

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

ОД. ЗБЕР. №	443
ОПИС №	1
ФОНД №	

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IX, № 3

ФОНД №	
ОПИС №	1
ОД. ЗБЕР. №	443

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1963

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IX, № 3

ТРАВЕНЬ — ЧЕРВЕНЬ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1963

Ю.П.

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, П. М. Серков, Ю. О. Спасокукоцький, Р. О. Файтельберг.

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

Физиологический журнал, т. IX, № 3

(на українском языке)

Редактор *С. В. Полевой*

Технічний редактор *В. Я. Лямкін*

Коректор *М. Ф. Іконнікова*

БФ 05061. Зам. № 849. Вид. № 153. Тираж 822. Формат паперу 70×108^{1/16}. Друкарськ. фіз. аркушів 8,5.
Умовн. друк. аркушів 11,64. Обл.-видавн. аркушів 13,28. Підписано до друку 17/V 1963 р.

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

Нейроендокрин

Кафедра пат

Алергія — це стан повторної дії антигену загальної і місцевої т беруть участь як спеціальна реакція антигена з певною інтенсивністю залежно від ступеня а також від ступеня зміни регуляції функції до здійснення реакції теми, яка проявляє змінювану реакцію на лекторну реакцію на цеси, які впливають на вині, органах і особливостях місцеві тканинні з мезенхіми, в зміні судинних речовин, у дегенерації з наступним розвитком 1944; А. І. Абрикосов, В утворенні імунних алергії, першорядного утворюються з ретикуліні імунних тіл беруть участь фоцити.

Говорячи про гормони на увазі значення гормонів організму на алерген. Гормональному балансу теми, яка регулює функції гормонів. Функціональна, найтісніше пов'язана функцій, яка лежить в основі цілого. Значення ендокринних як і в патогенезі захворювань це вказують численні дослідження патологією.

Значення гормонів Уже порівняно давно часток гіпофіза. Передусім алергії з'явилися дані про алергічних станах орга

Нейроендокринні фактори в механізмі розвитку алергії

Д. О. Альперн

Кафедра патофізіології Харківського медичного інституту

Алергія — це стан підвищеної і зміненої чутливості організму до повторної дії антигена. Вона проявляється в різноманітних формах загальної і місцевої тканинної реакції. В механізмі виникнення алергії беруть участь як специфічні, так і неспецифічні процеси. Специфічною реакцією антигена з антитілом, яка проходить з тією чи іншою інтенсивністю залежно від якості антигена, місця його зустрічі з антитілом, а також від ступеня участі регуляторних процесів усього організму. Зміни регуляції функцій насамперед виникають внаслідок залучення до здійснення реакції найбільш чутливої до подразнень нервової системи, яка проявляє змінену в кількісному та якісному відношенні рефлекторну реакцію на дію антигена. В алергічну реакцію втягуються також тісно пов'язані з функцією нервової системи гормональні процеси, які впливають на розвиток реакції в клітинах, міжклітинній речовині, органах і особливо в цілому організмі.

Місцеві тканинні зміни при алергічних реакціях полягають в участі мезенхіми, в зміні судинного тонуусу, в структурних порушеннях колоніальних речовин, у дегенеративно-фібриноїдних явищах у проміжній тканині з наступним розвитком гістіоцитарної проліферації (Рессле, 1932—1944; А. І. Абрикосов, 1935; Клінге, 1933; Леттерер, 1959).

В утворенні імунних тіл, які відіграють основну роль у патогенезі алергії, першорядного значення надають плазматичним клітинам, що утворюються з ретикулоцитів (Массгоф і Фрош, 1959). Участь в утворенні імунних тіл беруть також клітини ретикуло-ендотелію і лімфоцити.

Говорячи про гормональний фактор у патогенезі алергії, слід мати на увазі значення гормонів ендокринних залоз у формуванні реакції організму на алерген. При цьому реакція ендокринних залоз і зміни в гормональному балансі по суті невіддільні від реакції нервової системи, яка регулює функцію ендокринних залоз і сама зазнає впливу гормонів. Функціональний стан обох систем — нервової та ендокринної, найтісніше пов'язаних між собою, визначає ту «дисрегуляцію» функцій, яка лежить в основі алергічної реактивності організму як цілого. Значення ендокринного фактора в патогенезі алергії, так само як і в патогенезі запалення, тепер не викликає сумнівів, оскільки на це вказують численні факти, здобуті експериментальною і клінічною патологією.

Значення гормонів гіпофіза в алергічній реактивності організму. Уже порівняно давно відома протиалергічна дія екстрактів різних часток гіпофіза. Передумовою для дослідження екстрактів гіпофіза при алергії з'явилися дані про рентгенологічно виявлені зміни в ньому при алергічних станах організму (Ротбарт, 1932; Ратнер, 1935).

В експерименті було показано, що безбілкові екстракти передньої і задньої (з включенням проміжної) часток гіпофіза здійснюють десенсибілізуючий вплив на організм тварини, що перебуває в стані десенсибілізації (Д. О. Альперн, 1935—1941). Екстракти гіпофіза, як і його часток, відзначились протиалергічним ефектом. При впливі екстрактів на організм можна було спостерігати явища, багато в чому ідентичні тим, які тепер відзначаються при застосуванні адренокортикотропного гормону. Так, екстракти гіпофіза викликали затримку води і хлористого натрію, посилене виділення калію і азоту із сечею, нагромадження глікогену в печінці, глікогеногенез, збіднення надниркових залоз аскорбіновою кислотою, лейкопенію і еозинопенію.

Крім того, екстракти гіпофіза подавляли розвиток феномена Артюса і в меншій мірі феномена Шварцмана. Аналогічний вплив здійснювали екстракти гіпофіза на алергічні захворювання, наприклад на ревматизм, бронхіальну астму, риніт, синну гарячку, фліктенульозні ураження кон'юнктиви ока. Екстракти задньої частки гіпофіза (з включенням проміжної) мали протиалергічні властивості подібно до екстрактів з цільної залози або її передньої частки.

Відповідно до цього дослідни ряд авторів показали, що гіпофізектомія підвищує чутливість морських свинок до білка (Хайос, 1930). Десенсибілізуючий вплив екстрактів гіпофіза не виявляється у тварин, позбавлених гіпофіза (Мартіні, 1955—1956). Відзначено також, що алергічні захворювання за своїми клінічними проявами нерідко нагадують те, що спостерігається при гіпопітуїтаризмі (Юлеш, 1950).

Останнім часом дослідники неодноразово звертали увагу на значення гіпофіза в патогенезі алергії (Г. Сельє, 1950; Цануссі, Маццеї, Ташіні, 1955; Фішель, 1953). Так, встановлено, що ведення АКТГ перед розв'язуючою ін'єкцією нерідко відвертає розвиток анафілактичного шоку. Але не всі автори відзначають захисну дію АКТГ при шоку (Цануссі та ін.). Гальмуючий вплив АКТГ констатовано також при феномені Артюса (Маццеї і Бенедетті, 1954). Особливо багато досліджень антиалергічної дії АКТГ було проведено в клініці (Генч, 1949).

Проте результати дослідів з випробуванням екстрактів гіпофіза й АКТГ на організм десенсибілізованої тварини ще не можуть служити вичерпним доказом значення гормонів гіпофіза в патогенезі алергії. В цих експериментах досліджуються переважно фармакологічні властивості гормонів, причому ефект залежить від дози, способу введення випробуваної речовини і чутливості організму. Крім того, гормони гіпофіза мають білкову природу, їх антигени характеризуються властивістю викликати десенсибілізацію організму. Тому дослідження екстрактів необхідно поєднати з іншими доказами значення ендокринного фактора в патогенезі алергії, зокрема з видаленням залози і вивченням при цьому змін алергічної реактивності організму. Дійсно, гіпофізектомія створює сприятливі умови для десенсибілізації організму. Але й ці дослідні недостатні для остаточного розв'язання питання, тому що після видалення гіпофіза відбувається випадіння ряду важливих функцій організму, а також настають істотні порушення обміну речовин, внаслідок чого важко встановити, наскільки зв'язок гіпофіза з алергічною реактивністю організму можливо визнати прямим.

Щоб встановити роль гіпофіза в патогенезі алергії, важливе значення має також вивчення гормонального балансу в самому організмі в різні фази розвитку алергічних реакцій. В зв'язку з цим заслуговують на увагу результати наших пізніше виконаних досліджень (1957), які показали участь гормонів задньої частки гіпофіза в алергічному стані організму. Про це можна було судити з посиленого надходження в

спинномозкову рідину виявлення окситоцину від статевонезрілих мишей. Миші встановлювали за рівнем кров'яного тиску у яких брали спинномозкову рідину.

Спинномозкова рідину алергічної запальної реакції збільшення і почастішалих випадках рога матки. Окситоцину в спинномозковому запаленні, але ефект алергічному запаленні.

Спинномозкова рідину кров'яний тиск кішки. Випадки, одержаний у тварин, веному його введення вищення кров'яного тиску в більшій, то в меншій запалення у тварини-дони реципієнта.

На підставі наведених фактів, виявлені в ліквідації частки гіпофіза. Але дослідження частки гіпофіза на алергію.

Отже, поряд з дослідженнями алергічне запалення, в задньої частки гіпофіза, льна функція задньої частки, з вироблення дослідження показали багато лейкоцитів і в нормальних кроликів. що гормони задньої частки гормона передньої частки гормонів задньої частки (Мартіні, 1955).

Значення гормонів задньої частки гіпофіза в патогенезі алергії. Для характеристики алергії слід виходити з ролі надниркових залоз і інкреторну функцію (Генч, 1947; Сельє, 1950; То

У відношенні до проявів комплексу синдрому гіпофізарно-надниркових залоз) — АКТГ і надниркових залоз — подібно до гормонів і мінералокортикоїдів запальну реакцію основні принципи її з'ясування, в тому числі.

Проте даних, які стосуються значення надниркової системи в патогенезі алергії, недостатні, що засвідчує

спинномозкову рідину вазопресорного гормону й окситоцину. Для виявлення окситоцину був використаний препарат рога матки, взятий від статевонезрілих морських свинок. Наявність вазопресину в лікворі встановлювали за реакцією судин ізольованого кролячого вуха і за рівнем кров'яного тиску кішки. Контрольними були тварини нормальні, у яких брали спинномозкову рідину на дослідження цих же гормонів.

Спинномозкова рідина, взята у тварини на висоті сенсibiliзації та алергічної запальної реакції, викликала помітне підвищення тону, збільшення і частішання амплітуди скорочення гладкої мускулатури рога матки. Окситоцин іноді виявляється також у лікворі при вульгарному запаленні, але ефект при цьому був виражений слабкіше, ніж при алергічному запаленні.

Спинномозкова рідина була досліджена також за її впливом на кров'яний тиск кішки. В деяких дослідах можна було виявити, що ліквор, одержаний у тварин на висоті алергічного запалення, при внутрішньому його введенні новокаїнізованій кішці викликав незначне підвищення кров'яного тиску. Підвищення кров'яного тиску було виражене то в більшій, то в меншій мірі, очевидно, в залежності від інтенсивності запалення у тварини-донора, а також від реактивних властивостей тварини-реципієнта.

На підставі наведених даних можна зробити висновок, що речовини, виявлені в лікворі при алергії, очевидно, є гормонами задньої частки гіпофіза. Алергічне запалення, можливо, викликає реакцію задньої частки гіпофіза, і перехід гормонів у ліквор є відбиттям реакції гіпофіза на алергію.

Отже, поряд з даними про вплив екстрактів гіпофіза й АКТГ на алергічне запалення, можна констатувати вплив гормональної функції задньої частки гіпофіза на алергічну реактивність. Очевидно, гормональна функція задньої частки тісно пов'язана з функцією передньої частки, з виробленням нею протиалергічного гормону. Морфологічні дослідження показали, що при алергії в гіпофізарній щілині міститься багато лейкоцитів і вона помітно розширена в порівнянні з гіпофізом нормальних кроликів. Тепер дослідження ряду авторів також показали, що гормони задньої частки посилюють вироблення адренкортикотропного гормону передньою часткою гіпофіза і що посилення функції виділення гормонів задньою часткою стимулює тропну функцію передньої частки (Мартіні, 1955; Мак-Канн, 1953; та ін.).

Значення гормонів кори надниркових залоз в алергічній реактивності організму. Для характеристики порушень ендокринних функцій при алергії слід виходити з відомих тепер поглядів на зв'язок гіпофіза з корою надниркових залоз. Гормони передньої частки гіпофіза стимулюють інкреторну функцію кори надниркових залоз (Сайерс і Сайерс, 1947; Сельє, 1950; Тонутті, 1950).

У відношенні до запального процесу реакція організму полягає в прояві комплексу стереотипних неспецифічних змін, спричинюваних гіпофізарно-наднирковою системою. Одна група гормонів (протизапальних) — АКТГ і виділювані під його впливом глюкокортикоїди кори надниркових залоз — подавляють запальну реакцію, тоді як соматотропний гормон і мінералокортикоїди є прозапальними гормонами, які посилюють запальну реакцію. Згідно з гіпотезою про адаптаційний синдром, основні принципи її застосовні до впливу на організм будь-якого подразника, в тому числі й алергенів.

Проте даних, які дозволяють остаточно визнати значення гіпофізарно-надниркової системи в розвитку алергії, все ще не досить. Є відомості про те, що застосування кортизону до і під час сенсibiliзації

зменшує тяжкість анафілактичного шоку. Введення кортизону адренектомованим щурам, які були в стані сенсibiliзації, протягом семи днів перед розв'язуючою ін'єкцією дещо підвищує резистентність щурів до дії сироватки, але така резистентність ніколи не досягала нормального рівня. Кортизон ослаблює туберкульозну реакцію у мишей, а також сповільнює розвиток процесу сенсibiliзації (Бредлі і Фейвор, 1950). За іншими даними, кортизон не впливає на розвиток феномена Артюса (Гермут, 1953).

Застосування кортизону в клінічній практиці нерідко дає позитивний ефект при бронхіальній астмі, уртикаріях, лікарській алергії і ряді інших захворювань з вираженим алергічним компонентом.

Загалом літературні дані вказують на те, що гідрокортизон і кортизон пригнічують сенсibiliзацію організму і попереджають розвиток алергічних реакцій як швидких, так і сповільненого типу, полегшуючи їх перебіг.

Щодо профлогістичних гормонів кори надниркових залоз — мінералокортикоїдів, то їх дія при алергії виражена нечітко і, очевидно, полягає в ослабленні гальмівного впливу протизапальних гормонів.

За наявними даними, кортикостероїди протизапальної дії перешкоджають виробленню антитіл або з'єднанню антигена з антитілом. Можливо, їх механізм дії пояснюється підвищенням стійкості організму до тих біологічно активних речовин, які виділяються при реакції антигена з антитілом, наприклад до гістаміну. Справді, у епінефректормованих тварин порушений обмін гістаміну і чутливість до нього підвищена. Хоч у питанні про протиалергічну дію глюкокортикоїдів є деякі суперечності, все ж не можна вважати прийнятним твердження тих авторів (Каллоз, 1952), які зовсім заперечують участь глюкокортикоїдів в алергічних реакціях організму.

Необхідно взяти до уваги, що при анафілактичному шоку, сироватковій хворобі або тяжкому алергічному ураженні судин виведення із сечею 17-кетостероїдів, редукованих кортикоїдів і 17-гідроксикортикостероїдів збільшується. Водночас видалення кори надниркових залоз або ослаблення їх гормональної функції полегшує формування алергічних реакцій. Мобілізація глюкокортикоїдів при алергічних реакціях має супроводжуватись появою в корі надниркових залоз ознак посиленої інкреції. Проте в зв'язку з посиленням попиту на глюкокортикоїди при алергії нерідко виявляється виснаження тих клітин кори надниркових залоз, які продукують гідрокортизон. В разі сильного виведення глюкокортикоїдів з організму особливо виразно проявляється терапевтична цінність глюкокортикоїдів у десенсибилізації організму. Оскільки глюкокортикоїди знижують утворення імунних тіл, їх терапевтичний вплив найбільш ефективний при сполученні з імунними сироватками.

Подібно до того, що спостерігається при запаленні, антагонізм між глюкокортикоїдами і мінералокортикоїдами проявляється і при алергії. Так, дезоксикортикостерон в малих дозах не впливає на алергічну реактивність, у великих же дозах він уражує судини, викликаючи явища, подібні до тих, які спостерігаються при вузликковому періартеріїті і поліартриті, в патогенезі яких алергічному стану належить певне значення (Собель і ін., 1955).

Участь інших гормонів в алергічних реакціях. Уже порівняно давно відомо про вплив на алергічну реактивність адреналіну. З допомогою адреналіну і норадреналіну вдається відвернути розвиток анафілактичного шоку й інших алергічних явищ (Бозовіц, 1959). Таку дію адреналіну найбільш обґрунтовано розглядати як фармакологічну, пов'я-

зану з його судинозвужуючим впливом і підвищенням кров'яного тиску. Адреналін, очевидно, відіграє певну роль в захисній реакції організму при алергії, оскільки встановлено збільшене його виділення мозковою частиною надниркових залоз (Флешмен, 1926). З сучасної точки зору участь адреналіну в алергічних реакціях можна також пояснити його властивістю мобілізувати АКТГ — один з основних гормонів, які безумовно мають значення в патогенезі алергії. За даними Нільзен (1952), чутливість шкіри і сенсibiлізація всього організму прискорюються при видаленні мозкової частини надниркових залоз. Отже, крім значення адреналіну з точки зору теорії гомеостазису, слід визнати також його участь у самому механізмі виникнення алергії.

До патогенезу алергії причетна також і щитовидна залоза. Про значення щитовидної залози при алергії свідчать дані, згідно з якими тиреоїдектомовані тварини погано піддаються сенсibiлізації, у них або зовсім не розвивається анафілактичний шок, або він значно ослаблений. Невеликі ж дози тироксину, навпаки, підвищують чутливість організму до білка і гістаміну, який має значення в патогенезі алергічних реакцій (Хайос, 1930; Ейкгоф, 1939; Легер та ін., 1947). Участь щитовидної залози в патогенезі алергії слід скоріше розглядати не як пряму, а як посередню в зв'язку з тим, що при гіпотиреоїдизмі і дисфункціях щитовидної залози змінені не тільки алергічні, а й усякі інші реакції.

Зв'язок алергії з статевими гормонами експериментально мало обгрунтований. В усякому випадку він не є прямим, оскільки алергічні реакції, подібно до всяких інших реакцій, варіюють в залежності від віку, менструацій, менопауз і вагітності.

Особливої уваги заслуговує питання про роль естрогенів як алергенів. Алергічні явища можуть виникати при впливі на організм естрогенів (Гершберг, 1959). Введення естрогенів іноді викликає уртикарії і пурпуру. За даними деяких авторів (Цондек і Бромберг, 1945), сенсibiлізація до естрогенів зумовлює ряд патологічних станів, спостережуваних в зв'язку з менструальним циклом, менопаузою. При цьому шкіра сильніше реагує на вплив стероїдних гормонів: естрон, естрадіол, прогестерон, прегнандіол, тестостерон, андростерон і ін. Таку сенсibiлізацію вдалося викликати і за принципом пасивної сенсibiлізації. Крім того, при такій ендокринній алергії можлива також і десенсибілізація. Отже, ряд гінекологічних захворювань вдається пояснити розвитком алергії до ендогенно звільнюваних статевих гормонів.

Відомі також явища підвищення чутливості алергічного генезу при впливі на організм інших гормонів. Так, у клініці надають значення тим алергічним явищам, які іноді виникають при лікуванні інсуліном (Гартер і Вальцер, 1940). До тієї ж категорії явищ нерідко належить резистентність до інсуліну, при якій, очевидно, утворюються антитіла, які нейтралізують дію інсуліну (Рауш-Строман і Зауер, 1953). Алергенами можуть також бути гормони гіпофіза, зокрема АКТГ (Броун і Холлендер, 1950; С. Фейнберг, А. Фейнберг і Біг, 1951). Описані випадки шоку, навіть із смертельним кінцем, у відповідь на вплив кортикотропіну (Хілл і Свінберн, 1954).

Значення гіпоталамуса в патогенезі алергії. Вище були наведені дані про виявлення при феномені Артюса гормонів задньої частки гіпофіза в спинномозковій рідині, взятій на висоті анафілактичної реакції. Відомо, що задня частка гіпофіза за допомогою нервових волокон перебуває в найтіснішому зв'язку з ділянкою гіпоталамуса (Гревінг, 1926; Л. Я. Пінес, 1939). Ця складна діенцефало-гіпофізарна система нервово-ендокринних взаємовідношень лежить в основі алергічної реактивності організму як цілого. Про це свідчать дані про залежність гіпо-

фізарного гормонопоезу від діяльності гіпоталамуса. Встановлено також вплив гіпоталамуса на гормональну функцію не тільки задньої, а й передньої частки гіпофіза, найімовірніше, через зміну гормонovidілення задньою часткою залози (Ковач і ін., 1954; Мак-Кан і Бробек, 1954; Мартіні, 1955) або безпосередньо своєю нейросекреторною функцією. Звідси ж виникає припущення про вплив гіпоталамуса через гіпофіз на надниркові залози (Хьюм і Віттенштейн, 1950; Грут і Харріс, 1952; Портер, 1954), тобто про зв'язок гіпоталамуса з корою надниркових залоз (Смелін та ін., 1959). Є також дані про зміну алергічної реактивності організму при подразненні різних ділянок гіпоталамуса (Сцентівані і Філіп, 1956).

Ураховуючи всі ці дані про залежність гіпофізарно-надниркового гормонопоезу від діяльності гіпоталамуса, а також сучасні дані про секреторну діяльність самих ядер гіпоталамуса (Шаррер і Гаупп, 1933; Баргман, 1949; Гуїлемін, 1955), ми вважали за необхідне дослідити реакцію ядер гіпоталамуса при алергії.

Спеціально поставлені для з'ясування цього питання дослідження (Д. О. Альперн і Є. В. Сидоренко, 1962) мали своїм завданням встановити гістофізіологію основних ядер гіпоталамуса на висоті прояву феномена Артюса у кроликів.

Для дослідження нейронів супраоптичного і паравентрикулярного ядер гіпоталамуса на висоті сенсibiliзації і після розв'язуючої ін'єкції виймали мозок і піддавали гістологічному дослідженню для з'ясування нейросекреторної функції клітин (за методом Гоморі). На висоті прояву феномена Артюса при повторному його викликанні в гіпоталамусі виявляються ознаки підвищеної нейросекреції, що знаходить відображення в змінах структури клітин і збільшенні площі секреції.

Зіставлення одержаних даних з тим, що спостерігається в нормі, показує настання в умовах алергії виразної активації нейросекреторної функції переднього гіпоталамуса, більш інтенсивної в клітинах супраоптичного ядра і менш вираженої в клітинах паравентрикулярного ядра.

Якщо прийняти до уваги те, що у тривало сенсibiliзованих тварин можна спостерігати підвищення кров'яного тиску, то значне набухання нейросекреторних клітин супраоптичного і паравентрикулярного ядер, втрату ними нейросекрету слід розглядати як свідчення посиленої віддачі гормональних речовин, близьких вазопресину й окситоцину (Лендінг і Холл, 1956; Кастальді, 1955) або ідентичних їм (Баргман, 1949; Хільд, 1956). Саме ці гормони і нагромаджуються в задній частці гіпофіза і при алергії можуть бути виявлені в лікворі.

Оскільки алергія супроводжується порушеннями функції гіпофізарно-надниркової системи, а також посиленням секреторної функції основних ядер гіпоталамуса, не виключена можливість, що в результаті активації нейросекреторних клітин гіпоталамуса відбувається виділення гіпоталамічних гормональних факторів, які нагромаджуються в задній частці гіпофіза і впливають на виділення адренкортикотропного гормона.

Висновок

Дослідження гормонального балансу при алергії показали зміни у функції діенцефало-гіпофізарно-надниркової системи. Гіпофізарні екстракти не тільки з передньої частки гіпофіза і цільних залоз, а й із задньої частки, подібно до АКТГ, спричиняють збагачення печінки і м'язів на глікоген, посилення гліконеогенезу, збіднення надниркових залоз на аскорбінову кислоту, явища еозинопенії і лейкопенії, посилене виділення калію.

Вони здійснюють також протиалергічний вплив при феномені Шварцмана, а також при багатьох алергічних захворюваннях. Реакція гіпофіза при алергії виявляється в посиленому надходженні в ліквор окситоцину, а іноді і вазопресину. Порівняльна оцінка десенсибілізуючої дії екстрактів гіпофіза й АКТГ, а також наявні літературні дані вказують на вплив гормонів задньої частки гіпофіза на виділення АКТГ передньою часткою. Численні дані про протиалергічну дію гормонів гіпофіза і глюкокортикоїдів, про функціональний зв'язок між ними, а також про зміни, спостережувані в супраоптичному і паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса дозволяють висунути положення про значення діенцефало-гіпофізарно-надниркової системи в патогенезі алергії.

Участь цієї системи в патогенезі алергії можна собі уявити так: дія алергена або гуморальних факторів, що утворюються під його впливом, збуджує гіпоталамус, який є пусковим механізмом гормональної функції гіпофіза і надниркових залоз. В залежності від переважання тих чи інших гормонів кори надниркових залоз з більшою чи меншою інтенсивністю проявляється алергічна реакція. Вплив алергенів на гормональну функцію діенцефало-гіпофізарно-надниркової системи не виключає участі в механізмі розвитку алергії також і інших гормонів ендокринних залоз, які перебувають одна з одною в тісному взаємозв'язку.

Розкриття шляхів нейроендокринної регуляції при алергії важливе не тільки з теоретичного, а й з практичного погляду, тому що десенсибілізація організму може здійснюватись як специфічним, так і неспецифічним шляхом — при мобілізації тих регуляторних механізмів, які забезпечують адаптацію організму при алергії.

ЛІТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И., Архив пат. анат. и пат. физиол., т. 1, в. 4, 1935.
 Альперн Д. Е., в кн. «Гиперергия», Харьков, УИЭМ, 1936; Воспаление, моногр., М., 1959.
 Пинес Л. Я., Труды сессии Ин-та мозга им. Бехтерева, 1939, с. 205.
 Ратнер, Рентгендиагностика и рентгентерапия нервных и душевных заболеваний, Огиз, 1935.
 Чэнь-Цзя Пэй, Врач. дело, № 11, 1958.
 Bargmann W., Zeit. Zellforschung, 34, 1949, 610.
 Bozovic B., Acta allergol., 1—2, 1959.
 Bradley L. J. a. Favour C. B., Bull. Johns Hopkins Hosp., 87, 1950, 186.
 Brown E. M. a. Hollander E. J., Proc. Second Clin. ACTH, Conf. Chicago, 1950.
 Castaldi A., Rassegna neurol. veget., 11, 1, 23, 1955.
 Eickhoff W., Virch. Arch., 303, 481, 1939.
 Feinberg S. M., Feinberg A. R. a. Bigg E., J. Am. Med. Assoc., 147, 40, 1951.
 Fischel E. E., J. Columbia Univ. Press, 1953.
 Flashman D. H., Journ. Inf. Dis., 37, 1926, 461.
 Frenger W., Scheiffarth F., Gemahlich M., Eberlin F., в кн. «Aktuelle Allergiefragen», 1961, 311.
 Germuth F. J., Exper. Med., 97, 2, 1953.
 Greving R., Zeit. f. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. CIV, 1926.
 Guillemin R., Endocrinology, 56, 1955, 248.
 Hajos R., Wien. Kl. Wschr. 43, 1930, 421.
 Harten M. a. Walzer M., Allergy, 12, 72, 1940.
 Hench P. S. et al., Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 24, 1949, 181.
 Herschberg A. D., Med. et hyg. 17, 431, 1959.
 Hild W., в кн. Hypothalamic-hypophysial interrelationships. Sympos. Springfield, 1956.
 Hill B. H. a. Swinburn R. D., Lancet, 1, 1954, 218.
 Hume D. M., a. Nelson D. H., Ann. Coll. Surg., 5, 1954, 568.
 Jahrmärker H., в кн. «Aktuelle Allergiefragen», 1961, 432.
 Julesz M., Pathologie u. Diagnostik der Neuroendokrinerkrankheiten, Akademischer Verlag, Budapest, 1957, 459.

- Kallos P., *Vorschr. Allergielehre*, 3, 1952.
 Kepinow, *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 90, 1924, 370.
 Klinge F., *Erg. d. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. Bd.* 27, 1933.
 Klinge F. u. Fassbender R. G., в кн. «Allergie, v. K. Hansen, Stuttg. Thieme, 1957.
 Kovacs E., Horvath A., Korpassy B., *Endokrinologie*, 31, 1954, 149.
 Landing B. a. Hall H., West C. D., *Lab. Invest.*, 5, 3, 1956, 256.
 Leger J., Masson G. a. Prado J., *Fed. Proc.*, 6, 1947, 150.
 Martini L., *Ann. Endocrin.*, 16, 1955, 670.
 Masshoff W. u. Frosch B., *Virch. Arch.*, 1959.
 Mazzei D. a. Benedetti G., *Folia allergolog.*, 1, 5, 1954.
 McCann S. M., *Amer. J. Physiol.*, 175, 13, 1953.
 McCann S. a. Brobeck J., *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 87, 1954, 318.
 Nilzen A., *Acta allerg.*, 7, 1954, 231; 8, 1955, 103.
 Porter R. W., *Recent Progress in Hormone Research*, 10, 1, 1954.
 Rausch-Stroomann J. G. u. Sauer H., *Klin. Wschr.*, 31, 1953, 551.
 Rössle R., *Virch. Arch.*, 311, 252, 1944, 281.
 Szentivanyi A. u. Filipp G., *Orv. Hetil.*, 95, 599, 1954.
 Szentivanyi A. u. Szekely J., *Ann. Allergy*, 14, 1956, 259.
 Rothbart, *Wien med. Woch.*, 46, 1932.
 Sayers G. a. Sayers M., *Endocrinology*, 40, 1947, 625.
 Scharrer E., *Experientia*, 10, 1954, 264.
 Selye H., *Internat. Arch. Allergy*, 5, 1954, 52.
 Smelik P. G., Bouman P. R., De Wied D., *Acta endocrinol.*, 31, 3, 1959.
 Sobel H., Levy R., Marmorston J., Schapiro S. a. Rosenfeld S., *Proc. Soc. Exp. Biol.*, N J., 89, 10, 1955.
 Tonutti E., *Verh. Dtsch. Ges. innere Med.*, 62, 1956, 177.
 Zanussi C., Mazzei D., Taschini P., *Folia allergol.*, 2, 3, 1955.
 Zicha L., Scheiffarth F., Schmid E., Graf N., Koschera H., в кн. *Aktuelle Allergiefragen*, 1961, 326.
 Zondek B. a. Bromberg J., *Journal of Allergy*, 1, 16, 1945.

Надійшла до редакції
3.1 1963 р.

Нейроэндокринные факторы в механизме развития аллергии

Д. Е. Альперн

Кафедра патофизиологии Харьковского медицинского института

Резюме

В статье приводятся литературные данные о значении нервно-гормональных факторов в развитии аллергии. Исследования показали свойство экстрактов не только из передней, но также и задней доли гипофиза вызывать, подобно АКТГ, обогащение печени и мышц гликогеном, усиление гликогеногенеза, обеднение надпочечников аскорбиновой кислотой, явления эозинопении и лейкопении, усиление выделения калия. Эти экстракты оказывают также противоаллергическое действие как в эксперименте, так и в клинике.

Реакция гипофиза при аллергии выражается в усиленном поступлении в ликвор окситоцина, а иногда и вазопрессина. Гормон задней доли гипофиза влияет на выделение АКТГ его передней долей. Многочисленные данные о противоаллергическом действии гормонов гипофиза и глюкокортикоидов, о функциональной связи между ними, а также об изменениях, обнаруженных в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, позволяют выдвинуть положение о значении диэнцефало-гипофизарно-надпочечниковой системы в патогенезе аллергии.

Под влиянием аллергенов или образующихся под их влиянием гуморальных факторов происходит усиление функции гипоталамуса, который является пусковым механизмом для функции гипофиза и надпочечников.

При этом в зависимости от преобладания тех или иных гормонов проявляется аллергическая реакция. Воздействие аллергенов на гуморальную функцию диэнцефало-гипофизарно-надпочечниковой системы не исключает участия в механизме развития аллергии и других гормонов эндокринных желез, находящихся между собой в тесной взаимосвязи.

Раскрытие путей нейроэндокринной регуляции при аллергии важно также с практической точки зрения, так как десенсибилизация организма может быть достигнута не только специфическим, но и неспецифическим путем — мобилизацией тех нейроэндокринных механизмов, которые обеспечивают приспособительные реакции организма при аллергии.

Neuroendocrine Factors in the Mechanism of Development of Allergy

D. E. Alpern

Department of pathophysiology of Kharkov Medical Institute

Summary

Investigations showed that extracts from both the anterior and posterior lobes of the hypophysis are capable, like ACTH, of inducing an increase in liver and muscle glycogen, intensification of glycogenesis, a decrease in ascorbic acid in the adrenals, manifestations of eosinopenia and leukopenia, intensification of potassium excretion. These extracts also have an antiallergic effect both in experiment and clinic.

The reaction of the hypophysis during allergy is expressed in an intensified penetration of oxytocin and, sometimes, vasopressin into the liquor. The hormone of the posterior lobe of the hypophysis affects the ACTH secretion of its anterior lobe. Data on the antiallergic effect of hypophysis hormones and glucocorticoids, on the functional relations between them, as well as on the changes discovered in the supra-optical and paraventricular nuclei of the hypothalamus, indicate the importance of the diencephalo-hypophysal-adrenal system in the pathogenesis of allergy.

Характеристика рухомості основних нервових процесів у учнів допоміжної школи

А. Є. Хільченко, С. І. Молдавська, Н. В. Кольченко

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

Частина дітей, що вчаться у допоміжних школах, становлять діти із синдромом олігофренії, зумовленим ранніми ураженнями головного мозку різної етіології. Детальне клініко-фізіологічне обслідування дітей-олігофренів і відокремлення їх від дітей із станом, тільки зовнішньо схожим на олігофренію, дає можливість наблизитись до наукового розв'язання проблеми комплектування допоміжних шкіл.

Відомо, що при олігофренії спостерігаються значні порушення вищої нервової діяльності. Вивченню вищої нервової діяльності при олігофренії присвячено чимало праць.

Дослідженнями багатьох авторів (А. М. Лукіна і А. Л. Шнірман, 1926; Г. К. Панферов, 1927; Ю. Х. Сегаль, 1929; Н. Г. Гарцштейн, 1930; Н. Г. Миролюбов, 1935; М. І. Журавльова і А. Морген, 1954, та ін.) встановлено ряд особливостей вищої нервової діяльності олігофренів: ослаблення процесів збудження і гальмування, порушення рухомості основних нервових процесів, схильність нервових процесів до іррадіації та важкість їх концентрації, порушення складної синтетичної діяльності.

Рухомість є однією з головних властивостей нервових процесів.

І. П. Павлов вважав, що рухомість нервових процесів визначається швидкістю виникнення процесу у відповідь на подразнення і швидкістю його концентрації.

Раніше (1962) нами була встановлена середня рухомість основних нервових процесів у здорових дітей віком від 5 до 16 років (діти дитячого садка та учні різних класів загальної школи).

Маючи власні дані про рухомість нервових процесів у здорових дітей, ми вирішили за допомогою тієї самої методики вивчати рухомість основних нервових процесів у дітей допоміжної школи.

Спостереження провадились на базі допоміжної школи № 3 м. Києва. Досліджено 100 учнів I, II, IV, V, VII класів.

Класифікація дітей провадилась не за віком, а за класом навчання, бо в допоміжній школі в одному класі навчаються діти різного віку.

Дослідження усіх дітей провадилось в однакових умовах, за методикою і на приладі, розробленими А. Є. Хільченком (1958). Перед очима учня пропускали кінострічку з надрукованими на ній геометричними фігурами, розташованими без певної послідовності. До початку дослідження дітей інструктували показом подразників на рисунках. Завдання полягало в тому, що на фігуру — коло треба було натиснути ліву кнопку, на квадрат натиснути праву кнопку, а на трикутник — не натискувати ні правої, ні лівої кнопки.

Рухову реакцію на подразник фіксували на контрольній стрічці, що рухається паралельно і синхронно кінострічці.

Спочатку кінострічка рухалась з дуже малою швидкістю (20—30 кадрів на хвилину). Після засвоєння завдання швидкість руху кадрів поступово збільшували, тобто тривалість експозиції кожного кадра перед очима досліджуваного зменшувалась.

Кількісним показником рівня рухомості служила та гранична частота застосування подразнень, при якій досліджуваний робив не більше 5% помилок при пред'явленні 50 подразників.

У учнів V, VII класів, які вміють читати, була також досліджена рухомість нервових процесів у другій сигнальній системі. Для цього як подразники використовували слова, надруковані на кінострічці, що означали назви тварин, рослин і неживих предметів. На слова — назви тварин треба було натискувати праву кнопку; на слова — назви рослин — натискувати ліву кнопку. Слова, які означали неживі предмети, були гальмівним подразником, тобто на них зовсім не треба було натискувати кнопки.

Результати досліджень

У учнів одного і того ж класу нами була виявлена значна неоднорідність показників рухомості.

У кожному класі за результатами дослідження рухомості нервових процесів можна було виявити три групи: а) діти з рухомістю, близькою до середнього рівня рухомості учнів відповідного класу загальної школи; б) діти з низьким рівнем рухомості; в) діти, які були неспроможні виконати завдання, що повторювалось експериментатором багато разів (20—30).

Показники рівня рухомості основних нервових процесів у дітей із синдромом інтелектуальної недостатності

Клас	Кількість досліджених	Вік учнів, роки	Показники рівня рухомості нервових процесів					
			не виконали завдання	24—40 кадрів на хвилину	46—60 кадрів на хвилину	66—75 кадрів на хвилину	80—86 кадрів на хвилину	100—150 кадрів на хвилину
I сигнальна система								
I	20	8—12	12	5	2	1	—	—
II	20	8—13	7	6	—	1	5	1
IV	19	11—16	5	—	3	1	—	10
V	21	11—16	1	1	1	1	6	11
VII	20	14—16	0	—	1	1	3	15
II сигнальна система								
V	20	11—16	2	8	5	0	4	1
VII	20	14—16	—	1	5	2	8	4

В таблиці показано розподіл показників рухомості нервових процесів у учнів допоміжної школи по класах. З таблиці видно, що в I класі більшість дітей не була спроможна виконати завдання, адресоване до діяльності першої сигнальної системи, яке легко засвоювали і добре виконували нормальні діти віком 5—6 років (А. Є. Хільченко, С. І. Молдавська, Н. В. Кольченко, 1962).

З 12 учнів I класу, які не змогли виконати запропоноване їм завдання, троє завдання зрозуміли і правильно повторювали інструкцію, але рухову реакцію (натиснення кнопок) на подразники здійснити не могли, а дев'ять дітей були неспроможні після багаторазового пояснення усвідомити завдання.

При дослідженні II класу сім учнів були неспроможні виконати завдання; шість учнів виконували завдання в дуже повільному ритмі (24—40 кадрів на хвилину); у п'яти учнів рівень рухомості давав їм можливість реагувати на 80—86 кадрів на хвилину, що приблизно відповідає рівню рухомості дітей II класу загальної школи.

Показники рівня рухомості у дітей допоміжної школи не були зв'язані з віковими особливостями, як це було нами встановлено у учнів нормальної школи. Так, серед учнів II класу допоміжної школи у дітей молодшого віку (9 років) виявився вищий рівень рухомості, ніж у учнів того ж класу віком 13 років.

При розгляді результатів дослідження дітей IV, V, VII класів виразно визначився вплив процесу навчання на розвиток рухомості нервових процесів.

Так, у VII класі всі 20 досліджених засвоїли і виконали завдання, виявивши середній рівень рухомості, близький до нормального. Проте це спостерігалось тільки при застосуванні подразників, що адресувались до першої сигнальної системи. При пред'явленні подразників, що стосувались другої сигнальної системи, з учнів V й VII класів, які вміли швидко читати, лише один з V класу і чотири учні VII класу виявили високу рухомість, а у інших вона була значно нижча норми (див. таблицю). У учнів V класу загальної школи середня рухомість нервових процесів дозволяла їм реагувати на 106 слів на хвилину, а у учнів VII класу — на 115 слів на хвилину.

Слід відзначити, що у дітей допоміжної школи виявилось різке розходження рівня рухомості основних нервових процесів у першій та другій сигнальних системах.

При обслідуванні здорових дітей одного віку також відзначались коливання показників рухомості нервових процесів, що залежало від індивідуально-типологічних особливостей, але навіть у п'яти-шестирічних дітей середній рівень рухомості був не нижче 54—60 кадрів на хвилину, тоді як у допоміжній школі були діти віком 13—14 років, у яких виявились дуже низькі показники рухомості (24—30 кадрів на хвилину), а деякі навіть зовсім не були спроможні виконати завдання.

Отже, проведені дослідження, видимо, свідчать про різний ступінь ураження кори головного мозку у дітей допоміжної школи.

При порівнянні даних клінічного обслідування дітей (клінічне обслідування було проведене проф. І. А. Мізрухіним) з результатами дослідження рухомості основних нервових процесів можна було відзначити, що не змогли засвоїти завдання або виявили дуже низький рівень рухомості олігофрени з явищами імбецильності і діти, хворі на хворобу Дауна.

Обговорення результатів досліджень

Наші дослідження виявили значну неоднорідність рухомості нервових процесів у дітей — учнів допоміжної школи. Невелика частина дітей молодших класів, у яких була виявлена нормальна рухомість нервових процесів, мабуть, потрапила до цієї школи помилково, без достатніх підстав. Це припущення підтверджується клінічною та педагогічною характеристикою цих дітей.

Так, Валерій В. (учень I класу), у якого встановлено нормальний рівень рухомості (75 кадрів на хвилину), добре вчиться, швидко засвоює навчальний матеріал. У школярки IV класу Жені М. також була виявлена нормальна рухомість нервових процесів у першій та другій сигнальних системах.

Низький рівень рухомості, вимірюваний 20—46 кадрами на хвилину, свідчить про тяжкі порушення стану кори головного мозку. У цих дітей різко знижена рухомість основних нервових процесів, що, видимо, веде до зменшення обсягу сприймань та сповільнення процесу сприйняття.

Як видно з таблиці, з навчанням рухомість нервових процесів поліп-

шується. Так, у учнів V і VII класів рухомість нервових процесів у першій сигнальній системі виявилась досить високою.

Дослідження рухомості в другій сигнальній системі також вказує на позитивний вплив процесу навчання. Якщо з 21 досліджених V класу середню і високу рухомість у другій сигнальній системі виявили тільки п'ять учнів, то з 20 досліджених VII класу нормальна рухомість була виявлена у 12 учнів.

При порівнянні показників рухомості нервових процесів у першій та другій сигнальних системах у дітей з інтелектуальною недостатністю відзначається велике їх розходження.

Так, з таблиці видно, що високий рівень рухомості (100—150 кадрів на хвилину) в першій сигнальній системі з 20 досліджених учнів VII класу виявився у 15, а в другій сигнальній системі — лише у 4, а у інших 11 учнів рівень рухомості в другій сигнальній системі був значно нижчий, ніж у першій.

Значне розходження рівня рухомості в першій та другій сигнальних системах є показником порушення динаміки основних нервових процесів у діяльності другої сигнальної системи.

Аналогічну розбіжність показників рухомості в першій та другій сигнальних системах спостерігав А. Є. Хільченко (1961) у хворих на шизофренію.

Висновки

1. При дослідженні дітей допоміжної школи (спец. школа № 3 м. Києва) за допомогою методики А. Є. Хільченка виявилась значна неоднорідність показників рухомості основних нервових процесів у учнів одного і того ж класу.

У кожному класі за результатами дослідження рухомості нервових процесів можна було виділити три групи: а) діти, у яких рухомість близька до рівня рухомості у дітей відповідного класу загальної школи; б) діти, які виявили низький рівень рухомості; в) діти, які зовсім не змогли виконати завдання.

2. У дітей молодших класів (I, II) із синдромом інтелектуальної недостатності різної етіології був виявлений дуже низький рівень рухомості нервових процесів.

3. У окремих учнів I і II класів, у яких був виявлений нормальний рівень рухомості нервових процесів, клінічно спостерігаються не органічні, а функціональні зміни. Ці діти в основному добре вчилися.

4. У дітей середніх і старших класів допоміжної школи (IV, V, VII) спостерігається підвищення рівня рухомості у діяльності першої сигнальної системи, однак у другій сигнальній системі рухомість не досягає нормальних показників.

5. Незважаючи на поліпшення рухомості нервових процесів у учнів старших класів, у них все ж помічається значне розходження показників рухомості в першій і другій сигнальних системах.

6. Рівень рухомості основних нервових процесів може в певній мірі служити показником, який відбиває вплив навчання на функціональний стан кори головного мозку у дітей-олігофренів, а також одним з критеріїв при комплектуванні класів допоміжної школи.

ЛІТЕРАТУРА

Гарцштейн Н. Г., в сб. «Опыт системат. исследований условнорефлекторной деятельности ребенка», М.—Л., 1930.

Журавлева М. И. и Морген А., Конференция по итогам научно-исслед. работ за 1953 г. Тезисы, Л., ИЭМ АМН СССР, 1954.

- Лукина А. М., Шнирман А. Л., Новое в рефлексологии и физиологии, сб. II, 1926.
 Миролюбов Н. Г., в сб. «Вопросы нервно-псих. оздоровления населения», 1935.
 Павлов И. П., Павловские среды, т. II, 1949.
 Панферов Г. К., Детские болезни, Л., 1927.
 Сегаль Ю. X., Невропатология и психиатрия, № 5—6, 1929.
 Хильченко А. Е., Физиол. журн. АН УРСР, т. VI, 1960; т. VII, № 4, 1961.
 Хильченко А. Е., Молдавська С. I., Кольченко Н. В., Физиол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 4, 1962.

Надійшла до редакції
20.I 1963 р.

Характеристика подвижности основных нервных процессов у учащихся вспомогательной школы

А. Е. Хильченко, С. И. Молдавская, Н. В. Кольченко

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

Резюме

Располагая собственными данными о подвижности нервных процессов у здоровых детей, мы задались целью, пользуясь той же методикой и прибором, разработанными А. Е. Хильченко, изучить подвижность основных нервных процессов у детей с синдромом интеллектуальной недостаточности. Работа была проведена на базе вспомогательной школы № 3 г. Киева. Всего обследовано 100 учащихся I, II, IV, V и VII классов. Основные результаты исследований приведены в таблице.

При обследовании детей вспомогательной школы обнаружена значительная неоднородность показателей подвижности основных нервных процессов у учеников одного и того же класса. В каждом классе по результатам исследования подвижности нервных процессов можно было выделить три группы: а) дети с показателями, близкими к норме; б) дети с низким уровнем подвижности; в) дети, которые были неспособны понять и выполнить задание.

У детей младших классов (I, II) с синдромом интеллектуальной недостаточности различной этиологии обнаружен очень низкий уровень подвижности нервных процессов.

У детей средних и старших классов вспомогательной школы (IV, V, VII) отмечается повышение уровня подвижности в деятельности первой сигнальной системы, что связано с процессом обучения, однако во второй сигнальной системе подвижность у них не достигает нормальных величин.

Уровень подвижности основных нервных процессов может, в известной мере, служить показателем, отражающим влияние обучения на функциональное состояние коры головного мозга у детей — олигофренов, а также одним из критериев при комплектовании классов вспомогательной школы.

Characteristics of the Mobility of the Basic Nervous Processes in Auxiliary Schools

A. E. Khilchenko, S. I. Moldavskaya, N. V. Kolchenko

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

Summary

The mobility of the basic nervous processes was investigated by A. E. Khilchenko's method in 100 children with a syndrome of mental deficiency — auxiliary school pupils. Three groups may be distinguished in each class: a) a group of children with mobility indices close to the normal, b) a group of children with a low level of mobility, c) a group of children incapable of understanding and carrying out a task. In primary grades (I and II) the children show a low level of mobility of nervous processes. Children of grades IV, V, VII show a rise in the mobility level in activity involving the first signal system, which is connected with the learning process. However, their mobility does not attain normal values in the second signal system. The level of the basic nervous processes may to a certain extent be an indication of the effect of instruction on the functional state of the cerebral cortex in oligophrenic children, as well as a criterion for composing classes in auxiliary schools.

Про вплив подразнення трійчастого нерва на електротонічні потенціали задніх спинномозкових корінців кішки

Т. М. Мамонець

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

Берітов та його співробітники (1923, 1937, 1943, 1948), зіставляючи одержані ними дані про повільні потенціали спинного мозку та його корінців і про загальне гальмування, прийшли до висновку, що «повільні потенціали за своєю тривалістю та інтенсивністю відповідають загальному центральному гальмуванню», і на підставі цього висловили припущення, що повільні коливання потенціалів спинного мозку, а також заднього корінця зумовлюють загальне гальмування.

Зовсім недавно (1962) Екклс, Костюк і Шмідт при більш глибокому аналізі гальмування й електротонічних потенціалів заднього корінця (ЕТП) встановили, що час гальмування: а) моносинаптичного висхідного розряду в дорзальному канатику, б) збуджуючих постсинаптичних потенціалів і розрядів потенціалів дії, відведених внутріклітинно від проміжних нейронів першого порядку, в) розрядів проміжних нейронів другого і третього порядку, г) деполяризації центральних розгалужень аферентних волокон, викликаной другим імпульсом, д) розрядів мотонейронів згиначів — збігається з часом перебігу електротонічного потенціалу (ЕТП) дорзального корінця. Під час розвитку гальмування в постсинаптичній мембрані не виявлено таких змін, які могли б пояснити це гальмування (стор. 34). Тому автори зробили висновок, що це гальмування розвивається пресинаптично внаслідок тривалої деполяризації аферентних волокон. А з цього випливає, що ЕТП дорзального корінця створює пресинаптичне гальмування.

Ми дослідили ЕТП дорзального корінця у кішки під час розвитку реципрокного гальмування (1960, 1961). Виявилось, що контралатеральний залп імпульсів з малогомілкового нерва викликав у сьомому люмбальному задньому корінці значно менший за напруженням ЕТП, ніж іпселатеральний, і водночас здійснював сильний гальмуючий вплив на ЕТП, викликаний іпселатерально. В зв'язку з цим цікаво було дослідити ЕТП дорзального корінця під час загального гальмування, яке описали Берітов і його співробітники.

Якщо повільне коливання потенціалу справді зумовлює загальне гальмування, то у відповідь на подразнення шкірних нервів голови має виникнути не тільки гальмування рефлексорних реакцій, які розвиваються у люмбальних і сакральних сегментах спинного мозку, а й на задніх корінцях цих сегментів має з'явитись тривале негативне коливання потенціалу.

Методика досліджень

Загальне гальмування викликається подразненням шкіри та її нервів. Найбільш глибоке і тривале гальмування виникає від подразнення шкіри на голові (Берітов і Гогава, 1948). Тому для викликання такого гальмування ми подразнювали найбільшу гілочку очного нерва, лобний нерв (n. frontalis), усі волокна якого розгалужуються в шкірі голови. Частота подразнень становила 30—50 на секунду. Тетанічне подразнення провадилось за допомогою індукційної котушки, в первинний ланцюг якої був підключений електромагнітний переривач. На рисунках 1 та 3 стрілкою позначені артефакти, що виникають під час роботи цього переривача. ЕТП відводили від сьомого лямбального і першого сакрального задніх корінців у відповідь на поодинокі подразнення малогомілкового нерва або сусіднього шостого чи сьомого лямбального заднього корінця до і після тетанічного подразнення лобного нерва іпсилатерального боку. Реєстрація потенціалів провадилась за допомогою електронного осцилографа, який мав підсилювач змінного струму з постійною часу 4 сек. На всіх рисунках відхилення променя осцилографічної трубки вгору відповідає негативності, яка розвивається під проксимальним електродом. Операцію і дослід провадили під нембуталовим наркозом. Всі інші умови відведення потенціалів були такі, як і в раніше опублікованих працях (1960, 1961).

Результати досліджень

Тетанічне подразнення лобного нерва протягом 30—60 сек справило гальмуючий вплив на ЕТП сьомого лямбального і першого сакрального задніх корінців. Проте це подразнення не викликало такого ЕТП на цих же корінцях, який викликало поодинокі подразнення малогомілкового нерва.

Збудження, яке виникає в лобному нерві, має пройти через кілька синапсів, щоб потрапити в нижній відділ лямбальних і сакральних сегментів спинного мозку. Мабуть, тому не завжди вдавалося спостерігати гальмуючий ефект від подразнення цього нерва, а в деяких дослідях виникало поступове ослаблення гальмуючого впливу.

Ройтбак (1950) описав ЕТП 7—10 задніх корінців жаби у відповідь на подразнення очного нерва. На поодинокі подразнення цього нерва потенціал досягав 0,5 мв і тривав до 1 сек; на тетанічне (10—100 коливань на секунду) потенціал був у два рази більшим. Але ці потенціали були меншими і менш стабільними, ніж потенціали цього самого корінця, викликані подразненням малогомілкового нерва.

На рис. 1 видно, який вплив має подразнення (різної сили) лобного нерва на ЕТП сьомого лямбального заднього корінця. На осцилограмах 2 і 4 видно зменшення ЕТП через 57 мсек після тетанічного подразнення лобного нерва. Осцилограма 4 одержана при більш сильному гальмуючому подразненні, ніж осцилограма 2 і відповідно до цього виникло і більш глибоке гальмування ЕТП.

