург, Б. Н. Могильницького із співробітниками, Дея, Ворігера, Герінга, Асбо-Ханзена, Слака, Ліндера і багатьох інших основна роль у проникності капілярних і судинних стінок надається неклітинним утворенням — основній речовині, фізико-хімічний стан якої регулює процеси дифузії. Легка мінливість фізико-хімічного стану основної речовини забезпечує швидкість її реакції при найрізноманітніших впливах. Все це примушує визнати, що основну речовину по праву слід визнати морфологічним субстратом внутрішнього середовища органів і тканин, який забезпечує всі обмінні процеси в організмі і здійснює бар'єрні функції тканин. Ми вважаємо, що роль бар'єра при переході речовин з крові в тканину і назад виконують неклітинні структури — основна речовина, які являють собою мембрани більш простої будови, ніж високоорганізовані клітинні елементи. В цьому питанні нема підстав виділяти із системи клітин організму клітинні елементи сполучної тканини, оскільки вони самі по собі мають цілком певні високодиференційовані обмінні процеси і специфічні властивості, які забезпечують ряд захисних реакцій організму.

Участь сполучнотканинних клітин, так само як і участь будь-яких інших клітин у бар'єрних функціях тканин і в проникності тканини, обмежується впливом зміни їх функціонального стану (метаболізму) на стан основної речовини. В літературі є дані про утворення полісахаридів, а також ферментів, які впливають на стан основної речовини через клітини сполучної тканини. Проте, на нашу думку, стан основної речовини в значно більшій мірі залежить від загальних регуляторних механізмів нейро-гуморального порядку, ніж від впливів клітинних елементів. Отже, бар'єрна функція тканин здійснюється на неклітинному рівні. Самий стан бар'єра регулюється як функціональним станом клітин органів і тканин, так і загальними регулюючими механізмами, насамперед нервовою системою і гормональними факторами.

Зміни бар'єрних властивостей тканини не можуть не позначатись на загальному стані організму в нормі і тим більше в патології. Особливий інтерес у цих питаннях становлять різні стани імунобіологічної реактивності організму. В стані імунітету велика роль належить гуморальним факторам, проте вони не є єдиними захисними механізмами в боротьбі організму проти інфекції. Більш того існує ряд інфекцій, при яких гуморальні фактори не відіграють істотної ролі в процесах імуні-

нітету. До таких інфекцій, зокрема, належить туберкульоз. З часів досліджень Крауза (1925) відомо, що розповсюдження палички в імунному організмі значно сповільнено в порівнянні з її поширенням в неімунному організмі. На думку Крауза, в імунному організмі створюється тканинний бар'єр, який утруднює перехід мікроорганізмів з місця введення в навколишню тканину. Аналогічні дані знаходимо також у Лурі, Ф. Л. Шпанір, Берман і Свищевської та ін. Дюран-Рейналс вважає, що при стані несприйнятливості інфекція блокується гелем основної речовини, проте зазначає, що характер її змін при стані імунітету не з'ясований. І. Я. Гольденберг (1947), а потім Є. Я. Глейberman, Л. І. Серебренникова і Р. Ф. Розенцвіт встановили, що в механізмах резистентності організму до туберкульозу велика роль належить процесам проникності і стану мукоїдних речовин.

Лурі в 1950 р. показав, що у різних тварин сприйнятливість до туберкульозу змінюється паралельно ступеню дифузії фарб, введених у кров. Основна речовина більш проникна у тварин сприйнятливих. Введення гормональних препаратів, які знижують в'язкість основної речовини, викликає загострення туберкульозу, а гормони, які підвищують її в'язкість, сприяють ослабленню активності процесу.

Наведені літературні дані показують, що стан бар'єрної функції основної речовини сполучної тканини відіграє певну роль в процесах опірності до інфекції. Разом з тим, треба визнати, що зміни неклітинних структур — основної речовини — при розвитку інфекційних процесів, а також роль цих змін в імунобіологічній реактивності організму ще недосить глибоко вивчені.

Наші дослідження присвячені дослідженню змін основної речовини — її білкової або аргірофільної і полісахаридної частин в умовах різної імунобіологічної реактивності при розвитку інфекційного процесу. Ми вивчали розвиток первинного туберкульозу у тварин, які відзначаються різною сприйнятливістю до туберкульозу (морські свинки, кролики і білі миші), а також провадили порівняльні спостереження за перебігом інфекції у тварин одного і того самого виду, але в умовах різної імунобіологічної реактивності (морські свинки, попередньо імунізовані культурою БЦЖ і в стані первісної реактивності).

Експерименти в усіх серіях були проведені за єдиним планом. Взяті в дослід групу тварин (15—25) заражали одночасно однаковою дозою культури. Тварин вбивали партіями через певні проміжки часу. Отже, ми мали можливість простежити за змінами в організмі експериментальних тварин в динаміці. Крім звичайних методик дослідження (гематоксилін-еозин, Ван-Гізон та ін.) для оброблення препаратів було використано метод сріблення (Фут, Снесарев), а також гістохімічні методи для виявлення мукополісахаридів (періодат — Шіфф, альціановий синій).

Стан основної речовини вивчали в усіх внутрішніх органах незалежно від того, чи були в них вогнищеві зміни.

При цьому було встановлено, що в усіх досліджених органах є певна спрямованість у змінах основної речовини, а саме в напрямі розрідження аргірофільної частини і деполімеризації полісахаридів або в напрямі ущільнення і полімеризації. Інтенсивність змін у кожному органі може бути різною. Найбільше виражені були зміни в мембранах судин.

Реактивні зміни основної речовини у тварин різних видів при різних постановці досліду розвивалися закономірно залежно від характеру перебігу процесу, інакше кажучи, від того чи іншого стану сприйнятливості тварини до туберкульозу. У морських свинок при виникненні у них первинного туберкульозу в міру розвитку процесу одночасно з дедалі наростаючими явищами генералізації туберкульозу спостерігались ознаки прогресуючого розрідження основної речовини і depo-

лімеризації мукополісахаридів як в органах із специфічними ураженнями, так і в органах без вогнищевих змін (мікрофото 1).

Таке ж наростання явищ розрідження і деполімеризації ми спостерігали і у кроликів на перших етапах розвитку процесу (до 24-го дня). При дослідженні в пізніші строки ми встановили, що раніше розріджені аргірофільні мембрани органів поступово повертаються до свого попереднього стану імпрегнації. Одночасно з цим відзначалось менше ураження судинних мембран і деяке зменшення ступеня ура-

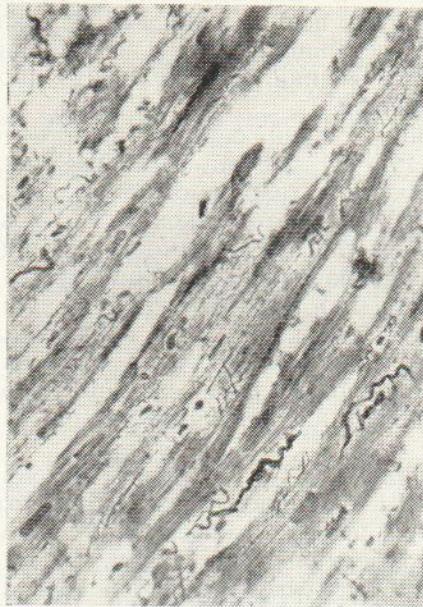


Рис. 1. Різке розрідження аргірофільної речовини в серці морської свинки. Первинний туберкульоз через півтора місяця після зараження.

Мікрофото. Імпрегнація за Снесаревим.

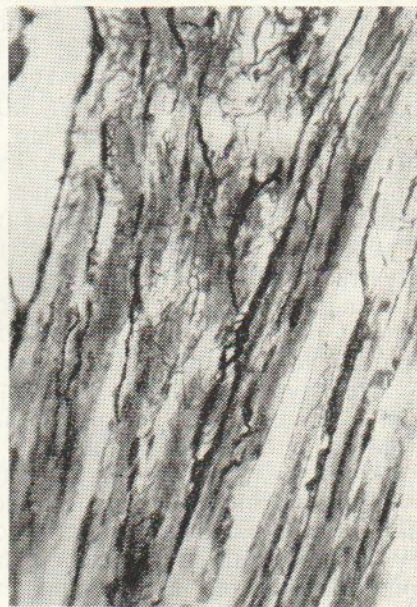


Рис. 2. Густа сітка інтенсивно імпрегнованих аргірофільних волокон в серці морської свинки. Реінфекційний туберкульоз через півтора місяця після зараження.

Мікрофото. Імпрегнація за Снесаревим.

ження (майже повна ліквідація специфічного горбкуватого процесу в печінці і селезінці).

У білих мишей нерізко виражені явища розрідження виявились лише при введенні великих доз культури у певні строки (до 33-го дня) і тільки в органах із специфічним вогнищевим процесом. В другу половину експериментів в першій серії (введення великих доз) спостерігалось наростання явищ ущільнення аргірофільних мембран усіх органів.

У другій серії дослідів з введенням малих доз туберкульозної культури наростаюче ущільнення проявлялось у ще більшій мірі. Особливо демонстративним цей процес був у лімфатичних вузлах, де судинні стінки і стінки синусів набували вигляду клубка переплетених чорних волокнинок, які вкривають майже все поле зору. Також в значній мірі наростали явища ущільнення в серці, з'являлась значна кількість волокнинок у часточках печінки, в стінках синусів червоної пульпи селезінки.

Зміни основної аргірофільної речовини при реінфекційному туберкульозі у морських свинок і при введенні їм культури БЦЖ багато в чому ідентичні із змінами її при розвитку туберкульозу у білих ми-

шей. Проходить він на фоні відсутності розрідження основної аргірофільної речовини і прогресуючими явищами полімеризації мукополісахаридів (мікрофото 2).

Отже, у малостійких до туберкульозу тварин гострий перебіг процесу з швидким розвитком його генералізації супроводжується дедалі наростаючими явищами розрідження аргірофільної речовини в усьому організмі: чим виразніші ознаки поширення туберкульозного процесу, тим чіткішими стають прояви розрідження і деполімеризації.

Туберкульозний процес у малосприйнятливих тварин з наявністю природної резистентності до туберкульозу або при штучному відтворенні імунітету розвивається на фоні відсутності розрідження і при явищах наростаючого ущільнення і полімеризації, причому чим повільніше і сприятливіше розвивався процес, тим чіткішого виразу досягали ці явища. Ця повна відповідність характеру процесу і змін основної речовини завжди була постійною.

Отже, ми вважаємо встановленим, що стан імунітету, набутого або природного, має свій морфологічний вираз у певному стані основної речовини.

Стабілізацію стану основної речовини (відсутність явищ розрідження і деполімеризації) та її ущільнення, що розвиваються при сприятливому перебігу хронічного туберкульозу, ми розглядаємо як прояв загальної захисної реакції організму.

Ураховуючи бар'єрну роль основної речовини, ми вважаємо можливим зробити висновок про те, що описані зміни основної речовини є одним з факторів, що сприяють затриманню інфекції в місці її введення і перешкоджають поширенню її в імунному організмі. Наростання явищ ущільнення і полімеризації при стані імунітету, змінюючи бар'єрні властивості тканин, затримує розвиток туберкульозного процесу. Отже, стан основної речовини, її зміни, певна сталість її стану є ще одним з багатьох факторів, які зумовлюють стан імунітету в організмі. Завдяки застосуванню спеціальних методик, які визначають стан основної речовини, стає можливим встановлювати імунобіологічну реактивність тварини. Цим відкриваються нові шляхи для морфологічного вивчення складних біологічних процесів у тваринному організмі.

ЛІТЕРАТУРА

- Богомолец А. А., Введение в учение о конституциях и диатезах, М., 1928;
Сб. «Физиологическая система соединительной ткани», Труды конференции, Киев, 1941.
Берман В. и Свищевская, Проблемы туберкулеза, № 1, 1936.
Глейберман Е. Я., Серебренникова Л. И. и Розенцвит Р. Ф.,
Тезисы докладов сессии Института туберкулеза, Одесса, 1949.
Гольденберг И. Я., Труды Института им. Мечникова, Харьков, т. 13, в. 1,
1947, с. 29.
Динабург А. Д., Архив патологии, № 1—2, 1946.
Лукьянов С. Н., Труды съезда общества русских врачей в память Пирогова,
т. 1, 1894.
Могильницкий Б. Н., Сб. «Вопросы проницаемости капилляров в патологии», АМН СССР, М., 1949, с. 9.
Смирнова-Замкова А. И., Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение, Изд-во АН УССР, К., 1955; Сб. трудов конфер., посвящен. гистогематическим барьерам, Изд-во АН СССР, М., 1961.
Шпанир Ф. Л., Механизм иммунитета при туберкулезе в связи с проблемой разрушения бацилл Коха, Одесса, 1936.
Asboe-Hansen E., Acta endocrinologica, N 9, 1952, p. 29.
Chambers a. Zweifach, Journ. of cellular a. comparative Physiol., v. 15,
N 3, 1940.
Day, Journ. Pathol. a. Bacteriol., v. 60, 1949, p. 150; Journ. Physiol., v. 117, N 1,
1952.

- Duran-Reynals, Connection Tissue in Health and Diseases Ed. Asboe-Hansen, Copenhagen, 1954.
Heringa, Kroon, Ruyter a. Smith, Proc. 3-d European Rheumat. Congr., La Haye, 1955.
Krause, Tubercle., N 7, N 1, 1925.
Linder, Mediz. Monatschr., H. 10; 1960, S. 643.
Lurie, Ann. N. J. Acad. Sci., v. 52, 1950, p. 1074.
Overton, Pflügers Archiv, Bd. 105, 1904.
Rössle, Virchows Archiv, Bd. 311, H. 1—2, 1943, S. 252.
Slack, Amer. Journ. Med., v. 26, N 1, 1959, p. 113.
Volterra, Zentralblatt f. innere Medizin, Bd. 46, 1925.
Woringer, Revue de Pathologie Generale, N 659, 1959, p. 814.

Надійшла до редакції
28.XI 1962 р.

Роль основного вещества в процессах проницаемости и иммунитета

А. В. Мельниченко

Лаборатория морфологии нервной системы Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев

Резюме

В работе приводятся данные, касающиеся изменений неклеточных структур соединительной ткани (основного вещества) при развитии туберкулеза у животных, обладающих различной восприимчивостью к туберкулезу (морские свинки, кролики, белые мыши) в условиях первичной реактивности и у одного вида животного (морские свинки) при различном состоянии их иммунобиологической реактивности. В работе приводятся данные об изменениях белковой части основного аргирофильного вещества и мукополисахаридной части основного вещества соединительной ткани.

Показано, что при наличии иммунитета в условиях хронически развивающейся благоприятной формы процесса в неклеточных структурах происходят изменения в виде уплотнения основного аргирофильного вещества и увеличения степени полимеризации мукополисахаридов. У неиммунных животных более острое течение процесса сопровождается явлениями разжижения аргирофильного вещества и деполимеризацией мукополисахаридов.

Состояние иммунитета получает свое морфологическое выражение в определенном состоянии неклеточных структур соединительной ткани. Стабилизацию их состояния (отсутствие разжижения и деполимеризации) при развитии инфекции в иммунном организме мы рассматриваем как проявление общей защитной реакции организма. Учитывая барьерную роль неклеточных структур капиллярно-сосудистой системы, мы считаем себя вправе сделать вывод о том, что описанные выше изменения являются одним из факторов, способствующих задержке туберкулезной инфекции на месте ее введения и препятствующих распространению ее в иммунном организме. Таким образом, состояние основного вещества, его изменения, определенная устойчивость его состояния являются одним из факторов, обуславливающих иммунитет в организме.

Порівняльна оцінка специфічної та неспецифічної дії натуральних і ненатуральних естрогенів в організмі оваріоектомованих щурів

О. С. Бреславський, Л. М. Макаревич-Гальперина, С. М. Ушенко

Український інститут експериментальної ендокринології, Харків

Після відкриття естрогенних гормонів дослідники основну увагу звертали на їх специфічну дію. Проте, крім дії на статеву функцію, естрогени впливають і на інші органи і системи тваринного організму. Вивчення неспецифічної реакції організму на ці сполуки має велике значення, особливо в зв'язку з впровадженням в останні роки в практику охорони здоров'я великої кількості «замінників» жіночого статевого гормону — естрогену, так званих його синтетичних аналогів (ненатуральні естрогени). До них належать: синестрол (похідне діоксифенілетанового ряду), октестрол (похідне діоксифенілпропанового ряду) та інші. Зазначені сполуки мають естрогенні властивості, подібні до естрогену: перший і третій рівноцінні йому (вони містять в 1 мг 10000 мишачих одиниць — МО), а діетилstilbestрол вдвоє активніший (в 1 мг його міститься 20000 МО). Є підстави вважати, що інтенсивність неспецифічної реакції на натуральні і ненатуральні естрогени неоднакова. Натуральний естроген — естрон виробляється самим організмом, фізіологічні системи якого пристосовані до процесів його перетворення, інактивування і виділення з організму. Що ж до синтетичних аналогів естрогену, то вони є чужорідними речовинами для організму і поки що нема вичерпних відомостей про характер їх обміну. Деякі з ненатуральних естрогенів як синтетичні речовини можуть мати побічні токсичні властивості.

Протягом ряду років двоє з нас вивчали вплив натуральних і ненатуральних естрогенів на вміст глікогену в печінці і матці і на вагу цих органів (1957). Ми спинились на печінці як об'єкті неспецифічної реакції на естрогенні препарати тому, що цей орган з його важливими і різноманітними функціями звичайно один з перших реагує на активні речовини, які вводять до організму. Поряд з цим в літературі є численні вказівки про можливе перетворення натуральних естрогенів у печінці і про порівняно швидке руйнування і дальшу інактивацію в ній естрогену (Цондек, 1934; Брейер, 1960; Брейер і Пангельс, 1960; Брейер і Нокке, 1960).

Розглядаючи результати їх досліджень, нашу увагу привернув той факт, що вага печінки оваріоектомованих тварин, яким вводили різні естрогени, в деяких випадках значно збільшується в порівнянні з вагою при введенні натуральних естрогенів. Питання про зв'язок

естрогенів з вагою печінки вже висвітлювалося в літературі (Барнет і Тііг, 1958). На це вказують і наші дані про вплив на вагу печінки щурів після вирізування у них яєчників (1958).

До цього часу не виявлені причини, чому під впливом естрогенів збільшується вага печінки. Прагнучи ближче підійти до з'ясування цього питання, ми вивчали кількість води в печінці при згаданих умовах. Виявилося, що вміст її під впливом естрогенів збільшується. Розмір цього збільшення залежить від естрогену, що його вводили: найменше воно було при застосуванні естрону (68,30%, а в контролі 67,47%) і більш значне при введенні синестролу (69,80%) і октестролу (69,61%). Заслуговує уваги той факт, що збільшення кількості води залежить від дози естрогену (під впливом 0,25 мг синестролу вміст води в печінці дорівнює 69,80, а 1 мг—70,57%). Підрахунки показують, що в збільшенні ваги печінки основна маса (близько 70%) припадає на воду і тільки невелику частину цього приросту можна віднести за рахунок сухого залишку (близько 30%). Результати вивчення кількості води і сухого залишку печінки не дають вичерпної відповіді на питання про зміни, які відбуваються в тканині печінки під впливом естрогенів, хоч і пояснюють, за рахунок чого збільшується вага органа. Очевидно, мікроскопічне вивчення зрізів печінки дозволить з'ясувати характер змін, що настають у паренхіматозному органі (печінці) при згаданих впливах.

Разом з тим, нам здавалося необхідним простежити в динаміці за зміною ваги печінки на протязі певного часу після припинення введення тваринам естрогенів.

Маючи це на меті, ми поставили досліди на оваріоектомованих щурах-самках, вагою 150—200 г, через чотири—шість тижнів після вирізування у них яєчників. Перед дослідом тварини голодували протягом 20—22 годин. Щурам вводили під шкіру натуральні естрогени—естрон і естрадіол, а також ненатуральні—синестрол, діетилстильбестрол і октестрол в масляному розчині рівними частинами на протязі трьох днів у загальній дозі 0,25 мг, за винятком діетилстильбестролу, який вводили в кількості 0,125 мг. Щоб з'ясувати застосування різних доз, синестрол вводили також у кількості 1; 0,040—0,006 мг, а октестрол—1 мг. На другий, третій, четвертий і наступні дні після припинення введення естрогенів тварин партіями декапітували і брали у них печінку для дослідження. Одночасно вивчали специфічну реакцію матки на введені естрогенні препарати. Визначали вагу органів і мікроскопічну картину зрізів тканин. Для цього досліджуваний матеріал фіксували у формаліні і зрізи зафарбовували еозином і гематоксиліном. Контрольними були оваріоектомовані тварини, яким не вводили естрогенів.

Одержані дані обробляли статистично методом Фішер—Стьюдента. Імовірність різниці (P) між порівнюваними значеннями обчислювали за таблицею, яку опублікував Фішер (1958).

Переходимо до викладення результатів досліджень.

На другий день після введення щурам естрону абсолютна вага печінки уже була збільшена порівняно з вихідною. В наступні дні вона виявилась навіть зниженою, а на 15-й день знову підвищилась. При введенні тваринам естрадіолу вага печінки спочатку не змінюється, в окремі дні вона зменшується, а наприкінці дослідження дорівнює вихідній. Це відповідає даним Сельє (1940), який також відзначив нестале зниження ваги печінки під впливом естрадіолу.

Інша картина спостерігається після введення тваринам ненатуральних естрогенів—синестролу, діетилстильбестролу і октестролу, відповідно в кількості 0,25, 0,125 і 0,25 мг. В переважній більшості випадків під впливом цих препаратів спостерігається збільшення ваги печінки, починаючи з другого і кінчаючи 6—15-м днями після припинення їх введення. При цьому якщо під впливом естрону збільшення ваги печінки становить 25% до вихідної ваги, то при введенні синестролу і діетилстильбестролу воно значно більше (відповідно—47—35%). Ок-

тестрол, подібно до естрону, викликає невелике збільшення ваги печінки (на 28%).

Отже, неспецифічна реакція щодо ваги печінки найбільше проявляється при введенні ненатуральних естрогенів, ніж при введенні натуральних. Проте і ненатуральні естрогени відрізняються за своєю неспецифічною дією: так, октестрол діє подібно до естрону, він сприяє невеликому збільшенню ваги печінки, але відрізняється від естрону тим, що викликає триваліше збільшення ваги печінки, ніж естрон.

Щодо специфічної реакції — зміни ваги матки — всі досліджені нами сполуки викликають ідентичні зміни. Різниця в дії натуральних і ненатуральних естрогенів полягає в тому, що при застосуванні перших збільшення ваги матки виражене вже на другий день після припинення їх введення, а при використанні других — тільки через кілька днів. До вихідного рівня вага матки не знизилася через 8—20 днів після припинення введення естрогенів.

При мікроскопічному вивченні зрізів печінки тварин у перші дні після припинення введення натуральних естрогенів — естрону та естрадіолу — спостерігаються ознаки еритації печінкової паренхіми. Більш виражені зміни в тканині цього органа можна було відзначити через 8—10 днів. Долькова структура паренхіми печінки невиразна. Клітини дещо набряклі, чітко виражені крупні і соковиті ядерця, проте порушення цілості клітинних елементів не помічено. Серед печінкових клітин нормальної структури можна бачити двоядерні клітини, іноді трапляються явища амітозу. Подразнення печінкової паренхіми у тварин, яким вводили естрон, особливо помітні на 12—15-й день після застосування естрону. На зрізах печінки виявлені ділянки, які складаються з великих набряклих клітин. Різко визначаються межі клітин, які внаслідок набряку і взаємного тиску одних на одні мають неправильну і кутасту форму. Протоплазма таких клітин в багатьох місцях пінява, а іноді навіть вакуолізована. В прошарках сполучної тканини можна місцями помітити лімфоїдну інфільтрацію (див. мікрофото на рис. 1). Навіть на 20-й день після припинення введення естрогенів в печінці ще зберігалися чітко виражені ознаки еритації, більш помітні під впливом естрадіолу, ніж естрону.

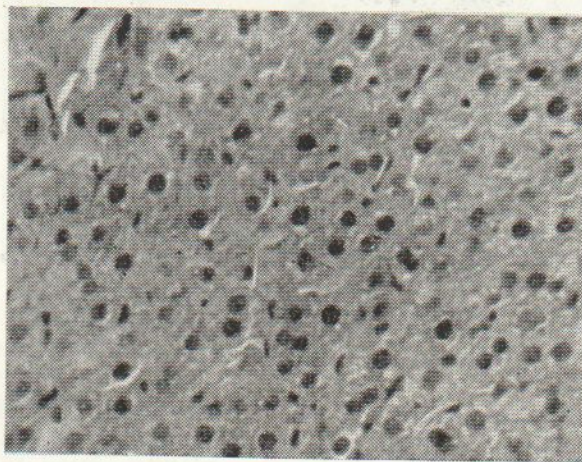


Рис. 1. Подразнення печінкової тканини у оваріоектомованих щурів-самок після введення естрону.

Детальні пояснення в тексті.

Отже, натуральні естрогени — естрон і естрадіол — в дозі 0,25 мг, які вводили щурам на протязі трьох днів, викликають ознаки еритації печінкової паренхіми; це явище найбільше проявляється через 12—15 днів після припинення введення препаратів. Еритація не зникає навіть на 20-й день у тварин, яким вводили естрадіол.

Дещо виразніші зміни в структурі паренхіми печінки відзначені у тварин, яких піддавали дії ненатуральних (синтетичних) естрогенів — синестролу, діетилстильбестролу та октестролу.

При введенні щурам синестролу в дозі 0,25 мг на протязі трьох днів в зрізах печінки, в основному на четвертий і шостий дні після припинення введення препарату, спостерігаються деякі ознаки дегенеративних змін. У паренхімі печінки виявлені ділянки великих клітин з дистрофічними змінами. В протоплазмі таких клітин видно дрібну зернистість, бліді ядра з явищами метахромазії; в окремих ділянках помічається клітинна дисконкомплексация.

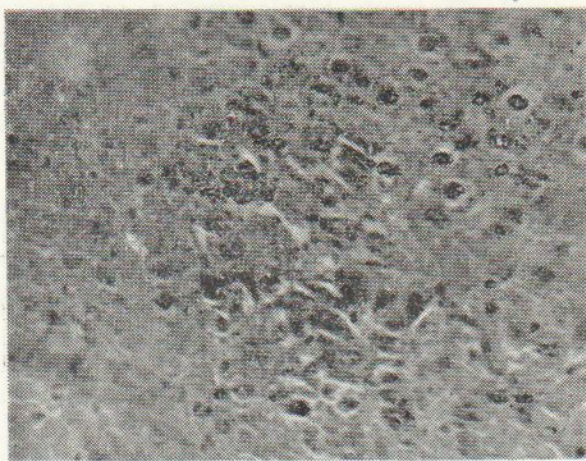


Рис. 2. Зміни на зрізах печінкової тканини у оваріоектомованих щурів-самок після введення синестролу.

Детальні пояснення в тексті.

Часто трапляються двоядерні печінкові клітини; погано контуруються міжтрабекулярні протоки судин. На 8—15-й день після введення цієї дози синестролу помітні дегенеративні зміни, подекуди навіть деструкція клітин паренхіми печінки. В протоплазмі набряклих клітин часто можна бачити велику зернистість, іноді піняву. Ще збереглася метахромазія ядер, в окремих клітинах їх нема. Трапляються ділянки паренхіми печінки з деструктивними змінами, які полягають у часткових некрозах. Межі клітин місцями майже не видні, окремі балки печінкової тканини являють собою суцільні тяжі з ядрами, які зазнають каріолізу (див. мікрофото на рис. 2). Через 20—30 діб після припинення введення синестролу дистрофічні зміни виражені менш чітко, проте структура печінкової тканини на цей час ще не повернулася до вихідного стану.

Під впливом діетилстильбестролу (0,125 мг) уже на четвертий день після його введення малянок печінкової паренхіми в значній мірі стертий, помічається дисконкомплексация клітинних елементів: клітини великі, набряклі, їх протоплазма має багато дрібних гранул. Місцями трапляються великі печінкові клітини з пінявою протоплазмою. Через 8—12 діб після введення естрогену дистрофічні зміни в печінковій паренхімі виражені більш чітко, але вони мають переважно частковий характер.

Під впливом октестролу (0,25 мг) перші ознаки змін у печінковій

ративних змін. У паренхімі печінки виявлені ділянки великих клітин з дистрофічними змінами. В протоплазмі таких клітин видно дрібну зернистість, бліді ядра з явищами метахромазії; в окремих ділянках помічається клітинна дисконкомплексация. Часто трапляються двоядерні печінкові клітини; погано контуруються міжтрабекулярні протоки судин. На 8—15-й день після введення цієї дози синестролу помітні дегенеративні зміни, подекуди навіть деструкція клітин паренхіми печінки. В протоплазмі набряклих клітин часто можна бачити

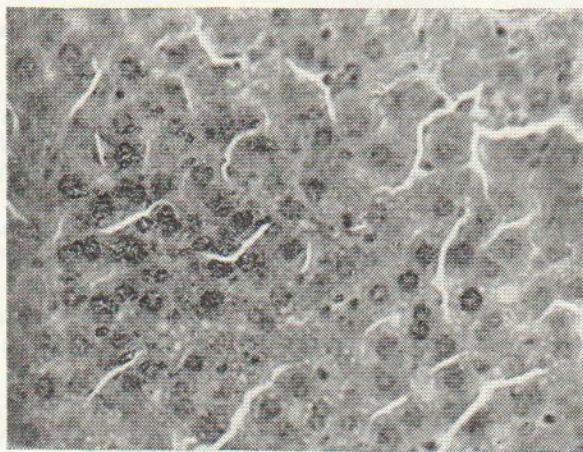


Рис. 3. Зміни печінкової тканини оваріоектомованих щурів-самок після введення октестролу.

Детальні пояснення в тексті.

тканині можна бачити лише через шість днів після припинення введення препарату. Ці зміни, які зберігаються до 15-го дня, загалом такі: малюнок печінкових балок місцями стертий, можна бачити часткову дисконфлексію клітин, які набрякли і мають неправильну куласту форму. Помічаються явища метахромазії, а також базofilія протоплазми печінкових клітин, в яких видно ділянки зернистості і вакуолізації; в окремих місцях помітні ознаки проліферації клітинних елементів, а також чітка гіперемія кровоносних судин (див. мікрофото на рис. 3). Деструктивних змін у печінковій паренхімі не виявлено навіть при застосуванні значно більших доз (1 мг) октестролу.

Отже, серед естрогенів, дію яких на структуру печінки ми вивчали, ненатуральні виявилися більш токсичними, ніж натуральні. Серед ненатуральних — синестрол проявив себе як особливо токсична сполука. Він викликав стійкі виражені дегенеративні зміни в структурі печінки, навіть некроз окремих ділянок паренхіми. Слід відзначити, що малі дози синестролу не викликають таких явищ: при введенні 0,006 мг в структурі протоплазми змін не видно, при 0,040 мг спостерігається слабо розвинена еритация клітин. Під впливом же естрогену та естрадіолу проявів токсикозу не було; їх вплив на паренхіму печінки обмежується лише еритацией клітин. Дегенеративні явища в тканині печінки під впливом стильбестролу спостерігали Грумбрехт і Лезер (1939); вони показали, що при тривалому введенні щурам великих доз цього препарату (по 1 мг в день на протязі 45 днів), в печінці тварин спостерігається жирове переродження.

Характер змін структури печінки під впливом ненатуральних естрогенів свідчить про те, що збільшення ваги цього органа слід, мабуть, пов'язати з дегенеративними змінами, зокрема з набряканням клітин печінки, тому що виражених проліферативних змін помітити не вдалося.

При вивченні специфічної дії натуральних і ненатуральних естрогенів на тканину матки оваріоектомованих щурів, відзначається типова проліферативна реакція в слизовій оболонці. Під впливом естрогену інтенсивність цієї реакції знижується на четвертий, а естрадіолу — на восьмий день після припинення їх введення. Більш стійкі ці зміни при застосуванні ненатуральних естрогенів: під впливом синестролу естрогенна реакція зберігається навіть до 30-го дня після припинення його введення. Діетилстильбестрол діє менш тривало, ніж синестрол, але довше, ніж октестрол. Дія останнього триває лише кілька днів. Під впливом малих доз синестролу (0,006 і 0,040 мг) проліферативна реакція виражена слабкіше, ніж при застосуванні 0,25 і 1,0 мг.

М'язовий шар матки під час наших досліджень незмінно був значної товщини і складався з нагромаджень у вигляді гладком'язових клітин.

Зіставлення змін ваги матки з гістологічною картиною слизової оболонки цього органа і тіткою показало, що не завжди існує паралелізм між цими показниками. За нашими спостереженнями, слизова оболонка матки тварин, яким вводили 0,25 мг синестролу, виявила естрогенну реакцію навіть на 30-й день після припинення введення препарату. Вага матки на цей день ще не повернулася до вихідної, а тітка припинилася вже на шостий день. Це в значній мірі стосується і інших естрогенів. Тітка закінчується раніше, ніж знижується до вихідних величин вага матки і мікроскопічна картина тканини органа.

Різниця у впливі натуральних і ненатуральних естрогенів чітко виражена в неспецифічній дії на печінку, вона менш помітна щодо змін ваги матки, але гістологічна картина матки неоднакова в залежності від того, які естрогени вводили тваринам — натуральні чи їх

синтетичні аналоги. Ця різниця кількісна і менш виражена, ніж при порівнянні неспецифічної реакції. Однаковий з естроном вплив ненатуральних естрогенів на матку інфантильних мишенят спостерігали А. П. Преображенський, М. П. Данилова і О. В. Краснокутська (1944).

ЛИТЕРАТУРА

- Макаревич-Гальперина Л. М., Ушенко С. Н., Проблемы эндокрин. и гормонотер., 4, 16, 1957; там же, 6, 8, 1958.
 Преображенский А. П., Данилова М. П., Краснокутская О. В., Фармакол. и токсикол., VII, 2, 1940, с. 49.
 Фишер А., Статистические методы для исследователей, Статиздат, М., 1958.
 Barnett G., a. Teagul R. S., Endocrinology, 63 (2), 205, 1958.
 Brener H., Реферат. журн. «Химия» (БХ), 13, № 18719, 1960.
 Brener H., Pangels G., Реферат. журнал. «Химия» (БХ), 18, № 25467, 1960.
 Brener H., Nocke L., Реферат. журнал. «Химия» (БХ), 9, № 12741, 1960.
 Grumbrecht P., Laeser A., Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 193, 34, 1939.
 Selye H., Canad. M. A. J., 42, 113, 1940.
 Zondek B., Nature, London, 133, 209, 1934.

Надійшла до редакції
12.IV 1961 р.

Сравнительная оценка специфического и неспецифического действия натуральных и ненатуральных эстрогенов в организме овариозэктомированных крыс

А. С. Бреславский, Л. М. Макаревич-Гальперина, С. Н. Ушенко

Украинский институт экспериментальной эндокринологии, Харьков

Резюме

Изучали специфическое и неспецифическое действие эстрогена, эстрадиола, синэстрола, диэтилстильбэстрола и октэстрола на вес матки и печени овариозэктомированных крыс, содержание воды в них и гистологическую картину срезов ткани этих органов в течение нескольких (до 30) дней после прекращения введения препаратов.

Установлено большее увеличение веса печени при введении крысам ненатуральных эстрогенов, по сравнению с натуральными. Из синтетических аналогов эстрогена наибольшей неспецифической активностью в отношении печени обладает синэстрол, который вызывает признаки дегенерации вплоть до явлений некроза ткани печени. Изменения строения паренхимы печени менее выражены под влиянием диэтилстильбэстрола и особенно октэстрола; последний вызывает лишь эритацию ткани. Количество воды в печени при введении крысам эстрогенов увеличивается в большей мере под влиянием ненатуральных, чем натуральных.

При изучении специфической реакции со стороны ткани матки овариозэктомированных крыс отмечена типичная пролиферативная реакция слизистой оболочки. Ненатуральные эстрогены вызывают более стойкие изменения матки, чем натуральные. Мышечный слой матки во всех случаях имеет значительную толщину и состоит из накоплений в виде гладкомышечных клеток.

При сопоставлении веса матки с гистологической картиной слизистой оболочки этого органа и течкой необходимо отметить, что не всегда наблюдается параллелизм между этими показателями. Течка заканчивается раньше, чем восстанавливаются исходные вес и микроскопическая картина матки.

Секреція шлункових залоз на змішану їжу під час м'язової діяльності різної інтенсивності

Т. І. Свистун

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

В процесі життєдіяльності організму всі його органи й системи перебувають у повному зв'язку та взаємодії. Координація діяльності різних систем зумовлюється центральною нервовою системою, яка поєднує організм у єдине ціле.

Дослідження роботи шлунка в зв'язку з м'язовою діяльністю становить як теоретичний, так і практичний інтерес. Проте з цього питання в літературі знаходимо суперечливі результати.

Так, Кадигров (1905) у досліджах на собаках з малим ізольованим шлуночком, за Павловим, під час пересування твариною візка з вантажем відзначав збільшення секреції на хліб і м'ясо і зменшення — на молоко.

Е. К. Соколова (1926) на собаках, прооперованих за Савичем, при легкій роботі, під час якої собака протягом 15 хв возив вантаж вагою 20 кг, спостерігала підвищення латентного періоду секреції, зменшення загальної кількості соку і його ферментативної активності на хліб і м'ясо. Секреція соку і його ферментативна активність на молоко при легкій роботі збільшувалась. Важка робота (несення вантажу вагою 25 кг протягом 25—30 хв) пригнічувала секрецію на всі вказані подразники шлункової секреції.

В спостереженнях на 46 особах, які перебували в нічному санаторії, а вдень виконували фізичну працю, І. Ф. Кузьміна (1929) відзначала у 20 випадках збільшення кислотності після роботи, в 14 — зменшення, в 12 — змін не було. М. Міхлін (1931) у солдат після маршу спостерігав як збільшення, так і зменшення шлункової секреції. До аналогічних висновків у спостереженнях над спортсменами прийшли А. Л. Відковський і М. М. Євдокимова (1955).

Суперечливі результати наведених даних можна пояснити різними умовами експериментів і спостережень.

В лабораторії фізіології травлення Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця провадиться систематичне вивчення функцій органів травлення під час м'язової діяльності (А. Г. Загороднева, 1956, 1961; Є. Г. Моргун, 1954, 1958, 1961; М. П. Станець, 1958, 1960, 1961; Т. І. Свистун, 1954, 1957, 1959, 1961). Дана робота становить фрагмент з серії досліджень з цього питання, до завдання якого входило простежити за секрецією шлункових залоз на один і той самий подразник при м'язовій діяльності різної інтенсивності.

Методика досліджень

Досліди провадилися в умовах хронічного експерименту на собаках з малим ізольованим шлуночком за Павловим. М'язова діяльність собак полягала в русі в третбані з різною швидкістю 3, 5, 8 км/год протягом п'яти годин. Через кожні 20—30 хвилин м'язової діяльності робили зупинку на 5—10 хвилин. Для дослідів брали добре тренуваних тварин. Для цього задовго до експериментів протягом 1—1,5 місяців піддослідних тварин тренували в третбані до руху з різною швидкістю. Подразником шлункової секреції була змішана їжа. Визначали кількість соку в годинні проміжки часу, кислотність, шляхом титрування децинормальним розчином NaOH та ферментативну активність соку за методом Метта. Характер секреції встановлювали при спокійному стоянні тварин в станку або третбані при шумі мотора, а також під час руху з різною швидкістю.