Якщо подразнення лобного нерва було значно сильнішим, ніж подразнення малогомілкового нерва, то спостерігалось глибоке і тривале гальмування ЕТП. В даному випадку через 57 мсек після подразнення

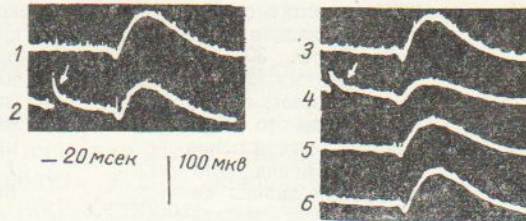


Рис. 1. Гальмування ЕТП сьомого лямбального заднього спинно-мозкового корінця через 57 мсек після тетанічного подразнення лобного нерва (осцилограми 2, 4) і через 30 сек (осцилограма 5). Осцилограми 1, 3, 6 — ЕТП без попереднього подразнення лобного нерва (контроль).

ЕТП викликали подразненням малогомілкового нерва; кішка перебувала під нембуталовим наркозом.

лобного нерва не можна було викликати будь-який потенціал на подразнення малоомілкового нерва, через 30 сек після нього ЕТП становив 50% початкової величини (рис. 2, осцилограма 2) і навіть через 60 сек він ще не досягав 100%. Тільки через 120 сек він повністю відновився.

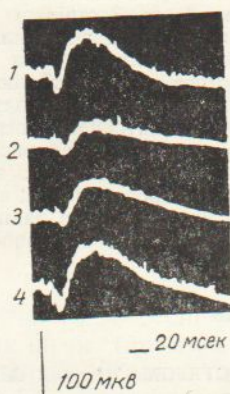


Рис. 2. Гальмування ЕТП сьомого люмбального заднього корінця через 30 сек (осцилограма 2), 60 сек (осцилограма 3) після сильного тетанічного подразнення лобного нерва (подразнення значно сильніше, ніж подразнення малоомілкового нерва, яке викликає ЕТП на сьомому люмбальному задньому корінці). Осцилограми 1, 4 — ЕТП тільки на поодинокі подразнення малоомілкового нерва (контроль).

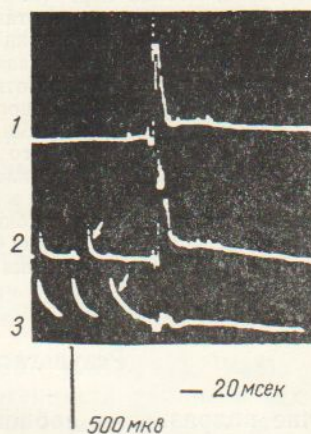


Рис. 3. Гальмування швидкого потенціалу першого сакрального заднього корінця після тетанічного подразнення лобного нерва. На осцилограмі 3 сила подразнення набагато більша, ніж на осцилограмі 2. Осцилограма 1 — ЕТП тільки на подразнення малоомілкового нерва (контроль).

Але й на таке сильне подразнення лобного нерва ми не спостерігали значного ЕТП на сьомому люмбальному корінці.

Потенціал заднього корінця складається з швидких і повільних коливань (Мамонець, 1962). Частина потенціалу, що відзначається швидким перебігом, являє собою «рефлекс дорзального корінця»

(Тенніс, 1938, 1939). Ця частина потенціалу також загальмовується попереднім подразненням лобного нерва. З посиленням подразнення лобного нерва поглиблювалось і гальмування цих коливань (рис. 3).

Подібне пригнічення задньокорінцевого потенціалу люмбальних сегментів спинного мозку спостерігали Гагбарт і Керр (1954) при подразненні бульбарної ретикулярної формації.

Отже, попереднє подразнення лобного нерва здійснює гальмуючий вплив на ЕТП сьомого люмбального або першого сакрального заднього корінця, викликаний подразненням малоомілкового нерва або сусіднього корінця. Інтенсивність такого гальмування залежить від сили подразнення лобного нерва і від проміжку часу між кінцем подразнення лобного нерва і подразненням малоомілкового нерва або сусіднього корінця.

Існують два шляхи, якими збудження, що виникає в лобному нерві, може проникнути в люмбальний і сакральний відділ спинного мозку. Один з них — через ретикулярну формацію середнього і довгастого мозку.

Гістологи встановили, що чутливі ядра трійчастого нерва мають широкий зв'язок з ретикулярною формацією (Наута і Куйперс, 1958). Приблизно половина клітин ретикулярної формації довгастого мозку і більше половини ретикулярної формації моста присилає свої аксони в спинний мозок. Бодіан (1946), Торвік і Бродал (1957) прийшли до висновку, що ретикулоспінальні шляхи не досягають поперекових сегментів спинного мозку, що вони майже повністю закінчуються в грудних і шийних сегментах. Правда, Бодіан виявив невелику кількість перероджених ретикулярних клітин після ушкодження поперекового відділу. Ван Бейзеком (1955) висловив припущення, що нижні відділи спинного мозку кішки (люмбальний і сакральний) зв'язані з ядрами ретикулярної формації пропріоспінальними волокнами. І, нарешті, Ушіяма, Коізумі, Брукс (1959, 1960) показали, що при подразненні сітководної формації середнього мозку спостерігається зниження збудливості проміжних клітин спинного мозку. Отже, подразнення лобного нерва може викликати збудження ретикулярної формації середнього і довгастого мозку, а збудження останніх здійснює гальмуючий вплив на проміжні клітини люмбального і сакрального відділів спинного мозку. Тривале гальмування, яке виникає в проміжних клітинах при подразненні лобного нерва, заважає імпульсам, що надходять з малогомілкового нерва, збуджувати ці клітини, в результаті чого ми й спостерігаємо гальмування ЕТП на задніх корінцях.

Другий шлях здійснення впливу імпульсів з лобного нерва проходить через *Nucl. terminalis tract. spinalis* і *Substantia gelatinosa Rolandi* (Рансон і Кларк, 1959). Остання особливо добре розвинута в шийному і люмбо-сакральному потовщеннях (Капперс та ін., 1936). Аксони клітин желатинозної субстанції спинного мозку, залишаючи сіру речовину, входять у латеральні або задні стовпи. В них аксони розгалужуються на висхідну і низхідну гілки. На відстані двох-трьох сегментів ці волокна знову входять у сіру речовину, утворюючи так звані пропріоспінальні шляхи, які з'єднують між собою желатинозні клітини різних сегментів.

Тоселіані (1958, 1959) показав, що клітини желатинозної субстанції люмбальних сегментів спинного мозку зв'язуються з проміжними і моторними клітинами цих сегментів. Тетанічне подразнення (20—50 гц) її викликає загальне гальмування спінальних рефлексів.

На підставі всіх викладених даних можна висловити припущення, що імпульси, які виникають у лобному нерві і надходять у спинний мозок через клітини ретикулярної формації або желатинозну субстанцію, мають гальмуюче впливати на клітини, що створюють ЕТП.

Тривале і глибоке гальмування ЕТП заднього корінця після подразнення лобного нерва, мабуть, можна пояснити тим, що проміжні клітини, на яких закінчуються волокна відводжуваних задніх корінців, активуються двома шляхами, а також тим, що клітини ретикулярної формації розряджуються з великою частотою; крім усього цього, подразнення лобного нерва було тетанічним. Отже, до проміжних клітин мала надходити дуже велика кількість гальмуючих імпульсів.

Висновки

Тетанічне подразнення лобного нерва викликало тривале (протягом хвилини і більше) гальмування ЕТП сьомого люмбального і першого сакрального задніх корінців спинного мозку. Але це подразнення саме по собі при даних умовах досліду не викликало такої величини ЕТП на цих корінцях, як збуджуюче подразнення малогомілкового нер-

ва. Отже загальне гальмування не завжди пов'язане з великим по амплітуді та тривалим потенціалом, що розвивається на задньому корінці.

ЛІТЕРАТУРА

- Бакурадзе А., Труды Ин-та физиологии им. Бериташвили, 5, 1943, с. 107.
 Beritoff J. S., Pfl. Arch., 198, 1923, S. 604.
 Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С., Труды Ин-та физиологии АН Груз. ССР, № 3, 1937, с. 147.
 Беритов И. и Бакурадзе А., Труды Ин-та физиологии АН Груз. ССР, № 5, 1943, с. 125.
 Беритов И., Ройтбак А., Труды Ин-та физиологии им. Бериташвили, 7, 1948, с. 69.
 Иоселиани Т. К., Сообщ. АН Груз. ССР, 21, 1958, с. 519; Сообщ. АН Груз. ССР, 22, 1959, с. 455.
 Мамонец Т. М., Физиол. журн. АН УРСР, т. VI, № 2, 1960, с. 173; Физиол. журн. СССР, т. 47, № 3, 1961, с. 367; т. 48, № 5, 1962, с. 520.
 Ройтбак А. И., Труды Ин-та физиол. АН Груз. ССР, VIII, 1950, с. 93.
 Veusekom van G. T., Fibre analysis of the anterior and lateral funiculi of the cord in the cat. Thesis, Leiden, E. Ijdo N. V., 143, 1955.
 Bodian D., Anat. Rec., 94, 512, 1946.
 Екклс Дж., Костюк П. Г., Шмидт Р. Ф., Физиол. журн. АН УРСР, т. VIII, 1962, с. 21.
 Hagbarth K. E., Kerr D., J. Neurophysiol., 17, 1954, p. 295.
 Kappers C. U. Ariens, Huber G. C. and Grosby E. C., The Comparative Anatomy of the Nervous System of Vertebrates, Including Man. Vol. I, 1936.
 Nauta W., Kuypers H., Reticular Formation of the Brain, Henry Ford Hospital Symposium, Boston, 1958.
 Ranson a. Clark, The anatomy of the Nervous System, Philadelphina a. London, 1959.
 Torvik A., Brodal A., Anat. Rec., 128, 1957, p. 113.
 Toennies J., Neurophysiol., 1, 378, 1938; 2, 515, 1939.

Надійшла до редакції
4.IX 1962 р.

О влиянии раздражения тройничного нерва на электротонические потенциалы задних спинномозговых корешков кошки

Т. М. Мамонец

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

Резюме

Предварительное тетаническое раздражение лобного нерва вызывало длительное (в течение минуты и более) торможение электротонического потенциала седьмого люмбального и первого сакрального задних корешков спинного мозга кошки. Но это раздражение само по себе при данных условиях опытов не вызывало такой величины электротонического потенциала на этих корешках, как раздражение малоберцового нерва. Следовательно, общее торможение не всегда связано с большим по амплитуде и длительным медленным потенциалом, развивающимся на заднем корешке.

Про швидкі коливання в електроенцефалограмі собак

В. М. Думенко

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

Зовнішньою особливістю потенціалів кори, яка різко відрізняє їх від високовольтної частини струмів дії нервових і м'язових утворень, є повільність їх «ритмів» і форма, близька до синусоїдальної. Тепер не викликає сумніву, що коливання електричної активності кори, що відбиваються в електроенцефалограмі (ЕЕГ), не зумовлені сумарним ефектом розрядів нервових клітин, а являють собою самостійний тип активності, незалежний від швидких коливань, характерних для розрядів нейронів.

При реєстрації потенціалів різних ділянок головного мозку за допомогою мікроелектродів ряд дослідників (Реншоу, Форбс і Моррісон, 1940; Брукхарт, Моруцці і Снайдер, 1950; Лі і Джаспер, 1953; Баумгартен і Юнг, 1952; Верцеано і Кальма, 1954) спостерігали принаймні два типи активності: розряди нейронів з тривалістю окремого піка меншою від 1 мсек і повільні коливання синаптичного або дендритичного походження з тривалістю окремого коливання в 10—20 мсек. Тасакі і співробітники, проводячи свої досліди із зовнішнім колінчастим тілом кішки, розрізняв реакцію аксона (тривалість піка не перевищувала 1 мсек), реакцію тіла клітини (тривалість кожного коливання 1,5—3 мсек) і реакцію дендритів (тривалість потенціалів 15—20 мсек).

Характерні для ЕЕГ більш повільні коливання (60—100 мсек), мабуть, є результатом підсумування диспергованих в часі цих більш швидких коливань (10—20 мсек).

При реєстрації ЕЕГ макроелектрограми, але за допомогою певних низькочастотних фільтрів, швидкі спайкоподібні коливання в ряді випадків спостерігались при розвитку різних патологічних процесів у головному мозку (Лур'є і Русинов, 1948; Блинков і Русинов, 1945, та ін.). В експерименті на тваринах спайкоподібні коливання в аналогічних умовах відведення спостерігали Ліванов (1944), Полянцев (1960) та ін. Правда, автори не вказують у своїх працях на тривалість окремих швидких коливань.

Це повідомлення висвітлює питання про швидкі коливання, які ми спостерігали в ЕЕГ собак.

Методика досліджень

Дослідження провадилися на двох собаках з вживленими в різні ділянки кори електродами. Кожному собаці було вживлено (супердурально) 11 електродів. Площа відвідних електродів становила 1—1,5 мм². Відстань між електродами при біполярному відведенні була 4—5 мм. При монополярному відведенні електрод, розташований на носі тварини, використовувався як індіферентний. Реєстрацію ЕЕГ провадили під-

силоувачами змінного струму з реостатно-емкісним зв'язком з виходом на шлейф. Постійна часу підсилювачів була різна: 0,15; 0,015 і 0,002 сек. Відхилення вгору на кривих відповідало збільшенню електронегативності під активним електродом. У тварин виробляли стереотип рухово-захисних умовних рефлексів на різні позитивні і гальмівні подразники.

Результати досліджень

До вироблення умовних рефлексів в ЕЕГ собак не спостерігалось швидких спайкоподібних коливань. Тривалість повільних хвиль (рис. 1, *в, г*) коливалась у характерних для ЕЕГ собак межах (від 30 до 100 мсек). В процесі вироблення стереотипу у собаки № 1 (Жук) в ядрі зорового аналізатора з'явилися швидкі коливання, які чітко виділяються на фоні звичайної ЕЕГ. Спочатку вони з'явилися у відповідь на вплив світлового умовного подразника (рис. 1, *а*, верхня ЕЕГ). На

інші умовні подразники виразної реакції в зоровій ділянці при цьому не спостерігалось. Цікаво, що ця швидка імпульсація з'являлась також в момент вимкнення світла в камері, в якій знаходилась тварина (рис. 1, *б*), і продовжувалась протягом 1—1,5 сек, змінюючись вихідною фоновою активністю.

Наведені криві були зареєстровані підсилювачем з постійною часу, яка дорівнює 0,15 сек, тому швидкі коливання накладались на повільні хвилі ЕЕГ, розташовуючись у різних фази їх перебігу. При реєстрації ЕЕГ підсилювачем з меншою постійною часу (0,015 сек) форма швидких коливань ставала більш виразною.

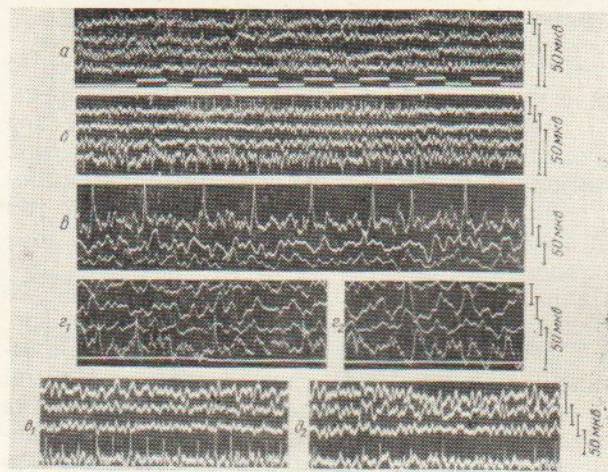


Рис. 1. Швидкі коливання в ядрі зорового аналізатора у собаки № 1.

а, б — позначення зверху донизу: відмітка часу (0,5 сек), ЕЕГ ядра зорового аналізатора, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, ЕЕГ центра задньої кінцівки, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відмітка подразнення, відведення біполярне, стрілка на рис. 1, *б* відмічає вимкнення світла в камері; *в* — відмітка часу (0,25 сек), ЕЕГ ядра зорового аналізатора, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, відведення біполярне; *г, з* — відмітка часу (0,25 сек), ЕЕГ центра передньої кінцівки, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, ЕЕГ ядра зорового аналізатора; відведення монополярне; *д, е* — відмітка часу (0,5 сек), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, ЕЕГ центра передньої кінцівки, ЕЕГ ядра зорового аналізатора, відведення біполярне.

Так, у собаки № 1 завжди реєструвались однофазні коливання при біполярному відведенні (рис. 1, *в*). На рисунку видно, що піки, які реєструються, негативні. Відсутність виразної позитивності в більшості негативних піків вказує на те, що вони не поширювались. Збудження виникло під одним електродом і не досягало ділянки кори, розташованої поблизу другого електрода. Дійсно, при монополярному відведенні швидкі коливання були виявлені тільки під одним з двох електродів (№ 11), вживлених у зорову ділянку (рис. 1, *г₁*), тоді як під іншим електродом (№ 2) швидкі коливання були відсутні (рис. 1, *г₂*).

У собаки № 2 (Галка) швидкі коливання також стали з'являтися в міру вироблення стереотипу. Спочатку в дуже незначній кількості вони були зареєстровані в зоровій ділянці. В інших ділянках кори швидкі коливання при цьому були відсутні. Наприклад, в ядрі слухо-

вого аналізатора у відповідь на вплив звукового умовного подразника реєструвались більш або менш виразні ритмічні коливання, відповідно до частоти застосовуваних подразнень (рис. 2, а). Поступово (на протязі двох місяців) цей регулярний ритм зник і в слуховій ділянці також з'явилися швидкі коливання (рис. 2, б).

В обох ділянках швидкі коливання були дуже схожі і розташову-

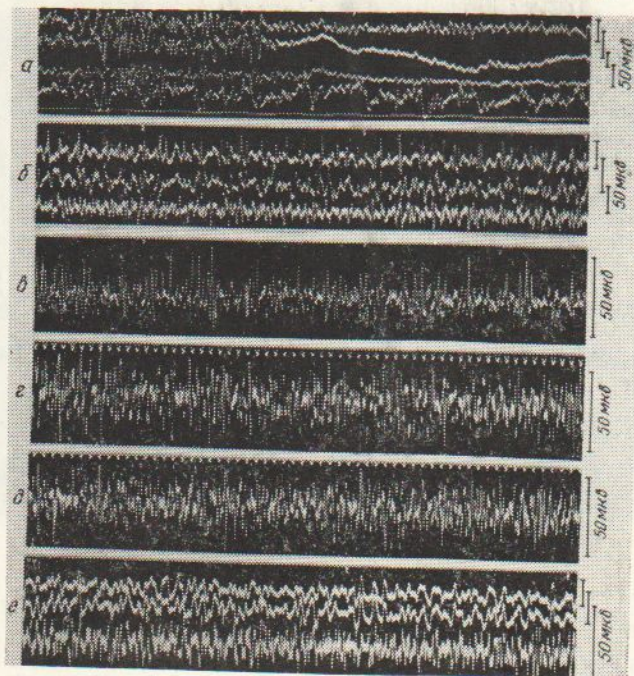


Рис. 2. Швидкі коливання в ядрі слухового аналізатора у собаки № 2.

а — відмітка часу (0,5 сек), ЕЕГ центра передньої кінцівки, ЕЕГ центра задньої кінцівки, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відмітка подразнення, відведення біполярне; б — відмітка часу (0,5 сек), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, ЕЕГ центра задньої кінцівки, відведення біполярне; в — відмітка часу (0,5 сек), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відведення біполярне; г — відмітка часу (20 мсек), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відведення монополярне (активний електрод № 8); д — те саме (активний електрод № 9); е — відмітка часу (0,5 сек), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відведення монополярне (активний електрод № 8), те саме (активний електрод № 9), ЕЕГ ядра слухового аналізатора (відведення біполярне), перші дві ЕЕГ зареєстровані підсилювачами з постійною часу 0,15 сек, третя ЕЕГ — з постійною часу 0,002 сек.

вались у різні фази повільних хвиль (на вершині, на висхідному або низхідному коліні). Це вказує на те, що обидва типи активності незалежні один від одного. Найбільш виразно їх форма проявлялась при реєстрації підсилювачем з малою постійною часу (0,002 сек). Слід підкреслити, що чіткіша картина спостерігалась при біполярному відведенні, тобто при реєстрації різниці потенціалів у близько розташованих ділянках. При цьому коливання були здебільшого двофазні, хоч амплітуда позитивних і негативних фаз неоднакова. Так, у слуховій ділянці завжди домінувала негативна фаза, якщо передній з електродів (№ 8), вживлених у цю ділянку кори, з'єднаний з (+) входу підсилювача, а другий електрод (№ 9) з (-) входу підсилювача (рис. 2, в). При протилежному підключенні, навпаки, домінувала (+) фаза. Ці дані, очевидно, свідчать про те, що в ділянку кори, розташовану під другим електродом (№ 9), збудження приходить раніше, ніж у

сусідню ділянку поблизу переднього електрода (№ 8). Крім того, можна було припустити, що під електродом № 9 осередок збудження сильніший, ніж під переднім електродом. Проте при монополярному відведенні виявилось, що під електродом № 8 (рис. 2, *з*) був розташований сильніший осередок електричної активності, ніж поблизу сусіднього (№ 9) електрода (рис. 2, *д*). Це проявлялось у більшій частоті й ам-

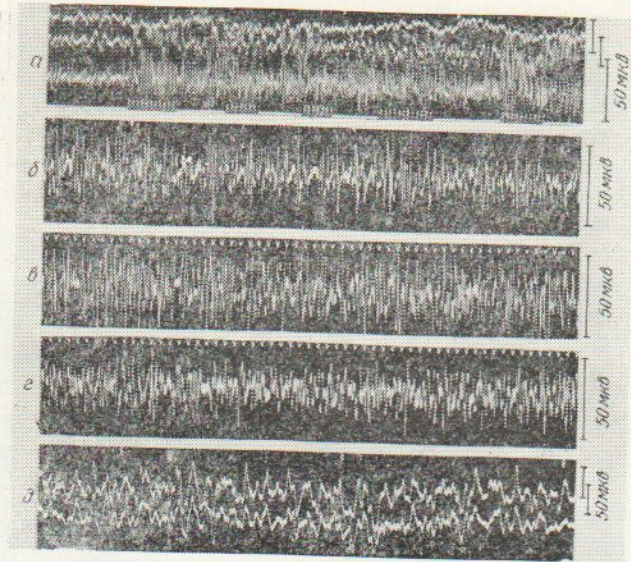


Рис. 3 Швидкі коливання в ядрі зорового аналізатора у собаки № 2.

а — відмітка часу (0,5 сек), EEG ядра шкірного аналізатора, EEG ядра слухового аналізатора (постійна часу підсилювача 0,15 сек), EEG ядра зорового аналізатора (постійна часу 0,002 сек), відведення біполярне; *б* — відмітка часу (0,5 сек), EEG ядра зорового аналізатора, відведення біполярне; *в* — відмітка часу (20 мсек), EEG ядра зорового аналізатора, відведення монополярне (активний електрод № 11); *г* — те саме (активний електрод № 10); *д* — відмітка часу (0,5 сек), EEG ядра зорового аналізатора (активний електрод № 11), те саме (активний електрод № 10), відведення монополярне, постійна часу підсилювача 0,15 сек.

плітуді електричної активності як фоновій, так і у відповідь на аферентні подразнення. Форма і полярність кривих при цьому дуже нестійка: багато як однофазних, так і багатофазних коливань і не можна говорити про переважання будь-якої певної їх форми. Можливо, що така поліморфність кривих при монополярному відведенні зумовлена складними умовами відведення в об'ємному провіднику, яким є головний мозок.

Слід підкреслити, що повільні коливання в цих ділянках були дуже схожі і спостерігалась чітка синхронність в їх перебігу (рис. 2, *е*, дві верхні EEG).

Отже, біполярне відведення в даних умовах виявилось більш адекватним, оскільки при цьому виникала можливість судити про динаміку і напрям процесів, які розвиваються в ділянці кори, розташованій між відвідними електродами.

В зоровій ділянці у собаки № 2 спостерігались аналогічні швидкі коливання (рис. 3, *б*). При монополярному відведенні вони реєструвались під обома електродами, причому під одним з них (№ 11) фонові електрична активність і реакції на аферентні подразнення завжди значно сильніші (рис. 3, *в*), ніж під іншим (№ 10) електродом (рис. 3, *г*).

о, мож-
я силь-
відве-
ований
іднього
й ам-

Проте при біполярному відведенні тут не завжди проявлялось переважання (—) або (+) фаз, як це спостерігалось у слуховій ділянці. В ряді випадків вдавалось простежити поступовий перехід від майже однофазних негативних коливань до виразних двофазних коливань. Нерідко під час проведення дослідів полярність не змінювалась і реєструвались швидкі коливання з переважаючою негативною фазою (при

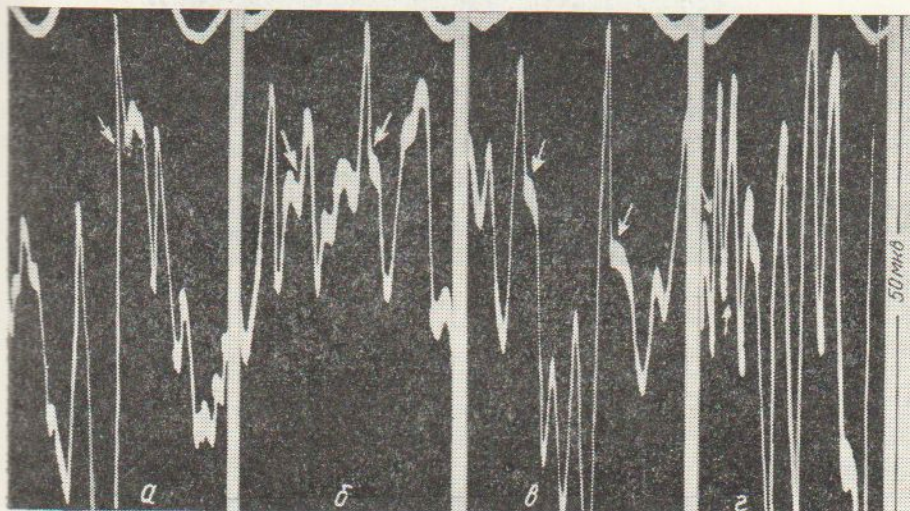


Рис. 4. Тривалість окремих швидких коливань.

Постійна часу підсилювача 0,002 сек; відмітка часу (20 мсек); відведення монополярне:
а, б — ЕЕГ ядра зорового аналізатора; в, г — ЕЕГ ядра слухового аналізатора.

підключенні електрода № 11 до (+) входу підсилювача). Так само, як і в слуховій ділянці, в перебігу повільних коливань спостерігалась виразна подібність (рис. 3, д).

Розташовувались ці швидкі коливання з різною частотою. Для стану спокою характерні частоти 5—12 на секунду (рис. 1, ∂_1 — ∂_2). Амплітуда при цьому дуже мінлива (від 20 до 50 мкв). У відповідь на подразнення з'являлись розряди значно більшої частоти. Найбільша частота розрядів спостерігалась у зоровій ділянці у відповідь на вплив світлового умовного подразника (рис. 3, а); спалахи швидких коливань досягали 100—150 на секунду. Така висока частота зберігалась протягом 1—1,5 сек, поступово (протягом 3—4 сек) знижуючись до 30 коливань на секунду.

Тривалість швидких коливань у фоновій активності становила 3—5 мсек (рис. 1, в; 1, ∂_1 , 4). Безсумнівно, що в цих умовах ми відводили сумарну синхронізовану активність багатьох елементів. При аферентних подразненнях, які, очевидно, здійснюють десинхронізуючий вплив на вихідну активність, реєструвались швидкі коливання меншої тривалості; при цьому виявлялись коливання, які не перевищують 2—1,5 мсек (рис. 4, див. коливання, помічені стрілками).

Отже, форма цих швидких коливань, їх величина і тривалість дають підстави віднести їх до швидких, спайкоподібних коливань, характерних для розрядів нейронів головного мозку. Відомо, що спайки є результатом трансинаптичного збудження клітини і легко подавляються наркозом. З метою одержання додаткових даних про природу спостережуваних швидких коливань нами були поставлені контрольні дослідів з введенням тваринам барбітуратів. Собаці № 2 вводили внутрі-

афе-
непо-
ожна
, що
лена
олов-
и ду-
2, е,
адек-
міку
між
шідкі
стру-
оно-
жди
3, г).

венно тіопентал натрію (10 мг/кг). Собака спав протягом 8 хв. Швидкі коливання при цьому зникли повністю. Слід відзначити, що в перші 3 хв знизилась амплітуда і повільних коливань, очевидно, сон був досить глибокий (рис. 5, б₁). Через 3 хв з'явилися виразні повільні коливан-

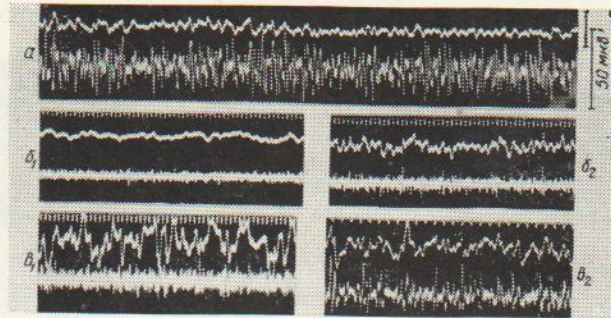


Рис. 5. Зміни швидких коливань в ядрі зорового аналізатора під впливом барбітуратів.

а — відмітка часу (20 мсек), ЕЕГ ядра зорового аналізатора (постійна часу підсилювача 0,15 сек), те саме (постійна часу підсилювача 0,002 сек), відведення біполярне, до введення барбітуратів; б₁ — те саме через 3 хв; б₂ — те саме через 5 хв; в₁ — те саме через 10 хв; в₂ — те саме через 20 хв.

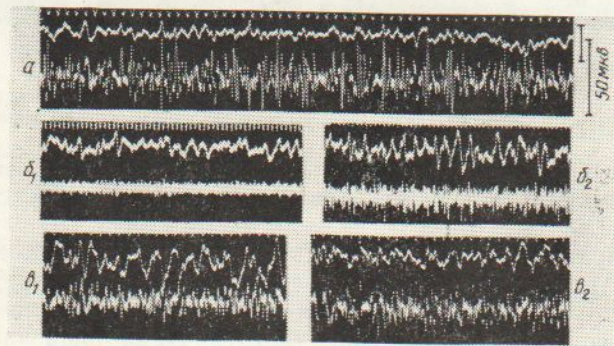


Рис. 6. Зміни швидких коливань в ядрі слухового аналізатора під впливом барбітуратів.

а — відмітка часу (20 мсек), ЕЕГ ядра слухового аналізатора (постійна часу підсилювача 0,15 сек), те саме (постійна часу підсилювача 0,002 сек), відведення біполярне, до введення барбітуратів; б₁ — те саме через 4 хв; б₂ — те саме через 12 хв; в₁ — те саме через 20 хв; в₂ — те саме через 30 хв.

ня (рис. 5, б₂, 6, б₁), швидкі ж були відсутні протягом майже 20 хв. Поступово вони почали з'являтися, що виразно видно на дальших знімках (рис. 5, в₁, 6, б₂, в₁, 5, в₂, 6, в₂).

Такі контрольні досліди були поставлені двічі (з інтервалом близько місяця) і обидва рази були одержані аналогічні результати.

Отже, в ядрах зорового і слухового аналізаторів собак в процесі вироблення стереотипу умовних рефлексів були виявлені чіткі спайкоподібні коливання, які за своєю природою, очевидно, є розрядами нервових клітин. В інших ділянках кори ці швидкі коливання були слабо представлені (наприклад, ядро шкірного аналізатора) або їх зовсім не було (представництво задньої лапи, на яку вироблялись умовні рефлекси).

Висновки

1. В ЕЕГ собак в процесі вироблення стереотипу з'являються швидкі спайкоподібні коливання, які легко реєструються макроелектродами за допомогою низькочастотних фільтрів.
2. Форма, величина і тривалість цих коливань дозволяють класифікувати їх як розряди нервових клітин.
3. Зміни швидких коливань, що настають під впливом барбітуратів, є додатковим доказом наведеного вище положення.
4. Найбільш виразна форма швидких коливань спостерігається при біполярному відведенні (відстань між електродами 4—5 мм). При цьому виникає можливість судити про динаміку і напрям процесів, що відбуваються в окремих ділянках кори.
5. В різних точках кори в межах ядра того самого аналізатора швидкі коливання представлені неоднаково, тоді як у перебігу повільних коливань спостерігається велика схожість.

ЛІТЕРАТУРА

- Блинков Б. И. и Русинов В. С., Невропат. и психиатр., 14, 1945, с. 21.
 Ливанов М. Н., Проблемы физиол. оптики, 2, 1944, с. 107.
 Лурье Р. Н. и Русинов В. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, 2, 1948, с. 81.
 Поляндев В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 50, 8, 1960, с. 9.
 Baumgarten a. Jung, Rev. Neurol., 87, 1952, p. 151.
 Brookhart, Moruzzi a. Snider, J. Neurophysiol., 13, 1950, p. 465.
 Li a. Jasper, J. Physiol., 121, 1953, p. 117.
 Renshaw, Forbes a. Morrison, J. Neurophysiol., 3, 1940, p. 74.
 Tasaki, Polley a. Orrego, J. Neurophysiol., 17, 1954, p. 454.
 Verzeano a. Calma, J. Neurophysiol., 17, 1954, p. 417.

Надійшла до редакції
22.VI 1962 р.

О быстрых колебаниях в электроэнцефалограмме собак

В. Н. Думенко

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

Резюме

В электроэнцефалограмме собак в процессе выработки стереотипа появлялись быстрые спайкоподобные колебания, которые легко регистрировались эпидуральными электродами (площадью 1—1,5 мм²) с помощью низкочастотных фильтров. У собаки № 1 быстрые колебания наблюдались только в ядре зрительного анализатора в ответ на действие светового условного раздражителя (рис. 1, а, верхняя ЭЭГ). Эти кривые были зарегистрированы усилителем с постоянной времени, равной 0,15 сек, поэтому быстрые колебания накладывались на медленные волны ЭЭГ, располагаясь в разные фазы их протекания. При регистрации ЭЭГ усилителем с меньшей постоянной времени (0,015 сек) форма быстрых колебаний становилась более отчетливой. У собаки № 1 всегда регистрировались однофазные колебания при биполярном отведении (рис. 1, в). Негативность регистрируемых быстрых колебаний указывает на то, что возбуждение возникало под одним электродом и не достигало участка коры, расположенного вблизи второго электрода. Действительно, при монополярном отведении эти колебания были обнаружены только под одним из двух электродов (№ 11), вживленных в зрительную область (рис. 1, г₁), тогда как под другим электродом (№ 2) их не было (рис. 1, г₂).

У собаки № 2 в начале выработки стереотипа быстрые колебания отсутствовали (рис. 2, а). Постепенно (в течение двух месяцев) они появились в слуховой и зрительной областях (рис. 2, б), причем их форма наиболее отчетливо была представлена при регистрации усилителем с малой (0,002 сек) постоянной времени (рис. 2, в—д, 3, а—г).

Следует отметить, что более четкая картина наблюдалась при биполярном отведении, при этом быстрые колебания были большей частью двуфазны, хотя амплитуда (+) и (–) фаз не одинакова. Так, в слуховой области всегда доминировала (–) фаза, если передний из электродов (№ 8), вживленных в этот участок коры, соединен с (+) входа усилителя, а второй (№ 9) с (–). При противоположном подключении, наоборот, доминировала (+) фаза. Далее, при монополярном отведении оказалось, что под электродом № 8 (рис. 2, г) располагался более сильный очаг электрической активности, чем вблизи соседнего электрода № 9 (рис. 2, д). В то же время медленные колебания в этих участках были сходны и наблюдалась отчетливая синхронность в их протекании (рис. 2, е, две верхние ЭЭГ). В зрительной области у собаки № 2 наблюдалась аналогичная картина быстрых колебаний (рис. 3, а, б, в, г, д). Для состояния покоя характерны частоты 5–12 в секунду (рис. 1, ∂_1 и ∂_2). В ответ на раздражение появлялись разряды значительно большей частоты, до 100–150 в секунду (рис. 3, а). Длительность быстрых колебаний фоновой активности обычно составляла 3–5 мсек (рис. 1, в, г, 4). В ряде случаев обнаруживались быстрые колебания, не превышающие 2–1,5 мсек (рис. 4, см. колебания, помеченные стрелками). Таким образом, форма, величина и продолжительность этих колебаний дают основания отнести их к быстрым спайкоподобным колебаниям, характерным для разрядов нейронов головного мозга.

В целях получения дополнительных сведений о природе регистрируемых быстрых колебаний нами были поставлены контрольные опыты с введением животным барбитуратов. В первые 3–8 мин наркотического сна быстрые колебания исчезали полностью, появляясь в дальнейшем на протяжении 20 минут (рис. 5 и 6). Следовательно, обнаруженные в ЭЭГ собак быстрые колебания, по-видимому, можно рассматривать как разряды нейронов коры головного мозга.

Rapid Oscillations in the Electroencephalogram of Dogs

V. N. Dumenko

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

Summary

During the process of development of the stereotype rapid spike-like oscillations appear in the EEG of dogs, being readily recorded by macroelectrodes with the aid of low-frequency filters. The form, magnitude and duration of these oscillations permit their classification as discharges of nerve cells. The changes in the rapid oscillations, setting in under the effect of barbiturates, are an additional proof of the correctness of this classification. The most distinct form of rapid oscillations is observed on bipolar recording (distance between electrodes 4–5 mm). It thus becomes possible to judge the dynamics and direction of the processes going on in various areas of the cortex. Rapid oscillations are dissimilar at various points of the cortex within the nucleus of the same analyser, whereas considerable similarity is observed in the course of separate oscillations.

Деякі дані про вплив мікроелементів міді і марганцю на функціональний стан центральної нервової системи

В. С. Райцес і А. А. Трададюк

Кафедра нормальної фізіології Івано-Франківського медичного інституту

Незважаючи на важливе значення мікроелементів у життєдіяльності організму, вплив їх на функціональний стан центральної нервової системи вивчено ще мало.

За даними Ф. Я. Беренштейна (1941) і М. І. Школьника (1943), солі марганцю і міді посилюють гіпоглікемічний ефект інсуліну, зменшують адреналову та аліментарну гіперглікемію. При введенні тваринам токсичних доз марганцю значно порушуються основні нервові процеси в корі великих півкуль (О. Ф. Макарченко, 1956).

Відомо також, що больові подразнення викликають збільшення вмісту міді в крові і зменшення її в печінці (Л. Кульбер, Є. Закржевський і Р. Лірцман, 1939; В. А. Дельва, 1957, та ін.); такий же ефект дає і емоціональне збудження. Є дані, які свідчать про те, що кількість міді і марганцю в головному мозку тварин зазнає змін залежно від функціонального стану: при посиленні процесу збудження вміст міді і марганцю в різних відділах мозку знижується (Г. О. Бабенко, 1955), при гальмівному стані вміст міді або збільшується, або залишається без змін (І. Г. Прієв, 1957). Встановлено, що мідь знижує збудливість холінореактивних систем організму, а марганець і цинк підвищують її (В. С. Райцес і Я. В. Ганіткевич, 1959).

В цьому повідомленні викладені наші дослідження про вплив марганцю і міді на рефлекторну збудливість центральної нервової системи.

Методика досліджень

Досліди провадилися на жабах, морських свинках і щурах. Були застосовані розчини хлористих солей міді і марганцю в концентраціях $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-9}$ (з розрахунку чистого металу), які виготовляли на розчині Рінгера безпосередньо перед дослідом. Про рефлекторну збудливість спинного мозку судили за скороченням напівсухожильного і литкового м'яза при тетанічному подразненні малогомілкового нерва (частота подразнень—30 на 1 сек), а також за зміною латентного періоду шкірно-м'язових рефлексів (за методом Сеченова—Тюрка). Спинний мозок жаби піддавали дії міді і марганцю в умовах перфузії його розчином хлористих солей цих металів, або при підшкірному їх введенні (0,1—1 мг/кг ваги тіла). Перфузію спинного мозку проводили за методикою, яку описала Т. М. Мамонець (1958).

При вивченні впливу іонів міді і марганцю на стан центрального гальмування була створена методична обстановка класичних дослідів І. М. Сеченова. Досліди поставлені на 64 тваринах.

Результати досліджень

При перфузії спинного мозку жаби і реєстрації скорочень напівсухожильного м'яза встановлено, що додавання до перфузату марганцю

в концентрації $1 \cdot 10^{-9}$ викликає значне посилення рефлекторного скорочення, яке триває протягом усього періоду дії марганцю. Після відмивання розчином Рінгера рефлекторна діяльність спинного мозку по-

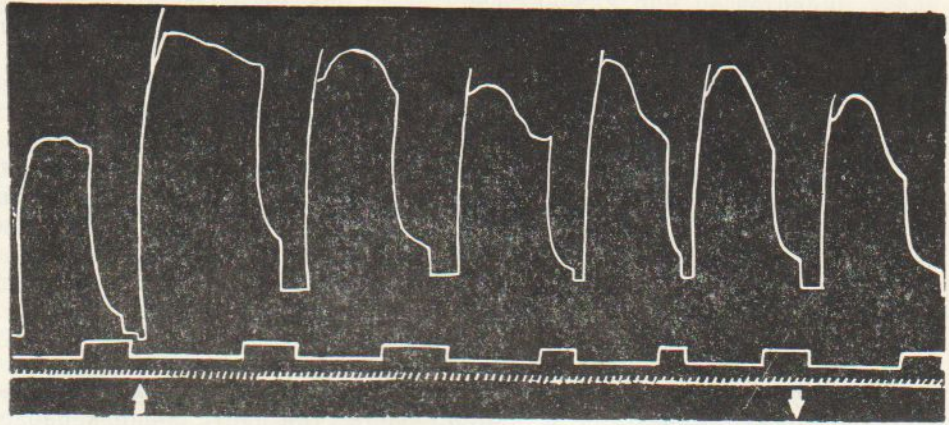


Рис. 1. Зміни рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза під впливом іонів марганцю.

Позначення кривих (зверху донизу): скорочення напівсухожильного м'яза, відмітка подразнення іпсилатерального перонеуса (інтервал — 5 хв), відмітка часу (1 сек). Стрілками позначено початок (↑) і кінець (↓) перфузії спинного мозку розчином хлористого марганцю ($1 \cdot 10^{-9}$).

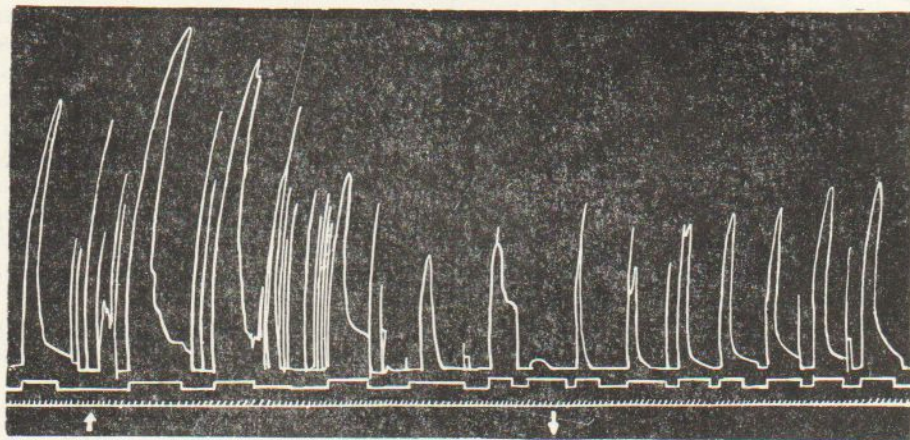


Рис. 2. Зміни рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза під впливом іонів марганцю. Перфузія спинного мозку розчином хлористого марганцю ($1 \cdot 10^{-6}$).

Позначення кривих такі самі, як на рис. 1. Відмітка часу — 0,2 сек.

мітно слабшає. Більші концентрації ($1 \cdot 10^{-6}$) марганцю викликають спочатку (перші 5—8 хв) підвищення збудливості і появу «спонтанних» м'язових скорочень, які потім змінюються пригніченням рефлекторних реакцій аж до повного їх зникнення (рис. 1, 2).

Аналогічні результати були одержані в дослідях на цілому організмі, проведених методом визначення латентного періоду шкірно-м'язових рефлексів, за Сеченовим—Тюрком. Так, введення в лімфатичний мішок жаби марганцю в дозах 0,1—1 мг/кг ваги тіла викликає виразне скорочення латентного періоду шкірно-м'язових рефлексів. При більших дозах через 10—12 сек після введення спостерігається значне

збільшення латентного періоду і гальмування спинномозкових рефлексів. Слід відзначити, що така ж дія, проведена на фоні рефлексів, помірно пригнічених попередніми подразненнями рецепторів шкіри лапки (їх латентний період дорівнює 15—20 сек), найчастіше викликає фазні ефекти, які проявляються спочатку у скороченні, а потім у подовженні латентного періоду рефлексів. Очевидно, вплив вказаних металів на рефлекторну збудливість спинного мозку залежить також від вихідного функціонального стану спинномозкових центрів.

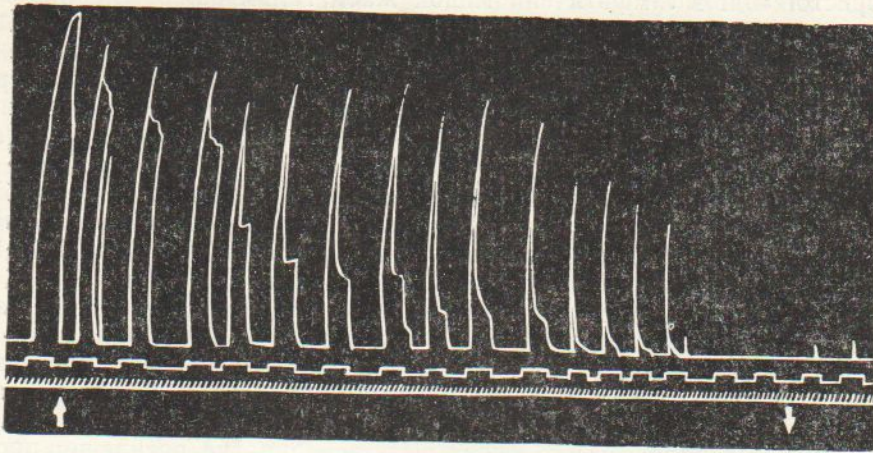


Рис. 3. Зміни рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза під впливом іонів міді. Перфузія спинного мозку розчином хлористої міді ($1 \cdot 10^{-6}$).

Позначення кривих такі самі, як на рис. 1.

Отже, марганець у малих концентраціях і дозах підвищує, а у великих — пригнічує рефлекторну діяльність спинномозкових центрів.

Інші дані одержані при вивченні нейротропної дії міді.

При перфузії спинного мозку жаби встановлено, що додавання до розчину Рінгера міді в концентраціях $1 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ призводить до різних змін форми і висоти рефлекторного скорочення скелетних м'язів.

Гладкі тетанічні скорочення поступово переходять у песимальні; песимум поступово поглиблюється і на 25—30-й хвилині переходить у більшості дослідів у поодинокі м'язові скорочення (у відповідь на триваюче тетанізуюче подразнення аферентного нерва з частотою 60—80 імпульсів на секунду). Перехід песимального скорочення в поодинокі супроводиться різким зменшенням його висоти; через деякий час скорочення м'язів цілком зникає. Слід відзначити, що пригнічення рефлекторних скорочень проявляється виразніше при збільшенні концентрації міді. Після відмивання спинного мозку розчином Рінгера відновлення м'язових скорочень відбувається лише при використанні малих концентрацій міді (рис. 3).

Як правило, такі результати спостерігаються і при введенні міді в лімфатичний мішок жаби. В дозах 0,1—1 мг/кг тіла мідь викликає виразне гальмування спинномозкових рефлексів аж до їх пригнічення. Латентний період рефлексів при цьому збільшується в два-три рази в порівнянні з контролем, при чому максимальне його збільшення спостерігається через 13—20 хв після введення міді. Зміна часу рефлексу також залежить від концентрації використовуваних розчинів.

Отже, і в тому разі, коли мідь, введена в організм разом з кров'ю,

обмиває нервову систему, вона також виразно пригнічує рефлекторну діяльність спинного мозку.

Після виявлення такого роду впливів міді ми вирішили перевірити її дію на гальмівні процеси в центральній нервовій системі. З цією метою був використаний класичний дослід І. М. Сеченова з центральним гальмуванням.

Вивчення впливу іонів міді на феномен сеченовського гальмування показало помітне його посилення. Так, після попереднього введення хлористої міді в лімфатичний мішок жаби гальмування спинномозкових рефлексів настає в 1,5—2 рази швидше і триває на 15—20 хв довше, ніж у контролі. Різко сповільнювався і час відновлення рефлексів після усунення подразника і відмивання зрізу проміжного мозку розчином Рінгера. Через 15—20 хв час рефлексу ще різкіше збільшився (до 13—17 сек) і лише через 30—45 хв він зменшився до 7—8 сек, тобто наблизився до вихідної величини.

В ряді дослідів помічається однобічне гальмування, тобто збільшення часу рефлексу в одних випадках правої, а в інших — лівої лапки жаби, що свідчить про порушення рефлекторної координації в цих умовах. Необхідно відзначити, що локальна дія розчинів міді на проміжний мозок жаби (накладання на розріз зорових горбів вати, змоченої розчином хлористої міді) уже через 1—2 хв приводило до збільшення часу рефлексу. Відмивання проміжного мозку розчином Рінгера супроводжувалося поступовим відновленням вихідного часу спинномозкових рефлексів.

Отже, під впливом міді спостерігається виразне посилення процесів центрального гальмування.

В зв'язку з такими результатами, набула практичного і теоретичного значення перевірка впливу міді на наркотичне гальмування. З цією метою була використана методика ефірного наркозу у жаб і барбамілового у теплокровних тварин (щурів, морських свинок). Встановлено, що піддослідні тварини, яким попередньо вводили розчин міді (1—0,1 мг/кг ваги тіла), засинають швидше і при такій же експозиції наркозу, як і в контролі, перебувають у наркотичному стані довше (80—135 хв замість 65—70 хв, тобто в порівнянні з контролем — в 1,5—2 рази).

Ці дані вказують, що мідь підвищує чутливість центральної нервової системи до дії наркотиків.

Як видно з наведених даних, іони міді і марганцю виразно впливають на функціональний стан центральної нервової системи. При цьому викликається певний функціональний антагонізм у нейротропній дії вказаних мікроелементів.

Який механізм дії мікроелементів на нервову систему? Поки що нема можливості відповісти на це питання, проте спеціально проведені нами дослідження дозволяють висловити деякі міркування.

Можна припустити, що відзначений вище антагонізм у нейротропній дії міді і марганцю в деякій мірі залежить від протилежного впливу вказаних мікроелементів на холінореактивні системи (В. С. Райцес і Я. В. Ганіткевич, 1959), що, як відомо, відіграють велику роль у регуляторних процесах і в діяльності самої центральної нервової системи.

Для розуміння дії досліджуваних мікроелементів становлять також інтерес дані про їх вплив на активні хімічні групи білкових тіл. У дослідях на ізольованому серці було виявлено, що пригнічення холінореактивних систем міддю усувається, якщо в живильний розчин ввести вільні сульфгідрильні групи (цистеїн і інші). Нами також вста-

новлено, що різке порушення умовнорефлекторної діяльності кори мозку у собак, яке настає під впливом міді, нормалізується після введення в організм донаторів сульфгідрильних груп — унітіолу (В. С. Райцес, Я. В. Ганіткевич, А. А. Трададюк, 1961).

Отже, сульфгідрильні групи, які, за даними лабораторії С. Кош-тоянца, відіграють велику роль у регуляторних процесах, можуть також брати участь у механізмі дії мікроелементів на центральну нервову систему.

Оцінюючи одержані нами дані, слід також урахувувати дані Л. І. Котляревського (1950), О. Ф. Макарченка (1956) та ін., які, застосовуючи інші методи, спостерігали значні зміни процесів збудження і гальмування у вищих відділах центральної нервової системи при дії на організм більших доз вказаних мікроелементів.

Результати наших дослідів показують, що іони міді і марганцю, як очевидно і деяких інших біоелементів, у концентраціях, близьких до їх вмісту в організмі, проявляють виразний вплив на функціональний стан центральної нервової системи.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабенко Г. А., Сб. научных работ Ивано-Франковского мединститута, 1955, с. 42.
- Беренштейн Ф. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 12, в. 4, 1941.
- Дельва В. А., «Микроэлементы в эксперименте та клініці», Наукові записки, Дрогобич, в. 3, 1957.
- Котляревский Л. И., Экспер. исследование патофизиол. механизмов действия соединений марганца на деят. центр. нервной сист., в особенности мозговой коры животных, Дисс., Л., 1950.
- Кульбер Л., Закржевский Е., Лирцман Р., Труды IV Укр. съезда терапевтов, 1939.
- Макарченко А. Ф., Изменения нервной системы при интоксикации марганцем, К., 1956.
- Мамонець Т. М., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, 1958.
- Приев И. Г., Хамрекулов Б. Ю., Труды Узбекского ун-та, в. 67, 1957.
- Райцес В. С., Ганиткевич Я. В., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 45, № 11, 1959.
- Райцес В. С., Ганіткевич Я. В., Трададюк А. А., VI з'їзд Укр. фізіол. т-ва, Тези доповідей, 1961.
- Школьник М. И., К вопросу о влиянии солей меди и марганца на углеводный обмен, Дисс., 1943.

Надійшла до редакції
15.II 1961 р.

Некоторые данные о влиянии микроэлементов меди и марганца на функциональное состояние центральной нервной системы

В. С. Райцес и А. А. Трададюк

Кафедра нормальной физиологии Ивано-Франковского
медицинского института

Резюме

Изучалось влияние малых доз меди и марганца на рефлекторную деятельность спинномозговых центров, а также на феномен сеченовского торможения и наркотическое торможение.

В опытах на лягушках с перфузией спинного мозга и регистрацией рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы установлено, что

растворы хлористых солей марганца в концентрации $1 \cdot 10^{-9}$ повышают, а в больших ($1 \cdot 10^{-6}$) — вначале повышают, а затем угнетают рефлекторную возбудимость спинномозговых центров. Подобные результаты получены и в опытах, проведенных методом определения латентного периода кожно-мышечных рефлексов, по Сеченову — Тюрку.

При изучении нейротропного действия меди было отмечено, что в этих условиях растворы хлористой меди в малых концентрациях ($1 \cdot 10^{-9}$) и дозах (0,1—1 мг/кг) закономерно вызывают отчетливое угнетение рефлекторной деятельности спинного мозга. Изучение влияния ионов меди на феномен сеченовского торможения выявило значительное его усиление. Медь повышает также чувствительность центральной нервной системы животных (лягушки, морские свинки) к действию наркотиков (эфир, барбитал).

В механизме нейротропного действия указанных микроэлементов определенную роль играет их влияние на медиаторные (холинореактивные) системы и на активные химические (сульфгидрильные) группы белковых тел.

Some Data on the Effect of Copper and Manganese Microelements on the Functional State of the Central Nervous System

V. S. Raites and A. A. Tradadyuk

Department of normal physiology of the Ivano-Frankovsk Medical Institute

Summary

It was established in experiments on frogs with perfusion of the spinal cord and recording of the reflex contraction of *m. semitendinosus* that manganese chloride solution in concentration of $1 \cdot 10^{-9}$ raises and in large concentrations ($1 \cdot 10^{-6}$) first raises and then depresses the reflex excitability of the spinal cord centres. Similar results were also obtained in experiments conducted by the method of determining the latent period of dermomuscular reflexes by the Sechenov-Turku method.

On studying the neurotropic action of copper it was noted that copper chloride solutions in low concentrations ($1 \cdot 10^{-9}$) and doses (0.1—1 mg/kg) regularly induce a distinct depression of the reflex activity of the spinal cord. A study of the effect of copper ions on the phenomenon of the Sechenov inhibition revealed a considerable enhancement. Copper also raises the sensitivity of the central nervous system of animals to the action of narcotics.

In the mechanism of the neurotropic action of these microelements a definite role is played by their effect on the mediator (cholinoreactive) systems and on the active chemical (sulfhydryl) groups of protein bodies.

Регіонарні показники гемодинаміки при вестибулярному навантаженні

Б. О. Нахапетов

Кафедра нервових захворювань Військово-медичної академії ім. С. М. Кірова

Тісний зв'язок вестибулярного апарата з вегетативною нервовою системою знаходить своє відображення в різноманітних вегетативних, в тому числі — серцево-судинних реакціях, що виникають при вестибулярних подразненнях.

Проте оскільки більшість дослідників при вивченні вестибулярно-судинних реакцій обмежувалась вимірюванням артеріального тиску у великих судинах, регіонарні зміни гемодинаміки і судинного тону, а також закономірності перерозподілу крові при вестибулярному навантаженні залишилися майже зовсім не вивченими.

Мало вивчені зміни температури шкіри при вестибулярному подразненні як тонкого і демонстративного показника стану тону дрібних артерій і артеріол (Комендантов, 1940; Френкель, 1940; Сланцев, 1942; Хилов, 1952; Ярославський, 1956).

Завданням даного дослідження було вивчення змін регіонарних показників кровообігу при вестибулярному подразненні при різному функціональному стані вестибулярного аналізатора.

Як регіонарні показники гемодинаміки вивчали зміни артеріального тиску в плечовій, променевої і скроневій артеріях (87 спостережень), зміни осцилографічних показників артеріального тиску в плечовій і великогомілковій артеріях (91 спостереження) і зміни температури шкіри на скронях, кистях і стопах (130 спостережень).

Всього досліджено 289 здорових чоловіків у віці від 17 до 22 років.

Показники гемодинаміки визначали приблизно через кожні дві хвилини по три рази до і після вестибулярного подразнення.

Вестибулярний апарат подразнювали обертанням обслідуваних в кріслі Барані (30 обертів праворуч із швидкістю 1 оберт за 2 сек). Після кожних десяти обертів площину обертання змінювали для послідовного подразнення горизонтальних і обох пар вертикальних півкруглих каналів.

Подразнення отолітового апарата при змінах положення голови приводило до посилення вестибуло-вегетативних зрушень.

Клінічно вестибуло-вегетативні реакції оцінювали за загальноприйнятою чотирибальною класифікацією. Виражені вестибуло-вегетативні реакції (II і III ступеня) спостерігались приблизно у 5% обслідуваних.

Тривалість постністагму, визначена аукціонним способом, коливалась в межах від 0 до 8 сек. Середня тривалість постністагму становила 23 сек. У осіб із значною тривалістю постністагму виражених вестибуло-вегетативних реакцій не спостерігалось.

При різних методах дослідження артеріального тиску (пальпаторний, аускультативний, осцилографічний) одержані дані, що вказують на фазовий характер його змін.

В плечовій артерії ці зміни полягали у початковому короткочасному і незначному підвищенні і наступному більш глибокому і тривалому зниженні максимального артеріального тиску.

Перша фаза змін (підвищення тиску) тривала не більш 6—7 хв, досягаючи максимуму на 4—5-й хвилині після початку вестибулярного подразнення.

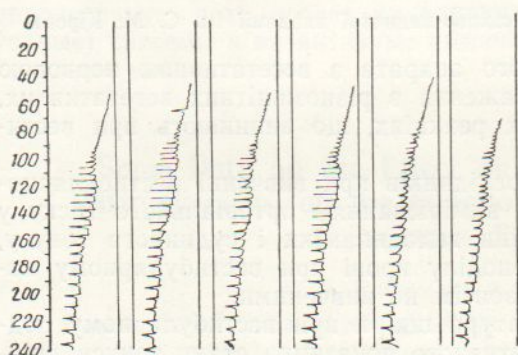
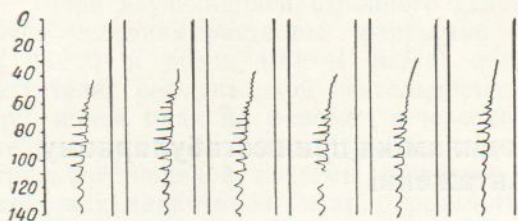


Рис. 1. Артеріальна осцилографія при вестибулярному подразненні. Досліджуваний К.

Верхній ряд — осцилограми правої плечової артерії. Нижній ряд — осцилограми артерій правої гомілки. Три осцилограми зліва записані до обертання, наступні три — після вестибулярного навантаження.

артерії. У скроневій артерії найбільш вираженими були реакції за типом підвищення максимального артеріального тиску, тоді як зниження тиску було незначним і короткочасним.

Зміни мінімального і середнього динамічного тиску в артеріях плеча і гомілки (дані осцилографії) відповідали, в загальних рисах, змінам максимального артеріального тиску. Необхідно відзначити, що середній динамічний тиск змінювався після вестибулярного подразнення в тих самих межах, що і максимальний артеріальний тиск.

Осциляторний індекс (величина найбільшої осциляції в мм) є одним з непрямих показників стану судинного тону. Вважають, що збільшення осциляторного індексу свідчить про зниження судинного тону і навпаки (Макаров, 1958).

Після вестибулярного подразнення осциляторний індекс в більшості випадків не змінювався. Наявні ж зміни спрямовані до його зменшення. Ці зміни найчіткіше були виражені на осцилограмах артерій гомілки. Зменшення осциляторного індексу майже в усіх випадках супроводжувалось підвищенням мінімального і середнього динамічного тиску.

Виразеність і характер змін артеріального тиску при вестибулярному подразненні не виявили якоїсь помітної залежності від стану вестибуло-вегетативної стійкості досліджуваних.

В деяких випадках порушення вестибуло-вегетативної координації спостерігалось значне і прогресуюче зменшення осциляторного індексу, яке призводило до деформації осцилографічної кривої (рис. 1).

Найбільші зміни в другій фазі (зниження тиску) спостерігались, як правило, на 8—9-й хвилині після початку обертання.

В ряді випадків початкове підвищення тиску не було виражене. В таких випадках зниження тиску розвивалось через певний латентний період тривалістю від 2 до 5 хв.

Зміни максимального артеріального тиску в плечовій артерії коливались в межах ± 25 мм рт. ст.

Змінам максимального артеріального тиску в променевої артерії після вестибулярного подразнення були властиві ті самі особливості. Максимальний тиск в артеріях гомілки змінювався в дещо більших межах (± 30 мм рт. ст.) і в більш пізні строки, ніж у плечовій

Обслідуваний К., 22 років. Під час морської качки повністю втрачає працездатність. Закачується при качанні на гойдалці і обертанні в кріслі Барані. Сухожилльні рефлекси рівномірні, знижені. Двобічний симптом Хвостека. Дермографізм червоний, стійкий. Ністагму нема. Координація, статика не порушені. Проба з дозованим фізичним навантаженням (15 присідань): пульс—66—90—66, артеріальний тиск—110/65—125/70—110/65. Кліно-ортостатична проба: 72—68—92. Після вестибулярного подразнення: захисні рухи—II ступеня, вегетативна реакція—III ступеня. На осцилограмах артерій плеча і гомілки видно прогресуюче зменшення осциляторного індексу.

Отже діяльність рефлекторних механізмів, які підтримують сталість артеріального тиску у великих судинах, під впливом вестибулярного навантаження істотно не змінювалась. Більш чіткими були зміни судинного тону, особливо в периферичних судинах, яким властива більша здатність до змін свого просвіту.

Ці дані стають ще більш переконливими при ознайомленні з результатами кожної термометрії після вестибулярного подразнення.

Температура шкіри є показником стану судин дрібних артерій і артеріол. Підвищення температури шкіри пов'язують з розширенням артеріол і прискоренням кровоструменя, а зниження температури шкіри—із звуженням артеріол і сповільненням кровоструменя в них (Русецький, 1958).

Температуру шкіри вимірювали за допомогою комбінованого апарату типу АК-5 системи проф. Н. Н. Мишука в трьох парах симетричних точок на скронях, кистях і стопах. Як і артеріальний тиск, температуру шкіри вимірювали по три рази до і після вестибулярного подразнення.

Характер змін температури шкіри після вестибулярного подразнення був різним в різних судинних ділянках (табл. 1).

Таблиця 1

Регіонарні зміни температури шкіри після вестибулярного подразнення (в процентах від кількості спостережень)

Ділянка	Бік	Підвищення	Зниження	Без змін
Кисть	Правий Лівий	21 22	67 70	12 8
Стопа	Правий Лівий	3 3	91 90	6 7

Таблиця 2

Вираженість кожно-температурних реакцій при вестибулярному подразненні (в градусах Цельсія)

Ділянка	Бік	Підвищення			Зниження		
		максимальне	середнє	максимальне	середнє		
Скроня	Правий	3,1	1,1	2,5	1,4		
	Лівий	4,0	1,2	2,0	1,3		
Кисть	Правий	6,8	2,2	3,2	1,4		
	Лівий	6,9	2,1	3,0	1,4		
Стопа	Правий	1,6	—	3,1	1,4		
	Лівий	1,4	—	3,5	1,4		

На скронях температура шкіри після вестибулярного подразнення у більшості досліджуваних не змінювалась, в решті випадків її підвищення і зниження спостерігалось приблизно однаково часто. На кистях і, в ще більшій мірі,— на стопах температура шкіри після вестибулярного подразнення переважно знижувалась.

Зміни температури шкіри після вестибулярного подразнення були дуже значними (табл. 2). При цьому найвиразнішими були зміни температури шкіри на кистях, а найменшими—на висках. Середні значення шкірно-температурних реакцій в 2—3 рази перевищували розміри локальної мінливості температури шкіри, встановлені при вимірюваннях до обертання.

Одержані нами дані можуть свідчити про те, що під впливом вестибулярного подразнення відбувається зменшення кровопостачання дистальних відділів верхніх і нижніх кінцівок, тоді як кровопостачання скроневих ділянок істотно не змінюється. Ці дані збігаються з результатами вимірювання артеріального тиску у скроневій артерії, в якій, як відомо, зниження артеріального тиску після вестибулярного подразнення було незначним і короточасним.

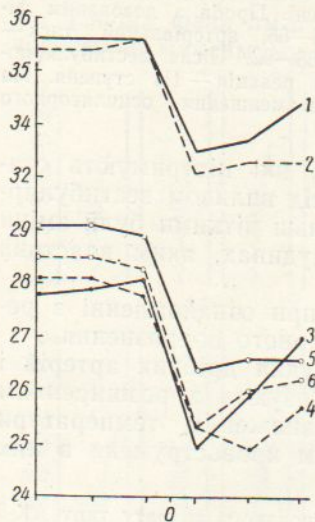


Рис. 2. Зміни температури шкіри при подразненні вестибулярного апарата. Досліджуваний Т.

По вертикалі—температура шкіри в градусах. По горизонталі—моменти вимірювання температури шкіри до і після вестибулярного подразнення (відмітка 0). 1—температура в ділянці правої скроні, 2—лівої скроні, 3—на правій кисті, 4—на лівій кисті, 5—на правій стопі, 6—на лівій стопі.

Описана формула перерозподілу крові при вестибулярному подразненні була характерна для осіб з нормальною збудливістю вестибулярного апарата.

При вестибуло-вегетативній нестійкості часто (в дев'яти випадках з одинадцяти) спостерігалось зниження температури шкіри на скронях. При цьому зниження температури було значним (понад $1,0^{\circ}\text{C}$) і, як правило, двобічним.

Досліджуваний Т., 19 років. Скаржився на нудоту і блювання після 15—20 хв польоту по коду. Після польотів буває головний біль. Раніше не хворів. Сухожильні рефлекси середньої сили, рівномірні. Установочний горизонтальний ністагм на обидва боки. Координація рухів і хода не порушені. Тремор повік. Дермографізм стійкий. Проба з дозованим фізичним навантаженням: пульс—62—80—64, артеріальний тиск: 110/50—120/50—105/55. Після обертів в кріслі Барані: блідість обличчя, скарги на погане самопочуття, нудоту, потяг до блювання. Від дальшого обертання відмовився.

На рис. 2 видно, що після вестибулярного подразнення поряд з типовим зниженням температури шкіри на кистях і стопах (криві 3—6) настало значне двобічне зниження температури шкіри на скронях (криві 1, 2).

Висновки

1. Зміни артеріального тиску при вестибулярному подразненні мають фазовий характер, причому співвідношення фаз підвищення і зниження тиску в різних судинних ділянках різне.
2. У здорових людей не спостерігається закономірної залежності між функціональним станом вестибулярного апарата і змінами артеріального тиску після вестибулярного подразнення.
3. Порушення вестибуло-вегетативної координації часто супроводжуються прогресуючим зменшенням осциляторного індексу, що може вказувати на підвищення судинного тону.
4. За даними шкірної термометрії, перерозподіл крові при вестибулярному подразненні у здорових людей полягає у зменшенні кровопостачання дистальних відділів кінцівок, тоді як в ділянці висків кровопостачання істотно не змінюється. При явищах вестибуло-вегетативної нестійкості рівень кровопостачання скроневих ділянок помітно знижується. Ця ознака може бути використана при визначенні функціонального стану вестибулярного апарата.

ЛИТЕРАТУРА

- Еланцев Б. В., *Здравоохранение Казахстана*, в. I, 1942, с. 38.
Жукович А. В., *Труды ВММА*, т. 6, 1946, с. 191.
Комендантов Г. Л., *О некоторых физиологических механизмах лабиринтных рефлексов*, Дисс., Л., 1940.
Макаров В. А., *Артериальная осциллография во врачебно-спортивной практике*, М., 1958.
Русецкий И. И., *Вегетативные нервные нарушения*, М., 1958.
Френкель О. М., *Вестник оториноларингологии*, т. 7, в. 8, 1940, с. 3.
Хилов К. Л., *Кора головного мозга в функции вестибулярного анализатора*, М.—Л., 1952.
Ярославский А. П., *Изучение эффективности действия некоторых фармакологических препаратов на степень выраженности вестибуло-вегетативных рефлексов*, Дисс., Выборг, 1956.

Надійшла до редакції
3.IX 1960 р.

Регионарные показатели гемодинамики при вестибулярной нагрузке

Б. А. Нахпетов

Кафедра нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Резюме

Исследовано влияние вестибулярного раздражения на артериальное давление, сосудистый тонус и кожную температуру у 289 здоровых мужчин. Регионарные показатели гемодинамики обнаружили различные изменения в разных сосудистых областях, но были более выраженными в периферическом отделе артериального сосудистого русла. При нарушении вестибуло-вегетативной координации часто наблюдалось понижение кожной температуры на висках. Метод кожной термометрии предлагается в качестве дополнительного при исследовании вестибуло-вегетативной устойчивости.

Regional Hemodynamics Indicators in Vestibular Load

B. A. Nakhpetov

Department of Nervous Diseases of the S. M. Kirov Military Medical Academy

Summary

The author investigated the effect of vestibular stimulation on arterial blood pressure, vascular tone and skin temperature in 289 healthy men. The regional hemodynamics indicators showed various alterations in different vascular regions, but they were more pronounced in the peripheral division in the arterial vascular stream. During disturbance of vestibulo-vegetative coordination a fall in the skin temperature on the temples was frequently observed. The method of skin thermometry is proposed as an auxiliary one in investigations of vestibulo-vegetative stability.

Особливості перебігу загального адаптаційного синдрому у старих і молодих тварин при застосуванні нервових і гуморальних подразників

В. В. Фролькіс, Н. В. Свечникова, Н. В. Вержиковська, Н. С. Верхратський

Лабораторії фізіології та ендокринології Інституту геронтології та експериментальної патології АМН СРСР, Київ

Для правильного розуміння механізму старіння істотне значення має вивчення пристосувальних реакцій організму. Завдяки цим реакціям організм підтримує гомеостазис, незважаючи на іноді істотні зміни в різних його органах і системах.

В аспекті вивчення нейрогуморальної регуляції організму та його адаптації до середовища істотне значення має характеристика взаємовідношень між гіпофізом і корою надниркових залоз, які визначають перебіг описаного Г. Сельє (1961) загального адаптаційного синдрому. Слід підкреслити, що так званий загальний адаптаційний синдром є тільки одним з часткових механізмів пристосування організму і розвиток його залежить від стану нервової системи (П. Д. Горизонтов, 1957; В. П. Комісаренко, 1962; С. М. Лейтес, 1957).

При вивченні пристосувальних властивостей організму під час його старіння ми вважали необхідним дати характеристику перебігу загального адаптаційного синдрому у старих і молодих тварин.

Цікаве дослідження для з'ясування цього питання було виконане І. А. Ескіним і Н. В. Михайловою (1960). Авторам вдалося показати, що зміни кількості еозинофілів у крові й аскорбінової кислоти в корі надниркових залоз при застосуванні холоду і больового подразника у молодих щурів виражені більше, ніж у старих. При дії адреналіну такої різниці виявити не вдалося.

Слід зазначити, що Л. Є. Дункан і співробітники (1952) не виявили у старих людей вираженої еозінопенії при введенні адреналіну. Г. Пінкус (1950) на підставі вивчення особливостей перебігу стресових реакцій у молодих і старих людей вважає, що функція кори надниркових залоз з настанням старості істотно не змінюється. Однак А. І. Гладкова (1960), проводячи аналогічні дослідження на старих і молодих щурах, виявила у перших посилення реакції на адреналін і АКТГ. Автор вважає, що на фоні зниження функції надниркових залоз зберігається їх висока чутливість до стимуляції АКТГ і адреналіном.

Для загальної оцінки перебігу загального адаптаційного синдрому при старінні організму треба було обрати такий комплекс подразників, які б з різних сторін характеризували реактивність системи гіпофіз — кора надниркових залоз. При цьому ми виходили з праць В. В. Фролькіса та його співробітників (В. В. Фролькіс, 1960, 1961, 1962; Н. С. Верхратський, 1961, 1962; І. В. Щеголева, 1962; В. П. Замостян, 1962; С. А. Танін і Н. С. Верхратський, 1962; Ю. К. Дупленко,

1962), в яких було показано, що при старінні організму встановлюється новий рівень нейрогуморальної регуляції його функцій. Це проявляється, зокрема, в тому, що органи і тканини у старих тварин стають чутливішими до впливу гуморальних подразників і менш чутливими до дії нервових подразників. Ці дані були одержані при вивченні чутливості серця, судин, скелетного м'яза, мигальної перетинки у кишці, периферичних нервових закінчень. В зв'язку з цим доцільно було оцінити особливості перебігу загального адаптаційного синдрому у старих і молодих тварин при зіставленні впливу на організм хімічних і нервових подразників. При цьому ми розуміли, що розділення гуморальних і нервових подразників можливе тільки на першому етапі включення відповідних механізмів діяльності. Визнання єдності нервової і гуморальної регуляції зовсім не заперечує необхідності старанного аналізу їх співвідношення в різних ланках саморегулюючої системи. Хотілося б нагадати, що на етапі вивчення співвідношення нервових і гуморальних факторів, їх єдності і відмінності дії виникли найважливіші напрямки у фізіології, присвячені співвідношенню нейроендокринної системи, медіаторна теорія тощо.

Ми постійно враховували положення Л. А. Орбелі (1961) про те, що нема тієї межі, яку можна було б провести між нервовою і гуморальною регуляцією функцій організму.

Досліди були проведені на 260 молодих і старих щурах віком 8 і 30 місяців. Про функціональний стан кори надниркових залоз судили з вмісту загальних 17-кетостероїдів у добовій сечі, визначеного за методом Н. Келлоу і Р. Келлоу, кількості еозинофілів у крові, вмісту аскорбінової кислоти в надниркових залозах і ваги цих залоз. Визначення провадили до і після застосування різних подразників. Вміст 17-кетостероїдів у добовій сечі визначали на другий, третій і п'ятий день після стресу. Кількість еозинофілів у крові підраховували через 2, 24, 48, 72, 96 і 120 годин після дії стресорів. Особливістю такої постановки досліду є повторне визначення відповідних показників на протязі тривалого періоду після застосування подразників (п'ять-шість діб).

Щурів піддавали дії двох груп подразників: рефлекторних: а) вплив електричним струмом напругою 100 в (20 імпульсів за 30 сек при тривалості імпульсу 0,25 сек); б) вплив холодом — тварини протягом 3 год знаходились при температурі +2, +3°С і хімічних: а) внутріочеревинне введення адреналіну в дозі 33 мкг на 100 г ваги тіла щура; б) внутріочеревинне введення норадреналіну в дозі 33 мкг на 100 г ваги тіла щура; в) внутріочеревинне введення пітуїтрину Р—1 од. на 100 г ваги тіла щура; г) введення в шлунок через зонд 5 мл 3%-ного розчину соляної кислоти.

При застосуванні всіх перелічених подразників як у старих, так і у молодих тварин відзначалось зменшення кількості еозинофілів у крові, збільшення вмісту 17-кетостероїдів у добовій сечі, зниження рівня аскорбінової кислоти в надниркових залозах і підвищення ваги цих залоз. Мікроскопічно після дії подразників в корі надниркових залоз було виявлено порушення структури пучкового шару, гомогенізацію, різкий набряк і кровонаповнення ретикулярної і пучкової зон. Інакше кажучи, всі обрані подразники викликали зміни в організмі, які відповідають класичному описові так званого загального адаптаційного синдрому.

При дії рефлекторних подразників загальний адаптаційний синдром у молодих тварин має значно більш виражений характер, ніж у старих. На рис. 1 наведені дані про зміни кількості еозинофілів і 17-кетостероїдів у старих і молодих тварин при дії електричного струму і холоду. Виявилось, що при застосуванні електричного струму у молодих тварин (24 щури) кількість 17-кетостероїдів у сечі на третю добу в середньому збільшилась до $203,8 \pm 16,6\%$, тоді як у старих щурів (24 тварини) кількість 17-кетостероїдів збільшилась на цей час тільки до $117,2 \pm 10,8\%$ вихідного рівня. Таке саме співвідношення спо-

стерігалось і під впливом холоду. У молодих щурів рівень 17-кетостероїдів сечі досягнув на третю добу $179,4 \pm 14,7\%$, а у старих тільки $103,5 \pm 9,3\%$. Як видно з рис. 1, ще на п'яту добу після дії електричного струму і холоду у молодих щурів відзначалась у сечі різко збільшена

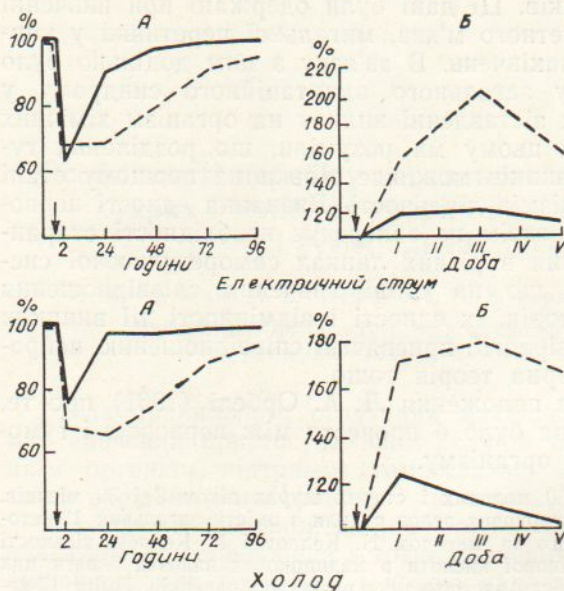


Рис. 1. Зміна кількості еозинофілів у крові (А) і 17-кетостероїдів у сечі (Б) у процентах до вихідних показників у старих (суцільна лінія) і молодих (переривиста) щурів після дії електричного струму і холоду.

Стрілкою позначено момент застосування подразнення.

після введення адреналіну кількість 17-кетостероїдів збільшилась на третю добу до $147,3 \pm 15,1\%$, тоді як у молодих — до $117,2 \pm 12,1\%$. Аналогічні результати були одержані при введенні соляної кислоти: у старих тварин кількість 17-кетостероїдів збільшилась до $170,6 \pm 11,9\%$, а у молодих — лише до $119,5 \pm 8,6\%$. Такі самі зміни під впливом адреналіну і кислоти відзначені і при підрахуванні кількості еозинофілів крові.

Описаний більш значний прояв загального адаптаційного синдрому у старих тварин при застосуванні гуморальних подразників був показаний і на прикладі інших хімічних впливів на організм. На рис. 3 наведені дані про зміни кількості еозинофілів у крові старих і молодих тварин при введенні норадреналіну і пітуїтрину. Вибір цих речовин визначається роллю, яку вони відіграють у регуляції функцій організму при його фізіологічному стані. Введення норадреналіну і пітуїтрину викликає більш різке падіння кількості еозинофілів у крові старих тварин, ніж у молодих.

Отже, перебіг загального адаптаційного синдрому у молодих і старих тварин має неоднаковий характер: при застосуванні рефлекторних подразників зміни більш виражені у молодих щурів, при дії ряду хімічних подразників ці зміни інтенсивніше виражені у старих щурів.

Ми вже підкресливали, що поділ усіх подразників на нервові і гуморальні дуже умовний. При здійсненні, наприклад, більшого подразнення на певному етапі включається гуморальна ланка рефлексу, при цьому адреналін виділяється стовбуровою частиною ретикулярної

кількість 17-кетостероїдів. Ця закономірність зберігається і щодо кількості еозинофілів у крові старих і молодих тварин після застосування зазначених подразників.

Інші співвідношення в перебігу загального адаптаційного синдрому у старих і молодих щурів відзначаються при впливі на організм гуморальних подразників. Прояви загального адаптаційного синдрому у старих тварин при дії гуморальних подразників були виражені значно різкіше, ніж у молодих. На рис. 2 наведені дані про зміни кількості 17-кетостероїдів у сечі та еозинофілів у крові молодих і старих тварин після внутріочеревинного введення адреналіну і введення в шлунок соляної кислоти. У старих щурів

формації, а також викидається в кров з мозкового шару надниркової залози. При введенні ж в організм гуморального подразника — адре-

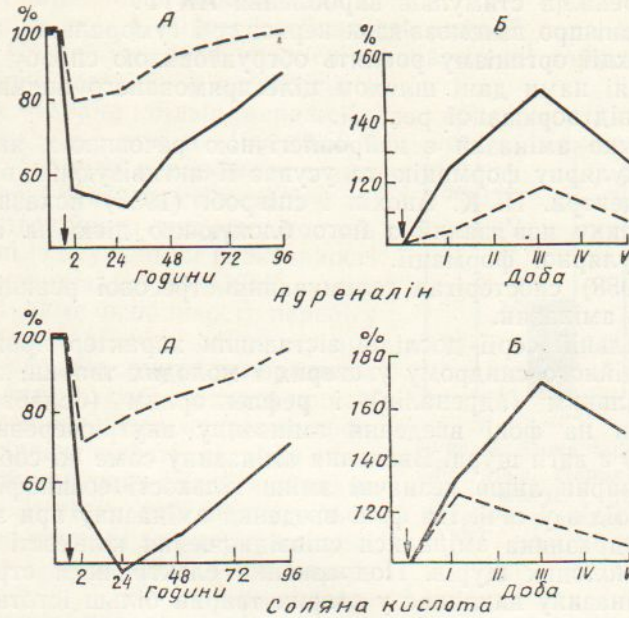


Рис. 2. Зміна кількості еозинофілів у крові (А) і 17-кетостероїдів сечі (Б) у процентах до вихідних показників у старих (суцільна лінія) і молодих (переривиста) шурів після дії адреналіну і соляної кислоти.

Стрілкою позначено момент введення подразників.

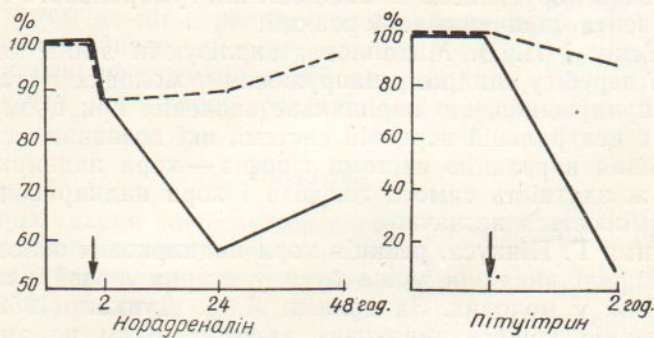


Рис. 3. Зміна кількості еозинофілів у крові у процентах до вихідного показника у старих (суцільна лінія) і молодих (переривиста) шурів після дії норадреналіну і пітуїтрину.

Стрілкою позначено момент введення подразників.

наліну — він може як прямо впливати на відповідний ефектор, так і опосередковано, діючи на рецептори і нервові центри.

Більш того, адреналін, як відомо, відіграє неабияку роль в механізмі взаємозв'язку гіпоталамуса і гіпофіза. Так, наприклад, М. Сефрен і А. Шеллі (1955) показали, що при введенні в тканину культури передньої частки гіпофіза щура адреналіну і, особливо, норадреналіну кількість АКГГ там збільшилась у шість—вісім разів. Про роль адре-

наліну в стимуляції гіпофізарної секреції свідчать дані І. А. Ескіна і співроб. (1957), які показали, що вже в перші дні постнатального розвитку адреналін стимулює вироблення АКТГ.

Всі ці дані про взаємозв'язок нервових і гуморальних компонентів в єдиній реакції організму роблять обґрунтованою спробу проаналізувати одержані нами дані шляхом цілеспрямованого впливу на ту чи іншу ланку відтворюваної реакції.

Відомо, що аміназин є нейроплегічною речовиною, яка, зокрема, блокує ретикулярну формацію та усуває її активізуючий вплив на вищі нервові центри. П. К. Анохін і співроб. (1958) показали, що цей вплив аміназину пов'язаний з його блокуючою дією на адренергічні ланки ретикулярної формації.

Райс (1958) спостерігав гальмування стресової реакції у тварин, яким давали аміназин.

В спеціальній серії дослідів зіставляли характер проявів загального адаптаційного синдрому у старих і молодих тварин, спричинюваного гуморальним (адреналін) і рефлекторним (больове відчуття) подразниками на фоні введення аміназину внутріочеревинно в дозі 2,5 мг на 100 г ваги щура. Введення аміназину саме по собі викликало у частини тварин лише незначні зміни кількості еозинофілів у крові і 17-кетостероїдів у сечі. На фоні введення аміназину при застосуванні больового подразника змінилися співвідношення кількості еозинофілів у старих і молодих щурів. Подразнення електричним струмом після введення аміназину викликає у старих тварин більш істотне зниження кількості еозинофілів, ніж у молодих щурів.

Введення адреналіну на фоні аміназину зберігає вихідні співвідношення вираженості стресової реакції у старих і молодих щурів.

Можна припустити, що зміна характеру реакції на застосування больового подразника у старих і молодих тварин під впливом аміназину пов'язана з вираженням нейроплегічним механізмом дії цієї речовини, а також з порушенням співвідношення гуморального і рефлекторного компонента спричинюваної реакції.

І. А. Ескін і Н. В. Михайлова, аналізуючи зміни характеру та особливості перебігу синдрому напруження у молодих і старих тварин, висловили припущення, що вирішальне значення при цьому мають вікові зміни в центральній нервовій системі, які позначаються на характері включення в реакцію системи гіпофіз — кора надниркових залоз. Реактивна ж здатність самого гіпофіза і кори надниркових залоз, на їх думку, змінюється незначно.

За даними Г. Пінкуса, реакція кори надниркових залоз на введення АКТГ в ряді випадків може бути у старих людей навіть різкіше виражена, ніж у молодих. За даними Л. Є. Дункан (1952) та інших авторів, реакція кори надниркових залоз з віком не змінюється, а К. Боннер, В. Фішман і Ф. Хомбургер (1950) відзначають або відсутність, або слабо виражену реакцію кори надниркових залоз у людей похилого віку на введення АКТГ.

Для з'ясування ролі змін реакції кори надниркових залоз в описуваних особливостях перебігу загального адаптаційного синдрому ми вивчали зміни кількості еозинофілів у крові і 17-кетостероїдів у сечі під впливом введення АКТГ у 24 старих і молодих щурів. Слід зазначити, що більшість дослідників вивчали результати дії АКТГ через 4 або 8 годин після введення. Ми ж стежили за цими зрушеннями протягом п'яти діб. Необхідно підкреслити, що таке тривале дослідження змін кількості еозинофілів і 17-кетостероїдів дає більш повну характеристику перебігу стресової реакції. Так, багаторазово відзнача-

лось, що в перші 4—8 годин не було виявлено істотних відмінностей в зміні цих показників у молодих і старих тварин, проте згодом ці відмінності стають більш вираженими.

Як видно з рис. 4, вікові особливості реакції кори надниркових залоз на АКТГ можуть бути виявлені при введенні гормону в різних дозах. Так, при дозі 1,5—3 од/250 г реакція старих тварин більш виражена, ніж у молодих. При дозі 5—10 од/250 г зрушення було більш виражене у молодих. Отже, деякі особливості перебігу загального адаптаційного синдрому можуть бути пов'язані із зрушенням реактивності кори надниркових залоз до АКТГ.

Виявлені нами особливості перебігу загального адаптаційного синдрому при застосуванні рефлекторних і гуморальних подразників самі по собі свідчать про те, що при старінні організму настає не просто зниження реактивності системи гіпофіз — кора надниркових залоз, а складна її перебудова. В результаті підвищується чутливість цієї системи до ряду гуморальних факторів і знижується — до нервових впливів.

Таким чином, при старінні настає не просто згасання функцій, а виникає новий рівень пристосування організму, що може бути продемонстроване на діяльності інших органів і систем.

У природних умовах існування організму при впливі на нього подразників достатньої сили виникає комплексна реакція з різною участю в ній нервових і гуморальних компонентів.

В зв'язку із змінами при старінні організму чутливості різних ефекторних систем до дії нервових і гуморальних подразників, прояви загального адаптаційного синдрому можуть бути неоднаково виражені.

Вивчення змін нейрогуморальної регуляції при старінні дає можливість зрозуміти особливості реактивності організму в цей віковий період.

Висновки

1. У старих тварин зберігається досить високий рівень реактивності системи гіпофіз — кора надниркових залоз.
2. Прояви загального адаптаційного синдрому при застосуванні рефлекторних подразників (біль, холод) різкіше виражені у молодих тварин.
3. Прояви загального адаптаційного синдрому при дії адреналіну, норадреналіну, пітуїтрину, соляної кислоти різкіше виражені у старих тварин.
4. Здатність кори надниркових залоз реагувати на введення АКТГ у старих тварин дещо знижена.
5. В механізмі першого медіатора стресу як у старих, так і у молодих тварин істотне значення має нервова система.
6. Введення аміназину викликає нерівномірні зміни в перебігу загального адаптаційного синдрому у старих і молодих тварин.
7. Одержані дані свідчать про вираженість при старінні організму пристосувальних механізмів, які включаються системою гіпофіз — кора надниркових залоз.

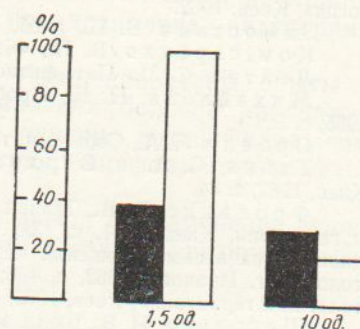


Рис. 4. Зміна вмісту еозинофілів у крові старих (чорні стовпці) і молодих (білі стовпці) щурів при введенні різних доз АКТГ (в % до вихідного рівня).

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Внутреннее торможение как проблема в физиологии, Медгиз, М., 1958.
- Верхратский Н. С., в сб. «Геронтология и гериатрия», Киев, 1962, с. 50.
- Горизонтов П. Д., Пат. физиология и экспер. терапия, № 4, 1957, с. 3.
- Дупленко Ю. К., Тезисы докладов на конференции по проблеме «Геронтология», Киев, 1962.
- Замостьян В. П., в сб. «Геронтология и гериатрия», Киев, 1962, с. 77.
- Комісаренко В. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VIII, 1962, с. 3.
- Лейтес С. М., Пат. физиология и экспер. терапия, № 4, 1957, с. 16.
- Михайлова Н. В., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. 1, № 6, 1955, с. 59.
- Орбели Л. А., Собр. соч. т. I, 1961.
- Танин С. А. и Верхратский Н. С., в сб. «Геронтология и гериатрия», Киев, 1962, с. 84.
- Фролькис В. В., Тезисы докладов на конференции по проблеме геронтологии и гериатрии, Киев, 1961, с. 138; Материалы научной конференции по проблеме функциональных взаимоотношений между различными системами организма в норме и патологии, г. Иваново, 1962, с. 486; Физиол. журн. СССР, 48, 1962, с. 692; в сб. «Геронтология и гериатрия», Киев, 1962, с. 40.
- Щеголева И. В., Бюлл. экспер. биол. и мед., 8, 1962, с. 37.
- Эскин И. А., Пат. физиология и экспер. терапия, т. I, № 4, 1957, с. 10.
- Эскин И. А. и Михайлова Н. В., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. 6, № 3, 1960, с. 3.
- Bonner C., Fishman W., Homburger F., Geriatrics, 5, 1950, p. 203.
- Duncan Z. et al., Gerontology, 7, 1952, p. 351.
- Pincus G., Psychosomatic Medicine, XII, 4, 1950, p. 225.
- Reiss M., в кн. «Psychoendocrinology», New York, 1958, p. 182.
- Safran M., Shally A., Canad. J. Biochem. and Physiol., 33, 1955, p. 408.

Надійшла до редакції
22.XI 1962 р.

Особенности течения общего адаптационного синдрома у старых и молодых животных при действии нервных и гуморальных раздражителей

В. В. Фролькис, Н. В. Свечникова, Н. В. Вержиковская, Н. С. Верхратский

Лаборатории физиологии и эндокринологии Института геронтологии и экспериментальной патологии АМН СССР, Киев

Резюме

Изучение особенностей течения общего адаптационного синдрома при старении организма было проведено на 260 крысах разного возраста (8 и 30 месяцев). О функциональном состоянии коры надпочечников судили по содержанию общих 17-кетостероидов в суточной моче, количеству эозинофилов в крови, аскорбиновой кислоты в надпочечниках и весу надпочечников. Крысы подвергались воздействию двух групп раздражителей: рефлекторных (электрический ток, холод) и химических (адреналин, норадреналин, питуитрин и соляная кислота).

При действии всех указанных раздражителей как у старых, так и у молодых животных отмечалось падение количества эозинофилов в крови, увеличение содержания 17-кетостероидов в моче, снижение уровня аскорбиновой кислоты в надпочечниках и увеличение веса надпочечников. Под влиянием рефлекторных раздражителей общий адаптационный синдром у молодых животных протекает значительно более выражено, чем у старых. Так, при действии электрического тока у молодых крыс количество 17-кетостероидов в моче увеличилось на

третьи сутки до $203,8 \pm 16,6\%$, а у старых — до $117,2 \pm 10,8\%$ от исходных показателей.

При действии гуморальных раздражителей явления общего адаптационного синдрома более выражены у старых животных. Так, у старых крыс после введения адреналина количество 17-кетостероидов увеличилось до $147,3 \pm 15,1\%$, а у молодых — до $117,2 \pm 12,1\%$. Аналогичные изменения отмечены при введении норадреналина, питуитрина и соляной кислоты.

В целях анализа полученных данных были проведены опыты с введением аминазина. После введения аминазина болевое раздражение вызывает у старых животных большее падение эозинофилов, чем у молодых, что указывает на участие ретикулярной формации в механизме включения стрессовой системы.

Полученные данные позволяют сделать вывод об изменении уровня нейрогуморальной регуляции функций при старении организма.

Peculiarities of the Course of the General Adaptive Syndrome in Old and Young Animals under the Effect of Nervous and Humoral Stimulation

V. V. Frolkis, N. V. Svechnikova, N. V. Verzhikovskaya and N. S. Verkhratsky

Laboratory of physiology and endocrinology of the Institute for Gerontology and Experimental Pathology of the Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

Summary

Experiments on 260 young and old rats (aged 8 and 30 months) showed that manifestations of the general adaptive syndrome under the effect of nervous stimulation (cold, pain) are more pronounced in young animals, whereas under the effect of humoral stimulation (adrenalin, noradrenalin, pituitrin, hydrochloric acid) they are more pronounced in old rats.

After introducing aminasine a pain stimulus induces a greater fall in the blood eosinophil count in old animals than in young ones.

Attenuation of the adrenal cortex reactivity was noted in old rats on administering aminasine.

On the basis of the data obtained the conclusion may be drawn that certain aspects of neurohumoral regulation alter during aging of the organism.

До питання про набряк-набухання мозкової речовини при різному темпі компресії головного мозку в дослідях з наростаючою внутрічерепною гіпертензією

Ю. М. Квітницький-Рижов

Український науково-дослідний інститут нейрохірургії, Київ

Питання про структурні зміни речовини головного мозку в умовах здавлювання має безпосереднє відношення до вивчення клінічних особливостей ряду церебральних уражень. Саме це зумовлює актуальність даного питання. Відповідно усталеним в літературі з часів М. І. Пирогова [6] поглядам, однією із звичайних загальних реакцій мозку на місцеве uszkodження і, зокрема, на здавлювання є процеси набряку і набухання мозкової тканини. Проте окремі особливості формування реакції-відповіді мозку за типом набряку і набухання та динаміка розвитку цих процесів в умовах здавлювання внутрічерепного вмісту з'ясовані ще недостатньо. У питанні про динаміку процесів травматичного набряку і набухання єдиної думки не існує. Деякі автори характеризують ці процеси як «гострі», що закономірно виникають відразу ж після впливу ушкоджуючого агента [8, 9, 10]. Таку точку зору заперечує О. І. Арутюнов [1], який, виходячи з власних спостережень і досвіду Українського інституту нейрохірургії, розглядає набряк і набухання мозку як процеси відносно мало динамічні, що потребують для свого оформлення проміжку часу, обчислюваного у годинах та днях.

Наше завдання полягало у порівняльному вивченні структурних змін мозку піддослідних тварин в умовах відносно швидкого й повільного темпу компресії внутрічерепного вмісту. Особливу увагу при цьому було приділено морфологічному виявленню процесів набряку і набухання мозку та їх взаємовідношенням із станом внутрічерепного тиску. Одержані результати, відповідно до рекомендації Б. С. Хоминського [7], трактувалися з урахуванням рефлексорних і компенсаторних проявів у різноманітній динамічній картині внутрічерепної гіпертензії.

Методика досліджень

Об'єктом нашого дослідження був головний мозок 38 собак і 19 кроликів (досліди Т. М. Сергієнка), у яких у тім'яній ділянці екстрадурально була встановлена канюля [2]. Ця канюля дає можливість дозовано підвищувати внутрічерепний тиск протягом тривалого часу. У 9 тварин компресію мозку здійснювали в швидкому темпі: після закінчення післяопераційного періоду компресуючу масу вводили у приймач канюлі через 3—4 дні по 1—2 мл; всього собакам вводили 3—8 мл маси, кроликам— 0,5 мл; тривалість дослідів — від 8 до 21 дня; в двох спостереженнях було здійснено одноразове здавлювання мозку (гострий дослід). У 48 тварин компресію мозку здійснювали в повільному темпі: масу вводили через 3—4 дні по 0,2—0,3 мл; всього собакам вводили від 2,5 до 10 мл маси, кроликам— 0,3—3,3 мл; тривалість дослідів — від 18 до 137 днів. Після патологоанатомічного розтину тварин, що загинули або бу-

ли
гру
ло
бр
ни:

те
чо

від
де
ви
фс
ре
зд
мо
На
ди
зм
Ку
ви
ра
фу
Кр
мі
во
ре

на
др
лк
гр
ні

4 *

ли вбиті введенням 10%-ного розчину тіопенталу натрію, ділянки мозку піддавали ґрунтовному гістологічному дослідженню (виявлення нервових клітин, нервових волокон, глії та сполучнотканинних елементів). Морфологічна діагностика процесів набряку і набухання мозку [3] проводилася лише на підставі повного комплексу певних макро- і мікроскопічних ознак.

Результати досліджень

У тварин, головний мозок яких зазнавав компресії у швидкому темпі (9 спостережень), явища більш або менш поширеного переважаючого набухання й помірного набряку і набухання мозкової речовини

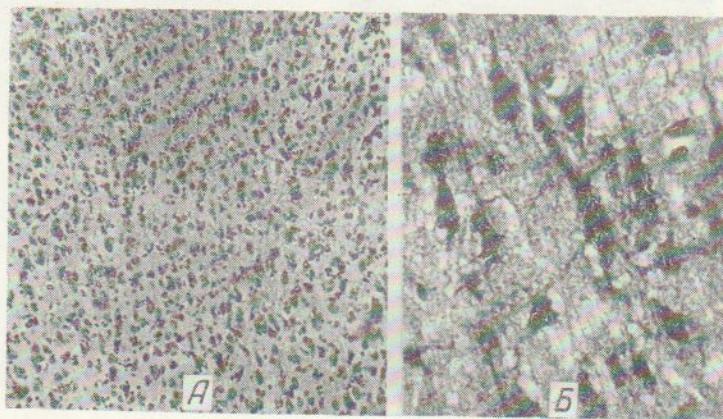


Рис. 1. Головний мозок собаки після швидкої компресії. Здавлювана півкуля. Тварину вбито на 10-й день. Набряку і набухання мозкової речовини нема.

А — компактна сіра речовина. Целоїдин. Гематоксилін-пікрофуксин. Мікрофотограма. Об. 10, ок. 10. Б — пікноморфне набухання і склероз нейронів кори. Целоїдин. Тіонін. Мікрофотограма. Об. 40, ок. 10.

відзначалися в трьох випадках — коли тварин вбивали на 18, 19 і 21 день досліду. В мозку собак і кролика, вбитих на 8—10-й день досліду, виявлені певні структурні зміни, проте у здавлюваній півкулі при морфологічному дослідженні не встановлено набряку і набухання мозкової речовини. Так, кора і біла речовина мозку зазначених тварин на боці здавлювання не розпушувалися (рис. 1, А). Намічуване розпушення можна було бачити тільки у ділянці підкоркових базальних гангліїв. Нервові клітини кори і підкоркових центрів зазнавали виявлених дистрофічних змін, головним чином за типом пікноморфного набухання, зморщування і склерозу (рис. 1, Б). При фарбуванні гематоксиліном Кульчицького набухання мієлінових оболонок нервових волокон не виявлено. Типових для набряку і набухання дистрофічних та проліферативних змін макроглії і олігодендроцитів білої речовини не було. Дифузна проліферація глії відзначена лише у компактній корі (рис. 1, А). Кровонаповнення внутрішньомозкових кровоносних судин було нерівномірно підвищеним; структура судинних стінок — без істотних особливостей. Структурні елементи м'яких мозкових оболонок — з помірними реактивними змінами; васкуляризація оболонок порушена.

У речовині протилежної півкулі виявлено картину намічуваного набряку і набухання (легке розпушення, гідропічні зміни олігодендроцитів); кровонаповнення судин, як правило, було вищим, ніж у здавлюваній півкулі. В ділянці стовбурових відділів у всіх тварин даної групи виявлено множинні дрібні крововиливи, дистрофічні зміни нейронів стовбурових центрів і деяка набряклість тканини.

Клінічні прояви підвищеного внутрічерепного тиску відмічено в чотирьох спостереженнях; з них у двох набряку і набухання мозку й анатомічних проявів внутрічерепної гіпертензії, фактично, не було; у двох інших спостереженнях при помірному набряку і набухання мозку анатомічних проявів внутрічерепної гіпертензії не виявлено. В одному спостереженні клінічна гіпертензійна симптоматика відсутня, проте на розтині було відзначено переважаюче набухання мозку й

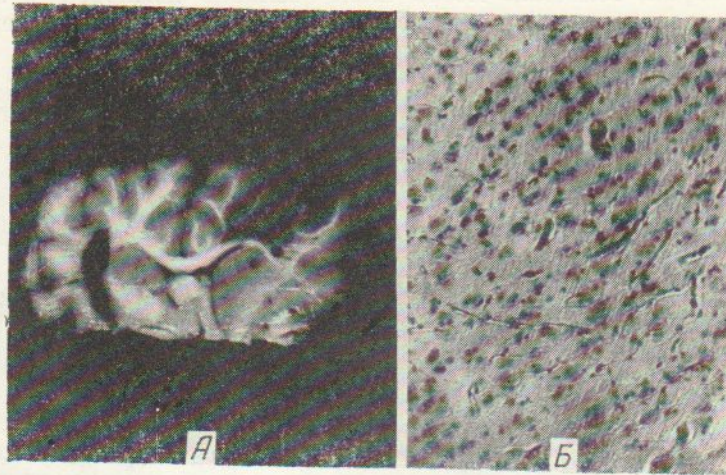


Рис. 2. Головний мозок собаки після одноразового масивного здавлювання внутрічерепного вмісту (гострий дослід). Набряку і набухання мозкової речовини нема.

А — фронтальний розріз півкуль великого мозку. Множинні крововиливи. Фотографія. Б — компактна сіра речовина поблизу крововиливу в лівій півкулі. Капілярна гіперемія. Целоїдин. Гематоксилін-пікрофуксин. Мікрофотограма. Об. 10, ок. 10.

анатомічні ознаки підвищеного внутрічерепного тиску. В чотирьох спостереженнях клінічних і анатомічних проявів внутрічерепної гіпертензії, а також явищ набряку і набухання мозку не виявлено.

Набряку і набухання мозку не було виявлено і у собак, які загинули в умовах одноразового масивного здавлювання внутрічерепного вмісту (гострий дослід). Короткі відомості про одного з цих собак наведені нижче.

В лівій тім'яній ділянці екстрадурально встановлено канюлю. Стан тварини без особливостей; лікворний тиск — 150 мм вод. ст. В приймач канюлі одноразово введено 3 мл компресуючої маси. Лікворний тиск підвищився до 300 мм. Смерть настала на маніпуляційному столі. На розтині: тверда мозкова оболонка не напружена; м'які мозкові оболонки лівої півкулі великого мозку помірно просочені кров'ю; рельєф закруток мозку без змін, півкулі великого мозку симетричні, звичайної консистенції; на серії фронтальних розрізів у ділянці лівої тім'яної частки й у базальних відділах правої півкулі виявлено масивні свіжі крововиливи. Мозкова речовина повнокровна, ознак набряку і набухання мозку нема. Межа між корою і білою речовиною чітка; шлуночки мозку не розширені (рис. 2, А). При мікроскопічному дослідженні навколо крововиливів виявлено вузькі зони розпушення і зруйнування мозкової тканини. Явищ набряку і набухання не спостерігалось ні у лівій ні у правій півкулі; сіра речовина компактна, з явищами капілярної гіперемії (рис. 2, Б); виявлено поширені дистрофічні зміни нейронів кори і підкоркових центрів; кровонаповнення внутримозкових кровоносних судин підвищене, судинні стінки з дистрофічними змінами; набухання мієлінових оболонок нервових волокон і дистрофічно-проліферативних змін глії не виявлено. В ділянці мозкового стовбура — множинні дрібні крововиливи.