Результати дослідів та їх обговорення

Проведені експерименти показали, що під час руху тварин з швидкістю 3 км/год секреція шлункових залоз на протязі п'яти годин секреторного періоду збільшується. Відповідно до збільшення секреції підвищується кислотність соку. Перетравлююча сила соку або не змінюється, або підвищується, загальна кількість ферментних одиниць в соку під час руху тварин з швидкістю 3 км/год збільшується. Розгля-

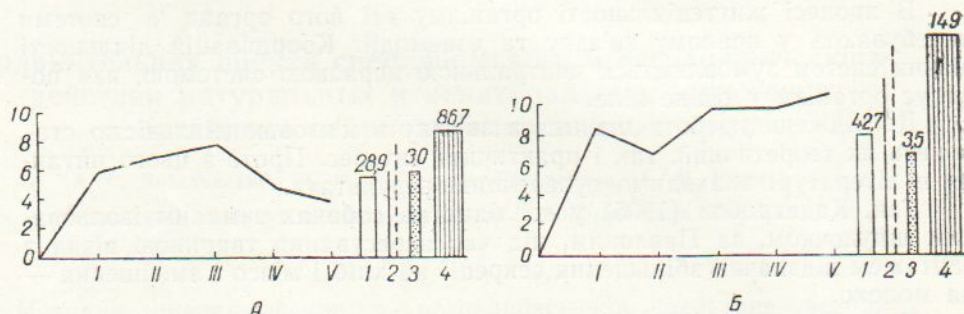


Рис. 1. Секреція шлункових залоз в мл на змішану їжу у собаки Куцого з малим ізольованим шлуночком, за Павловим:

А — при стоянні, Б — під час руху тварин з швидкістю 3—3,5 км/год. I, II, III, IV, V — години секреції; 1 — загальна кількість соку, 2 — кислотність, 3 — перетравлююча сила за Меттом, 4 — загальна кількість ферментних одиниць.

даючи криву секреторного періоду (рис. 1), можна бачити, що під час руху тварини із згаданою швидкістю збільшується секреція як в першу, так і в другу фази секреції шлунка. Крива секреторного процесу під час руху залишається за характером подібною до кривої при стоянні, але проходить на більш високому рівні.

Збільшення швидкості руху тварин до 5,5 км/год на протязі п'яти годин секреції на змішану їжу пригнічує секрецію в перші дві години секреторного періоду з дальшим її збільшенням в четверту і п'яту години (рис. 2). В результаті загальна кількість соку, її кислотність та ферментативна активність не змінюються. В залежності від величини підвищення в другу фазу секреції можна спостерігати незначне зменшення або збільшення загальної кількості соку.

Біг тварини з швидкістю 8 км/год на протязі п'яти годин є значним напруженням для організму. В результаті такої м'язової діяльності тварина втрачає під час дослідів близько 1 кг ваги. Секреція шлункових залоз на змішану їжу різко знижується як у першу, так і в другу фази шлункової секреції. Загальна кількість соку зменшується в два-три рази, відповідно знижується кислотність, різко зменшується ферментативна активність соку.

Змішана їжа є комплексним подразником шлункових залоз. Секреторна відповідність на цей збудник стане більш зрозумілою при ознайомленні з даними секреції на окремі компоненти, які входять до складу змішаної їжі. З раніше проведених досліджень (Свистун, 1954, 1957) відомо, що кількість і характер секреції шлункових залоз при

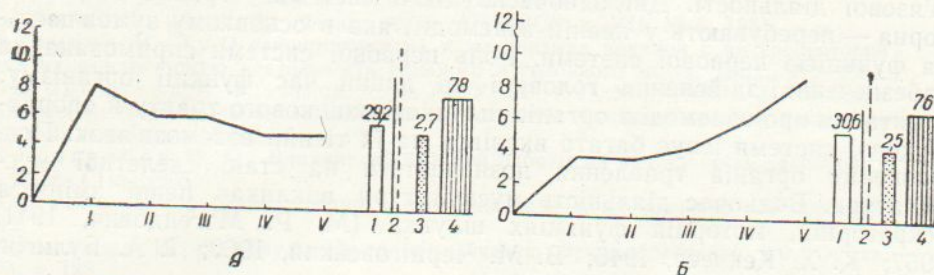


Рис. 2. Секреція шлункових залоз на змішану їжу у собаки Куцого з малим ізольованим шлуночком, за Павловим:

А — при стоянні, Б — під час руху з швидкістю 5—5,5 км/год. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

м'язовій діяльності під час руху з швидкістю 3 км/год залежать від якості подразнення. Так, секреція під час руху зменшується на рефлекторне подразнення шлункових залоз («удавана» годівля, на зняте молоко, в перші години секреції на м'ясо з далішим її збільшенням у другу фазу секреції — в четверту-п'яту години).

Впадає в очі, що при швидкості руху 3 км/год пригнічується сек-

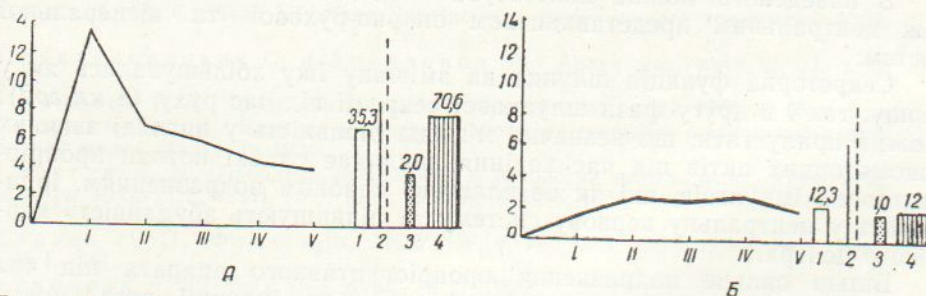


Рис. 3. Секреція шлункових залоз на змішану їжу у собаки Куцого з малим ізольованим шлуночком, за Павловим:

А — при стоянні, Б — під час руху тварин з швидкістю 8 км/год. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

реція шлункових залоз на збудники, в механізмі дії яких на шлункові залози провідну роль відіграє рефлекторний компонент. При гуморальному збудженні залоз шлунка при такій самій швидкості руху секреція не тільки не пригнічується, а навіть дещо збільшується.

Незважаючи на те, що хліб є збудником нервової фази шлункової секреції, під час м'язової діяльності спостерігалось не зниження, а навіть деяке збільшення секреції шлункових залоз на хліб. Спеціальні дослідження показали, що причиною цього є механічне подразнення стінок шлунка. Як сказано вище, якщо секреція на «удавану» годівлю поєднується з механічним подразненням шлунка, то під час руху з швидкістю 3 км/год секреція під час м'язової діяльності не зменшується. Крім механічного подразнення стінок шлунка, фактором, що розгальмовує секрецію шлунка під час руху з швидкістю 3 км/год, є жир (Свистун, 1960). При більшій швидкості руху (6—7 км/год) спостерігалось зниження секреції на всі подразники.

В світлі наведених даних стають зрозумілими ті суперечливі вказівки про характер секреторної діяльності шлунка при м'язовій роботі, які є в літературі.

Секреція шлункових залоз під час руху тварини має свої особливості, що залежать як від якості подразника, так і від інтенсивності м'язової діяльності. Дві одночасно діючі системи — травна і локомоторна — перебувають у певній взаємодії, яка в основному зумовлюється функцією нервової системи. Роль нервової системи спрямована на забезпечення здійснення головної на даний час функції організму. З питання про взаємодію органів шлунково-кишкового тракту й опорно-рухової системи існує багато вказівок на їх тісний взаємозв'язок. Подразнення органів травлення позначається на стані скелетної мускулатури. Водночас діяльність мускулатури викликає певні зміни в секреторній, моторній функціях шлунка (М. Р. Могендович, 1941, 1957; К. Х. Кекчєєв, 1946; В. М. Черніговський, 1960; І. А. Булигін, 1952; О. С. Меркулова, 1953, та ін.).

Представництво внутрішніх органів, в тому числі й органів шлунково-кишкового тракту, розміщене в центральній нервовій системі (в корі головного мозку) поблизу коркового представництва локомоторного апарата (В. М. Черніговський, 1959; К. М. Куланда, 1957; О. С. Осінній, 1961).

В дослідях співробітника нашої лабораторії В. А. Березовського (1961) показано термометричним методом, що температура кори головного мозку в сигмовидній закрутці змінюється при інтероцептивних подразненнях травного тракту.

З наведеного можна констатувати можливість певної взаємодії між центральним представництвом опорно-рухової та вісцеральної систем.

Секреторна функція шлунка на змішану їжу збільшувалась як у першу, так і в другу фази шлункової секреції під час руху (3 км/год). Можна припустити, що незначна м'язова діяльність у вигляді звичних локомоторних актів під час ходіння викликає слабкі потоки пропріоцептивних імпульсів, які як це властиво слабким подразненням, іррадіюють у центральну нервову систему та підвищують збудливість харчового центра.

Більш сильне подразнення пропріоцептивного апарата під час руху з швидкістю 5,5 та особливо 8 км/год по індукції загальмовує травний центр, що проявляється в пригніченні рефлексорної фази шлункової секреції при швидкості руху 5—5,5 км/год, а також пригнічує другу фазу секреції при бігу тварини з швидкістю 8 км/год.

Наведені дані узгоджуються з дослідями Є. І. Плоської (1956), яка вказує, що взаємовідношення між травним трактом і опорно-руховою системою можуть бути не тільки антагоністичні, а й синергічні.

Одержані дані, які характеризують секреторну функцію шлунка під час м'язової діяльності, можна пояснити певною взаємодією між центральним представництвом локомоторного і вісцерального аналізаторів.

Висновки

Проведені досліди дозволяють зробити висновок, що секреція шлункових залоз на змішану їжу залежить від інтенсивності м'язової діяльності. Незначна м'язова діяльність під час руху тварини з швидкістю 3 км/год посилює секрецію шлунка на даний подразник. Посилення м'язової діяльності пригнічує рефлексорну фазу шлункової секреції при русі з швидкістю 5 км/год, а при 8 км/год — різко знижує як першу, так і другу фази шлункової секреції.

Одержані дані про секрецію шлункових залоз під час м'язової діяльності різної інтенсивності ми розглядаємо з точки зору певної взаємодії вісцерального і рухового аналізаторів.

ЛІТЕРАТУРА

- Бресткин М. И., Физиол. журн. СССР, т. 20, № 5, 1936.
Березовський В. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VII, № 6, 1961.
Булыгин И. А., О закономерностях и механизмах влияний с интероцепторов желудка на рефлекторную деятельность спинного и головного мозга, Дисс., Л., 1952.
Загороднева А. Г., Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 6, 1956, с. 34; Влияние раздражения механорецепторов желудка на секреторную функцию органов пищеварения во время локомоции, Дисс., Киев, 1961.
Кадыгров И. С., Влияние мускульной работы на деятельность пепсиновых желез, Дисс., СПб., 1905.
Кекчеев К. Х., Интероцепция и проприоцепция и их значение для клиники, М., 1946.
Кузьмина И. Ф., Труды Ин-та по изучению профзаболеваний им. Обуха, в. 24, М., с. 128.
Куланда К. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., в. 3, 1957; Физиол. журн. СССР, т. 46, № 11, 1960.
Куланда К. М. и Черниговский В. Н., Доклады АН СССР, № 6, 128, 1959.
Меркулова О. С., Рефлексы с интероцепторов на скелетную мускулатуру, Дисс., Л., 1953.
Могендович М. Р., Чувствительность внутр. органов (интероцепция) и хронаксия скелетной мускулатуры, Л., 1941; Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем, Медгиз, 1957.
Моргун Е. Г. и Станец М. П., Совещание по пробл. физиологии и патологии пищеварения, Киев, 1954.
Моргун Е. Г., Фізіол. журн. АН УРСР, № 2, 1958; № 1, 1959; Вопросы питания, № 2, 1961.
Осінній О. С., Тези VI з'їзду Українського фізіологічного товариства, Київ, 1961.
Прикладовицкий С. и Аполлонов А., Архив мед. наук, т. 11, в. I, 1930, с. 17.
Плонская Е. И., Труды Ин-та высшей нервной деят., т. II, 1956, с. 95.
Сапрохин М. И., Влияние мышечной работы на секрецию желудочной и поджелудочной желез, Дисс., Л., 1934.
Свистун Т. И., Проблемы физиологии и патологии пищеварения, Киев, 1954; Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 4, 1957; т. V, № 6, 1958; т. V, № 1, 1959; т. VII, № 1, 1961.
Станец М. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 1, 1958; т. VI, № 1, 1960; т. VII, № 1, 1961.
Соколова Э. К., Моск. мед. журн., № 11, 1926.
Черниговский В. Н., Вестник АМН СССР, 4, 3, 1959; Интероцепторы, Медгиз, 1960.
Яновский М. В., Известия Военно-мед. Академии, т. 10, 1905, с. 394.

Надійшла до редакції
5.II 1962 р.

Секреция желудочных желез на смешанную пищу во время мышечной деятельности различной интенсивности

Т. И. Свистун

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

Резюме

Настоящее исследование является фрагментом работ по изучению деятельности органов пищеварения во время мышечной деятельности. Изучалась секреция желудочных желез на обычную смешанную пищу в условиях хронических опытов на собаках с малым изолированным

желудочком, по Павлову, при стоянии и во время движения животного в третбане с различной скоростью.

Исследования показали, что во время движения животного со скоростью 3 км/час секреция желудочных желез в течение пяти часов секреторного процесса повышается как в первую, так и во вторую фазы секреции. Соответственно повышается кислотность и увеличивается переваривающая способность сока.

При движении животного со скоростью 5—5,5 км/час наблюдалось угнетение в первые часы секреторного процесса с последующим увеличением в четвертом-пятом часу секреции. Увеличение секреции сока во вторую фазу секреции наблюдалось не всегда. В таких случаях общее количество сока было во время мышечной деятельности несколько меньшим. Кислотность и ферментативная активность сока колебалась в пределах исходных величин.

Увеличение скорости движения до 8 км/час вело к резкому угнетению секреции сока как в первую, так и во вторую фазы. Резко понижались кислотность и ферментативная активность сока.

Опыты показывают зависимость секреции желудочных желез от интенсивности мышечной деятельности. Объяснить их можно, на наш взгляд, определенным взаимодействием опорно-двигательного и висцерального анализаторов.

Secretion of the Gastric Glands on Mixed Diet during Muscular Activity of Various Intensity

T. I. Svistun

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

Summary

Investigations were conducted under conditions of chronic experiments with a Pavlov pouch. The results show that during locomotion of the animal at 3 km/hr the secretion of the gastric glands during five hours of secretion increases both in the first and the second stage. The acidity and digestive power of the juice is correspondingly increased.

During locomotion of the animal at 5—5.5 km/hr depression in the first hours of the secretory process was noted with subsequent increase during the fourth—fifth hour of secretion. An increase in secretion of juice was not always noted during the second phase of secretion. In such cases the total quantity of juice was somewhat less during muscular activity. Acidity and enzymatic activity of the juice fluctuated within the limits of the initial values.

An increase in the rate of locomotion to 8 km/hr led to a sharp depression in juice secretion during both the first and the second phase. The acidity and enzymatic activity of the juice dropped sharply.

Experiments show the dependence of the secretion of the gastric glands on the intensity of muscular activity. They can be explained, in the author's opinion by the existence of a definite interaction between the supporting-motor and visceral analysors.

порі
ренн
тенз
риме
вико
мент
стем

СТВО
пита
ХОДЖ

них
ло н
на ро

ктро
цевої
І

соба
таль
І

спери
рока
го пи

ня
П. В.
З

зубці
новни

є дих
ція з

резул
гаєтьс
ця S.
прийд
резул

Серцева діяльність при деяких видах експериментальних гіпертензій

(Електрокардіографічні дані)

Е. С. Алексенцева

Кафедра нормальної фізіології Вітебського медичного інституту

Необхідність вивчити механізм виникнення гіпертонічної хвороби, порівняти її із симптоматологічними гіпертензіями привела до створення великої кількості методів одержання експериментальних гіпертензій. При цьому найчастіше вивчають можливість одержати експериментальну модель гіпертензії, з'ясовують тривалість її можливого використання, але рідко вивчають вплив того чи іншого виду експериментальної гіпертензії на функціональний стан окремих органів і систем організму.

Оскільки підвищений артеріальний тиск будь-якого походження має створювати нові умови для серцевої діяльності, то, природно, виникає питання, як позначається підвищений артеріальний тиск різного походження на функціональний стан серця.

На нашу думку, зіставлення функціонального стану серця при різних експериментальних гіпертензіях може до деякої міри пролити світло на спільність механізмів впливу підвищеного артеріального тиску на роботу серця.

Для судження про стан серцевої діяльності ми обрали метод електрокардіографії, який тепер є одним з основних методів оцінки серцевої діяльності.

В цьому повідомленні ми наводимо дані, одержані в дослідях на собаках з центрогенною, супраренальною і фенаміною експериментальними гіпертензіями.

Перш ніж досліджувати зміни електрокардіограми у тварин з експериментальною гіпертензією, треба було вивчити нормальні електрокардіограми тварин, оскільки в літературі є деякі розбіжності з цього питання. Однією з фундаментальних праць, в якій висвітлено питання про нормальну електрокардіограму у собак, є дослідження П. В. Філатова (1955).

За його даними, одержаними на великій кількості тварин, величина зубців і інтервалів у різних собак коливається в широких межах. Основними особливостями електрокардіограми практично здорових собак є дихальна аритмія, різна величина в часі $R-R$, електрична альтерація зубця R . На думку автора, ці особливості електрокардіограми є результатом дихальної аритмії. Крім того, у 81% випадків спостерігається негативний зубець T в усіх трьох відведеннях і відсутність зубця S . Ставлячи тварин в різні умови (біг, введення атропіну), автор прийшов до висновку, що дихальна аритмія, негативний зубець T є результатом переважаючого впливу блукаючого нерва. Дихальну арит-

мію в цих умовах спостерігали також Л. І. Мурський (1955), В. Г. Жильцов (1956), М. І. Гуревич і М. Є. Квітницький (1958) та ін.

Негативний зубець T був виявлений багатьма авторами, але більшість з них розглядає це явище як патологічне. Це й викликало ряд досліджень, спрямованих на виявлення походження негативного зубця T . З них слід згадати праці І. А. Сапова, який вивчав причини виникнення різної спрямованості зубця T у різних собак. На підставі одержаних даних він прийшов до висновку, що спрямованість зубця T залежить від положення собаки під час записування електрокардіограм. За його даними, в одного і того самого собаки в стоячому положенні зубець T негативний, а в лежачому положенні — позитивний.

А. І. Смирнов (1949) на підставі дослідів із зміною кровообігу, з підвищенням і зниженням обміну речовин приходить до висновку, що будь-яке порушення метаболізму приводить до зміни напрямку зубця T .

Деякі дослідники намагалися скласти середні показники нормальних електрокардіограм, які вони рекомендують використовувати при дослідженнях. Зокрема, І. В. Комісаров (1956) в роботі «До методики електрокардіографічних досліджень на тваринах», в якій електрокардіограми записували у морських свинок і щурів, що перебувають під впливом пентоталового наркозу, пропонує одержані ним дані приймати за нормальні показники електрокардіограм.

Нам здається, що в такій постановці дослідів електрокардіограми не відбивають нормального стану серця. Цими даними можна користуватись для порівняння тільки тоді, коли електрокардіограми записують у тварин, що перебувають під відповідним наркозом.

Наведені роботи поставили перед нами завдання ґрунтовно проаналізувати одержані нами електрокардіограми у практично здорових тварин. Для цього ми підбирали безпородних собак з нормальним артеріальним тиском (120—130 мм рт. ст.), середнього віку, вагою від 12 до 15 кг.

Електрокардіограми записували через 10—15 днів після того, як собаки вперше потрапляли в лабораторію (для того, щоб вони звикли до обстановки). Електрокардіограми знімали у тварин у стоячому положенні, по можливості в один і той самий час, натще. Ми наводимо гут аналіз електрокардіограм, записаних у трьох класичних відведеннях у 20 собак.

Величина всіх інтервалів в усіх трьох відведеннях зазнає певних коливань, які в основному збігаються з даними П. В. Філатова. Середні ж дані дещо вирівнюють ці коливання в кожному відведенні. Тому ми вважаємо, що для порівняння треба брати електрокардіограми одного і того самого собаки в нормі і після того чи іншого впливу, а не користуватися середніми даними, як це пропонують деякі автори.

Ми також обчислили систолічний показник у 12 собак. Виявилось, що цей показник зазнає коливань не тільки у різних собак, а й у різних відведеннях у одного і того самого собаки, що видно з таблиці.

Ці коливання систолічного показника в різних відведеннях залежать головним чином від дихальної аритмії, яка визначається в наших дослідях у різних відведеннях.

В наших даних ми виявили такі особливості в електрокардіограмах практично здорових собак: дихальну аритмію, різну тривалість $R-R$ в часі, електричну альтерацію зубця R , особливо в другому відведенні, що збігається з даними П. В. Філатова. Різну тривалість $R-R$, альтерацію зубця R , як видно, обґрунтовано П. В. Філатов пояснював в основному дихальною аритмією тому, що в тих випадках, коли дихальна аритмія менш виражена, ці особливості також менше проявляються.

Систолічний показник у собак з нормальним артеріальним тиском в %

Кличка собаки	Відведення		
	I	II	III
Білка	30	30	30
Полкан	35	31	38,4
Бобер	30	30	30
Жучка	41	35	30
Джультбарс	Відсутній зубець T	40	Відсутній зубець T
Рябчик	23	25	27
Дунай	34	34	40
Каштанка	25	21,3	23
Трезор	33	30	40
Найда	28,8	33	28,8
Цезар	44	33,3	33,3
Жулик	Відсутній зубець T	26	30

Незважаючи на те, що ми завжди знімали електрокардіограму у собак, що перебувають у стоячому положенні, в семи випадках з 20 ми виявили позитивний зубець T в усіх трьох відведеннях, у 12 випадках був негативний зубець T, в одному випадку в першому відведенні він був позитивний, а в другому і третьому відведеннях — негативний.

Із 20 собак тільки в одного ми виявили зубець S, у решти цей зубець був відсутній; часто буває відсутній зубець Q в будь-якому з трьох відведень. Частота серцевих скорочень за показниками електрокардіограм в середньому коливається від 53 до 130 на хвилину, що майже збігається з частотою пульсу, підрахованою на стегновій артерії пальпаторним методом.

Після того як у кожного собаки було знято три-чотири електрокардіограми, у деяких з них викликали той чи інший вид експериментальної гіпертензії. Коли артеріальний тиск підвищувався, електрокардіограми знімали через кожні два тижні, а потім щомісяця на протязі одного-двох років.

Центрогенну, супраренальну і фенамінову гіпертензії ми обрали тому, що вони різного походження і тривалості, а в літературі ми не знайшли даних про стан серцевої діяльності при цих видах гіпертензій. Що ж до інших видів гіпертензій, то з праць М. Є. Квітницького, Ю. Г. Мітерева відомо, що при нирковій і рефлексогенній гіпертензіях, особливо при рефлексогенній, у кроликів і собак спостерігаються зміни в шлуночковому комплексі електрокардіограм. Ці зміни полягають у згладжуванні, негативуванні або, навпаки, у позитивуванні зубця T і збільшенні інтервалу S—T. Особливо велику роботу провели М. І. Гуревич і М. Є. Квітницький, вивчаючи електрокардіограму у собак з центрогенною (рефлексогенною) і нирковою гіпертензіями. Автори виявили зміни в електрокардіограмі, особливо в другій половині шлуночкового комплексу. Особливо чітко виражені ці зміни у собак з центрогенною гіпертензією в пізні строки, менше у собак з нирковою гіпертензією. Для вивчення функціонального стану серця в ранні строки автори пропонують метод фізіологічних навантажень: біг у третбані і гіпоксію. Ці методи дали авторам можливість встановити в різні строки експериментальної гіпертензії, особливо центрогенної, тахікардію, зникнення синусової аритмії, виражене зниження всіх зубців, особливо зубця T, зміщення інтервалу S—T.

Отже, користуючись методом навантажень, автори зуміли показати, що в початковому періоді експериментальної гіпертензії уже порушена нормальна функція серцевого м'яза.

Центрогенну гіпертензію ми викликали шляхом механічного хронічного подразнення лівої премоторної зони марльовою кулькою, змінивши метод А. С. Борщевського, який викликав цей вид гіпертензії

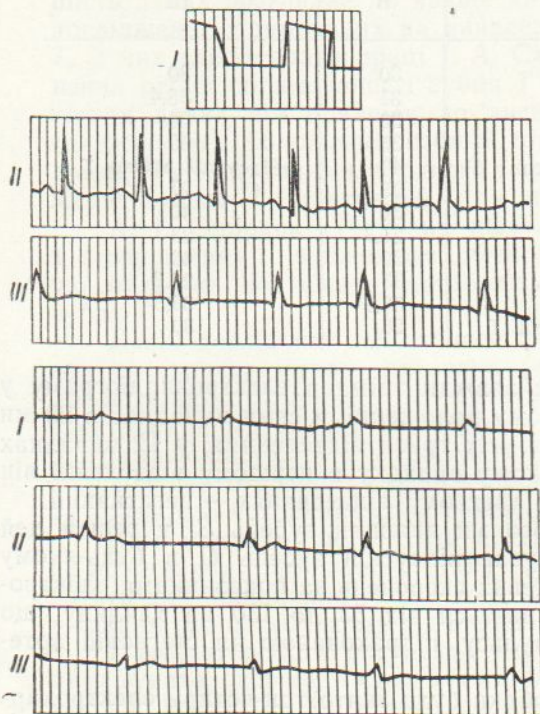


Рис. 1. Електрокардіограми собаки Білки. Центрогенна гіпертензія.

Верхні ЕКГ зняті при артеріальному тиску 130 мм рт. ст., нижні — при 160 мм рт. ст. I, II, III — відведення.

рівні 160—170 мм рт. ст. У цей час у двох собак різко зменшився зубець P в усіх трьох відведеннях, у одного собаки зник зубець P_1 . У всіх трьох собак зменшилися зубці Q і R в усіх трьох відведеннях, а іноді зубець R_2 роздвоювався. З'явився зубець S_3 . У всіх трьох собак сталася інверсія зубця T , у двох собак з негативного він став позитивним, а в одного з позитивного став негативним. Порідшала серцева діяльність. Прикладом можуть служити електрокардіограми собаки Білки, зняті спочатку в нормі, а потім через п'ять місяців після підвищення артеріального тиску (рис. 1).

В такому стані серцева діяльність була на протязі року наших спостережень.

Супраренальну гіпертензію ми викликали за допомогою хронічного механічного подразнення надниркових залоз. Для цього обидві надниркові залози прошивають шовковою ниткою, яка там залишається. Через 12—14 днів після такої операції артеріальний тиск починає підвищуватись і досягає 180—190 мм рт. ст., а потім встановлюється на рівні 160—180 мм рт. ст. і залишається таким протягом близько двох років (Е. С. Алексенцева).

Таку ж гіпертензію викликали Р. І. Левіна, прошиваючи одну надниркову залозу, після чого через два-три тижні підвищувався артеріальний тиск і залишався на підвищеному рівні шість—вісім місяців.

під впливом механічного хронічного подразнення лівої премоторної зони марльовою пластинкою.

Марльова кулька, подразнюючи ліву премоторну зону, викликає підвищення артеріального тиску вже на 12—14-й день до 160—190 мм рт. ст., яке втримується протягом 1—2 років, тоді як викликана марльовою пластинкою гіпертензія триває три-чотири місяці.

У трьох собак з цим видом гіпертензії виявились такі зміни в електрокардіограмі: через місяць після того, як підвищився артеріальний тиск, з'являється зубець Q там, де в нормі його не було, трохи збільшується інтервал $P-Q$ і $S-T$. Чітко виражені зміни в електрокардіограмі відзначаються через два-три місяці після того, як артеріальний тиск підвищився і залишався без коливань на

Усиченко, прошиваючи обидві надниркові залози шовковою ниткою, підтвердила наші дані.

Через два місяці після операції, коли артеріальний тиск стає стабільним, в електрокардіограмі виявляються деякі зміни, але більш виразно вони проявляються через п'ять-шість місяців після підвищення артеріального тиску. Спостерігаються такі зміни в електрокардіограмі: зменшується, а іноді зовсім зникає зубець P , збільшується зубець $Q_{1,3}$, майже зникає зубець R_1 , збільшуються зубці R_2 і R_3 , зникає зубець S_1 там, де він виявлений у нормі. Особливо змінюється зубець T , який згладжується у першому відведенні. Відбувається інверсія зубця T в усіх трьох відведеннях. Подовжується інтервал $S-T$, посилюється дихальна аритмія.

Прикладом можуть служити електрокардіограми собаки Цезаря, зняті при нормальному артеріальному тиску і через п'ять місяців після його підвищення (рис. 2).

Аналогічні зміни ми спостерігали в електрокардіограмах решти чотирьох собак. Ці зміни виявилися стабільними.

Отже, порівнюючи електрокардіограми собак з центрогенною і супраренальною гіпертензіями, можна бачити, що при центрогенній гіпертензії відбуваються більш швидкі і глибокі порушення в серцевій діяльності, на що вказують різкі зміни в усій електрокардіограмі, ніж при супраренальній гіпертензії.

Спільне в цих електрокардіограмах — це глибокі зміни другої половини шлуночкового комплексу. Такі ж зміни відзначені і в дослідженнях М. І. Гуревича і М. Є. Квітницького. Ці зміни, як видно, дійсно є результатом порушення живлення серцевого м'яза, як це вважають М. І. Гуревич і М. Є. Квітницький.

Порушення живлення серцевого м'яза веде до зміни збудливості і провідності серцевого м'яза, що й позначається на електрокардіограмі.

Третій вид експериментальної гіпертензії, з яким ми порівнювали одержані нами дані, був викликаний в нашій лабораторії М. Алексенцевою і Ю. Радіоновим під впливом тривалого введення собакам фенаміну в дозі 0,015 мг на 1 кг ваги тварини.

Щоденне введення такої дози фенаміну протягом 28—30 днів підвищує артеріальний тиск, доводячи його поступово до 180 мм рт. ст.; такий рівень артеріального тиску зберігається 8—12 місяців після при-

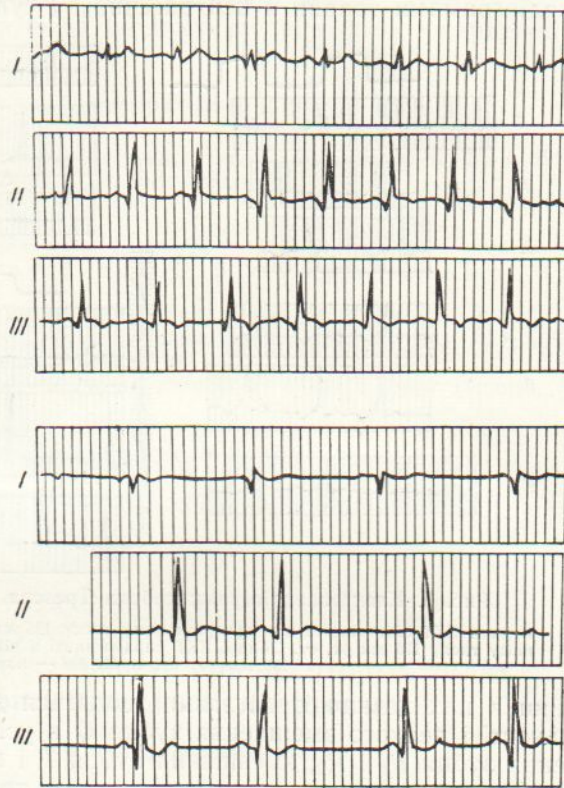


Рис. 2. Електрокардіограми собаки Цезаря. Супраренальна гіпертензія.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

пинення введення фенаміну. Із ЕКГ трьох собак, у яких було викликано цей вид гіпертензії, ми наводимо характерні для всіх цих тварин електрокардіограми Трезора, зняті через місяць, чотири і п'ять місяців після припинення введення фенаміну (рис. 3).

Аналіз цих електрокардіограм показує, що в порівнянні з електрокардіограмами тварин з центрогенною і супраренальною гіпертензіями

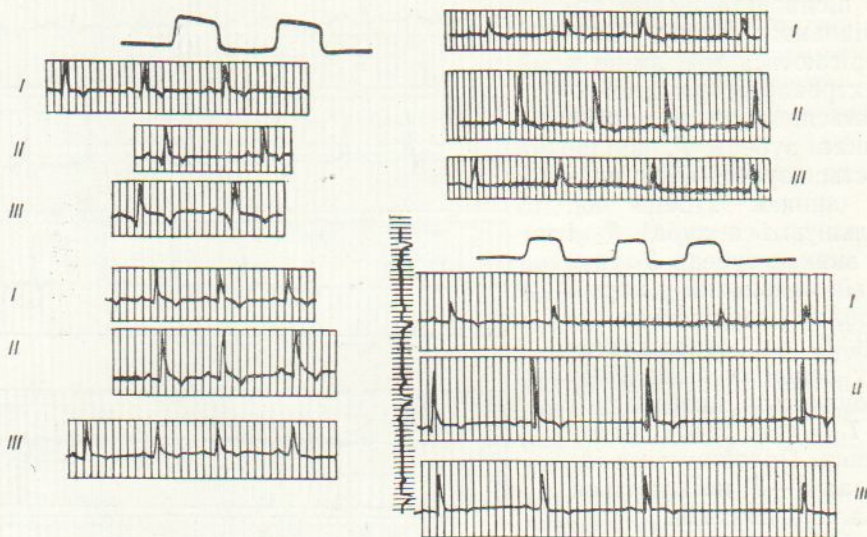


Рис. 3. Електрокардіограми собаки Трезора. Фенамінова гіпертензія.

Верхня ЕКГ зліва знята при артеріальному тиску 125 мм рт. ст., нижня — при артеріальному тиску 175 мм рт. ст. Обидві ЕКГ справа зняті в різний час при артеріальному тиску 180 мм рт. ст. I, II, III — відведення.

зміни в них незначні. Ці зміни зводяться до порідшення серцевої діяльності і деякого зменшення зубця Q в усіх трьох відведеннях, збільшення зубця R_1 і R_2 , зменшення зубця T і подовження інтервалу $S-T$ ($R-T$). Усі ці зміни в електрокардіограмі тварин оборотні.

Через 8—12 місяців, коли артеріальний тиск повертається до вихідних показників, електрокардіограма нормалізується. Цього ми ніколи не бачили у собак з іншими видами гіпертензій.

Отже, глибокі порушення серцевої діяльності, на які вказують електрокардіограми, відбуваються у тварин з центрогенною і супраренальною гіпертензіями і значно менші зміни — у тварин з фенаміновою гіпертензією. Це, очевидно, залежить від того, що центрогенна і супраренальна гіпертензії виникають в результаті постійного впливу подразників, які викликають органічні зміни. Ці зміни позначаються не тільки на артеріолах і капілярах, а й на коронарних судинах. Порушення коронарного кровообігу призводить до погіршення живлення серцевого м'яза, що, в свою чергу, позначається на його збудливості і провідності та особливо на відновних процесах. Фенамінова ж гіпертензія виникає під впливом тимчасового подразника і органічних змін не викликає, отже, не порушується коронарний кровообіг і живлення серцевого м'яза.

Висновки

На підставі одержаних нами електрокардіографічних даних можна зробити такі висновки про зміни функціонального стану серця:

1. У тварин з центрогенною гіпертензією скоріше настають функціональні зміни серцевого м'яза, ніж при супраренальній.

2. У більш пізні строки при центрогенній і супраренальній гіпертензіях порушується живлення серцевого м'яза, що веде до погіршення збудливості і провідності.

3. Особливих змін зазнає друга половина шлуночкового комплексу, що вказує на порушення відновних процесів.

4. Фенамінова гіпертензія не викликає різких змін серцевої діяльності.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексенцева Э. С., Сборник трудов Витебского мед. ин-та, № 4, 1952.
 Борщевский А. С., Врач. дело, № 4, 1950, с. 303.
 Гуревич М. И. і Квітницький М. Є., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 1, 1958, с. 82.
 Жильцов В. Г., Физиол. журн. СССР, № 8, 1956.
 Исиченко Н. А., Гинчерман Е. З., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 1951, с. 426.
 Квитницький М. Є., Бюлл. exper. биол. и мед., № 7, 1953, с. 12.
 Комиссаренко И. В., Журн. «Здравоохранение Белоруссии», № 8, 1956, с. 50.
 Левина Р. И., Врач. дело, 11—12, 1946.
 Митерев Ю. Г., в кн. «Вопросы патологии и физиологии сердца», Медгиз, 1955, с. 97.
 Мурский Л. И., Труды Ярославского с.-х. ин-та, т. II, 1955, с. 52.
 Сапов И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 1955, с. 26.
 Смирнов А. И., Физиол. журн. СССР, т. 30, № 6, 1949, с. 675.
 Филатов П. В., Труды Московской ветер. академии, т. XIII, 1955, с. 73.

Надійшла до редакції
 I.XI 1960 р.

Сердечная деятельность при некоторых видах экспериментальных гипертензий

Э. С. Алексенцева

Кафедра нормальной физиологии Витебского медицинского института

Резюме

В опытах на 20 собаках установлено, что зубцы и интервалы подвергаются определенным колебаниям не только у разных собак, но и у одной и той же собаки в разных отведениях. Эти данные совпадают с данными некоторых авторов.

В исследованиях на 11 собаках были получены центрогенная (на трех собаках), под влиянием механического хронического раздражения марлевым шариком левой премоторной области; супраренальная (на пяти собаках), под влиянием механического хронического раздражения надпочечников и фенаминовая (на трех собаках) под влиянием ежедневного введения фенамина, на протяжении 28—30 дней.

Все эти воздействия вызывают повышение артериального давления до 160—180 мм рт. ст., которое держится продолжительное время.

Электрокардиограммы снимались в трех классических отведениях. Сравнение электрокардиограмм при этих видах гипертензии с нормальными показало, что наибольшим изменениям подвергается сердечная деятельность у животных с центрогенной гипертензией. Уже через один месяц и особенно через два-три месяца после повышения артериального давления уменьшаются все зубцы, происходит инверсия зубца T и удлинение интервала S—T. Эти данные совпадают с данными М. И. Гуревича и М. Е. Квитницкого.

У животных с супраренальной гипертензией явные изменения наступают через пять-шесть месяцев. В это время также происходит альтерация зубца *T* и увеличение интервала *S—T*.

У животных с фенаминовой гипертензией даже через пять — семь месяцев особых изменений электрокардиограмма не претерпевает.

Общие изменения в электрокардиограммах собак с супраренальной и центрогенной гипертензиями, особенно изменения конечной части желудочкового комплекса могут свидетельствовать о нарушении питания сердечной мышцы, а значит об изменении проводимости и ее возбудимости, которое наступает раньше под влиянием центрогенной гипертензии.

Cardiac Activity in Certain Forms of Experimental Hypertension

E. S. Alexentseva

Department of normal physiology of Vitebsk Medical Institute

Summary

On the basis of electrocardiographic data obtained in dogs with centrogenic, suprarenal and phenaminic experimental hypertension, the following conclusions can be drawn:

1. In animals with centrogenic hypertension cardiac activity changes more rapidly and more profoundly than during suprarenal hypertension.

2. At later periods general changes, especially the final part of the gastric complex, are detected in the electrocardiograms of animals with centrogenic and suprarenal hypertension. These changes indicate disturbance in nutrition of the myocardium due to changes in the function of the coronary vessels.

A disturbance in nutrition leads to a deterioration of excitability, conductivity and restoration processes in the heart muscle.

3. Phenaminic hypertension does not cause profound changes in cardiac activity. Nutrition of the cardiac muscle is also disturbed to a lesser extent.

Про стан збудливості м'язів в умовах колатерального та редукованого кровообігу

О. Р. Радзівський

Кафедра функціональної анатомії Київського інституту фізичної культури

В хірургічній практиці досить часто виникає потреба в перев'язці магістральної артерії. І, незважаючи на те, що потенціальні можливості судинної системи дуже великі, не завжди ці операції закінчуються щасливо для хворого. При цьому ще нерідко бувають ускладнення у вигляді різних ішемічних розладів до гангрени включно. Тому в центрі уваги багатьох дослідників стоїть зараз питання про профілактику цих ускладнень.

Часто з метою запобігання ішемічним розладам після операції з виключенням великої артерії в хірургічній практиці застосовують перев'язку однойменної вени за В. О. Оппелем. Цей метод, названий автором (1912) методом «редукованого кровообігу» дістав визнання більшості хірургів, проте в нього є й противники.

В зв'язку з відсутністю єдиної думки в питанні про раціональність перев'язки однойменної вени при виключенні магістральної артерії, ми вирішили повторити досліди з редукованим кровообігом на тазових кінцівках кролика із застосуванням поряд з морфологічними методами дослідження також і фізіологічні методи.

Методика досліджень

Дослідження проводили в умовах хронічного експерименту на 11 молодих кроликах-самцях і самках вагою 1,8—2,5 кг. Під ефірним інгаляційним наркозом, дотримуючи правил асептики та антисептики, ми перев'язали основні судини стегна. Наші оперативні втручання можна поділити на чотири групи: 1) виключення стегнової артерії в середній третині стегна нижче відходження від неї її глибокої гілки (накладали тричотири лігатури на відстані 1—1,5 см), 2) виключення стегнової вени, 3) виключення стегнової артерії і однойменної вени однієї кінцівки на тому ж рівні, 4) виключення обох стегнових артерій і стегнової вени справа (виключення проводилося на одному рівні на обох кінцівках так само, як і в попередніх групах).

Збудливість м'язів досліджували на стегні (m. biceps femoris) і на гомілці (m. gastrocnemius) до оперативного втручання і в різні строки після цього. Всього було проведено 280 спостережень. Дослідження збудливості м'язів було проведено конденсаторним хронаксиметром типу ХА-2.

Результати досліджень

В наших дослідах з виключенням однієї стегнової вени ми не виявили значних зрушень у збудливості м'язів стегна і гомілки кролика. Лише в одному випадку (з трьох) після операції на короткий час дещо збільшилась хронаксія м'язів (рис. 1, а; 2, а).

Перев'язка однієї стегнової артерії нижче її глибокої гілки і ця

ж операція, доповнена виключенням однойменної вени, викликає короткочасне зниження збудливості м'язів.

При перев'язці однієї стегнової артерії збудливість м'язів поверталась до доопераційного рівня, як правило, на другий-третій день після

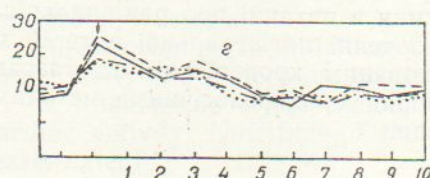
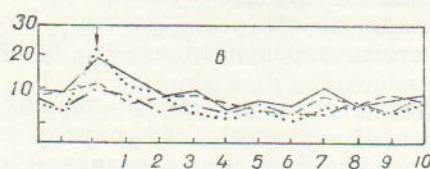
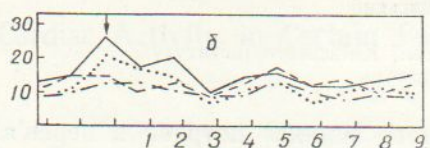
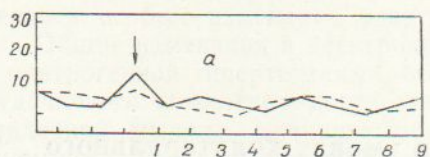


Рис. 1. Рівень реобазис м'язів задньої кінцівки кролика:

а — після виключення стегнової вени, б — після виключення правої стегнової артерії, в — після виключення правої стегнової артерії і вени, г — після виключення обох стегнових артерій і правої стегнової вени. На осі ординат — поріг збудливості у вольтах, на осі абсцис — дні дослідів. — m. gastrocnemius dexter; --- m. gastrocnemius sinister; . . . m. biceps femoris dexter; - · - · - m. biceps femoris sinister.

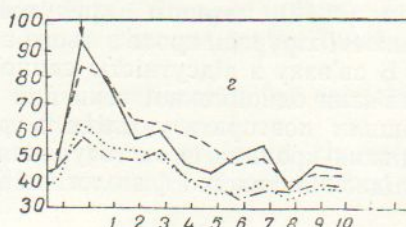
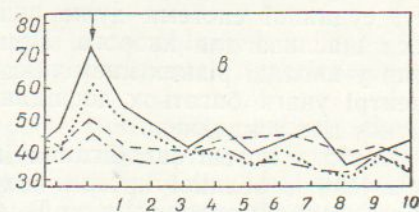
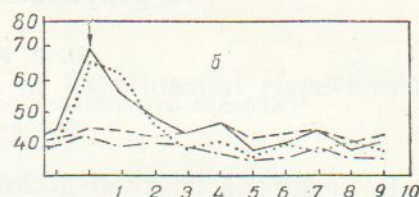
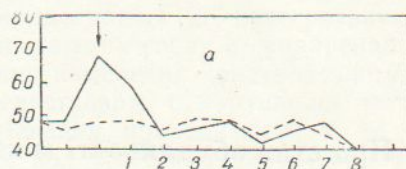


Рис. 2. Рівень моторної хронаксії м'язів задньої кінцівки кролика.

На осі ординат — рівень моторної хронаксії в сигментах, на осі абсцис — дні дослідів. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

операції (рис. 1, б; 2, б). В такий же час відновлювався рівень хронаксії та реобазис м'язів при виключенні на одному боці стегнової артерії і вени (рис. 1, в; 2, в). Найбільші зрушення в рівні збудливості м'язів спостерігались у четвертій серії дослідів. В цих експериментах зразу після операції хронаксія збільшувалась у 2—2,5 раза, реобаза зростала дещо менше (в середньому в 1,5 раза). При цьому збудливість м'язів частіше була меншою на боці, де були виключені артерія і вена. Проте і відновлення доопераційного рівня збудливості м'язів швидше наставало на кінцівці, де перев'язка артерії супроводилась виключенням вени.

Обговорення результатів досліджень

На основі наших досліджень (спостереження за тваринами після операції, дані хронаксиметрії) ми вважаємо, що перев'язку однієї вени кролики переносять легко. Ця операція є для тварин цілком безпечним втручанням. Однобічну перев'язку стегнової артерії на рівні нижче відходження від неї її глибокої гілки слід вважати дещо складнішим втручанням. Воно супроводиться короткочасною ішемією ділянки нижче виключення артерії. Проте і цю операцію тварини переносять без особливих труднощів. Не ускладнює істотно цю операцію і перев'язка однойменної вени.

Наші досліді з двобічним виключенням судинних магістралей кролика підтверджують літературні дані про те, що такі операції переносяться тваринами важче, ніж операції на судинах однієї кінцівки (А. А. Маневич, 1937; А. А. Архіпович, 1958; П. З. Гудзь; О. Р. Радзівський, 1960).

Збудливість м'язів, що перебувають в умовах артеріальної ішемії чи венозної гіперемії, вивчали численні автори як в клініці, так і в експерименті (М. П. Березіна, 1946; Б. О. Долго-Сабуров і В. М. Черніговський, 1947; Л. Н. Козакова, 1950; О. В. Плотнікова, 1950, 1954; А. Рожков, М. Соболев, Г. Ермолаєв, Р. Кавежніков, 1941; Г. М. Семенова, 1947; В. М. Широкова, 1940, та ін.).

Всі ці дослідження вказують на зниження збудливості м'язів при порушенні їх кровопостачання. Проте більшість авторів вивчала окремо збудливість м'язів при артеріальній ішемії і венозній гіперемії. При одночасному порушенні артеріального припливу і венозного стоку збудливість м'язів, як правило, вивчали лише після накладання джгута, що викликало і інші види травми (зокрема затиснення нервових стовбурів тощо). Експериментальні роботи здебільшого проводили в гострому досліді.

Збудливість м'язів в умовах обхідного і редукованого кровообігу майже не досліджена. В літературі ми знайшли лише працю Б. О. Долго-Сабурова і В. М. Черніговського «О физиологических изменениях мышц в условиях коллатерального и редуцированного кровообращения», в якій автори висвітлюють питання, що цікавить нас.

В нашому першому повідомленні (1957) ми писали про те, що виключення стегнової артерії у кроликів супроводиться підвищенням рівня реобазис і хронаксії м'язів нижче місця перев'язки. При цьому ми спостерігали певну залежність між характером кровопостачання м'язів і їх збудливістю. Звичайно величина реобазис і хронаксії поверталась до доопераційного рівня тоді, коли кровопостачання м'язів стало достатнім. Це ж виявили після перев'язки стегнової артерії Б. О. Долго-Сабуров і В. М. Черніговський в експерименті на собаках, проте строки відновлення збудливості були при цьому значно коротші. Це пояснюється тим, що після перев'язки стегнової артерії обхідне артеріальне русло у собак значно більше обхідного русла у кролика. Тому у собак набагато раніше відновлюється доопераційний рівень кровопостачання.

В цій нашій роботі ми виключали стегнову артерію на меншій відстані, ніж робили це в наших попередніх дослідях, і завжди нижче відгалуження від неї її глибокої гілки. Тим самим ми зберігали більшу кількість обхідних шляхів, що існували перед операцією, а це сприяє більш швидкому відновленню кровопостачання штучно анемізованої ділянки, отже, сприяє швидкому відновленню нормальної збудливості м'язів гомілки і стегна (на другий-третій день після операції).

Після перев'язки стегнової вени ми не спостерігали істотних змін

рівня збудливості м'язів тазової кінцівки. Це суперечить даним О. В. Плотнікової, одержаним нею у дослідях на спінальних жабах і кроликах. Автор приходить до висновку, що утруднення венозного стоку позначається на функціональному стані м'язів сильніше, ніж погіршення артеріального припливу. На нашу думку, перерізання сідничного нерва як це робила О. В. Плотнікова (1950) «для усунення впливу центральної нервової системи» при операціях під наркозом і операції на судинах кролика без наркозу маскує справжній стан збудливості м'язів при порушеному кровообігу в них. Тому ми не можемо погодитись з її висновком про те, що виключення вени позначається на стані збудливості м'язів сильніше, ніж перев'язка артерії. Навпаки, ми вважаємо, що перев'язка артерії викликає при інтактній нервовій системі більшій зрушення збудливості м'язів, ніж виключення однойменної вени.

Суперечать висновкам О. В. Плотнікової і дані, одержані Б. О. Долго-Сабуровим і В. М. Черніговським, які вважають, що перев'язка вени не погіршує функціонального стану м'язів при недостатньому їх кровопостачанні. При двобічному виключенні стегнової артерії і односторонній перев'язці соймової вени у собак вони спостерігали одночасне відновлення збудливості на обох кінцівках, а іноді збудливість м'язів навіть скоріше досягала доопераційного рівня на кінцівці, де виключали однойменні артерію і вену.

Нами в експерименті на кроликах одержані аналогічні дані. Проте в наших дослідях, якщо судити з строків відновлення збудливості м'язів, можна було виразніше бачити, що перев'язка соймової вени при виключенні стегнової артерії є доцільною операцією. Чим же пояснюється позитивний вплив на розвиток обхідного кровообігу перев'язки стегнової вени при виключенні однойменної артерії? В. О. Оппель та його учні в свій час вважали, що лігатура вени збільшує артеріальний колатеральний тиск. Останнє ж є фактором, що сприяє утворенню обхідних шляхів і тим самим стимулює відновлення кровопостачання нижче місця виключення артеріальної магістралі стегна. Проте В. О. Оппель розглядав цей процес тільки з механічної точки зору, що «відповідає простим вимогам фізики». Ми згодні з В. О. Оппелем і тими авторами, які вважають, що лігатура вени підвищує артеріальний колатеральний тиск, а це є фактором, який прискорює утворення обхідних шляхів. Та ми не можемо погодитися з ними в тому, що це є суто механічний процес. Не можна залишити без уваги, як це зробив Оппель, вплив нервової системи на розвиток колатералей.

Відомо, що при виключенні артерії в ділянці нижче місця перев'язки виникає кисневий борг, а це призводить до зрушення тканинного середовища в кислому напрямку. Останнє ж рефлекторно викликає розширення судин (І. Петров, 1949; М. М. Яковлев, 1955), і, зокрема, анастомозів, що з'єднують центральний і периферичний відділи виключеної артерії. Отже, кисневий борг, що утворюється в результаті недостатнього припливу артеріальної крові і супроводиться помірним ацидозом тканин, є передумовою для його ж ліквідації і відновлення кровопостачання по обхідних шляхах (О. Бистров, 1937; О. Р. Радзівський, 1959; В. В. Колесніков, 1960).

Перев'язка соймової вени на стегні підтримує цей ацидоз, тоді як при інтактній вені він знижується внаслідок стоку по ній продуктів неповного окислення. Проте якщо помірний ацидоз сприяє відновленню кровопостачання ділянки нижче від місця перев'язки артерії, то надмірне зрушення тканинного середовища в кислому напрямку затримує розвиток колатералей. Великий ацидоз викликає не тільки розширення судин, а й патологічну проникність судинної стінки, що призводить до виходу за її межі плазми і формених елементів крові. В ре-

зультаті цього виникає набряк тканин, що викликає компресію нервових закінчень і що, в свою чергу, спричиняє рефлекторний спазм судин (А. Б. Майзель, 1959).

В наших дослідках перев'язка вени, при виключенні однойменної артерії сприяла утворенню помірного ацидозу тканин (насамперед м'язової), а помірний ацидоз, про що говорилося вище сприяє розширенню обхідних анастомозів і тим самим прискорює відновлення достатнього кровопостачання ділянки нижче від місця перев'язки.

Чому ж операція за методом Оппеля на стегні іноді все ж не дає позитивного ефекту? Перев'язувати вену не доцільно при виключенні артерії в тих випадках, коли вже існуючі анастомози цілком достатні навіть при невеликому їх розширенні. При цьому, на що вказував ще Оппель, перев'язка вени може навіть затримати розвиток колатералей. Не показана перев'язка вени і тоді, коли в анемізованій ділянці і без того є з тих чи інших причин ацидоз.

В інших ділянках тіла (печінка, нирки, селезінка тощо) перев'язка вени за методом Оппеля може бути протипоказана ще в тих, коли вона зумовлює отруєння органів продуктами метаболізму.

Висновки

1. Порушення кровопостачання м'язів супроводжується зниженням їх збудливості.
2. Час відновлення доопераційного рівня збудливості м'язів, що потрапили в умови порушеного кровопостачання, залежить від місця і відстані, на якій виключено магістральну судину.
3. Перев'язка артерії при інтактній нервовій системі викликає більші зрушення в рівні збудливості м'язів, ніж виключення на тому ж рівні однойменної вени.
4. При виключенні стегової артерії перев'язка однойменної вени, як правило, є доцільною операцією.

ЛІТЕРАТУРА

- Архипович А. А., К учению о коллатеральном кровообращении. Анатомия коллатералей в системе подчревной артерии. Дисс., Киев, 1958.
- Березина М. П., Цит. за Плотниковою О. В.
- Быстров А. Н., Коллатер. кровообращение в артериальной сети брыжейки собаки, Труды ВМА, т. 21, 1937.
- Гудзь П. З. і Радзівєвський О. Р., Доповіді АН УРСР, № 5, 1960, с. 667.
- Долго-Сабуров Б. А., Черниговский В. Н., Опыт физиол. учета потенциальных свойств сосудов коллатералей, Труды ВММН, т. 2, ч. 3, 1944; О физиол. изменениях мышц в условиях коллатер. и редуцир. кровообращения, Труды ВМН, т. 38, 1947.
- Козакова Л. Н., Сб. по вопросам физиол. нервной и мышечной систем, Л., 1950.
- Колесников В. В., Экспер. хирургия, № 5, 1960, с. 43.
- Майзель А. Б., Спонтанная гангрена, 1959.
- Маневич А. А., Влияние перевязки главных артерий нижней конечности на ее функции, Автореф. дисс., 1937.
- Оппель В. А., Коллатеральное кровообращение, СПб., 1912.
- Петров И. Р., Кислородное голодание головного мозга, 1949.
- Плотникова О. В., Сб. по вопросам физиол. нервной системы, Л., 1950; Сб. по вопросам физиол. и биохим. исследований при гипертон. болезни, Л., 1958.
- Радзівєвський О. Р., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957, с. 89; т. V, № 6, 1959, с. 775.
- Рожков А., Соболев Н., Ермолаев И. и Кавезников Р., Уч. зап. Лен. гос. пед. ин-та им. Крупской, т. 1, 1941, с. 158.
- Семенова Г. М., Влияние нарушения окислит. процессов на величину параметров возбудимости, Докл. на VII Всесоюз. съезде физиологов, 1947.
- Широкова В. Н., Влияние симпат. нервной сист. на хронаксию мышц при различном ее состоянии, Автореф. дисс., М., 1949.
- Яковлев Н. Н., Очерки по биохимии спорта, 1955.

О состоянии возбудимости мышц в условиях коллатерального и редуцированного кровообращения

А. Р. Радзиевский

Кафедра функциональной анатомии Киевского института
физической культуры

Резюме

Была исследована возбудимость мышц (*m. biceps femoris* и *m. gastrocnemius*) кролика после выключения на некотором протяжении магистральных сосудов задней конечности. При этом было выявлено, что перевязка одной *v. femoralis* в средней трети бедра не вызывает существенных изменений возбудимости мышц. При односторонней перевязке *a. femoralis*, ниже отхождения от нее ее глубокой ветви, наблюдалось кратковременное (в течение двух-трех дней) падение возбудимости мышц голени и бедра. Аналогичные данные получены нами при одновременном выключении на одной конечности бедренной артерии и вены. Наибольшие сдвиги в уровне возбудимости мышц (хронаксия увеличилась в среднем в 2—2,5 раза) нами наблюдались при перевязке двух бедренных артерий и одной бедренной вены. Чаше при этом возбудимость понижалась несколько больше на стороне одновременного выключения артерии и вены. Однако восстановление уровня возбудимости мышц, предшествовавшего операции, здесь наступало быстрее.

На основании полученных нами данных мы пришли к следующим выводам:

1. Нарушение кровоснабжения мышц влечет за собой снижение возбудимости.
2. Срок восстановления уровня возбудимости мышц, предшествовавшего операции, зависит от места и протяженности выключения магистрального сосуда.
3. Перевязка артерии вызывает большие нарушения возбудимости мышц, чем выключение на том же уровне соименной вены.
4. При необходимости выключения бедренной артерии, перевязка одноименной вены, как правило, является целесообразной операцией.

Про вплив змін вуглеводно-фосфорного обміну на діяльність серця

А. А. Ідліс

Лабораторія нормальної фізіології Інституту геронтології
та експериментальної патології, АМН СРСР, Київ

Останнім часом дедалі частіше в літературі висловлюються думки про серце, як неоднорідну збудливу систему (Смирнов, 1948; Фролькіс, 1958; Удельнов, 1957, та ін.).

Важливим фактором, який визначає нормальну узгодженість скорочень усіх відділів серця, є певний взаємозв'язок вузлів автоматизму, вивчення якого може багато що пояснити в механізмі різних порушень серцевого ритму.

Відомо, що деякі подразники, впливаючи на гетеротопний атріовентрикулярний автоматизм, водночас зовсім не впливають на синусовий ритм. Так, В. В. Фролькіс виявив різницю в дії симпатичного і блукаючого нервів на синусовий і атріовентрикулярний автоматизм. Ми ж у 1959 р. встановили різний вплив однієї і тієї самої речовини — аденозинтрифосфornoї кислоти (АТФ) — на функціонування синусового і атріовентрикулярного вузлів.

Ми поставили перед собою завдання дослідити порівняльний вплив на синусовий і гетеротопний атріовентрикулярний автоматизм порушень одного з видів метаболізму міокарда — гліколізу. З цією метою були досліджені специфічні інгібітори: моноіодоцтова кислота (МІА), яка пригнічує сульфгідрильну активність дегідрози трифосфогліцеринового альдегіду (Нейландс і Штумпф, 1958; Коштоянц, 1951; Бельський і Розенгарт, 1949; Четвериков, 1958; Лебедева, 1954, та ін.), і фтористий натрій (NaF), який перериває гліколіз на стадії утворення фосфорил-енолпірувату (Нейландс і Штумпф, 1958).

Методика досліджень

Для вивчення впливу на атріовентрикулярний автоматизм ми користувалися серцями жаб (*Rana temporaria*), виділеними за методом Штрауба з накладенням лігатури між синусом і передсерддями. Досліди ж для перевірки впливу на синусовий ритм проводили на ізольованих серцях жаб з введенням канюлі у синус. Перфузія здійснювалась по замкненому колу, тобто рідина, яка відтікала через аорту, потрапляла в канюлю, введена в синус, а звідти знову поверталася до серця. При необхідності коло можна було «розімкнути», що звичайно і робилося при зміні розчинів.

Застосовували розчини МІА в розведенні 1:1000 і NaF в розведенні 1:1000—1:2500; рН розчинів підтримували на рівні 7,2—7,4.

Кислі розчини МІА підлюговували при цьому бікарбонатом натрію, а рН вимірювали ламповим потенціометром типу ЛП-5.

Досліди реєстрували одночасно за допомогою міографічного і електрокардіографічного запису. Струми відводили за допомогою електродів, що не поляризуються. При реєстрації струмів серця, яке працює на синусовому автоматизмі, один з електродів знаходиться на верхівці серця, а другий — на передсерддях. Після зупинки шлуночка під впливом інгібіторів перший електрод переносять на синоаурикулярну ділянку.

Результати досліджень

Проведені 80 дослідів показали, що введення МІА в серце, яке працює на синусовому автоматизмі (рис. 1), викликає в перші 1—2 хв невелике почастищення скорочень і деяке зменшення їх висоти. Потім протягом 10—30 хв розвивалися такі явища: поступово зменшувалася висота скорочень і подовжувалася атріовентрикулярна провідність. До то-

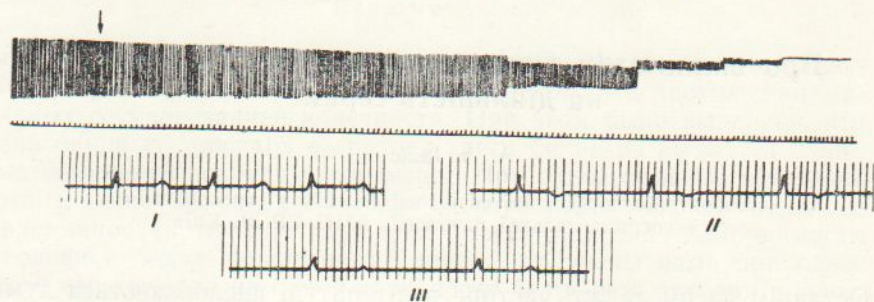


Рис. 1. Вплив МІА на серце, яке працює на синусовому автоматизмі.

Позначення кривих (зверху донизу): міограма, відмітка часу (3 сек), електрограма (ЕГ). Стрілкою відмічений момент введення МІА (концентрація 1/1000). Під міограмою відзначено три паузи у запису тривалістю по 4 хв кожна. ЕГ I відповідає початку міограми (перфузія розчином Рінгера); ЕГ II відповідає ділянці міограми після другої паузи (перфузія МІА); ЕГ III — це ЕГ діючих передсердь на фоні повного зупинення шлуночка, відповідає кінцю міограми.

го часу, коли висота скорочень зменшувалася від однієї восьмої до однієї десятої частини вихідної величини, ставало вираженим сповільнення синусового ритму (рис. 1, ЕГ-II). До кінця 10—30-хвилинного строку наставало повне зупинення шлуночка, змовлене втратою міо-



Рис. 2. Вплив МІА на серце, яке працює на атріовентрикулярному автоматизмі.

Позначення кривих (зверху донизу): міограма, відмітка часу (3 сек). Стрілка означає те саме, що і на рис. 1. Знаком «X» позначено скорочення шлуночка у відповідь на механічне подразнення, яке було заподіяно на фоні зупинення шлуночка.

кардом скоротливої здатності, бо заподіяння електричного і механічного подразнення не викликало вже відповідного скорочення.

Передсердя після зупинення шлуночка продовжували скорочуватись (рис. 1, ЕГ-III).

Поступово сповільнення синусового ритму виявлялися все чіткіше і до кінця періоду часу, в п'ять — вісім разів більшого, ніж той період, який був потрібний для зупинення шлуночка, передсердя також зупинялися. Отже, синусовий автоматизм, як і скоротлива здатність міокарда передсердь, зазнавав пригнічення після повного виснаження скоротливої здатності шлуночка.

При введенні МІА в серце, яке працює на атріовентрикулярному автоматизмі (рис. 2), вже через 1—2 хв спостерігалось пригнічення автоматичної функції (сповільнення частоти скорочень і зупинка серця). Це відбувалося без пригнічення скоротливої здатності міокарда

шлуночка, бо заподіяння механічного подразнення міокарда викликало відповідне скорочення (рис. 2, скорочення позначене X), яке за високою мало відрізнялося від вихідних.

Вплив NaF в основному схожий з впливом MIA. Спостерігалися лише такі відміни: після введення NaF зменшення амплітуди скорочень відбувалося зразу, і не виникало короточасного почастищення ритму.

Крім того, спостерігалось таке явище. Якщо через серце пропускали порції розчину, які постійно відновлювалися (тобто система була

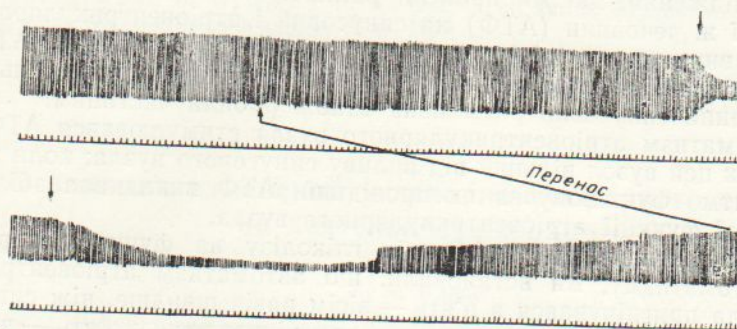


Рис. 3. Вплив NaF на серце, яке працює на синусовому автоматизмі. Ефект вислизання серця з-під впливу фтористого натрію.

Позначення кривих (зверху донизу): міограма одного серця, відмітка часу (3 сек). міограма другого серця, відмітка часу (3 сек). Вертикальними стрілками позначені моменти введення NaF (концентрація 1/2500). Великою діагональною стрілкою позначений перенос розчину NaF з серця-донора у серце-реципієнт (знизу вверх) у момент «вислизання» першого з-під впливу NaF, незважаючи на триваючу перфузію цим розчином. Під нижньою міограмою відзначено дві паузи у запису тривалістю по 2 хв кожна.

«розімкнута»), то амплітуда стійко трималася на одному й тому малому рівні аж до повного зупинення шлуночка. Якщо ж після першої ін'єкції система замикалася і в ній циркулював один і той же розчин NaF, то невисока спочатку амплітуда поступово досягала свого вихідного рівня, а в ряді дослідів навіть перевищувала його.

Зацікавившись цим явищем, ми зробили такі дослідження. Брали два серця, одне з яких служило «донором», а друге — «реципієнтом» (рис. 3). Серцю-донору вводили розчин NaF, і як тільки діяльність його після початкового ефекту пригнічення відновлювалася, розчин, який циркулював у системі, переносили за допомогою пастерівської піпетки на серце-реципієнт (показане довгою стрілкою на рис. 3), яке живилося до цього моменту розчином Рінгера. Ніякого ефекту пригнічення скорочень серця-реципієнта не спостерігалось. Крім того, ми зробили аналогічні досліді з одним і тим самим серцем, яке служило і донором і реципієнтом. При цьому також не спостерігалось ніякого ефекту — ні зменшення, ні збільшення амплітуди.

Отже, пояснення виявленому факту «вислизання» серця з-під впливу фтористого натрію треба шукати або у виділенні серцем будь-якої речовини, яка паралізує вплив фтористого натрію, або адсорбуванні з розчину іонів, які мають гальмуючу дію, або, нарешті, в стимуляції якихось додаткових ланок обміну.

Дія MIA і NaF в усіх випадках приводила до повного зупинення серця. Якщо механізм дії цих інгібіторів — специфічне пригнічення гліколізу — прийняти за єдино можливий, то факт повного зупинення свідчить про те, що виключення анаеробної ланки обміну кінець кінцем виключає аеробний обмін, тобто, що перший є необхідним попе-

редником другого, постачаючи останньому субстрат окислення (Рааб, 1959). До того остаточне зупинення різних відділів серця під впливом ферментних отрут настає в різний час.

Отже, наші спостереження відповідають численним даним про функціональну і морфологічну неоднорідність різних внутрісерцевих структур (Смирнов, 1948; Фролькіс і Милько, 1958; Удельнов, 1953, 1957; Лапін, 1959; Рябов, 1958; І. Догель, 1877; О. Догель, 1895; Колосов, 1954; Бодрова, 1939; Хабарова, 1953; Шидловський і Дауе, 1953, та ін.).

Дослідження, які ми провели раніше, показали різний вплив однієї і тієї ж речовини (АТФ) на синусовий і аtriоventрикулярний вузли. Так, викликаючи порідшення частого синусового ритму, АТФ водночас робила частішим рідкий аtriоventрикулярний ритм. Більш того, сповільнений синусовий ритм вона також робила частішим.

Автоматизм аtriоventрикулярного вузла стимулювався АТФ лише тоді, коли цей вузол вільний від впливу синусового вузла; коли ж синусовий ритм функціонував як провідний, АТФ викликала збільшення гальмівної функції аtriоventрикулярного вузла.

Порівнюючи вплив інгібіторів гліколізу на функції скоротливості і автоматизму, ми встановили, що автоматизм аtriоventрикулярного вузла пригнічувався в п'ять — вісім разів швидше, ніж синусовий, як і скоротлива здатність шлуночка пригнічувалась у п'ять — вісім разів швидше, ніж передсердя.

Ці факти свідчать про різний вплив одних і тих самих інгібіторів на функціонування синусового і аtriоventрикулярного вузлів автоматизму.

Нам здається, що це явище можна пояснити, виходячи з погляду В. В. Фролькіса на те, що різниця в дії одних і тих самих речовин на аtriоventрикулярний та синусовий вузли ґрунтується на різниці їх лабільності і що аtriоventрикулярний вузол на різних етапах своєї діяльності перебуває в різних функціональних станах.

Висновки

1. Вплив МІА на нормальний (синусовий) і гетеротопний (аtriоventрикулярний) автоматизм різний: автоматизм аtriоventрикулярного вузла пригнічується в багато разів швидше, ніж синусового.
2. Вплив МІА і NaF на скоротливу функцію міокарда передсердь і шлуночка різний, скоротлива діяльність міокарда шлуночка пригнічується в багато разів швидше, ніж передсердь.
3. При безперервній перфузії ізольованого серця жаби розчином фтористого натрію в концентрації 1 : 1000—1 : 2500 по замкненому колу спостерігається ефект «вислизання» серця з-під впливу цього інгібітора.

ЛІТЕРАТУРА

- Беленький М. Л., Розенгарт В. И., Успехи соврем. биол., т. XXXIII, в. 3, 1949.
 Бодрова Н. В., Мед. журн., АН УРСР, т. 9, в. IV, 1939.
 Борисова А. П., Русинов В. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 1941.
 Ідліс А. А., Доповідь на XIX науковій студентській конфер., Київський мед. ін-тут, 1959.
 Колосов Н. Г., Иннервация внутр. органов и сердечно-сосудистой системы, М., 1954.
 Коштоянц Х. С., Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, М., 1951.
 Лапін И. П., Влияние хим. агентов, нарушающих сопряженное фосфорилирование на основные функции сердца лягушки. Автореф. дисс., Л., 1959.
 Лебедева В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 11, 1954.
 Райскина М. Е., Успехи соврем. биол., 2, 1952.

- Рябов К. П., Материалы к возрастной и возрастно-функциональной морфологии сердца. Автореф. дисс., Ужгород, 1958.
Смирнов А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, 1, 1948.
Удельнов М. Г., Успехи соврем. биол., в. 3, 1957.
Удельнов М. Г., Попова А. П., Материалы по exper. клин. ЭКГ, 1953.
Фролькис В. В., Милько В. И., Врач. дело, 11, 1958.
Фролькис В. В., Вопросы физиологии, 1, 1951; Проблемы межнейронных и нейротканевых взаимоотношений, 1953; Врач. дело, 1, 1951.
Хабарова А. Я., Вопросы морфологии рецепторов внутр. органов и сердечно-сосудистой системы, М., 1953.
Четвериков И. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 1958.
Шидловский В. А., Материалы по exper. клин. ЭКГ, М., 1953.
Neilands I. B., Stumpf P. K., Очерки по химии ферментов, 1958.
Raab W., Достижения кардиологии, 1959.

Надійшла до редакції
15.VIII 1960 р.

О влиянии изменений углеводно-фосфорного обмена на деятельность сердца

А. А. Идлис

Лаборатория нормальной физиологии Института геронтологии
и экспериментальной патологии АМН СССР, Киев

Резюме

Изучалось влияние специфических гликолитических ядов — моноиодацетата (МИА) и фтористого натрия (NaF) на деятельность сердца, работающего на синусном или же атриовентрикулярном автоматизме. Опыты проводились на изолированных сердцах лягушек (*Rana temporaria*).

Перфузия осуществлялась в части опытов через синус по замкнутому кругу, а в части — перфузировался только желудочек (по Штраубу). Регистрация опытов велась посредством миографической и, одновременно, электрокардиографической записей.

В результате было обнаружено различие в действии одних и тех же ингибиторов на различные функции сердца (автоматизм и сократимость). При перфузии МИА сердца, работающего на синусном автоматизме вначале наблюдались явления угнетения сократительной способности миокарда желудочка, приводившие к полной остановке желудочка через 10—30 минут после введения МИА. Затем проявлялось нарушение синусного ритма, выражавшееся в замедлении его (рис. 1., ЭГ I, II, III). После остановки желудочка предсердия продолжали сокращаться; замедление ритма становилось при этом все явственней, и, наконец, также наступала остановка.

При перфузии же МИА сердца, работающего на атриовентрикулярном автоматизме, нарушения ритма проявлялись сразу после введения ингибитора и через 1—2 минуты приводили к остановке желудочка, обусловленной угнетением автоматической функции (рис. 2).

При перфузии сердца раствором NaF наблюдались явления, аналогичные вызываемым МИА. Если перфузия проводилась по замкнутому кругу, то первоначальное угнетение сократительной функции желудочка вскоре сменялось постепенным восстановлением ее, и высота сокращений вновь достигала исходного уровня (рис. 3 — нижняя запись).

Профілактика і лікування гострої променевої хвороби собак за допомогою натрійгалату

О. О. Городецький і В. А. Барабой

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

У проведених раніше дослідженнях (Городецький, Барабой, Чернецький, 1960, 1961; Городецький, Барабой, 1961) нам вдалося показати, що ряд похідних галової кислоти, особливо натрій-, пропіл- і бутилгалат мають в експерименті на дрібних тваринах виражену протипроменеву дію, як захисну, так і лікувальну. Можливість ефективного втручання за допомогою галатів в перебіг реакцій радіаційної післядії, мала їх токсичність вигідно відрізняють ці препарати від більшості відомих протипроменевих засобів.

Однак питання про можливість і доцільність використання галатів з метою радіаційного захисту людей може бути з необхідною переконливістю розв'язане лише в експериментах на великих і високоорганізованих тваринах (собаки, мавпи). З цього погляду певний інтерес становлять дані, одержані нами в дослідках на собаках, яким з метою захисту від променевих ушкоджень і лікування вводили натрійгалат.

Експерименти провадили на 17 безпородних собаках вагою 12—20 кг, віком 3—5 років, короткошерстих. П'ять собак було піддано тільки опроміненню, п'яти собакам натрійгалат вводили за 30 хв до опромінення, семи собакам — безпосередньо після опромінення. Опромінення тварин провадили на спареному апараті РУМ-3—РУМ-11 за таких умов: напруга 180 кВ, накал 15 мА, відстань 125 см, потужність дози 6,8 рентгена за хвилину. Тварин опромінювали мінімальною абсолютно летальною дозою радіації — 600 рентгенів; тривалість опромінювання дорівнювала 88,2 хв. Натрійгалат вводили тваринам на фізіологічному розчині внутрішньо в кількості 60 мг на 1 кг ваги в дослідках по вивченню захисної дії і в кількості 200 і 300 мг на 1 кг ваги при лікувальному застосуванні натрійгалату. Тварин оглядали та обстежували протягом двох тижнів до початку експерименту і 45 діб після опромінення. Собак щодня зважували, у них вимірювали ректальну температуру. Дослідження периферичної крові (РОЕ, гемоглобін, кольоровий показник, кількість еритроцитів і лейкоцитів, лейкоцитарна формула) провадили двічі до опромінення і через 1, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 30 і 45 діб після опромінення. Загиблих тварин розтинали і досліджували патологоанатомічно.

Всі п'ять контрольних тварин загинули через 6, 11, 12, 14, 15 діб після опромінення при явищах прогресивного схуднення і вираженого геморагічного діатезу. Початковий період гострої променевої хвороби характеризувався у них цілковитою відсутністю апетиту в день опромінення; у чотирьох тварин відзначалось блювання під час або після опромінення, в тому числі у двох собак — повторне блювання. Прихований період захворювання, з більш або менш звичайною активністю тварин і нормальним апетитом, тривав не більше трьох — шести днів. Однак і протягом прихованого періоду спостерігалась деяка втрата ваги (на 0,5—1,0 кг) і прогресивне зниження показників формених елементів крові на четверту — сьому добу після опромінення; з почат-

ко
ла
те
як
го
ли
га
по
жи
Рі
ми
тіл

за
лей
ше
фо
260
і д
вос
кіл
ков
чет
крс

єть
фер
заб

них
рої
в т
сел
був
кро
обо
мір
сив
до
соб:
і яв

30
гост
ням
і 22
знач
пере
охар
Лег
хова
зруд
розг
мор

щен
7—Фіз

ком періоду розгорнутого перебігу гострої променевої хвороби розвивалась втрата апетиту, тварини ставали малорухомими, пригніченими; температура до $39,5-40,8^{\circ}\text{C}$; поступово прискорювалось РОЕ. У собаки, який загинув на шосту добу після опромінення внаслідок дуже тяжкого перебігу променевої хвороби, явища геморагічного діатезу не встигли розвинути. У всіх інших тварин у термінальний період спостерігались геморагії під кон'юнктивою ока, на слизовій оболонці ротової порожнини, в ділянці носа тощо. У одного собаки в останні два дні життя було відзначено криваву сечу, у двох тварин — кривавий понос. Рідке випорожнення спостерігалось у всіх контрольних собак після семи — дев'яти діб. В останні одну-дві доби життя тварин температура тіла падала до норми і навіть нижче — $38,0-38,2^{\circ}\text{C}$.