Питання про морфологічні особливості головного мозку піддослідних тварин при відтворенні внутрічерепної гіпертензії за допомогою

ко
[4,
зул
ма
пр
і н
но
кі
на
ва

від
ни
і н
но
гі
хі
(р
ці
но
ни
пр
дс

пі,
рс
10
як
ре

компресії повільного темпу докладно висвітлено нами в інших роботах [4, 5]. Для порівняння ми зупинилися лише на деяких підсумках. Результати морфологічного і біохімічного аналізу експериментального матеріалу Українського інституту нейрохірургії свідчать про те, що при повільній компресії однієї з півкуль великого мозку явища набряку і набухання мозкової речовини наростають переважно пропорційально кількості компресуючої маси, введеної у приймач канюлі, та чіткіше виражені на боці здавлювання. Найінтенсивнішими набряк і набухання звичайно виявляються поблизу екскавації мозку, зумовленої тиском приймача канюлі. Проте залежно від особливостей інди-

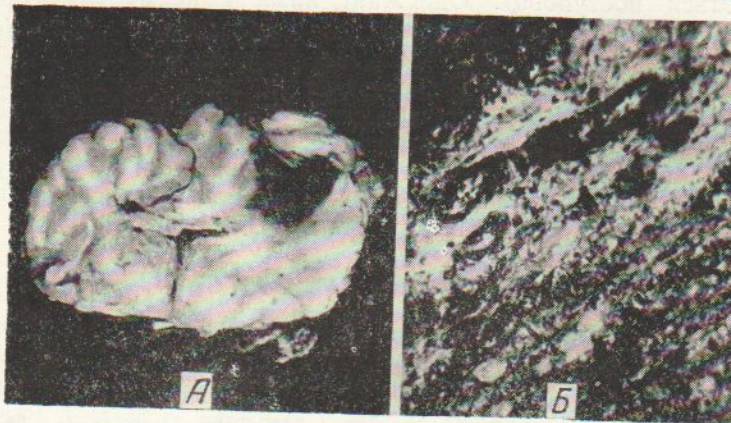


Рис. 3. Головний мозок собаки після повільної компресії (термінальна стадія внутрічерепної гіпертензії). Собака загинув на 65-й день досліду. Значно виражені явища набряку і набухання здавлюваної півкулі.

А — фронтальний розріз півкуль великого мозку на рівні ложа приймача канюлі. Фотографія. Б — біла речовина здавлюваної півкулі. Значне набрякове розпушення. Целоїдин. Тематоксилін-еозин. Мікрофотограма. Об. 20, ок. 10.

відуальної реактивності мозку піддослідних тварин (його компенсаторних можливостей) формування реакції-відповіді за типом набряку і набухання відбувається із значними коливаннями у часі та інтенсивності. Закономірна відповідність між вираженістю внутрічерепної гіпертензії і набряком-набуханням мозку в морфологічному та біохімічному відображенні спостерігається лише у термінальній стадії (рис. 3). В процесі ж розвитку гіпертензії (тобто в стадіях компенсації, початкової і вираженої гіпертензії) таких закономірних співвідношень нема. Даючи загальну оцінку одержаним нами даним (повільний темп компресії), слід зазначити, що, варіюючи в окремих випадках, протягом перелічених фаз процеси набряку і набухання мозку піддослідних тварин, як правило, розвиваються поступово.

Висновки

1. В умовах відносно швидкого темпу компресії головного мозку піддослідних тварин явища набряку і набухання мозкової речовини розвиваються лише на 18—21-й день досліду. У тварин, вбитих на 8—10-й день досліду, набряк і набухання мозку намічаються у півкулі, яка не зазнавала здавлювання, та у стовбурових відділах. Гостре здавлювання мозку не супроводжується набряком і набуханням мозкової речовини.

2. В умовах повільного темпу компресії процеси набряку і набухання мозкової речовини наростають, переважно, пропорціонально збільшенню об'єму приймачів канюлі й чіткіше виражені у здавлюваній півкулі.

3. У спостереженнях, які за сукупністю морфологічних ознак характеризуються відсутністю явищ набряку і набухання мозку, виявляються виражені структурні зміни мозкової речовини (дистрофічне ураження нейронів кори і підкоркових центрів, дисгемічні розлади).

4. На підставі одержаних даних набряк і набухання мозкової речовини можна охарактеризувати як відносно малодинамічні процеси (розвиваються поступово). Одержані нами дані не підтверджують уявлень про «гострий» травматичний набряк і набухання мозку. Динаміка процесів набряку і набухання мозку значною мірою зумовлюється компенсаторними можливостями й індивідуальними реактивними властивостями центральної нервової системи піддослідних тварин.

5. Законмірного зумовлення внутрічерепної гіпертензії процесами набряку і набухання мозку в динаміці підвищення внутрічерепного тиску не відзначається; повна відповідність звичайно спостерігається лише в термінальній стадії внутрічерепної гіпертензії.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. И., в кн. «К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций», М., 1954, с. 197.
2. Виروزуб И. Д., Сергиенко Т. М., Вопросы нейрохирургии, т. 16, № 6, 1952, с. 50.
3. Квитницький-Рыжов Ю. Н., Архив патологии, т. 22, № 7, 1960, с. 52.
4. Квитницький-Рыжов Ю. Н., Местечкина А. Я., Сергиенко Т. М., в кн. «Труды I Всесоюз. конфер. нейрохирургов», Л., 1958, с. 249.
5. Квитницький-Рыжов Ю. М., Местечкина А. Я., Сергиенко Т. М., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 7, № 1, 1961, с. 101.
6. Пирогов Н. И., Начала общей военно-полевой хирургии, М.—Л., 1941, с. 89.
7. Хоминский Б. С., в кн. «Проблемы нейрохирургии», т. 2, К., 1955, с. 165.
8. Чиковани К. П., Чубинидзе А. И., Любарская К. В., в кн. «К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций», М., 1954, с. 209.
9. Häussler G., Zbl. f. Neurochirurgie, Bd. 2, Nr. 4, 5/6, 1937, S. 247, 328.
10. Jorns G., Zbl. f. Neurochirurgie, Bd. 2, Nr. 1, 1937, S. 58.

Надійшла до редакції
30.V 1962 р.

К вопросу об отеке-набухании мозгового вещества при различном темпе компрессии головного мозга в экспериментах с нарастающей внутримозговой гипертензией

Ю. Н. Квитницький-Рыжов

Украинский научно-исследовательский институт нейрохирургии, Киев

Резюме

При морфологическом исследовании головного мозга 57 животных, находившихся в экспериментах с нарастающей внутримозговой гипертензией, установлено, что в условиях относительно быстрого темпа компрессии внутримозгового содержимого явления распространенного отека и набухания мозгового вещества развиваются только к 18-му—21-му дню опыта. У животных, убитых на 8-й—10-й день опыта отек и набухание намечаются в полушарии, не подвергавшемся сдавливанию, и в стволовых отделах. Резкое сдавливание мозга в остром опыте отеком и набуханием мозгового вещества не сопровождается. В условиях

медленного темпа компрессии процессы отека и набухания мозга, в основном, возрастают пропорционально увеличению объема компрессирующего прибора, имея преимущественную выраженность в сдавливаемом полушарии. На основании полученных данных отек и набухание мозга могут быть охарактеризованы в качестве процессов относительно мало динамичных, развивающихся постепенно (соответствует установке А. И. Арутюнова). Представлений об «остром» травматическом отеке и набухании мозга изученный нами материал не подтвердил. Динамика процессов отека и набухания мозга, равно как и динамика повышения внутричерепного давления, в значительной степени определяются высокими компенсаторными возможностями и индивидуальными реактивными свойствами мозга подопытных животных.

On Edematous Swelling of Brain Substance with Various Rates of Brain Compression in Experiments with Increasing Intracranial Hypertension

Y. N. Kvitnitsky-Ryzhov

Ukrainian Research Institute for Neurosurgery, Kiev

Summary

A morphological investigation of the brain of 57 animals with experimental increasing intracranial hypertension showed that, under conditions of a relatively high rate of compression of the intracranial content, extensive edema and swelling of brain substance develops only by the 18th and 21st experiment. In animals killed on the 8th—10th day of the experiment edema and swelling are noted in the hemisphere which was not subjected to compression and in the trunk divisions. Acute compression of the brain in an acute experiment is not attended by edema and swelling of the brain. Under conditions of a slow rate of compression the processes of edema and swelling of the brain increase in proportion to the increase in the volume of the compressing device which is most pronounced in the compressed hemisphere. On the basis of the data obtained edema and swelling of the brain may be characterized as processes that possess relatively slight dynamicity and develop gradually.

Концентрація хлоридів у шлунковому вмісті після введення в шлунок двовуглекислої соди

І. В. Касьяненко

Відділ клінічної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Про механізм дії двовуглекислої соди на секреторну функцію шлунка в літературі висловлені різні думки. І. П. Павлов, Б. Ленквіст, П. П. Хижін, П. П. Піменов, Б. П. Бабкін та ін. вважають, що двовуглекисла сода, введена в шлунок, здійснює сокогінний вплив з поверхні пілоруса і гальмуючий вплив на шлункову секрецію — з дванадцятипалої кишки. Механізм сокогінної дії содового розчину І. П. Павлов пов'язує з наявністю в ньому води, кухонної солі і вуглекислоти, що утворюється при нейтралізації.

О. О. Вакар, Б. П. Бабкін, не заперечуючи рефлекторного механізму дії соди, припускають можливість її гуморального впливу. Такої ж думки дотримуються Ф. Апперлі і К. Сімменс; Ф. Апперлі і М. Грабтрі та ін. Н. С. Смирнов і Г. К. Лавський; Г. Бергман та ін. при лікуванні хворих содою одержали дані, що луг тимчасово нейтралізує кислотність, а згодом викликає посилення шлункової секреції.

Вивчаючи вплив двовуглекислої соди на секрецію шлунка у людей з нормальною секреторною функцією шлунка, гіперсекрецією і гіпохлією, ми в усіх дослідженнях спостерігали двофазність дії соди. Спочатку, після введення двовуглекислої соди в шлунок, протягом 20—50 хв (в залежності від стану шлункової секреції) вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається, а потім звичайно розвивається секреція з більшим або меншим підвищенням показників вільної соляної кислоти.

Прагнучи з'ясувати причину відсутності вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті після введення в шлунок двовуглекислої соди, ми зайнялись визначенням кількості хлоридів у шлунковому вмісті.

Фракційні дослідження шлункової секреції провадили тонким зондом. Збудники шлункової секреції готували на дистильованій воді і вводили в шлунок в кількості 300 мл. Загалом проведено 29 досліджень шлункової секреції у дев'яти осіб з нормальною секреторною функцією шлунка і гіперсекрецією. У шести осіб вплив 5%-ного розчину алкоголю на шлункову секрецію порівнювали з дією такого ж розчину алкоголю, до якого було додано 3 або 6 г двовуглекислої соди. У семи осіб порівнювали вплив дистильованої води з дією дистильованої води, до якої було додано 3 або 6 г двовуглекислої соди.

В кожній порції одержаного шлункового вмісту ми визначали загальну кислотність, вільну соляну кислоту, зв'язану соляну кислоту, вміст загального хлору й обчислювали в кожній порції кислотний і хлорний показники (А. Є. Левін, М. Ф. Добровольський і Т. І. Михайленко). Хлориди у шлунковому вмісті визначали за способом Фольгардта. Хлориди шлункового соку осаджували азотнокислим сріблом у присутності концентрованої азотної кислоти, і надлишок срібла відтитровували роданистим амонієм, індикатором служив залізо-аміаковий галун. Поява буро-червоного роданистого заліза вказувала на те, що все срібло, яке лишилося вільним після реакції з хлором, перетворилось у роданисту сполуку.

Як приклад наводимо дослідження, проведені у Т-ва М. А., 41 року, з нормальною секреторною функцією шлунка.

Після введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю (до-

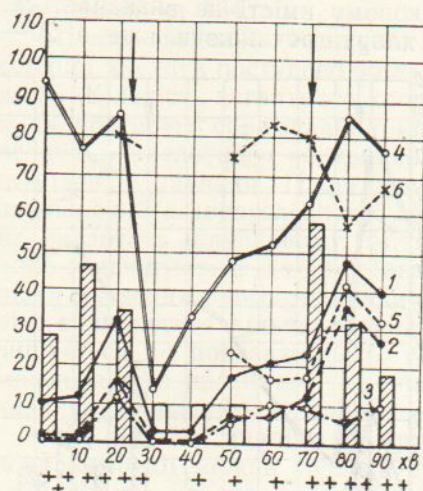


Рис. 1. Дослід № 174 від 8.XII 1961 р. Досліджуваній Т-в М. А. Визначення хлоридів у шлунковому вмісті після введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю.

1 — загальна кислотність; 2 — вільна соляна кислота; 3 — зв'язана соляна кислота; 4 — кількість загального хлору; 5 — кислотний показник; 6 — хлорний показник. Перша стрілка — момент введення розчину алкоголю, друга стрілка — евакуація цього розчину. Стовпці показують кількість шлункового вмісту в мл; хрестики — домішку соди.

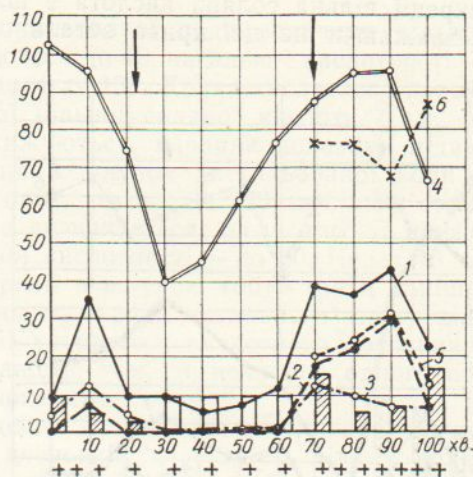


Рис. 2. Дослід № 175 від 11.XII 1961 р. Досліджуваній Т-в М. А. Визначення хлоридів у шлунковому вмісті після введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю з домішкою 6 г двовуглекислої соди.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

слідження № 174, рис. 1) протягом перших 20 хв фази аліментарної шлункової секреції вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається, а потім настає поступове

підвищення показників вільної соляної кислоти до 36, загальної кислотності — до 48. Крива, що відбиває наявність загального хлору, повторює форму кривих загальної кислотності і вільної соляної кислоти. Крива кислотного показника відповідає характеру кривої вільної соляної кислоти, тоді як крива кислотного показника підвищується, а крива хлорного показника знижується.

Після введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю з додаванням 6 г двовуглекислої соди (дослідження № 175, рис. 2) під час всієї фази аліментарної шлункової секреції (40 хв) вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається, а потім її показники піднімаються до 30, загальної кислотності — до 44. Кількість загального хлору вже через 20 хв після введення цього збудника в шлунок починає явно підвищуватись і досягає показника 95. Максимальні величини вільної соляної кислоти і загального хлору спостерігаються в той самий час (у даному дослідженні — на 90-й хвилині). Криві кислотного і хлорного показників мають взаємно протилежне спрямування.

Після введення в шлунок дистильованої води (дослідження № 176, рис. 3) вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається лише протягом 10 хв, після чого починається незначна секреція з низькими показниками вільної соляної кислоти — до 15 і загальної кислотності — до 32. Крива загального хлору повторює форму двох зазначених вище кривих.

Після введення в шлунок дистильованої води з домішкою 6 г двовуглекислої соди (дослідження № 177, рис. 4) протягом 50 хв фази аліментарної шлункової секреції і 20 хв фази наступної шлункової секреції вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається. Незважаючи на це, крива загального хлору, починаючи вже з 20—

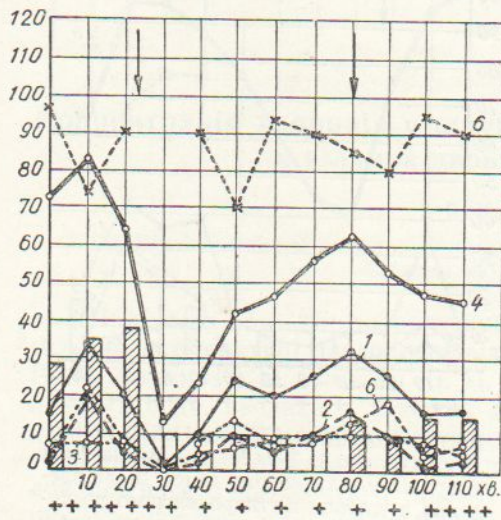


Рис. 3. Дослід № 176 від 14.XII 1961 р. Досліджуваний Т-в М. А. Визначення хлоридів у шлунковому вмісті після введення в шлунок дистильованої води.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

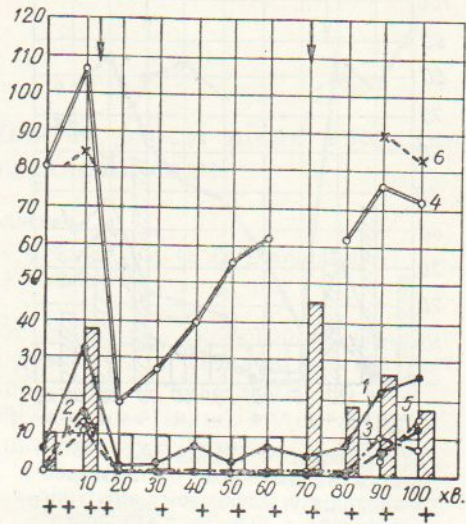


Рис. 4. Дослід № 177 від 15.XII 1961 р. Досліджуваний Т-в М. А. Визначення хлоридів у шлунковому вмісті після введення в шлунок дистильованої води з домішкою 6 г двовуглекислої соди.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

30-ї хвилини після введення зазначеного збудника секреції в шлунок, починає підніматися вгору, досягаючи показника 77.

В дослідженнях з введенням у шлунок содових розчинів (рис. 2, 4) ми бачили, що тимчасом як вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається, кількість загального хлору збільшується. Отже, можна висловити припущення, що соляна кислота клітинами слизової оболонки шлунка виділяється, але тут-таки нейтралізується двовуглекислою содою, внаслідок чого і збільшується загальна кількість хлору в шлунковому вмісті.

Наводимо ще дані про дослідження шлункової секреції у В-го Н. М., 35 років (гіперацидний гастрит). При введенні в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю показники вільної соляної кислоти підвищуються до 54, загальної кислотності — до 70. Кількість загального хлору досягає 112. Крива загального хлору повторює спрямування кривих вільної соляної кислоти і загальної кислотності. Кількість загального хлору, очевидно, відбиває стан секреції шлункових залоз і має безпосереднє відношення до концентрації соляної кислоти в шлунковому вмісті.

Після введення в шлунок п'ятипроцентного розчину алкоголю з домішкою 3 г двовуглекислої соди протягом перших 20 хв вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається, після чого її показники досягають 90 і загальної кислотності — 104. Більш високі показники кислотності, одержані після введення в шлунок 5%-ного розчину алкоголю з домішкою соди, можна в даному випадку пояснити більш збудливим станом залозистого апарата шлунка натще, ніж у поперед-

ньому дослідженні. Крива загального хлору починає підвищуватись через 10 хв після введення в шлунок зазначеного збудника, йде паралельно кривим вільної соляної кислоти і загальної кислотності та досягає показника 134.

Після введення в шлунок дистильованої води величини вільної соляної кислоти поступово збільшуються до 46, загальної кислотності — до 58. Кількість загального хлору досягає 130. Крива кислотного показника повторює спрямування кривої вільної соляної кислоти. Там, де величини кислотного показника знижуються, хлорний показник підвищується, і навпаки. Після введення в шлунок дистильованої води з домішкою 3 г двовуглекислої соди протягом перших 20 хв вільна соляна кислота в шлунковому вмісті не визначається, після чого її показники підвищуються до 44 і загальної кислотності — до 60. Через 10 хв після введення цього збудника секреції в шлунок, тобто трохи раніше, ніж виявляється вільна соляна кислота, крива загального хлору підвищується до показника 126. Криві хлорного і кислотного показників мають прямо протилежну спрямованість: там, де величина одного показника збільшується, другого — знижується.

На підставі аналізу 29 проведених фракційних досліджень шлункової секреції можна зробити ряд висновків. Відсутність вільної соляної кислоти на початку фази аліментарної шлункової секреції після введення в шлунок збудника з домішкою двовуглекислої соди не може свідчити про гальмування шлункової секреції. Збільшення кількості загального хлору в цей час вказує на нейтралізацію виділеної соляної кислоти введеною в шлунок двовуглекислою содою.

Період відсутності вільної соляної кислоти в шлунковому вмісті виражений чіткіше при нормальній секреторній функції шлунка, його тривалість досягає 50 хв. При гіперсекреції цей період значно вкорочений і вільна соляна кислота в шлунковому вмісті з'являється уже через 10—20 хв після введення в шлунок збудника з домішкою соди. Збільшення вмісту загального хлору і підвищення показників вільної соляної кислоти відбуваються майже одночасно. Це свідчить про те, що застосовувана нами кількість двовуглекислої соди не робить помітного нейтралізуючого впливу при високій концентрації соляної кислоти в шлунковому вмісті.

Криві загального хлору відповідають спрямованості кривих вільної соляної кислоти і загальної кислотності. З підвищенням показників вільної соляної кислоти збільшується і кількість загального хлору в шлунковому вмісті. З цього випливає, що визначення загального хлору повністю відбиває динаміку секреції.

Криві кислотного і хлорного показників мають взаємно-протилежну спрямованість: з підвищенням одного показника другий знижується.

В усіх дослідженнях одержані однорідні дані незалежно від того, скільки вводили в шлунок двовуглекислої соди — 3 чи 6 г, і незалежно від стану секреторної функції шлунка.

ЛІТЕРАТУРА

- Добровольський М. Ф. і Михайленко Т. І., Укр. біохім. журн., т. XXVII, № 1, с. 113.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. VI, АН СССР, 1952, с. 263.
Apperly F. and Grabtree M., J. Physiol., 73, 1931, p. 331.
Apperly F. and Semmens K., Med. J. Aust., 2, 1928, p. 226.
Bergmann G., J. Springer, Berlin, 3. Part, I, 1926, S. 633.
Lönnquist B., Scand. Arch. für Physiol., 18, 1926, S. 221.

Надійшла до редакції
18.III 1962 р.

Концентрация хлоридов в желудочном содержимом после введения в желудок двууглекислой соды

И. В. Касьяненко

Отдел клинической физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев

Резюме

Проведено 29 фракционных исследований желудочного содержимого тонким зондом у девяти лиц с нормальной секрецией и гиперсекрецией. В качестве возбудителей желудочной секреции применялись дистиллированная вода и та же вода с примесью 3 или 6 г двууглекислой соды; пятипроцентный раствор алкоголя и тот же раствор с примесью 3 или 6 г двууглекислой соды. В каждой порции определяли свободную соляную кислоту, общую кислотность, связанную соляную кислоту, количество общего хлора, кислотный и хлорный показатели.

После введения в желудок стандартных возбудителей желудочной секреции с примесью 3 или 6 г двууглекислой соды свободная соляная кислота не определялась в желудочном содержимом в течение 20—50 мин, а количество общего хлора в это время увеличивалось. По-видимому, соляная кислота выделялась железами желудка, но нейтрализовалась введенной в желудок двууглекислой содой. Количество общего хлора отражало количество свободной соляной кислоты в желудочном содержимом. Во всех исследованиях были получены однородные данные независимо от количества введенной в желудок двууглекислой соды и варианта желудочной секреции.

Chloride Concentration in the Stomach Content after Introducing Sodium Bicarbonate into the Stomach

I. V. Kasyanenko

Division of clinical physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology
of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Twenty-nine fractional investigations of the stomach content with a thin probe were carried out on nine subjects with normal secretion and hypersecretion. Distilled water and distilled water with addition of 3 or 6 g of sodium bicarbonate, as well a five per cent alcohol solution and this solution with an addition of 3 or 6 g of sodium bicarbonate were used as stimulants of gastric secretion.

After introducing into the stomach standard stimulants of gastric secretion with a addition of 3 or 6 g of sodium bicarbonate, free hydrochloric acid was not determined in the stomach contents during 20—50 minutes, while the quantity of total chlorine increased during this time. Hydrochloric acid is secreted by the stomach glands, but is apparently neutralized by the bicarbonate of soda introduced into the stomach. The quantity of total chlorine reflected the quantity of free hydrochloric acid in the stomach content. Similar data were obtained in all investigations irrespective of the quantity of sodium bicarbonate introduced into the stomach and the variation of gastric secretion.

Про вплив вод підвищеної мінералізації на функціональний стан шлунка

Ю. Л. Петров і Є. Г. Моргун

Український науково-дослідний інститут комунальної гігієни та Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Джерела води підвищеної мінералізації, які містять 1000—4000 мг солей в літрі, дуже часто зустрічаються в південних посушливих районах СРСР (Приазов'я, Донбас, південні райони Херсонської, Миколаївської, Одеської, Запорізької областей, степи Сальські, Прикаспію, Казахстану та деякі райони Середньої Азії, Уралу та ін.). Такі води здебільшого належать до хлоридно-сульфатно-натрієвих, хлоридно-сульфатно-натрієво-кальцієво-магнієвих і хлоридно-натрієвих типів. Цими водами населення перелічених районів змушене користуватись в зв'язку з нестачею прісної води. В літературі майже нема відомостей про вплив таких вод, тому техніка водопостачання позбавлена необхідних відомостей про те, які ж мають бути параметри опріснення вод, в якій концентрації сольові інгредієнти впливають несприятливо і в якій ці води нешкідливі.

Питання про вплив згаданих мінералізованих вод на фізіологічні процеси травлення має особливо важливе значення. А. І. Бокіна (1956) описала гальмування шлункової секреції у піддослідних собак при наявності в мінералізованій воді 1000 мг/л і більше сульфатів. Найбільший інтерес становить вплив на функції травних органів тих комплексів солей, які найчастіше зустрічаються в природних умовах, тобто вод зазначених вище типів мінералізації.

Ми вивчали вплив мінералізованих вод на функціональний стан шлунка як у тварин в експерименті, так і в спостереженнях у споживачів мінералізованих вод.

Методика досліджень

В досліді були використані три собаки з малими, ізольованими за Павловим, шлуночками і фістулою шлунка. Перед початком основних дослідів встановлювали криву секреції на хліб, яка виявилась типовою у всіх собак. Два собаки — Джин і Бровко протягом року систематично споживали в хронічних дослідях досліджувані солі з водою і з їжею, приготовленою на цих водах. Третій собака — Волчок — служив контролем і під час цих дослідів не одержував додаткового сольового навантаження. Всіх тварин утримували на однаковому стандартному харчовому раціоні.

В процесі дослідів ми вивчали секреторну й евакуаторну функції шлунка, а також провадили спостереження над екскрецією фарби нейтральрот і швидкістю еміграції лейкоцитів на слизову оболонку

ізолюваного шлуночка (за М. О. Ясиновським), що давало додаткові відомості для судження про функціональний стан шлунка.

Було проведено п'ять серій дослідів при введенні собакам в шлунок через фістулу: 1) прісної води київського водопроводу — контроль; ця вода містить в *мг/л*: хлор-іона — 26, сульфат-іона — 27, гідрокарбонатів — 311, натрію і калію — 21, кальцію — 79, магнію — 18, сухого залишку — 388; 2) хлоридно-сульфатно-натрієвої води, яка містить в *мг/л*: хлор-іона — 300, сульфат-іона — 300, натрію — 340; 3) води такого ж типу, яка містить в *мг/л*: хлор-іона — 300, сульфат-іона — 500, натрію — 434; 4) води, яка містить в *мг/л*: хлор-іона — 500, сульфат-іона — 300, натрію — 468; 5) води, яка містить в *мг/л*: хлор-іона — 1000, сульфат-іона — 1000 і натрію — 1127. Тривалість кожної серії дослідів становила не менше місяця, причому спочатку провадилась серія контрольних дослідів, а потім серії дослідів із систематичним прийманням досліджуваних вод наростаючої мінералізації. В шлунок через фістулу за дві хвилини вводили 600 *мл* досліджуваної води температурою 37° С, після чого тварина з'їдала 50 *г* чорного хліба або 100 *г* сирого м'ясного фаршу. Харчовий подразник давали одночасно з водою в зв'язку з тим, що дослідження шлункової секреції на фоні їжі більш показове і ближче до природних умов. Порівняно ж малі кількості їжі були обрані для того, щоб інтенсивна секреція, спостережувана при застосуванні великих кількостей їжі, не заважала вловити вплив на секрецію сольових комплексів. Крім цих досліджень, ми в процесі проведення зазначених хронічних дослідів вивчали також шлункову секрецію у піддослідних собак на змішану їжу. В цих дослідах визначали загальну кількість виділеного шлункового соку, латентний період секреції, вміст у шлунковому соці вільної та зв'язаної соляної кислоти і загальної кислотності (титруванням 0,02-н. розчином їдкою натрію, за Михаелісом), перетравлюючи силу соку (за Меттом, при інкубації протягом 24 год) і вміст в ньому хлоридів (за Фольгардтом).

Евакуаторну функцію шлунка вивчали в тих самих серіях дослідів шляхом вимірювання залишку шлункового вмісту через кожні 15 *хв* до повного спорожнення шлунка. Оскільки цьому могла перешкоджати тверда їжа, то досліди для вивчення процесу евакуації провадились після введення через фістулу 600 *мл* досліджуваної води без приймання їжі. Через кожні 15 *хв* пробку фістули шлунка відкривали, вміст виливали, вимірювали і знову вводили через фістулу в шлунок. Цю маніпуляцію провадили до повної евакуації з шлунка введеної води. Еміграція лейкоцитів, як зазначає М. О. Ясиновський, дає можливість вловити в динаміці перехід від норми до патологічного стану і навпаки вже тоді, коли інші методи ще неспроможні це встановити. Собак до цих досліджень підготовляли як звичайно: досліди провадили натще, після промивання тваринам шлунка. Через дренаж, щільно встановлений в отвір малого шлуночка, протягом чотирьох хвилин провадили промивання малого шлуночка 20 *мл* фізіологічного розчину температурою 37° С. Ці промивання повторювали шість разів через кожні десять хвилин. Потім підраховували під мікроскопом у лічильній камері кількість лейкоцитів.

При дослідженні екскреції фарбу нейтральрот вводили собакам підшкірно у вигляді двопроцентного розчину, з розрахунку 2,5 *мг* на 1 *кг* ваги, через 5—10 *хв* після початку секреції на змішану їжу. Латентний період екскреції визначали за проміжком часу між введенням фарби і моментом появи рожевого забарвлення у шлунковому соці. Всього на цих собаках було поставлено 280 дослідів.

Була також вивчена шлункова секреція у 100 практично здорових споживачів мінералізованих вод після пробного сніданку за Боасом—Евальдом (сніданок готували на місцевій воді певної мінералізації). Провадилось вимірювання кількості шлункового соку; за допомогою мікроскопії була досліджена хіміфікація їжі. Вміст у шлунковому вмісті вільної, зв'язаної соляної кислоти і загальну кислотність визначали за методом Михаеліса титруванням 0,1-н. розчином їдкого натрію. Обслідувані споживачі користувались хлоридно-сульфатно-натрієвими водами, що містили (в *мг/л*): хлоридів — 658—1128, сульфатів — 322—398, гідрокарбонатів — 400—426, натрію — 697—974, кальцію — 18—30, магнію — 14—23 і сухого залишку — 1974—2665; хлоридно-сульфатно-кальцієво-магнієвими водами з 1960—2492 *мг/л* сухого залишку і хлоридно-натрієвими водами з 4021 *мг/л* сухого залишку.

Результати досліджень

Результати дослідів по вивченню секреції шлунка у собак при прийманні згаданих вище мінералізованих вод наведені нижче в таблицях у вигляді середніх величин. Для спрощення таблиць перелічені вище серії дослідів позначені тими самими номерами, під якими вони поставлені в описі методики.

Таблиця 1

Показники секреції ізольованого шлуночка у собаки Джина при прийомі 600 *мл* досліджуваних вод з харчовим подразником (хлібом)

Показники секреції	Досліди з прийомом досліджуваних вод з хлібом у серіях:				
	№ 1 (конт- роль)	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
Кількість соку в <i>мл</i>	4,60	4,64	5,33	5,30	3,30
Загальна кислотність в % НСІ	0,251	0,380	0,314	0,353	0,237
Вільна НСІ	0,159	0,293	0,232	0,271	0,115
Зв'язана НСІ	0,058	0,046	0,041	0,041	0,080
Перетравлююча сила соку в <i>м.м.</i>	3,4	3,4	3,5	3,0	2,6
Кількість ферментативних одиниць	53	54	65	48	22

Як видно з табл. 1, кількість шлункового соку, виділюваного ізольованим, за Павловим, шлуночком на хлоридно-сульфатно-натрієву воду, яка містить по 300 *мг/л* хлор- і сульфат-іонів і 340 *мг/л* натрію (серія № 2), з хлібом, перебуває в межах норми. Загальна кислотність соку і вміст в ньому вільної соляної кислоти при цьому помітно збільшуються — відповідно на 51 і 84% в порівнянні з контролем, інші ж показники секреції істотних змін не зазнають. Приймання більш мінералізованих вод (серії № 3 і 4), які містять по 800 *мг/л* аніонів хлору і сульфату в сумі в поєднанні з 434—468 *мг/л* натрію, викликало на фоні того самого харчового подразника (хліба) підвищення секреції на 15—16%, збільшення загальної кислотності і вмісту вільної соляної кислоти в соці на 24—71% в порівнянні з контролем.

Перетравлююча сила соку в третій серії дослідів трохи підвищилась і помітно знизилась у четвертій серії. Ферментативна активність соку підвищилась на 23% і потім знизилась на 9% у порівнянні з відповідними величинами відповідно в серіях дослідів № 3 і 4. Найбільш мінералізована хлоридно-сульфатно-натрієва вода, яка містить по 1000 *мг/л* іонів хлору і сульфату в поєднанні з 1127 *мг/л* натрію (серія

дослідів № 5), викликала пригнічення шлункової секреції. Кількість соку при цьому зменшилась на 28% у порівнянні з контролем, загальна кислотність соку знизилась на 6%, вміст вільної соляної кислоти зменшився на 27%, а кількість зв'язаної соляної кислоти збільшилась на 38%. Величина перетравлюючої сили знизилась у порівнянні з контролем в цій серії на 24%, а ферментативна активність зменшилась більш ніж вдвоє.

Таблиця 2

Показники секреції ізольованого павловського шлуночка у собаки Бровка при прийомі 600 мл досліджуваних вод з м'ясом (середні дані)

Показники секреції	Досліди з прийомом досліджуваних вод з м'ясом в серіях				
	№ 1 (контроль)	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
Кількість соку в мл	8,30	7,50	7,80	5,93	6,98
Загальна кислотність в % НСІ	0,24	0,25	0,30	0,22	0,17
Вільна НСІ в %	0,15	0,16	0,20	0,15	0,10
Зв'язана НСІ в %	0,05	0,07	0,04	0,05	0,05
Перетравлююча сила соку в мм	3,7	3,20	2,70	3,50	2,40
Кількість ферментативних одиниць	114	77	57	73	40'

В табл. 2 наведені результати дослідів тих самих серій з прийманням зазначених вище мінералізованих вод на фоні іншого харчового подразника (100 г сирого м'ясного фаршу). Як можна бачити з табл. 2, у собаки Бровка, який одержував ті самі води з м'ясом в серіях дослідів (№ 2 і 3) з прийманням хлоридно-сульфатно-натрієвих вод невисокої мінералізації, відзначалось невелике (в середньому на 6—10%) зниження секреції при одночасному підвищенні загальної кислотності на 7—28% і вмісту вільної соляної кислоти на 8—36% у порівнянні з контролем. При цьому на 14—27% знизилась величина перетравлюючої сили, а ферментативна активність шлункового соку зменшилась на 32—50%. Усі ці зміни були більше виражені в третій серії дослідів, ніж у другій, тобто при прийманні більш мінералізованої води. В четвертій серії дослідів відзначалось помітне (на 24% у порівнянні з контролем) зниження секреції при одночасному невеликому (на 8%) підвищенні кислотності. Ферментативна активність соку при цьому зменшилась на 36%. У п'ятій серії дослідів з прийманням найбільш мінералізованої води, як і у першого собаки, спостерігається зниження секреції на 16%, загальна кислотність і вміст вільної соляної кислоти знизились відповідно на 26 і 31%, показник перетравлюючої сили зменшився на 35%, а ферментативна активність соку в порівнянні з контролем знизилась на 65%.

Дані про секрецію шлунка у тих самих собак на змішану їжу під час проведення перелічених серій дослідів наведені у вигляді середніх величин в табл. 3.

Як видно з цієї таблиці, в досліді серії № 2 секреція ізольованих шлуночків у собак Джина і Бровка збільшилась на 17%, вміст вільної соляної кислоти підвищився на 12%, перетравлююча сила соку — на 17%, а його ферментативна активність — на 55% у порівнянні з контролем. Інші показники при цьому істотно не змінилися.

Приймання інших комплексів сольових розчинів у досліді № 3 і 4 привело до зниження секреції відповідно на 6 і 16% у порівнянні з контролем. При цьому почали також знижуватись загальна кислот-

Таблиця 3

Показники секреції ізольованих павловських шлуночків у собак Джина і Бровка в тих самих серіях дослідів на змішану їжу (середні дані)

Показники секреції	Секреція на змішану їжу в серіях дослідів				
	№ 1 (конт- роль)	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
Кількість соку в мл	26,0	30,50	24,50	21,80	17,0
Загальна кислотність в % НСІ	0,40	0,43	0,42	0,38	0,36
Вільна НСІ в %	0,34	0,38	0,35	0,30	0,28
Зв'язана НСІ в %	0,04	0,04	0,05	0,06	0,05
Перетравлююча сила соку в мм	2,30	2,70	2,60	2,40	1,40
Кількість ферментативних одиниць	136	210	160	129	36

ність соку, вміст в ньому вільної соляної кислоти, його перетравлююча сила і ферментативна активність. Показник же зв'язаної соляної кислоти почав наростати.

В серії дослідів № 5 при застосуванні найбільш мінералізованої води у тварин спостерігається значне пригнічення секреції шлунка: кількість соку зменшується на 35%, його кислотність — на 10%, вміст в шлунковому соці вільної НСІ — на 18%, перетравлююча сила — на 39%, а кількість ферментативних одиниць зменшилась на 66% у порівнянні з контролем.

Для обліку можливих сезонних коливань секреції були поставлені досліди з метою вивчення секреції ізольованого, за Павловим, шлуночка на змішану їжу у собаки, який не одержував досліджуваних сольових розчинів. Ці досліди виявили лише невелике зниження шлункової секреції в літній період часу в порівнянні з весняним, тимчасом як у піддослідних собак, яким давали досліджувані води, відзначалось навіть деяке підвищення секреції. Тому можна вважати, що зміна сезонних умов у наведених дослідах не відіграла істотної ролі.

Під час описаних дослідів серій № 3, 4 і 5 ми спостерігали прискорення евакуації шлунка у тих самих піддослідних собак. Прискорення евакуації при одночасному зниженні секреції і ферментативної активності шлункового соку, очевидно, може погіршувати оброблення їжі й утруднити її засвоєння.

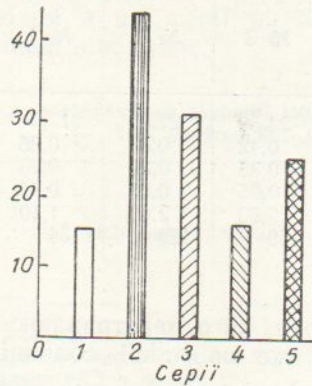
Середні показники вмісту лейкоцитів у промивних водах у тих самих собак в описаних серіях дослідів наведені у вигляді діаграми. Як видно, еміграція лейкоцитів із слизової оболонки ізольованого шлуночка у собак збільшувалась у всіх серіях дослідів під впливом мінералізованих хлоридно-сульфатно-натрієвих вод у порівнянні з контролем.

Тривалість латентного періоду екскреції у піддослідних собак не була сталою, а після приймання найбільш мінералізованої води (в п'ятій серії дослідів) латентний період екскреції у Бровка збільшився до 35 хв замість 6—23 хв в контролі і при прийманні менш мінералізованих вод. У Джина в п'ятій серії дослідів спостерігалось істотне порушення екскреції і фарба зовсім не виділялась.

Наведені дані свідчать про те, що прийом мінералізованих хлоридно-сульфатно-натрієвих вод призводить до порушень нормального функціонального стану шлунка. Ці зміни, очевидно, здійснюються рефлекторним шляхом, оскільки малий шлуночок зовсім не контактує

з досліджуваними водами, а всі зазначені зміни секреції, еміграції лейкоцитів і екскреції відзначаються в ньому.

Як уже зазначалось, дуже невеликі зрушення у функціональному стані шлунка спостерігаються уже при прийманні тваринами вод, які містять по 300 мг/л хлор- і сульфат-іонів у поєднанні з 340 мг/л натрію.



Середні величини вмісту лейкоцитів у промивних водах при послідовних промиваннях ізольованих, за Павловим, шлуночків у собак Джина і Бровка в контролі (1) і в досліді з прийманням мінералізованих вод (2, 3, 4, 5).

На ординаті — кількість лейкоцитів в 1 мм³ промивних вод.

відзначено зменшення об'єму секреції, зниження хіміфікації їжі, а також (у більшості досліджених) зниження кислотності шлункового вмісту. Так, у споживачів хлоридно-сульфатно-натрієвих вод при мінералізації в межах 1974—2665 мг/л загальна кислотність шлункового вмісту в середньому становила 33 титрометричних одиниць, вільна HCl — 17 і зв'язана — 12. У споживачів хлоридно-натрієвих вод з мінералізацією 4021 мг/л загальна кислотність в середньому становила 40 титраційних одиниць, вільна HCl — 16, зв'язана HCl — 11. У споживачів хлоридно-сульфатно-натрієво-кальцієво-магнієвих вод 1974, 1960 і 2492 мг/л середні показники кислотності відповідно становили: загальна кислотність 46 і 48, вільна HCl — 22 і 20, зв'язані HCl — 12 і 11.

Висловлене припущення узгоджується також і з деякими літературними даними, які свідчать про збільшення захворювань органів травлення у споживачів мінералізованих вод (Ю. Л. Петров і П. В. Малежик, 1960; Є. І. Солтиський).

Ураховуючи викладене, можна зробити висновок, що тривале користування мінералізованими водами, які містять близько 2000—3000 мг/л солей (хлоридів і сульфатів у поєднанні з натрієм, кальцієм і магнієм), веде до порушень функціонального стану шлунка. При цьому зменшується секреція, знижуються ферментативна активність соку, його кислотність і вміст в ньому вільної HCl, а також показник перетравлюючої сили. Підвищення еміграції лейкоцитів можна розглядати як ознаку передзапального стану слизової оболонки шлунка (М. О. Ясиновський), а порушення екскреції свідчать про зміну і цієї функції. Очевидно, ці функціональні зрушення можуть сприяти розвиткові захворювань шлунка і кишечника при тривалому споживанні

таких минерализованных вод. Менша кількість солей у питній воді (300 мг/л хлоридів, 300 мг/л сульфатів і 340 мг/л натрію) викликає невеликі зрушення функціонального стану шлунка і деяку стимуляцію секреції. Оскільки ці дані все ж свідчать про зрушення у фізіологічному стані шлунка, то, очевидно, недоцільно рекомендувати і такий сольовий склад питної води. Вміст же солей в ній має бути відповідно нижчим.

ЛІТЕРАТУРА

- Бокина А. И., Гигиена и санитария, 2, 7, 1956.
Петров Ю. Л., Малевич П. В., Гигиена и санитария, 8, 1960.
Шароватова-Завалишина О. Ф., Архив биол. наук, 33, 3—4, 1933, с. 471;
К вопросу о влиянии силы и времени действия раздражителя на секреторную работу желудочных желез — в сб. «К нейрогуморальной регуляции секреции желудка», 5, М., 1936.
Ясиновский М. А., К физиологии, патологии и клинике слизистых оболочек, Госмедиздат УССР, Харьков—Киев, 1931; Исследования эмиграции лейкоцитов на слизистых оболочках пищеварительного тракта в клинике и в эксперименте — в сб. трудов, посвящ. 50-летию научно-пед. деят. В. В. Воронина, Тбилиси, 1941, с. 355.

Надійшла до редакції
7.III 1962 р.

О влиянии вод повышенной минерализации на функциональное состояние желудка

Ю. Л. Петров и Е. Г. Моргун

Украинский научно-исследовательский институт коммунальной гигиены
и Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

На собаках с малыми, изолированными по И. П. Павлову, желудочками и фистулой желудка изучалось влияние на желудочную секрецию, эвакуацию и некоторые другие показатели функционального состояния желудка вод повышенной минерализации хлоридно-сульфатно-натриевого типа. Минерализация исследуемых вод колебалась от 0,5 г/л (в контроле) до 3,5 г/л. Прием на фоне пищевого раздражителя (хлеба или мяса) вод невысокой минерализации (1—1,5 г/л солей) вызывал некоторую стимуляцию желудочной секреции сравнительно с контролем. Более минерализованные воды вызывали угнетение желудочной секреции, особенно выраженное при применении хлоридно-сульфатно-натриевой воды, содержащей 3,5 г/л изучаемых солей.

Почти аналогичные данные получены при применении в этих опытах смешанной пищи. Прием исследуемых минерализованных вод приводил к усилению эмиграции лейкоцитов на слизистую оболочку, к ускорению эвакуации из желудка и нарушениям экскреции. Понижение секреции отмечено нами и при обследовании желудочной секреции после завтрака по Боасу—Эвальду у потребителей минерализованных вод хлоридно-сульфатно-натриевого, хлоридно-сульфатно-натриево-кальцево-магниевого и хлоридно-натриевого типов при минерализации 2—4 г/л.

Установленные закономерности следует учитывать при анализе заболеваемости и при профилактике болезней у потребителей таких минерализованных вод.

Полученные данные позволяют рекомендовать солевой состав питьевой воды не более 1 г/л при содержании хлоридов не выше 0,3 г/л, сульфатов — не более 0,3 г/л и натрия — менее 0,34 г/л.

On the Effect of Waters of Raised Mineralization on the Functional State of the Stomach

Y. L. Petrov and E. G. Morgun

Ukrainian Research Institute for Communal Hygiene and the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The author studied the effect of waters of raised mineralization of the sodium chloride-sulfate type on gastric secretion, evacuation and other indicators of the functional state of the stomach on dogs with Pavlov pouches and fistulas of the stomach. The mineralization of the investigated waters varied from 0.5 g/l (in the control) to 3.5 g/l. Ingestion of waters of low mineralization (1—1.5 g/l of salts) on a background of food stimulation (bread or meat) caused some stimulation of gastric secretion as compared to the control. More highly mineralized waters depressed gastric secretion, which was particularly pronounced with sodium-chloride-sulfate water containing 3.5 g of salts per litre.

The data show that drinking water should contain not more than 1 g of salt per l, the chloride content being not higher than 0.3 g/l; the sulfate, not over 0.3 g/l, and the sodium less than 0.34 g/l.

Вимірювання температури коркового і мозкового шарів нирки в процесі її діяльності

В. О. Пирогов

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

Обмін речовин в організмі людини, як відомо, нерозривно пов'язаний з перетворенням енергії, джерелом якої є взаємодія різних хімічних речовин у клітинах і тканинах. Потенціальна енергія хімічних сполук в результаті хімічних перетворень переходить у механічну, теплову та інші види енергії. Нарешті, різні види енергії перетворюються у теплову енергію. Досліджуючи температуру внутрішніх органів, ми можемо мати певне уявлення про напрямок і рівень тих хімічних реакцій, які беруть участь у трофічних процесах органів і тканин.

Перед нами стояло завдання вивчити зміни температури в нирках при різному їх функціональному стані.

Дослідження температури тканин нирки Янсеном і Рейном (1927—1928) показали, що нирки в процесі своєї діяльності в основному виділяють теплову енергію. Про це свідчить той факт, що тепловіддача на 1 г ниркової тканини за 1 хв становить 0,035—0,7 калорії. Газовий аналіз, проведений Баркрофтом, показує, що тепловіддача на 1 г ниркової тканини за 1 хв становить 0,04—0,4 калорії. На основі одержаних даних автори роблять висновок, що нирки більшу частину енергії виділяють у вигляді тепла. До такого ж висновку прийшов і Хілл (1935), досліджуючи складну роботу нирок. Він встановив, що коефіцієнт корисної дії нирок становить лише 1%.

Янсен і Групп (1957) встановили, що корковий і мозковий шари нирки мають звичайно різну температуру, що свідчить про різницю в їх енергетичних характеристиках і вказує на значні відмінності в діяльності функціональних елементів нефрона. Охвadt і Шміер (1956) відзначили певну залежність між температурою і швидкістю кровотоку в різних частинах нирки. Праці Маршака М. Є. (1948) показали, що найкраще уявлення про теплоутворення нирки можна одержати, коли одночасно вимірювати температуру органа, його кровопостачання і температуру венозної і артеріальної крові. Тяпкін І. С. (1957), вживляючи термодатчик під капсулу нирки в хронічному експерименті, досліджував функціональні зміни в нирці під впливом на організм тварини фізіологічного розчину, сечовини та інших речовин.

Незважаючи на значну кількість праць, присвячених вивченню теплотворної властивості нирок, динаміка енергетичних процесів в різних частинах нефрона функціонуючої нирки досі не з'ясована. Тому наші дослідження були спрямовані на вивчення динаміки саме температурних змін нирки.

Енергетичні процеси в нирці ми вивчали в гострому експерименті термоелектричним методом на собаках під морфійно-гексеналовим наркозом. На лівій нирці температуру досліджували в корковому і мозковому шарах за допомогою мідно-константанових термопар, вмонтованих у тонкі ін'єкційні голки, закріплені в спеціальному держаку. Товщина готових термопар не перевищувала 0,2 мм. Щоб дослідити температуру коркового шару, термічну голку вводили на глибину 1—2 мм, при дослідженні мозкового шару на 5—7 мм (залежно від розміру тварини). «Контрольні» спайки термопар, з'єднані в один пучок, вводили в черевну аорту і просували далі до місця відгалуження ниркової артерії. Мідні проводи термопар підключали до двох дзеркальних гальванометрів, за допомогою яких візуально реєстрували термоструми. Чутливість установки, вимірювана методом охолодження, становила 0,004—0,005° на 1 мм шкали.

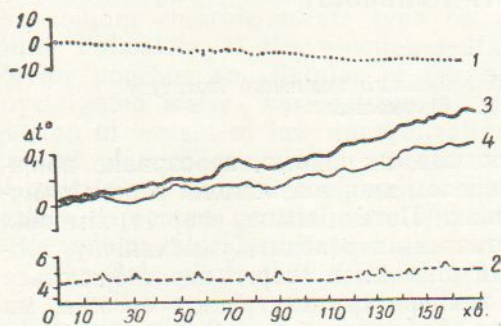


Рис. 1. Температурні зміни коркового і мозкового шарів нирки при постійному рівні діурезу.

1 — швидкість кровообігу в нирковій артерії; 2 — діурез у краплях за хвилину; 3 — температура коркового шару; 4 — температура мозкового шару; по горизонталі — час у хвилинах.

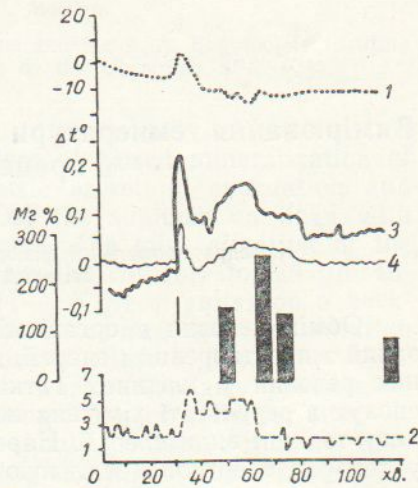


Рис. 2. Температурні зміни коркового і мозкового шарів нирки при введенні інуліну.

1 — швидкість кровообігу в нирковій артерії; 2 — діурез у краплях за хвилину; 3 — температура коркового шару; 4 — температура мозкового шару. Чорні стовпчики — концентрація інуліну в сечі в мг%; рискою позначено початок введення розчину. По горизонталі — час у хвилинах.

Впливаючи відповідними речовинами на процеси фільтрації, реабсорбції і канальцевої секреції нирки, ми досліджували зміни її температури. Для цього застосовували інулін (як показник фільтраційного процесу), фенолсульфонфталеїн (як показник секреторного процесу), глюкозу і фізіологічний розчин (як показник процесу реабсорбції на різних ділянках канальцевої системи). Розчини цих речовин нагрівали до температури тіла тварини і після цього повільно вводили у стегнову вену з однаковою швидкістю і постійним тиском. Такий спосіб введення речовин, на нашу думку, дає найкращу можливість вивчати енергетичні процеси, пов'язані з особливостями виведення з організму вказаних речовин у порівняно короткий період посиленого функціонування нирок. Ми не мали можливості провести локальні дослідження температури кожного елемента нефрона. Проте, вивчаючи динаміку змін температури коркового і мозкового шарів нирки під впливом вказаних речовин, можна встановити певні відмінності в енергетичній характеристиці окремих частин нефрона, пов'язані з особливостями їх участі в процесах фільтрації, реабсорбції та секреції. Для виявлення природи температурних змін нирки, поряд з вимірюванням температури і визначенням діурезу, досліджували швидкість кровотоку в нирковій артерії. Для цього була застосована методика Джіббса в модифікації М. І. Путіліна (1953). При визначенні кількості і швидкості виведення сечі ми користувалися крапельною методикою автоматичної реєстрації сечовиділення. Дослідження концентрації інуліну в сечі провадили за методом Ельвінга, Міллера і Реббіна (1939) і фенолсульфонфталеїну — колориметричним методом. Вміст глюкози в сечі визначали за методом Альтгаузена. Запис температурних даних ми починали лише після закінчення оперативного втручання, коли відновлювався відносно постійний рівень діурезу.