У всіх контрольних тварин з перших же днів після опромінення закономірно зменшується кількість формених елементів крові, особливо лейкоцитів. Уже через добу після опромінення, на фоні деякого збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну (мабуть, внаслідок викидання формених елементів з депо) кількість лейкоцитів з $6200-7800$ падає до $2600-5200$ в 1 мм^3 крові, в середньому на $42,5\%$. Лейкопенія прогресує і далі, становлячи на четверту добу близько 50% вихідного рівня, а на восьму добу — близько 10% . Загибель тварин закономірно настає, коли кількість лейкоцитів знижується до менш як 500 . Рівень лейкоцитів у контрольних опромінених собак падає особливо стрімко, досягаючи на четверту — восьму добу кількості $50-100$ кліток в 1 мм^3 периферичної крові. Це падіння триває аж до загибелі тварин.

Зменшення кількості еритроцитів і кількості гемоглобіну відбувається повільніше, і загибель тварин настає тоді, коли наявний в периферичній крові рівень гемоглобіну (в середньому 75%) ще повністю забезпечує потреби організму, пов'язані з транспортом кисню.

Патологоанатомічні дані свідчать про те, що загибель контрольних тварин в усіх випадках настала внаслідок тяжкого перебігу гострої променевої хвороби. На розтині відзначалась дряблість печінки, в трьох випадках з явищами дистрофії, значне зменшення розмірів селезінки, більш або менш виражене виснаження. У чотирьох собак був яскраво виражений геморагічний синдром. Відзначалися масивні крововиливи в діафрагму, мезентеріальні лімфатичні залози, слизову оболонку шлунка і кишечника, легені, епікард і ендокард, в меншій мірі — в підшкірну клітковину. В одному випадку спостерігався масивний крововилив у стінку і в просвіт сечового міхура, який призвів до значної втрати крові і прискорив загибель тварини. У контрольних собак спостерігались також крововиливи в слизову рота і носоглотки і явища стоматиту.

Внутрішнє введення натрійгалату в дозі 60 мг на 1 кг ваги за 30 хв до опромінення робить помітний вплив на перебіг і результат гострого променевого uszkodження. З п'яти тварин, захищених введенням натрійгалату, вижили три собаки. Дві тварини загинули на 15 -у і 22 -у добу після опромінення, тобто і в цих випадках спостерігалось значне (на сім — десять діб) подовження життя тварин. Клінічний перебіг гострої променевої хвороби у собак, які вижили, може бути охарактеризований як легкий і середньотяжкий — у тих, що загинули. Легший перебіг променевої травми виявлявся зовні в подовженні прихованого періоду до $7-12$ діб, у повільнішому розвитку гематологічних зрушень і втрат ваги, в мало порушеній реактивності тварин у період розгорнутого перебігу хвороби, у відсутності виражених проявів геморагічного діатезу тощо.

При розгляді динаміки гематологічних показників у собак, захищених введенням натрійгалату, привертає увагу така обставина. Як і у

контрольних тварин, кількість лейкоцитів і особливо лімфоцитів у собак, яким профілактично вводили натрійгалат, падає під впливом опромінення до дуже низьких величин (500—300 лейкоцитів в 1 мм^3 і менше). Отже, введення натрійгалату не зменшує глибини лейкопенії, такої характерної для гострої променевої хвороби. Ефект застосування натрійгалату виявляється лише у відсуненні мінімального рівня лейкоцитів з восьмої — дванадцятої доби до шістнадцятої і навіть двадцятої доби після опромінення. Очевидно, і такий ефект має неабияке значення. Пом'якшення гостроти зрушень, спричинюваних тотальним опромінюванням організму, безперечно, полегшує перебудову захисних сил організму і сприяє подоланню заподіяних радіацією ушкоджень, полегшує їх репарацію.

На восьму — дванадцяту добу після опромінення собак в умовах їх захисту натрійгалатом спостерігається навіть відносно збільшення кількості лімфоцитів, порівняно з їх кількістю через одну — чотири доби. І лише на 16-у добу, під впливом нового падіння, кількість лімфоцитів знижується до мінімального рівня. Такої своєрідної динаміки рівня лімфоцитів у контрольних тварин ми не спостерігали.

Патологоанатомічне дослідження двох загиблених собак піддослідної групи свідчить про те, що загибель цих тварин настала під впливом вторинної інфекції (в одному випадку двобічної зливної пневмонії, в другому — перитоніту), яка розвинулась на фоні вираженого геморагічного синдрому. Дуже ймовірно, що своєчасне застосування в цих випадках комплексної терапії, яка включає антибіотики, дозволило б урятувати від загибелі і цих тварин.

Лікувальну дію натрійгалату вивчали також на семи безпородних собаках. Препарат вводили внутрішньо безпосередньо після опромінення трьом собакам у кількості 200 мг на 1 кг ваги, чотирьом — 300 мг на 1 кг. Із семи собак цієї групи вижили три, в тому числі один, якому ввели 200 мг натрійгалату на 1 кг, і два, яким було введено по 300 мг на 1 кг. Тривалість життя тварин, які загинули, становила 16 і 24 доби після введення 200 мг на 1 кг, 10 і 21 доба — після введення 300 мг препарату на 1 кг. Контрольні опромінені собаки в середньому жили 11,6 дня, а в групі з лікувальним застосуванням натрійгалату — 17,7 дня. Отже, лікувальний ефект натрійгалату виявився у збереженні життя трьох собак з семи і в подовженні життя тих, що згодом загинули, на шість діб.

З чотирьох випадків загибелі опромінених тварин, яких лікували натрійгалатом, в одному випадку смерть настала на 24-у добу, при явищах початку відновлення гематологічних показників. Причиною загибелі в цьому випадку також була двобічна пневмонія. Один з лікованих собак загинув на десяту добу після опромінення при явищах найгострішого перебігу променевої хвороби. На секції в цьому випадку було виявлено розвинуті явища геморагічного діатезу, дистрофічні зміни паренхіматозних органів. У двох інших собак, що загинули, на розтині було виявлено досить слабо виражені ознаки геморагічного синдрому. У жодного із загиблених лікованих собак не було характерних для променевої хвороби явищ виснаження, кахексії.

Морфологічна картина периферичної крові лікованих собак істотно не відрізнялася від відповідних показників у контрольних тварин. В усіх випадках, які закінчилися летально, спостерігалось наростаюче падіння всіх гематологічних показників, особливо лейкоцитів. Перед загибеллю кількість лейкоцитів в 1 мм^3 крові падала до 500, 350, навіть 200 клітин, а лімфоцити зникали зовсім. У випадках із сприятливим перебігом променевої травми найнижчі показники вмісту лейкоцитів у периферичній крові спостерігаються на 8—16-у добу, після

чого настає закономірне відновлення їх кількості. Однак у жодному з цих випадків наприкінці півторамісячного спостереження не було повного відновлення вихідного рівня лейкоцитів, особливо лімфоцитів.

Показники червоної крові у лікованих собак зазнавали відносно менших змін. У двох випадках, які закінчилися видужанням опроміненних тварин, кількість еритроцитів не падала нижче 4,3 млн., а вміст гемоглобіну — нижче 77%. В одному випадку, коли променева хвороба ускладнювалась запальним процесом (абсцес навколо врослого нігтя), кількість еритроцитів з 5800000 до опромінювання зменшилась до 2870000 на двадцять добу після опромінення, а рівень гемоглобіну знизився з 84 до 37%; однак і цей випадок закінчився видужанням. У загиблих собак показники червоної крові не встигали істотно знизитись: кількість еритроцитів не падала нижче від 4—5 млн. в 1 мм³, а гемоглобіну нижче від 65—76%.

Отже, введення натрійгалату з лікувальною метою істотно не впливає на зрушення червоної крові, які розвиваються внаслідок опромінення. Що ж до лейкоцитів, то у всіх лікованих тварин, у тому числі і тих, що згодом загинули, процес зниження їх рівня розвивається повільніше, ніж у контролі; мінімальна величина цього показника відсувається з восьмої доби на 16—20-у добу. Очевидно, лікувальне введення опроміненим собакам натрійгалату приводить до пом'якшення впливу променевої травми і відсуває на чотири—вісім днів період розпалу хвороби, що само по собі має серйозне позитивне значення.

Одержані нами в експерименті на собаках дані про ефективність захисного і лікувального застосування натрійгалату цілком збігаються з результатами, одержаними нами раніше на дрібних тваринах.

Висновки

1. Внутрішнє введення натрійгалату собакам за 30 хв до опромінення в дозі 600 рентгенів сприяло виживанню трьох тварин з п'яти і привело до збільшення на 7—10 діб середньої тривалості життя тварин, які згодом все ж загинули.
2. Введення натрійгалату безпосередньо після опромінення собак в дозі 600 рентгенів також привело до виживання трьох собак із семи і до подовження життя тварин, що пізніше загинули, в середньому на шість діб.
3. Протипроменевий вплив натрійгалату при введенні як до, так і після опромінення приводить до пом'якшення тяжкості клінічного перебігу променевої хвороби, відсуває на чотири—вісім і більше днів період розпалу захворювання.
4. Результати, одержані в експерименті на собаках, повністю підтверджують дані, здобуті в наших попередніх дослідках і свідчать про доцільність випробування натрійгалату в клініці як протипроменевого засобу.

ЛІТЕРАТУРА

- Городецький О. О., Барабой В. А., Чернецький В. П., Доповіді АН УРСР, № 12, 1960, с. 1635; № 6, 1961, с. 812; Радиобиологія, 1, 5, 1961, с. 781.
Городецький О. О., Барабой В. А., Фізіол. журн. АН УРСР, № 5, 1961, с. 617.

Надійшла до редакції
3.IX 1962 р.

Профилактика и лечение острой лучевой болезни собак с помощью натрийгаллата

А. А. Городецкий, В. А. Барабой

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

Резюме

В эксперименте на 17 собаках показано, что внутривенное введение раствора натрийгаллата перед (60 мг на 1 кг веса) и непосредственно после облучения (200 и 300 мг на 1 кг) дозой 600 рентгенов существенно ослабляет тяжесть течения лучевой болезни, способствует выживанию около половины животных и увеличивает продолжительность жизни павших животных на 6—10 суток.

Этим самым подтверждаются данные предыдущих исследований авторов, полученные в эксперименте на мелких животных, и высказываются соображения о целесообразности клинических испытаний натрийгаллата в качестве противолучевого средства.

Prevention and Treatment of Acute Radiation Sickness in Dogs with the Aid of Sodium Gallate

A. A. Gorodetsky and V. A. Baraboi

Laboratory of biophysics of the A. A. Bogomolets Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

It was shown in an experiment on 17 dogs that the intravenous administration of sodium gallate solution before (60 mg per kg of weight) and directly after radiation (200 and 300 mg per kg) in doses of 600 r substantially attenuates the gravity of the course of radiation sickness, results in the survival of about half the animals and increases the life of the animals that die by 6—10 days.

This confirms the data of the authors' previous investigations, obtained in experiments on small animals. Considerations are advanced as to the expediency of clinical tests of sodium gallate as a antiradiation remedy.

пр:
сір

длз
195

длз
рое
дж
ки

тро
186
не
(19
но

гаті

та
шлз
сір
шкі
І. А.
1929
в оі

кал
во-с
сон,

галл
док
ушк

ревці.

Проникність неушкодженої шкіри для радіоактивного фосфору і кальцію під впливом гальванічного струму

В. Р. Файтельберг-Бланк

Український науково-дослідний інститут курортології
і фізіотерапії, Одеса

Питанню проникності неушкодженої шкіри присвячено чимало праць. Було встановлено, що шкіра проникна для газів, зокрема для сірководню (І. А. Ойвін, В. А. Тихонравов, А. І. Гуніна, 1955, та ін.).

В літературі нема єдиної думки з питання про проникність шкіри для розчинених у воді солей. Одні автори (І. Є. Варін і Г. А. Невраєв, 1959; Т. Л. Заєць і Г. А. Смирнова, 1957, та ін.) вважають, що шкіра для таких солей непроникна. Інші (А. С. Соколов, 1957; М. П. Єлеазарова і Є. І. Пасинков, 1957, та ін.), навпаки, твердять, що неушкоджена шкіра проникна для іонів натрію, йоду, калію. Нема єдиної думки також і в питанні про можливість проникнення через шкіру електролітів, які мають радіоактивність. Деякі дослідники (І. А. Шестов, 1866; Н. В. Лазарев, 1935; А. А. Заварзін, 1938) вважають, що вони не проходять крізь шкіру ссавців і людини. Зюссман (1921), Бюргі (1936) запевняють, що шкіра проникна для електролітів, але в значно меншій мірі, ніж для інших речовин.

С. А. Файнштейн (1936) встановив, що шкіра проникна для багатьох субстанцій, зокрема для нікотину, свинцю, хімічних фарб.

В ряді праць (А. П. Парфенов, 1939—1940; І. І. Колкер, 1953, та ін.) висвітлено питання про проникність шкіри для іонів, введених шляхом іонофорезу. Було виявлено, що іони йоду, бром, пеніциліну, сірки, а також анілінові фарби проходять шляхом іонофорезу через шкіру і в ній депонуються (І. П. Крилов, 1958; І. А. Абрикосов та І. А. Каплун, 1955; В. В. Ісаєв, 1938; Б. М. Бродерзон і Л. Р. Рубін, 1929, та ін.). За спостереженнями Іпсер (1956), проведення речовин в організм методом іонофорезу точно відповідає законам електролізу.

У фізіотерапевтичній практиці успішно застосовується іонофорез з кальцієм та фосфором при ураженнях і переломах кісток, при кістково-суглобовому туберкульозі, при лікуванні неврозів (Є. Т. Залкінд-сон, Ф. Л. Каганер, 1930; М. І. Певзнер, 1939).

Тому ми поставили перед собою завдання вивчити, як під впливом гальванічного струму різної щільності і при різній величині прокладок з різною кількістю іонів на прокладці змінюється проникність неушкодженої шкіри.

Методика досліджень

У дослідженнях був використаний метод радіоактивної індикації.

У кроликів однакової ваги старанно вистригали ділянки шкіри на спинці і черевці. Через три-чотири дні після загоєння можливих ушкоджень на вистрижені ділянки

ки шкіри накладали два електроди. Активний електрод, з якого радіоактивні ізотопи вводили в організм, був неполяризований; він служив катодом при проведенні $\text{Na}_2\text{H}^{32}\text{O}_4$, міченого по фосфору, і анодом (+) для CaCl_2 , міченого по кальцію. Роз-

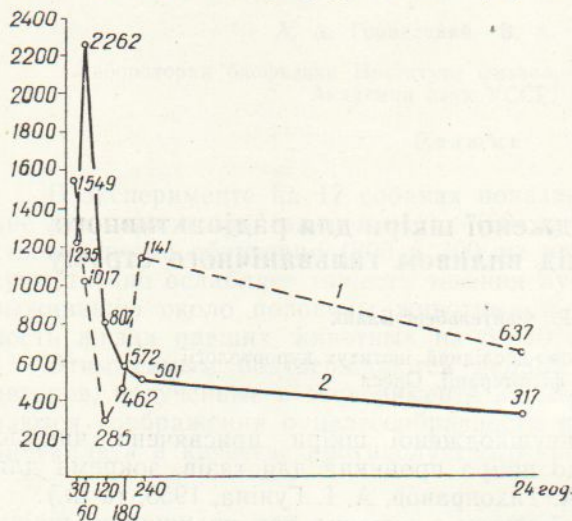


Рис. 1. Проникність нешкоджені шкіри під впливом гальванічного струму щільністю $0,2 \text{ ма/см}^2$.

1 — при застосуванні гальванічного струму щільністю $0,2 \text{ ма/см}^2$, 2 — контроль. По вертикалі — кількість імпульсів на хвилину, на горизонталі — час у хвилинах.

В кількох серіях дослідів ми вдвоє збільшували кількість іонів на прокладці, а також вивчали проникність шкіри після припинення дії гальванічного струму. Крім того, була поставлена серія дослідів із змінення напрямком струму.

Усі дослідження були проведені на 48 кроликах.

Власні дослідження

Вивчаючи проникність нешкоджені шкіри в звичайних умовах (контроль) для радіоактивної двозаміщеної фосфорнокислої солі $\text{Na}_2\text{H}^{32}\text{O}_4$ активністю $22,5 \text{ мкк}$, ми встановили, що вже на третій хвилині з моменту нанесення речовини на шкіру P^{32} з'являється в крові.

Через 30 хв кількість радіоактивного фосфору в крові, виражена в імпульсах на хвилину на 1 г крові, в середньому становить 1235.

В наступні проміжки часу проникність шкіри зменшується. Так, через 4 год. після нанесення P^{32} на шкіру радіоактивність крові в середньому становить 501 імн/хв .

При впливі на шкіру гальванічного струму щільністю $0,2 \text{ ма/см}^2$ проникність шкіри для іонів P^{32} значно збільшується у порівнянні з контролем. Так, на 30-й хвилині спостереження кількість радіоактивного фосфору в середньому становить 1549 імн/хв на 1 г крові, тобто перевищує відповідний показник у контрольних дослідях. Через 4 год. після увімкнення гальванічного струму радіоактивність 1 г крові в середньому становила 1141 імн/хв , тобто була вдвоє більша, ніж на той самий час у контрольних дослідях (рис. 1).

Як видно з наведеної на рис. 1 кривої, проникнення іонів P^{32} через шкіру під впливом гальванічного струму щільністю $0,2 \text{ ма/см}^2$ відбувається в більшій мірі, ніж у дослідях без застосування струму.

Ця закономірність проявилась у більшій мірі в серії дослідів з впливом на нешкоджену шкіру гальванічного струму щільністю $0,5 \text{ ма/см}^2$. На 30-й хвилині експерименту шкіра менш проникна, ніж

мір прокладки в дослідях більшості серій дорівнював 10 см^2 . Гальванічний струм впливав на шкіру протягом 30 хв. Радіоактивний фосфор і кальцій наносили на поверхню прокладки, прикладеної до активного електрода, в обчисленій концентрації $22,5 \text{ мкк}$ (мікрокурі) або 50 млн. розпадів на хвилину.

Про проникність шкіри ми судили на підставі проникнення радіоактивних елементів у кров. Для цього через послідовні проміжки часу (3, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 120 хв, а також через 3, 4 і 24 год.) після увімкнення струму з правої крайової вени вуха здобували порції крові, в якій визначали радіоактивність на стандартній установці типу «Б».

Ми вивчали проникність нешкоджені шкіри без застосування струму, при застосуванні гальванічного струму щільністю $0,1$; $0,2$; $0,5 \text{ ма/см}^2$, а також при збільшенні площі прокладки вдвоє.

у контрольних дослідках, кількість радіоактивного фосфору в 1 г крові в середньому становить 246 імн/хв , а в контрольних дослідках — 1235.

В наступні проміжки часу, особливо після припинення дії гальванічного струму, проникність шкіри в порівнянні з контролем підвищується. Так, уже через 4 год. кількість радіоактивного фосфору в 1 г крові в середньому становить 806 імн/хв . Високий вміст P^{32} в крові відзначається і через 24 год. після припинення дії гальванічного струму на шкіру.

В дальших дослідженнях ми поставили перед собою завдання вивчити, як під впливом гальванічного струму шкіра підготовляється до проникнення радіоактивного фосфору. Для цього ми спочатку піддавали нешкоджену шкіру дії гальванічного струму щільністю 0,2 ма/см^2 протягом 30 хв , а потім на цю саму поверхню шкіри накладали прокладку, що містила обчислену концентрацію P^{32} . Дослідження показали, що проникність шкіри в цих дослідках різко збільшується

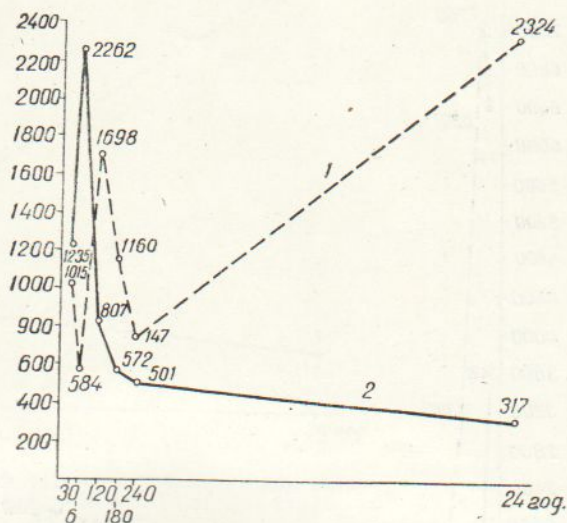


Рис. 2. Проникність нешкоджені шкіри після дії гальванічного струму (0,2 ма/см^2).

1 — проникність після гальванічного струму, 2 — контроль. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

в порівнянні з контролем. Так, на 120-й хвилині спостереження кількість радіоактивного фосфору в 1 г крові в середньому становить 1698 імн/хв , тобто перевищує відповідний показник у контрольних дослідках, а через 4 год. після припинення дії гальванічного струму на шкіру вона значно підвищується (рис. 2).

Із збільшенням площі прокладки вдвоє (20 см^2) збільшується і абсолютна кількість радіоактивного фосфору в крові. Так, на 30-й хвилині спостереження кількість радіоактивного фосфору в 1 г крові в середньому дорівнювала 3439 імн/хв , тобто перевищувала відповідний показник у контрольних дослідках. В наступні проміжки часу проникність шкіри зменшується, проте кількість радіоактивного фосфору в крові більша, ніж у контрольних дослідках.

Різко підвищується проникність шкіри, коли при наявності прокладки розміром 20 см^2 протягом 30 хв пропускають гальванічний струм щільністю 0,2 ма/см^2 . В цій серії дослідів уже на 30-й хвилині спостереження кількість радіоактивного фосфору в 1 г крові в середньому становила 6391 імн/хв , а через 4 год. — 1066, тобто була вища, ніж у контрольних дослідках і в дослідках із збільшеною площею прокладки (рис. 3).

При збільшенні кількості іонів вдвоє, коли активність P^{32} на прокладці становить 50 мкк , проникність шкіри збільшується у порівнянні з контролем.

Помітно підвищується проникність шкіри, якщо на прокладку, що містить вдвоє більшу кількість іонів, накласти неполяризований електрод і пропустити гальванічний струм з попередньою експозицією (рис. 4).

При зміні напрямку струму, здійснюваній кожні три хвилини, різко знижується проникність шкіри для радіоактивного фосфору. Значна кількість проб крові під час того самого досліджу не містила радіоактивного фосфору.

Щодо радіоактивного кальцію, нанесеного на шкіру у вигляді CaCl_2 в обчисленій концентрації 22,5; 50 і 100 мкк, то він, як і в звичайних умовах, так і при застосуванні гальванічного струму щільністю 0,2 ма/см² не проникає крізь неушкоджену шкіру.

Наші дані про проникність неушкодженої шкіри для двозаміщеної фосфорнокислої солі, міченої по фосфору в обчисленій концентрації 22,5 мкк в звичайних умовах збігаються із спостереженнями І. Н. Грановської (1956), проведеними на поросятах і кроликах.

Слід також відзначити, що радіоактивний фосфор, змішаний у різні мазі, за спостереженнями Т. А. Главінської (1955), швидше проникає крізь неушкоджену шкіру.

Наш висновок про не проникність шкіри для кальцію узгоджується із спостереженнями Т. Л. Заєць і Г. А. Смирнові (1957), які відзначили не проникність неушкодженої шкіри щурів для радіоактивного кальцію. Це можна пояснити ущільненнями шкірної мембрани при кальцій-іонофорезі (Л. Г. Брунштейн і Є. І. Мазель, 1929).

Підвищення проникності радіоактивного фосфору після застосування гальванічного струму можна частково пояснити утворенням в шкірі хімічно активних речовин, які впливають на клітинні елементи, підвищуючи їх проникність. Про це свідчать дослідження Ебекке, Шварц (1929), А. П. Парфенова (1936), які відзначили утворення гістаміноподібних речовин в шкірі при дії на неї гальванічного струму.

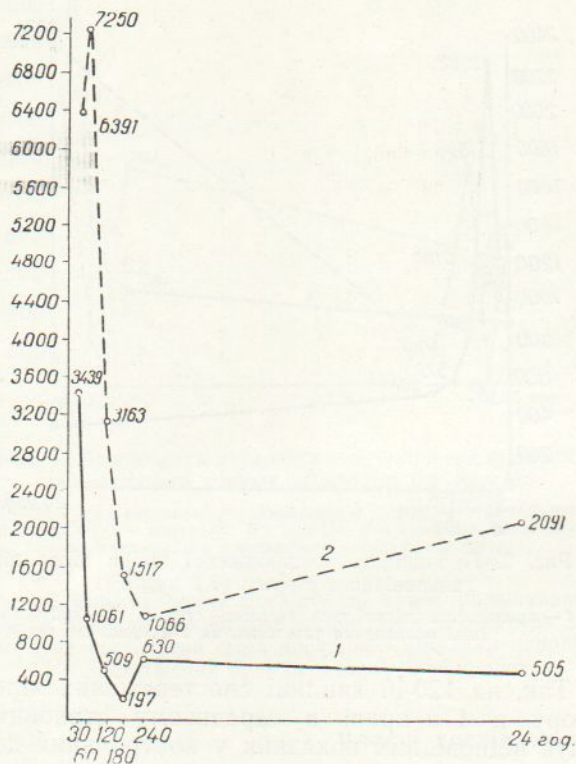


Рис. 3. Проникність неушкодженої шкіри при збільшенні площі прокладки. Щільність струму — 0,2 ма/см².

1 — проникність при збільшенні площі прокладки вдвоє, 2 — проникність при застосуванні гальванічного струму щільністю 0,2 ма/см² при збільшенні площі прокладки вдвоє. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

Висновки

1. Двозаміщена фосфорнокисла сіль ($\text{Na}_2\text{HPO}_4^{32}\text{O}_4$) в обчисленій концентрації 22,5 мкк, нанесена у вигляді водного розчину на неушкоджену шкіру кролика, проникає всередину організму.

2. Радіоактивний кальцій у вигляді CaCl_2 не проникає крізь неушкоджену шкіру.

3. Гальванічний струм щільністю 0,1; 0,2; 0,5 ма/см^2 сприяє збільшенню проникності неушкодженої шкіри для радіоактивного фосфору, особливо після припинення дії гальванічного струму.

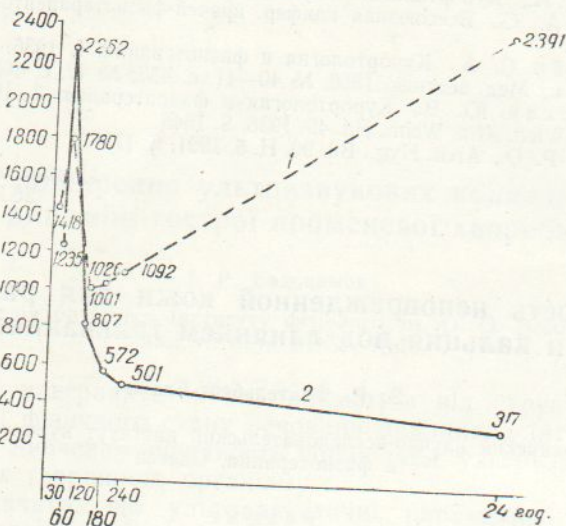


Рис. 4. Проникність неушкодженої шкіри при активності P^{32} на прокладці — 50 мс. Щільність струму — 0,2 ма/см^2 .

1 — при застосуванні струму, 2 — контроль. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

4. Оптимальна щільність струму для максимального проникнення P^{32} крізь шкіру дорівнює 0,2 ма/см^2 .

5. Збільшення розміру прокладки, а також збільшення кількості іонів на прокладці сприяє підвищенню проникності шкіри, особливо під впливом гальванічного струму.

ЛІТЕРАТУРА

- Брунштейн Л. Г. и Мазель Е. И., Физиотерапия, № 2 (17), 1929, с. 155.
 Бродерзон Б. М. и Рубин Л. Р., Физиотерапия, № 5 (20), 1929, с. 577.
 Варин И. Е., Невраев Г. А., Всесоюзная конфер. врачей-физиотерапевтов в 1957 г., Минск, 1957, с. 84.
 Главинская Т. А., Научные записки Горьковского ин-та дерматологии и венерологии и кафедры кожно-венерических болезней ГГМИ, в. 16, 1955, с. 25.
 Грановская В. И., Вестн. рентгенологии и радиологии, 3, 1956, с. 7.
 Елеazarova М. П., Пасынков Е. И., Труды IX съезда терапевтов СССР, М.—Л., 1925, с. 401.
 Залкиндсон Е. Т. и Каганер Ф. Л., Физиотерапия, т. 4, № 3, 1930, с. 310.
 Заец Т. Л., Смирнова Г. А., Мед. радиология, т. 2, № 4, 1957, с. 66.
 Заварзин А. А., Курс гистологии и микроскоп. анатомии, Л., 1938, с. 392.
 Исаев В. В., Физиотерапия, т. 2, № 3, 1938, с. 92.
 Ипсер И., Review of Cszl. Medicine, П-4, 1956.
 Колкер И. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., 11, 1953, с. 41.
 Крылов И. П., в кн.: «Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры», № 2, 1958, с. 139.
 Крылов И. П., Всесоюзная конфер. врачей-физиотерапевтов и курортологов, Минск, 1957, с. 78.
 Кубасов М. Н., Курортология и физиотерапия, 3, 1936, с. 59.
 Лазарев Н. В., Общие основы промышленной токсикологии, 1, 1935, с. 44.
 Ойвин И. А., Тихонравов В. А., Гунина А. И., Вопросы курортологии и физиотерапии, 2, 1955, с. 54.

- Парфенов А. П., Физиотерапия, 5, 1939, с. 3.
Парфенов А. П., Доброхотова Е. А., Физиотерапия, 1, 1940, с. 34.
Парфенов А. П., Курортология и физиотерапия, 5, 1936, с. 64.
Певзнер М. И., Физиотерапия, 2, 1939, с. 55.
Ромашов Н., Курортология и физиотерапия, 3, 1936, с. 55.
Соколов А. С., Всесоюзная конфер. врачей-физиотерапевтов и курортологов, Минск, 1957, с. 82.
Файнштейн С. А., Курортология и физиотерапия, I, 1936, с. 102.
Шестов Н., Мед. вестник, 1866, № 40—41, с. 453; № 42, с. 463; № 43, с. 473.
Яковлевская Ю. В., Курортология и физиотерапия, 3, 1930, с. 52.
Bürgi E., Wien. Klin. Wchr., Bd. 49, 1936, S. 1545.
Süssman P. O., Arch. Hyg., Bd. 90, H. 5, 1921, S. 175.

Надійшла до редакції
26.I 1961 р.

Проницаемость неповрежденной кожи для радиоактивного фосфора и кальция под влиянием гальванического тока

В. Р. Файтельберг-Бланк

Украинский научно-исследовательский институт курортологии
и физиотерапии, Одесса

Резюме

На 48 кроликах изучалась проницаемость неповрежденной кожи под влиянием гальванического тока. Была исследована проницаемость кожи для радиоактивного фосфора и кальция без воздействия тока, при воздействии гальваническим током плотностью 0,1; 0,2; 0,5 ма/см^2 , а также при увеличении площади прокладки вдвое. Кроме того, были поставлены серии опытов с увеличением вдвое количества ионов на прокладке, а также с изменением направления тока.

Было установлено, что двузамещенная фосфорно-кислая соль Na_2HPO_4 , нанесенная в виде водного раствора на неповрежденную кожу кролика, проникает внутрь организма. Гальванический ток, плотностью 0,1; 0,2; 0,5 ма/см^2 способствует повышению проницаемости кожи для радиоактивного фосфора, особенно после прекращения действия гальванического тока.

Повышение проницаемости кожи для радиоактивного фосфора после воздействия гальваническим током можно отчасти объяснить образованием в коже химически активных веществ, действующих на клеточные элементы, увеличивая их проницаемость.

Оптимальная плотность тока для максимального проникновения P^{32} через кожу составляет 0,2 ма/см^2 .

Увеличение площади прокладки, а также увеличение количества ионов на прокладке способствуют повышению проницаемости кожи, особенно под влиянием гальванического тока.

Радиоактивный кальций в виде CaCl_2 в расчетной концентрации 22,5; 50 и 100 микроюри через кожу не проникает. Гальванический ток не способствует прохождению кальция через неповрежденную кожу.

Швидкість поширення ультразвукових коливань в крові в динаміці гострої променевої хвороби

І. Р. Євдокимов

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

Залежність ультраакустичних параметрів від структури, молекулярної будови і фізичного стану речовини викликала інтерес багатьох дослідників до вивчення швидкості поширення ультразвукових коливань в тканинах тваринного організму.

Слід відзначити, що ультраакустичні параметри досліджували лише в нормі і дані про них далеко не повні і досить суперечливі.

Фішман і Пфандер в 1949 р. визначали швидкість поширення звуку в кістковій тканині. Людвіг (1950) відзначив, що швидкість поширення звуку в тканинах більша, ніж у воді. За даними Фрухта (1953) швидкість поширення ультразвуку в тканинах внутрішніх органів і в м'язах коливається в межах 1530—1570 м/сек. Дослідження швидкості поширення ультразвуку в скловидному тілі, кришталику і в рідині камери ока провадив Бекуї (1954).

Швидкість поширення ультразвуку в крові вивчали Карстенсен і Шван (1959).

Водночас багато дослідників визнають велике теоретичне і практичне значення дослідження ультраакустичних параметрів при різних патологічних станах.

Певний інтерес становить вивчення змін швидкості поширення ультразвукових хвиль в крові в перебігу гострої променевої хвороби, яка характеризується комплексом патологічних змін всіх органів і систем, що виразно проявляється в крові. Цьому питанню присвячене наше дослідження.

Для визначення швидкості ультразвуку ми застосували серійний прилад типу ІС-3А, призначений для фізико-хімічного контролю безперервного потоку рідин в заводських і лабораторних умовах.

Дія цього приладу основана на порівнянні швидкості ультразвуку в двох рідинах. Ці рідини вміщують у кювети, передня і задня стінки яких становлять кварцеві пластини з резонансною частотою 1,5 мГц, відстань між ними може змінюватися синхронно в обох кюветах. В одній з кювет знаходиться еталонна рідина, а в другій — досліджувана рідина.

Стовп рідини в кюветі має резонансні властивості, їх залежність виражена такою формулою:

$$f_0 = \frac{C}{\lambda} = \frac{C}{L/n} = n \frac{C}{L},$$

де f — частота, C — швидкість поширення, λ — довжина хвилі ультразвукових коливань, L — довжина стовпа рідини, n — кількість хвиль, які розташовані на довжині стовпа рідини.

При включенні такої кювети в ланцюг позитивного зворотного зв'язку підсилювача, він збуджується відразу на всіх частотах. Так, наприклад, для стовпа води довжиною ≈ 8 мм існує n частот, кратних $f_1 - f_2 = \frac{C}{h} = 187$ кГц при 20°C , де f_1 і f_2 — будь-які

з числа n частот. Для вимірювань необхідно виділити одну будь-яку частоту, що і здійснене в прикладі за допомогою полосового фільтра з полосою пропускання $\pm \frac{\Delta f}{2}$ на вході кожного з двох підсилювачів приладу.

Прилад складається з двох зовсім ідентичних за будовою каналів, один з яких є еталонним, а другий досліджуваним. Підсилювач кожного каналу збуджується за частотою, відповідною швидкості поширення ультразвукових коливань в його кюветі.

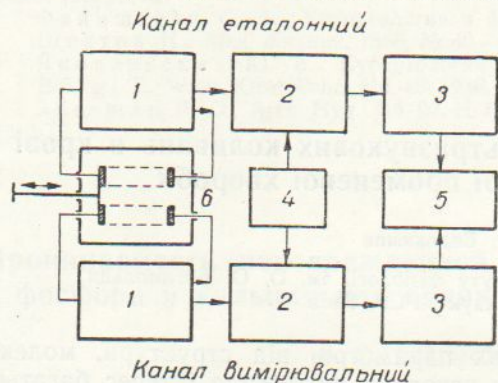


Рис. 1. Блок-схема індикатора швидкості поширення ультразвуку типу ІС-3А.

1 — підсилювачі; 2 — змішувачі; 3 — формулюючий блок; 4 — гетеродин; 5 — різницевого вольтметра; 6 — кювети.

ми з відомими швидкостями ультразвуку.

Прилад має розділювальну здатність за відносною зміною швидкості ультразвуку 0,02%. Різниця швидкостей в двох кюветах має не перевищувати 1,0%.

Застосування цього приладу для біологічних досліджень ускладнюється надто великим об'ємом кювет (40—80 мл). Оскільки об'єктом дослідження звичайно буває кров і плазма дрібних тварин, проведення експериментів в динаміці патологічного процесу неможливе в зв'язку з великим об'ємом кювети. Крім того, внутрішня поверхня кювет нерівна (різьба, шліци, щілини), що ускладнює повне видалення рідини після вимірювання, особливо якщо об'єктом вимірювання є кров.

Зменшення об'єму кювет здійснювали значним зменшенням діаметра підвідних каналів, зведенням до мінімуму відстані між кварцями і усуненням нерівностей всередині кювет.

Так об'єм кювет зменшили до 5 мл, що зробило їх придатними для біологічних досліджень. З такими перетворюваннями індикатор швидкості ІС-3А можна було використати для вимірювання швидкості поширення ультразвукових коливань в рідкому біологічному середовищі.

Прилад дуже чутливий до зовнішніх умов, отже необхідною умовою чіткої роботи приладу є термостатування вимірвальних кювет і стабілізація напруги.

Прилад може бути застосований як в одиничних вимірюваннях, так і для вимірювання в динаміці, шляхом включення приладу в систему кровообігу досліджуваної тварини.

Відносну зміну швидкості звуку в наших дослідах визначали порівнянням швидкостей ультразвуку в досліджуваній і в еталонній рідинах. Як еталони була використана дистильована вода і розчин NaCl в дистильованій воді в таких концентраціях: 0,85%, 1,7%, 2,55%, 3,4%, 4,25%, 5,1%. Вибір розчинів NaCl зумовлюється лінійною залежністю в них швидкості ультразвуку від концентрації. Постійну температуру в кюветах підтримували за допомогою ультратермостата. Всі вимірювання проводили при температурі $24 \pm 0,1^\circ \text{C}$. Швидкість звуку в еталонах ретельно перевіряли. Абсолютні значення швидкості визначали з відносних за такою формулою:

$$C = C_{\text{етал.}} + \frac{C_{\text{етал.}} \cdot \Delta C \%}{100},$$

де C — швидкість звуку у вимірюваній рідині, $C_{\text{етал.}}$ — швидкість звуку в еталонній рідині, а ΔC — різниця в швидкостях, виражена в процентах.

За допомогою вказаного методу ми одержали дані про швидкість поширення ультразвукових коливань в крові собак в динаміці гострої променевої хвороби.

Дослідження проводили на 13 собаках вагою 13—18 кг. Гостру променевою хворобу у них викликали опроміненням рентгенівським промінням в дозі 600 p одночасно двома апаратами РУМ-3 і РУМ-11 за таких умов: відстань 125 см, напруга 180 кВ, фільтри 0,5 Cu + 1,0 Al, потужність дози 6,8 p/хв.

Швидкість поширення ультразвуку в крові вимірювали не менше чотирьох разів до опромінення, негайно після опромінення і потім через кожну добу до загибелі тварин, тобто до 12—18 діб після опромінення. Крім цільної крові ми досліджували швидкість звуку в плазмі.

Для спостереження за перебігом променевої хвороби у ті самі строки досліджували зміни в червоній і білій крові, ректальну температуру, РОЕ, вагу тварин, їх загальний стан.

Одержані дані дозволяють відзначити певну закономірність у змінах швидкості поширення ультразвукових коливань в крові в динаміці

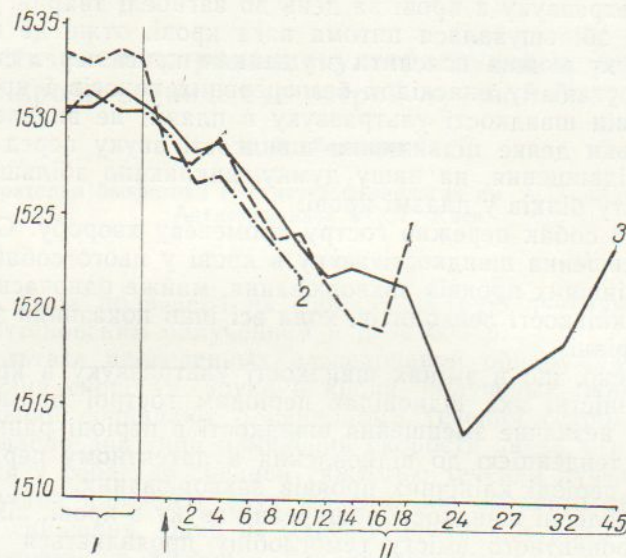


Рис. 2. Зміни швидкості поширення ультразвукових коливань у собак в динаміці гострої променевої хвороби.

1 — у собаки Жучки; 2 — у собаки Тузика; 3 — у собаки Машки. По вертикалі — швидкість ультразвуку в м/сек; по горизонталі — динаміка дослідження в добах. I — норма; II — після опромінення; стрілкою позначено дослідження, проведене відразу після опромінення.

гострої променевої хвороби. Після деякого зменшення швидкості ультразвуку в крові негайно після опромінення, на третю — п'яту добу відзначається підвищення, яке іноді досягає вихідних величин. Потім настає різке зменшення швидкості, яке збігається з початком клінічних проявів хвороби і триває до самої загибелі тварин.

За характером змін швидкості поширення ультразвукових коливань в крові, всіх тварин можна розподілити на дві групи.

Для першої групи (7 собак) з середньою за тяжкістю формою перебігу хвороби характерна наявність двох максимумів швидкості при загальному зменшенні швидкості звуку в крові в період після опромінення і до загибелі тварини.

Для прикладу на рис. 2. наведений графік змін швидкості звуку в крові і в плазмі у собаки Жучки (перша група). Перший максимум швидкості звуку відзначений на третю—п'яту добу. Причиною цього можна вважати деяке відновлення ряду параметрів крові, що спостерігається, можливо, в латентному періоді. Поява другого підвищення швидкості завжди була пов'язана з початком періоду клінічних проявів променевої хвороби, про що свідчить різке погіршення загального стану тварин, підвищення ректальної температури, РОЕ тощо.

У тварин другої групи (6 собак) другого підвищення швидкості ультразвуку в крові не відзначено (рис. 2). Наприклад, у собаки Ту-

зика після першого підвищення швидкості звуку на третю—п'яту добу настало зменшення швидкості ультразвуку в крові, яке тривало до самої загибелі тварин. Водночас спостерігалось погіршення загального стану тварин, поява багатьох крововиливів на шкірі і на слизовій оболонці рота, підвищення температури і РОЕ, тобто всі показники початку періоду клінічного прояву захворювання. Перебіг променевої хвороби у собак цієї групи був більш тяжким. Латентний період у них був дуже коротким, або і зовсім відсутнім.

В двох випадках з тринадцяти ми спостерігали деяке підвищення швидкості ультразвуку в крові за день до загибелі тварин. У цих тварин водночас збільшувалася питома вага крові, отже це підвищення швидкості звуку можна пояснити згущенням крові через сильне безводнювання організму внаслідок безперервних поносів і крововиливів.

Різких змін швидкості ультразвуку в плазмі не виявлено. Характерним є тільки деяке підвищення швидкості звуку перед загибеллю тварин. Це підвищення, на нашу думку, викликано збільшенням процентного вмісту білків у плазмі крові.

Один з 13 собак пережив гостру променеву хворобу. Слід відзначити, що збільшення швидкості звуку в крові у цього собаки наставало під час клінічних проявів захворювання, майже одночасно з деяким збільшенням кількості лейкоцитів, коли всі інші показники залишалися на низькому рівні.

Встановлено, що в змінах швидкості ультразвуку в крові спостерігається фазність, яка відповідає періодам гострої променевої хвороби, а саме, незначне зменшення швидкості в періоді ранніх реакцій, коливання з тенденцією до відновлення в латентному періоді і різке зменшення в періоді клінічних проявів захворювання.

При зіставленні швидкості поширення звуку в крові, кількості еритроцитів і процентного вмісту гемоглобіну проявляється їх взаємозв'язок. Спрямованість і фази змін кількості еритроцитів і процентного вмісту гемоглобіну, як правило, збігаються в часі зі змінами швидкості ультразвуку в крові, проте повної кількісної кореляції не виявлено.

Видимо, відсутність прямої пропорціональності у змінах вказаних показників свідчить про численність факторів, які впливають на швидкість поширення ультразвуку в крові в динаміці гострої променевої хвороби. Почасти це підтверджується тим, що найбільш різкі зміни швидкості звуку спостерігаються в періоді клінічних проявів захворювання, тобто тоді, коли патологічний симптомокомплекс чітко проявляється.

Видимо, швидкість ультразвуку залежить не тільки від кількісних, але й від якісних фізико-хімічних змін крові і, в першу чергу, еритроцитів.

Висновки

1. Серійний прилад типу ІС-3А в нашій модифікації може бути застосований для вимірювання швидкості поширення ультразвукових коливань в рідкому біологічному середовищі.

2. Встановлені фазні коливання швидкості поширення ультразвуку в крові опромінених собак, що збігаються з періодами гострої променевої хвороби.

3. Зміни швидкості поширення ультразвукових коливань в крові перебувають в певній залежності від змін кількості еритроцитів і процентного вмісту гемоглобіну.

ЛИТЕРАТУРА

- Чеботарьов Є. Ю., Фізіол. журн. АН УРСР, III, 1, 1961, 83.
 Bequi L. E., J. Acoust. Soc. Amer., 26, 3, 1954, 365.
 Carstensen E. L. a. Schwan H., J. Acoust. Soc. Amer., 31, 3, 1959, 305.
 Frucht A. H., Ztschr. f. die ges. exper. Med., 120, 1953, 526.
 Ludwig G. D., J. Acoust. Soc. Amer., 22, 6, 1950, 862.
 Theismann H. u. Pfander F., Strahlenther., 80, 4, 1949, 607.

Надійшла до редакції
 29.XII 1962 р.

Скорость распространения ультразвуковых колебаний в крови в динамике острой лучевой болезни

И. Р. Евдокимов

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

Резюме

Работа была проведена на собаках, острую лучевую болезнь вызывали рентгеновским облучением в дозе 600 р.

В результате проведенных исследований обнаружены закономерные изменения скорости звука в крови облученных животных. Фазы этих изменений совпадают с периодами течения острой лучевой болезни. Выявлено два типа изменений скорости звука в крови. Первый наблюдается у собак со средней тяжестью течения лучевой болезни и характеризуется наличием двух максимумов скорости звука на фоне общего его снижения. Один из максимумов может быть отнесен к латентному периоду, а второй к началу периода клинических проявлений острой лучевой болезни. Второй тип изменений отмечается при наиболее остром течении лучевой болезни. У этих животных наблюдается только совпадающий с началом периода клинических проявлений максимум скорости звука в крови.

Была отмечена зависимость скорости распространения ультразвука в крови от количества эритроцитов и процентного содержания гемоглобина, однако полной количественной корреляции установить не удалось.

Changes in the Rate of Propagation of Ultrasonic Vibrations in the Blood in the Dynamics of Radiation Sickness

I. R. Yevdokimov

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

Summary

The study was conducted on dogs, acute radiation sickness being induced by X-ray irradiation in doses of 600 r.

As a result of the investigations regular changes were found in the velocity of sound in the blood of the irradiated animals. The phase of these changes agrees with the periods of the course of acute radiation sickness.

The rate of propagation of ultrasound in the blood was found to depend on the erythrocyte count and the percentage of hemoglobin. However, a complete quantitative correlation could not be established.

Характеристика електрокардіограми у собак в умовах різного фізичного навантаження

Ю. П. Антипчук

Відділ еволюційної морфології Інституту зоології
Академії наук УРСР, Київ

Електрокардіографічний метод зараз широко використовується в експериментальних дослідженнях. При вивченні питань функціональної морфології серцево-судинної системи, а також патогенезу серцево-судинних захворювань в експерименті на тваринах все частіше застосовується метод дозованого фізичного навантаження. В зв'язку з цим підвищується інтерес до вивчення електрокардіограми у здорових собак, що перебувають протягом тривалого часу в умовах різної фізичної активності.

Особливості електрокардіографічної норми у собак вивчені досить повно (М. І. Гуревич, М. Є. Квітницький, 1956, А. І. Хомазюк, В. Г. Жданенко, А. А. Мойбенко, 1960, та ін.). Електрокардіографічних досліджень в зв'язку з різним фізичним навантаженням у клінічно здорових собак надзвичайно мало. Г. Г. Філіппова (1953, 1954), Г. Г. Діденко та Г. Г. Філіппова (1954) вивчали електрокардіограми у собак при одноразовому гострому фізичному навантаженні. Ці автори використали лише три стандартні відведення, які, як відомо, не в повній мірі характеризують серцеву діяльність у собак.

В зв'язку з розв'язанням ряду питань функціональної морфології серцево-судинної системи і патогенезу гіпертонії малого кола кровообігу в умовах різної фізичної активності організму виникла необхідність у спеціальному дослідженні з метою з'ясування змін, що з'являються в електрокардіограмі у здорових собак під впливом різних фізичних навантажень у тривалих дослідках.

14 клінічно здорових собак семимісячного віку були підібрані в три групи за принципом аналогів. Перша група тварин (8 собак) щодня виконувала біг у третбані: чотири собаки по годині на день із швидкістю 7 км на годину протягом шести місяців, чотири інших — по півтори години на день з такою ж швидкістю протягом восьми місяців. Друга група тварин (3 собаки) перебувала в умовах, що наближались до цілковитої іммобілізації, а тварин третьої групи — контрольної (3 собаки) на протязі всього дослідку вільно утримували у вольєрах. Електрокардіограму реєстрували у тварин без наркозу до бігу і в перші дві хвилини після бігу в трьох стандартних і грудних двополосних відведеннях (CR_2 , CR_4 , CR_6). Активний електрод розміщували у точках, що прийняті для реєстрації електрокардіограми у людини. Реєстрація електрокардіограми відбувалася за допомогою гачковидних голчатих електродів на апараті ЕКП-5М при $1\text{ мВ} — 10\text{ мм}$. Електрокардіограму знімали у стоячих собак з додержанням умов реєстрації, що їх рекомендують А. І. Хомазюк, В. Г. Жданенко та А. А. Мойбенко. Електрокардіографічні дослідження провадились у собак від двох до восьми разів, всього зроблено 68 електрокардіограм.

Нами встановлено, що у собак, які були піддані тренуванню, в стані спокою частота скорочень серця була меншою, ніж у нетренованих. Наприкінці дослідів у собак після фізичного навантаження частота скорочень серця не перевищувала 136 на хвилину і збільшувалась на 2—18% у порівнянні із станом спокою. До вихідних величин вона поверталась у перші 5 хв після припинення бігу.

У тренуваних тварин спостерігалось відхилення електричної вісі серця вертикально і праворуч і кут α перебував у межах від $+72$ до $+170$ градусів, тоді як у інших собак спостерігалось нормальне положення електричної вісі серця (від $+45$ до $+68$ градусів), причому у іммобілізованих собак кут α був найменшим. Відхилення електричної вісі серця праворуч у тренуваних тварин ми пов'язуємо з функціональною гіпертрофією правого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, що було встановлено нами рентгенографічно і на анатомічних препаратах.

Інтервал $P—Q$ поступово подовжувався у тренуваних тварин і наприкінці дослідів у стані спокою дорівнював $0,13—0,22\text{ сек}$. Після фізичного навантаження він скорочувався до $0,12—0,13\text{ сек}$, а у іммобілізованих собак був у межах норми — $0,09—$

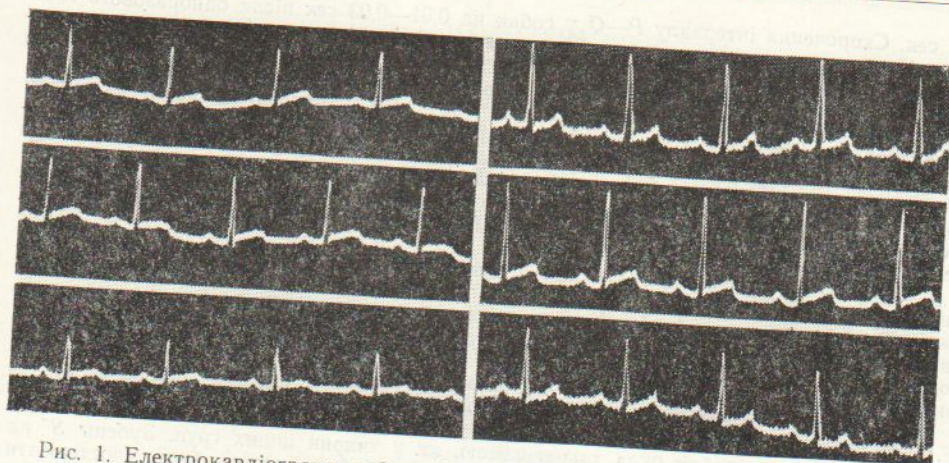
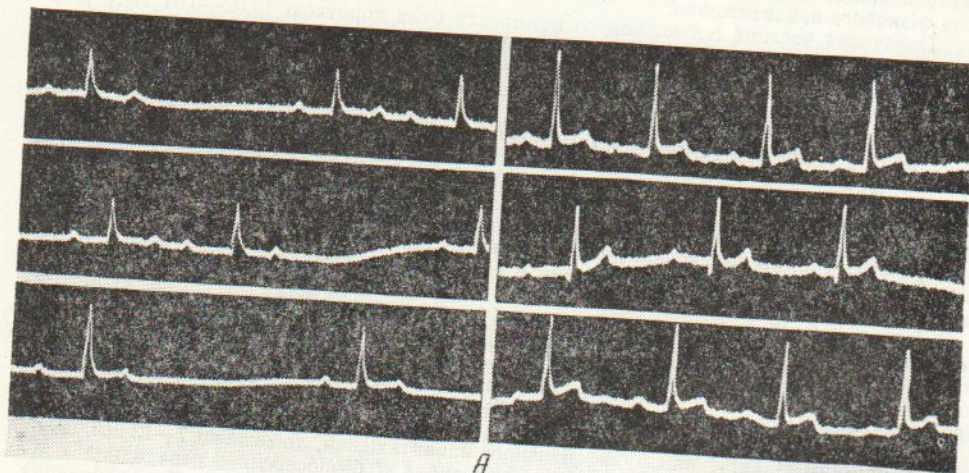
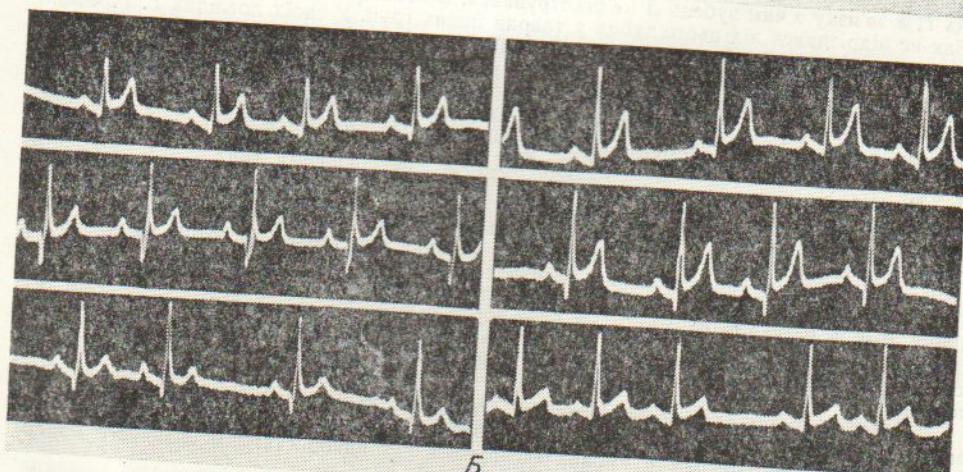


Рис. 1. Електрокардіограма собаки Пальми після шестимісячної іммобілізації.
Дослід від 7.IX 1961 р.



А



Б

Рис. 2. Електрокардіограма собаки Жучки після шестимісячного тренування у третбані.

А — до бігу, Б — після бігу. Дослід від 7.IX 1961 р.

0,1 сек. Скорочення інтервалу $P-Q$ у собак на 0,01—0,03 сек після одноразового гострого фізичного навантаження спостерігала також Г. Г. Філіппова. Подовження часу передсердно-шлуночкової провідності ми спостерігали у тренуваних собак завжди; воно свідчить про стійкі функціональні зміни в нервово-м'язових елементах серця.

Позитивний, вузький і високий зубець P (до 3 мм) у тренуваних тварин після бігу виявлявся в однополюсних грудних і стандартних відведеннях, залишаючись без істотних змін в стані спокою. Г. Г. Філіппова також спостерігала підвищення зубця P на 0,5—2 мм в II і III відведеннях у собак після одноразового гострого фізичного навантаження. У іммобілізованих тварин в наших дослідах зубець P був вищим в однополюсних грудних, ніж в інших відведеннях. Негативного зубця, а також його розщеплення та ізоелектричності ми не спостерігали.

Зубця Q ми не спостерігали лише в одного собаки в усіх відведеннях. У тренуваних тварин після фізичного навантаження він поглиблювався, іноді досягаючи 6—12 мм як у стандартних, так і, особливо, в грудних відведеннях. Г. Г. Філіппова, навпаки, в своїх дослідах спостерігала, що амплітуда зубця Q зменшувалась у собак при одноразовому важкому м'язовому навантаженні. У іммобілізованих собак в усіх відведеннях ми не спостерігали зубця Q більшого, ніж 5 мм.

Зубець R в наших дослідах, як і в дослідах інших дослідників (Г. Г. Діденко, Г. Г. Філіппова), підвищувався після бігу тварин у третбані. В стані спокою висота зубця R у тренуваних собак була такою самою, як у тварин інших груп. Зубець S на електрокардіограмах реєструвався не постійно. Іноді його можна було спостерігати у нетрених тварин в CR_2 і CR_4 відведеннях, причому він поглиблювався у собак після фізичного навантаження.

Початкова частина шлуночкового комплексу була короткою (0,02—0,04 сек) у собак іммобілізованих і тих, яких утримували вільно, а у тренуваних тварин в стані спокою вона подовжувалась і становила 0,045—0,07 сек, дещо вкорочуючись після фізичного навантаження. Виявлене подовження часу внутрішлуночкової провідності ми пов'язуємо з гіпертрофією серця.

Тривалість систоли шлуночків у тренуваних тварин в стані спокою була дещо довшою (0,19—0,38 сек), ніж у собак менш активних, у яких вона становила 0,17—0,18 сек. Після бігу собак у третбані спостерігалось вкорочення періоду систоли шлуночків, тривалість якої наближалась до систоли у інших груп тварин. Подовження періоду систоли шлуночків, як відомо, є показником найбільшої тренуваності серця, а вкорочення систоли шлуночків після фізичного навантаження є проявом хорошої працездатності серця. Систоличний показник у стані спокою завжди був меншим у тренуваних собак, ніж у нетрених.

Інтервал $S-T$ розміщувався на ізолінії у всіх собак в стані спокою. Після фізичного навантаження він вкорочувався і підвищувався над ізолінією на 1—3 мм. Форма інтервалу залежала від форми зубця T . У двох тварин зубець T був негативним в першому і в грудних відведеннях як в стані спокою, так і після бігу. Після бігу в третбані спостерігалось поглиблення зубця T до 6—9 мм.

У інших тренуваних собак зубець T був позитивним, гострим, високим, дугоподібним із стрімким підвищенням після фізичного навантаження, досягаючи 7—13 мм, особливо в грудних відведеннях. Низхідне коліно зубця R безпосередньо переходило в зубець T , в зв'язку з чим зубець S не реєструвався. В стані спокою зубець T у тренуваних собак не відрізнявся від цього зубця у тварин інших груп. У своїх дослідах Г. Г. Філіппова спостерігала у собак після бігу незначне підвищення амплітуди зубця T на 1—3 мм, а іноді навіть перехід його в негативну фазу. Оскільки гістологічним дослідженням не виявлено патоморфологічних змін у м'язі серця і виходячи з того, що в стані спокою форма зубця була нормальною, ми вважаємо, що наведені нами зміни зубця T пов'язані з інтенсивною роботою тренуваного серця. На рис. 1 і 2 наведені електрокардіограми тренуваного собаки до і після бігу та іммобілізованого собаки.

Відомо, що зміни електрокардіограми у собак відбуваються також умовнорефлекторним шляхом при перебуванні тварини в звичайних умовах досліду, але ці зміни досить незначні (Г. Г. Філіппова, 1953). Для з'ясування питання про те, в якій мірі умовнорефлекторна діяльність впливає на показники електрокардіограми, ми в одного тренуваного собаки зареєстрували електрокардіограму під хлоралозовим наркозом. Крім зникнення реакції від переміщення голчатих електродів і збільшення брадикардії, інших змін в електрокардіограмі не було встановлено. Це дає підставу вважати, що зміни в електрокардіограмі у собак під впливом систематичного тренування відбуваються в більшій мірі за рахунок морфо-фізіологічних показників, ніж умовнорефлекторних.

Наведені нами електрокардіографічні дані, які характеризують вплив різної фізичної активності на серцеву діяльність у собак, допоможуть у розшифруванні та порівнянні електрокардіограм в умовах експерименту з використанням фізичного навантаження.

ЛІТЕРАТУРА

- Гуревич М. І., Квітницький М. Є., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 2, № 1, 1956, с. 42.
Диденко Г. Г. и Филиппова А. Г., Физиология нервных процессов, Киев, 1956.
Филиппова А. Г., Врач. дело, № 5, 1958, с. 399; Вопросы физиологии, № 9—10, 1954.
Хомазюк А. И., Жданенко В. Г., Мойбенко А. А., Физиол. журн. СССР, 46, 3, 1960.

Надійшла до редакції
1.IV 1962 р.

Вплив тетамону-і на всмоктування глюкози з кишечника

Ю. А. Ткачов

Кафедра нормальної фізіології Луганського медичного інституту

Вплив вегетативної нервової системи на швидкість всмоктування з кишечника вивчали як при подразненні нервів, так і при їх виключенні.

Мак-Дугал, Горн і Меджі (1934) на кролях і пацюках, Н. П. Семен (1957), Н. Ф. Зиганшина (1957), Н. І. Гуска (1959) на собаках спостерігали посилення всмоктування глюкози з кишечника після перерізання або новокаїнізації черевного нерва. Подразнення черевних нервів викликало зменшення всмоктування глюкози з кишечника (Н. П. Семен, 1957; Н. І. Гуска, 1959).

Перерізання блукаючого нерва уповільнювало, подразнення — посилювало всмоктування глюкози з кишечника (Є. Д. Фрумін, 1947; Н. Д. Душко і Р. О. Файтельберг, 1948; Н. П. Семен, 1957; Є. Гельхорн і Д. В. Нортуп, 1933; Н. П. Пламеневський, 1951; Н. І. Гуска, 1959).

Вплив вегетативних ядів на процеси всмоктування з кишечника мало висвітлений в літературі (Н. П. Семен, 1957) та ін.

Ми вивчали вплив тетамону-і на всмоктування глюкози з кишечника.

Дослідження провадилися в хронічних дослідах на трьох собаках самцях з ізольованою за Тірі петлею тонкої кишки. Всього проведено 136 дослідів, з них контрольних — 75, з введенням тетамону-і — 61.

В контрольних дослідах через півгодини після промивання ізольованої петлі в неї вводили 20 мл 5,5%-ного розчину глюкози. Через 15 хв розчин, що залишався в ізольованій петлі, випускали, вимірювали його кількість і в частині дослідів визначали кількість глюкози за методом Хагедорна-Ієнсена. Всього було виконано 165 біохімічних досліджень.

Як гангліоблокуючу речовину ми вживали тетамон-і (тетраетил-амоній іодид), випущений Українським інститутом експериментальної ендокринології (серія 20). Тетамон-і вводили внутрішньовено у вигляді 10%-ного розчину (6 мг/кг) після промивання ізольованої кишки водою. Через 30 хв після введення тетамону-і в ізольовану петлю вводили глюкозу у тій самій кількості, як і в контролі. В дальшому методика проведення дослідів була такою ж, як і в контролі. Одержані дані обробляли методом варіаційної статистики (обчислювали середнє квадратичне відхилення та імовірну середню похибку).

В контрольних дослідах у Барбоса за 15 хв всмокталось в середньому $9,5 \pm 0,5$ мл розчину; у Пушка — $9,0 \pm 0,7$ мл розчину; у Джека — $6,6 \pm 0,2$ мл розчину глюкози.

Кількість всмоктаної глюкози в контрольних дослідах за 15 хв становила в середньому у Барбоса $0,320 \pm 0,057$ г; у Пушка — $0,250 \pm 0,046$ г; у Джека — $0,285 \pm 0,070$ г. В дослідах з введенням тетамону-і середня кількість всмоктаного розчину глюкози за 15 хв становила у Барбоса $10,2 \pm 0,6$ мл; у Пушка — $10,2 \pm 0,8$ мл; у Джека — $9,8 \pm 1,0$ мл.

Кількість всмоктаної глюкози в дослідах з введенням тетамону-і за 15 хв становила в середньому у Барбоса $0,570 \pm 0,035$ г; у Пушка — $0,652 \pm 0,090$ г; у Джека — $0,506 \pm 0,030$ г.

Різниця в кількості всмоктаної глюкози в контрольних дослідах та в дослідах з введенням тетамону-і була статистично достовірною. З двох показників, застосованих нами для оцінки змінювання всмоктування 5,5%-ного розчину глюкози з кишечника під впливом тетамону-і (кількість всмоктаного розчину в мл та кількість всмоктаної глюкози в г), найбільш виразним було визначення кількості всмоктаної глюкози. Коливання в кількості всмоктаного 5,5%-ного розчину глюкози навіть в контрольних дослідах були великими, тому на підставі цих даних важко зробити певний висновок. В усіх наших дослідах з визначенням кількості глюкози за Хагедорном — Ієнсенем, під впли-

вом тетамену-і спостерігалось виразне збільшення кількості всмоктаної глюкози з незначними коливаннями в окремих дослідах. В наших дослідах з введенням тетамену-і не відзначалось паралелізму між кількістю всмоктаного розчину та всмоктаної глюкози, тому вплив тетамену-і не можна пояснити судинорозширюючим ефектом. Гангліоблокуючі речовини не викликають посилення руху кишечника, навпаки, за даними деяких авторів (А. Я. Серєда, 1956; А. Т. Поваляєва, 1959) вони гальмують моторну функцію шлунково-кишкового тракту. Очевидно, тетамен-і у застосованих нами дозах блокує передачу нервових імпульсів переважно в симпатичних вузлах, що активує всмоктувальну діяльність слизової оболонки кишечника.

На основі наших дослідів можна прийти до висновку, що при введенні тетамену-і збільшується кількість всмоктаної глюкози з ізольованої петлі тонкої кишки порівняно з контролем.

Електрокардіографічні показники у собак в нормі і при експериментальному інфаркті міокарда

М. Г. Шевчук і М. М. Бережницький

Кафедра нормальної анатомії і факультетської терапії
Івано-Франківського медичного інституту

Для з'ясування деяких питань патогенезу і терапії гострої коронарної недостатності важливе значення мають експериментальні дослідження на серці тварин, переважно собак.

Досліди провадилися на 48 здорових дорослих собаках обох статей. Спочатку тварин привчали до спокійного стояння в станку, що давало можливість проводити дослідження без застосування наркотичних засобів. ЕКГ реєстрували кілька разів у трьох класичних відведеннях за допомогою приладів ЕКПС-1 і ЕКП-5. Доступ до серця забезпечували розтином у четвертому міжреберному проміжку під внутрішнім тіопенталовим (0,015 г/кг) наркозом. Штучне дихання здійснювали за допомогою апарата типу ДП-1, який працював автоматично, з ритмом 20—22 дихальні рухи на хвилину. Для порушення кровотоку переважали передню міжшлуночкову гілку лівої вінцевої артерії разом із супровідними венами. ЕКГ записували через одну-дві години після операції, а спостереження провадили через 24, 48, 72 години і надалі двічі на тиждень аж до нормалізації. В різні строки тварин вбивали, у вінцеві артерії вводили суспензію свинцевого сурику і вивчали методами ангиографії і стереорентгенографії на цілих і розгорнутих серцях за модифікованим нами методом Шлезінгера з наступним патогістологічним дослідженням.

При аналізі нормальних електрокардіограм у всіх тварин була виявлена синусова дихальна аритмія різного ступеня з коливаннями ритму від 80 до 200 скорочень на хвилину.

Зубці *P* були виразні, позитивні, часто з високою амплітудою і гострокінцевою формою, зрідка ізоелектричні. Інтервал *P—Q*, тривалість в середньому 0,08—0,13 сек, диференціювався добре. Майже у половини піддослідних тварин на ЕКГ реєструвались зубці *Q*₁ і *Q*₂, часто великої амплітуди, яка досягала 4—5 мм. Зубець *S* виявлявся не завжди: здебільшого при реєстрації зубців *Q*₁ і *Q*₂ записувався зубець *S*₃; зубець *S*₂ спостерігали в поодиноких випадках. Шлуночковий комплекс *QRS*, коливаючись у межах 0,04—0,08 сек, істотно не змінювався. У 5 собак із 48 спостерігали зазубленість зубця *R* на висхідному або низхідному колінах. Інтервал *S—T* у 39 собак був ізоелектричним; іноді він розташований на 0,5—1 мм вище або нижче ізолінії.

Найбільший інтерес викликала кінцева частина шлуночкового комплексу ЕКГ, представлена зубцем *T*. В порівнянні з іншими компонентами нормальної ЕКГ собак, зубець *T* відзначався значною варіабільністю. Так, в I відведенні він був у 21 тварини негативним, у 19—позитивним, у 3—ізоелектричним і у 2—двофазним.

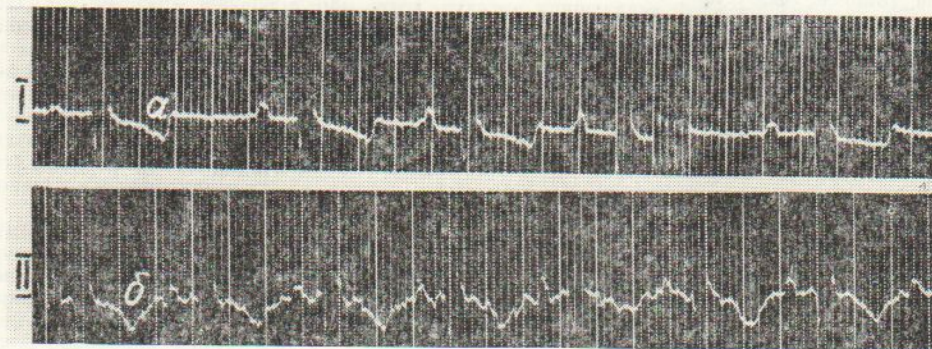
В II відведенні позитивний зубець *T* спостерігався у 23 тварин, негативний—у 19 і двофазний—у 3. В III відведенні позитивний зубець *T* був у 27 собак, негативний—у 13, ізоелектричний—у 3 і двофазний—у 2.

Наявність негативних зубців *T* в класичних відведеннях в нормальних умовах відзначали також Гуревич і Квітницький (1956), Комісаров (1956), Фабре та ін. (1955), Горвіц та ін. (1953), Петерсен та ін. (1951), Сміт (1918), не підкресливши, проте, властиву їм лабільність. Так, у 17 піддослідних тварин із 48, при повторних реєстраціях ЕКГ в однакових умовах, зубці *T* значно змінювались: позитивні ставали двофазними, ізоелектричними або навіть негативними, без зміщення сегмента *S—T*.

Найбільш стійкими і чіткими показниками недостатності коронарного кровообігу, яка виникла внаслідок перев'язки передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії є дані ЕКГ, характерні для інфарктів передньої стінки лівого шлуночка. В перші дві—чотири доби після операції спостерігалися значні зміни ритмічної діяльності серця

у вигляді численних групових, а потім поодиноких екстрасистол, переважно з лівого шлуночка, а також різко виражена тахікардія з дальшою нормалізацією ритму синусового вузла. Через одну годину після викликаної ішемії міокарда, сегмент $S-T$ відхилився від ізоелектричної лінії. В I відведенні він розташовувався звичайно над, а в II і III відведеннях — під цією лінією і часто був дугоподібною форми. Ступінь підняття сегмента $S-T$ досягав максимуму в перші дні після перев'язки передньої міжшлуночкової артерії. Пізніше, після короткочасної стабілізації, він поступово повертався до вихідного рівня.

Характерною ознакою ішемії міокарда було також подовження відрізка $Q-T$ як результат більш тривалої систоли, і поява глибокого зубця Q_1 ; останній на ранніх стадіях розвитку інфаркту іноді зовсім не реєструвався. В наступні дні після втручан-



Електрокардіограма собаки № 1 (II відведення).

I — в нормі; II — через 24 год. після перев'язки передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії; а — асиметричний зубець T ; б — симетричний зубець T .

ня на судинах серця наставало даліше, нерідко тривале поглиблення зубця Q_1 . Крім того, ЕКГ характеризувалась зниженням вольтажем, особливо в I відведенні, який виникав уже в найбільш ранні строки ішемії; поступово з появою фізіологічної реституції він набував початкової величини.

У протилежність тромбозам коронарних судин, які спостерігаються в клініці і супроводжуються значними відхиленнями комплексу QRS , при експериментальному інфаркті міокарда ці зміни є менш помітними. В ранні строки експериментального інфаркту спостерігалось незначне розширення шлуночкового комплексу, рідко (у 4 із 48 тварин) розщеплення зубця R у вигляді букви M .

Поряд з описаними вище порушеннями ЕКГ до ранніх ознак ішемії міокарда слід також віднести зміни зубців T . Якщо в нормі ці зубці звичайно були негативними і асиметричними, при інфаркті передньої стінки лівого шлуночка вони ставали симетричними і поєднувалися з іншими змінами компонентів ЕКГ (див. рисунок).

Як правило, через два-три тижні зубець T наближається до початкового фону. В ряді випадків (собаки № 5, 6, 8, 13), через 24 години після перев'язки, щодня спостерігались коливання в розмірах, формі і напрямку зубця T , особливо в I відведенні, які реєструвались протягом двох—чотирьох місяців і більше.

При вивченні артеріальної системи серця піддослідних тварин встановлені певні структурні зміни відповідних гілок вінцевих судин залежно від строку перев'язки. На відміну від багатьох внутрішніх органів, в яких на фоні анатомічно добре розвинутих колатералей останні в умовах обхідного кровообігу є протягом лише деякого часу функціонально недостатніми (Долго-Сабуров і Мельман, 1958), одним з нас (Шевчук, 1959) у раніше проведених дослідженнях встановлено, що в перший час після перев'язки вінцевих артерій серця, наявні між ними анастомози виявляються і анатомічно недосить повноцінними для швидкого відновлення порушення коронарного кровообігу. Поряд з цим спостерігаються описані вище зрушення ЕКГ, які вказують на функціональну недостатність серцевого м'яза, зумовлену станом його ішемії, і відображають певні дегенеративні зміни в міокарді, що підтверджується і патогістологічно.

Результати досліджень показують, що нормальна ЕКГ собак характеризується деякими особливостями. Найбільш варіабельна і мінлива кінцева частина шлуночкового комплексу, представлена зубцем T , який у половини тварин є негативним і асиметричним в порівнянні із зубцем при інфаркті міокарда, де він симетричний і поєднувався з іншими змінами ЕКГ.

Найбільш достовірними показниками ішемії міокарда на ЕКГ у собак при коронарній недостатності є зміщення сегмента $S-T$, розширення інтервалу $Q-T$ і комплексу QRS , поява глибокого Q_1 і зміни зубця T .

Викладені вище дані слід урахувати при інтерпретації ЕКГ, одержаних в експериментальних дослідженнях на серці собаки, а також при їх порівнянні з ЕКГ людини при серцевій патології.

ЛІТЕРАТУРА

- Гуревич М. І., Квітницький М. Є., Фізіол. журн. АН УРСР, № 1, 1956, с. 42.
 Долго-Сабуров Б. А., Мельман Є. П., Тезиси докл. на VI Всесоюз. съезде анатомов, гистологов и эмбриологов, Харьков, 1958, с. 30.
 Комиссаров И. В., Здравсохранение Белоруссии, № 8, 1956, с. 50.
 Шевчук М. Г., Тезиси докл. на конфер. по экспер. морфологии сердца и сосудов, Тбилиси, 1959, с. 45.
 Fabre H., Fabre R., Linquette V., J. Physiol., 6 (Paris), v. 47, 1955, p. 177.
 Horwitz S., Spanier M., Wiggers H., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., v. 84, 1953, p. 121.
 Petersen E., Ricketts H., Brever N., Lints H., Test C., Tupikova N., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., v. 77, 1951, p. 330.
 Smith F., Arch. of Intern. Med., v. 22, 1918, p. 8.

Надійшла до редакції
2.X 1960 р.