Температура коркового і мозкового шарів нирки після повернення діурезу до постійного рівня мала хвилеподібні коливання з амплітудою 0,005—0,05° (рис. 1). Інулін в організм тварин вводили в фізіологічному розчині з розрахунку 100 мг/кг. Через 5—7 сек після введення розчину

спостерігалось підвищення температури в корковому і мозковому шарах нирки, яке тривало від 3 до 10 хв.

Максимальне підвищення температури коливалось в межах 0,1—0,7°. Після цього температура в обох шарах знижувалась. Вона звичайно була нижче початкового рівня і тільки в окремих випадках залишалась вищою від вихідного рівня. Зниження температури відбувалось протягом 5—15 хв. Найбільше зниження температури спостерігалось

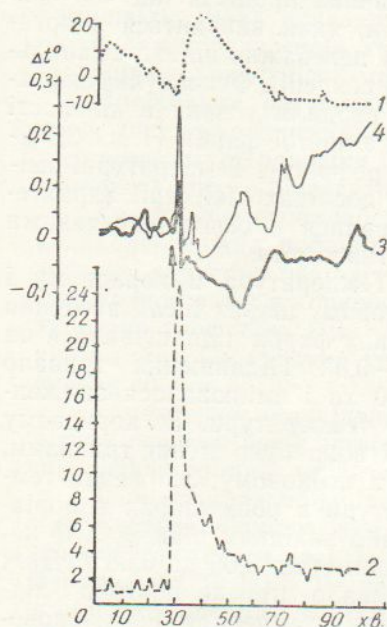


Рис. 3. Температурні зміни коркового і мозкового шарів нирки при введенні глюкози (100 мл 5%-ного розчину).

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

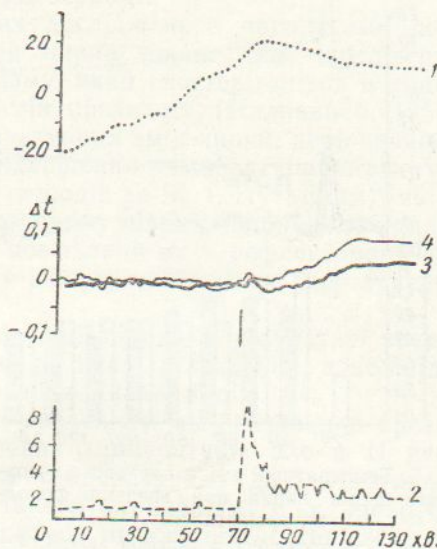


Рис. 4. Температурні зміни коркового і мозкового шарів нирки при введенні глюкози (20 мл 40%-ного розчину).

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

в мозковому шарі нирки, інколи до 0,1°. Після цього температура в корковому і мозковому шарах підвищувалась знову. На цей раз підвищення було більшим в корковому шарі (максимум підвищення температури — 0,2—0,3°). Тривалість цього періоду становила 40—60 хв. Спостерігаючи за змінами концентрації інуліну в сечі можна відзначити, що найбільший рівень концентрації збігається з періодом максимального підвищення температури (під час другого підвищення). На рис. 2 наведені результати вимірювання температури нирки при введенні інуліну в організм тварини.

Температурні зміни нирки під впливом глюкози ми спостерігали в двох серіях дослідів — після введення в організм тварин 100 мл 5%-ного і 20 мл 40%-ного розчину глюкози. В початковий період першої серії дослідів підвищення температури в обох шарах нирки — корковому і мозковому мало характер піку. Воно не відрізнялося амплітудою і тривалістю температурних змін від результатів дослідів, проведених з інуліном. Але далі в корковому шарі температура знижувалась більш інтенсивно і тому період повторного її підвищення починався пізніше.

В мозковому шарі період зниження температури був менш тривалим. На зміну його відносно швидко приходило повторне підвищення температури. У більшій частині дослідів температура в мозковому шарі

звичайно була вищою, ніж у корковому шарі. На рис. 3 наведені результати одного з таких дослідів.

При введенні 20 мл 40%-ного розчину глюкози ми спостерігали такі самі закономірності в періодичності змін температури, які описані в експерименті з введенням 100 мл 5%-ного розчину глюкози. Але амплітуда коливань температури в цій серії дослідів була меншою (рис. 4).

Для вивчення характеристики енергетичних процесів під час секреції ми застосували фенолсульфонфталеїн, який виводиться з орга-

нізму переважно шляхом каналцевої секреції. Фенолсульфонфталеїн вводили у вену в кількості 0,005 г чистої фарби (1 мл 0,5%-ного розчину). Температурні зміни в досліді цієї серії характеризувалися в основному такими властивостями.

Температура в корковому і мозковому шарах після введення розчину фарби підвищувалася на 0,1—0,3°. Підвищення тривало 5—10 хв і змінювалося зниженням температури. В корковому шарі воно було менш тривалим, ніж в мозковому. Зниження температури в обох шарах в порівнянні з вихідним рівнем було незначним (від 0,05 до 0,06°). Далі наставало стрімке повторне підвищення температури в корковому шарі, яке швидко досягало максимального рівня (0,1—0,3°). Температура в мозковому шарі змінювалася незначно. Після цього

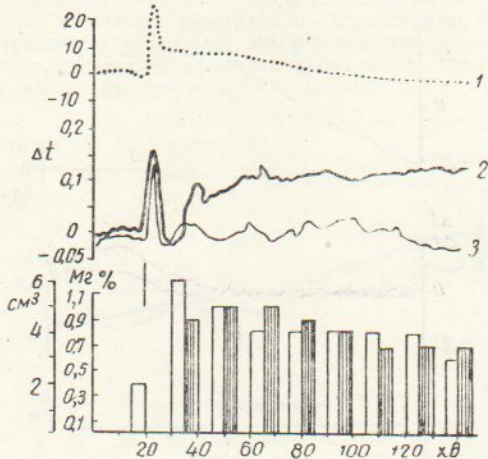


Рис. 5. Температурні зміни коркового і мозкового шарів нирки при введенні фенолсульфонфталеїну.

1 — швидкість кровообігу в нирковій артерії; 2 — температура коркового шару; 3 — температура мозкового шару. Білі стовпчики — діурез в см^3 за 10 хв; смугасті стовпчики — концентрація фарби в сечі в $\text{мг}\%$; рискою позначено початок введення розчину.

го температура повільно, протягом кількох годин знову знижувалася до початкового, вихідного рівня (рис. 5).

Максимальна температура в корковому шарі під час другого підвищення збігалася з періодом найбільшої концентрації фенолсульфонфталеїну в сечі. Можна зробити висновок, що зміни температурної кривої в корковому шарі нирки пов'язані із змінами концентрації фенолсульфонфталеїну в сечі тварини, відображаючи рівень цієї концентрації.

Нами встановлено, що майже в усіх дослідіях, коли в організм тварини вводили вказані речовини, діурез проходив майже однаково. Через 30—50 сек після введення розчину діурез збільшується, досягаючи максимального рівня через 3—6 хв, а потім, поступово спадаючи, приходить до вихідного рівня. В різних дослідіях виділялася неоднакова кількість сечі, але описана послідовність зберігалася відносно стабільною.

Сучасна теорія сечоутворення характеризує діяльність нирки як складний процес, в основі якого лежить механізм фільтрації, реабсорбції і, при певних умовах, каналцевої секреції.

Простежені нами зміни температури коркового та мозкового шарів нирки дають уявлення про природу і характер енергетичних змін функціонуючої нирки.

М. І. Путілін і співробітники довели, що температурні зміни вну-

трішніх органів і тканин відображають рівень і напрямок трофічних процесів, що в них відбуваються. Наші дані узгоджуються з цими висновками і показують, що температурним змінам, які відзначаються в нирках під впливом різних речовин, введених в гострому досліді, властиві чотири періоди і вони схожі із змінами температури в інших внутрішніх органах під час їх діяльності.

Дослідження біоелектричних потенціалів нирок (Трофімов, 1956; Гзірішвілі, 1947) показали, що, маючи вигляд хвиль, вони змінюють ритм і амплітуду своїх коливань при впливі на організм речовин, які підвищують активність процесів реабсорбції.

Порівняння результатів наших досліджень з висновками досліджень біоелектричних властивостей нирки цікаве тим, що одержано додаткове підтвердження паралелізму, який спостерігається в динаміці температурних і біоелектричних змін організму (Наливайко, 1959).

Аналізуючи особливості температурних змін нирки, періодичність їх коливань, можна побачити, що підвищення температури нирки у так званому «другому періоді» (назва періодів за М. І. Путіліним), які спостерігалися нами в корковому і мозковому шарах, відбивають складний характер трофічних змін у нирці, пов'язаний як з рефлекторним механізмом, так і з змінами кровообігу і внутріклітинними перетвореннями тканин нирки.

Характерно, що підвищення функції нирки в результаті введення різних речовин починається відразу ж після їх введення, а це свідчить про рефлекторний характер включення нирки в дію.

Зміни в кровообігу, викликані введенням цих речовин в організм, починаються пізніше, ніж підвищення температури, але в II періоді вони збігаються в часі із змінами температури і далі відбуваються паралельно. В III і IV періодах такого паралелізму між кровообігом в нирковій артерії і змінами температури ми вже не спостерігаємо. Слід відзначити також, що зміни температури нирки пов'язані з активною дією клітин ниркових каналців в процесі реабсорбції та секреції. Ця діяльність клітин ниркових каналців є прикладом активного переносу речовин, зумовленого енергією обміну, вона пов'язана з інтенсивними ферментативними реакціями. (Розенберг, 1951; Вахштейн, 1956).

ЛІТЕРАТУРА

- Гзіришвілі А. З., Сообщение АН Груз. ССР, 8—10, 1947, с. 669.
Гилл А. В., Эпизоды из области биофизики, Биомедгиз, 1935.
Маршак М. Е., «К регуляции дыхания и газообмена», 1948, с. 221.
Наливайко Д. Г., Тезисы докладов IX съезда Всесоюзного об-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, 1959, с. 309.
Путилин Н. И., Изменение температуры внутренних органов как показатель трофического процесса в них, Дисс., К., 1953.
Трофимов Л. Г., Труды Томского ун-та, 143, 1956, с. 21.
Тяпкин Н. С., Труды Томского ун-та, 143, 1956, с. 41.
Janssen J., Grupp G., Arch. exper. Pathol. und Pharmacol., 1957, S. 230.
Janssen J., Rein H., Arch. exper. Path. u. Pharmacol., 128, 1928, S. 107.
Ochwadt B., Schmier S., Pflugers. arch. ges. Physiol., 258, 4, 1954, S. 261.
Rosenberg T., Sympos. Soc. Exp. Biol., 8, 1954, p. 27.
Wachstein M., J. Histochem. and Cytochem., 3, 4, 1956, p. 246.

Надійшла до редакції
8.VII 1962 р.

Измерения температуры коркового и мозгового слоев почки в процессе ее функциональной деятельности

В. А. Пирогов

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

Резюме

Температурные изменения органов и тканей отражают уровень и направленность трофических процессов в них.

Мы изучали динамику температурных изменений в корковом и мозговом слоях почки.

Температурные изменения почки были исследованы на собаках в остром эксперименте с помощью термоэлектрической методики при воздействии на процессы фильтрации, реабсорбции и секреции введением растворов инулина, глюкозы, физиологического раствора и фенолсульфонфталеина. Параллельно изучали скорость кровотока в почечной артерии, диурез и интенсивность выведения исследуемых веществ.

Температура коркового и мозгового слоев почки до введения этих веществ имеет волнообразный характер с амплитудой волн не выше $0,05^{\circ}$.

Введение указанных веществ сопровождается для каждого из них четырьмя периодами изменения температуры обоих слоев почки, сходными с изменениями температуры в других внутренних органах при их деятельности. Наряду с этим температурные изменения коркового и мозгового слоев почки не синхронны и характерны для каждого из них. По-видимому, эти особенности изменения температуры коркового и мозгового слоев связаны с различным участием в процессах фильтрации, реабсорбции и секреции элементов коркового и мозгового слоев почки.

Changes in Temperature of the Cortical and Medullary Layers of the Kidney during Its Functional Activity

V. A. Pirogov

Department of normal physiology of the A. A. Bogomoletz Medical Institute of Kiev

Summary

The author studied the dynamics of changes in temperature in the cortical and medullary layers of the kidney.

The investigations showed that the changes in temperature of both kidney layers are of a four-period nature and are similar to those of other internal organs during their activity. At the same time the temperature changes of both layers of the kidney are not synchronous and are characteristic for each of them.

Про функціональний стан кори надниркових залоз у хворих на пресенільний психоз

Т. М. Недбайлова

Відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

В наших раніше опублікованих працях [1, 2] на підставі вивчення виділення із сечею 17-кетостероїдів, розподілу їх на фракції і проведення проби Торна було встановлено, що у більшості хворих на пресенільний психоз у початковому періоді захворювання функціональний стан кори надниркових залоз або не зазнає змін, або часто буває підвищений. В дальшому в процесі захворювання розвивається функціональне виснаження кори надниркових залоз, причому різні функції залози порушуються неодноразомно і в різній мірі. Насамперед зменшується вміст у сечі другої фракції 17-кетостероїдів (фракції *B* за Кезером, Келлером та ін.) [3], до якої, за даними Шпанара [4], входять метаболіти так званих *N*-гормонів, тобто гормонів, які беруть участь в анаболізмі білків, а саме: дегідроізоандростерон і ізоандростерон, які є β -кетостероїдами. Зменшення їх вмісту можна пов'язати з порушеннями азотистого обміну і переважанням процесів катаболізму білків, виявленими у ряду хворих на пресенільний психоз в наших раніше проведених дослідженнях [5], а також з тим, що при хронічному перебігу захворювання у цих хворих розвиваються астения і кахексія. При стимуляції кори надниркових залоз адренкортикотропним гормоном (АКТГ) навіть у свіжих випадках ця фракція не збільшується. У тяжких випадках зменшується вміст четвертої — глюкокортикоїдної фракції (фракції *D* за Кезером, Келлером та ін.), до складу якої входять α -кетостероїди: 11-гідроксиандростерон і 11-гідроксїтіохоланолон, а в найбільш тяжких випадках знижується вміст і третьої — андрогенної фракції (фракції *C* за Кезером і Келлером), до якої входять α -кетостероїди: етіохоланолон і андростерон.

У цих працях про функціональний стан кори надниркових залоз у хворих на пресенільний психоз ми до деякої міри судили з посередніх показників: вивчаючи виділення 17-кетостероїдів, які в основному є метаболітами гормонів кори надниркових залоз і статевих гормонів, і визначаючи еозинопенічну реакцію на введення АКТГ.

В цій роботі, поряд з вивченням виведення із сечею метаболітів кортикальних гормонів — 17-кетостероїдів і 17-кетогенних стероїдів, визначуваних за Норімберським [6], ми досліджували виведення із сечею кортикостероїдів, а саме 17, 21-діокси-20-кетокортикостероїдів (за методом Зільбера і Портера в модифікації М. А. Крехової) [7]. Крім того, в усіх випадках провадилась проба Торна.

Внутрім'язово вводили 40 од. АКТГ-цинк-фосфату. Еозинофіли підраховували в лічильній камері. Для розведення була використана рідина

на Гінклемана. Одночасно визначали виведення із сечею 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів.

Було обслідувано в динаміці 18 хворих на пресенільний психоз віком від 42 до 60 років з давністю захворювання від кількох місяців до одного року — і тільки 4 хворих — від півтора до трьох років. Дослідження провадили до лікування і під час перерв між курсами лікування. В період досліджень хворим будь-яких медикаментів не давали.

Таблиця 1

Прізвище хворої	Дата дослідження 1961 р.	Діурез в <i>мл</i>	Кількість 17-кетостероїдів в <i>мг</i> на добу	Кількість 17-кетогенних стероїдів в <i>мг</i> на добу	Кількість кортико-стероїдів в <i>мг</i> на добу
К.	21.I	1100	16,1	—	4,7
	25.I	800	10,0	—	3,4
	2.III	1500	13,4	46,0	—
	5.III	1000	9,8	35,2	—
	6.III	500	8,2	16,8	1,9
	7.III	1000	8,2	16,4	1,2
	19.III	1900	18,7	16,0	2,4
	24.III	800	15,4	22,8	6,7
	26.III	750	11,5	12,5	0,5
	14.IX	900	12,4	—	7,7
Ка.	5.III	750	13,0	23,7	1,7
	6.III	900	18,0	7,6	2,6
	19.III	1500	17,6	22,2	3,1
	20.III	1400	20,2	8,0	3,3
	10.IV	1600	18,8	—	4,8
	23.IV	800	6,5	13,2	3,3
	7.V	750	21,9	19,3	—
	3.IX	1000	19,2	11,5	4,5
	6.IX	1600	10,4	16,1	—
	7.IX	1000	10,8	16,3	—

Таблиця 2

Прізвище хворої	Дата дослідження 1961 р.	Діурез в <i>мл</i>	Кількість 17-кетостероїдів в <i>мг</i> на добу	Кількість 17-кетогенних стероїдів в <i>мг</i> на добу	Кількість кортико-стероїдів в <i>мг</i> на добу
Бр.	22.I	550	—	—	2,3
	23.I	1000	8,1	—	3,1
	29.I	1150	7,9	—	1,9
	14.II	800	6,5	22,0	2,3
	15.II	550	5,5	7,5	1,3
	9.IV	2300	2,9	27,0	0,8
	10.IV	1200	2,3	12,0	0,5
	16.IV	1800	12,2	19,7	—
	14.V	1100	10,1	17,0	0,5
	3.IX	1000	9,6	8,3	2,8
Па.	6.IX	1000	10,1	11,0	—
	1960 р.				
	2.IX	750	7,3	—	—
	9.IX	600	3,5	—	—
	10.IX	600	3,1	—	—
	1961 р.				
	7.II	1100	4,0	14,8	1,4
	9.IV	1200	6,3	12,0	2,8
	10.IV	1100	4,5	15,2	1,5

Для більшості досліджених хворих характерні значні коливання добової екскреції 17-кетостероїдів. У гострих випадках з вираженою ажитацією або вегетативними розладами в зв'язку з клімаксом кількість 17-кетостероїдів коливалась у значних межах, досягаючи 22 *мг* на добу, але не падала нижче норми (норма становить 7—13 *мг* на добу).

Наприклад, у хворої К. (табл. 1), 51 року, яка була досліджена через півроку з моменту захворювання, в стані ажитації виділення 17-кетостероїдів коливалось від 8,2 до 18,7 *мг* на добу.

У хворої Ка., 52 років, яка була досліджена через рік з початку захворювання в депресивному стані з різкими вегетативними розладами (пітливість, приливи, коливання кров'яного тиску і пульсу), рівень виділення 17-кетостероїдів коливався в межах від 6,5 до 21,9 *мг* на добу.

Лише у чотирьох хворих з явищами загальмованості, які хворіли протягом тривалого часу, рівень 17-кетостероїдів знижувався до 2,5—5,0 *мг* на добу (приклад див. у табл. 2).

Особливо значні коливання виявлені у вмісті 17-кетогенних стероїдів, які відбивають переважно глюкокортикоїдну функцію кори надниркових залоз. Ці коливання виходили далеко за межі норми (норма — 18—20 *мг* на добу) і досягали 8—53 *мг*. Але, незважаючи на такі коли-

вання, в переважній більшості аналізів рівень 17-кетогенних стероїдів був знижений (приклади див. у табл. 1, 2, 3).

Таблиця 3

Прізвище хворої	Дата дослідження 1961 р.	Діурез в мл	Кількість 17-кетостероїдів в мг на добу	Кількість 17-кетогенних стероїдів в мг на добу	Кількість кортикостероїдів в мг на добу
П.	26.III	750	17,9	10,3	2,6
	29.III	550	8,8	13,5	1,2
	7.V	1000	10,3	12,8	—
	18.V	600	6,2	—	1,9
	21.V	600	8,3	14,4	1,7
	22.V	650	12,5	13,1	—
	23.V	700	9,5	10,8	3,8
	11.IX	750	9,9	4,9	3,5
	13.IX	1200	7,8	17,3	2,6
	28.IX	2050	13,4	—	3,1
	29.IX	1300	—	—	3,2

Виняток становить хвора Б., 47 років, яка недавно захворіла. У хворі Б. був тривожний стан з вираженим іпохондричним маренням. Вміст 17-кетогенних стероїдів у сечі, перевищуючи норму, коливався від 20,5 до 30 мг на добу.

Вміст кортикостероїдів у сечі хворих на пресенільний психоз виявився більш стабільним. Крайні величини були від 0,5 до 9,2 мг на добу при нормі 4—6 мг. Тільки в однієї різко ажитованої хворої К. (табл. 1) вміст кортикостероїдів коливався від знижених до підвищених величин — від 1,2 до 9,2 мг на добу, у решти хворих ці коливання були виражені менш різко і характеризувались низьким рівнем, зрідка досягаючи норми. У 12 хворих вміст кортикостероїдів в жодному аналізі не досягав норми (приклади див. у табл. 2 і 3).

Наприклад, у хворі Бр. (табл. 2), 53 років, яка хворіє понад два роки і перебувала в стані вираженої депресії та астенії, був виявлений надзвичайно низький вміст кортикостероїдів у сечі: від 0,5 до 3,1 мг на добу. Водночас кількість 17-кетостероїдів коливалась від здебільшого дуже низьких величин до нормальних. Перевищення норми не було виявлене в жодному аналізі.

Що ж до вмісту 17-кетогенних стероїдів, то хоч і тут переважали низькі показники, але були виявлені і поодинокі випадки їх підвищення до нормальних і збільшених величин.

Хвора Па., 46 років (табл. 2), яка хворіє понад два роки, була в стані загальмованості та астенії з маячними висловлюваннями. В сечі виявлено низький вміст усіх досліджуваних показників.

У хворі П., 44 років (табл. 3), з депресивно-параноїдним синдромом, дослідженої через півроку від початку захворювання, кількість кортикостероїдів в усіх аналізах була нижча від норми: від 1,2 до 3,8 мг на добу, тоді як вміст 17-кетостероїдів тільки в одному аналізі був трохи нижчий від норми — 6,2 мг на добу. Рівень 17-кетогенних стероїдів в значній мірі відставав від норми.

Отже, у обслідуваних хворих спостерігалася виразна тенденція до зниження обох показників, які відбивають глюкокортикоїдну функцію кори надниркових залоз, а саме: зниження екскреції кортикостероїдів і 17-кетогенних стероїдів, але виразного паралелізму між цими показниками не помічалось. Більш або менш чітко такий паралелізм проявлявся при введенні АКТГ з метою виявлення функціональних резервів залози.

Таблиця 4

Вплив АКТГ (цинк-фосфату) на функцію кори надниркових залоз у хворих на пресенільний психоз

Прізвище хворих	% зменшення (-) або збільшення (+) кількості еозинофілів	Кортикостероїди в мг		17-кетогенні стероїди в мг		17-кетостероїди в мг	
		до	після	до	після	до	після
		введення АКТГ		введення АКТГ		введення АКТГ	
К.	-76	2,2	5,5	—	—	7,8	7,0
	-82	1,2	2,2	16,4	23,6	8,2	11,0
	-63	7,7	11,7	—	—	12,4	8,9
Ки.	-65	2,6	8,1	7,6	20,0	18,1	17,5
	-81	4,6	11,4	11,5	33,4	19,2	21,5
	-83	5,3	11,5	20,5	48,8	18,8	7,8
Б.	-75	2,7	6,0	27,5	45,9	10,9	13,1
	-87	3,0	5,8	—	—	5,2	5,4
	-70	1,4	2,2	14,8	19,7	4,0	5,8
Р.	-67	0,8	3,1	13,5	12,8	7,7	14,0
О.	-69	2,6	3,7	—	—	10,8	5,9
Ку.	-50	3,9	9,4	13,8	25,4	8,9	16,1
Бр.	-54	1,9	0,7	—	—	7,9	8,6
	-69	2,8	5,5	8,3	13,1	9,6	7,1
	-50	—	—	—	—	2,3	5,9
Л.	0	2,1	2,8	—	—	4,3	6,3
	-36	1,8	1,6	—	—	2,7	3,6
	+100	1,2	0,8	13,5	15,5	8,8	10,1
П.	+23	3,8	3,2	10,8	14,8	9,5	14,7
	-62	3,5	3,8	—	—	9,9	7,6
	-40	4,3	5,3	33,8	20,0	10,2	11,4
Г.	-26	2,4	3,8	32,7	15,6	8,2	13,9
Ж.	0	2,3	5,0	12,2	64,5	11,4	19,1
	+24	5,6	2,0	25,5	11,2	20,5	26,0
	-5	2,4	3,0	—	—	6,3	11,7
Б.	-5	2,2	2,1	—	—	3,6	6,4
Кя.	-5	2,2	2,1	—	—	3,6	6,4

Ми провели 26 проб з АКТГ у 17 хворих (табл. 4). У 10 хворих у 16 пробах, тобто в 61% досліджень, відзначалась чітка еозинопенічна реакція: через 6 годин після введення 40 од. АКТГ (подовженої дії) вміст еозинофілів зменшувався на 50—87%, причому в усіх випадках, крім одного (хвора Бр.), одночасно збільшувалось виділення кортикостероїдів. Рівень 17-кетостероїдів, як правило, істотно не змінювався і відповідав звичайно спостережуваним коливанням. Тільки в трьох випадках — у хворих Р. і Л. в стадії видужання і у хворій Ку. з вираженими вегетативними розладами, пов'язаними з клімаксом, яка була досліджена на самому початку захворювання, можна було впевнено говорити про підвищення екскреції 17-кетостероїдів у відповідь на введення АКТГ. Вміст 17-кетогенних стероїдів у більшості проб значно підвищувався.

У 7 хворих в десяти пробах (39%) еозинопенічна реакція, можна сказати, була відсутня: в трьох пробах вона проявлялась дуже слабо, в решті була або нульова, або замість зменшення відзначалось збільшення кількості еозинофілів. У хворій П. після двох негативних реакцій на початку захворювання, наприкінці захворювання — незадовго до видужання після проведення електросудорожної терапії відзначалась позитивна еозинопенічна реакція при відсутності змін інших досліджуваних показників. У різко ажитованої хворій Ж., яка захворіла в порівняно молодому віці (42 років — і перед тим перенесла дві операції з приводу позаматкових вагітностей), спостерігалася значна розбіжність між досліджуваними показниками: в першій пробі при відсутності еозинопенічної реакції відзначалася виразна позитивна зміна інших показників.

У другій пробі (при погіршанні психічного стану) спостерігалася перевернена реакція щодо кількості еозинофілів, кортикостероїдів і 17-кетогенних стероїдів. Вміст 17-кетостероїдів збільшився з 20,5 до 26 мг на добу. У хворих Б., П. і Г. відзначалась явна тенденція до підвищення рівня 17-кетостероїдів у відповідь на введення АКТГ, чого не можна сказати про кортикостероїди і 17-кетогенні стероїди.

Отже, у відповідь на введення АКТГ чітка еозінопенічна реакція спостерігалась у 61% проб; вміст кортикостероїдів у 75% проб підвищувався більш ніж на 25% (часто в два-три рази), але в половині випадків все ж не досягав норми. Кількість 17-кетогенних стероїдів збільшилась у 60% проб і 17-кетостероїдів — лише в 36% проб. Але, як уже зазначалося вище, тільки у трьох хворих у відповідь на введення АКТГ була виявлена позитивна реакція всіх досліджуваних інгредієнтів. У решти хворих інтенсивність окремих показників або не була досить чітко виражена або не було збігу показників між собою.

Зараз у дослідників нема єдиної точки зору з походження і функцію еозинофілів. На думку деяких авторів (Хогленд, Пінкуста і ін. [8]), підрахування еозинофілів при стресі і при пробі з АКТГ не є надійним критерієм для оцінки реактивності кори надниркових залоз у людини, а механізм виникнення еозінопенії під впливом АКТГ залишається неясним. Ці автори не виявили різниці між хворими на шизофренію і здоровими людьми в характері реакції еозинофілів на введення АКТГ — еозінопенічна реакція була чітко виражена як у хворих, так і у здорових, тимчасом як ряд показників сечі (вміст 17-кетостероїдів, кортикостероїдів, креатиніну, сечової кислоти, неорганічного фосфату, натрію, калію тощо) вказував на зниження реактивності кори надниркових залоз у цих хворих.

На думку Падоваера і Гордона (цит. за Честером Джонс [9]), кортикостероїди викликають збільшення розпаду еозинофілів. В зв'язку з надзвичайною чутливістю еозинофілів до кортикостероїдів уже незначне збільшення їх кількості при введенні АКТГ призводить до помітного зменшення кількості еозинофілів, тоді як інші показники часто не реагують на введення АКТГ, вказуючи цим на зниження функціонального стану кори надниркових залоз.

Отже, тільки підрахування еозинофілів ще не дає можливості виявити приховану, початкову або нерізко виражену патологічну зміну функції кори надниркових залоз. Еозінопенічна реакція відсутня лише при значному зниженні функції кори надниркових залоз. Отже, наявність чіткої еозінопенічної реакції у відповідь на введення АКТГ ще не є достатнім доказом того, що функція кори надниркових залоз в усіх відношеннях повноцінна.

Наведені в цій роботі дані підтверджують наші попередні висновки про те, що в процесі захворювання пресенільним психозом розвивається функціональне виснаження кори надниркових залоз, причому це явище супроводжується дисфункцією, тобто різні функції коркового шару надниркових залоз порушуються не одночасно і в різній мірі. Про це свідчать часті розбіжності між вмістом 17-кетостероїдів, 17-кетогенних стероїдів і кортикостероїдів, а також дані проби Торна, коли при чіткій еозінопенічній реакції відсутня зміна інших показників і навпаки. Найбільш низькі показники кортикостероїдів виявлені у хворих з хронічним перебігом захворювання. Але якщо в раніше виконаних роботах, за даними дослідження тільки 17-кетостероїдів, ми висловили припущення, що на початку захворювання функція кори надниркових залоз перебуває на нормальному рівні, а в деяких випадках навіть підвищується, то з даних визначення кортикостероїдів видно, що вже на початковій стадії захво-

рювання відбувається пригнічення кортикостероїдної, переважно глюкокортикостероїдної функції кори надниркових залоз.

Той факт, що в ряді випадків при зниженому вмісті в сечі кортикостероїдів у відповідь на введення АКТГ їх кількість підвищується до норми, а в деяких випадках і більше, свідчить, насамперед, про недостатню стимуляцію кори надниркових залоз вищими регуляторними механізмами і про порівняне збереження її функціональних можливостей в гострих випадках пресенільного психозу, а також про гальмування кортикотропної функції гіпофіза центральною нервовою системою. В інших випадках пресенільного психозу, здебільшого в тих, що характеризуються хронічним перебігом, спостерігаються відхилення, властиві і самій залозі. Ці відхилення полягають у відсутності реакції на введення АКТГ, тобто в зниженні потенціальних можливостей кори надниркових залоз і, можливо, в порушенні біосинтезу кортикальних гормонів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Недбайлова Т. Н., Тезиси докладов на конференції о механизме действия гормонов, К., 1957.
2. Недбайлова Т. Н., Журн. невропатологии и психиатрии, в. 6, 1960, с. 737.
3. Käser O., Keller M. u. andere, Schweiz. mediz. Wochenschrift., N 16, 1959, S. 18.
4. Spanag E., Ziegelhofferova M., Cas. lék. čes., t. 91, 1952, S. 861.
5. Недбайлова Т. М., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 1, № 5, 1955, с. 88.
6. Sobel S., Golub O. a. oth., J. Clin. Endocr., N 2, v. 18, 1958, p. 208.
7. Юдаев Н. А., Химические методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях, М., 1961, с. 83.
8. Hoagland H., Pincus G. a. oth., Neurology and Psychiatry, v. 68, N 4, 1953, p. 470.
9. Chester Jones, Adrenal Cortex, Cambridge, 1957.

Надійшла до редакції
7.V 1962 р.

О функциональном состоянии коры надпочечников у больных пресенильным психозом

Т. Н. Недбайлова

Отдел психиатрии и патологии высшей нервной деятельности Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Обследовано в динамике 18 женщин, больных пресенильным психозом в возрасте от 42 до 60 лет. Определяли в моче 17-кетостероиды, 17-кетогенные стероиды и кортикостероиды. Проводилась проба Торна. Установлено, что в процессе заболевания развивается функциональное истощение коры надпочечников, причем глюкокортикоидная функция нарушается раньше, чем андрогенная. Проба Торна показала, что в острых случаях пресенильного психоза функциональные возможности коры надпочечников сохраняются, но в ряде случаев обнаруживается недостаточная их стимуляция со стороны гипофиза. В случаях, характеризующихся хроническим течением, отмечаются изменения, присущие и самой железе — снижаются функциональное состояние и потенциальные возможности коры надпочечников.

Про вплив ультразвуку на деякі морфологічні та фізико-хімічні показники периферичної крові

С. А. Берштейн

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

Постійна кореляція між окремими компонентами системи крові та внутрішніми органами, а також різними відділами нервової системи й ендокринними залозами приводить до того, що кров, як єдине ціле, реагує на вплив ендогенного й екзогенного характеру та відбиває стан усього організму в цілому. Цим і пояснюється та увага до змін системи крові, що її проявляють багато дослідників, які вивчають біологічну дію ультразвуку.

Руйнівний вплив ультразвуку на формені елементи крові *in vitro* вперше встановлений Доньон і Біанкані (1937).

В літературі є дуже суперечливі відомості про механізм цього ефекту, залежність його від концентрації формених елементів, інтенсивності, частоти та інших параметрів ультразвукового впливу (Гетцель, 1936; Шенер, 1948; Леман, 1949; Аккерман, 1954; Ангерер, Барт і Гютнер, 1951; Юнг, 1942; Ельпінер, Кригер, Добрина, 1962; Онанов, 1957; Гуревич, Сиротіна, 1960).

Водночас літературні дані про вплив ультразвуку на кров *in vivo* поодинокі і ще більше суперечливі.

Так, Доньон і Біанкані (1937) взагалі не відзначали змін в периферичній крові під впливом ультразвуку на організм. Гаден (1952), застосувавши терапевтичні «دوزи» ультразвуку у 15 пацієнтів, також не виявив закономірних змін у периферичній крові. Шпехт, Рюлик і Хагенміллер (1949) вказують на виразне збільшення вмісту гемоглобіну, анізоцитоз і пойкилоцитоз еритроцитів, різке прискорення РОЕ, а також збільшення кількості нейтрофілів при одночасному зменшенні кількості лімфоцитів і еозинофілів та незмінній загальній кількості лейкоцитів. Ці зміни наставали відразу після опромінення і дуже швидко зникали.

Подібні зміни констатували Гор, Фалькенбах і Киль (1951) за аналогічних умов опромінювання (інтенсивність 4 вт/см^2 , експозиція 5 хв).

Проте за даними Сиротіної (1961), при опроміненні живота кроликів інтенсивністю $0,5 \text{ вт/см}^2$ по 10 хв щодня протягом 10 днів спостерігається тенденція до зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну, а також значні коливання у вмісті лейкоцитів. Опромінення за цих самих умов потиличної і поперекової ділянок кроликів викликає виражене зменшення кількості еритроцитів (на 1—1,5 млн. клітин в 1 мм^3) і вмісту гемоглобіну (на 3—5%).

Еритаві, Онанов та ін. (1955), досліджуючи вплив ультразвуку на різні відділи головного і спинного мозку, прийшли до висновку, що крім змін в ділянці впливу ультразвуку спостерігається виражена реакція периферичної крові.

Проте всі автори відзначають, що вираженого в експериментах *in vitro* гемолізу еритроцитів відтворити *in vivo* не вдалося.

Як було показано в нашій раніше опублікованій роботі (Берштейн, 1962), гемолізу еритроцитів передують зміни структури еритроцитів, які виражаються в зниженні їх резистентності; вони зростають при збільшенні експозиції і інтенсивності ультразвукових коливань.

Виходячи з цього, ми вважали доцільним дослідити зміни резистентності еритроцитів при опроміненні тварин ультразвуком, щоб встановити, чи впливає ультразвук на структуру еритроцитів *in vivo* та якою мірою ці зміни залежать від інтенсивності коливань.

Паралельно досліджували морфологічну картину периферичної крові.

Методика досліджень

Для опромінення були застосовані два терапевтичних ультразвукових апарати VEM і УТП-1, які працювали з частотою 800 кГц.

Заздалегідь ретельно вистрижену поперекову ділянку кроликів умовно розділяли на шість полів. Після цього при безпосередньому нерухомому контакті (контактна речовина — вазелінове масло) опромінювали по черзі всі шість полів, по два поля одночасно протягом 5 хв. Загальна тривалість сеансу опромінення становила 15 хв.

Дослідження резистентності еритроцитів і морфологічного складу крові провадили тричі до опромінення для встановлення вихідних даних, відразу після опромінення та на 1, 2, 4, 6, 10 і 15 добу після опромінення.

Резистентність еритроцитів визначали методом фотоелектричного дослідження кінетики гемолізу, запропонованим Терсковим і Гітельзоном (1957).

Для визначення середнього діаметра еритроцитів був застосований сконструйований нами (Берштейн, Євдокимов, 1962) прилад.

Вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, ретикулоцитів, лейкоцитів, лейкоцитарну формулу і об'єм еритроцитів визначали загальноприйнятими методами.

Дослідження провадилися на 70 тваринах і склалися з семи серій (по 10 кроликів у кожній серії). Тварин перших трьох серій опромінювали при інтенсивності 3 вт/см^2 , 1 вт/см^2 і 0,3 вт/см^2 відповідно. Тварин наступних трьох серій опромінювали за цих самих умов щодня протягом п'яти днів. В сьомій серії тварин опромінювали в імпульсному режимі при інтенсивності ультразвукових коливань в імпульсі 2 вт/см^2 і скважності імпульсів 1:1.

Одержані дані обробляли методом варіаційної статистики. Достовірність визначали за таблицями Стьюдента.

Результати досліджень

У тварин першої серії відразу після опромінення відзначається різке зниження стійкості всієї маси еритроцитів. Кількість підвищено стійких еритроцитів зменшується приблизно в три рази, а кількість знижено стійких і середньо стійких еритроцитів відповідно збільшується.

Через добу після опромінення стійкість еритроцитів дещо підвищується. Проте вже на другу добу вона знову різко знижується. Кількість підвищено стійких еритроцитів зменшується порівняно з вихідною приблизно в дев'ять разів і різко збільшується кількість знижено стійких еритроцитів. З четвертої доби починається поступове підвищення стійкості еритроцитів при збільшенні групи підвищено стійких молодих еритроцитів. Це свідчить про підвищення інтенсивності еритропоезу.

На 15 добу спостерігається повне відновлення стійкості еритроцитів до вихідного рівня (рис. 1, а).

Зміни морфологічної картини периферичної крові у тварин цієї серії видно з рис. 2, а.

Процентний вміст гемоглобіну відразу після опромінення підвищувався приблизно на 7%, проте вже з першої доби після опромінення він починав знижуватися і на четверту добу не перевищував вихідного.

В наступні дні зміни у вмісті гемоглобіну не спостерігались.

Кількість еритроцитів, навпаки, зменшується відразу після опромінення і на другу добу була меншою за вихідну приблизно на 500 тис. клітин в 1 мм^3 . З четвертої доби починається нормалізація кількості еритроцитів, яка закінчується на 10—15 добу після опромінення.

В зв'язку з цим кольоровий показник починає збільшуватися відразу після опромінення і на першу добу досягає свого максимуму (0,85 порівняно з 0,71 до опромінення). В наступні строки після опромінення

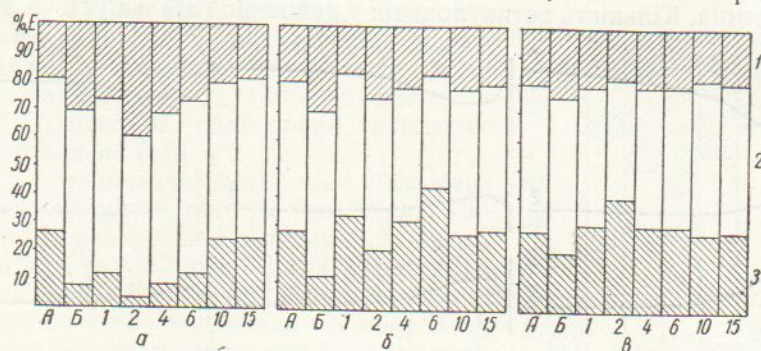


Рис. 1. Динаміка змін резистентності еритроцитів при опроміненні інтенсивністю:

a — 3 вт/см^2 , *б* — 1 вт/см^2 , *в* — 0,3 вт/см^2 . По вертикалі — процент еритроцитів; по горизонталі — строки дослідження в добах. 1 — знижено стійкі еритроцити; 2 — середньо стійкі; 3 — підвищено стійкі. А — норма, Б — відразу після опромінення.

кольоровий показник зменшується і на шосту добу не перевищує вихідної величини.

Кількість ретикулоцитів збільшується на другу добу після опромінення з 19‰ до 33‰ , тобто більше, ніж у 1,5 рази.

Починаючи з четвертої доби спостерігається поступове відновлення кількості ретикулоцитів, яке закінчується на 10—15 добу.

Паралельно збільшується також і середній діаметр еритроцитів. Максимальне його значення 7,30 мк відзначається також на другу добу після опромінення. Поряд з цим спостерігається виражений анізоцитоз еритроцитів. Нормалізація цих показників настає на 10—15 добу.

На другу добу після опромінення середній об'єм еритроцитів зменшується з $75,5 \text{ мк}^3$ до $62,5 \text{ мк}^3$. Після цього починається відновлення середнього об'єму еритроцитів і на 10—15 добу його величина досягає вихідної.

Судити про зміни загальної кількості лейкоцитів неможливо, оскільки дані експериментів були статистично недостовірними. Проте слід все ж вказати на більш виражені коливання кількості лейкоцитів з тенденцією до збільшення відразу після опромінення і зменшення на 2—6 добу. Це саме можна віднести також і до змін лейкоцитарної формули.

У тварин другої серії динаміка змін стійкості еритроцитів і морфологічного складу периферичної крові такого ж характеру, як і при опроміненні інтенсивністю 3 вт/см^2 . Проте ступінь вираженості змін дещо менший (рис. 1, б; 2, б).

Відразу після опромінення кількість підвищено стійких еритроцитів зменшується приблизно в два рази, а відновлення стійкості на першу добу після опромінення значно більш виражене.

Стійкість всієї маси еритроцитів навіть перевищує вихідну. На другу добу стійкість еритроцитів знову знижується, проте меншою мірою, ніж відразу ж після опромінення. Водночас при опроміненні інтенсивністю 3 вт/см^2 це повторне зниження стійкості найбільш глибоке.

Відновлення стійкості, яке починається з четвертої доби, виражене більш інтенсивно і закінчується також на 15 добу.

Вміст гемоглобіну збільшується негайно після опромінення на 5—6%, тоді як кількість еритроцитів зменшується приблизно на 300 тис. клітин в 1 мм^3 .

Кольоровий показник в ці самі строки збільшується з 0,71 до 0,82.

Максимальний ретикулоцитоз спостерігається на першу добу після опромінення. Кількість ретикулоцитів у цей період збільшується до 29‰.

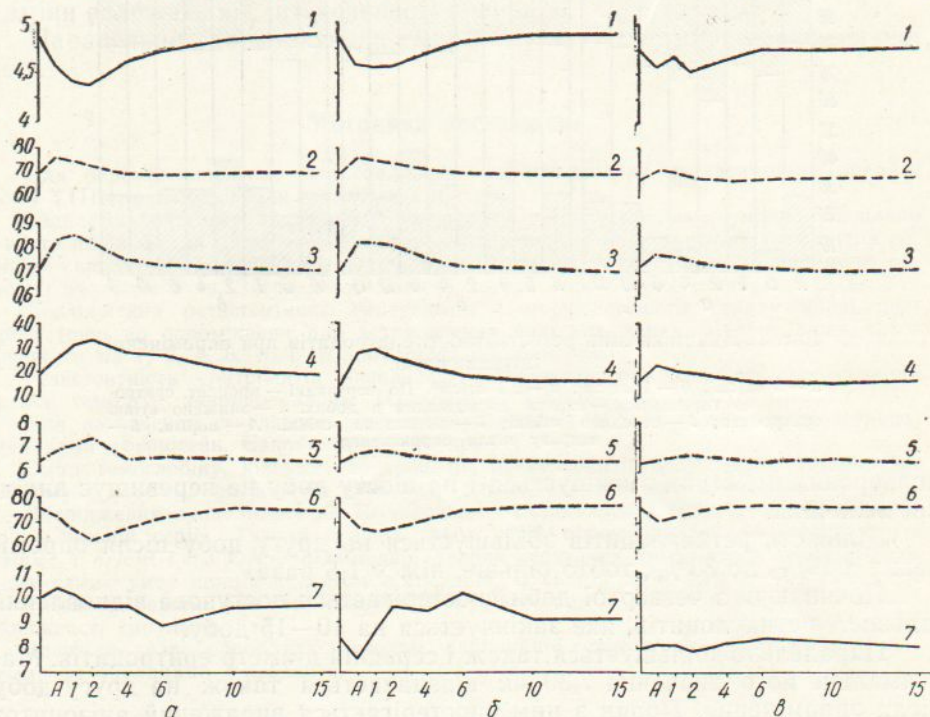


Рис. 2. Зміни морфологічних показників периферичної крові при опроміненні кроликів інтенсивністю:

a— 3 вт/см^2 , *b*— 1 вт/см^2 , *v*— $0,3 \text{ вт/см}^2$. По горизонталі—строки дослідження в добах; *A*—відразу після опромінення. По вертикалі—показники крові: 1—еритроцити в млн/мм^3 ; 2—гемоглобін в %; 3—кольоровий показник; 4—ретикулоцити в ‰; 5—середній діаметр еритроцитів в μ ; 6—середній об'єм еритроцитів в μ^3 ; 7—лейкоцити в тис./мм^3 .

Поряд з цим вдалося простежити деяку зміну форми еритроцитів. Середній діаметр еритроцитів збільшується в першу добу на 0,5—0,6 μ , тоді як середній об'єм еритроцитів зменшується на другу добу з $75,5 \mu^3$ до $67,0 \mu^3$.

Всі вказані показники нормалізуються на шосту добу після опромінення.

Коливання загальної кількості лейкоцитів так само, як і елементів лейкоцитарної формули виражені більшою мірою, ніж до опромінення. Спостережуване зменшення кількості лейкоцитів відразу після опромінення і збільшення на 2—10-у добу після опромінення статистично не достовірне.

В третій серії дослідів у тварин, опромінених ультразвуком інтенсивністю $0,3 \text{ вт/см}^2$, відразу ж після опромінення резистентність еритроцитів так само падає, проте значно меншою мірою, ніж у двох раніше викладених випадках (рис. 1, *в*). Кількість підвищено стійких еритроцитів зменшується приблизно всього на 30% порівняно з вихідною. Вже

починаючи з першої доби після опромінення спостерігається відновлення стійкості і на четверту добу резистентність еритроцитів повертається до вихідного рівня.

Отже повторного зниження стійкості еритроцитів, яке настає при опроміненні тварин ультразвуком інтенсивністю 3 вт/см^2 і 1 вт/см^2 на другу добу, в даній серії не спостерігалось.

Зміни морфологічного складу периферичної крові у тварин даної серії найменше виражені, хоч і мають таку саму направленість, що і в двох попередніх серіях (рис. 2, в).

Вміст гемоглобіну збільшується всього на 3—4%, а кількість еритроцитів зменшується приблизно на 150 тис. клітин в 1 мм^3 . Відповідно кольоровий показник збільшується до 0,78.

Так само помірно виражене і збільшення кількості ретикулоцитів (до 23‰). Середній об'єм еритроцитів зменшується всього на 5—6 мк^3 , тоді як чіткої зміни середнього діаметра еритроцитів встановити не вдалось.

Описані зміни наставали негайно після опромінення і, як правило, повністю зникали на 2—4 добу.

Будь-яких змін загальної кількості лейкоцитів і абсолютних величин елементів лейкоцитарної формули не встановлено.

При повторному опроміненні тварин, проведеному в наступних трьох серіях експериментів, нами були виявлені зміни морфологічного складу периферичної крові, аналогічні тим, які були встановлені при одноразовому опроміненні.

Щодо змін резистентності еритроцитів, то при повторному опроміненні ультразвуком інтенсивністю 1 вт/см^2 і $0,3 \text{ вт/см}^2$ будь-яких змін порівняно з одноразовим опроміненням також встановлено не було.

Проте при повторному опроміненні інтенсивністю 3 вт/см^2 динаміка зміни резистентності еритроцитів була дещо іншого характеру (рис. 3).

Зниження резистентності еритроцитів відразу після опромінення більш виражене, а деяке відновлення стійкості в першу добу після опромінення, спостережуване при одноразовому опроміненні, в даному випадку не відзначено.

Певний інтерес становлять дані, одержані при опроміненні тварин ультразвуком в імпульсному режимі (інтенсивність в імпульсі 2 вт/см^2 , скважність 1 : 1). В даному випадку інтегральна поглинута енергія кількісно така сама, як і енергія, поглинута при опроміненні ультразвуком в безперервному режимі з інтенсивністю 1 вт/см^2 . Незважаючи на це, зміни резистентності еритроцитів при опроміненні імпульсним ультразвуком більш виражені, хоч зміни морфологічного складу крові в обох випадках однакові.

Обговорення результатів досліджень

Отже, опромінення ультразвуком викликає зниження резистентності еритроцитів, що є показником ураження структури клітин не тільки *in vitro*, як це було встановлено нами раніше (Берштейн, 1962), але й *in vivo*.

Зміни резистентності еритроцитів настають, як правило, негайно пі-

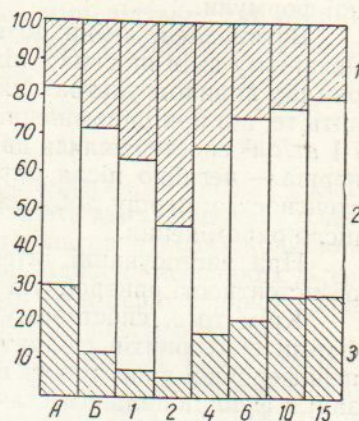


Рис. 3. Динаміка змін резистентності еритроцитів при п'ятиразовому опроміненні інтенсивністю 3 вт/см^2 .

Умовні позначення див. рис. 1.

сля опромінення, мають фазний характер і повністю зникають на 10—15 добу після опромінення.

Спостережувані відразу після опромінення зміни морфологічної картини периферичної крові виражені досить помірно, стосуються переважно показників червоної крові і також повністю зникають, як правило, на 10—15 добу після опромінення.

Слід відзначити, що ультразвук викликає дещо більшу лабільність як загальної кількості, так і абсолютних величин елементів лейкоцитарної формули.

Встановлені зміни дозволяють висловити деякі припущення щодо механізму змін якісних і кількісних показників периферичної крові тварин під впливом ультразвуку. Певний інтерес у цьому відношенні становить те, що при опроміненні тварин ультразвуком інтенсивністю 3 вт/см^2 і 1 вт/см^2 спостерігались дві фази зниження резистентності еритроцитів: перша — негайно після опромінення і після деякого відновлення резистентності у першу добу, друга, більш виражена фаза — на другу добу після опромінення.

При застосуванні інтенсивності $0,3 \text{ вт/см}^2$ другої фази зниження резистентності еритроцитів не встановлено.

Крім того, спостережуваний ретикулоцитоз та зміни геометричної форми еритроцитів свідчать про те, що зміни еритроцитарної картини периферичної крові мають не лише перерозподільний характер, а й пов'язані з функціональним станом органів кровотворення і кровозруйнування. Все це вказує на складність процесів, що лежать в основі змін картини периферичної крові під впливом ультразвукового опромінення.

На нашу думку, причиною описаних змін може бути, з одного боку, прямиий вплив ультразвуку на еритроцити периферичної крові, а з другого боку — безпосередній або опосередкований через нейрогуморальні шляхи вплив ультразвуку на кровотворення і кровозруйнування.

Слід сказати, що такий розподіл причин, викликаних ультразвуком змін крові, є значною мірою умовний, оскільки практично ці обидві причини тісно взаємозв'язані між собою.

Отже, перша фаза зниження резистентності всієї маси еритроцитів і, можливо, навіть зруйнування частини еритроцитів, що підтверджується зменшенням їх кількості, видимо, є результатом прямого впливу ультразвуку на еритроцити периферичної крові.

На користь цього припущення свідчить встановлений багатьма дослідниками факт руйнівного впливу ультразвукових коливань на еритроцити *in vitro*, а також те, що ці зміни спостерігаються негайно після опромінення і супроводжуються збільшенням вмісту гемосидерину в червоній пульпі селезінки (Берштейн, 1963).

Деяке відновлення резистентності еритроцитів у першу добу після опромінення можна вважати компенсаторною реакцією організму, яка приводить до рефлекторного викидання з депо функціонально повноцінних, зрілих еритроцитів, що і позначається на збільшенні вмісту гемоглобіну в крові у цей період. Проте рефлекторне надходження еритроцитів з депо крові повністю не компенсує помірно вираженої анемії, викликаній зруйнуванням еритроцитів ультразвуковими коливаннями.

Друга фаза зниження резистентності еритроцитів, яка настає на другу добу після опромінення, видимо, пов'язана з впливом ультразвукових хвиль на кровотворення і кровозруйнування.