Дослідження неклітинних структур на ранніх стадіях ембріогенезу

Т. М. Олейнікова

Лабораторія морфології нервової системи Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Відомо, що неклітинні структури беруть велику участь у процесах ембріогенезу і, зокрема, органогенезу. Волокниста речовина, сполучаючись з клітинними комплексами, за визначенням П. Є. Снесарева, сприяє їх морфологічному формуванню і надає органу, який формується, його цілісність і кінцеву форму. Незважаючи на велику кількість праць, присвячених питанням походження і дальшого розвитку неклітинних структур багато сторін цих процесів ще до кінця не з'ясовано. Водночас питання про їх утворення дуже важливе не тільки завдяки його біологічному значенню, але, як відзначає А. Полікар, і тому, що лежить в основі таких важливих проблем патології, як загоювання і фіброз.

Ми вивчали розвиток і поширення неклітинних речовин на ранніх стадіях ембріогенезу. Для виявлення білкової частини неклітинних структур були застосовані методи імпрегнації зрізів солями азотнокислого срібла, а для виявлення їх полісахаридної частини — гістохімічні методи. Досліди проведені на 60 курячих ембріонах у ранніх стадіях ембріонального розвитку від першої до десятої доби інкубування.

Одержані сагітальні і поперечні зрізи імпрегнували за методом Снесарева і Фути для виявлення білкової частини неклітинних структур. Полісахариди виявляли реакцією Шифа, Стивенса і Гоморі в модифікації Арцака і Флореса. Проведений відповідний гістохімічний контроль з ферментами (гіалуронідаза, амілаза, реакція ацетилювання). Частину зрізів пофарбували гематоксиліном-еозином і за методом Маллорі в модифікації Мюллера і Маккартера.

На другу добу інкубації в хорді між клітинами з'являються аргірофільні брилки неправильної форми. На цей час видна чітка аргірофільна мембрана хорди. На третю-четверту добу в трабекулах хорди помітні ніжні аргірофільні волокна, які часто спрямовуються до капсули хорди. Наприкінці другої і на початку третьої доби ніжні аргірофільні волокна виявляються в *m. limitans* нервової трубки і в закладці очного міхура.

При відособленні ектодермальної закладки кришталика на четверту добу навколо неї утворюється досить щільна аргірофільна капсула.

У всіх цих утвореннях ми не виявили морфологічного зв'язку аргірофільних волокон з клітинами. Розвиток аргірофільних волокон в мезенхімі починається з головного відділу наприкінці третьої доби інкубації. Спочатку волоконця короткі, прямі або злегка вигнуті. Щодо участі мезенхімних клітин в процесах утворення волокон, то в наших дослідженнях ми не виявили ділення їх протоплазми на ендоплазму і ектоплазму, на що вказував Снесарев, і ми приєднуємося до його точки зору про те, що волокна не розвиваються в цитоплазмі з наступним виходом з клітин.

Навколо новоутворених кровоносних судин уже на третю-четверту добу видно мембрани, які складаються з ніжних волоконць, причому ці мембрани, як правило,

нечітко контуровані і частина волокон відходить до міжсудинних полів. У мезенхімі на цей час волокна стають довшими, дещо грубішими і розташовуються в різних напрямках. На препаратах, пофарбованих за методом Шифа, виявлена ніжна, блідо-рожева сітка волоконця тільки на четверту-п'яту добу інкубації. Особливо чітко волоконця виявляються в пограничному волокнистому шарі хорди, утворюючи досить чітку мембрану. В хорді на цей час видна ніжна сітка волоконця і окремі шиф-позитивні брилки.

В перимедулярній оболонці спостерігається сітка нижніх блідо-рожевих волоконця, на більш пізніх стадіях видно злиття окремих шиф-позитивних волокон у цілісну мембрану. Ми спостерігали також на четверту добу інкубації шиф-позитивні волокна в закладці очного бокала до утворення з ектодерми кришталика. В цей час в *m. limitans* (перимедулярний шар) ми також спостерігали велику кількість нижніх шиф-позитивних волоконця. На п'яту добу, коли закладка кришталика чітко відділяється, вона обмежена капсулою з більш яскраво пофарбованих волоконця. При формуванні зв'язки кришталика видно, як більш грубі волоконця, оточуючи зв'язку, переходять в перимедулярну мембрану пігментного листка. В закладці скловидного тіла також утворюються нижні шиф-позитивні волоконця, причому тут ці волокна утворюють ніжну сітку. На п'яту добу чітко видна підепітеліальна шиф-позитивна мембрана, що складається з волоконця, які щільно прилягають один до одного, причому тільки на десяту добу вони набувають правильної орієнтації, а на п'яту-шосту-сьому добу розташовані в різних напрямках.

В місцях утворення епітеліальних зачатків спостерігається ріст субепітеліальної мембрани в їх напрямку. Волокна в цих ділянках утворюють мембрану, краще забарвлюються і не завжди мають чіткі контури. На четверту добу висиджування виявлені нижні шиф-позитивні волокна в закладках мезодерми (сомітах), особливо яскраво забарвлюються волокна в склеротомах і дермотомах. Крім того, ніжну сіточку шиф-позитивних волоконця ми виявили в усій мезенхімі тіла і голови зародка, причому дуже нижні волоконця чергуються тут з грубими, які різко розгалужуються.

Досить чіткі шиф-позитивні мембрани видні по периферії великих кровоносних судин (аорта, артерія). У протоплазмі клітин мезенхіми (фібробласт) на четверту-п'яту добу ми відзначали наявність дрібних шиф-позитивних гранул брилок.

Нас зацікавило питання про ідентифікацію полісахаридів. Для з'ясування їх природи ми провели реакції Стивенса (альційновий синій) і Гоморі. Дослідження показало, що кислі мукополісахариди з'являються трохи раніше, вже наприкінці другої доби в закладці очного бокала в *m. limitans* нервової трубки; цікаво, що в субектодермальній мембрані і мезенхімі виявляються нижні сині волоконця. Для уточнення їх природи ми додатково застосували реакцію Гоморі в модифікації Арчака і Флореса і при цьому виявили імпрегнацію волоконця в цих ділянках. Проведена обробка гіалуронідазою виявила стійкість цих волоконця, тоді як через деякий час після обробки гіалуронідазою ліквідувалася позитивна шиф-реакція.

Отже, кислі полісахариди типу муцинів з'являються в основній речовині дуже рано, можливо раніше ніж шиф-позитивні мукопротеїди.

Висновки

1. Аргірофільні волокна з'являються на ранніх стадіях ембріогенезу (друга доба) на початку закладки хорди у вигляді неправильної форми брилок, наприкінці другої доби в *m. limitans* закладки ока. У всіх цих утвореннях нам не вдалося виявити зв'язку волоконця з клітинами.
2. В мезенхімі аргірофільні волокна (спочатку короткі, злегка вигнуті) виникають передусім у головному відділі зародка (наприкінці другої доби), а потім у тулубовому і хвостовому відділах.
3. Майже одночасно з виявленням білкової частини основної речовини виявляються кислі мукополісахариди в закладці очного бокала, *m. limitans*, в субектодермальній мембрані і в мезенхімі.
4. Трохи пізніше (на четверту-п'яту добу) виявляються нейтральні мукополісахариди у вищевказаних утвореннях.

Динаміка зубця Т електрокардіограми при задушенні

В. В. Лебеза

Кафедра судової медицини Дніпропетровського медичного інституту

Зубець Т — кінцева частина шлуночкового комплексу електрокардіограми. Про його походження висловлені різні думки. Одні автори [3, 13] вважають зубець Т виразником процесів скорочення шлуночків, інші [16, 20, 11] розглядають його як показник припинення збудження шлуночків. Прихильники третьої концепції [2, 4, 5, 6, 7, 8], ос-

новоположником якої був А. Ф. Самойлов (1910, 1914), вважають, що зубець *T* є виразом обмінних процесів у міокарді.

Зубець *T* є найбільш чутливим з усіх елементів електрокардіограми. Різноманітні патологічні процеси, які сприяють порушенню живлення міокарда, значно змінюють зубець *T*. В літературі є дані щодо змін зубця *T* ЕКГ при крововтраті, вогнищевій ішемії міокарда, при кисневому голодуванні, і, нарешті, зміни зубця *T* в період клінічної смерті від різноманітних причин.

Про зміни зубця *T* при асфіксії відомості уривчасті і розбіжні. Так, в експерименті на тваринах відзначено [12] тільки сплюснення зубця *T*; деякі автори [14] поряд

із збільшенням зубця *T* і переходом в негативну фазу спостерігали його зменшення; інші [8, 10, 15, 19] відзначали збільшення зубця *T*; в ранніх стадіях, за Лепешкіним і Смирновим, зубець *T* буває негативним.

Наші дослідження проведені на 51 кролику і 31 собаці без застосування наркозу. Тварин задушували затуленням отворів рота і носа еластичною гумовою маскою. Електрокардіограми реєстрували в II відведенні від кінцівок за допомогою голчастих електродів. Одночасно записували на кінографі дихання і артеріальний тиск.

Майже безперервна реєстрація електрокардіограми дозволила нам виявити характерну динаміку змін зубця *T* при задушенні тварин.

Так, протягом другої фази (перша, друга хвилини) механічної асфіксії ми виявили синусову (дихальну) аритмію; в дослідях на кроликах вона була настільки різкою, що серцевий ритм при вдиху був у три або в 4,5 раза частішим, ніж при видиху. При різко вираженій дихальній аритмії відзначались характерні зміни зубця *T* електрокардіограми: при видиху він сплюснювався, згладжувався, а іноді навіть ставав негативним, при вдиху зубець *T* дещо збільшувався. В кінці другої фази зубець *T* у кроликів ставав або значно сплюсненим, або постійно негативним. Протягом третьої і четвертої фаз (спокій і термінальне дихання) він із сплюсненого або негативного (через двофазний) переходив у позитивний і починав збільшуватися. У собак зубець *T*, змінюючись відповідно до дихальної аритмії, наприкінці фази задишки значно збільшувався і продовжував зростати. В кінці асфіксії зубець *T* уже в кілька разів перевищував початкову висоту і часто перевищував висоту зубця *R*.

Проведені нами дослідження виявили зміни зубця *T* в II фазі асфіксії, пов'язані з дихальною аритмією і підтвердили думку Лепешкіна і Смирнова про негативний зубець *T* в початкових стадіях асфіксії. Крім того, ми встановили, що зубець *T* буває також згладженим і що перехід його з позитивного в негативний і навпаки здійснюється через проміжну — двофазну форму. Нашими дослідженнями показано, що виявлене багатьма дослідниками збільшення зубця *T* при асфіксії є, переважно, його завершальною формою (див. рисунок).

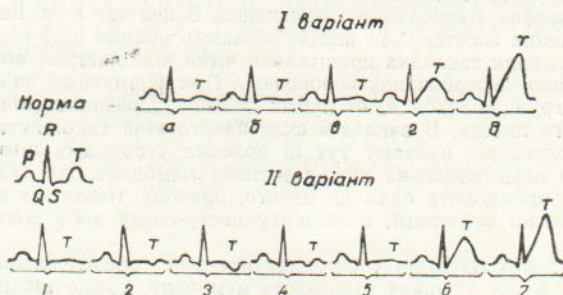
Завдяки майже безперервному запису електрокардіограми, нам вдалося простежити динаміку змін зубця *T* і встановити їх залежність від дихальних фаз.

Аналізуючи одержані результати, можна сказати, що зміни зубця *T* у вигляді сплюснення, згладження, переходу в негативний є ознаками більш ранніх порушень живлення міокарда, в яких провідну роль, безумовно, відіграють впливи з екстракардіальних нервових утворень і вищих відділів центральної нервової системи.

Виключна роль у відповідних змінах зубця *T* належить блукаючим нервам. У фазі задишки із судомогами в наших дослідях з особливою наочністю проявляється роль блукаючих нервів у походженні змін зубця *T*. Сплюснення зубця *T*, перехід у негативну фазу при видиху і деяке збільшення його при вдиху, які спостерігаються на фоні різкої брадикардії та дихальної аритмії, свідчать про мінливий тонус блукаючих нервів.

Остаточним підтвердженням висунутого положення про роль блукаючих нервів у ранніх змінах зубця *T* при механічній асфіксії були наші далші дослідження з перерізанням блукаючих нервів. При двобічній ваготомії зникала дихальна аритмія з відповідними змінами зубця (сплюснення, згладжування, двофазність, негативність).

При перерізанні блукаючих нервів зубець *T* постійно і неухильно збільшується. Ці зміни настають при вираженому порушенні живлення міокарда і є, в основному, наслідком місцевих порушень обмінно-відновних процесів у шлуночках.



Динаміка зубця *T* електрокардіограми при асфіксії.

I варіант — зубець *T* нормальний — сплюснений — згладжений — сплюснений — збільшений; II варіант — зубець *T* нормальний — сплюснений — двофазний — негативний — двофазний — сплюснений — збільшений.

Ми вважаємо, що наведена динаміка зубця *T* електрокардіограми при різному ступені асфіксії у тварин буде цікавою для клініцистів в зв'язку з діагностикою серцевих захворювань, які супроводжуються аноксією міокарда.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бухаловский И. Н., Автореф. дисс., Л., 1951.
2. Воронцов Д. С., Научн. известия Смоленского универс., т. 3, в. 2, Медиздат, 1928, с. 46.
3. Зеленін В. Ф., Труды XI съезда терапевтов, 1932, с. 168; Клін. мед., № 12, 1934, с. 1550.
4. Киселева Т. Б., Труды Казанского ин-та усоверш. врачей, т. X, 1947, с. 281.
5. Ланг Г. Ф., Вопросы кардиологии, 1936, с. 77.
6. Логунова К. С., Физиол. журн. СССР, т. 32, № 2, 1946, с. 265.
7. Попов В. Г., Материалы по экспер. клин. электрокардиографии АМН СССР, 1953, с. 165.
8. Смирнов О. И., Физиол. журн. СССР, т. 30, в. 4, 1949, с. 504.
9. Самойлов Ф. О., Русский врач, № 3, 1908, с. 1069.
10. Тургель К. Ю., Сб. работ к 15-летию Белорус. ГМИ, 1939, с. 295.
11. Фогельсон Л. И., Основы клин. электрокардиографии, М., 1948.
12. Crier L., Arch. of Intern. Med., 48, 1931, 1096.
13. Hoffman A., Die Elektrokardiographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse, 1914.
14. Laubry Ch., Walser I. et Deglaude L., Arch. des malad. du coeur, 3, 1933, 153.
15. Lepeschkin E., Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 107, 1940, 478.
16. Lewis Th., The mechanism and graphic registration of the heart beat, London, 1925.
17. Samoilow F., Pflüg. Arch., 135, 1910, 417.
18. Samoilow F., Pflüg. Arch., 155, 1944, 471.
19. Somer E., Arch. intern. de med. exper., 13, 1938, p. 451.
20. Weber A., EKG und andere graphische Methoden, 1938.

Надійшла до редакції
10.VII 1960 р.

Включення радіофосфору в слинні залози кролика в нормі і при порушенні їх іннервації

О. І. Сукманський

Кафедра патофізіології Одеського медичного інституту

В останні роки починають вивчати зв'язок між функцією слинних залоз і обміном речовин у тканинах цих залоз. В цьому відношенні увагу дослідників привертають речовини, що містять фосфор, зокрема макроергічні фосфорні сполуки, яким надають важливу роль у секреторному процесі [1, 4, 9, 10]. Методом радіоактивної індикації показано, що ізоотоп фосфору P^{32} in vivo та in vitro включається в складні органічні сполуки слинних залоз. При введенні до організму радіофосфор виділяється в слину; динаміка цього процесу вивчена в хронічних дослідях на собаках [3, 6]. Показано, що десимпатизація залози приводить до зменшення виділення радіофосфору в слину [7].

Ми вивчали включення радіофосфору в тканини слинних залоз в нормі, а також при порушенні їх іннервації. Досліди проведені на 37 кроликах. З них у 21 тварини перерізали трійчастий нерв, а у 10 — видаляли верхній шийний симпатичний вузол. Крім того, було проведено шість контрольних дослідів. Першу і другу гілки трійчастого нерва перетинали зліва в середній черепній ямці. Верхній шийний симпатичний вузол видаляли на лівому боці під місцевою анестезією. В усіх дослідях тваринам вводили підшкірно радіофосфор (P^{32}) в кількості 9—25 мікрокурі на 1 кг ваги. Доза неактивного носія (Na_2HPO_4) була постійною в усіх дослідях (1—2 мг/кг). Тварин вбивали повітряною емболією через одну годину після введення ізоотопу. Для дослідження на вміст P^{32} брали тканини підшелепової і нижньої частки привушної залоз зліва і справа (правильність відокремлення залоз була підтверджена гістологічно). Крім залоз досліджували вміст ізоотопу в крові і в сироватці крові, в жувальному м'язі, в печінці і в нирці. Визначали також сухий залишок, вагу парних слинних залоз і включення P^{32} в різні фракції фосфорних сполук. Проводилась статистична обробка одержаних даних.

Контрольні досліді на інтактних тваринах показали, що вміст радіофосфору в крові і в тканинах різних кроликів коливається в досить широких межах при стандарт-

них умовах дослідів. Таке явище добре відоме з літератури [1]. Воно залежить як від різної інтенсивності всмоктування міченого фосфату з місця введення, так і від індивідуальних особливостей обміну фосфорних сполук у тканинах різних тварин. Включення P^{32} у слинні залози відбувається набагато інтенсивніше (у три—п'ять разів), ніж у тканини жувального м'яза, поступаючи перед вмістом ізотопу в нирках. У більшості дослідів активність залозистої тканини дещо вища, ніж активність крові і мало відрізняється від включення радіофосфору у тканини печінки.

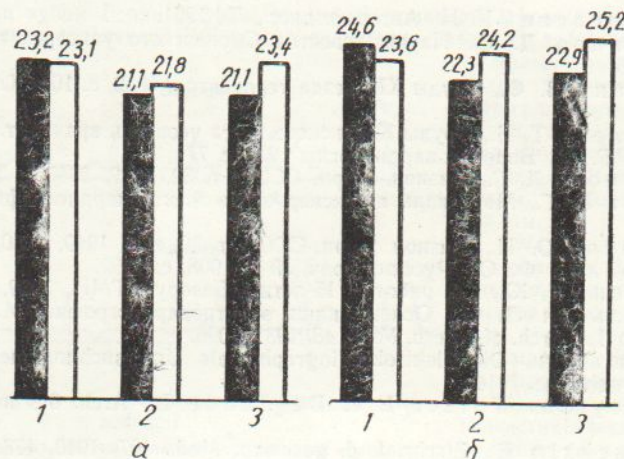


Рис. 1. Сухий залишок тканини слинних залоз (в процентах) в нормі і після лівобічної десимпатизації (кожна цифра показує середні дані двох-трьох дослідів).

1 — нормальні кролики; 2 — десимпатизація, строк 1 день; 3 — десимпатизація, строк 2 дні. Чорні стовпці — ліва залоза; білі стовпці — права залоза; а — підщелепова залоза, б — привушна залоза.

няється від включення радіофосфору у тканини печінки. Отже, слинні залози належать до тих органів, які дуже інтенсивно обмінюють мічений фосфат. Це узгоджується з літературними даними про важливу роль фосфорних сполук у секреторному процесі.

Показники активності симетричних залоз однієї тварини дуже схожі. Так, вміст P^{32} у лівій підщелеповій залозі відрізняється від вмісту в правій залозі не більш ніж на 4%. Дещо більша різниця між парними привушними залозами пояснюється складністю відокремлення цих залоз. Статистична обробка даних показала відсутність певної направленості асиметрії включення P^{32} у слинні залози досліджених тварин.

Виходячи з того, що різниця у вмісті радіофосфору між симетричними залозами невелика і набагато менша, ніж індивідуальні коливання, при аналізі даних дослідів з порушенням іннервації залоз ми порівнювали вміст P^{32} в залозі на боці порушення іннервації з вмістом його в симетричному органі тієї ж тварини.

Тривалість п'яти дослідів з перерізанням трійчастого нерва становила одну добу. На цей час у кроликів на боці операції (зліва) спостерігались трофічні розлади в оці, в порожнині носа і в роті, що настають звичайно після перетину трійчастого нерва [5]. Включення радіофосфору в ліву підщелепову залозу (на боці перетину нерва) було в цих дослідях менше, ніж у праву на $12,4 \pm 3,3\%$ (статистично достовірно: $p < 0,01$). Аналогічні зміни були виявлені при порушенні аферентної іннервації і в привушній залозі.

В другій серії (16 дослідів) включення радіофосфору в тканини слинних залоз визначали через тривалий час (8—45 днів) після перетину трійчастого нерва. При цьому не було виявлено виразних та закономірних змін процента включення P^{32} в залозисту тканину.

З десимпатизацією було проведено десять експериментів. У чотирьох дослідях введення ізотопу та дослідження залоз було проведено через одну добу, а в інших дослідях — через два дні після видалення верхнього шийного симпатичного вузла. В дослідях тривалістю в одну добу виявлено невелике, але статистично достовірне зниження інтенсивності включення P^{32} в десимпатизовану залозу. Результати експериментів дводенної тривалості були протилежними — тут відзначено достовірне підвищення включення ізотопу (в середньому на $21,5 \pm 8,8\%$).

Дослідження ваги підщелепових залоз показало, що через одну добу після операції вага десимпатизованої залози вища, ніж вага симетричної залози (в середньому на 45 мг, тобто на 11,7%). Через два дні після десимпатизації підвищення ваги десимпатизованої залози менше виражене. Через те, що вага залози на боці десимпатизації

збільшувалась, ми обчислювали вміст P^{32} не тільки на одиницю ваги, а й на всю залозу. Такий перерахунок в дослідях односторонньої тривалості виявив, що і в цей строк вміст радіофосфору вище на боці вилучення вузла (результат статистично достовірний). Отже, при десимпатизації в іпселатеральних підщелепових залозах виявляється підвищення вмісту P^{32} , особливо помітне при обчисленні на всю залозу.

Дослідження сухого залишку тканини слинних залоз (рис. 1) показало, що десимпатизація приводить до деякого збільшення вмісту води в тканинах іпселатеральних залоз (статистично достовірно).

При вивченні включення P^{32} у різні фосфоромісткі фракції залозистої тканини (рис. 2) виявлено, що через одну годину після ін'єкції ізотопу у нормальних кроликів найбільша кількість радіофосфору надходить у кислоторозчинну фракцію, яка включає неорганічні фосфати і лабільні фосфорні сполуки (АТФ тощо). Через одну добу після екстирпації симпатичного вузла було відзначено зменшення включення ізотопу у фосфопротеїнову фракцію. Через два дні після операції включення радіофосфору у білки та фосфоліпіди проходить інтенсивніше, ніж у інтактних тварин.

Аналізуючи механізм зниження вмісту P^{32} при перетині трійчастого нерва, слід згадати, що гілки цього нерва відіграють роль аферентної частини рефлекторної дуги слиновиділення [2]. Поряд з виключенням аферентних волокон певну роль, очевидно, відіграють і доцентрові імпульси з місця перерізання, які можуть впливати на центри слиновиділення у довгастому мозку. Дія цих факторів призводить до порушення трофіки слинної залози. Цікаво відзначити, що дистрофічний процес у зубах при перетині трійчастого нерва також виявляється в зниженні інтенсивності фосфорного обміну [8]. Відсутність змін включення P^{32} у тканину залоз через тривалі строки після перетину трійчастого нерва пояснюється, видимо, розвитком компенсаторних явищ.

Підвищення вмісту радіофосфору в слинних залозах при десимпатизації можна пов'язати з гіперемією, яка виникає внаслідок виключення вазоконстрикторів. Слід гадати, що це підвищення залежить не тільки від гіперемії, а й від порушення безпосереднього трофічного впливу симпатичного нерва на тканину залози. Про вплив симпатичного нерва на обмінні процеси в залозі свідчать, зокрема, зміни включення P^{32} у різні фракції фосфорних сполук при десимпатизації.

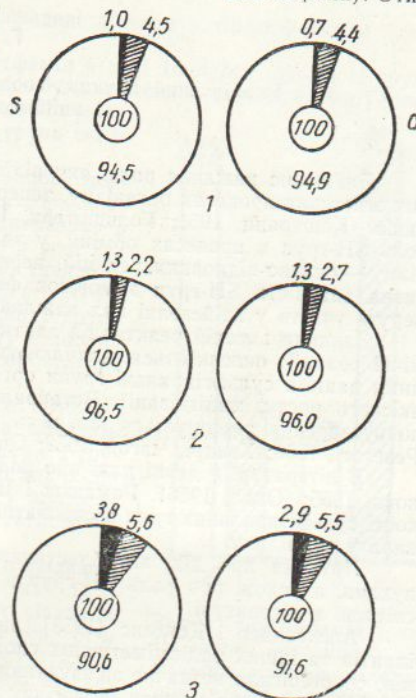


Рис. 2. Розподіл P^{32} в тканині підщелепової залози за фракціями (в процентах) в нормі і після лівої десимпатизації (кожна цифра показує середні дані дослідів).

S — ліва залоза; D — права залоза. 1 — нормальні кролики; 2 — десимпатизація, строк 1 день; 3 — десимпатизація, строк 2 дні. Біла частина кола — неорганічний P^{32} ; чорна — ліпоїдний P^{32} ; заштрихована — білковий P^{32} .

ЛІТЕРАТУРА

1. Апанасюк М. П., Вопр. мед. химии, 5, № 5, 1959, 328.
2. Бабкин Б. П., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.-Л., 1927.
3. Бурлакова Е. В., Малкиман И. В., Рубель В. М., Филиппович С. И., Апанасюк М. П., Чернышева Г. В., в сб. «Труды по применению радиоактивных изотопов в медицине», М., 1955, 214.
4. Губерниев М. А., Ковырев И. Г., Вопр. мед. химии, I, в. 1-2, 1949, 363.
5. Зайко Н. Н., Драгомирецкий В. Д., Сукманский О. И., в сб. «Проблемы компенсации, экспер. терапии и лучевой болезни», М., 1960, 51.
6. Сукманский О. И., Труды Одесского мед. ин-та, 3, 1958а, 243.
7. Сукманский О. И., Физиол. журн. СССР, 44, № 6, 1958б, 541.
8. Сукманский О. И., Тр. Укр. ин-та стоматологии, в. 9, 1959, 82.
9. Fernandes J. F., Junqueira L. C. U., Exper. Cell. Res., 5, 2, 1963, p. 329.
10. Northup D., Amer. Journ. Physiol., 114, No. 1, 1935, 46.

Надійшла до редакції
20.XII 1960 р.

Вплив тіофосфаміду (тіо-теф) на сульфгідрильні групи перещепнених пухлин і сироватки крові щурів

Г. І. Кулик

Український науково-дослідний інститут експериментальної і клінічної онкології, Київ

Виключно важлива роль, яку відіграють речовини, що містять SH-групи в основних життєвих процесах організму, тепер не підлягає сумніву. Працями багатьох дослідників (Коштован, 1951; Гольдштейн, 1955; Беленький, 1949; Баррон та ін.) доведена роль SH-груп в процесах обміну, у здійсненні ряду життєво важливих функцій організму — окисно-відновних реакцій, нервово-гуморальної регуляції і т. ін. Висока реактивна здатність SH-груп зумовлює ферментативну активність більшості ензимів, які беруть участь у здійсненні цих важливих життєвих функцій.

Завдяки високій реактивній здатності сульфгідрильні групи легко вступають в хімічні реакції: окислюються, алкилюються і утворюють меркаптосполуки. За літературними даними сульфгідрильні групи організму не можуть не впливати і на процеси злоякісного росту, малігнізації. Встановлено, що в сироватці крові хворих на злоякісні новоутворення зменшується кількість SH-груп (Городиський і Весела, 1957; Паоліно, Резеготі, 1958; Хендрі, Чагой, 1958; Оно, Йокота, 1959).

В літературі є деякі дані про роль SH-груп в процесі малігнізації тканини (Качанова, 1955; Юнда, 1956). Романюк і Іщенко (1961) встановили також зменшення кількості сульфгідрильних груп в сироватці крові тварин після впливу антибластичного препарату етимідину.

Питання про дію антибластичних алкилюючих сполук на сульфгідрильні групи пухлин, а також про роль SH-груп в механізмі їх антибластичної дії недостатньо висвітлені в літературі.

Александр і Консенс (1958), вивчаючи в досліді *in vitro* взаємодію азотистих іпритів та інших радіоміетичних сполук з сульфгідрильними групами ізольованих білків, спостерігали незначне зв'язування сульфгідрильних груп етиленімінами і вважають безпідставним пов'язувати біологічну дію цих сполук з блокадою SH-груп.

Люрс (1960) основним діючим фактором цитостатичних препаратів на пухлину і швидко проліферуючі тканини вважає блокаду SH-груп, проте не обґрунтовує своїх тверджень жодними фактичними даними. Цілком природно, що досліді, проведені з ізольованими білками не можуть дати відповіді на питання про вплив алкилюючих сполук на сульфгідрильні групи організму і тим більш пухлин.

Отже, вивчення впливу цитостатичних антибластичних препаратів на сульфгідрильні групи пухлин, сироватки крові й органів *in vivo* становить значний теоретичний інтерес.

В наших дослідіх основну увагу було приділено тіофосфаміду, одному з найбільш апробованих і широко застосовуваних в клініці антибластичних препаратів.

Досліді проведені на щурах з перещепленою карциномою Герена і саркомою 45. До початку дослідів у більшості тварин визначали сульфгідрильні групи сироватки крові. Кров для дослідження брали з хвостової вени під вакуумом. В кінці досліді щурів вбивали знекровленням і визначали SH-групи сироватки крові, водорозчинних білків пухлинної тканини, гомогенатів печінки і селезінки. Сульфгідрильні групи визначали методом меркуриметричного ампериметричного титрування (Кольтгоф, Гарріс, 1946) в модифікації Ністратової (1959).

Для виготовлення тканинного гомогенату брали наважки органів в 100 мг, гомогенізували на холоду і заливали 2 мл охолодженого фізіологічного розчину. Після центрифугування з швидкістю 1500 об/хв протягом шести хвилин в надосадовій рідині визначали SH-групи.

Для визначення SH-груп в клітинах печінки (відмиті від крові), печінку перфу-

Сульфгідрильні групи сироватки крові, карциноми Герена та

Серія	Група тварин	Кількість щурів у досліді	SH сироватки в мікромолях на 100 мл	SH сироватки в %
I	Тіо-теф 15 мг/кг	10	29,2 ± 3	65% p < 0,001
II	Тіо-теф 2—3 мг/кг	10	32,2 ± 2,1	72% p < 0,001
III	Тіо-теф курс + пухлина	10	25,2 ± 2,4	56% p < 0,001
IV	Пухлина	5	38,2 ± 2,4	85% p < 0,001
V	Контроль	10	44,7 ± 1,1	100%

зували через вену охолодженим фізіологічним розчином. SH-групи сироватки визначали в мікромолях на 100 мл сироватки, SH-групи гомогенатів в мікромолях на 100 мг сироватки тканини органа.

В першій серії в кількох групах були проведені дослідні з тіофосфамідом (див. таблицю).

Щурам I групи одноразово вводили тіофосфамід в дозі 15 мг/кг, щурам II групи зробили 10 ін'єкцій по 2—3 мг/кг, щурам III групи була перещеплена карцинома Герена і проведено курс лікування препаратом за схемою II групи, в IV групі — прищеплена карцинома Герена, V група складалася з контрольних здорових тварин.

Вміст сульфгідрильних груп в сироватці крові нормальних щурів за нашими даними становить $44,7 \pm 1$ мікромоля на 100 мл. Введення тіофосфаміду, як одноразово в дозі 15 мг/кг (LD_{50} I група), так і багаторазово в дозі 2—3 мг/кг протягом 10 днів (II група) приводить до зменшення вмісту титрованих SH-груп в сироватці крові (табл. 1).

Так, вміст SH-груп в сироватці крові щурів I групи через день після введення 15 мг/кг тіофосфаміду становив $29,2 \pm 3$ мікромоля на 100 мл, а в II групі після проведення лікування — $32,2 \pm 2,1$ мікромоля на 100 мл.

Отже, тіофосфамід, введений тваринам без пухлин, зменшує вміст SH-груп в сироватці крові на 35—18% ($p < 0,001$). Дослідження печінки виявили, що у щурів I групи в надосадовій рідині відмитого від крові органа кількість SH-груп збільшилась на 112% ($p < 0,001$), у щурів II групи збільшення SH-груп на 50% виявилось статистично недостовірним ($p = 0,179$).

Вміст SH-груп в сироватці крові щурів під впливом перещепленої карциноми Герена зменшився на 15% ($p < 0,001$). У щурів з карциною Герена, яких лікували тіофосфамідом, кількість SH-груп зменшилась на 44% ($p < 0,001$), тобто значно більше, ніж у тварин без пухлин, яким вводили ту саму кількість препарату за тією ж схемою. Тут немовби підсумовується інгібувальний вплив пухлинного росту і етиленіміну на SH-групи.

Вміст тіогруп у водорозчинних білках печінки і селезінки щурів цих серій істотно не змінився.

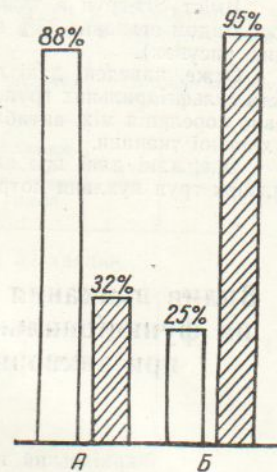
Як показали наші дослідження у водорозчинних білках гомогенатів перещепленої карциноми Герена через два тижні після перещеплення міститься $0,53 \pm 0,02$ мікромоля SH-груп на 100 мг, що перевищує вміст SH-груп у відмитій тканині печінки. Під впливом лікування пухлин тіофосфамідом вміст SH-груп зменшився до $0,247 \pm 0,03$ мікромоля на 100 мг, що становить 53,4% гальмування ($p < 0,001$).

Отже, одержані нами дані свідчать про інактивуючий вплив тіофосфаміду на сульфгідрильні групи сироватки крові і пухлинної тканини.

Збільшення кількості SH-груп в гомогенаті відмитій від крові печінки при більшій дозі тіофосфаміду слід, очевидно, розглядати як захисно-компенсаторну реакцію організму на зв'язування SH-груп етиленіміном.

В дальшому для з'ясування питання про роль блокади SH-груп в антибластичній дії препарату ми вивчали зміни SH-груп стійкого і чутливого до хлоретиламінів штаму саркоми 45 під впливом тіофосфаміду. Стійкий підштам саркоми 45 нам люб'язно запропонувала Л. Ф. Шарликова.

У штаму саркоми 45 виробили стійкість до сарколізину, проте, як показала Л. Ф. Шарликова, вона зберігається і до інших препаратів, похідних хлоретиламінів і етиленімінів. В зв'язку з цим, слід було чекати зниження антибластичної активності тіофосфаміду до стійкого штаму саркоми 45 порівняно з чутливим її варіантом. Як по-



Вплив тіофосфаміду на SH-групи чутливого і стійкого до хлоретиламінів штаму саркоми 45.

Білі стовпці — процент гальмування пухлини, заштриховані — процент сульфгідрильних груп, що залишилися. А — чутливий варіант саркоми 45, Б — стійкий варіант.

паренхіматозних органів щурів після впливу тіофосфаміду

SH відмитой печінки в мікромолях на 100 мг	SH печінки в мікромолях на 100 мг	SH селезінки в мікромолях на 100 мг	SH пухлини в мікромолях на 100 мг	SH пухлини в %
$0,69 \pm 0,07$	$1,25 \pm 0,16$	$1,0 \pm 0,11$	—	—
$0,48 \pm 0,1$	$0,88 \pm 0,1$	$0,84 \pm 0,11$	—	—
$0,33 \pm 0,05$	$1,01 \pm 0,06$	$0,89 \pm 0,09$	$0,247 \pm 0,03$	46,6% $p < 0,001$
$0,39 \pm 0,08$	$1,03 \pm 0,14$	$1,065 \pm 0,16$	$0,53 \pm 0,02$	100%
$0,32 \pm 0,06$	$1,01 \pm 0,05$	$0,82 \pm 0,08$	—	—

казали наші дослідження, тіофосфамід гальмує ріст чутливого варіанта саркоми 45 на 88%, а стійкого лише на 25%.

При цьому слід визначити істотну відмінність у зменшенні кількості сульфгідрильних груп в пухлинах з різною чутливістю до препарату під впливом лікування тіофосфамідом.

Так, вміст сульфгідрильних груп в чутливих до препарату пухлинах значно менший, ніж в стійких пухлинах, які не зазнають антибластичної дії препарату.

Вміст SH-груп в тканинах чутливого варіанта саркоми 45 після лікування тіофосфамідом становив 32% від вихідної кількості, а в тканинах стійкого варіанта — 95% (див. рисунок).

Отже, наведені дані показали, що під впливом тіофосфаміду зменшується кількість сульфгідрильних груп сироватки крові і пухлинної тканини, при цьому відзначена певна кореляція між антибластичною дією препарату і блокадою сульфгідрильних груп пухлинної тканини.

Одержані дані про зв'язок антибластичної дії препарату з блокадою сульфгідрильних груп пухлини потребують дальшої експериментальної розробки.

Вплив вдихання кисню і суміші кисню з вуглекислотою на функціональний стан центральної нервової системи при захворюваннях печінки і жовчних шляхів

Ф. Т. Іванченко

Український науково-дослідний інститут клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска, Київ

Численними клініко-експериментальними дослідженнями встановлена важлива роль захворювань печінки у виникненні нервово-психічних розладів. Проте функціональний стан центральної нервової системи у осіб із захворюванням печінки і жовчних шляхів ще недостатньо вивчений, зокрема, не встановлений вплив на нього вдихання кисню і суміші кисню з вуглекислотою.

Ми вивчали функціональний стан центральної нервової системи в умовах застосування вдихання кисню (40—50—60%) і суміші кисню (40—50%) з вуглекислотою (3—4—6%) шляхом дослідження судинних реакцій методом плетизмографії у 40 осіб із захворюванням печінки і жовчних шляхів. Поряд з цим у обстежуваних хворих проводилося загальноклінічне дослідження, а також вивчали електрозбудливість зорового аналізатора методом хронаксиметрії.

Аналіз одержаних даних показав, що у більшості обстежуваних хворих до лікування були різні порушення функціонального стану центральної нервової системи (див. табл. 1).

Таблиця 1

Стан збудливості центральної нервової системи у обстежуваних хворих до лікування

Діагноз	Обстежувано хворих	Збудливість центральної нервової системи		
		Знижена	Підвищена	Нормальна
Хвороба Боткіна	10	7	2	1
Хронічний гепатит і цироз печінки	15	13	—	2
Хронічний холецистоангіохоліт	15	6	6	3
Всього	40	26	8	6

Як видно з таблиці, порушення функціонального стану центральної нервової системи при захворюваннях печінки і жовчних шляхів здебільшого полягають у зниженні збудливості центральної нервової системи (у 26 хворих з 40), рідше, навпаки, в підвищенні її збудливості (у 8 хворих з 40).

Зіставлення плетизмографічних і хронаксиметричних даних із загальноклінічними дослідженнями показало, що у переважній більшості обстежуваних хворих з порушенням функціонального стану центральної нервової системи виявлена астенізація особи: апатія, емотивна нестійкість, схильність до депресій, дратівливість. Клінічні прояви кисневого голодування: часті скарги хворих на неприємні відчуття і біль у ділянці серця, серцебиття і задишка при ходьбі (а з порушенням кровообігу — також і в стані

сп
сл
з е

ни
та

Хво
на
Хро
пат
печ
Хро
цис
літ

Піс

Хвор
кіна
Хро
пат
печі
Хро
леці
холо

30 хв
вона

збуд.
кисн
збуд
ціона
і зни
і біл

систе
гіпот
вплив
пригн
самог

кисне
довж
або у
Проте
з вуг.