Встановлені нами при опроміненні ультразвуком в аналогічних умовах (Берштейн, 1963) вогнищеві деструктивні зміни паренхіми селезінки і печінки приводять, видимо, до порушення функції зруйнування еритроцитів.

Отже, незважаючи на деяку активізацію еритропоетичної діяльності органів кровотворення, кращим показником якої, на думку Д. М. Яновського (1962), є збільшення кількості ретикулоцитів, динамічна рівновага в системі крові, яка забезпечується відповідністю між діяльністю органів кровотворення і кровозруйнування, порушується. В результаті цього настає фізіологічне постаріння всієї маси еритроцитів, яке проявляється у зниженні їх резистентності.

Відсутність другої фази зниження резистентності еритроцитів при застосуванні інтенсивності $0,3 \text{ вт/см}^2$ в якійсь мірі підтверджує це припущення, оскільки в даному випадку нами не були встановлені патоморфологічні зміни паренхіми селезінки і печінки.

Висновки

1. Опромінення тварин ультразвуком викликає зміни якісних і кількісних показників периферичної крові, вираженість яких перебуває в певній закономірній залежності від інтенсивності ультразвукових коливань.
2. Повторні опромінення при застосуванні відносно невеликих інтенсивностей (1 вт/см^2 і $0,3 \text{ вт/см}^2$) не посилюють змін периферичної крові. Цього не можна сказати при застосуванні інтенсивності 3 вт/см^2 .
3. Причиною спостережуваних змін резистентності еритроцитів і морфологічної картини периферичної крові може бути як прямий вплив ультразвуку на еритроцити, так і опосередкований через органи кровотворення і кровозруйнування. Обидві ці причини тісно пов'язані між собою.

ЛІТЕРАТУРА

- Берштейн С. А., Фізіол. журн. АН УРСР, VIII, 2, 1962, с. 238; ДАН УРСР, № 7, 1963.
- Берштейн С. А., Євдокимов І. Ф., Фізіол. журн. АН УРСР, VIII, 4, 1962, с. 553.
- Гительзон И. И., Терсков И. А., Эритрограммы как метод клинического исследования крови, Красноярск, 1959.
- Гуревич М. І., Сиротіна М. Ф., Фізіол. журн. АН УРСР, VI, 1960, с. 73.
- Онанов А. Н., Материалы о влиянии ультразвуковых волн на ткани животных, Тбилиси, 1957.
- Сиротіна М. Ф., Фізіол. журн. АН УРСР, VII, 2, 1961, с. 271.
- Эльпинер И. Е., Кригер Ю. А., Добринина С. З., Тезисы Всесоюзн. конфер. по примен. радиоэлектр. в мед. и биол., Ленинград, 1962.
- Эристави К. Д., Онанов А. Н., Георгадзе Г. Е., Кигурадзе Е. Ш. и Ахметели Л. И., Сб. трудов Ин-та перел. крови им. Мухадзе, т. IV, 1955, с. 229.
- Яновский Д. Н., Клиническая гематология, К., Медгиз, 1962.
- Askermann E., Journ. Acoust. Soc. Amer., 26, 1954, p. 257.
- Angerer O. A., Barth G., Güttner W., Strahlentherapie, 84, 1951, S. 601.
- Dognon A., Biancani H., Ultrasons et biologie, Paris, 1937.
- Gaden E., Strahlentherapie, 87, 1952, S. 585.
- Getzel D., Ref. Ber. ges. Physiol, 100, 1937, S. 218.
- Lehman J., Strahlentherapie, 79, 1949, S. 533.
- Schoenaers F., C. R. Soc. Biol. 15/16, 1948, p. 142.
- Specht W., Rühlicke K., Haggemiller S., Grenzgeb. der Med., 2, 1949, S. 391.
- Jung F., Klin. Wschr., 21, 1942, S. 917.

Надійшла до редакції
3.I 1963 р.

О влиянии ультразвука на некоторые морфологические и физико-химические показатели периферической крови

С. А. Берштейн

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

Резюме

Нами исследовались изменения резистентности эритроцитов и некоторых показателей морфологической картины периферической крови при облучении поясничной области кроликов ультразвуком.

В результате проведенных исследований установлено, что облучение животных ультразвуком вызывает изменения качественных и количественных показателей картины периферической крови, выраженность которых находится в определенной закономерной зависимости от интенсивности ультразвуковых колебаний.

Повторные облучения при применении относительно невысоких интенсивностей ультразвуковых колебаний порядка 1 вт/см^2 и $0,3 \text{ вт/см}^2$ не приводят к усугублению вызываемых ультразвуком изменений периферической крови.

Причиной установленных изменений резистентности эритроцитов и морфологической картины периферической крови является как прямое действие ультразвука на эритроциты периферической крови, так и опосредованное через органы кроветворения и кроворазрушения. Обе эти причины тесно связаны друг с другом.

On the Effect of Ultrasound on Some Morphological and Physico-chemical Indicators of the Peripheral Blood

S. A. Berstein

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

Summary

The authors investigated the changes in the resistance of erythrocytes and some indicators of the morphological picture of the peripheral blood on irradiating the lumbar region of rabbits with ultrasound.

As a result of the investigations it was established that the irradiation of animals with ultrasound induces a change in the qualitative and quantitative indicators of the peripheral blood picture, the distinctness of which depends on the intensity of the ultrasonic vibrations.

Repeated irradiations using a relatively low intensity of ultrasonic vibrations (of the order of 1 w/cm^2 and 0.3 w/cm^2) do not cause aggravation of the peripheral blood changes induced by ultrasound.

The cause of the changes in the resistance of erythrocytes and in the morphological picture of the peripheral blood is the direct effect of ultrasound on the peripheral blood erythrocytes and through the blood-forming and blood-destroying organs. Both causes are mutually linked with each other.

Творчий шлях Олександри Іванівни Смирнової-Замкової

Є. І. Чайка

Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця

Довгим і плодотворним було життя і наукова діяльність О. І. Смирнової-Замкової. Протягом майже шестидесяти років тривала її невтомна наукова і педагогічна діяльність, яку вона сполучала з практичною і громадською роботою.

В своїх наукових дослідженнях Олександра Іванівна вмiла зосередити свою увагу на найголовнішому, що необхідне для розв'язання питань, які цікавили практичних лікарів, і водночас розробляла надзвичайно важливі теоретичні проблеми. Вона не уникала складних питань, а, навпаки, прагнула їх вивчити і з'ясувати. Як вчений з широкою і різносторонньою ерудицією у проблемах патологічної анатомії, а також у питаннях, які хвилюють патофізіологів і клініцистів вона вмiла в найпростішому об'єкті знайти і розв'язати складні теоретичні суперечності. Її ентузіазмом і творчою наполегливістю заражались її найближчі наукові співробітники й учні. Наукові ідеї Олександри Іванівни становили ланцюг положень, в якому одна доповнювала одну, одна впливала з одної. Важкий але багатий на досягнення був науковий шлях О. І. Смирнової-Замкової. Його не можна поділити на якісь періоди захоплення тією чи іншою проблемою. Завдання, поставлені перед наукою життям, — ось що визначало характер і зміст наукової діяльності Олександри Іванівни. Зв'язана протягом усього свого життя з роботою в прозекторській і постійно перебуваючи в тісному контакті з клініцистами, вона добре знала запити часу і незмінно на них відгукалася. Разом з тим, відповідаючи на найактуальніші запити часу, вона постійно з особливою зацікавленістю вивчала патологію сполучної тканини — спочатку клітинні елементи, а в останні роки свого життя — безклітинні структури. Очевидно, цей інтерес до сполучної тканини пробудив у неї її вчитель проф. В. К. Високович.

Прагнення вивчити патологію інфекційних хвороб проявились у неї вже в перших дослідженнях, проведених за пропозицією В. К. Високовича і вперше опублікованих французькою мовою.

Любов і прагнення вивчити патогенез інфекційного захворювання, оволодіти методом бактеріологічної діагностики, вмiти критично оцінити значення реактивності організму і впливу збудника можна простежити в усіх працях О. І. Смирнової-Замкової, присвячених вивченню інфекційних хвороб. Це особливо чітко підкреслено уже в першій її роботі «Дослідження уражень і паразита актиномікозу». Глибоке знання Олександрю Іванівною патології інфекційних захворювань особливо підкреслював академік Абрикосов, який вважав її одним з кращих знавців патологічної анатомії інфекційних захво-

рювань. Цей досвід, досконале володіння бактеріологічною методикою і вміння критично оцінювати одержані результати стали їй в пригоді в ті періоди, коли інфекційні хвороби — висипний тиф і дитячі інфекції особливо були поширені в нашій країні.

В період грізної пандемії висипного тифу експериментатори чекали великих відкриттів і одержання нових епідеміологічних даних. Про висипний тиф багато писали, і всі прагнули виділити спеціальний вірус висипного тифу. В своїй роботі про вірусоносійство при висипному тифі Олександра Іванівна перестерігала проти передчасних далекосяжних висновків, підкреслюючи, що гранульоми в головному мозку далеко не завжди є специфічною реакцією і не можуть служити незаперечним доказом сипнотифозної інфекції.

В своїй роботі про експериментальне дослідження склероми вона також проявила себе як досвідчений експериментатор і патолог широкого профілю. Незважаючи на визнання специфічності палички Фріча і ґрунтовні дослідження, які в цьому напрямі провів В. К. Високович, питання про патогенність склеромної палички в той час все ще було спірним. На доказ непатогенності склеромної палички наводили дані про неможливість спричинити склерому в експерименті. В п'яти серіях дослідів на морських свинках О. І. Смирнова-Замкова довела патогенність мікроба, але разом з тим показала, що у морських свинок, в зв'язку з різною постановкою експерименту, спостерігалась і різна реакція організму.

В той час вважали, що риносклерома може уражати тільки верхні дихальні шляхи і не може уразити легені. В досліді на свинках доведено, що склеромна паличка може спричинити запальні зміни в усіх органах під впливом різної реактивності організму, але в різних органах виникають різні види запалення.

Поряд з розв'язанням цього питання в досліді із зараженням морських свинок, викликаючи різними способами зміни реактивності тварини, можна викликати морфологічну картину запалення, дуже схожого із запаленням, спричинюваним склеромною паличкою у верхніх дихальних шляхах людини. Вивчаючи гістогенез такого запалення, Олександра Іванівна прийшла до висновку, що клітини Мікулича з'являються внаслідок вакуолізації протоплазми епітелію, а поява великої кількості плазматичних клітин — внаслідок порушення обмінних процесів в осередку запалення і реакції мезенхімальних клітин.

Багато часу і напруженої праці приділила О. І. Смирнова-Замкова вивченню патогенезу скарлатини. Був час, коли скарлатина була справжнім бичем дітей і являла собою тяжке захворювання з високим процентом смертності. Працюючи в прозектурі дитячої лікарні, Олександра Іванівна не могла пройти осторонь цієї тяжкої недуги. Протягом восьми років вона наполегливо вивчала мікрофлору, патологічну анатомію і патогенез скарлатини. Вісім її друкованих праць присвячені цим питанням. Вона бактеріологічно вивчала супутника, а можливо, і збудника скарлатини — стрептокока. Врахувавши його часту локалізацію у жовчному міхурі, куди він, на її думку, потрапляв не кров'яним руслом, а з кишечника, вона звернула особливу увагу на частоту ураження не тільки зіву, а й інших відділів шлунково-кишкового тракту, вважаючи скарлатину ентерогенною інфекцією.

Особливо часто і сильно зазнавав ураження шлунково-кишковий тракт при токсичній формі скарлатини навіть в її ранніх стадіях. Це дало право вважати шлунково-кишковий тракт місцем проникнення скарлатинозного збудника.

Вивчаючи стан внутрішніх органів і сполучної тканини при скар-

латині, Олександра Іванівна одна з перших звернула увагу на гістіоцитарні реакції навколо судин і різкі патологічні зміни стінок дрібних судин з появою мієлоїдних клітин.

Такі зміни вона трактувала як доказ алергічної природи скарлатини. Наявність таких змін, як вираз підвищеної реактивності організму, була пізніше підтверджена багатьма як вітчизняними, так і зарубіжними авторами.

В процесі бактеріологічних досліджень при скарлатині О. І. Смирнової-Замкової вдалося виявити рубінові тільця, які вона в своїх працях неодноразово описувала. Проте їх природа так і лишилась нез'ясованою. Іноді вона пов'язувала їх походження з вірусом скарлатини, а іноді із стрептококом як якийсь симбіоз їх.

В зв'язку з переходом на іншу роботу, а також внаслідок припинення епідемії скарлатини, що перестала бути таким грізним захворюванням, Олександра Іванівна переключила свої сили й увагу на інші проблеми.

Серед її опублікованих наукових праць є також дослідження з онкології. Як консультант по діагностиці пухлин вона протягом усього свого життя користувалася заслуженим авторитетом. В небагатьох працях з онкології, які були опубліковані, О. І. Смирнова-Замкова розв'язувала не тільки питання походження пухлин, а й прагнула шляхом аналізу, переважно, ембріональних пухлин з'ясувати генезис і взаємозв'язок різних тканин в процесі їх нормального ембріонального розвитку. Ретельне вивчення хордоми, якою вона особливо цікавилась, значно допомогло у дослідженні основної речовини і, зокрема, аргірофільних волокон.

В оглядових доповідях Олександра Іванівна проявила себе вченим, який міцно стоїть на позиціях діалектичного матеріалізму і добре володіє методом діалектичного аналізу. Особливо чітко це проявилось в її доповіді «Клітинна теорія в патології», в якій вона підкреслила діалектичну єдність клітин проміжної речовини та організму в цілому. Зважаючи на біологічні особливості клітин, вона водночас підкреслювала обмеженість їх автономності в багатоклітинному організмі. Вивчення клітинних мезенхімальних реакцій при інфекційних хворобах, яке вона розпочала під керівництвом і під впливом ідей В. К. Високовича, природно, примусило її звернути увагу на функцію цих клітин, їх взаємовідношення з основною неклітинною речовиною та імунобіологічним станом організму.

Слід підкреслити, що в цей час інтерес до вивчення сполучної тканини знову особливо підвищився. В літературі фігурували поняття: фізіологічна система сполучної тканини (Богомолець), внутрішнє середовище організму (Заварзін), гематопаренхіматозний і гематогістіоцитарний бар'єр, але в уявленнях про ці фізіологічні системи був надзвичайний різнобій. Навіть питання про взаємовідношення між клітинною і неклітинною речовиною залишалось неясним, і з цього приводу було висловлено чимало суперечливих поглядів. Якщо були неясні суто фізіологічні реакції, то, природно, при патологічних станах ці взаємовідношення були ще більш строкаті.

Власне кажучи, патологія міжклітинних субстанцій була тоді білою плямою у вченні про сполучну тканину. Реактивність безклітинних утворень поза зв'язком з патологією клітини заперечували.

В останні 30 років свого життя Олександра Іванівна вивчала міжклітинну речовину в умовах норми. Її праці внесли багато нового в розуміння процесів, що виникають у проміжній речовині, і створили нові можливості для дальшого її вивчення.

Уже в перших своїх дослідженнях основної речовини О. І. Смирнова-Замкова встановила надзвичайну її лабільність. Особливо зацікавила її аргірофільна фаза основної речовини, і не дивно, що в перших своїх працях і навіть протягом тривалого часу вона писала про основну аргірофільну речовину і тільки після детального її вивчення різними методами прийшла до висновку, що аргірофільна тільки фаза основної речовини.

Ще раніше, до досліджень Олександри Іванівни, була встановлена можливість розрідження волокнистих субстанцій, але на це розрідження дивились як на остаточну фазу загибелі волокнистих структур, починаючи її терміном десмоліз. Прояв десмолізу розглядали як необоротну стадію загибелі сполучнотканинних структур. Волокнисті структури, як і всю міжклітинну речовину, визначали як щось стабільне, незмінюване, що залежить від клітин і не має самостійної реактивності. Дивно було уявити собі існування в організмі такої речовини. Фізіологи, мабуть, раніше від інших звернули увагу на глибоку помилковість такого трактування.

О. О. Богомолець перший виступив з обґрунтуванням значення основної речовини, підкресливши її значення в бар'єрних функціях фізіологічної системи сполучної тканини (ФССТ).

Навіть після опублікування цих праць, коли в літературі вже з'явилося багато доказів трофічної, антитоксичної та інших функцій ФССТ, морфологи залишались глухими до цих висловлювань і розглядали сполучну тканину як кістяк, як скелет органа. Тільки наприкінці третього десятиріччя, майже через десять років після опублікування праць Богомольця, Заварзін сформулював своє вчення про внутрішнє середовище організму. Але і в працях Заварзіна все ж більшу увагу було приділено клітинним структурам і мембранам, ніж ретикулярним і колагеновим волокнам.

Великим вкладом у справу вивчення реакції аргірофільної речовини було обґрунтування того, що розчинення або, як зазначено в працях, розрідження не є необоротним процесом, який межує із загибеллю волокон, а тільки певною фазою її стану, переходу з гелю в золь.

В дальших працях з основної аргірофільної речовини висловлено послідовно і вірно думку про те, що перехід з гелю в золь і назад є не дистрофічним, а реактивним процесом, який часто спостерігається при найрізноманітніших фізіологічних і патологічних станах. Цілком зрозуміло, що, встановивши цей факт, треба було перейти до експериментальних досліджень.

На перших етапах своєї роботи Олександра Іванівна встановила вплив солей на стан основної аргірофільної речовини. Їй вдалося довести, що перфузія іонів кальцію і калію змінює структуру аргірофільної речовини досить швидко то в напрямі розрідження, то в напрямі її ущільнення. Отже, з'явилися деякі докази того, що в процесі фільтрації з крові як фізіологічних її речовин, так і патологічних важливим бар'єрним компонентом є основна речовина. Те, що припускали патофізіологи, зокрема Богомолець, на підставі своїх фізіологічних досліджень, дістало морфологічне підтвердження.

Послідовно в працях Олександри Іванівни було показано вплив гормонів на основну аргірофільну речовину і було також доведено різний характер їх впливу на стан цієї речовини. Як і в раніше проведених дослідженнях, були підкреслені оборотність переходу з одного стану в інший, швидкість настання цих змін і висока реактивність основної речовини, а також зміна внутрішнього середовища організму під впливом введення катіонів та аніонів, а також різних гормонів. Треба

було з'ясувати впливи нервової (вегетативної і центральної) системи на зміну основної речовини. Проведені дослідження показали, що, крім ендокринного контролю, основна речовина перебуває під постійним контролем нервової системи і виявляє високу чутливість до різних її подразнень.

Ця висока чутливість дала О. І. Смирнової-Замковій повне право стверджувати, що основна речовина є тим рецепторним апаратом, який через нервову та ендокринну систему забезпечує сталість внутрішнього середовища організму.

Для підтвердження одержаних в експерименті даних учениця Олександри Іванівни — Г. Д. Динабург дослідила основну аргірофільну речовину скелетної мускулатури трупів хворих, що загинули у різний час після інсультів. При дослідженні були виявлені різні зміни основної речовини на хворій стороні в порівнянні із здоровою.

Усі ці експериментальні дані вказували на велике значення основної аргірофільної речовини при порушеннях проникності гематопаренхіматозного бар'єра, які полягали в її підвищенні або зниженні. Особливо важливо було в зв'язку з цим детальніше вивчити судинні стінки при різних патологічних станах і, особливо, при гіпертонічній хворобі. Вивченню міжклітинних структур у судинах і, зокрема, основної аргірофільної речовини, була присвячена робота «Патоморфологія судинної системи при різних захворюваннях».

Більш ґрунтовно в серії праць Олександра Іванівна спиняється на гіпертонічній хворобі. Вона дослідила судинну стінку як середніх, так і дрібних артерій, капіляра й основну речовину м'яза серця, печінки і нирок та ендокринних залоз. В результаті своїх досліджень вона прийшла до висновків, що при різних формах гіпертонічної хвороби спостерігається ущільнення аргірофільних мембран, пов'язане з порушенням функції нервової системи й ендокринних залоз. Таке ущільнення основної аргірофільної речовини, на думку Олександри Іванівни, лежить в основі багатьох проявів гіпертонічної хвороби, з ним вона пов'язує порушення функції гематопаренхіматозного бар'єра, порушення обмінних процесів у центральній нервовій системі та в усьому організмі і, що найбільш важливо, виникнення гіпоксії.

Під час війни, коли підвищився інтерес до проблеми ранового сепсису і сепсису взагалі, О. І. Смирнова-Замкова приділила велику увагу вивченню основної аргірофільної речовини при різних формах сепсису.

Слід сказати, що наші уявлення про патологічні зміни та утворення волокнистих субстанцій ще залишаються такими ж неясними, як і багато років тому. Між тим вивчення взаємовідношень між клітинами і міжклітинною речовиною є найважливішою проблемою як біології взагалі, так і медицини. Праці Олександри Іванівни з цієї проблеми є основою для дальших досліджень і зберігають свою цінність як тепер, так і на наступні роки.

Досліджуючи патологію основної речовини, Олександра Іванівна не могла пройти повз вивчення патологічних змін колагену. Висунуте Клемперером уявлення про «колагенові захворювання» для радянських авторів і, насамперед, для патологів нашої країни, не було новим. Хвороби, що супроводжуються зміною структур і функцій колагену, були відомі вже давно. Патологічні зміни колагену як функціональні, так і морфологічні систематично вивчали в Радянському Союзі. В своїх останніх працях Олександра Іванівна прийшла до висновку, що аргірофільна фаза становить тільки частину основної речовини і перебуває в постійному обміні з клітинами і кров'ю.

Останні дослідження О. І. Смирнової-Замкової були присвячені вивченню іонізуючих проникаючих випромінень в експерименті. В своїх дослідках, проведених спільно з проф. О. О. Городецьким, вона вивчала стан внутрішніх органів, судин і неклітинних структур організму як безпосередньо після впливу радіації, так і через тривалий час (7—9 місяців) після нього. На основі цих досліджень Олександра Іванівна встановила схеми порушення трофіки білкових тіл. В порушеннях трофіки немало роль відіграють порушення проникнення капілярів і зміни основної речовини. Серія цих досліджень, до яких Олександра Іванівна приступила в 1954 р. триває і тепер, збагачуючись вивченням нових проблем порушення обмінних процесів в організмі і створенням нових методів дослідження.

Такий багатогранний, сповнений творчого ентузіазму більш ніж піввіковий науковий шлях О. І. Смирнової-Замкової. Багато було зроблено, багато її наукових ідей ще перебувають в стані розроблення, і учням Олександри Іванівни належить продовжити ці творчі починання.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Морфологічні зміни в нейронах рефлекторної дуги задніх кінцівок при тривалій іммобілізації

З. Я. Ткаченко

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

Експеримент проведений на 12 дорослих кроликах. Цілковита іммобілізація задніх кінцівок досягалась за допомогою накладення гіпсової пов'язки, що починалась від 12-го ребра і фіксувала весь тулуб і задні кінцівки в звичайному для кролика положенні. Іммобілізація кінцівок тривала 9, 15, 21, 25 і 31 добу, потім тварин вбивали повітряною емболією.

З метою вивчення стану елементів рефлекторної дуги задніх кінцівок були досліджені спинномозкові вузли, задній корінець, чутливі й асоціативні клітини VII поперекового і I крижового сегментів спинного мозку, в яких розташовані нервові центри досліджуваної дуги, рухові клітини передніх рогів, передній корінець, сідничний нерв і рухові закінчення м'яза стегна. Гістологічне дослідження провадилося за допомогою пофарбування гематоксилін-еозином за Нісслем і сріблення за Більшовським-Гросс.

Вивчення препаратів дозволило простежити поширення дистрофічних змін по спинномозковій рефлекторній дузі.

Спинномозкові вузли. Всі клітини вже на дев'яту добу іммобілізації були охоплені дистрофічним процесом за типом гідропічних змін, а в невеликій частині клітин відзначались початкові пікнотичні зміни. Хроматофільна речовина в клітинах здрібнюється, частково знебарвлюється. На п'ятнадцяту добу іммобілізації наростає гідропічне переродження. Підрахування змінених клітин в серійних зрізах вузлів показало, що клітин з перичелюлярним набряком було 40%, з вакуолізацією нейроплазми — 10,7%, в стані пікнотичних змін — 6,5%, в стані деструкції — 8%. У пізніші строки іммобілізації (21-а доба) підрахування змінених клітин показало, що перичелюлярним набряком охоплені 34% клітин, вакуолізація і крайовий цитоліз — 8%, в стані деструкції — 1%. Хроматофільна речовина у вигляді пилу частково знебарвлена. Реактивність чутливих клітин позначається в прояві здатності до амітотичного поділу: 2,1% усіх клітин перебуває в стані цитотомії. На 25-у добу іммобілізації спостерігалися ті самі зміни, але дистрофічний процес набув хронічного характеру і проходив в'яло. Підрахування показало, що клітин з перичелюлярним набряком було 18,5%, з крайовим цитолізом — 4%. Амітотичний поділ відзначається в 1,3% усіх нервових клітин. На 31-у добу іммобілізації дистрофічний процес охоплював усі клітини вузла.

Спинний мозок. Тривала іммобілізація кінцівок викликає дистрофічні зміни і в клітинах спинного мозку. Найбільш уразливими виявляються клітини асоціативних і чутливих ядер. На ранніх строках іммобілізації — дев'ята доба — хроматофільна речовина в цих клітинах здрібнена, навколо помітна активація гліальних елементів. Рухові клітини без змін. На 15-у і 21-у добу частина клітин асоціативних і чутливих ядер має нечіткі контури з нерівномірним здрібненням хроматофільної речовини, з розпиленням і частковим його знебарвленням. Спостерігається здрібнення ядра. Значна активація гліальних елементів. У рухових клітинах виникає здрібнення хроматофільної речовини, здрібнення ядра. На 25-у і 31-у добу іммобілізації дистрофічний процес проходить в'яло. Незначна активація гліальних елементів, слабке забарвлення, розмитість контурів більшості асоціативних і чутливих клітин, лізис поодиноких клітин. У рухових клітинах — розпушення і часткове здрібнення хроматофільної речовини.

В сідничному нерві частина волокон виявляє аргентофілію, вибухання. В пізні строки іммобілізації кількість волокон на стадії фрагментарного розпаду збільшується, але більшість волокон не змінена.

Рухові нервові закінчення в м'язових волокнах на дев'яту добу іммобілізації виявляють підвищену аргентофілію, набухання, обтаювання терміналей, набухання і некроз допоміжних клітин. На 21-у, 25-у і 31-у добу іммобілізації частина моторних закінчень повністю розпадається, решта перебуває в стані дистрофічних змін.

Висновки

1. Тривала іммобілізація викликає втрату ваги, дистрофію м'язів і кісток. Чим старша тварина, тим сильніше виражений дистрофічний процес. У перші два тижні дистрофія розвивається активно з різкою реакцією гліальних елементів, потім набуває хронічного характеру і в'ялого перебігу.

2. На протязі спинномозкової рефлекторної дуги дистрофічні зміни розповсюджуються нерівномірно. Найбільш глибоку і масову дистрофію ми спостерігали в чутливих і асоціативних ядрах спинного мозку відповідних сегментів і, нарешті, в рухових нервових закінченнях. Порівняно резистентними в усіх без винятку випадках виявились рухові клітини ядер спинного мозку і велика частина волокон сідничного нерва.

3. Незважаючи на резистентність рухових клітин спинного мозку і їх відростків, які утворюють сідничний нерв, масові дистрофічні зміни чутливих клітин спинномозкових вузлів і клітин асоціативних і чутливих ядер спинного мозку мають відбитися на проведенні збудження в спинномозковій рефлекторній дузі і викликати порушення функції задніх кінцівок.

4. Виявлене нами вибірне ураження чутливості частини рефлекторної дуги пояснює, чому тривала іммобілізація кінцівок при військовій або побутовій травмі призводить до тимчасової гіпостезії і адинамії.

Про вплив атропіну на вуглеводний обмін

Б. А. Смирнов

Кафедра нормальної фізіології Дніпропетровського медичного інституту

Відомо, що невеликі дози атропіну натще не змінюють концентрації цукру в крові у кроликів і собак (Бертрам, 1926; Поллак, 1929; Геглер і Целл, 1933). Літературні дані про вплив атропіну на харчову гіперглікемію суперечливі: Бертрам і Поллак повідомляють, що введення атропіну зменшує харчову гіперглікемію; Геглер і Целл цього не спостерігали.

При плануванні наших досліджень було враховано: 1) що зміни інтенсивності використання глюкози в організмі можуть не позначитись на рівні цукру крові натще; 2) що на харчову гіперглікемію впливає дуже багато факторів (рухи шлунка; всмоктування у кишках; клітинна дисиміляційна ферментація; процес перетворення глюкози крові у глікоген; виділення глюкози нирками тощо). Зважаючи на це, ми досліджували зміни характеру цукрових кривих при внутрішніх введеннях глюкози. Крім впливу атропіну на таку криву, ми вивчали також вплив умовнорефлекторних факторів, пов'язаних із систематичними введеннями цієї речовини.

Спостереження були проведені на двох собаках, яких заздалегідь привчили до умов дослідів, включаючи уколи і взяття в них крові. Один з собак — Джек — самець віком 5—6 років відзначався великою силою і врівноваженістю нервових процесів, а також доброю пристосованістю до нових умов. Другий — Рекс — кастрований самець семи-восьмирічного віку — характеризувався рисами тварини інертного типу, а після кастрації ще ослабленням сили нервових процесів. Незважаючи на це, він в умовах щоденних дослідів також був цілком спокійний. Досліди провадили вранці до годівлі тварин. Кров брали з шкірної вени задньої лапи за допомогою голки на скло, потім досліджували на цукор за методом Хагедорн — Іенсена. Навантаження крові цукром провадили введенням у шкірну вену задньої лапи розчину глюкози Джекові — 20 мл 30%-ного, Рексові — 20 мл 40%-ного розчину. У дослідях з навантаженням без атропіну (норма) кров брали п'ять разів: до навантаження і через 15, 30, 60 і 90 хв після навантаження цукром; у дослідях з атропіном кров брали шість разів: перед введенням атропіну, через 9 хв після введення цієї речовини (перед введенням глюкози) і потім через 15, 30, 60 і 90 хв після навантаження глюкозою. Після визначення ефективних для вуглеводного обміну доз атропіну провадили курс систематичних введень цієї речовини у супроводі сигнального подразника (засвічування двох ламп перед введенням атропіну) і в однакових умовах. У деяких дослідях в тих самих умовах перед глюкозою замість атропіну вводили під шкіру фізіологічний розчин.

Для введення брали 0,1%-ний розчин сірчанокислого атропіну з ампул аптечного препарату.

Звичайна цукрова крива у Джека була така: до навантаження рівень цукру в крові становив близько 100 мг%; через 15 хв після введення глюкози — 145—155 мг%; через 30 хв він уже був нормальний і через 60 і 90 хв трохи нижчий від вихідної величини. Введення атропіну в дозах 0,5—1,0 мл не змінювало рівня цукру крові натще, але викликало в усіх дослідях різке збільшення толерантності до навантаження:

через
0—18

під ш
подра
перев
атроп
хвили
цукру
(без
ревиз

1
перер
вияви
перву
ження
явив

в Дя

1
натще

2
кози,

3
флект

4
тягом

Гол

Л

Г

грунту

функц

1
травле

ка). С

травн

3
діяльн

Г

В. Н.

перебі

на мо

Е

нились

ного а

лишкі

кислот

шлунк

Г

І. П. І

ним с

перед

60 дос

В

І. П. І

з'їдав

7—Фіз

через 15 хв після введення глюкози перевищення вихідного рівня було тільки на 0—18 мг%. Більша доза атропіну вже зменшувала толерантність.

Після з'ясування цих відношень собаці протягом двох тижнів щодня вводили під шкіру атропін у дозі 1,0 мл 0,1%-ного розчину. Дальші дослідження з умовним подразником і навантаженням цукром виявили на 15-й хвилині після навантаження перевищення вихідного рівня цукру крові лише на 12 мг%. Ще після семи введень атропіну в тих самих умовах у новому досліді з умовними подразниками на 15-й хвилині після навантаження глюкозою спостерігалось перевищення вихідного рівня цукру на 16 мг%. Проведений в цей час дослід з навантаженням в іншій кімнаті (без атропіну і умовних подразників) виявив на 15-й хвилині після навантаження перевищення вихідного рівня цукру крові на 46 мг%.

В досліді із застосуванням умовних подразників, проведеному після тижневої перерви, на 15-й хвилині після навантаження глюкозою вихідний рівень цукру крові виявився перевищенням на 16 мг%. В досліді було зроблено ще тритижневу перерву. Новий дослід з умовними впливами виявив на 15-й хвилині після навантаження перевищення на 23 мг%. Дослід в іншій кімнаті (без умовних подразників) виявив значне підвищення рівня глюкози крові (70 мг%).

У собаки Рекса дослідні цукрові криві мали майже такий самий вигляд, як у Джека.

Висновки

1. Невеликі дози атропіну, введеного під шкіру, не змінюють рівня цукру крові натще.
2. Індивідуально підібрані дози атропіну підвищують утилізацію в організмі глюкози, яку вводять у вену через 10 хв після підшкірного введення атропіну.
3. Систематичні введення ефективних доз атропіну можуть викликати умовнорефлекторне підвищення утилізації введеної глюкози.
4. Умовнорефлекторне підвищення утилізації введеної глюкози зберігається протягом тривалого часу після припинення введень атропіну.

Голодна періодична моторна діяльність шлунка при різних режимах харчування

М. П. Станець

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

Вперше в своїх дослідженнях з проблеми травлення І. П. Павлов висунув і обґрунтував необхідність вивчення впливу тривалого споживання якісно різної їжі на функції органів травлення.

Щодо впливу різних за частотою споживання їжі режимів харчування на органи травлення в літературі можна знайти поодинокі праці (М. І. Путілін і Л. М. Старицька). Отже, фізіологічна характеристика значення режимів харчування для діяльності травного апарата вивчена недостатньо.

За пропозицією проф. М. І. Путіліна, ми вивчали голодну періодичну моторну діяльність шлунка собак, що перебували на різних режимах харчування.

Періодична моторика шлунка поза періодом травлення, яку досліджував В. Н. Болдирев, була об'єктом вивчення багатьох авторів. Доведено, що в появі і перебігу голодних рухів шлунка велика роль належить корі головного мозку. Голодна моторна діяльність зазнає змін під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів.

В останні роки наші знання про голодну періодичну моторику шлунка поповнились. Так, М. М. Лебедев вивчав евакуаторну функцію періодичної моторики травного апарата. Г. Г. Степанян і його співробітники встановили, що при наявності залишків корму в шлунку тварин в період скорочень шлунка підвищується загальна кислотність, збільшуються кількість зв'язаної та вільної кислоти, перетравлююча сила шлункового соку в порівнянні з періодом спокою шлунка.

Наші дослідження провадились на чотирьох собаках з малим шлуночком за І. П. Павловим і фістурою шлунка. Записували періодичну голодну діяльність балонним способом за загальноприйнятою методикою. Тварину годували за 18—20 годин перед дослідом. Шлунок промивали водою температури тіла. Поставлено близько 60 дослідів. Їх результати у піддослідних тварин були аналогічні.

Вивчали три режими харчування. Одноразовий режим харчування, прийнятий І. П. Павловим при дослідженні органів травлення, який полягав у тому, що собака з'їдав завжди однаково кількість їжі в певний час один раз на добу. Цей режим був

прийнятий нами за норму. Другий режим — чотириразовий, тобто одноразову кількість їжі тварина з'їдала в чотири прийоми з інтервалом в 2,5—3 години. І, нарешті, режим харчування з тривалою перервою між прийомами їжі; він полягав у тому, що собака з'їдав дві одноразові порції їжі один раз на 48 годин (через день).

Результати досліджень показали, що при переведенні тварини з одного режиму харчування на інший у голодній періодичній діяльності шлунка настають певні зміни.

Так, при переведенні з одноразового режиму на чотириразовий режим харчу-

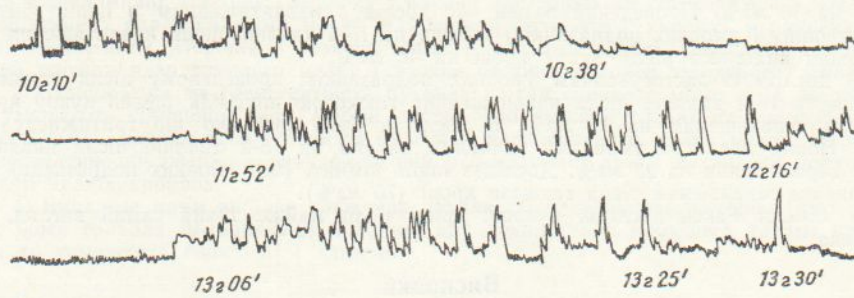


Рис. 1. Собака Джек. Голодна періодична моторна діяльність шлунка при одноразовому режимі харчування (норма).

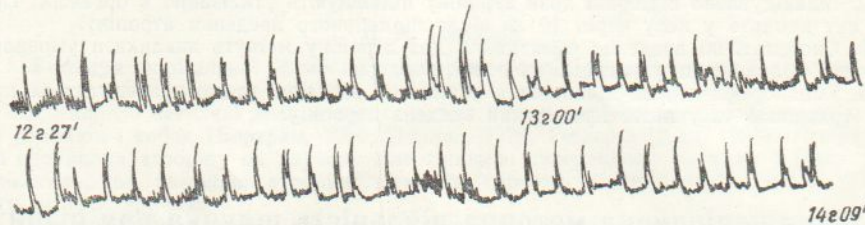


Рис. 2. Собака Джек. Голодна періодична діяльність шлунка при перебуванні протягом трьох місяців на чотириразовому режимі харчування.

вання та при перебуванні тварини на цьому режимі протягом шести місяців голодна моторна діяльність шлунка змінюється.

На кінограмі 1 відображена голодна моторна діяльність шлунка собаки Джека при одноразовому режимі харчування (норма). Як видно з кінограми, періоди скорочень шлунка дорівнювали 24—28 хв, а періоди спокою — до 60—77 хв. Окремі рухи в основному були одновершинні.

Після переведення собак на чотириразовий режим через тиждень спостерігаються незначні порушення моторики шлунка, які проявляються або в подовженні періоду спокою шлунка, або він майже не змінювався. В дальшому (див. кінограму 2) при перебуванні тварин на чотириразовому режимі харчування протягом двох-трьох місяців періоди скорочень шлунка і періоди спокою подовжуються до двох-трьох годин. Амплітуда скорочень велика, рухи одновершинні.

В наступні місяці (кінограма 3) періоди скорочень шлунка або зменшуються до 11—16 хв, або ще лишаяться подовженими, а період спокою залишається також подовженим. У цей час в період спокою спостерігаються «кислотні» рухи. Цікаво згадати про те, що евакуаторна функція шлунка в період перебування піддослідних тварин на чотириразовому харчуванні посилюється.

У собак, у яких вивчали вплив на голодну моторику шлунка режиму харчування з тривалою перервою, досліди проводились у такому плані. Спочатку вивчали голодну моторику на протязі значного часу при одноразовому режимі харчування, потім тварин переводили на три — шість місяців на режим харчування з тривалою перервою, а після цього на режим з чотириразовою їжею.

Виявилось, що при одноразовому режимі голодна періодична моторна діяльність (кінограма 4), характеризувалася тривалістю періодів скорочень шлунка в 14—18 хв, а період спокою — 59—70 хв. Рухи шлунка в основному були одновершинні.

При перебуванні на режимі з тривалою перервою протягом трьох — п'яти місяців (кінограма 5) періоди скорочень стають нерівномірними. На протязі одного досліду можна було спостерігати, що періоди скорочень шлунка до вкорочуються до 9 хв, то, навпаки, подовжуються до 57 хв. Періоди спокою дорівнювали 118—164 хв, тобто значно подовжувалися. В період спокою виникають скорочення, подібні до «кислот-

них». Скорочення шлунка були в основному одновершинні. Евакуація при цьому режимі в перші 15 хв загальмовується, а пізніше посилюється.

З цього режиму харчування собаки були переведені на чотириразовий режим (кінограма 6). При цьому в голодній моторній діяльності з'явилася деяка впорядкованість, а саме, періоди скорочень більше вирівнялись і тривали від 19 до 33 хв. Од-

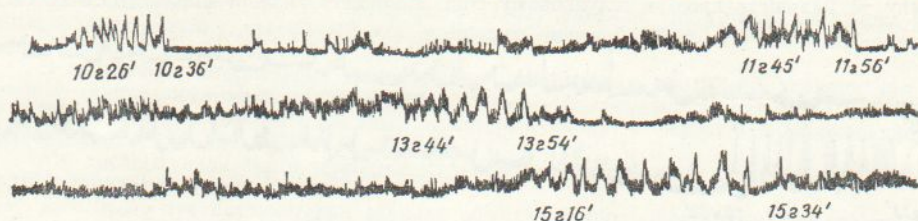


Рис. 3. Собака Джек. Голодна періодична діяльність шлунка при перебуванні протягом п'яти місяців на чотириразовому режимі харчування.

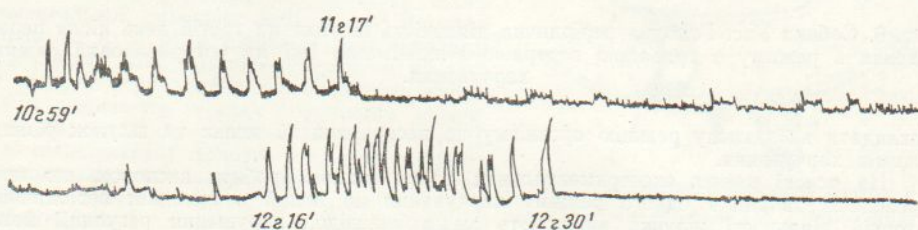


Рис. 4. Собака Урс. Голодна періодична діяльність шлунка при одноразовому режимі харчування (норма).

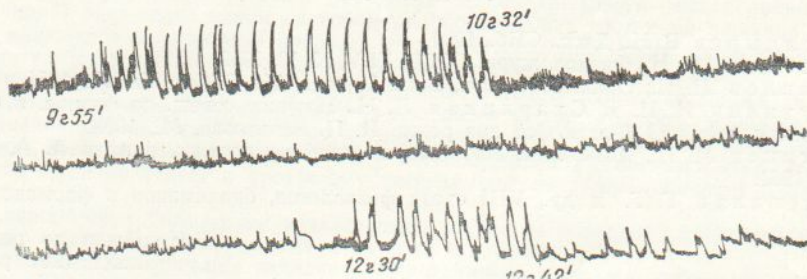


Рис. 5. Собака Урс. Голодна періодична діяльність шлунка при перебуванні протягом трьох—п'яти місяців на режимі харчування з тривалою перервою в прийманні їжі.

нак період спокою залишався подовженим до 80—151 хв і характеризувався наявністю великих безпорядних рухів, подібних до голодних і «кислотних». Ці зміни в голодній моториці шлунка спостерігаються на третій день після переведення тварин на чотириразовий режим і тривають протягом наступних трьох місяців.

Слід відзначити, що під час дослідів у собак при переведенні з одноразового режиму та перебуванні їх на чотириразовому режимі або на режимі харчування з тривалою перервою з малого шлуночка виділявся прозорий слиз, іноді з домішкою крові, кислої реакції.

Отже, при зміні режимів харчування, тобто коли змінюється звичайний стереотип і кількість їжі дають малими порціями в чотири прийоми або, навпаки, шлунок перевантажується подвійною кількістю їжі, в процесі травлення спостерігається розлад ритму періодичної діяльності, а саме, виникають тривалі періоди скорочень шлунка або, навпаки, короткі. Періоди ж спокою шлунка подовжуються, як можна вважати, внаслідок запізнілого виникнення періоду скорочень шлунка. Отже, зазначені зміни вказують на порушення регуляції моторної діяльності шлунка.

Якщо виходити з дослідів М. М. Лебедева про евакуаторну функцію голодних рухів, то можна припустити, що подовження періодів скорочень шлунка пов'язане з посиленням його евакуаторної функції, як це спостерігалось в наших дослідах.

проведених для вивчення евакуаторної діяльності шлунка при різних режимах харчування.

Виникнення в періоді спокою шлунка «кислотних» рухів становить певний інтерес в зв'язку з розвитком, на нашу думку, патологічних явищ у шлунку. На певну патологію вказують поява у собак блювання, відмова від їжі, пригнічення загального стану та наявність крові в шлунковому соці. Наявність значної кількості слизу слід

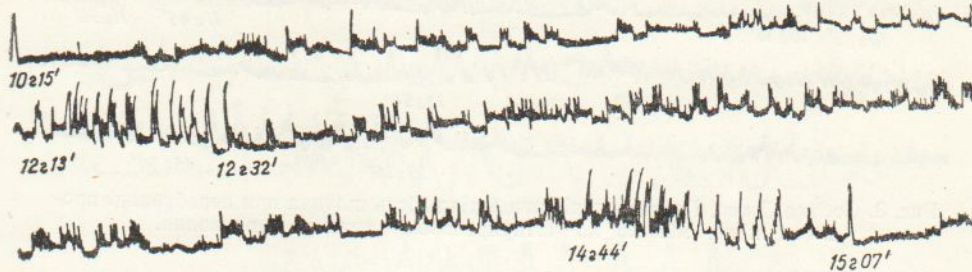


Рис. 6. Собака Урс. Голодна періодична діяльність шлунка на третій день після переведення з режиму з тривалою перервою в прийманні їжі на чотириразовий режим харчування.

розглядати як захисну реакцію організму на несприятливий вплив на шлунок різних режимів харчування.

На основі наших експериментальних даних можна зробити висновок, що при переведенні тварин з одного режиму харчування на інший в голодній періодичній моторній діяльності шлунка виникають зміни внаслідок порушення регуляції його моторної діяльності.

ЛІТЕРАТУРА

- Болдырев В. Н., Дисс., СПб., 1904.
 Лебедев Н. Н., Физиол. журн. СССР, XLV, № 12, 1959.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2 кн. II изд., АН СССР, М.—Л., 1951.
 Путилин Н. И. и Старицкая Л. Н., Научное совещ. по физиол. и патол. пищеварения, посвящ. 70-летию со дня рожд. И. П. Разенкова, М., 1958.
 Станец М. П., Аннотации докладов на конфер., посвящ. памяти А. А. Богомольца, 1961.
 Степанян Г. Г. и др., VIII съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955.

Надійшла до редакції
12.XI 1961 р.

Вплив термічних подразнень шкірної поверхні дванадцятипалої кишки на її температуру

А. І. Гладкова

Відділ фізіології Українського інституту експериментальної ендокринології, Харків

В клінічній практиці широко застосовуються такі процедури, як прикладання на шкіру живота грілки (тепло) і пузиря з льодом (холод). Проте досі нема єдиного погляду з питання про вплив термічних подразнень, що прикладаються зовні, на температуру внутрішніх органів.

Ерколані і Валла, Геркорот, Бінци (цит. за Ейхлером і Шемель, 1911) знайшли, що навіть при дуже тривалому застосуванні (від 30 хв до 3 год) холоду і тепла на шкіру ділянки шлунка і кишечника температура в черевній порожнині змін не зазнає.

До аналогічних висновків прийшли В. М. Шаверін (1928) та Г. Л. Магазанік і Я. Д. Євзеров (1951).

Інші ж автори виявили виразні зміни температури органів черевної порожнини при прикладанні термічних агентів до шкіри живота. Так, Шелмонський (цит. за Ейх-

леро
шлу

лодж

епіга
пера:

глиби

темпа

лоду

якогс

при

Цей

ділі

рима

товид

ось :

рі ж

потім

ють

від

непо

токи.

робл:

кишк

поть

заши

аналс

масое

кишк

рами:

надця

рез к

слідж

ликах

кишк

шкіри

перат

більна

гаєтьс

шкірн

ми п

шкірн

темпе

вому

глибш

повер:

кишк

нині :

гають

лець

подра:

Трива:

лено,

зниже

лером і Шемель, 1911) знайшов, що після 30-хвилинного нагрівання температура в шлунку підвищується на $0,2^{\circ}$, а при охолодженні знижується на $0,4^{\circ}$.

Ейхлер і Шемель (1911) спостерігали зниження температури в шлунку при охолодженні живота протягом 30 хв на $0,45^{\circ}$ — $0,65^{\circ}$.

С. Я. Штейнберг і М. В. Скублевська (1937) виявили, що грілка, покладена на епігастральну ділянку (на 30—40 хв), приводить через 5—25 хв до підвищення температури шлунка на $0,15$ — $0,84^{\circ}$.

З наведених літературних даних видно, що питання про зміни температури в глибині тканин остаточно не розв'язане.

Ще менш досліджений механізм спостережуваних у черевній порожнині змін температури.

Ми досліджували зміни температури в кишковій порожнині при застосуванні холоду і тепла на шкірну поверхню.

Для цього був використаний зручний об'єкт — шкірно-кишковий місток, наявність якого дає можливість вивчати в хронічному досліді температурні зрушення в кишці при охолодженні та нагріванні його поверхні. Цей метод був детально розроблений у відділі фізіології Українського інституту експериментальної ендокринології Б. А. Вартапетовим та А. І. Молодцовою (1955) і полягає ось у чому. Під загальним наркозом на шкірі живота справа викроюють клапоть шкіри, потім розрізають черевну порожнину, витягають дванадцятипалу кишку і відділяють її від підшлункової залози так, щоб зберегти непошкодженими панкреатичну і жовчну протоки. В частині брижі, позбавленій судин, роблять розріз довжиною 3—5 см. Частину кишки (рис. 1, 4) вшивають у шкірний клапоть (рис. 1, 3), а черевну порожнину зашивають.

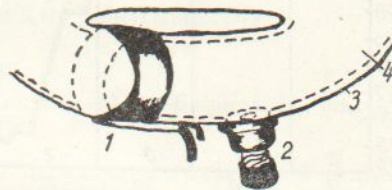


Рис. 1. Шкірно-кишковий місток з шитою канюлею (2) і термічною манжетою (1).

Решта пояснень у тексті.

У собак і кроликів операція утворення шкірно-кишкового містка провадиться аналогічно. В одержаний таким способом шкірно-кишковий місток ми вшивали пластмасову канюлю із загвинченою пробкою (рис. 1, 2). Товщина шару шкіри на шкірно-кишковому містку дорівнює приблизно 3 мм у собак і 1 мм у кроликів.

Температуру вимірювали термоелектричним методом одночасно двома термопарами: однією на шкірній поверхні шкірно-кишкового містка, другою в порожнині дванадцятипалої кишки, яка розміщена в шкірному клапті. Вимірювання провадили через кожні 2—3 хв. Вихідну температуру встановлювали на протязі 15—20 хв. Дослідження були проведені в хронічному експерименті на п'яти собаках і п'яти кроликах.

У першій серії дослідів ми вивчали температуру на поверхні і всередині шкірно-кишкового містка без застосування будь-яких подразнень.

Результати вимірювань виявились однотипними у різних собак: температура шкіри в середньому становила $30,7^{\circ}$, а в порожнині кишки — $32,9^{\circ}$.

Отже, різниця в середньому дорівнювала $2,2^{\circ}$. При цьому встановлено, що температура всередині кишки мало залежить від змін температури повітря, дуже стабільна і незначно змінюється тільки під час рухової діяльності кишечника, що збігається з висновками М. І. Путіліна (1955). У кроликів різниця між кишковою і шкірною температурою становить близько $1,5$ — 2° .

Прагнучи перевірити можливий вплив температури кишки на температуру шкіри, ми провадили додаткові дослідження на шкірному клапті, утвореному симетрично шкірно-кишковому містку з лівого боку живота.

Виявилось, що температура на поверхні шкірно-кишкового містка вища від температури шкірного клаптя в середньому на $0,5^{\circ}$ з коливаннями від $0,3$ до $0,8^{\circ}$.

Отже, порівняння поверхневої температури на шкірному клапті і шкірно-кишковому містку переконливо показує, що на температуру шкіри впливає температура глибше розташованих тканин.

З метою дальшого уточнення можливості проникнення температурних впливів з поверхні в розташовані нижче тканини ми провадили охолодження і нагрівання шкірно-кишкового містка з одночасною реєстрацією температури на його поверхні і в порожнині кишки. Для заподіяння термічних подразнень на шкірно-кишковий місток надягають спеціальну манжету (рис. 1, 2), яка складається з двох порожнистих напівкілець з циркулюючою всередині них водою необхідної температури. Як холодовий подразник використовували воду температурою 3 — 5° , як тепловий — воду 41 — 42° . Тривалість дії подразника становила 20 хв.

Всього було поставлено 15 таких дослідів на собаках і 10 на кроликах. Встановлено, що під впливом холоду температура знижується як на шкірі, так і в кишці, але зниження температури в порожнині кишки починається пізніше і не буває таким

значним, як на шкірі. Падіння температури на шкірі шкірно-кишкового містка виявляється вже через 2 хв після початку дії холодового подразника. В порожнині кишки зміни температури мають таку саму спрямованість, але настають трохи пізніше — через 4—6 хв (рис. 2).

Максимальне зниження температури в порожнині кишки при охолодженні шкірно-кишкового містка настає через 13—20 хв (в середньому через 15 хв), на шкірі максимальне зниження температури спостерігається через 10—18 хв (в середньому через 12 хв).

Падіння температури в кишці продовжується ще протягом деякого часу після припинення дії подразника, тоді як на шкірі даліше падіння не спостерігається і через короткий проміжок часу температура підвищується до вихідного рівня. Схема, наведена на рис. 2, ілюструє ці положення.

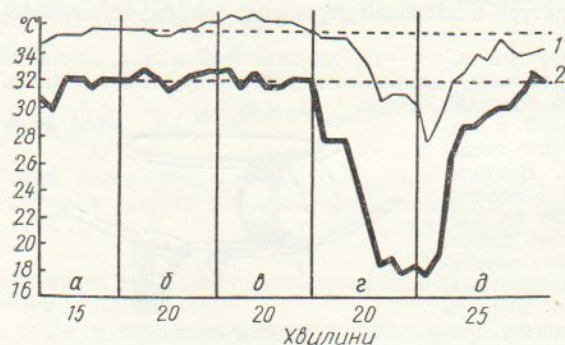


Рис. 2. Вплив термічних подразнень шкірно-кишкового містка на температуру шкіри і кишки: 1 — температура кишки, 2 — температура шкіри. Переривиста лінія показує середню вихідну температуру кишки і шкіри; а — вихідна температура, б — застосування тепла, в — післядія тепла, г — застосування холоду, д — післядія холоду.

сягають інтероцепторів кишки, що проявляється відповідно у зниженні або підвищенні температури. Поряд з цим, температуру кишечника характеризує повна інертність, яка полягає у більш пізній появі температурних зрушень, а також у тривалій післядії подразника. В кількісному відношенні зміни температури на холод і тепло нерівнозначні. Якщо в кишці при нагріванні шкірно-кишкового містка підвищення температури досягає $0,3-1,8^{\circ}$ (в середньому $0,8^{\circ}$), то при охолодженні температура падає на $0,5-5,2^{\circ}$ (в середньому на $1,8^{\circ}$). Ще виразніше проявляється ця різниця для шкіри: тепло підвищує температуру всього на $0,6-2,8^{\circ}$ (в середньому на $1,8^{\circ}$), а холод знижує на $3,4-13,8^{\circ}$ (в середньому на $6,3^{\circ}$).

В порівнянні з даними, одержаними на собаках, у кроликів зміни температури проявляються значно сильніше як на шкірі, так і в кишці. Так, холод знижує поверхневу шкірну температуру шкірно-кишкового містка майже до температури подразника, тобто до 5° або більше ніж на 25° . Крім того, зміни температури у кроликів настають скоріше, ніж у собак. Це, очевидно, пов'язано з тим, що товщина шкірного шару і стінки кишки у кроликів набагато менша, ніж у собак. Значення товщини шару, який піддають дії термічних агентів, констатували Шліков і Вінтерніц (цит. за С. Я. Штейнбергом і М. В. Скублевським, 1937). Є. Л. Ревуцький (1955) прийшов до висновку, що повністю виключити можливість глибокого прогрівання тканин, особливо при тонкому жировому шарі, неможливо.

В наших дослідженнях зіставлення температури на шкірі і в порожнині кишки у кроликів і собак також показало, що товщина шару, який прогривають або охолоджують, має неабияке значення.

Одержані дані дозволяють вважати, що поряд з нервово-трофічними (Г. В. Фольборт і А. К. Подшибякін, 1953) і нервово-рефлекторними зв'язками між шкірою і внутрішніми органами (М. К. Боголепов, 1951; Ф. Дітмар, 1953; В. А. Ліхтенштейн, 1954, та ін.) велике значення має безпосереднє охолодження або прогрівання тканин. Тому повністю виключити можливість прямого впливу холоду і тепла на внутрішні органи неможливо.

ЛІТЕРАТУРА

- Боголепов Н. К., Мед. сестра, № 5, 1951, с. 10.
 Вартапетов Б. А., Молодцова А. И., Вопросы физиологии, 6, 1953, с. 43.
 Гладкова А. И., Физиол. журн. СССР, XIV, № 4, 1959, с. 464.
 Ліхтенштейн В. А., Клин. мед., 32, № 9, 1954, с. 24.

- Магазаник Г. Л., Евзеров Я. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 31, № 5, 1951, с. 312.
- Путилин Н. И., Труды VIII съезда физиологов, Москва, 1955, с. 495.
- Ревуцкий Е. Л., Бюлл. exper. биол. и мед., 39, № 5, 1955, с. 29.
- Фольборг Г. В., Подшибякин А. К., Вісник АН УРСР, № 6, 1953, с. 14.
- Шаверин В. М., Журнал для усоверш. врачей, № 5, 1928, с. 330.
- Штейнберг С. Я., Скублевская М. В., Сб., посвящ. 35-летию врачебной деятельности проф. И. И. Файншмидта, 1937, с. 321.
- Dittmar F., Acta neuroveget., 8, N 2, 1953, p. 183.
- Eichler u. Schemel, D. med. Wschr., N 51, 1911, S. 2371.
- Kuntz A., J. Neurophys., 8, N 6, 1945, p. 420.

Надійшла до редакції
3.IV 1960 р

Вміст деяких електролітів у жовчі (Na, K і Ca) та їх визначення методом полум'яної фотометрії

В. Д. Романенко

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

Дослідження хімічного складу секретів шлунково-кишкового тракту має надзвичайно важливе значення при вивченні секреторних і екскреторних процесів в нормі і патології.

Вміст у жовчі значної кількості таких електролітів як натрій, калій і кальцій та його коливання під впливом різних фізіологічних умов свідчить про те, що цей шлях виділення є важливим фактором регулювання мінерального обміну в організмі.

На це вказують і дані досліджень І. Шендерович, С. Трупель, Г. Ренауль, Й. Каролі (1961), які показали, що концентрація натрію і калію в жовчі завжди вища, ніж у крові, а жовчні протоки по всій довжині проникні для натрію і калію як в інтраглобальних, так і екстралобальних сегментах.

Для визначення електролітів у сироватці крові, еритроцитах, сечі і тканинах в останні роки широко застосовується метод полум'яної фотометрії (Р. Р. Оверман, А. Р. Девіс, 1947; П. С. Чен і Т. В. Торібара, 1953; В. Н. Бріккер, 1961; В. М. Ніфонта, 1961; А. А. Крохалев, 1961; Ю. Є. Вельтищев та ін., 1961; Д. М. Аронов, 1962; І. Ф. Грех, Є. А. Богнібов, 1962).

Питання про визначення хімічного складу секретів травних залоз і, зокрема, жовчі методом полум'яної фотометрії в літературі мало висвітлене.

Ми визначали вміст в жовчі натрію, калію і кальцію методом полум'яної фотометрії більш ніж у 300 пробах, взятих від п'яти собак з фістулами. Протягом усього періоду дослідження підтримували постійний режим харчування тварин.

Для одержання жовчі були застосовані V-подібні дуоденально-жовчно-міхурні фістули, які давали можливість в період між дослідями забезпечити нормальний перехід жовчі в дванадцятипалу кишку при перев'язаній загальній жовчній протоці. Це дозволяло усунути негативний вплив порушення кругообігу жовчі на виділення з організму деяких електролітів (О. Л. Гартвіг, 1961). Проби жовчі збирали через кожні 15 хв протягом 2—2,5 годин.

Для проведення фотометрії брали надосадову жовч. З цією метою проби жовчі відстоювались протягом 5—8 годин, після чого верхній шар жовчі збирали (як при взятті сироватки крові) і розводили бідистильованою водою.

Така попередня підготовка жовчі необхідна для того, щоб осіли пластівці слизу, десквамованого епітелію, що в більшій або меншій кількості знаходяться в жовчі собак з фістулами.

Порівняння даних, одержаних при визначенні вмісту електролітів у відстоєних і взятих зразу пробах жовчі, виявило незначні розходження. Надосадова жовч має меншу концентрацію калію (на 0,07—0,12 мекв/л) у порівнянні з мутною жовчю. Дещо більший вміст калію у невідстоєній жовчі є результатом наявності часток слизу, епітелію, лейкоцитів, які містять більше калію.

Виходячи з того, що наявність у жовчі пластівців слизу, десквамованого епітелію пояснюється не секрецією жовчі, а є наслідком хронічних запальних процесів у жовчному міхурі і жовчних ходах, то більш правильно характеризує хімічний склад так звана надосадова жовч.

Попередня мінералізація жовчі, яку ми проводили, істотно не змінила показники концентрації натрію, калію і кальцію, але значно ускладнила проведення аналізів.

В таблиці наведені результати аналізів жовчі до і після її мінералізації.

Визначення електролітів у жовчі проводилось на полум'яному фотометрі марки

Концентрація електролітів (К, Na і Са) в жовчі до і після її мінералізації, в мекв/л

К		Na		Са	
до	після	до	після	до	після
мінералізації		мінералізації		мінералізації	
8,66	8,89	160,0	161,6	3,32	3,40
6,15	6,23	163,2	161,3	3,52	3,57
8,02	8,06	166,0	166,5	3,45	3,40
6,80	6,90	160,4	160,6	3,57	3,68
7,89	8,04	167,7	168,8	3,40	3,45
6,83	6,71	162,4	165,2	3,50	3,60
7,64	8,01	169,5	168,2	3,77	3,67
7,79	7,79	167,3	168,6	3,47	3,55
8,06	8,07	160,6	162,1	3,40	3,47

«Цейсс, Іена», модель 3 із застосуванням пропанбутанового газу і стисненого повітря (33% кисню; 67% азоту). Підтримувався постійний режим роботи фотометра — тиск газу дорівнював 21—23 мм вод. ст., а тиск стисненого повітря — 0,5—0,6 атмосферам.

Основні і робочі стандартні розчини натрію, калію і кальцію готували з хімічно чистих, доведених до постійної ваги хлористого натрію, хлористого калію і карбонату кальцію. Наводимо робочі стандартні розчини, за допомогою яких визначають концентрацію натрію, калію і кальцію в жовчі при можливих коливаннях її концентрації:

Na	0,43	0,52	0,65	0,87	1,08
K	0,05	0,07	0,10	0,15	0,20
Ca	0,1	0,15	0,20	0,22	0,25

Щоб забезпечити контроль за режимом роботи фотометра, після двох-трьох проб жовчі досліджують стандартні розчини.

Для визначення натрію 0,05 мл жовчі доводять в мірних циліндрах бідистильованою водою до 10 мл (розведення 1:200), а для визначення калію брали 0,1 мл (розведення 1:100) і кальцію 0,5 мл (розведення 1:20) і також доводили до 10 мл бідистильованою водою.

За нашими даними, середня концентрація натрію в жовчі у собак з фістулами дорівнює $161,1 \pm 9,29$ мекв/л. Істотної різниці в концентрації натрію у жовчі собак в першій місяць після накладення фістули і наступні 6—12 місяців не виявлено.

Вміст калію в жовчі становить $8,84 \pm 0,95$ мекв/л, але в окремих випадках спостерігається підвищення концентрації калію до 11,2—12,4 мекв/л. Слід відзначити, що концентрація калію в жовчі на протязі двох-трьох годин досліду може коливатись в досить широких межах.

Концентрація кальцію за результатами полум'яної фотометрії в середньому дорівнює $3,4 \pm 0,46$ мекв/л. Одержані дані статистично достовірні.

Проведене порівняльне кількісне визначення вмісту кальцію в жовчі хімічним методом і методом полум'яної фотометрії показує, що результати збігаються в межах 3,2—4,8%. Застосування методу полум'яної фотометрії дає можливість одночасно проводити визначення вмісту натрію, калію і кальцію в невеликих порціях жовчі і створює умови для більш глибокого вивчення ролі печінки в регулюванні водного і мінерального обміну.

ЛІТЕРАТУРА

- Аронов Д. М., Лабораторное дело, № 5, 1962.
 Бриккер В. Н., Лабораторное дело, № 7, 1961.
 Вельтищев Ю. Е., Златковская Н. М. и Фельдман М. Г., Лабораторное дело, № 7, 1961.
 Грех И. Ф., Богнибов Е. А., Лабораторное дело, № 8, 1962.
 Крохалев А. А., Лабораторное дело, № 5, 1961.
 Нифонтова М. В., Лабораторное дело, № 5, 1961.
 Ghen P. S. a. Toribara T. V., Anal. Chem., 1953, 1642.
 Chenderovitch J., Troupel S., Renault H., Caroli J., Rev. frans. etudes clin. et biol., 1961, 66, p. 584.
 Hartwig O. L., J. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., N 3, 1961, p. 107.
 Overman R. R. a. Davis A. R., J. Biol. Chem., 168, 2, 1947, p. 641.

Надійшла до редакції
12.II 1963 р.

Вплив внутрішніх ін'єкцій великих доз антиоваріальної цитотоксичної сироватки на статевий цикл білих щурів

Ю. О. Спасокукоцький, І. Н. Алексеева, М. І. Федоровська

Лабораторія по вивченню дії біологічно активних речовин Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Основою вчення про цитотоксини було відкриття Борде (1898) в лабораторії Мечникова першого цитотоксину, названого гемолізином (гемотоксином), що сприяло одержанню цитотоксинів для різних клітин організму. На можливість одержання цитотоксичних сироваток, специфічних для всіх клітинних елементів, вперше вказав Мечников. Він встановив, що великі дози відповідних цитосироваток пригнічують функції клітин, а малі дози стимулюють ці функції. Це дало можливість впливати за допомогою цитосироваток на функціональний стан клітин різних органів і тканин організму.

Після відкриття першого цитотоксину одержано вже багато цитотоксичних сироваток. Були зроблені спроби вивчити вплив великих і малих доз цитосироваток на різні функції організму.

В лабораторії Богомольця була одержана антиретікулярна цитотоксична сироватка (АЦС), малі дози якої застосовували для підвищення реактивності фізіологічної системи сполучної тканини, що мало відіграти значну роль у боротьбі з старінням.

Широкому застосуванню цитотоксичних сироваток у великих і малих дозах перешкоджала неможливість визначити їх титр і отже встановити необхідне дозування. Богомольць запропонував використати дещо змінену реакцію Борде—Жангу для визначення титру цитотоксинів, що дало змогу точно дозувати цитотоксичні сироватки.

Питання про специфічність цитотоксинів після тривалої перевірки було вирішено позитивно. Специфічність цитотоксинів в одних випадках (наприклад, гемолітична сироватка) зумовлює специфічну дію цитотоксину на відповідну клітину (моноспецифічна дія), в інших випадках ефект проявляється у відношенні до цілого органа (органна специфічність).

Антиоваріальна і антитестикулярна цитотоксичні сироватки були одержані багатьма дослідниками і застосовані для попередження вагітності, для впливу на зачаття, а також для підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин.

Метою наших досліджень було вивчення впливу великих доз антиоваріальної цитотоксичної сироватки на статевий цикл статевозрілих щурів-самок.

Методика досліджень

Досліди були проведені на 72 білих щурах-самках, ізольованих від самців. Функціональний стан статевих залоз вивчали за тірковою пробою.

Спостереження тіркової проби провадили протягом місяця до введення антиоваріальної цитотоксичної сироватки (фон тіркової проби), під час всього курсу ін'єкцій і місяць після нього. Потім досліджували пробу на запліднення і продовжували спостереження тіркової проби.

Вагінальні мазки брали щодня в той самий час і розглядали за такою схемою:

лейкоцити + + + +	дієструс	лейкоцити —	проєструс
епітелій —		епітелій + + + +	
лусочки —		лусочки —	
лейкоцити —		лейкоцити + +	метаєструс
епітелій —		епітелій + +	
лусочки + + + +	єструс	лусочки + +	

Всього проведено понад 6 тис. досліджень вагінального вмісту.

Антиоваріальну цитотоксичну сироватку одержували шляхом трифазової імунізації кроликів антигеном (яєчники щурів) в зростаючих дозах. Титр сироватки визначали за допомогою видозміненої реакції Борде—Жангу в модифікації Богомольця. Титри одержаних сироваток: 1 : 200; 1 : 320; 1 : 1200.

Проведено три серії дослідів.

В першій серії 43 щурам вводили внутрішньо великі дози (на межі смертельної) антиоваріальної цитотоксичної сироватки (від 0,5 до 0,75 мл при титрі сироватки 1 : 200 і від 0,05 до 0,15 мл при титрі 1 : 1200). Сироватку вводили з урахуванням стадії статевого циклу. Залежно від тривалості введення сироватки тварин цієї серії поділили на дві групи.

Тварини першої групи одержали два п'ятиденних курси ін'єкцій з інтервалом між курсами в два-три тижні. Тваринам другої групи вводили сироватку через день (сім ін'єкцій).

В другій серії (контрольній) 14 тварин одержали два п'ятиденних курси внутрішніх ін'єкцій антиретикюлярної цитотоксичної сироватки з перервою між курсами в два-три тижні (титр сироватки 1:320).

15 тваринам третьої серії (контрольній) ін'єкцій не робили; у них досліджували лише вагінальні мазки.

Результати досліджень

При дослідженні фону тіркової проби було встановлено, що всі піддослідні тварини мають регулярний статевий цикл (від трьох до шести днів).

Перша серія. У тварин першої групи після першого курсу ін'єкцій антиваріальної цитотоксичної сироватки спостерігали різке порушення регулярності статевого циклу: подовження інтервалу між тчками (переважно за рахунок стадії спокою — дієструса) до 8—17 днів з випадінням 1—4 тічок. Після появи тічки курс ін'єкцій повторювали, що також приводило до подовження інтервалу між тчками і до випадіння тічок.

Через 2—3 місяці статевий цикл нормалізувався.

У п'яти щурів цієї групи введення антиваріальної цитотоксичної сироватки не викликало виразних змін статевого циклу або ці зміни не були типовими.

У тварин другої групи цієї ж серії подовження інтервалу між тчками з випадінням тічок не виявлено. Намічається деяка тенденція до вкорочення його з 3—5 днів до 1—3 днів протягом курсу і двох — трьох тижнів після нього з наступною нормалізацією статевого циклу.

У другій серії дослідів введення великих доз антиретикюлярної цитотоксичної сироватки не викликало змін статевого циклу у піддослідних тварин.

У тварин **третьої (контрольної) серії** змін статевого циклу не відзначено.

У тварин всіх трьох серій робили пробу на запліднення — підсаджували статевозрілих самців на 10 днів (Ю. О. Спасокукоцький). Було встановлено, що у значної кількості щурів першої серії проба на запліднення виявилась негативною, тоді як у всіх контрольних щурів другої і третьої серій вона дала позитивні результати. Ці дослідження становлять самостійний розділ роботи і будуть опубліковані окремо.

Висновки

1. Великі дози антиваріальної цитотоксичної сироватки закономірно викликають порушення статевого циклу щурів, що характеризуються подовженням інтервалу між тчками до 8—17 днів (замість трьох — п'яти днів у контрольних дослідях). Повторні курси сприяють більш тривалому порушенню статевого циклу.

2. Введення антиретикюлярної цитотоксичної сироватки в тих самих дозах і в тотожних умовах не викликає порушення статевого циклу щурів, що свідчить про органну специфічність антиваріальної цитотоксичної сироватки.

Вплив сантиметрових радіохвиль на плідність самок мишей

С. Ф. Городецька

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

Питання про вплив радіохвиль сантиметрового діапазону на розмноження тварин вивчено ще недостатньо. Більшість робіт в цій галузі стосується дії метрових радіохвиль і лише кілька праць виконано з опроміненням тварин сантиметровими радіохвилями. Переважна більшість радянських і іноземних авторів звертають увагу на пошкоджуючу дію радіохвиль і відносять статеві залози до найбільш чутливих органів (К. П. Голишева, Н. М. Андріяшева, Д. Я. Глезер, Іміг, Томсон і Хайнес та ін.). Ми не знайшли жодної роботи про вплив радіохвиль довжиною 3 см на плодючість самок. Всі ці обставини зробили необхідним всебічне вивчення впливу загального опромінення сантиметровими радіохвилями на статеві органи тварин.

Для детальнішого вивчення цього питання ми вирішили простежити за розвитком потомства та гістологічними змінами статевих залоз у самок.

Досліди провадили на статевозрілих білих лабораторних мишах-самках віком два-три місяці, вагою 18—20 г. Тварин піддавали одноразовому загальному опроміненню.

Умови опромінювання: потужність генератора в імпульсі $P_{\text{ім}}=60 \text{ квт}$, середня потужність $P=34,5 \text{ вт}$, довжина хвилі 3 см, частота слідування дорівнює 577 гц, відстань від рупора до тварини 10 см, щільність потоку потужності (ЩПП) дорівнює

0,4 вт/см², експозиція 5 хв, струм магнетрона 7 ма. В дослідях використано рупорну антену.

Плодючість досліджували методом парування опромінених самок з неопроміненими самцями. Спочатку на протязі трьох тижнів до парування у самок досліджували естральний цикл. Потім опромінюваних самок підсаджували до неопромінених самців. Плодючість самок перевіряли в такі строки: безпосередньо після опромінення, через п'ять і через десять днів після опромінення.

Досліди показали, що кількість самок, які давали потомство, після опромінення зменшилась. Таке зменшення відзначається відразу після опромінення, порівнюючи з контрольними, неопроміненими самками, а також на п'ятий і десятий дні після опромінення.

До показників, які вказують на порушення плодючості опромінених тварин, належать і зменшення загальної кількості мишенят, а також зменшення їх кількості в кожному поносі. У самок безпосередньо після опромінення середня кількість нащадків на один приплід зменшується до чотирьох проти семи у контрольній групі. На десятий день після опромінення у опромінених самок середня кількість мишенят дорівнювала п'яти замість семи у контролі.

Слід звернути увагу на збільшення кількості мертвонароджених у самок, опромінених сантиметровими радіохвилями. Найбільша кількість випадків мертвонародження спостерігається безпосередньо після опромінення (11%). Через п'ять — десять днів після опромінення процент мертвонароджених залишається також досить високим.

Була також досліджена гістологічна будова статевих залоз піддослідних тварин. Яєчники мишей були досліджені негайно після застосування радіохвиль; через 30 хв; 1, 2, 4, 6, 12 годин; 1, 2, 3, 5, 8, 10, 15, 20 діб після впливу радіохвиль. Матеріали гістологічних досліджень цілком підтвердили наші дані, раніше одержані за допомогою функціональних тестів. Пошкодження статевих залоз відзначались в ранні строки після опромінення (безпосередньо після впливу, через 30 хв, 1—4 години).

Найуразливішими частинами статевих органів самок виявились гранульозні клітини фолікулів, які були в стані дистрофії, ядра пікнотичні. Між клітинами гранульози було багато білкової рідини. Зміни у фолікулах були особливо виражені на другу, а також на третю — п'яту добу після впливу радіохвиль. Навіть на 20-й день після опромінення ще не спостерігалось повного відновлення клітин фолікулів.

Зміни в матці полягають у набряку слизової оболонки та ущільненні її епітелію.

Нас цікавило питання про життєстійкість народжуваних мишенят, їх статевий склад і розвиток. Тимчасом як усі мишенята від контрольних, неопромінених самок виживали, нормально росли, розвивались і значно збільшували свою вагу до 30-го дня, мишенята від опромінених самок на 30-й день мали низьку вагу (7,9 г проти 10,8 г у контрольних).

Іноді спостерігалось спотворення приплоду.

Висновки

1. Загальне опромінення сантиметровими радіохвилями виразно впливає на статеві залози самок мишей.
2. Різко порушується плодючість самок, про що свідчить зменшення кількості народжуваних мишенят і збільшення випадків мертвонародження.
3. Гістологічні дослідження статевих органів мишей підтвердили наші висновки, одержані за функціональними тестами.
4. Виявлені нами зміни в морфології і функції статевих органів самок мишей при застосуванні сантиметрових радіохвиль мають оборотний характер.

Вплив ультразвукових коливань на температуру тіла білих щурів

Н. Ф. Свадковська

Експериментальний відділ Науково-дослідного інституту фізіотерапії, Москва

Раніше (1958, 1960) було показано, що при дії ультразвукових коливань на ділянку живота білих щурів спостерігаються значні зміни тканинних окисних процесів у різних відділах головного мозку білих щурів.

Були також виявлені морфологічні зміни в шкірі, м'язах, тонкому кишечнику, в нервових волокнах і нервових закінченнях м'язів черевної стінки, а також в спинному мозку — при безпосередньому впливі ультразвукових коливань.

В світлі одержаних даних цікаво було з'ясувати питання про вплив ультразвукових коливань на стан деяких вегетативних функцій тваринного організму і, зокрема, на температуру тіла експериментальних тварин.

В літературі ми не знайшли експериментальних досліджень з питання про зміни температури тіла під впливом ультразвукових коливань.

Наші спостереження проведені на 30 білих щурах — самцях вагою від 200 до 300 г, з яких 10 — контрольних і 20 — піддослідних. Перед дослідом тварин фіксували до дерев'яного станка черевцем догори. На шкірі живота вистригали шерсть. Дії ультразвукових коливань піддали ділянку живота через вазелін при частоті коливань 800 кгц і площі аплікатора 7 см² (апарат зоностат-Юніор, марки «Сіменс»).

Температуру вимірювали перед дослідом і після нього кожні 30 хв протягом двох годин. В групі дослідів з повторним застосуванням ультразвукових коливань температуру вимірювали на протязі трьох днів до початку дослідів, а також перед кожним дослідом і після нього кожні 30 хв. За цією схемою температуру вимірювали і через 20 днів після курсового впливу. Курс таких впливів складався з десяти процедур, які провадили через день. В усіх дослідях дія ультразвуку щоразу тривала 5 хв. Температуру вимірювали в прямій кишці на глибині 2 см. Всього зроблено 770 вимірів температури тіла білих щурів.

Проведені такі три серії дослідів: 1) одноразова дія ультразвукових коливань потужністю 2 вт/см² (8 щурів); 2) одноразова дія ультразвукових коливань потужністю 0,85 вт/см² (6 щурів); 3) повторна дія ультразвукових коливань потужністю 0,14 вт/см² (6 щурів).

Досліди показали, що одноразовий вплив ультразвукових коливань потужністю 2 вт/см² (загальна потужність 14 вт) на ділянку живота білих щурів викликає коливання ректальної температури, які не виходять за межі даних контрольних дослідів.

Після одноразового впливу ультразвукових коливань меншої потужності (0,85 вт/см² — загальна потужність 6 вт) в більшості дослідів спостерігалась тенденція до підвищення температури тіла експериментальних тварин.

Повторна дія ультразвукових коливань потужністю 0,14 вт/см² (загальна потужність 1 вт) викликала після четвертої — шостої процедури закономірне підвищення ректальної температури, яка після припинення впливів знижувалась до верхньої межі норми.

Зміни вмісту адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах білих мишей при запаленні та вплив на нього АКГГ і кортизону

В. Ю. Єщенко

Кафедра патологічної фізіології Харківського медичного інституту

В літературі наведено багато доказів участі симпатичної нервової системи та її медіаторів у розвитку запалення.

Д. О. Альперн (1937), стежачи за розвитком запалення, викликаного при застосуванні кантаридинового пластиру у хворих з ураженням центральної нервової системи, прийшов до висновку, що у більшості хворих з регіонарним підвищенням функції симпатикуса спостерігається менш виражена ексудация на ураженому боці, ніж на здоровому.

Експериментальними дослідженнями цього ж автора (1944, 1959) показано, що в перші хвилини після викликання запалення на стегні собаки кров, яка відтікає із стегнової вени на боці ураження, відзначається сильнішою симпатоміметичною дією, ніж кров з вени неушкодженого боку.

Виявлення адреналіну в початковій фазі запалення вказує на його роль у судинних реакціях. Слід також згадати про вплив зовні введеного адреналіну на розвиток експериментального запалення.

А. М. Утевський та його співробітники, вивчаючи обмін адреналіну, показали шляхи його перетворення в організмі з утворенням біологічно активних сполук. Дослідженнями ряду авторів (Л. С. Салямоц, 1958; М. Л. Брусилівська, 1958, та ін.) доведено, що продукти перетворення адреналіну також мають протизапальну дію.

Останнім часом широко вивчають властивості норадреналіну. Купер і співавтори (1957) показали, що норадреналін при введенні під шкіру до викликання запалення різко його гальмує.

В розвитку запалення поряд із симпатичною нервовою системою та її медіаторами важлива роль належить парасимпатичній нервовій системі та її медіатору — ацетилхоліну. Значення системи ацетилхолін — холінестераза в розвитку запалення

доведено працями Д. О. Альперна (1937, 1944, 1959). Наші дослідження повністю підтвердили його висновки. Ми показали також, що АКТГ і кортизон в своїй проти-запальній дії зв'язані із системою ацетилхолін — холінестераза. Їх дія спрямована на підвищення активності холінестерази при запаленні; відповідно змінюється і вміст ацетилхоліну.

Ми вивчали зміни кількості адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах білих мишей в залежності від виду і строків розвитку запалення. Крім того, нас цікавило питання, чи впливають АКТГ і кортизон, протизапальна дія яких встановлена численними дослідженнями, на кількість адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах білих мишей.

Методика досліджень

Дослідження проведені на білих мишах вагою від 17 до 23 г. Асептичне запалення викликали прикладанням до шкіри стегна пробірки з водою, яка щойно закипіла, а інфекційне — введенням під шкіру 0,1 мл суспензії добової культури *Vast. ruosulaceum*.

При опіковому запаленні кількість медіаторів вивчали через 5 і 20 хв, а при інфекційному — через 20 хв і 4 год після початку запалення.

Адреналін і норадреналін визначали диференціальним флюоресцентно-аналітичним методом В. О. Осинської (1957), розробленим для кількісного визначення їх. Кількість речовин виражали в мг%.

Користувались АКТГ Ленінградського м'ясокомбінату ім. С. М. Кірова, серія 102. Дози 0,3 і 1,0 од. вводили під шкіру живота двома способами: одноразово — за 30 хв до запалення і тривало — протягом двох діб по дві ін'єкції за добу з інтервалом у 3 год, остання ін'єкція за 1 год до пошкодження.

Кортизон (кортизон — ацетат французької фірми Руссель) вводили під шкіру живота також двома способами: одноразово — за 45 хв до запалення і тривало — за 48, 36, 24 і 12 год до запалення. Вивчали вплив двох доз кортизону: 0,5 і 2,5 мг на тварину. АКТГ і кортизон вводили в 0,5 мл фізіологічного розчину. Контрольні тварини одержували відповідно тільки фізіологічний розчин.

Результати досліджень оброблені статистично.

Результати досліджень та їх обговорення

Спочатку ми досліджували кількість адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах в нормі, а також при запаленні — опіковому та інфекційному. Дослідження показали, що при опіковому запаленні вміст адреналіну в надниркових залозах через 5 хв після опіку не змінюється, але через 20 хв достовірно зменшений порівняно з нормою. Вміст норадреналіну при опіковому запаленні не відрізняється від норми.

При інфекційному запаленні вміст адреналіну підвищується через 20 хв після початку запалення, а до 4 год повертається до нормальних величин. Кількість норадреналіну при інфекційному запаленні істотно не змінюється.

В другій частині роботи вивчали вплив АКТГ на вміст медіаторів у надниркових залозах. При цьому показано, що при опіковому запаленні введення обох доз АКТГ за 30 хв до опіку призводить до зменшення кількості адреналіну через 5 хв після опіку. При тривалому введенні обох доз АКТГ вміст адреналіну достовірно збільшується (коли від початку запалення минуло 20 хв).

Вміст норадреналіну в надниркових залозах після введення АКТГ при опіковому запаленні зменшується через 5 хв після опіку, якщо АКТГ вводили в дозі 0,3 од. одноразово і тривало. Це зменшення виражено також через 20 хв при одноразовому введенні 0,3 од., але не виявлено при тривалому введенні в такій самій дозі. Одноразове застосування 1 од. АКТГ призводить до зменшення вмісту норадреналіну через 5 хв після опіку, а через 20 хв — зміни не були виявлені. При тривалому введенні 1 од. вміст норадреналіну через 5 хв після опіку не відрізняється від контролю і незначно збільшений через 20 хв від початку запалення ($P < 0,1$).

При інфекційному запаленні введення АКТГ помітно не впливає на вміст адреналіну в надниркових залозах. Проте вміст норадреналіну під його впливом змінюється. Так, він зменшується при одноразовому введенні 0,3 од. АКТГ як через 20 хв, так і через 4 год від початку запалення. При тривалому введенні АКТГ в дозі 0,3 од. кількість норадреналіну достовірно зменшена через 20 хв після пошкодження, а через 4 год не відрізняється від контролю. Застосування 1 од. АКТГ зумовлює зменшення кількості норадреналіну через 20 хв після пошкодження при одноразовому (незначне зменшення, $P < 0,1$) і тривалому (достовірне зменшення, $P < 0,05$) введенні, а через 4 год вміст норадреналіну істотно не відрізняється від контролю.

Отже, АКТГ при введенні в організм мишей до викликання запалення впливає на вміст медіаторів симпатичної нервової системи в надниркових залозах. Дія АКТГ частіше проявляється в зменшенні вмісту медіаторів у надниркових залозах.

В третій частині роботи досліджували вплив кортизону на вміст адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах. Встановлено, що при тривалому введенні обох доз кортизону вміст адреналіну в надниркових залозах підвищується через 20 хв після опіку. При одноразовому введенні обох доз не виявлено істотних змін кількості адреналіну. На вміст норадреналіну в надниркових залозах при опіковому запаленні кортизон помітно не впливає.

При інфекційному запаленні введення кортизону майже не змінює вмісту адреналіну в надниркових залозах; лише при тривалому введенні 2,5 мг кортизону виявлено незначне ($P < 0,1$) збільшення кількості адреналіну через 4 год від початку запалення. Вміст норадреналіну при інфекційному запаленні не змінюється від введення кортизону.

Дія кортизону на вміст адреналіну і норадреналіну виражена слабше, ніж дія АКТГ. Цікаво відзначити, що через 20 хв від початку опікового запалення тривале введення як АКТГ, так і кортизону зумовлює збільшення вмісту адреналіну в порівнянні з контролем.

Отже, АКТГ і кортизон по-різному впливають на вміст адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах в залежності від виду запалення, дози гормона тощо.

ЛІТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е., Архив пат. анат. и пат. физиологии, 1937, т. 3, в. 6, с. 31; Хим. факторы нервного возбуждения в организме человека, М., 1944; Воспаление, М., 1959. Брусилловская М. Л., Лекарств. регуляция воспалит. процесса, М., 1958. Синская В. О., Биохимия, т. 22, в. 3, 1957, с. 537. Салямон Л. С., Лекарств. регуляция воспалит. процесса, М., 1958. Cooper D. S., Schmidt A., a. Schou J., Acta pharmacol. and toxicol., v. 14, 1957, p. 77.

Надійшла до редакції
5.XI 1961 р.

До механізму гіпотензивної дії настойки з кореня кінського щавлю

Г. Т. Писько

Кафедра фармакології Чернівецького медичного інституту

Встановлено, що 10 і 30%-на настойка з кореня кінського щавлю збуджує серцеву діяльність, звужує судини ізольованих органів, поширює судини із збереженою іннервацією і знижує артеріальний тиск у піддослідних тварин.

Ми досліджували механізм гіпотензивної дії настойки з кореня кінського щавлю.

Свої досліді ми розпочали з вивчення впливу настойки на вегетативний відділ нервової системи.

Серцево-судинна система, як і всі органи і системи організму, безперервно регулюється центральною нервовою системою. В регуляції судинного тонуусу, а отже і кров'яного тиску і кровообігу, особливе значення мають імпульси, які проходять по аферентних і еферентних шляхах вегетативної нервової системи. Відомо, що при проходженні нервових імпульсів з периферії в центральну нервову систему і навпаки вони можуть перериватися в різних ланках рефлекторної дуги. Важливими ланками при передачі імпульсів симпатичними нервами є ганглії і адренореактивні структури.

Під уретановим наркозом у кішок на шії з двох боків відсепаровували і перев'язували симпатичні нерви. На центральний кінець нерва накладали лігатуру, при допомозі якої нерв накладали на електроди. Подразнення нерва здійснювали від індукційної котушки. Спочатку визначали порогову силу струму, яку подвоювали для одержання чіткого ефекту. Тривалість подразнення становила 3—5 сек.

На кімографі реєстрували артеріальний тиск у сонній артерії, з'єднаній з манометром, і скорочення третьої повіки, з'єднаної з реєструючим приладом.

При подразненні передгангліонарного стовбура шийного симпатичного нерва спостерігалось чітке підвищення артеріального тиску і скорочення третьої повіки. Повторні подразнення провадились до і після введення настойки щавлю. 10%-ну настойку щавлю вводили внутрішньо по 0,5—2 мл/кг, а 30%-ну по 0,05—0,2 мл/кг. Цими дослідями встановлено, що настойка щавлю не гальмує проведення імпульсів у верхньому шийному симпатичному вузлі.

Досліджуваний препарат також не зменшував гіпотензивної дії, що виникала в зв'язку з подразненням електричним струмом периферичного кінця симпатичного нерва в ділянці шії.

Для вивчення блокуючої дії настійки щавлю на адренореактивні структури були проведені досліді з реєстрацією кров'яного тиску та скороченням третьої повіки при введенні адреналіну, в дозі 0,05 мг/кг до та на фоні дії настійки щавлю.

Ці досліді показали, що реакція на підвищення артеріального тиску і скорочення третьої повіки на адреналін зберігається і на фоні дії настійки щавлю, що свідчить про збереження реактивності адренореактивних структур при дії настійки щавлю.

Роль блукаючих нервів у регуляції серцевої діяльності і артеріального тиску була показана І. П. Павловим. Перерізання блукаючих нервів веде до підвищення артеріального тиску, зміни ритму серцевої діяльності, дихання і реакції серцево-судинної системи на фармакологічно активні речовини.

В досліді на наркотизованих уретаном кішках встановлено, що 10—30% на настійка щавлю у вищезгаданих дозах не усуває гіпотензивної реакції у відповідь на подразнення периферичного кінця блукаючого нерва.

Депресорна реакція на ацетилхолін під впливом настійки щавлю значно збільшувалась за тривалістю (у 15 разів), порівнюючи з контрольними дослідіми. Так, ацетилхолін у розведенні 1×10^{-5} в кількості 0,3 мл/кг викликав гіпотензивну реакцію на протязі 10 хв, а глибина зниження становила 55%. Під впливом 10%-ної настійки щавлю (1 мл/кг) глибина зниження досягала 95%, а нормалізація тиску наставала через 135 хв.

На підставі цих дослідів можна вважати, що настійка щавлю має антихолінестеразні властивості. В зв'язку з цим нами були проведені досліді на прямому м'язі живота жаби за загальноприйнятою методикою Шейнера. Якщо в контрольних дослідіх розслаблення м'яза під впливом холінестерази наставало через 45 хв, то при додаванні настійки щавлю мінімального розслаблення не наставало навіть через 60 хв.

Слід відзначити, що в контрольних дослідіх, де застосовували лише настійку щавлю, контрактири м'яза не наставало.

Отже, настійка щавлю має антихолінестеразні властивості.

В дослідіх з перерізанням блукаючих нервів в ділянці шиї, у відповідь на внутрішнє введення настійки щавлю, артеріальний тиск знижувався з такою ж інтенсивністю, як і до перерізання, проте нормалізація його наставала раніше, ніж до перерізання блукаючих нервів (через 20 хв замість 6 годин).

В зв'язку з тим, що перерізання блукаючих нервів не виключає можливості проведення судинорозширюючих імпульсів по інших шляхах парасимпатичної нервової системи (спинний мозок), ми застосували атропін, який блокує передачу імпульсів з парасимпатичних нервових закінчень на ефекторні органи. Дійсно, після атропінізації (0,5—1 мг/кг) настійка щавлю гіпотензивної дії не викликала.

Отже, настійка щавлю має холіноміметичні властивості, проте не виключена можливість, що гіпотензивна реакція пов'язана з пригніченням судинорухових центрів, а парасимпатична нервова система виконує при цьому роль провідника центральних судинорозширюючих імпульсів.

Для з'ясування питання про можливість центрального механізму гіпотензивної дії настійки щавлю були проведені такі досліді.

На 11 кішках з попереднім глибоким наркотизуванням хлороформом встановлено, що гіпотензивна реакція на внутрішнє введення настійки щавлю не відбувається.

Так, дози 30%-ної настійки щавлю в 0,15—0,2 мг/кг до наркозу знижували артеріальний тиск на період до семи годин, а при глибокому хлороформному наркозі ці ж дози викликали гіпертензивну дію. При пробудженні тварини від наркозу попередньо введена настійка викликала звичайну для неї гіпотензивну дію.

На фоні глибокого ефірного наркозу гіпотензивна реакція від вищезгаданих доз настійки тривала не більше 2 хв, хоч глибина зниження тиску досягала 50—60%.

Для підтвердження одержаних попередніх даних про центральну дію настійки щавлю нами були проведені досліді на спинальних кішках за загальновідомою методикою.

Досліді провадилися як на фоні зниженого артеріального тиску (після декапітації), так і на фоні підвищеного судинного тону, створюваного шляхом крапельного внутрішнього введення суміші розчинів адреналіну (1:25 000) і ефедрину (1:5000) на ізотонічному розчині NaCl.

За цією методикою всього було проведено 19 дослідів і встановлено, що внутрішнє введення настійки щавлю спинальним кішкам викликає короточасне зниження артеріального тиску (до 1 хв), яке так само спостерігалось при перерізання вагосимпатичного стовбура і при зруйнуванні спинного мозку.

Настійка щавлю має деякі холіноміметичні властивості, отже спинальним симпатоваготомованим кішкам для блокади м-холінореактивних біохімічних систем вводили внутрішнє атропін по 0,5—1 мг/кг. В цих випадках наступне введення настійки щавлю замість звичайного зниження викликало деяке підвищення артеріального тиску.

Обговорення результатів досліджень

Аналіз проведених дослідів на кішках показав, що настойка шавлю не блокує передачі імпульсів в симпатичних і парасимпатичних вузлах та адренореактивних структурах.

Досліди, проведені на фоні глибокого хлороформного наркозу, показали, що настойка шавлю замість звичайного зниження артеріального тиску викликає гіпертензивний ефект. Це свідчить про те, що характер реакції артеріального тиску на препарати кореня кінського шавлю залежить від висоти вихідного рівня артеріального тиску, тобто від вихідного функціонального стану вазомоторних центрів. Хлороформ пригнічує вазомоторні центри і сам знижує артеріальний тиск настільки, що за цих умов синергічна дія препаратів шавлю проявиться не може. Це підтверджується дослідами на фоні ефіру, який менше пригнічує вазомоторні центри, тому за цих умов настає гіпотензивний ефект, хоч він, природно, виражений в меншій мірі, ніж у тварин з нормальним тонусом вазомоторних центрів.

Центральний механізм гіпотензивної дії настойки шавлю підтверджують досліди, проведені на спінальних кішках. В цих випадках артеріальний тиск знижувався всього лише на період до 1 хв, що залежить від холіноміметичних властивостей препарату.

Настойка шавлю під впливом атропіну не проявляє гіпотензивної дії, що, на нашу думку, пов'язано з тим, що імпульси під її впливом поширюються через парасимпатичну нервову систему. Введення тварині атропіну блокує передачу імпульсів з парасимпатичних нервових закінчень на виконавчі органи і тим самим не дає можливості проявитися судинорозширюючій дії настойки шавлю. Виходячи з цього, атропін є хорошим функціональним антагоністом настойки шавлю.

Висновки

1. Механізм гіпотензивної дії настойки шавлю пов'язаний з пригніченням судинорухового центра.
2. Судинорозширюючі імпульси під впливом настойки шавлю здійснюються через парасимпатичну нервову систему.
3. Функціональним антагоністом настойки шавлю є атропін.

Про вплив препаратів раувольфії на характер судинних реакцій

Н. О. Гуменна

Кафедра факультетської терапії Київського медичного інституту
ім. акад. О. О. Богомольця

З характеру судинних реакцій у відповідь на вплив безумовних і умовних подразників можна судити про особливості функціонального стану вищих вазомоторних центрів.

Ця робота проведена з метою вивчення змін судинних реакцій в процесі лікування хворих на гіпертонічну хворобу препаратами раувольфії. При цьому був використаний метод плетизмографії, який дає можливість об'єктивно визначати судинну реактивність. Був застосований водний плетизмограф типу Моссо—Новицького, в який поміщали кисть і третину передпліччя правої руки досліджуваного. Передача коливань рівня рідини здійснювалась капсулою Марей, а їх запис провадився на закопченій стрічці. Дослідження провадились, коли хворий лежав на спині на зручній кушетці. Безумовні температурні подразники наносили на ліве плече протягом 30 сек пропусканням холодної або теплої води через змійовик, виготовлений з металу високої теплопровідності. Холодовим подразником служила вода температурою від +3 до 4°, в яку занурювали танучу кригу, а тепловим — вода температурою від +47 до 48°. Як подразник, що впливає на другу сигнальну систему, застосовували розумову роботу у вигляді елементарної усної лічби. В зв'язку із значними труднощами, які спостерігаються при одержанні «нульових» кривих, дослідження провадились на хвилеподібному фоні. При розшифруванні плетизмограм брали до уваги характер вихідних кривих щодо наявності або відсутності хвилеподібності, адекватність реакцій застосовуванню подразникам, тривалість латентних періодів, величину реакцій і тривалість післядії.

Плетизмографічні дослідження в динаміці, до і після лікування препаратами раувольфії були проведені у 27 хворих у різних стадіях гіпертонічної хвороби. Чо-

ловін
осіб)

зува.
Хвил
21 х

поміч
нист

при
період

щодо
вого
ни, в
пара-
кою
були
В кі-
ники
7—8
кінці
внас-
вкор-

харак-
більш
то бі-
ною
в ди-
ріод

8—Фіз

ловіків було 20, жінок — 7. Вік хворих — від 23 до 67 років. Більшість з них (19 осіб) була віком від 40 до 60 років. Усього проведено 100 досліджень.

Перед лікуванням майже у всіх хворих (у 24 з 27) плетизмограми характеризувались хвилеподібністю в зв'язку з наявністю численних «спонтанних» коливань. Хвилястість була значною у 17, помірною — у 7 чоловік. Наприкінці лікування у 21 хворого хвилеподібність плетизмограм зменшилась: у 9 осіб — значно, у 12 —

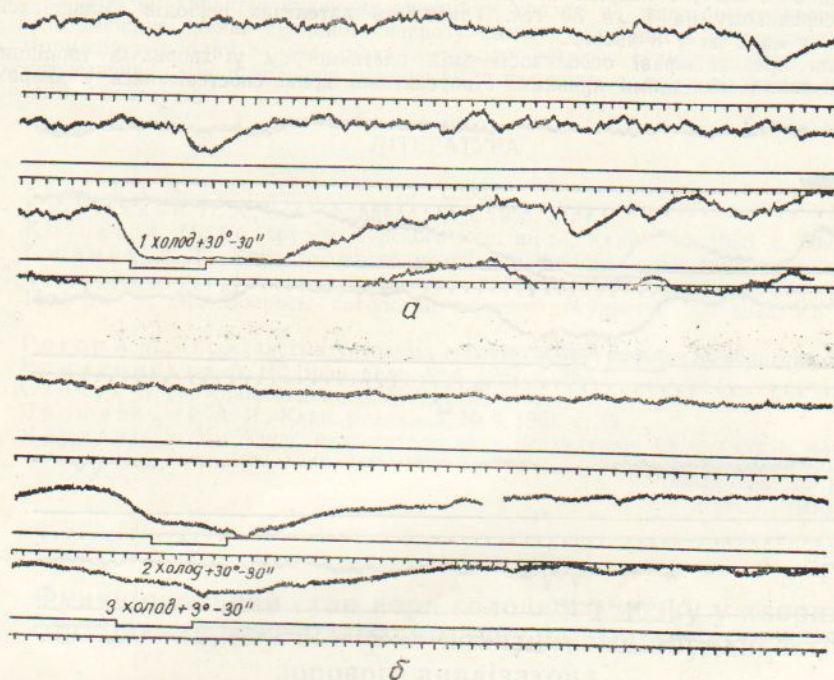


Рис. 1. Плетизмографічне дослідження з холодним подразником:
а — до лікування, б — після лікування. Хвилясті лінії — плетизмограми, горизонтальні — запис дії подразника; горизонтальні лінії з штрихами — відмітка часу — 5 сек.

помірно. У 6 хворих ступінь хвилеподібності плетизмограм в кінці лікування не змінився.

Ппульсові коливання виразно не змінювались.

Латентні періоди судинних реакцій перед лікуванням були короткими, особливо при дії холодного подразника. В кінці лікування у 21 хворого тривалість латентних періодів збільшилась в середньому на чотири секунди.

Величина реакції визначалася за ступенем зміщення плетизмографічної кривої щодо вихідного рівня. Перед лікуванням судинні реакції у відповідь на дію холодного подразника були стереотипно судинозвужуючими, здебільшого значної величини, в середньому 18—20 мм. На вплив теплового подразника частіше спостерігались парадоксально судинозвужуючі, рідше (у 9 хворих) двофазні реакції з першою чіткою судинозвужуючою і другою менш виразною судинорозширюючою фазами. Вони були меншої величини, ніж на вплив холоду, і в середньому дорівнювали 14 мм. В кінці лікування у 20 хворих величини судинних реакцій на температурні подразники зменшились: у 6 чоловік — значно (на 18—20 мм), у 14 — менш помітно (на 7—8 мм). У семи осіб величина судинних реакцій не змінилась. У деяких хворих в кінці лікування стала більш виразною двофазність реакцій у відповідь на дію тепла внаслідок збільшення і подовження позитивних, судинорозширюючих, та зменшення і вкорочення негативних, судинозвужуючих, фаз судинних реакцій.

До лікування судинні реакції у відповідь на вплив температурних подразників характеризувались тривалою післядією, яка в окремих випадках досягала шести і більше хвилин. Наприкінці лікування у 19 хворих тривалість реакції зменшувалась то більш, то менш значно, а в середньому на дві хвилини. Чим більшими за величиною і тривалістю були вихідні судинні реакції, тим значнішими були відповідні зміни в динаміці. Повторні плетизмографічні дослідження, як правило, провадились в період значного покращення стану хворих.

Запис судинних реакцій у відповідь на розумову роботу у вигляді усної лічби

був проведений у 12 хворих. У них до лікування спостерігались виразні реакції-відповіді: судинозвужуючі — у 7 хворих, двофазні (+/—) — у 3 осіб, незначної величини судинорозширюючі — у 2 хворих. Реакції ці також були значної величини (18—19 мм) і тривалості (до 3 хв), наставали після порівняно коротких латентних періодів (5—6 сек). Наприкінці лікування майже у всіх хворих зберігся попередній характер судинних реакцій на усну лічбу. Величина ж реакцій зменшилась в середньому на 8—9 мм у 7 хворих. Їх тривалість також зменшилась у тих самих 7 хворих в середньому на 1 хв 30 сек. Тривалість латентних періодів збільшилась в середньому на 2 хв у 8 хворих.

Були проаналізовані особливості змін плетизмограм у хворих з торпідними, гіпореактивними вихідними кривими. Гіпореактивні криві спостерігались у хворих і

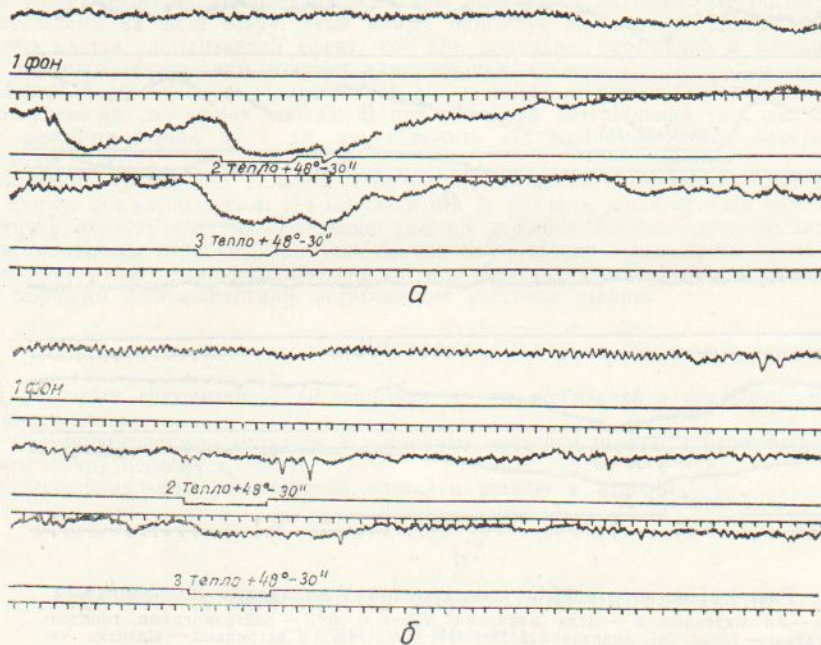


Рис. 2. Плетизмографічне дослідження з тепловим подразником:
а — до лікування, б — після лікування. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

в ранніх і в пізніх стадіях захворювання, але порівняно частіше — серед хворих ІІБ і ІІІА стадій. У більшості з них (у 6 з 10) наприкінці лікування спостерігалась така сама спрямованість змін плетизмограми, як і у хворих з реактивними кривими, а саме: зниження хвилястості, зменшення величини і тривалості реакцій на температурні подразники й усну лічбу, подовження латентних періодів. Ступінь же цих змін був невеликий.

Описані вище зміни характеру судинних реакцій у відповідь на дію температурних подразників і розумову роботу наприкінці лікування спостерігались однаково часто у хворих усіх стадій. Залежності між ступенем гіпотензивного ефекту і ступенем зниження реактивності плетизмограм не спостерігалось. Прикладом зазначених вище змін може служити динаміка даних плетизмографічних досліджень хворого Д. (див. рис. 1 і 2).

Звичайно сприятливий вплив препаратів раувольфії нетривалий. Плетизмографічні дослідження, проведені через півтора-два місяці, в період нового погіршення стану хворих, виявили зміни кривих об'ємного пульсу, близькі до тих, які спостерігались до лікування.