спокою), головний біль, зниження або підвищення рівня артеріального кров'яного тиску служили нам підставою для дослідження у них впливів вдихань кисню і суміші кисню з вуглекислотою.

Дані про зміни функціонального стану центральної нервової системи у обстежуваних хворих під впливом вдихань кисню і суміші кисню з вуглекислотою наведені в табл. 2.

Зміни функціонального стану центральної нервової системи у обстежуваних хворих під впливом кисневої терапії і вдихання суміші кисню з вуглекислотою

Таблиця 2

Діагноз	Обстежувано хворих	Нормалізація збудливості		Посилилось порушення збудливості		Не змінилась збудливість—залишилась		
		Підвищилась до того знижена	Знизилась до того підвищена	Знизилась до того знижена	Підвищилась до того підвищена	зниженою	підвищеною	нормальною
Після вдихання кисню (50—60%) протягом 30 хвилин								
Хвороба Боткіна	10	2	2	3	—	2	—	1
Хронічний гепатит і цироз печінки	15	2	—	7	—	4	—	2
Хронічний холецистоангіохоліт	15	4	5	2	—	—	1	3
Всього	40	8	7	12	—	6	1	6
Після вдихання суміші кисню (40—50%) з вуглекислотою (3—4%) протягом 10 хвилин								
Хвороба Боткіна	10	4	—	—	—	3	2	1
Хронічний гепатит і цироз печінки	15	7	—	2	—	4	—	2
Хронічний холецистоангіохоліт	15	3	1	3	4	—	1	3
Всього	40	14	1	5	4	7	3	6

Як видно з цієї таблиці, під впливом вдихання кисню (50—60%) протягом 30 хв у 19 хворих з 40 збудливість центральної нервової системи знизилась, у 8 хворих вона підвищилась і у 13 осіб не змінилась.

Наведені результати досліджень свідчать про те, що під впливом вдихань кисню збудливість центральної нервової системи частіше знижувалась. Такий вплив вдихань кисню дав позитивний лікувальний ефект у хворих з до того підвищеною рефлекторною збудливістю. Під впливом кисневої терапії у цих хворих, поряд з нормалізацією функціонального стану центральної нервової системи, поліпшувалось загальне самопочуття і зникала дратівливість, зменшувались або зовсім припинялись неприємні відчуття і біль у ділянці серця, серцебиття, кращав сон (він наставав іноді і в кисневій палатці).

Водночас дальше зниження до того ослабленої збудливості центральної нервової системи під впливом вдихання кисню (50—60%) у семи хворих з вираженим астеногіпотонічним синдромом проявилось непереносністю вдихань кисню. У цих хворих під впливом вдихання кисню на фоні дальшого падіння артеріального кров'яного тиску, пригнічення судинних і дихальних реакцій наставало значне погіршення загального самопочуття (напівнепритомний стан).

Застосуванням кисню в 40%-ній концентрації і зменшенням тривалості сеансів кисневої терапії з 30 до 10—15 хв і поступовим збільшенням концентрації кисню і подовженням сеансів кисневої терапії (по 5 хв щодня) до 40—60 хв вдавалось ослабити або усунути негативний вплив великих концентрацій кисню і поліпшити їх переносність. Проте більш виражений позитивний вплив на цих хворих дало вдихання суміші кисню з вуглекислотою.

Як видно з даних, наведених в табл. 2, під впливом вдихання суміші кисню (40—50%) з вуглекислотою (3—4%) протягом 10 хв у 17 обслідуваних підвищилась до того знижена збудливість центральної нервової системи, у 4 хворих підвищилась до того підвищена збудливість, у 6 хворих вона знизилась, а у 13 осіб — не змінилась.

Наведені результати досліджень свідчать про те, що під впливом вдихань суміші кисню з вуглекислотою (40—50%) з вуглекислотою (3—4%) протягом 10 хв з далішим переходом на вдихання кисню (50—60%) у обслідуваних хворих, поряд з підвищенням до того зниженої збудливості центральної нервової системи, на стало покращання загального почуття, з'явилась бадьорість, припинились або зменшились головний біль і біль у ділянці серця. При цьому непереносність вдихань кисню (50—60%) не проявлялась.

Можна думати, що вуглекислота, змінюючи функціональний стан центральної нервової системи у цих хворих, очевидно, відіграє роль стимулятора пристосувальних реакцій організму до умов зовнішнього оточення, що змінюються під впливом вдихань великих концентрацій кисню, підвищує регулюючу функцію вищих відділів центральної нервової системи.

Вдихання суміші кисню з вуглекислотою не дали позитивного ефекту у 5 хворих (двох — з хронічним гепатитом і трьох — з хронічним холецистоангіохолітом в стадії загострення), у яких під впливом вдихань суміші цих газів ще більше знизилась до того ослаблена рефлекторна збудливість. Двоє хворих на хронічний холецистоангіохоліт не могли переносити вдихання суміші кисню з вуглекислотою.

Слід відзначити, що у обслідуваних хворих з нормальною збудливістю центральної нервової системи, як і у здорових людей контрольної групи, судинні реакції характеризувались сталістю, навіть під впливом таких потужних подразників, як кисень (50—60%) і суміш кисню (40—50%) з вуглекислотою (3—4%), і майже не змінювались. Тільки після вдихання суміші кисню (40—50%) з 6% вуглекислоти у них підвищувалась рефлекторна збудливість.

Отже, на вдихання кисню (50—60%) і суміші кисню з вуглекислотою виявлена індивідуальна, різна відчутність і різний вплив їх на збудливість центральної нервової системи у різних хворих із захворюванням печінки і жовчних шляхів. При цьому важливе значення має різний функціональний стан центральної нервової системи.

Зіставлення динаміки змінювання функціонального стану центральної нервової системи у обслідуваних хворих з динамікою клінічних симптомів захворювання показало, що, як правило, нормалізація збудливості центральної нервової системи у хворих на хворобу Боткіна і хронічний холецистоангіохоліт наставала паралельно із зникненням клінічних симптомів захворювання. Проте у трьох хворих на хворобу Боткіна і чотирьох хворих на хронічний холецистоангіохоліт, незважаючи на активну терапію, в кінці лікування було виявлене значне зниження до того ослабленої збудливості центральної нервової системи.

Ці спостереження вказують на необхідність провадити за такими хворими даліше диспансерне спостереження і після лікування в стаціонарі, а також дають підставу висловити припущення, чи не є ці хворі «поставщиками» цирозів печінки?

У хворих на цирози печінки і хронічні гепатити зниження збудливості центральної нервової системи було стійким, яке ще посилювалося при прогресуванні захворювання.

Висновки

1. У більшості осіб із захворюваннями печінки і жовчних шляхів виявлені порушення функціонального стану центральної нервової системи, що найчастіше проявляються у зниженні збудливості центральної нервової системи, рідше, навпаки, — в її підвищенні.
2. Під впливом вдихання кисню збудливість центральної нервової системи частіше знижувалась, а під впливом вдихання суміші кисню з вуглекислотою вона частіше підвищувалась.
3. Кисневу терапію, поряд із застосуванням загальноновідомих медикаментозних засобів, слід рекомендувати для лікування захворювань печінки і жовчних шляхів при підвищеній збудливості центральної нервової системи, а при зниженій збудливості центральної нервової системи у цих хворих слід застосувати стимулюючу терапію у вигляді вдихань суміші кисню з вуглекислотою.
4. Не слід призначати стимулюючу терапію хворим із захворюванням печінки і жовчних шляхів при підвищеній збудливості центральної нервової системи, а також в стадії загострення основного захворювання.
5. Зважаючи на різну ефективність кисневої терапії і вдихань суміші кисню з вуглекислотою і неоднакову чутливість до кисню та до вуглекислоти різних осіб із захворюваннями печінки і жовчних шляхів, лікування їх підвищеними концентраціями цих газів слід провадити під контролем загальноклінічних спостережень з урахуванням функціонального стану центральної нервової системи.

МЕТОДИКА

Поплавковий реєструючий прилад для дослідження рухової функції органів травної системи

В. Г. Нацик

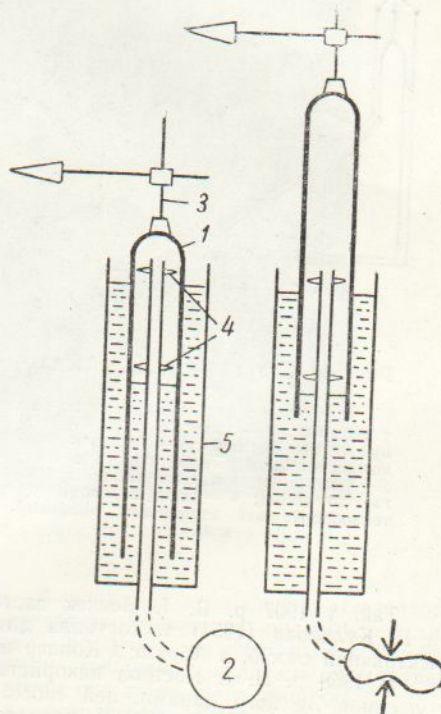
Лабораторія фізіології травлення Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

При постановці фізіологічних експериментів виникає необхідність записувати діяльність органів на паперовій стрічці, використовуючи при цьому капсули Маррея або рідинні манометри.

Найбільш істотними недоліками капсули Маррея, як відомо, є: значний опір гумової мембрани, зміщення записувача наперед при підвищенні кривої, а також поступова втрата повітря із системи. Серйозним недоліком рідинних манометрів є мінливий тиск рідини, який збільшується в міру підвищення кривої. Всі ці та інші недоліки реєструючих приладів можуть до деякої міри впливати на реєстрацію діяльності органів, ускладнюють запис і його наступне розшифрування.

Нами був виготовлений і використовується поплашковий реєструючий прилад, позбавлений цих недоліків. Принцип його дії полягає в тому, що циліндр (ми використовуємо для цієї мети звичайну скляну тонкостінну хімічну пробірку) при зануренні в рідину в положенні «вгору дном» матиме деяку плавучість внаслідок «запирання» в ньому повітря (рис. 1). Рівень занурення залежатиме від ваги циліндра і від кількості повітря в ньому. Якщо це повітря сполучається системою трубок з балоном (рис. 2), введенням, наприклад, у стравохід, шлунок, кишечник тощо, то навіть незначний тиск на балон супроводжуватиметься переміщенням повітря під поплавок, який при цьому спливатиме тим вище, чим більше надійде повітря і чим менший його діаметр. До поплавка фіксують стойку із записувачем (рис. 3), що реєструє його рухи. Чутливість приладу буде тим вища, чим менший буде опір тертя поплавка з фіксуючими його у вертикальному положенні пристоями. Амплітуда коливань поплавка буде прямо пропорційна кількості повітря, що переміщуватиметься, і обернено пропорційна внутрішньому діаметру поплавка.

Тиск повітря в системі залежатиме від ваги поплавка, отже, залишається майже незмінним. Якщо тиск в системі недостатній, то поплавок обтяжують, але важкий поплавок збереже плавучість лише у важкій рідині, в цьому випадку доцільно використати йодистий метилен (питома вага 3,3), ртуть або іншу важку рідину.



1 — поплавок (пробірка), 2 — балон, що сприймає тиск, 3 — стойка із записувачем, 4 — пристрій, які вільно фіксують поплавок у вертикальному положенні, 5 — посудина з рідиною.

Праворуч — той же прилад в момент тиску на балон.

Поплашковий прилад можна використати для реєстрації рухової функції різних відділів травного тракту, а також в інших випадках, коли потрібна реєстрація переміщень повітря від сприймаючого якісь рухи балона (наприклад, реєстрація дихальних рухів, ковтання і т. ін.).

Про реєстрацію ністагму за допомогою тензодатчика й осцилографа

В. Т. Хлебас, Н. П. Кожухар, І. Ф. Соколянський

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

Ністагмографія як метод дослідження функції вестибулярного і зорового аналізаторів застосовується уже протягом кількох десятиріч. Електроністагмографію як більш досконалий метод почали успішно застосовувати порівняно недавно і переважно в експерименті на тваринах.

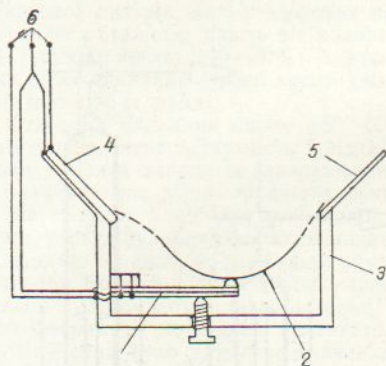


Рис. 1. Схема будови тензодатчика:

1 — пластинка з наклеєним тензоопором у 202 оми; 2 — проекція ока; 3 — корпус оправи окулярів; 4 — температурно-компенсаційний тензоопір у 202 оми; 5 — частина оправи, яка щільно прилягає до шкіри; 6 — електропроводи від тензоопору, які становлять половину моста.

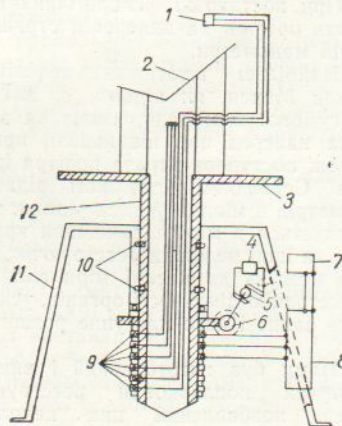


Рис. 2. Схема електрообертотого стола:

1 — тензодатчик; 2 — крісло; 3 — несуча поверхня стола; 4 — випрямляч; 5 — електромотор; 6 — черв'ячна передача; 7 — шлейфний осцилограф Н-700; 8 — підсилювач; 9 — контактні кільця; 10 — підшипники; 11 — станина стола; 12 — вал стола.

Так, у 1907 р. В. І. Воячек застосував оптичний спосіб реєстрації ністагму. М. В. Кулікова (1954) застосувала для цієї мети фотоеlement, Портман (1954) — електричний спосіб, а Абрамс і Коппер використали метод кінематографії.

В 1958 р. Н. І. Костров використав механокардіограф для реєстрації ністагму у людини. За його даними, цей спосіб відзначається високою чутливістю, проте в ньому застосована пневматична передача, що не виключає демпфірування і, безумовно, знижує його чутливість. Автор зазначає також, що ця система запису може бути застосована для реєстрації різних форм ністагму, в тому числі й обертового, але з статті не видно, чи застосовувалась ця система для реєстрації останнього, що має дуже важливе значення для вивчення функції вестибулярного аналізатора у тварин і особливо у людини. Ми розробили новий метод ністагмографії у людини, який застосовується нами і для експериментів на тваринах.

Досліди проводились на кроликах і собаках, що дозволило пізніше перейти до досліджень на людях. Суть методу полягає ось у чому. Око має сферичну форму, а центр його обертання знаходиться ближче до сітчатки і тому обертається ексцентрично. Ці ритмічні ністагмові рухи ока перетворюються в коливання електричного струму за допомогою тензодатчика, включеного до схеми моста. Тензодатчик з опором у 202 оми наклеюють на пластинку з фосфорисної бронзи 0,4 мм завтовшки, монтують

у спеціально виготовленій оправі для окулярів. На вільному кінці датчиків приклеюють поліровану бусинку (рис. 1).

Температурна компенсація в схемі здійснюється таким самим тензодатчиком, який прикладають до шкіри і включають до схеми моста. Живлення моста здійснює-

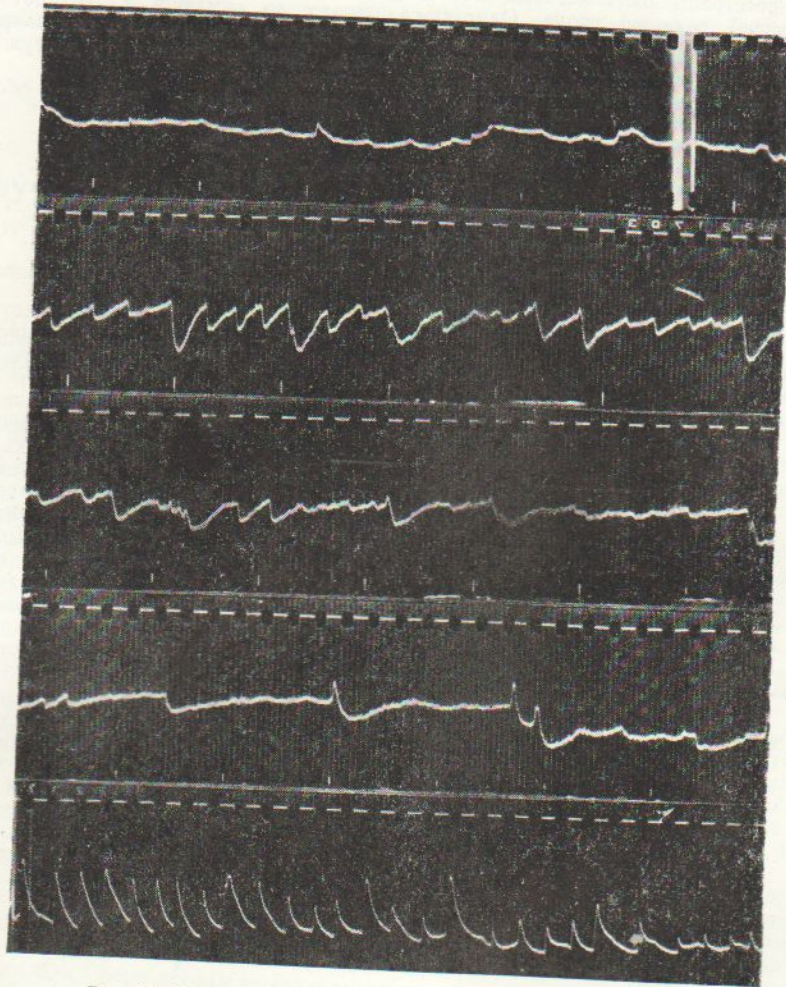


Рис. 3. Ністагмограма людини, одержана при обертанні.

ться електричним струмом високої частоти (6 кгц) від спеціального генератора, змонтованого в підсилювачі. Модульовані електричні коливання подають на вхід підсилювача. На виході сигнал детектується і подається на шлейф осцилографа. Модуляція сигналу з наступним детектуванням дає нам можливість реєструвати найповільніші рухи ока, в тому числі і положення ока щодо сагітальної осі.

Для запису ністагмограми застосовували осцилограф Н-700.

Для адекватного подразнення рецепторів вестибулярного аналізатора ми користувались електрообертним столом (рис. 2), який являє собою модифікацію крісла С. С. Маркаряна (1958). Особливістю цього стола є те, що передача інформації здійснюється за допомогою срібних кілець. По периметру кілець є канавки, в які заглиблюють дрітні мідні петлі, що охоплюють кільця на половину окружності. Дрітні петлі натягуються сталевими пружинами. Такий контакт кільця з петлею виявився достатнім для проведення різної інформації. Крісло для сидіння та укріплення досліджуваного встановлюється на столі. В разі потреби воно легко знімається, що дає можливість використати установку також для експериментів на тваринах.

Стіл обертається за допомогою електродвигуна постійного струму, в ланцюг якого включений реостат, що дає можливість регулювати кількість обертів. Двигун

з'єднаний з столом через черв'ячний редуктор із співвідношенням 1:90. Максимальна швидкість обертання кола (30 обертів на хвилину) досягається через 2 сек. після включення двигуна. Зупинення кола після вимкнення пом'якшується маховиком, спеціально встановленим на черв'ячній осі, і триває 0,5 сек.

Для реєстрації ністагмограми досліджуваний сідає в крісло, розташоване по центру несучої поверхні стола. Одягається оправа до окулярів з тензодатчиком. Бусинку останнього з допомогою регулювального гвинта підводять до ока закритого верхньою повікою. Проводять балансування моста. Одночасно вмикають двигун, який обертає крісло і стрічкопротяжний механізм осцилографа.

Для ілюстрації наводимо ністагмограму людини, одержану нами при обертанні (рис. 3).

ЛІТЕРАТУРА

- Куликова М. В., Вестн. отолар., № 6, 1954, с. 64.
 Костров Н. И., Вестн. отолар., № 1, 1958, с. 105.
 Маркарян С. С., Вестн. отолар., № 1, 1958, с. 103.
 Хечинашвили С. Н., Вестибулярная функция. Вопросы физиологии и методики исследования, изд. АН Груз. ССР.

Надійшла до редакції
 3.VIII 1962 р.



но
 до
 де
 ле
 на
 св
 ле
 ме
 ви
 ты
 су
 та
 ма
 і б
 іде
 до
 уя
 нь
 тор
 од
 ми
 ли
 ліз
 ана
 свід
 ції
 тип
 цес
 ні і
 ючи
 про
 заст
 но
 відн
 дом
 уни
 і О.
 не т
 стик
 ланс
 було
 торі

Рішуче критикувати сучасні течії фізіологічного ідеалізму

(В. П. Петленко, Физиологический идеализм и некоторые философские вопросы теоретической медицины, Медгиз, 1960).

Бурхливий розвиток біології і теоретичної медицини привели до появи багатьох нових уявлень і теорій. Особливо значні нові дані одержані в суміжних галузях досліджень, де стикаються методи фізики, хімії, біології, медицини. Здобуті експериментальні дані та теоретичні положення потребують свого філософського усвідомлення, що є важливою передумовою дальшого успішного руху вперед.

Водночас історія розвитку науки показує, що в такі переломні моменти розвитку наших знань особливо гострою стає боротьба між матеріалістичним і ідеалістичним світоглядом у тлумаченні здобутого фактичного матеріалу.

Аналізу цієї боротьби в сучасному природознавстві присвячена праця В. П. Петленка «Физиологический идеализм и некоторые философские вопросы теоретической медицины». Критика фізіологічного ідеалізму дається в широкому плані, на основі розвитку окремих галузей теоретичної медицини. Особливо цінне те, що автор не обмежується критикою праць лише родоначальника фізіологічного ідеалізму І. Мюллера та його сучасників, а, характеризуючи ряд сучасних зарубіжних ідеалістичних течій в біології та медицині, виявляє їх ґносеологічні і класові коріння. Автор намагається з позицій марксистської філософії з'ясувати деякі спірні питання сучасної теоретичної медицини і біології.

У першому і другому розділах автор викриває причини виникнення фізіологічного ідеалізму. Це питання залишається актуальним і досі, тому що показує, як з цілком достовірних наукових даних, при їх абсолютизуванні неминуче виникають ідеалістичні уявлення і теорії. Викладаючи суть фізіологічного ідеалізму Мюллера, автор недостатньо спиняється на виробленій в процесі еволюції високій специфічності окремих рецепторів і на тому факті, що навколишній світ сприймається усіма рецепторами відразу.

У четвертому розділі, присвяченому проблемі загального і специфічного, автор мимохідь спиняється на вченні І. П. Павлова про аналізатори. Це значний недолік не лише цієї праці, а й багатьох інших, присвячених питанням критики фізіологічного ідеалізму. Слід підкреслити, що відчуття виникає в результаті діяльності всіх трьох ланок аналізаторів, сам рецептор ще не визначає характеру відчуття. Про це переконливо свідчать дослідні перехресним зшиванням різних нервів. Відчуття — це результат функції цілісної системи, а не тільки рецептора.

Розглядаючи загальнобіологічні питання реагування, автор наводить аналіз однотипності процесу збудження в світлі теорії «паранекрозу». Таке абсолютизування процесу збудження є спірним. Загальним для процесу збудження в кожній клітині є обмінні процеси — джерело енергії. Проте ця енергія реалізується по різних каналах, надаючи «специфічності» процесу збудження в кожній тканині. Так, у процесі збудження проявляється єдність «загального» і «специфічного».

При розгляді закономірності загального і специфічного в понятті «хвороба» автор застосовує три аспекти: соціальний, біологічний і клінічний. Дуже важливого визначення клінічного поняття хвороби бракує додатку про те, що тут відбувається не тільки відновлення порушених функцій, а й усунення патогенетичних факторів.

У п'ятому і шостому розділах висвітлені питання співвідношення матерії і свідомості.

Автор критикує теорію акомодатії в тому розумінні, що організм намагається уникнути подразника, показуючи на основі праць вітчизняних фізіологів І. П. Павлова і О. О. Ухтомського, що взаємодія організм-подразник — це активний процес, в якому не тільки середовище впливає на організм, а й організм на середовище.

Знову повертаючись до проблеми аналізаторів, автор дає загальну характеристику їх діяльності і специфічності. Слід було б лише підкреслити, що властивості всіх ланок аналізаторів не є незмінними і в процесі діяльності зазнають змін.

Трактуючи питання локалізації функцій в корі головного мозку, автору слід було б підкреслити павловське уявлення про те, що в коркових кінцях усіх аналізаторів відбуваються вищий аналіз і синтез чуттєвих відображень зовнішнього світу.

Це особливо важливо для наступної критики автором центральної системи. Аналізуючи помилковість висновків Джаспера і Пенфілда про переважачу роль центральної системи у здійсненні психічних функцій, автор викриває причину неправильного тлумачення цінних наукових даних. Ігнорування принципів еволюційного розвитку, діалектичного взаємозв'язку між ускладненням структури і функції в центральній нервовій системі, — така причина ідеалістичних побудов при тлумаченні об'єктивних фактів.

Критикуючи теорію центральної системи, автор водночас підкреслює цінність даних про функції ретикулярної формації, правильна оцінка яких з діалектико-матеріалістичних позицій розширює уявлення про механізми діяльності центральної нервової системи у взаємозв'язку організму з навколишнім середовищем. Відсутність такого підходу неминує веде до розвитку фізіологічного ідеалізму, нового за формою, але незмінного за своєю реакційною суттю.

Розглядаючи питання взаємовідношення матерії і свідомості, автор розкриває неспроможність сучасного дуалізму психо-фізіологічного паралелізму, який заснував у фізіології Шеррінгтон, а тепер розвиває Екклс.

Аналізуючи взаємовідношення матерії і свідомості в його конкретному фізіологічному переломленні, автор, ґрунтуючись на вихідному положенні діалектичного матеріалізму про первинність матерії і вторинність свідомості, показує, що свідомість, як процес, є властивістю мозку. З цієї точки зору свідомість, як процес, що відбувається в мозку, може бути об'єктивно досліджена. Аналізуючи відношення свідомості до навколишнього світу, автор розкриває діалектичну єдність об'єктивного і суб'єктивного в ньому. З одного боку — свідомість як процес, пов'язаний з певною матеріальною структурою, є матеріальним процесом. З другого боку, думка — результат цієї діяльності — не є матеріальною. Вона є тільки відбиттям матеріального, але, як всяке відбиття, не є самим матеріальним об'єктом.

Ці положення, перенесені в сферу клінічної діагностики, як показує далі автор, набувають надзвичайно великого значення в методологічному підході до побудови й оцінки діагнозу.

При постановці будь-якого діагнозу необхідно зібрати об'єктивні і суб'єктивні відомості про хворого. Аналізуючи історичний розвиток клініки, автор показує, як з удосконаленням фізикальних методів дослідження виникали напрямки, які заперечують будь-яку цінність суб'єктивних даних. Така переоцінка однієї із сторін будь-якого дослідження неминує приводила до невдач і до різкого крену в бік протилежних принципів.

Ці дані становлять великий інтерес для сучасного етапу розвитку медицини, коли бурхливий розвиток електроніки та інших галузей фізики і хімії дає в руки лікарям могутні і принципово нові методи дослідження. Автор цілком правильно застерігає від подібного одностороннього захоплення технічними методами. Хворий насамперед є людиною, про що постійно повинен пам'ятати лікар. Суб'єктивні дані саме і відбивають багато сторін специфічності перебігу захворювання у даної людини. Суворий облік об'єктивних і суб'єктивних даних саме і є тим моментом, який забезпечує взаємозв'язок загального і локального в діагностиці.

Сьомий і восьмий розділи присвячені проблемі цілісності в медицині. При діалектико-матеріалістичному та ідеалістичному підходах ця проблема набуває зовсім різного висвітлення. Автор на підставі численних даних показує, що проблема цілісності виникла вже при створенні Вірховим целюлярної патології, проте її розробка відбувалась шляхом визнання особливих нематеріальних сил. Тепер ці ідеї знову підхоплені прихильниками психосоматичної медицини. Ідея особливої «енергії» знову виникає в теорії стресса Сельє внаслідок абсолютизування ролі гіпофіза. Критикуючи ці теорії, автор показує, що і фрейдизм, який дістав таке велике поширення в США, має у своїй основі те саме хибне трактування локального в загальних реакціях організму.

Як показує автор, певна переоцінка ролі загального була і в працях окремих радянських авторів. Надаючи надто великого значення ролі кори, вони упускали важливість урахування місцевих змін при патологічному процесі, чим дезорієнтували лікарів у їх практичній роботі. Всяке абсолютизування будь-якого явища, доведене до свого логічного кінця, приводить до відходу від діалектичного матеріалізму.

Дев'ятий і десятий розділи присвячені проблемі розвитку органічного світу.

Розглядаючи значення слідових реакцій у формуванні наступної діяльності організму, автор наводить праці Сперанського про роль центральної нервової системи у розвитку патологічного процесу. Ми вважаємо, що тлумачення, дане автором повторній дії подразника, яка викликає патологічний процес, не зовсім вірне. Правильніше вважати, що повторний подразник порушує компенсаторні механізми, які виникають за участю рефлекторної нервової системи, а не є поштовхом для розгортання патологічного процесу рефлекторним шляхом. Центральна нервова система організує не патологічний процес, а компенсаторні процеси, спрямовані на усунення патогенного фактора.

Аналізуючи сучасний стан еволюційної теорії за кордоном, автор показує, що й досі проти дарвіністського вчення точиться гостра боротьба.

Одинадцятий розділ присвячений питанням співвідношення кількості та якості у реагуванні. Слід відзначити, що цей розділ написано менш чітко. Спірним є пов'язу-

вання закону «все або нічого» з парабіозом. Сам парабіоз є не загальним, а окремим випадком збудження. Тут слід було більше уваги приділити працям вітчизняних авторів, тим більше, що вони широко висвітлені в інших розділах книги.

Останній розділ присвячений деяким питанням кібернетики і фізіології.

Питання, які розглядає автор в даному розділі, становлять великий інтерес для широкого кола читачів в зв'язку з бурхливим розвитком обчислювальної техніки і прикладанням принципів управління процесами в живому організмі до технічних керувальних систем. Успішне застосування математичних методів при вирішенні багатьох питань фізики, хімії та інших природничих наук викликало великий інтерес біологів до математики. Водночас відзначені намагання математиків і фізиків застосувати математичні методи для з'ясування питань біології.

Автор цілком правильно підкреслює важливість застосування математичних методів для вирішення окремих питань природознавства, проте водночас нагадує про небезпеку відриву від реальної дійсності, про що в свій час говорив В. І. Ленін. Ці лєнінські вказівки слід завжди пам'ятати, застосовуючи математичні методи в дослідженні і особливо у тлумаченні одержаних результатів.

Розглядаючи принципи кібернетики, автор вказує, що в зв'язку з її широким і успішним розвитком, за кордоном висловлюють ідеї про спільність між кібернетичними механізмами і діяльністю мозку. Ці уявлення хибні, тому що з аналогії, навіть якщо її можна простежити в багатьох сторонах діяльності, не можна робити отождествлення. Подібні хибні погляди висловлюються і в працях деяких радянських вчених.

Автор цілком правильно вказує, що електронна машина може перевершити людину в швидкості вирішення якихось певних задач, проте машина ні в якому разі не зможе повністю замінити людину в усіх відношеннях як біологічну і соціальну істоту.

В цілому книга В. П. Петленка, яка охоплює чимало розділів сучасної біології і теоретичної медицини, становить безсумнівний інтерес для широких кіл лікарів-практиків, біологів, працівників природничо-наукових закладів. Незважаючи на ряд недоліків, автор торкнувся основних напрямків біології і медицини, по яких точиться боротьба матеріалістичного світогляду проти ідеалістичних концепцій. Тому книга становить значний інтерес і для філософів, які вивчають філософські проблеми природознавства, зокрема біології, фізіології і медицини.

Дальша робота автора над аналізом проблеми реагування не тільки в біологічному, а й у соціальному аспекті, вивчення її в плані матеріальної трудової діяльності, зробить книгу В. П. Петленка ще більш повноцінною. Реакційну суть так званого екологічного вчення західнонімецького фізіолога-ідеаліста Конрада Лоренса слід було б піддати більшій критиці.

Автору необхідно також подумати про удосконалення структури своєї книги з тим, щоб розділ про співвідношення загального і специфічного в явищах реагування органічно пов'язати з розділом про проблему цілісності в медицині. Розділ «Теорія розвитку органічного світу і фізіологічний ідеалізм», в якому автор розглядає два напрямки в розвитку дарвінізму і співвідношення загального і специфічного в еволюції, краще було б зробити одним з перших, тим більше, що автор книги в кожному розділі цілком правильно дотримується еволюційного принципу.

В книзі В. П. Петленка піднято чимало спірних філософських і теоретико-медицинських питань, зокрема таких, як відношення психічного і фізичного, про об'єктивне і суб'єктивне у відчуженнях людини, про суб'єктивне і об'єктивне в клінічному аналізі, про місцеве і загальне в патології тощо. Проте сама постановка спірних питань робить книгу цікавою, хоч ці питання і потребують дальшого глибокого висвітлення, особливо у філософському плані. Це саме можна віднести і до філософських питань співвідношення кібернетики і фізіології, які розглянуто явно недостатньо.

Проте в цілому критика В. П. Петленком різних сучасних форм фізіологічного ідеалізму з позицій лєнінської теорії відображення буде дуже корисною як для філософів, так і для природознавців.

С. С. Гурвич, Ю. Ю. Менших, М. І. Путілін

XXII Міжнародний конгрес фізіологічних наук

XXII Міжнародний конгрес фізіологічних наук відбувся 10—18 вересня 1962 р. в місті Лейдені (Голландія). В ньому взяло участь понад 3000 вчених від фізіологічних закладів більшості країн світу.

В роботі конгресу взяла участь радянська делегація у складі дійсного члена АМН СРСР В. В. Паріна (керівник делегації), академіка В. М. Черніговського, академіка І. С. Беріташвілі, члена-корр. АН СРСР Е. А. Асратяна, дійсного члена АМН СРСР П. К. Анохіна, професора П. Г. Костюка і канд. наук В. П. Подачина (секретар делегації). Крім того, близько 30 радянських вчених були учасниками конгресу як наукові туристи.

На конгресі було представлено і обговорено величезний науковий матеріал, самі тільки короткі тези доповідей становлять три томи обсягом по 500 сторінок кожний. Паралельно провадилась робота 15 секцій, на яких виступали з десятихвилинними повідомленнями, а також трьох симпозіумів з найактуальніших питань фізіології. Крім того, протягом усього конгресу щодня відбувалися засідання над-симпозіуму з проблеми «Передача інформації в центральній нервовій системі», до участі в яких були залучені найвидатніші спеціалісти з нейрофізіології і кібернетики, а також морфологи, психологи, радіоінженери та ін. Водночас щодня читали лекції видатні вчені, спеціально запрошені оргкомітетом конгресу, було організовано демонстрацію наукових кінофільмів і нових фізіологічних методик, роботу виставок фізіологічної апаратури, літератури тощо.

На секційних засіданнях за весь час роботи конгресу було заслухано близько 1250 доповідей. Висвітлити їх зміст неможливо тому, що вони охоплюють майже всю світову фізіологію. Проте привертає увагу відносний перерозподіл кількості доповідей з різних галузей фізіології, що певною мірою вказує на актуальність цих галузей фізіології та об'єм наукових сил, залучених до їх розробки.

Перше місце за кількістю представлених доповідей, як і на минулих фізіологічних конгресах, посідає фізіологія центральної нервової системи (280 повідомлень). Водночас набагато збільшилась кількість праць, присвячених фізіології серцево-судинної системи (201 повідомлення). Третє місце належить питанням фізіології клітини (174 повідомлення, з них 74 — з питань фізіології нейрона і синапса). Значну увагу приділено проблемам фізіології праці та екстремальних станів (101 повідомлення).

Істотний перерозподіл сил відбувся і всередині окремих розділів фізіології. Так, у фізіології центральної нервової системи все більшу увагу дослідників привертають питання передачі і переробки інформації, яким були присвячені 92 доповіді на секційних засіданнях. Водночас явно зменшився інтерес до досліджень з електроенцефалографії (лише 28 повідомлень).

В роботі симпозіумів також проявилися ці загальні тенденції розвитку сучасної фізіології. Слід відзначити, що симпозіуми були найпопулярнішою і найефективнішою формою засідань на конгресі. Більшість з них збирала (на відміну від секційних засідань) велику аудиторію. Доповідачами були запрошені найбільш кваліфіковані спеціалісти з відповідних галузей; як правило, основні дискусанти були підготовлені заздалегідь. Все це створювало передумови для ділового й ефективного обговорення поставлених проблем.

Найбільшу кількість симпозіумів було скликано з питань фізіології нервової діяльності. На цих симпозіумах були обговорені проблеми біофізики нервового волокна, фізіології сітківки, ролі зорових і вестибулярних факторів у руховій координації, механізмів коркової «реакції пробудження» і механізмів утворення умовного рефлексу.

На симпозіумі «Біофізика периферичного нерва» були докладно обговорені нові дані про фізико-хімічні властивості збудливої мембрани, стан внутріклітинних іонів, механізм транспорту іонів крізь клітинну поверхню, зміни в ній при виникненні процесу збудження тощо. Особливу увагу привернула доповідь Дж. Хінке (Англія) про прямі вимірювання активності іонів калію і натрію в протоплазмі гігантського аксона за допомогою внутріклітинних скляних мікроелектродів з калієвою або натрієвою функцією. Ці вимірювання показали, що активність іонів калію в протоплазмі наближається

до активності в чистому розчині; цим самим остаточно вирішено спір між прихильниками «мембранної» і «сорбційної» теорії про те, чи перебувають неорганічні іони в протоплазмі у вільному або хімічно зв'язаному стані. В доповіді А. Ходжкіна і співробітників (Англія) були наведені результати експериментів з видаленням з гігантського аксона аксоплазми і заміщенням її сольовим розчином бажаного складу. Після такої операції аксон протягом тривалого часу зберігав здатність збуджуватися і проводив величезну кількість нервових імпульсів. Змінюючи внутрішній іонний склад аксона, можна було точно вивчати його вплив на виникнення і перебіг збудження в клітинній мембрані.

Симпозіум «Механізми утворення умовного рефлексу» був організований радянською делегацією. З доповідями на ньому виступили Е. А. Асратян, В. С. Русинов, П. К. Анохін, М. М. Ліванов. Симпозіум викликав великий інтерес учасників конгресу; на ньому були обговорені питання функціональних принципів і місця утворення тимчасового зв'язку, ролі специфічної висхідної активності в утворенні умовного рефлексу, дані електрофізіологічних досліджень утворення умовного рефлексу і просторового аналізу біоелектричної активності мозку.

Проблемам фізіології серцево-судинної діяльності були присвячені три симпозіуми. Особливо докладно тут були обговорені питання електрофізіології серцевого м'яза. Частина доповідей на цьому симпозіумі підсумовувала сучасні дані з електрофізіології окремого серцевого м'язового волокна, які розкривають закономірності виникнення і проведення в них потенціалу дії, іонні процеси, що лежать в основі автоматики, тощо (доповіді Д. Нобля — Англія і В. Траутвайна — ФРН). Великий інтерес становили повідомлення про використання електронно-лічильних машин для моделювання особливостей потенціалу дії в серцевому м'язовому волокні. Друга частина симпозіуму була присвячена поверхневою відведенню електрокардіограми та значенню різних її компонентів. Другий симпозіум «Внутрішні фактори регуляції серцевої діяльності», який працював під керівництвом А. Розенблюта (Мексика), розглядав переважно особливості контрактильного тону серцевого м'яза при зміні внутрішніх умов серцевої діяльності (наприклад, при гострому розширенні об'єму порожнини серця). Велику увагу привернуло питання про механізм спонтанного гемостазу, зокрема морфологічні і біохімічні зміни кров'яних пластівців, що передують спонтанному гемостазу.

Три симпозіуми були присвячені проблемам клітинної фізіології (синхронізація клітинної активності, фізіологія клітинного ядра, біологічні рецепторні групи). Тут особливої уваги заслуговували питання співвідношення ядерної і цитоплазматичної РНК (повіді Х. Харріса — Англія), електронномікроскопічні дослідження хромосом (повіді І. Блума — США) та інші.

Інтереси ендокринології на симпозіумах зосередились навколо гіпофіза. На симпозіумі «Відношення між мозком і гонадами» були всебічно обговорені питання регуляції виділення гонадотропіну (роль гіпоталамуса в його виділенні і механізм передачі впливів з гіпоталамуса; екстрагіпоталамічні ділянки центральної нервової системи, пов'язані з регуляцією виділення гонадотропіну, гормональні зворотні зв'язки на систему виділення гонадотропіну тощо). На другому симпозіумі розглядали механізм виділення пролактину.

Два симпозіуми були присвячені фізіології дихання. Під керівництвом Р. Маргарія (Італія) були обговорені механічні властивості легень, включаючи фізико-хімічні властивості легеневої тканини, величину альвеолярної поверхні сили, що підтримують легевий в розпрямленому стані. Другий симпозіум під головуванням В. Фенна (США) стосувався проблеми газообміну в легенях.

Великий інтерес викликало обговорення деяких проблем вищої регуляції вегетативних функцій і гомеостазу на симпозіумах «Регуляція приймання їжі» і «Терморегуляція». В першому симпозіумі велику увагу привернула доповідь Б. Аннада (Індія), присвячена впливу метаболічних змін в певних центрах гіпоталамуса на регуляцію приймання води і їжі тваринами. Доповідач наводив дані про наявність в гіпоталамусі «глюкорекцептивних» точок і про зв'язки між терморегуляторними центрами і активацією «центрів спраги» і «центрів голоду».

Спеціальні симпозіуми були присвячені також гастрину, каналцевому транспорту в нирках, обміну гістаміну і механізмам анестезії.

На закінчення відбувся симпозіум з космічної фізіології під головуванням В. М. Черніговського (СРСР). Основні доповіді на цьому симпозіумі прочитали В. В. Парін і В. І. Яздовський (СРСР) про вплив комплексу факторів космічного польоту на організм тварин і людини і А. Гурджіян (СРСР) — «Синтетичні принципи фізіології космічного польоту». Ці доповіді відбили широкую картину досягнень радянської науки по вивченню життєдіяльності тварин під час перебування їх на борту космічних кораблів, а також дані фізіологічних спостережень над радянськими космонавтами. На цьому самому симпозіумі з доповіддю про дослідження з космічної фізіології, проведені на мавпах в Інституті по вивченню мозку (Каліфорнія), виступив У. Росс Едей (США). Робота симпозіуму проходила в дружній, діловій обстановці.

Крім зазначених звичайних симпозіумів, характерною особливістю конгресу було проведення «над-симпозіуму» з проблеми передачі інформації в центральній нервовій

системі. Завдання цього симпозіуму полягало у всебічному обговоренні проблеми і певній систематизації нагромадженого експериментального матеріалу.

Точна експериментальна розробка питань передачі інформації в центральній нервовій системі почалася порівняно недавно; проте за кілька останніх років в цій галузі нагромаджена така величезна кількість фактів, що теоретичний їх розгляд є вкрай необхідним.

Окремі розділи симпозіуму передбачали послідовний розгляд усіх етапів передачі інформації в мозку, від нижчих до найвищих: периферичних трансформаторних функцій, проміжних (синаптичних) трансформаторних функцій, потоку інформації, пізнання образів, нагромадження інформації, інтеграції (програмування і декодування). Ефективність обговорення усіх цих розділів була, звичайно, далеко не однаковою. Закономірності трансформації зовнішнього подразнення в потік нервових імпульсів, а також закономірності трансформації подразнення при проходженні через послідовні синаптичні зв'язки виявлені тепер дуже докладно за допомогою точних електрофізіологічних методів; тому обговорення цих питань, в якому взяли участь такі відомі спеціалісти, як У. Розенбліт, М. Фуортес, Т. Буллок (США), Дж. Екклс (Австралія), Й. Сцентаготаї (Угорщина) та ін., було дуже ефективним. Слід відзначити успішне залучення для дослідження цих питань модельних дослідів з великою кількістю електронних аналогів нейронів, які відтворюють їх основні функціональні характеристики. Такі дослідження представили співробітники «Белл телефон компанії» (США).

Значні успіхи відзначені також у вивченні потоку інформації в різних аферентних системах, а також у вивченні механізмів пізнання образів. В доповідях В. Маунтасла (США) і Й. Катсуки (Японія) були, наприклад, наведені детальні відомості про проходження потоку інформації в системі тактильної і слухової чутливості і про принципи передачі в них інформації про різні властивості подразнення, одержані за допомогою мікроелектродного відведення від окремих одиниць. В доповіді Д. Хюбела (США) на основі даних, одержаних за допомогою такої самої методики, зроблені висновки про основні принципи передачі інформації і пізнання форм у зоровій системі.

Значно менш виразними були матеріали, які були обговорені в наступних розділах симпозіуму. Слід відзначити, що і для з'ясування таких складних питань, як принципи нагромадження і збереження інформації в центральній нервовій системі, починають застосовувати методи тонкого мікроелектродного аналізу діяльності окремих нейронів, особливо ефективно в поєднанні з умовнорефлекторним методом дослідження.

Слід відзначити, що, незважаючи на певні недоліки (надмірну кількість охоплених проблем, часту постановку доповідей, які мають лише досить віддалене відношення до основної теми), симпозіум мав безсумнівне значення для концентрації нагромадженого експериментального матеріалу і приверне увагу дослідників до цієї найактуальнішої проблеми сучасної фізіології. Праці симпозіуму (включаючи дискусію) мають бути видані найближчим часом, і дуже важливо, щоб їх своєчасно придбали бібліотеки фізіологічних установ.

Серед лекцій, прочитаних на конгресі за запрошенням Оргкомітету, особливу увагу привернули лекції І. С. Беріташвілі (СРСР) про орієнтування тварин у просторі, Р. Граніта (Швеція) про кількісні аспекти контролю частоти розрядів нервових клітин, А. Шейнса (США) про лабільні електрохімічні властивості мембрани збудливих клітин.

Після закінчення конгресу відбулося засідання керівного органу Міжнародного союзу фізіологічних наук — Генеральної асамблеї. На засіданні обрали керівників Союзу на період до наступного конгресу. Президентом Міжнародного Союзу фізіологічних наук обрано англійського фізіолога професора Л. Броуна. Асамблея прийняла запрошення японської делегації провести черговий конгрес у 1965 році в Токіо. На засіданні було розв'язано багато організаційних питань, прийнято в нові члени Союзу численні національні фізіологічні товариства.

Значний інтерес становили організовані на конгресі виставки, особливо виставки нової апаратури. З електрофізіологічної апаратури привертала увагу виготовлена фірмою Альвар (Франція) універсальна електрофізіологічна установка, яку можна застосовувати для всіх сучасних електрофізіологічних досліджень. В цій установці надзвичайно цінні блоки чотириканального магнітного запису з частотою відтворення від 0 до кількох десятків кілогерц і універсальна знімальна камера для катодної осцилографії.

Англійська фірма «Електронік інструментс» вперше випустила портативний апарат для вимірювання активності іонів натрію в розчині за допомогою скляного електрода з відповідною катіонною функцією. Цей прилад широко використовуватиметься при термінових лабораторних вимірюваннях і замінить громіздку і кошкову фотометрію.

Велике значення для всіх учасників конгресу мали бесіди і обмін думками. Всі бесіди проходили в дружній, товариській обстановці; зарубіжні вчені проявляли великий інтерес до роботи радянських фізіологів і до обміну з ними науковою інформацією.

П. Г. Костюк

У румунських вчених

Дедалі розширюються і міцніють зв'язки вчених нашої країни з ученими країн всього соціалістичного табору.

На запрошення Президії Академії Румунської Народної Республіки мені була надана можливість нещодавно відвідати РНР і ознайомитися з науковими закладами, в яких провадять дослідження в галузі фізіології, патофізіології і переважно ендокринології; зробити дві наукові доповіді, обмінятися думками і досвідом роботи з основних проблем ендокринології, над якими працюють Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР та Інститут ендокринології ім. проф. К. І. Пархона АН РНР.

Під час перебування в РНР я ознайомився з роботою Інституту ендокринології ім. Пархона, Інституту нормальної і патологічної фізіології ім. проф. Данієлопулу та Інституту геріатрії ім. Пархона. Перші два інститути входять до складу Академії РНР, а Інститут геріатрії підпорядкований Міністерству охорони здоров'я РНР. Ці інститути, як і багато інших наукових закладів РНР, створені в роки встановлення народної демократії.

Інститут ендокринології (директор — академік Ш. Мілку) організований в 1946 р. за принципом клініко-експериментальної єдності. Основним завданням Інституту є вивчення фізіології, клінічної і експериментальної патології ендокринних залоз і ендемічного зоба.

Для успішного вирішення поставлених завдань в інституті створені різні експериментальні відділи і лабораторії, а також клініка на 200 ліжок. Вдала, на нашу думку, структура Інституту ендокринології, правильна організація наукових досліджень при хорошому підборі молодих здібних наукових кадрів і сучасному технічному оснащенні лабораторій дозволяє Інституту ставити і розв'язувати складні і дуже важливі в практичному і теоретичному відношенні питання ендокринології.

Завдяки високій кваліфікації дослідників і цілеспрямованій роботі колективу Інституту ендокринології АН РНР вдалося одержати нові дані, які, на мій погляд, мають велике теоретичне і практичне значення. При вивченні нейроендокринних кореляцій виявлені нові дані про роль нервової системи у виникненні і розвитку деяких ендокринних захворювань, а також вплив ендокринних залоз на функцію нервової системи.

В інституті також досліджують роль ядер гіпоталамуса в процесі нейросекреції при клінічних і експериментальних ендокринопатіях.

Друге питання, яке успішно розробляється в інституті, це вивчення шишковидної залози (епіфіза) як ендокринного органу. В останні роки співробітники інституту виділили з епіфіза гіпогікемізуючі антиандрогенні гормони і перейшли до їх фармакодинамічного і фізико-хімічного вивчення. Нещодавно тут одержали з епіфіза бика речовину поліпептидної природи, яка має властивість окситоцину. Слід підкреслити, що в жодній лабораторії світу не провадяться у такому масштабі дослідження по вивченню ендокринної природи епіфіза, як в Інституті ендокринології РНР. Ендокринну функцію шишковидної залози вивчають тут не тільки фізіологічним шляхом, а і за допомогою електронної мікроскопії.

Багато уваги в Інституті ендокринології приділено вивченню ендемічного зоба, особливостям його прояву і перебігу. Інститут, по суті, є центром боротьби із зобною ендемією в країні. Робота провадиться в двох напрямках: організаційному (облік, підготовка кадрів лікарів, організація виробництва і розповсюдження йодованої солі та протизобних таблеток, спеціальна робота серед школярів) і науково-дослідницькому. Завдяки підвищенню добробуту народу і проведеній інститутом та органами охорони здоров'я роботі захворюваність на ендемічний зоб в країні за останні 10 років знизилась на 42%. Особливо зменшилась кількість захворювань на тяжку форму ендемічного зоба.

Цікаві дослідження проведені Інститутом ендокринології у вивченні фізіології тимуса при патологічному розвитку організму. З тимуса виділені екстракти, яким властива біологічна активність щодо фосфорного і кальцієвого обміну.

Інститут ендокринології РНР є базою, де провадять спеціалізацію та удосконалення лікарів з периферії. Інститут видає журнал під назвою «Проблеми ендокринології».

Мені довелося відвідати всі лабораторії і клініку інституту, ознайомитися з постановкою дослідів і продискутувати деякі спірні питання. Виявилось, що у нас з румунськими друзями багато спільних точок зору у вивченні найважливіших проблем ендокринології.

Наукова діяльність Інституту нормальної і патологічної фізіології ім. Данієлопулу Академії РНР (директор — академік Бенетато) провадиться в чотирьох відділах, до складу яких входить по кілька лабораторій: 1) відділ фізіології і фізіологічної хімії, 2) відділ прикладної фізіології, 3) відділ клінічної і експериментальної фізіопатології, 4) відділ фармакології.

Інститут нормальної і патологічної фізіології вивчає різні проблеми. Наприклад, в галузі фізіології і фізіопатології праці він разом з Інститутом гігієни вивчає значення енергетичних втрат, особливості обміну речовин у робітників, які зазнають дії високої

температури, стрясань тощо. Вироблено охоронний харчовий режим для робітників різних категорій.

Вивчають також вплив силікозу на центральну нервову систему та інші системи організму.

В інституті широко поставлені дослідження функціональних відношень між нервовою і ендокринною системами, причому роблять спроби поглибити питання про тонкі механізми нервової регуляції ендокринних функцій і центрального впливу деяких гормонів. За допомогою методу схрещеного кровообігу і ізольованої голови (за Бенетато) в інституті був виявлений центральний вплив тироксину, адреналіну, пітуїтрину, роль нервової системи в регуляції парашитовидних залоз (гіпокальцеїя в ізольованій голові, яка зберігає нервовий зв'язок з тулубом, приводить до гіперкальцеїї в тулубі).

За допомогою техніки перфузії головного мозку (тільки внутрішніх каротидних артерій і однієї хребетної артерії) у собаки досліджено споживання кисню, глюкози, а також біоелектричні явища, що виникають мимовільно або внаслідок збудження одного з аферентних шляхів. Дослідження, проведені за такою методикою, показали, що рефлекторне збудження вегетативних центрів приводить до вивільнення в яремній венозній крові великої кількості медіаторів (норадреналіну, ацетилхоліну, серотоніну).

В галузі експериментальної фармакології проводяться дослідження фармакодинаміки неспецифічної дії різних речовин.

В лабораторії фізіології і патології травлення та обміну речовин проводять цікаві дослідження впливу альдостерону і дезоксикортикостерону на секрецію шлункового соку, вивчають роль симпатичної нервової системи в трофічній функції шлунка. Встановлений гальмівний вплив альдостерону і дезоксикортикостерону на секрецію шлунка.

Інститут геріатрії ім. проф. К. І. Пархона (директор проф. Анна Аслан) Міністерства охорони здоров'я РНР існує з 1951 р. Інститут складається з трьох відділів: 1) клінічний — 280 ліжок (лікарня на 140 ліжок, будинок для старих людей на 140 ліжок і амбулаторія); 2) експериментальний відділ з лабораторіями клінічної і експериментальної фізіології, морфології, біохімії і гематології; 3) відділ медичної статистики та обліку.

Основна тематика інституту включає вивчення нормальної і патологічної старості за клінічними, фізіологічними, біохімічними і гематологічними показниками. Колектив Інституту геріатрії випробовує біологічно активні речовини для боротьби з передчасним старінням організму. Лікування хвороб старості проводиться в лікарні, а дальші спостереження — в будинку для старих людей. Для лікування трофічних розладів в інституті застосовують різні препарати: геравіталь (розчин новокаїну), вітамін Е, екстракти епіфіза, щитовидної залози, селезінки, плаценти, малі дози інсуліну тощо.

На спільній конференції товариства фізіологів, патологів і ендокринологів я прочитав дві доповіді: «Вплив гормонів на обмін речовин у центральній нервовій системі» і «Деякі дані у вивченні проблеми гормональних взаємовідношень». Доповіді викликали жвавий інтерес і дискусію.

Загалом можна сказати, що поїздка до РНР принесла мені велику користь. Наші численні зустрічі і бесіди з румунськими вченими дають підставу відзначити їх великий інтерес до радянської медичної науки і прагнення до активного співробітництва в різних питаннях фізіології, патофізіології і ендокринології.

Наш обмін досвідом роботи, взаємна інформація про досягнення науки служитимуть важливою метою — охороні здоров'я трудящих двох братніх країн, зміцненню дружби між нашими народами.

В. П. Комісаренко

Конференція геронтологів у Будапешті

У Будапешті, в будинку Угорської Академії наук, недавно відбулася велика конференція геронтологів, в якій, крім вчених Угорщини, взяли участь делегації Радянського Союзу (здебільшого вчені Української РСР), Румунії, НДР, Югославії, Чехословаччини, Австрії, Швейцарії, Англії, США та інших країн.

Радянську делегацію очолював директор Інституту геронтології АМН СРСР (Київ) Д. Ф. Чеботарьов, в її складі були М. М. Горев, П. Д. Марчук, С. І. Фудель-Осипова, Н. В. Свечникова, І. В. Муравов, В. В. Єфремов, М. І. Хвилівська, Л. К. Ткешелашвілі. Члени радянської делегації зробили на конференції 6 доповідей. Крім того, конференцією було прийнято ще 12 доповідей, представлених радянською делегацією.

Робота конференції в основному була присвячена таким проблемам: 1) проблема старіння як біологічна проблема (морфологічний, гістохімічний, фізіологічний, імунологічний, біохімічний аспекти); 2) соціально-гігієнічні аспекти геронтології; 3) питання геріатрії (в терапії, хірургії, травматології, неврології, психіатрії, офтальмології, стоматології тощо).

Загальний напрям в роботі конференції був визначений у трьох вступних допові-

дах, які зробили голова конференції проф. Харангі Ласло (Будапешт), проф. М. М. Горев (Київ) і проф. Д. Ф. Чеботарьов (Київ).

Перша проблема — старіння як біологічна проблема, цілком природно, була центральною. Її було присвячено 69 доповідей із загальної кількості 160. З цієї групи доповідей слід особливо спинитися на трьох: Верцара (Базель, Швейцарія), Макса Бюргера з соавтором, Зайдель (Лейпціг, НДР) і Ілони Банга (Будапешт, Угорщина).

У своїй доповіді Верцар зазначив, що завдання експериментальної геронтології полягає не тільки в реєстрації старечих змін, а у визначенні причин старіння. Процес старіння можна за допомогою певних факторів прискорювати, а це створює передумови для вишукування контрзаходів. Треба знайти об'єктивні біологічні показники старіння, щоб протиставити календарному віку старіння біологічний вік.

Одним з біологічних тестів є зниження адаптації до змін навколишнього середовища (регуляція гемостазу, константи, температури тіла, споживання кисню, зниження тиску кисню тощо).

Порівняльні дослідження показали, що старіння мало залежить як від одного органа, так і від старіння клітини. Для правильного розуміння суті старіння треба вивчати старіння протеїнів і нуклеотидів.

Автор надає великого значення стану сполучної тканини. Найважливішим субстратом є колаген, який становить близько 40% загального білка тіла людини. До складу колагену входять три амінокислоти, з них найбільш характерною є гідроксипролін. У молодих індивідів колаген дуже лабільний, при нагріванні до 58–60° С вивільнюється багато комплексів, які містять гідроксипролін. Це є тестом, за допомогою якого можна визначити біологічний вік шкіри людини.

Особливий інтерес становить дезоксирибонуклеїнова кислота, матерія хромосом і клітинного ядра.

Встановлено, — говорить доповідач, — що кількість нервових клітин у центральній нервовій системі і гангліях периферії зменшується при старінні.

Нервова система є другою великою системою, яка старіє нарівні із сполучною тканиною і колагеном. Доповідач висловив певність, що незабаром замість симптоматичної геріатрії можна буде застосовувати профілактичну терапію.

З положеннями Верцара про значення сполучної тканини в процесі старіння узгоджуються дані І. Банга. Вона особливо підкреслює біохімічні зміни сполучної тканини — колагену, які спостерігаються при старінні. Ці зміни відбуваються в ланцюгу сполук амінокислот.

В цікавій доповіді Бюргера було зазначено, що одним з істотних факторів біоморфозу є трансмінералізація тканин, яка з віком в тій чи іншій мірі відбувається в усіх тканинах і конкретно проявляється у зменшенні вмісту кальцію і збільшенні концентрації кальцію. Процеси трансмінералізації викликають зміни тканинних реакцій і пов'язані з цим різні хворобливі прояви.

Питання гістохімічних змін, пов'язаних із старінням, були висвітлені в ряді доповідей. В доповіді Немец-Чока (Угорщина) були наведені дані про вікові зміни хрящової тканини, аорти та ін. За цими даними з віком в аорті збільшується вміст гексози, гексозаміну, підвищується метакромазія.

В групі біохімічних доповідей особливий інтерес викликало повідомлення проф. Озрію (Бухарест, Румунія). Він встановив зв'язок між старінням і порушенням білкового обміну, зокрема рівноваги між тіамінокислотами й амінокислотами. Це призводить в кінцевому підсумку до порушення загального обміну речовин. Цікаво, що автор робить в експерименті спроби вплинути на ці порушення рівноваги кислот і нормалізувати білковий обмін введенням старим тваринам цистеїну в поєднанні з фолієвою кислотою.

Серед повідомлень біологічного профілю були заслухані доповіді проф. П. Д. Марчука і С. А. Король і проф. С. І. Фудель-Осипової, які з різних позицій підійшли до вивчення процесів старіння. Обидві доповіді викликали незаперечний інтерес у учасників конференції.

Підсумовуючи цю частину конференції, слід відзначити велику роль, яку надають провідні дослідники змінам нервової і сполучної тканин у розвитку процесів старіння. Ці дані співзвучні з концепцією академіка О. О. Богомольця, висунутою ще в тридцять років. Цю проблему, звичайно, ще не можна вважати розв'язаною, але шляхи її вивчення вже намічаються.

Другий розділ геронтології, який був обговорений на конференції, включав питання соціального забезпечення, диспансеризації, організації будинків для старих людей і ряд інших організаційних питань, яким було присвячено 18 доповідей.

Особливу увагу було приділено питанню про забезпечення людей старечого віку. В доповіді Сигелкова (НДР) було повідомлено, що в Німецькій Демократичній Республіці встановлено право пенсіонерів на працю. Доповідач зазначив, що в ряді професій, працездатність після 60 років повністю зберігається, оскільки підвищується кваліфікація і почуття відповідальності.

Аналогічні думки висловив і інший доповідач — Вельтнер (Угорщина).

На конференції багато говорилося про атеросклероз — найбільш поширене захво-

рювання старих людей. Угорські вчені багато працюють над проблемою атеросклерозу, і їх праці з цього питання заслуговують на увагу.

В ряді доповідей були наведені результати застосування запропонованих ними заходів, спрямованих на зміну багатьох якісних і кількісних показників, що характеризують біохімічні процеси в органах і тканинах хворих на атеросклероз людей похилого віку. В доповіді проф. Геро із співавторами (Будапешт) дана така патогенетична концепція атеросклерозу: найважливіше значення у виникненні атеросклерозу, на думку доповідача, мають зміни в мукополісахаридах судинної стінки, в зв'язку з чим в ній і відбувається відкладання ліпоїдів.

В працях румунських авторів (Тапсе, Тапасеску і співавтори) були викладені результати дослідження на кроликах рівня вільних поліпептидних і загальних амінокислот, альбумінів, α - і β -глобулінових фракцій, α - і β -ліпопротеїнів. При експериментальному холестериновому атеросклерозі збільшується вміст вільних і зменшується концентрація загальних амінокислот. Звідси автори роблять висновок, що для розвитку атеросклерозу вік вирішальної ролі не відіграє.

З віком вміст альбумінів і α -ліпопротеїнів зменшується, а β - і γ -глобулінових фракцій і β -ліпопротеїнів збільшується. Ці зрушення спостерігаються і при атеросклерозі як віковій зміні.

Геро і співавтори (Будапешт) гістохімічним, біохімічним і ізотопним (S^{35}) методами показали зміну структури мукополісахаридів в основній речовині сполучної тканини судинної стінки. Доведено утворення з плазмемним β -ліпопротеїном хімічно складних комплексів, а також пригнічення ліполітичної активності судинної стінки, що й призводить до атеросклеротичних її змін. Цікава спроба цих авторів використати ізотопний метод для діагностики і лікування атеросклерозу. З метою диференціальної діагностики органічних змін від функціональних застосовується тріален, який містить J^{127} . Про наявність атеросклерозу судять на підставі зміни активності ліпопротеїдів через 2, 4, 8 і 24 години після введення радіоактивної сполуки.

Ці дослідження мають принципіально нове значення, тому що вказують на первинність при атеросклерозі змін судинної стінки і на вторинність відкладення в ній ліпоїдів. На неушкодженій стінці ліпоїди не відкладаються, про що вже є вказівки і багатьох радянських дослідників.

Певний інтерес і жваве обговорення викликали доповіді румунських авторів про лікування процесів старіння, яке провадиться в Бухарестському інституті геріатрії під керівництвом проф. А. Аслан. В своїй доповіді А. Аслан висвітлює сучасний стан питання про прокаїнову терапію в геріатрії. Автор вважає, що головним механізмом дії прокаїну H_2 є його вплив на нервові клітини. Крім того, доведено активування прокаїном ядер м'язів серця.

В ряді доповідей і виступів було вказано на сприятливий вплив прокаїну. Проте в багатьох виступах говорили про препарат з великою стриманістю і скептицизмом. Учасники конференції відзначали великий лікувальний ефект, спостережуваний при додаванні до прокаїну H_2 вітамінів і стероїдних гормонів — андрогенів. В цьому плані варто згадати доповіді Мура і Дороша (Будапешт).

Особливу увагу конференція приділила питанню про вітамінний баланс у стариків і, в зв'язку з цим, про вітамінне лікування. В доповідях вказувалось на ендогенний гіповітаміноз у стариків. Причиною його є зміни слизових оболонок, які зумовлюють недостатність всмоктування вітамінів.

В доповіді члена радянської делегації Н. В. Свечникової із співавторами (Київ) було висвітлене важливе питання про ендокринологічні зрушення, що розвиваються при лікуванні новокаїном і АЦС.

Заслужують на увагу також доповіді Хатману і співробітників (Бухарест) про обмін кальцію при старечій інволюції кісток і доповідь Холло (Будапешт) про гормональний баланс при постклімактеричних остеопорозах.

Радянські вчені — учасники конференції відвідали ряд наукових і методичних закладів.

Під час конференції відбулася нарада делегатів від соціалістичних країн. Схвалена пропозиція радянської делегації про координацію наукових досліджень в галузі геронтології і геріатрії вчених СРСР, Угорщини, Румунії, Польщі, Чехословаччини, Болгарії, Німецької Демократичної Республіки, намічені конкретні заходи до складення спільного плану наукових робіт.

П. Д. Марчук

ЗМІСТ

О. Ф. Макаренченко, Напередодні великих відкриттів	147
М. Л. Горбач, Про основні філософські питання біологічної кібернетики	151
М. І. Гуревич, Експериментальний інфаркт міокарда	158
О. Ф. Макаренченко, Г. Д. Динабург, Б. А. Ройт руб, Біохімічні зрушення при грипових дієнцефалітах та їх зміни під впливом аденозинтрифосфорної кислоти	172
М. Н. Пастернак, До питання про ранню діагностику грипу	182
В. А. Гмиря-Нові, Дослідження викликаних потенціалів і ЕЕГ слухової діяльності при зміні функціонального стану кори головного мозку в зв'язку з м'язовим напруженням	189
Я. В. Ганіткевич, Особливості інтероцептивних впливів з жовчного міхура на діяльність кори головного мозку в умовах затримки і втрати жовчі	197
Г. В. Мельниченко, Роль основної речовини в процесах проникності та імунітету	203
О. С. Бреславський, Л. М. Макареневич-Гальперина, С. М. Ушенко, Порівняльна оцінка специфічної та неспецифічної дії натуральних і ненатуральних естрогенів в організмі овариоектомованих шурів	209
Т. І. Свистун, Секреція шлункових залоз на змішану їжу під час м'язової діяльності різної інтенсивності	215
Е. С. Алексєнєва, Серцева діяльність при деяких видах експериментальних гіпертензій	221
О. Р. Радзєєвський, Про стан збудливості м'язів в умовах колатерального та редукованого кровообігу	229
А. А. Ідліс, Про вплив змін вуглеводно-фосфорного обміну на діяльність серця	235
О. О. Городецький і В. А. Барабой, Профілактика і лікування гострої променевої хвороби собак за допомогою натрійгалату	240
В. Р. Файтельберг-Бланк, Проникність неушкодженої шкіри для радіоактивного фосфору і кальцію під впливом гальванічного струму	245
І. Р. Євдокимов, Швидкість поширення ультразвукових коливань в крові в динаміці гострої променевої хвороби	251

Короткі експериментальні повідомлення

Ю. П. Антипчук, Характеристика електрокардіограми у собак в умовах різного фізичного навантаження	256
Ю. А. Ткачов, Вплив тетамону-і на всмоктування глюкози з кишечника	259
М. Г. Шевчук і М. М. Бережницький, Електрокардіографічні показники у собак в нормі і при експериментальному інфаркті міокарда	260
Т. М. Олейнікова, Дослідження неклітинних структур на ранніх стадіях ембріогенезу	262
В. В. Лєгеза, Динаміка зубця Т електрокардіограми при задушенні	263
О. І. Сукманський, Включення радіофосфору в слинні залози кролика в нормі і при порушенні їх іннервації	265
Г. І. Кулик, Вплив тіофосфаміду (тіо-теф) на сульфгідрильні групи перешепних пухлин і сироватки крові шурів	268
Ф. Т. Іванченко, Вплив вдихання кисню і суміші кисню з вуглекислою на функціональний стан центральної нервової системи при захворюваннях печінки і жовчних шляхів	270

Методика

В. Г. Нацик, Поплавковий реєструючий прилад для дослідження рухової функції органів травної системи	273
В. Т. Хлебас, Н. П. Кожухар, І. Ф. Соколянський, Про реєстрацію ністагму за допомогою тензодатчика й осцилографа	274

Рецензії

С. С. Гурвич, Ю. Ю. Менших, М. І. Путілін, Рішуче критикувати сучасні течії фізіологічного ідеалізму	277
--	-----

Наукове життя

П. Г. Костюк, XXII Міжнародний конгрес фізіологічних наук	280
В. П. Комісаренко, У румунських вчених	283
П. Д. Марчук, Конференція геронтологів у Будапешті	284

СОДЕРЖАНИЕ

А. Ф. Макаренченко, Накануне больших открытий	147
Н. Л. Горбач, Об основных философских вопросах биологической кибернетики	151
М. И. Гуревич, Экспериментальный инфаркт миокарда	169
А. Ф. Макаренченко, А. Д. Динабург, Б. А. Ройтуб, Биохимические сдвиги при гриппозных энцефалитах и их изменения под действием аденозинтрифосфорной кислоты	179
М. Н. Пастернак, К вопросу о ранней диагностике гриппа	187
В. А. Гмыря-Нови, Исследование вызванных потенциалов и ЭЭГ слуховой области при изменении функционального состояния коры головного мозга в связи с мышечным напряжением	195
Я. В. Ганиткевич, Особенности interoцептивных влияний с желчного пузыря на деятельность коры головного мозга в условиях задержки и потерь желчи	201
А. В. Мельниченко, Роль основного вещества в процессах проницаемости и иммунитета	208
А. С. Бреславский, Л. М. Макаревич-Гальперина, С. Н. Ушенко, Сравнительная оценка специфического и неспецифического действия натуральных и ненатуральных эстрогенов в организме овариэктомизированных крыс	214
Т. И. Свистун, Секретция желудочных желез на смешанную пищу во время мышечной деятельности различной интенсивности	219
Э. С. Алексенцева, Сердечная деятельность при некоторых видах экспериментальных гипертоний	227
А. Р. Радзиевский, О состоянии возбудимости мышц в условиях коллатерального и редуцированного кровообращения	234
А. А. Идлис, О влиянии изменений углеводно-фосфорного обмена на деятельность сердца	239
А. А. Городецкий, В. А. Барабой, Профилактика и лечение острой лучевой болезни собак с помощью натрийгаллата	244
В. Р. Файтельберг-Бланк, Проницаемость неповрежденной кожи для радиоактивного фосфора и кальция под влиянием гальванического тока	250
И. Р. Евдокимов, Скорость распространения ультразвуковых колебаний в крови в динамике острой лучевой болезни	255

Краткие экспериментальные сообщения

Ю. П. Антипчук, Характеристика электрокардиограммы у собак при различной физической нагрузке	256
Ю. А. Ткачев, Влияние тетамина на всасывание глюкозы из кишечника	259
М. Г. Шевчук, М. М. Бережницкий, Электрокардиографические показатели у собак в норме и при экспериментальном инфаркте миокарда	260
Т. Н. Олейникова, Изучение неклоточных структур на ранних стадиях эмбриогенеза	262
В. В. Легеза, Динамика зубца Т электрокардиограммы при удушении	263
О. И. Сукманский, Включение радиофосфора в слюнные железы кролика в норме и при нарушении их иннервации	265
Г. И. Кулик, Влияние тиофосамина (тио-теф) на сульфгидрильные группы первитых опухолей и сыворотки крови крыс	268
Ф. Т. Иванченко, Влияние дыхания кислорода и смеси кислорода с углекислотой на функциональное состояние центральной нервной системы при заболеваниях печени и желчных путей	270

Методика

В. Г. Нацки, Поплавковый регистрирующий прибор для исследований двигательной функции органов пищеварительной системы	273
В. Т. Хлебас, Н. П. Кожухарь, И. Ф. Соколянский, О регистрации нистагма при помощи тензодатчика и осциллографа	274

Рецензии

С. С. Гурвич, Ю. Ю. Меньших, Н. И. Путилин, Решительно критиковать современные течения физиологического идеализма	277
---	-----

Научная жизнь

П. Г. Костюк, XXII Международный конгресс физиологических наук	280
В. П. Комиссаренко, У румынских ученых	283
П. Д. Марчук, Конференция геронтологов в Будапеште	284

A. F. M.
N. L. G.
M. I. G.
A. F. M.
of
M. N. I.
V. A. G.
to
Y. V. G.
on
of
A. V. M.
lit
A. S. B.
Co
ro
T. I. S.
Ac
E. S.
te
A. R. J.
tic
A. A. J.
lis
A. A. C.
R
V. R. B.
pl
I. R. Y.
ti

Y. P. J.
Y. A. T.
M. G.
th
T. N. C.
g
V. V.
pl
O. I.
C
G. I.
T
F. T.
v
D

V. G.
V. T.
N

S. S.
c

P. G.
V. P.
P. D.

CONTENTS

147	A. F. Makarchenko, On the Eve of Great Discoveries	147
151	N. L. Gorbach, On the Basic Philosophical Problems of Biological Cybernetics	151
169	M. I. Gurevich, Experimental Myocardial Infarction	170
179	A. F. Makarchenko, A. D. Dinaburg and B. A. Roitrub, Biochemical Alterations in Influenzal Diencephalitis and Their Variation under the Effect of Adenosinetriphosphoric Acid (ATP)	180
187	M. N. Pasternak, On the Early Diagnosis of Influenza	188
195	V. A. Gmyrya-Novik, Investigation of Induced Potentials and EEG of the Auditory Area during Change in the Functional State of the Cerebral Cortex Due to Muscular Strain	196
201	Y. V. Ganitkevich, Peculiarities of Interoceptive Effects from the Gall-bladder on the Activity of the Cerebral Cortex under Conditions of Retention and Loss of Bile	202
208	A. V. Melnichenko, Role of the Basic Substance in the Process of Permeability and Immunity	203
214	A. S. Breslavsky, L. M. Makarevich-Galperin and S. N. Ushenko, Comparative Assay of the Specific Action of Natural and Non-natural Estrogens in the Organism of Ovariectomized Rats	203
219	T. I. Svistun, Secretion of the Gastric Glands on Mixed Diet during Muscular Activity of Various Intensity	220
227	E. S. Alexentseva, Cardiac Activity in Certain Forms of Experimental Hypertension	228
234	A. R. Radzievsky, On the State of Excitability of the Muscles under Conditions of Collateral and Reduced Blood Circulation	223
239	A. A. Idlis, On the Effect of Changes in the Carbohydrate-Phosphorus Metabolism on Cardiac Activity	235
244	A. A. Gorodetsky and V. A. Baraboi, Prevention and Treatment of Acute Radiation Sickness in Dogs with the Aid of Sodium Gallate	244
250	V. R. Feitelberg-Blank, Permeability of Uninjured Skin to Radioactive Phosphorus and Calcium under the Effect of Galvanic Current	245
255	I. R. Yevdokimov, Changes in the Rate of Propagation of Ultrasonic Vibrations in the Blood in the Dynamics of Radiation Sickness	255
Brief Experimental Notes		
256	Y. P. Antipchuk, ECG Characteristics in Dogs under Various Physical Load	256
259	Y. A. Tkachev, Effect of Tetamone-U on Glucose Absorption from the Intestines	259
260	M. G. Shevchuk and M. M. Berezhnitsky, ECG Indicators in Dogs in the Normal State and in Experimental Myocardial Infarction	260
262	T. N. Oleinikova, Study of Non-cellular Structures at Early Stages of Embryogenesis	262
263	V. V. Legeza, Dynamics of the T-wave of the Electrocardiogram during Asphyxia	263
265	O. I. Sukmanskyy, Incorporation of Radioactive Phosphorus in the Salivary Glands of Rabbits in the Normal State and with Disturbance of Innervation	265
268	G. I. Kulik, Effect of Thiophosphamide on Sulfhydryl Groups of Transplanted Tumours and the Serum of Rats	268
270	F. T. Ivanchenko, Effect of Inspiration of Oxygen and a Mixture of Oxygen with Carbonic Acid on the Functional State of the Central Nervous System in Diseases of the Liver and Bile Ducts.	270
Scientific News		
273	V. G. Natsik, Floater Recording Device for Physiological Investigations.	273
274	V. T. Khlebas, N. P. Kozhukhar, I. F. Sokolyansky, On Recording Nystagmus by Means of a Transducer and Oscillograph	274
Reviews		
277	S. S. Gurvich, Y. T. Menshikh and N. I. Putilin, For Decisive Criticism of Modern Trends in Physiological Idealism	277
Procedures		
280	P. G. Kostyuk, XXII International Congress of Physiological Sciences.	280
283	V. P. Komissarenko, With the Rumanian Scientists	283
284	P. D. Marchuk, Conference of Gerontologists in Budapest.	284

Ціна 90 коп.

74523