* * *

Отже, наприкінці ефективного лікування препаратами раувольфії у більшості хворих зменшилась хвилеподібність плетизмограм, збільшилась тривалість латентних періодів, зменшились інтенсивність і тривалість стереотипно пресорних судинних реакцій у відповідь на вплив температурних подразників і розумову роботу. Торпідні, малореактивні криві змінювались в меншій мірі, але з такою ж спрямованістю, як і реактивні криві.

Певного паралелізму між інтенсивністю гіпотензивного ефекту і характером змін

судинних реакцій не було. Строгої взаємозалежності між характером змін судинних реакцій і стадіями захворювання не спостерігалось. Важко згашувана хвилеподібність кривих об'ємного пульсу, різкі пресорні реакції з короткими латентними періодами і тривалою післядією звичайно розцінюються як прояв судинного неврозу з переважанням у центральному вазомоторному апараті подразнювального процесу. Одержані дані показують, що лікування препаратами раувольфії найчастіше здійснює нормалізуючий вплив на характер судинних реакцій у хворих на гіпертонічну хворобу. Отже, воно зменшує прояви судинного неврозу, знижує збудливість вазомоторних центрів. Нормалізуючи одну з ланок механізму, який регулює судинний тонус, лікування є патогенетичним. Дія препаратів раувольфії є нетривалою, тому лікування має бути тривалим і повторним.

ЛІТЕРАТУРА

- Глезер Г. А., Врач. дело, № 6, 1957, с. 567.
 Костюхина Н. А., Сов. медицина, № 3, 1955, с. 54.
 Котова А. П., Сб. трудов Курского мед. ин-та, Курск, 13, 1958, с. 330.
 Пшоник А. Т., Кора головного мозга и рецепторная функция организма, М., 1952.
 Птуха Р. М., Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, Киев, 1959, с. 229.
 Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека, М., 1951.
 Романовская А. Н., Врач. дело, № 4, 1957, с. 363.
 Савчук В. И., Клини. медицина, № 9, 1950, с. 35.
 Ярошевский А. Я., Клини. медицина, № 9, 1951, с. 33.
 Яруллин Х. Х., Журн. невропатологии и психиатрии, № 4, 1959, с. 434.

Надійшла до редакції
28.III 1962 р.

Функціональний стан кори головного мозку у хворих на бронхіальну астму за показниками збудливості зорового аналізатора

Г. Х. Лазіди

Український інститут клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска

Працями багатьох авторів виявлена безсумнівна участь нервової системи в процесах алергії (А. Д. Адо, М. Є. Єрзін, Л. М. Ішимова, Федоров, Розв'яков, Л. А. Васильєв, П. Ф. Здродовський та ін.). Встановлено, що процес сенсibiлізації супроводжується посиленням в корі головного мозку гальмівного і ослабленням збуджувального процесів. При десенсибілізації гальмівний процес ще більше посилюється і, отже, збудливість знижується (Л. Є. Хозяк, Г. Л. Любан, Л. А. Васильєв і Д. А. Лапицький, А. Д. Адо, Хомяков і Ундріцев).

Метою нашої роботи було вивчення (непряме) функціонального стану кори головного мозку у хворих на бронхіальну астму, яка часто супроводжується алергічним станом (сенсibiлізацією).

В нечисленних дослідженнях з цього питання у хворих на бронхіальну астму (автори їх користувалися методом субординаційної хронаксиметрії) було виявлено, що хронаксія у них збільшена (видовжена). Після успішної десенсибілізуючої терапії хронаксія спочатку продовжує збільшуватися, а потім значно зменшується (Чухніна і Осипова, П. Д. Рабінович).

Ми визначали поріг збудливості в кожний (певний) короткий проміжок часу або так званій «короткотерміновий поріг збудливості» (за Д. Н. Насоновим і Д. Л. Ренталем).

Ми досліджували за допомогою апарата генератора імпульсного струму низької частоти стан збудливості зорового аналізатора у 24 хворих на бронхіальну астму. Крім короткотермінового порогу збудливості, у 18 хворих одночасно визначали і порогову силу струму (звичайна реобазис). Всіх хворих лікували необензиолом — засобом неспецифічної десенсибілізації¹⁻².

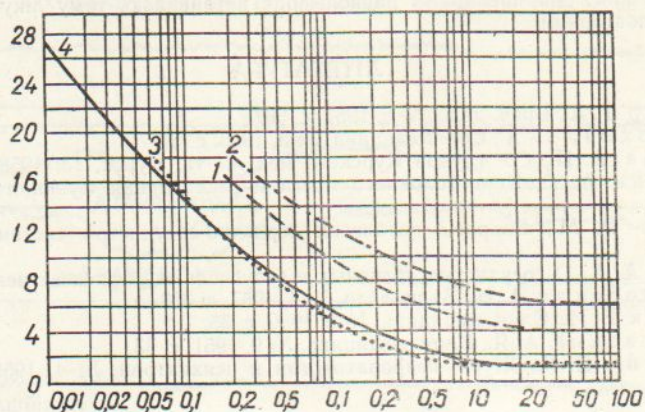
¹ Г. Х. Лазіди, «Лечение бронхиальной астмы необензиолом». Врач. дело, 1957, 4.

² Г. Х. Лазіди, «Необензиол, как действенное средство неспецифической десенсибилизации». Физиологический журнал, 1959, 4.

Криву сили подразнення — тривалості кожного хворого порівнювали з нормальною кривою, одержаною у 21 здорової людини.

У 18 хворих до лікування збудливість зорового аналізатора виявилась нижче нормальної, у 3 хворих мала легку схильність до підвищення, у 3 хворих — була нормальною. Середня величина порогової сили струму (реобазиса) становила 0,8 ма (середня величина її у 21 здорового становила 0,2 ма).

Під час реакції у відповідь на ін'єкцію необензінолу (через три доби після ін'єкції) у 11 із 18 хворих з низькою збудливістю зорового аналізатора, остання знизилася ще більше. Зниження збудливості зорового аналізатора спостерігалось також у трьох



Крива сили подразнення хворого С.

По вертикалі — напруга в вольтах; по горизонталі — тривалість імпульсів в секундах. 1 — до лікування; 2 — під час реакції; 3 — після лікування; 4 — крива у здорової людини.

хворих з нормальними і ще у трьох — з підвищеними показниками її. Середня величина порогової сили струму (реобазиса) під час реакції становила 1,4 ма.

Після лікування у 20 хворих збудливість зорового аналізатора, порівнюючи з величинами її під час реакції, підвищилась, хоч і не в усіх випадках перевищила вихідну величину. У чотирьох хворих збудливість зорового аналізатора, яка знизилася під час реакції, після лікування знизилася ще більше (у цих хворих покращання після необензінолотерапії наставало повільно). Середня величина реобазиса після лікування становила 1 ма.

У 14 із вказаних 20 хворих після успішної необензінолотерапії і припинення приступів задухи збудливість зорового аналізатора після деякого підвищення нормалізувалась. Проте величина звичайної реобазиса (величина порогової сили струму) все ще перевищувала вихідну. Ця обставина ще раз підтвердила достовірність літературних даних про перевагу обраної нами методики, яка більш точно відображує стан збудливості нервової системи (більш чутлива методика).

На рисунку наведені криві сили подразнення — тривалості хворого С., за типом яких відбувалися зміни збудливості зорового аналізатора у більшості (у 14 із 24) наших хворих. Низька збудливість зорового аналізатора до лікування ще більше знизилася під час реакції. Після припинення приступів задухи (на кінець лікування) збудливість після деякого підвищення наближається до норми.

Отже, до лікування у 18 із 24 хворих збудливість зорового аналізатора виявилась зниженою. Під час реакції у 17 хворих спостерігалось значне зниження збудливості зорового аналізатора.

Після лікування збудливість зорового аналізатора знову підвищилась (у 20 із 24 хворих) і тільки у чотирьох хворих, знизившись під час реакції, вона виявилась ще більш зниженою після лікування.

Результати наших спостережень збігаються з літературними даними про те, що стан сенсibilізації (у більшості хворих бронхіальною астмою) супроводжується посиленням в корі головного мозку гальмівного процесу. При десенсibilізації гальмівний процес спочатку, як видно, справді посилюється, чим можна пояснити ще більше зниження збудливості зорового аналізатора під час реакції. Проте досить виражений гальмівний процес, як показали наші спостереження, являючись «захисником» (за І. П. Павловим) клітин кори великих півкуль, в міру розвитку процесу десенсibilізації, сприяє відновленню функціональної здатності клітин кори головного мозку і тому збудливість зорового аналізатора і зорового центра знову підвищуються.

Наші спостереження показують, що при бронхіальній астмі відбуваються певні

зрушення в основних нервових процесах, що виражається в посиленні в корі головного мозку гальмівного і в ослабленні збуджувального процесів.

Аналіз одержаних нами даних дає підстави припускати, що виявлені нами зміни показників збудливості зорового аналізатора можуть залежати інколи і від швидкості проведення імпульсів по провідних шляхах підкоркових утворень, а не тільки від стану збудливості клітин кори головного мозку.

Крім того, в генезі зрушень в основних нервових процесах, крім стану алергії, очевидно, відіграють певну роль і інші фактори, одним з яких слід вважати гіпоксію, яка настає в період приступів задухи у переважній більшості хворих внаслідок значних порушень газообміну в легенях.

В літературі є певні вказівки на те, що при гіпоксії спочатку настає збудження, а потім пригнічення кори головного мозку і нервових центрів. Гальмівний процес в корі великих півкуль посилюється, а збудливий процес ослаблюється (І. Р. Петров, Гельгорн, за Т. Н. Турпаєвим і Т. Г. Путинцевою, А. Н. Гордієнко, М. К. Биков, Ф. Н. Серков, і Б. С. Шкляр, А. З. Колчинська, Я. М. Бритван, Н. В. Лауер і багато інших). У 19 із 24 наших хворих дійсно насиченість артеріальної крові киснем до лікування були зниженою. Після лікування у 17 із 19 хворих вона нормалізувалась.

Метод електромеханічної безперервної реєстрації кров'яного тиску і пульсу в хронічному експерименті

І. Я. Сердюченко

Кафедра нормальної фізіології Дніпропетровського медичного інституту

Успішне вивчення функції серцево-судинної системи в значній мірі залежить від наявності задовільних методів дослідження. За останні роки запропоновано кілька способів реєстрації кров'яного тиску в хронічному досліді (В. Є. Бусигін, Ю. Т. Нефедов, 1955; Я. Б. Максимович, 1953; Б. А. Вартапетов і К. М. Калмикова, 1953; Т. М. Козенко, 1953; С. І. Ординський і В. І. Зубченко, 1955; Л. Н. Дерябін, 1959). Всі ці методи побудовані на принципі рідинної або повітряної передачі кров'яного тиску з виведеної в шкірну манжетку артерії або з артерії кінцівки на реєструючий прилад. Як сам принцип, так і побудовані на ньому методи не позбавлені ряду недоліків, які знижують точність одержуваних результатів. До головних недоліків належать: значні механічні перешкоди, пов'язані з використанням рідинних або повітряних передач, складність застосування запропонованих методів в умовах хронічного досліду, низькі частотні характеристики приймальних або реєструючих приладів.

Прагнучи зменшити згадані недоліки, ми сконструювали спеціальний апарат для реєстрації кров'яного тиску і пульсу в хронічному експерименті. Апарат побудований за принципом, при якому коливання кров'яного тиску змінюють опір вугільного датчика, який включають у плече мостової схеми постійного струму. Зміна опору датчика приводить до розбалансування моста і виникнення на вимірювальній діагоналі коливань електричного струму. Ці коливання посилюються підсилювачем постійного струму і подаються на електромагнітну систему реєстрації.

Апаратура, використовувана в досліді, нескладна за конструкцією і виготовленням, надійна і проста в експлуатації.

Вугільний датчик має ряд переваг, які поліпшують реєстрацію кров'яного тиску в хронічному досліді. Невеликі розміри датчика дозволяють розмістити його безпосередньо на артерії, виведеній у шкірну манжетку, що виключає застосування водяних або повітряних передач і пов'язані з ними перешкоди. Коливання кров'яного тиску сприймається вугільним датчиком, який практично не змінює свого положення при зміні тиску в артерії. Завдяки цьому датчик сприймає коливання тиску в артерії, а не зміни її діаметра.

Наш датчик виготовляється з органічного скла, важить 25 г і складається з таких основних частин: патрона з вугільним стовпцем, з'єднувальної муфти, твердої манжетки, фіксуючої плівки із затискувачем гвинтом (рис. 1).

Основною частиною датчика є вугільний стовпець, який складається з набору відшліфованих і відполірованих пластинок.

Початковий опір встановлюють шляхом вгвинчування патрона з вугільним стовпцем в з'єднувальну муфту під контролем вимірювального приладу. Початковий опір датчика підбирають з таким розрахунком, щоб при достатній чутливості він лінійно відтворював зміни кров'яного тиску від 0 до 300 мм рт. ст. В нашому датчику початковий опір дорівнює 250 ом. Потім визначають робочий опір датчика. Для цього еластичною манжеткою натискають на пелот із силою 60—70 мм рт. ст. і вимірюють опір вугільного стовпця. Вугільний стовпець включають в одне з плечей одинарного мосту і змінним опором встановлюють його баланс при робочому опорі датчика.

Підсилювач складається з блоку живлення та двох каскадів підсилення, коефіцієнт підсилення 16—18 тис. Живлення здійснюється від сітки змінного струму напругою 220 в, через ферорезонансний стабілізатор.

Реєстрація кров'яного тиску провадиться на спільній сонній артерії тварин, виведеній в шкірну манжетку. Артерію вміщують в тверду манжетку і з силою придавлюють до пелоту фіксуючою планкою датчика. Датчик, крім того, фіксують до шиї тварини ремінцем. За допомогою екранованого проводу датчик з'єднують з мостом та підсилювачем. Підсилювач включають в сітку і чекають до встановлення нуля індикатора. За 8—10 хв встановлюється нормальна робота ламп підсилювача і тем-

колив
кров'
ний р
торія:

пературний режим датчика. Потім включають живлення мосту і вводять підсилення. Притискуючи артерію до пелоти фіксуючою планкою з більшою або меншою силою, знову встановлюють індикатор підсилювача в нульове положення. Після цього вводять необхідне підсилення, величина якого встановлюється залежно від характеру і мети дослідження.

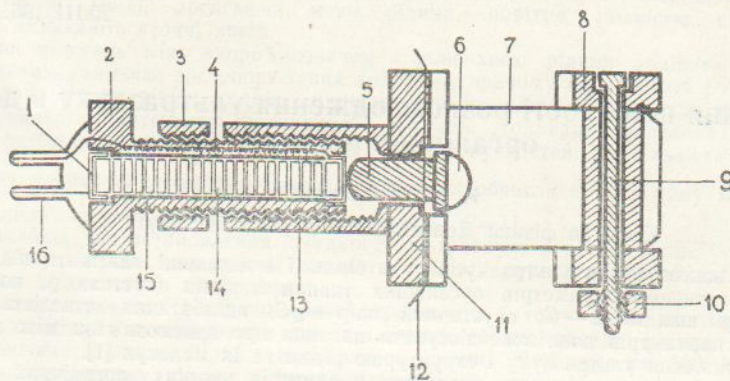


Рис. 1. Поздовжній розріз датчика.

1, 14 — вугільний стовпчик; 2, 15 — патрон; 3 — контргайка; 4 — провід внутрішнього виводу; 5, 6 — пелот; 7 — бокова стінка твердої манжетки; 8, 9, 10 — фіксуюча планка з гвинтом затискача; 11 — основна планка, до якої кріпиться з'єднувальна муфта, стінки манжетки; 12 — сталевий вісь, яка фіксує пелот; 13 — з'єднувальна муфта; 16 — зовнішній вивід вугільного стовпчика.

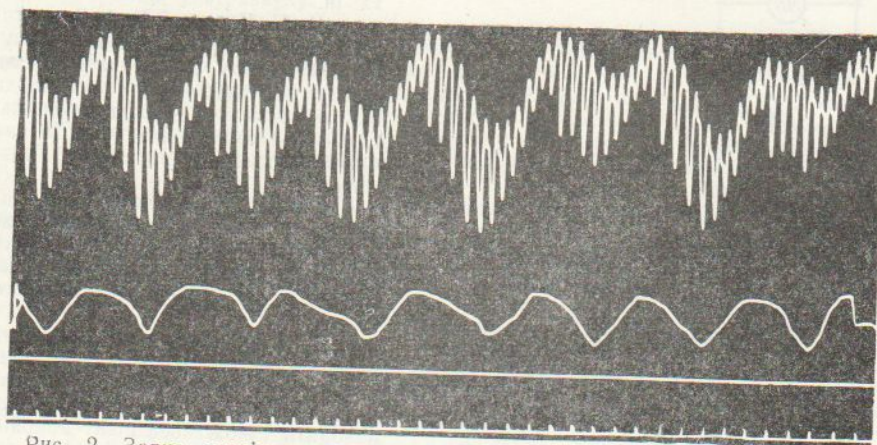


Рис. 2. Запис кров'яного тиску в хронічному досліді електромеханічною системою.

Зверху вниз: кров'яний тиск, дихання, нульова лінія, відмітка часу — 1 сек.

При правильному встановленні датчика, реєструюча система записує пульсові коливання, на кривих добре видно дихальні хвилі кров'яного тиску (див. рис. 2).

З метою перевірки апарата в гострому досліді проведена одночасна реєстрація кров'яного тиску ртутним манометром і апаратом. Запис кров'яного тиску, відтворений ртутним манометром, збігається із записом електромеханічною системою.

Апарат може бути застосований у фізіологічних і експериментальних лабораторіях при вивченні функції серцево-судинної системи.

ЛІТЕРАТУРА

- Бусьгин В. Е., Нефедов Ю. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 1955, с. 74.
 Вартапетов Б. А., Калмыкова К. М., Вопр. физиол., № 5, 1953, с. 146.
 Дерябин Л. Н., Физиол. журн. СССР, т. XIV, № 9, 1959, с. 1155.

Козенко Т. М. при участі Луценко Г. М., Физиол. журн. СССР, т. XXXIX, № 3, 1953, с. 365.

Максимович Н. Б., Вопр. физиол., № 5, 1953, с. 150.

Ордынський С. И., Зубченков В. И., Физиол. журн. СССР, т. XI, I, № 5, 1955, с. 695.

Надійшла до редакції
20.III 1961 р.

Визначення швидкості розповсюдження ультразвуку в деяких органічних рідинах

К. М. Старостюк

Кафедра фізики Донецького медичного інституту

Успіхи застосування ультразвуки в біології і медицині залежать від знання основних акустичних параметрів органічних тканин і рідин (густина ρ , коефіцієнт в'язкості η , швидкість C , акустичний опір ρC , адиабатична стислість $\beta a q$). Знання цих параметрів допоможе з'ясувати питання про взаємозв'язок між швидкістю розповсюдження ультразвуку і структурою рідин та їх молекул [1].

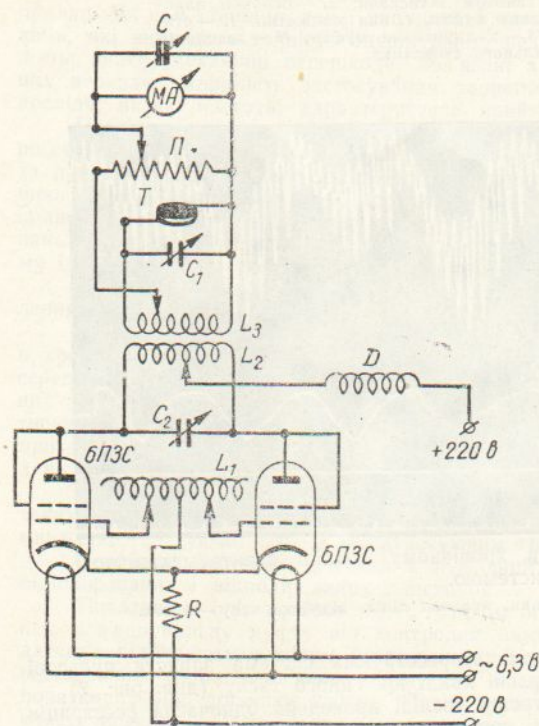
В літературі є дані про значення параметрів деяких органічних тканин. Байер і Дернер [2] наводять таблиці ослаблення інтенсивності ультразвуку для різних

тканин за Польманом і Хютером і товщини біологічної тканини за Хютером. Ми не знайшли будь-яких вказівок про значення ультразвукових параметрів для таких рідин, як кров, плазма, білок та ін.

М. П. Крилов і В. І. Ракитянський [3] наводять відношення акустичного опору різних частин тіла людини до акустичного опору води (за Бергманом) і швидкість шільності та акустичний опір різних тканин людини і тварин (за Людвігом).

Отже, в середньому швидкість ультразвуку в тканинах становить 1540 м/сек, а акустичний опір тіла людини відрізняється не більше як на 10% від акустичного опору води.

За Фрухтом (1942), швидкість ультразвукових коливань у тканинах внутрішніх органів коливається від 1490 до 1610 м/сек. Автор наводить також коефіцієнт вбирання і глибини проникнення для деяких тканин і середовищ організму за А. М. Рибаківим і Л. С. Новиковим та вбирання ультразвукових коливань тканинами тіла людини за Р. Польманом. Проте в усіх цих таблицях не показано, на підставі якої кількості дослідів обчислені ці дані, не виведені всі параметри. Зокрема, не відома стислість крові. Як показує І. Є. Ельпінер [1], в літературі опи-



T — титанат барію, P — потенціометр, MA — мікроамперметр, C — блок конденсатор.

сані лише поодинокі спроби визначення адиабатичної стислості для різних тканин.

Про деякі структурні особливості рідин можна судити з даних про швидкість розповсюдження ультразвуку в них.

Мета нашої роботи полягала у систематичному вимірюванні ультразвукових параметрів деяких органічних рідин, наприклад крові, плазми, білка.

Для вимірювання швидкості ультразвуку в рідині ми користувалися ультразвуковим інтерферометром [4]. Це — металева склянка T , в дно якої вмонтований

випромінювач — пластинка титанату барію товщиною 5,77 мм, діаметром 4,3 см. Мідні електроди випромінювача у вигляді кілець з'єднані з резонатором двотактного генератора на лампах 6ПЗ, зібраного за схемою Максимова [5], частота коливань $f=530\,000$ гц. Електроди випромінювача з'єднані також з мікроамперметром за схемою, наведеною на рисунку.

Склянку наповнюють до певного рівня рідиною, після цього вмикають генератор. Ультразвукові хвилі, досягаючи межі рідина—повітря, повністю відбиваються. У рідині виникають стоячі хвилі.

Коли відстань між випромінювачем і поверхнею рідини дорівнює цілій кількості півхвиль, виникає застоювання коливань, причому на поверхні рідини не видно коливань. Коли рівень рідини підвищується на одну чверть хвилі, на поверхні рідини виникають інтенсивні коливання — пучність. Додавання невеликих доз рідини до інтерферометра викликає чергування вузлів і пучностей. За кількістю вузлів — n ,

утворених на висоті стовпчика рідини — h , можна обчислити і довжину хвилі $\lambda = \frac{2h}{n}$.

Отже, швидкість ультразвуку в рідині становить: $C = \lambda f$.

Звичайно, для встановлення швидкості ультразвуку в рідині користуються закритим інтерферометром, визначаючи кількість вузлів і пучностей за показаннями гальванометра, з'єданого з генератором.

Ми користувалися відкритим інтерферометром і тому мали можливість безпосередньо спостерігати чергування вузлів і пучностей на поверхні рідини із збільшенням стовпчика рідини. Рідину наливали в скляну бюретку на 500 поділок, що відповідало стовпчику рідини в інтерферометрі 1,9 см. Зміни вузлів і пучностей на поверхні рідини відповідають зміні відхилень стрілки мікроамперметра. Інтенсивність ультразвуку, що випромінюється в рідину, становить близько 1 вт/см². Ультразвук такої інтенсивності не може впливати на властивості рідини [3].

Кров і плазму ми одержували із станції переливання крові. В цю кров додавали консервант — 1 частину лимоннокислого натрію на 19 частин крові, тобто близько 5%.

Наші повторні дослідження показали, що така суміш не впливає на швидкість розповсюдження ультразвуку.

Бергман [4] вважає, що швидкість ультразвуку в сумішах не завжди залежить від вагової концентрації сумішей. В усякому разі зміна швидкості ультразвуку може бути помітна тільки при концентраціях понад 10%.

Швидкість ультразвуку в крові людини і тварин (собак, кроликів) вимірювали багаторазово. Щоразу перевіряли їх густоту і в'язкість.

Швидкість розповсюдження ультразвуку в крові людини $C=1670$ м/сек ($\pm 3,6\%$), вона більше швидкості ультразвуку в тканинах тіла людини [3], яка становить 1540 м/сек.

За даними Урика (1947), адиабатична стислість плазми крові становить $40,9 \cdot 10^{-12}$ см²/дн [1].

Такий самий результат для плазми крові одержали і ми. Це дає підставу вважати, що наша методика дає задовільні результати.

ЛІТЕРАТУРА

1. Эльпинер И. Е., Успехи совр. биол., т. X, в. 2, 1956, с. 143.
2. Байер В., Дернер Э., Ультразвук в биологии и медицине, Госмедиздат, 1959.
3. Крылов М. П., Ракитянский В. И., Ультразвук и его лечебное применение, Госмедиздат, 1958.
4. Бергман Л., Ультразвук и его применение в науке и технике, ИИЛ, М., 1956, с. 154.
5. Максимов Я. С., Успехи физических наук, т. X, в. 3, 1953, с. 433.

РЕЦЕНЗІЇ

Рецензія

на монографію Н. А. Шустіна «Физиология лобных долей головного мозга», Медгиз, 1959

Монографія Н. А. Шустіна присвячена дуже актуальному питанню фізіології в патології центральної нервової системи.

Автор проводить критичний аналіз зарубіжної і вітчизняної літератури з питань про зв'язки лобних часток з нижчерозташованими утвореннями мозку, про відношення лобних часток до психічних і рухових функцій, про функціональне значення окремих коркових зон і про зміни форм поведінки у вищих тварин в зв'язку з видаленням і подразненням різних зон переднього відділу головного мозку.

Автор встановив, що після видалення лобних часток слинні умовні рефлекси зазнають глибоких змін, які свідчать про ослаблення нервових процесів збудження і гальмування, про швидке виснаження збуджувального процесу. Величина умовних рефлексів на ті самі подразники стає непостійною. Величина умовних рефлексів різко зменшується, причому, на сильніші подразники більше, ніж на слабкі.

Автор експериментально довів, що після обмеженого видалення або ушкодження кори в ділянці лобних часток вища нервова діяльність відновлюється майже через два тижні після операції. В дальшому у оперованих тварин, за винятком невеликого розгальмування диференцировки, не виявлено будь-яких істотних змін вищої нервової діяльності у порівнянні з доопераційним періодом.

Важливе значення має встановлений автором факт, що епілептичні випадки виникають на фоні ослабленого гальмівного процесу. Епілептичному випадку передують певний стан організму, що характеризується гальмуванням умовних і безумовних слинних рефлексів, зниженням харчової збудливості і посиленою тенденцією до фазових явищ в умовнорефлекторній діяльності.

Автору вдалося виявити найхарактерніші особливості голосових умовних рефлексів. В роботі доведено, що з голосового апарата можна виробити всі види внутрішнього гальмування: загашення, диференцировку, умовне гальмо, запізнення; можна також утворити слідові умовні рефлекси з характерними двома фазами — фазою гальмування і фазою збудження голосового відділу рухового аналізатора.

Після видалення лобних часток випадає тільки умовний голосовий ефект, інші компоненти складного рухового умовного рефлексу, виробленого на базі безумовного харчового подразника, зберігаються.

Після двобічної екстирпації лобних часток слідові умовні рефлекси на протязі трьох з половиною місяців дослідження не виявлялись.

Автор прийшов до висновку, що функція збереження слідів комплексу зорових, слухових, нюхових і пропріоцептивних подразників, пов'язаних з натуральним харчовим подразником детермінується, переважно, анатомічною цілістю лобних ділянок, тому після двобічного видалення лобних часток порушуються нервові шляхи, що зв'язують лобні частки з іншими відділами кори мозку, а також і з підкорковими утвореннями (таламусом і гіпоталамусом). Автор висловлює припущення, що цим можна пояснити і відсутність у оперованих тварин тих емоціональних проявів, які були характерні для них до операції.

Після двобічного видалення лобних часток раніше вироблені рухові слідові умовні рефлекси на комплексні подразнення випадають і не відновлюються повністю протягом всього післяопераційного періоду життя тварин. Відновлення буває лише часткового характеру. Сліди комплексу зорових, слухових, нюхових і пропріоцептивних подразнень не зберігаються.

Видалення інших коркових зон потиличної, тім'яної, скроневої і премоторної зон не викликає таких порушень рухових слідових умовних рефлексів, які спостерігались після видалення лобних часток.

Особливий інтерес становлять результати досліджень, проведених за розробленою автором оригінальною методикою переносу предметів. Ця методика дозволила

досл
анал

соба
лекс
част
пері

двох
вида
пері
вини
цесу

автор
діяль

діяль
півку
пору
торно

істот

після
твари
рефле
ню ру

них т
шара
посер
пункт

прове
вав за
кий к
сів у
Деякі

в утв
безум
форму
рухів

Д
видале
швидко
ордина

П
рефлек
собак

Р
даними
«серіал
нерват
аналізу
К
В

може і
тури б
За
новок»
107 пи
бак не
вказую
Н
що спр
них ру
сивною

дослідити різні форми диференціювання предметів, пов'язані з провідним значенням аналізаторів (зорового, кінестезичного, слухового).

Після двобічного видалення лобних часток великих півкуль головного мозку собак спостерігається тривалий період повного гальмування рухового умовного рефлексу переносу предметів. Залежно від розміру видаленої мозкової речовини лобних часток та від перебігу процесу заживлення операційної травми тривалість гальмівного періоду може значно варіювати.

Умовні рефлекси на подразники, що відрізняються за вагою, і диференціювання двох різних предметних подразників за двома звуковими сигналами зникають після видалення лобних часток і не відновлюються протягом усього післяопераційного періоду життя тварин (до 11 місяців). При цьому в поведінці оперованих тварин виникає своєрідний руховий автоматизм, що характеризує патологічну інертність процесу збудження в руховому аналізаторі.

Численними варіаціями експериментів, проведених різноманітними методиками, автору вдалося встановити деякі загальні закономірності порушень вищої нервової діяльності тварин після двобічного видалення лобних часток.

В роботі наведений глибокий аналіз змін і порушень в аналітико-синтетичній діяльності, які настають після видалення або uszkodження лобних часток великих півкуль та інших відділів кори головного мозку. Можна простежити не лише перебіг порушень умовнорефлекторної діяльності, а й самий момент переходу умовнорефлекторної діяльності в безумовнорефлекторну.

Неповне видалення лобних часток, а також видалення деяких коркових зон істотно не впливає на рухові умовні рефлекси подолання бар'єрів.

Важливе значення для клініки має встановлений автором факт вивільнення після видалення лобних часток багатьох безумовних рефлексів, які у інтактних тварин загальмовуються регулюючою діяльністю півкуль мозку. До таких безумовних рефлексів належать: наслідувальний руховий рефлекс і рефлекс опору обмеженню рухів.

В X розділі приведені результати морфологічного дослідження мозку піддослідних тварин. Тут наведені також дані, що характеризують деструктивні зміни у всіх шарах гангліозних клітин. Ці зміни не локалізуються лише в тих ділянках, які безпосередньо прилягають до оперованої: вони поширюються і на віддалені від неї пункти кори мозку.

Аналізуючи експериментальні дані автора, слід відзначити, що всі дослідження проведені за методом умовних рефлексів. Цінним в роботі є те, що автор не обмежував застосування класичної методики слинних умовних рефлексів, а застосував великий комплекс різних методик дослідження рухових (умовних і безумовних) рефлексів у інтактних тварин до і після видалення лобних часток та інших коркових зон. Деякі з цих методик вперше розроблені і застосовані автором.

Автор переконливо довів роль лобних часток в процесах активного гальмування в утворенні і збереженні запізнюваних і слідових рефлексів, у регулюванні ряду безумовних рефлексів, в аналізі і синтезі складних пропріоцептивних подразнень, у формуванні умовних і в гальмуванні безумовних голосових рефлексів, у координації рухів і регуляції рефлекторних механізмів статички.

Дуже істотними для теорії апраксії є дані автора про те, що після двобічного видалення лобних часток, закріплені в минулому досвіді навички зберігаються або швидко відновлюються і здійснюються лише в повільнішому темпі, в умовах дискординації рухів.

Цікаві також дані Н. А. Шустіна про розклад цепних дій, наприклад, цепного рефлексу подолання трьох бар'єрів при двобічній екстирпації лобних часток. Такі собаки переборювали лише перший бар'єр.

Результати експериментальних досліджень повністю збігаються з клінічними даними, одержаними А. Р. Лурія, А. Г. Лещенко, А. Н. Шогомом про порушення «серіальності» рухів, що лежить в основі «динамічної апраксії» Лурія, а також іннерваторної апраксії Клейста. На жаль, автор не намагався в цих аспектах проаналізувати свій багатий експериментальний матеріал.

Книга не позбавлена і деяких недоліків та спірних положень.

Вже сама назва розділу XI — «Клініка лобних часток» — викликає подив. Мова може йти про клініку уражень лобних часток. Проте розділ становить огляд літератури без будь-яких спроб пов'язати свої експериментальні дані з клінічними фактами.

Заперечуючи висновок Фультоні, Войтоніса та інших авторів про роль «установок» у здійсненні «відкладених» реакцій (стор. 98), автор в 4-у висновку на стор. 107 пише: «Після ж видалення лобних часток ніяких специфічних «установок» у собак не спостерігається», тобто фактично підтверджує висновок Фультоні і Войтоніса, вказуючи на значення лобних часток для формування «установок».

На стор. 141 щодо фізіологічної теорії навичок В. П. Протопопова автор пише, що спроба В. П. Протопопова «уявити фізіологічний механізм навичок не як складних рухових рефлексів, а як щось відмінне від умовних рефлексів, не була прогресивною». Після відповіді В. П. Протопопова на критику своїх опонентів (в тому

числі і Н. А. Шустіна), наведене зауваження автора слід визнати зовсім не обґрунтованим.

Моторний навик за В. П. Протопоповим становить саме складний цепний руховий умовний рефлекс, що відрізняється від елементарного рефлексу (або користуючись термінологією А. Г. Іванова-Смоленського — умовно-безумовного рефлексу) не лише кількісним ускладненням, а і якісною своєрідністю.

Безумовним рефлексом, на основі якого виробляється навик, за Протопоповим, є безумовна реакція подолання, властива від народження майже всім тваринам.

По суті в основі «рефлексу цілі», «рефлексу волі», описаних І. П. Павловим і неодноразово згадуваних Н. А. Шустіним під різними назвами (подолання обмеження рухів, подолання незручностей, обмеження волі, рефлекс виходу з клітки, рефлекс подолання бар'єрів тощо) лежить єдина в своїй різноманітності безумовна реакція подолання за Протопоповим. Навик, який утворюється на основі безумовної реакції, становить умовнорефлекторну реакцію подолання. На закінчення необхідно підкреслити, що книга Н. А. Шустіна, який одержав багато нових даних і розробив ряд оригінальних методик, є цінним вкладом в науку. Вона буде цікавою і корисною для фізіологів, психологів, морфологів, клініцистів психіатрів, невропатологів і нейрохірургів.

Слід відзначити чіткість і ясність викладення, добру літературну мову автора і відмінне оформлення книжки.

І. М. Антер, А. Н. Шогам

Рецензія

на монографію Яс Куно «Перспирация у человека», М., ИЛ, 1961

Проблема перспірації, одна з найстаріших в історії медицини, досі вивчена дуже слабо. Тому слід вітати появу книги, присвяченої питанням перспірації у людини.

Автор узагальнив результати власних досліджень і досліджень своїх співробітників з питань перспірації та потовиділення.

Книга складається з 13 розділів та великого додатку, в якому описані методи вимірювання перспірації у людини.

Розглядаючи питання про невідчутну перспірацію, автор спробував з'ясувати її механізм. Для цього Куно і його співробітники провели велику кількість дуже тонких досліджень вмісту води в епідермісі на різних його глибинах, вивчали будову потоки потової залози в різних шарах епідермісу, виявили значення кровоносних судин шкіри в невідчутній перспірації, встановили співвідношення шкірної та респіраторної перспірації, співвідношення величин невідчутної перспірації на різних ділянках поверхні тіла, з'ясували роль потовиділення в невідчутній перспірації і швидкість проходження води через епідерміс на всій поверхні тіла.

Проаналізувавши всі дані, що були в його розпорядженні, Куно прийшов до висновку, що виділення води під час невідчутної перспірації відбувається через епідерміс без будь-якої участі потових залоз. Але, як вказує автор, цей висновок справедливий для загальної поверхні тіла, а не для долоней та підшов, тому що інтенсивність перспірації на долонях і підшвах у 5—20 разів вища, ніж на загальній поверхні тіла. На долонях і підшвах потовиділення відбувається безперервно, що, можливо, і пояснюється такою інтенсивною перспірацією на цих ділянках тіла.

Отже, Куно прийшов до висновку, що невідчутна шкірна перспірація зумовлена двома різними процесами: процесом виділення води через епідерміс та безперервним потовиділенням.

Це уявлення Куно про механізм невідчутної перспірації, підкріплене великим фактичним матеріалом, вносить ясність у питання, що стосуються як невідчутної перспірації, так і потовиділення.

Значним недоліком цього розділу книжки є те, що автор при розгляді шкірної перспірації обмежився посиланням лише на дві праці, що стосуються газообміну через шкіру (Шарлінг, 1943; Шоу з співробітниками, 1930). На жаль, з наведених праць не можна скласти уявлення про значення газообміну через шкіру і про питому вагу його в невідчутній перспірації. Цьому питанню слід було приділити більше уваги. З проблеми газообміну через шкіру в літературі є велика кількість праць, виконаних як в Радянському Союзі, так і закордоном. Виходячи з цих праць не можна погодитись з поглядом Куно про те, що «...при загальному розгляді шкірної перспірації газообмін можна повністю ігнорувати» (стор. 31). Ця точка зору помилкова.

Розглядаючи питання про величини невідчутної перспірації і її кореляцію з основним обміном, автор не спинився на можливості компенсації (при високій температурі повітря, під час виконання важкої фізичної праці, при асфіксії, гіпоксії

тощо) нестачі легеневого газообміну посиленням дихання через шкіру. Якщо врахувати ці дані, то стає очевидним, що в деяких випадках кореляція величин невідчутної перспірації з основним обміном відсутня.

Далі Куно описує проведені в його лабораторії дуже тонкі досліди по вивченню будови потових залоз та їх еволюції. На підставі цих досліджень він прийшов до висновку, що запропоновані Ранв'є (1887), Шиффердеккером (1917) і Шаффером (1924) класифікації потових залоз, основані на морфологічних, ембріологічних особливостях або на властивостях їх виділення, не охоплюють усіх видів потових залоз людини. Тому Куно запропонував нову класифікацію потових залоз, виходячи з еволюційної їх зміни на різних ділянках тіла.

Потові залози людини він поділив на три групи: екринові залози долоней і підшов, апокринові залози пахової ямки та екринові залози загальної поверхні тіла.

Слід відзначити, що ця класифікація вигідно відрізняється тим, що вона охоплює всі потові залози людини, тоді як класифікації інших авторів деяких видів потових залоз не охоплюють. Далі, розглядаючи потові залози людини за їх секреторною діяльністю, Куно прийшов до висновку, що всі потові залози морфологічно повністю розвинені, проте їх частина активна щодо прояву своєї функції, тоді як інша частина залишається неактивною на протязі всього життя. Виходячи з цього всі потові залози Куно поділяє на активні і пасивні.

Необхідно вказати на помилковість цього погляду. За даними вітчизняної літератури, всі потові залози активні, проте не всі вони в тих чи інших умовах функціонують в такій мірі, щоб їх можна було виявити. Частина залоз перебуває в резерві і починає функціонувати в значній мірі лише тоді, коли це необхідно для організму.

Багато уваги автор у своїй книзі приділив питанню про іннервацію потових залоз і роль центрів потовиділення, що розташовані в головному і в спинному мозку. Автор піддає гострій критиці роботи Евенса і співробітників, які вважають, що у деяких тварин (коні) потовиділення відбувається не внаслідок нервової стимуляції залоз, а в результаті гуморального подразнення за допомогою адреналіну. Ця критика підкріплена власними спостереженнями автора.

Слід підкреслити, що Куно стоїть на павловських позиціях в питанні про роль центральної нервової системи в регуляції потовиділення.

Багато уваги в книзі приділено питанню про хімічний склад поту, втратам води і солей з потом та механізму потовиділення. Куно зібрав багато даних різних дослідників про вміст у поті неорганічних та органічних речовин. Наведені таблиці хімічного складу поту є найбільш повними з усіх досі виданих.

Розглядаючи питання про втрату води і солей з потом у людей, які працюють у гарячих цехах, Куно, на жаль, не використав численні літературні дані про вплив на інтенсивність потовиділення газованої підсоленої води, а також білково-вітамінного напою, які застосовують працівники гарячих цехів для поповнення втрачених з потом натрію, хлору та інших солей і вітамінів. У Радянському Союзі ці дослідження набули широкого розвитку.

Слід відзначити старанно проведені досліди по вивченню обміну речовин різних шарів шкіри і потових залоз. Автору вперше вдалося визначити споживання кисню різними шарами шкіри, а також різними видами потових залоз.

В додатку до книги Куно описує методи вимірювання перспірації людини, які мають практичне значення. Особливої уваги заслуговує розроблений Куно дуже тонкий метод із застосуванням капілярної трубки для спостереження за швидкістю потовиділення окремими потовими залозами. Описана сконструйована автором спеціальна камера для дослідження перспірації у людини.

Взагалі можна сказати, що Куно в досить стислій формі висвітлив майже всі аспекти проблеми перспірації людини.

Книга містить великий фактичний матеріал і тому дуже корисна для фізіологів і лікарів. В ній викладені питання регуляції перспірації і потовиділення, біохімії поту і водно-сольового обміну, акліматизації апарата потовиділення у людини в умовах високої температури.

Незважаючи на деякі недоліки, книжка в цілому є цінним посібником з питань невідчутної перспірації, потовиділення і водно-сольового обміну. Вона заповнює ту прогалину, яка до цього часу існувала в літературі з фізіології і біохімії перспірації.

М. М. Петрун

Підсумкова сесія за матеріалами досліджень, виконаних у 1962 р. і координаційна нарада по комплексній проблемі «Фізіологія»

На проведеній 5—7 березня 1963 р. Науковою радою по комплексній проблемі «Фізіологія» при АН УРСР Науковою радою по проблемі «Радіобіологія» при АН УРСР і Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР підсумкової сесії за матеріалами наукових досліджень, виконаних науково-дослідними і кадровими інститутами УРСР в 1962 р., були заслухані та обговорені доповіді голови Наукової ради по проблемі «Фізіологія» при АН УРСР академіка АН УРСР О. Ф. Макараченка — «Підсумки і перспективи розвитку фізіологічної науки в УРСР в світлі постанови Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР «Про заходи по дальшому розвитку біологічної науки та зміцненню її зв'язку з практикою»; голови Наукової ради по проблемі «Радіобіологія» при АН УРСР члена-кор. АН УРСР О. О. Горюдецького — «Підсумки і перспективи розвитку радіобіології на Україні»; академіка АН УРСР Д. С. Воронцова — «Шляхи розвитку сучасної фізіології»; доктора мед. наук М. І. Гуревича — «Дослідження патогенезу інфаркту міокарда на експериментальних моделях» і 63 наукових повідомлення наукових співробітників інститутів республіки.

В 1962 р. Наукова рада по комплексній проблемі «Фізіологія» при АН УРСР координувала дослідження в галузі фізіології, проваджувани в 35 установах — 5 науково-дослідних інститутах АН УРСР, 4 науково-дослідних інститутах Міністерства охорони здоров'я УРСР, 11 медичних інститутах, 5 університетах, 6 педагогічних інститутах, 2 науково-дослідних інститутах при університетах.

Всього в 1962 р. по проблемі «Фізіологія» в УРСР розробляли 295 тем, з них закінчено в 1962 р. 176 тем, 119 тем є перехідними на 1963 р. В розробці вказаних тем взяли участь сім академіків АН УРСР, чотири члени-кореспонденти АН УРСР, один дійсний член АМН СРСР, 49 докторів наук, 65 кандидатів наук, 99 наукових співробітників.

Підсумкова сесія показала, що дослідження, закінчення яких було заплановане на 1962 р., своєчасно завершені. Досягнуто певних успіхів у таких галузях фізіології як нейрофізіологія, еволюційна морфологія, порівняльна і вікова фізіологія і біохімія, фізіологія і патологія функціональних систем організму — кровообігу, дихання, травлення, ендокринних органів, фізіологія і біохімія сільськогосподарських тварин.

Сесія відзначила, що успішні дослідження в галузі нейрофізіології і вищої нервової діяльності проводились в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Одеському медичному інституті, Одеському психоневрологічному інституті тощо під керівництвом академіка АН УРСР Д. С. Воронцова, академіка АН УРСР О. Ф. Макараченка, проф. П. Г. Костюка, проф. П. М. Серкова, проф. А. Є. Хільченка, доктора мед. наук П. В. Бірюковича, ст. наук співр. А. Г. Лещенка та ін. Проведені дослідження характеризуються не тільки певними успіхами в розв'язанні ряду питань нейрофізіології, а й використанням у фізіологічних експериментах сучасних методичних прийомів, складної електронної апаратури і мікроелектродної техніки.

На сесії були підсумовані дослідження з недавно виділеного окремого напрямку «Фізіологічні, біохімічні і структурні основи еволюції функцій тварин і людини». Незважаючи на те, що кількість тем, які розробляли в 1962 р., була ще невелика, сесія відзначила успіхи в галузі порівняльної морфології, досягнуті під керівництвом академіка АН УРСР В. Г. Касьяненка в Інституті зоології АН УРСР, в галузі порівняльної фізіології під керівництвом проф. Є. В. Колпакова в інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і проф. В. С. Івлева на Севастопольській біостанції АН УРСР; в галузі вікової фізіології гіпоксичних станів під керівництвом доктора мед. наук Н. В. Лавур в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР; в галузі вікової біохімії під керівництвом проф. В. М. Нікітіна в Інституті біології при Харківському державному університеті; в галузі порівняльної і вікової фізіології екстремальних станів, досягнуті під керівництвом дійсного члена АМН СРСР М. М. Сиротніна.

Б
веде
ім. С
доц.
рівні
фізіо
ім. С
гомо
уніве
Р. О
рів і
ститу
впли
ім. С

ної д
рен
галуз
Б. А
ендо
рюк

ськог
го, п

зваж:
ня в
стерс
і пла
певне
напр
могла
глибо
вової
ному

вчено
К. О.
На п.
були
і тва
в гал

лексн
вих д

зіолог
АН У
надав
взаем
квалі

Краш
мих і
зіолог
раїнс
дання
тія» (
сій у

компл
прив
вих к
ми, н
гальн
ністю
рівні
го не

Були відзначені успіхи досліджень в галузі фізіології і патології кровообігу, проведених під керівництвом доктора мед. наук М. І. Гуревича в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, в галузі фізіології дихання під керівництвом доц. Д. О. Кочерги в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, під керівництвом проф. Я. М. Бритвана у Вінницькому медичному інституті, в галузі фізіології травлення під керівництвом проф. М. І. Путіліна в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і Київському медичному інституті ім. акад. О. О. Богомольця, проф. П. Г. Богача в Інституті фізіології при Київському державному університеті, проф. А. І. Ємченка в Київському державному університеті, проф. Р. О. Файтельберга в Одеському університеті; в галузі фізіології інтероцептивів під керівництвом доц. В. С. Райцеса в Івано-Франківському медичному інституті, в галузі вивчення основної речовини в нормі і при деяких гормональних впливах під керівництвом доктора мед. наук Г. В. Мельниченко в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР.

Сесія заслухала цікаве повідомлення про дослідження механізму детоксикаційної дії спленіну, проведені під керівництвом академіка АН УРСР В. П. Комісаренка в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, і про дослідження в галузі фізіології і патології ендокринних залоз, проведені під керівництвом проф. Б. А. Вартапетова і проф. П. М. Каплана в Інституті експериментальної ендокринології Міністерства охорони здоров'я УРСР, доктора мед. наук П. В. Бірюковича в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР.

Вперше були заслухані деякі дані досліджень в галузі фізіології і біохімії сільськогосподарських тварин, викладені в працях члена-кор. АН УРСР С. З. Гжицького, проф. Е. М. Берковича та ін.

Академік АН УРСР О. Ф. Макаренченко в своїй доповіді відзначив, що незважаючи на те, що Наукова рада протягом багатьох років координувала дослідження в галузі вищої нервової діяльності і неодноразово представляла Вченій раді Міністерства охорони здоров'я УРСР пропозиції і конкретні рекомендації щодо організації і планування досліджень в галузі фізіології вищої нервової діяльності людини, є певне відставання за останні роки в цьому традиційному для радянських вчених напрямі фізіологічної науки, зумовлене в значній мірі тим, що Наукова рада не спромоглася добитися виконання своїх рекомендацій, не зуміла забезпечити проведення глибоких і комплексних досліджень в цій галузі. В результаті вивчення вищої нервової діяльності людини в ряді випадків провадиться на недосить високому технічному і методичному рівні.

На Координаційній нараді, що відбулася 7 березня, була заслухана інформація вченого секретаря Наукової ради по комплексній проблемі «Фізіологія» при АН СРСР К. О. Ланге про пленум Наукової ради, який відбувся в Ленінграді в січні 1963 р. На пленумі в доповіді голови Наукової ради академіка В. М. Черніговського були підсумовані найважливіші науково-дослідні роботи в галузі фізіології людини і тварин за 1962 р. Пленум обговорив найважливіші напрями наукових досліджень в галузі фізіології на найближчі роки.

Координаційна нарада відзначила ефективну допомогу Наукової ради по комплексній проблемі «Фізіологія» при АН СРСР в справі планування, координації наукових досліджень і обміну науковою інформацією.

Нарада відзначила, що успішному виконанню наукових досліджень в галузі фізіології у певній мірі сприяла діяльність Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і Наукової ради по координації наукових досліджень при АН УРСР, які надавали периферичним інститутам допомогу у плануванні наукових досліджень, у взаємному обміні інформацією про результати наукових досліджень, у підвищенні кваліфікації кадрів.

Значно збільшилась кількість установ, які беруть участь у розробленні проблем. Кращій взаємній інформації сприяли щорічні підсумкові сесії, конференції по окремих напрямках комплексної проблеми, проведені Науковою радою по проблемі «Фізіологія» при АН УРСР, Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і Українським фізіологічним товариством. Цьому ж сприяли проведена підготовка до видання і вихід у світ друкованих збірників закінчених праць по проблемі «Фізіологія» (збірник «Головний мозок і регуляція функцій» і збірник праць підсумкових сесій у 1961—1962 рр.).

Поряд з цим підсумкова сесія і координаційна нарада відзначають недостатнє комплексування досліджень в окремих установах і особливо між установами, що призвело до того, що поряд з великими, фундаментальними працями окремих наукових колективів в ряді лабораторій і кафедр УРСР ще є дрібні, малоперспективні теми, не об'єднані навіть в межах однієї лабораторії або кафедри загальною ідеєю, загальними завданнями. В поєднанні з низькою технічною оснащеністю і розпорешеністю сил виконавців це призводить до виконання планів на низькому науковому рівні, до тупцювання на місці, до безплідності наукової творчості. Така робота нічого не дає практиці і мало сприяє розвитку теорії.

Недостатнє і повільне впровадження сучасних методів і досягнень фізики, ма-

тематики, фізичної хімії, біохімії, кібернетики тощо в практику фізіологічних досліджень, погана оснащеність сучасною апаратурою лабораторій і кафедр, особливо в периферичних установах, недостатня ще публікація монографічних, узагальнюючих праць — також стоять на перешкоді досягненню нових успіхів у розвитку фізіологічних досліджень.

Підсумкова сесія і Координаційна нарада схвалили запропоновані Науковою радою по комплексній проблемі «Фізіологія» при АН СРСР напрями, вважаючи доцільним злиття I і II напрямів у єдиний перший напрям «Нейрофізіологія, вища нервова діяльність тварин і людини в нормі і патології», злиття V і VII напрямів у єдиний шостий напрям «Кортико-вісцеральні взаємовідношення і діяльність функціональних систем організму в нормі і патології», введення нового напрямку «Фізіологія праці і спорту».

Підсумкова сесія і Координаційна нарада вважають правильним рішення Наукової ради по проблемі «Фізіологія» при АН СРСР про введення спеціального напрямку по віковій фізіології, який має сприяти розвитку цієї, поки що відсталої галузі фізіології, проте Підсумкова сесія і Координаційна нарада вважають раціональним розширити цей напрям, не обмежуючи дослідження в галузі вікової фізіології тільки фізіологією старіння.

Координаційна нарада зобов'язала Наукову раду по проблемі «Фізіологія» при АН УРСР: домогтися більшого комплексування у проведенні досліджень; домогтися виключення з планів малоперспективних тем; практикувати і надалі проведення підсумкових сесій і конференцій, нарад, симпозіумів по окремих напрямках і виступи наукових співробітників периферичних установ на наукових конференціях Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР; практикувати прикомандирування співробітників периферичних інститутів на робочі місця в Інституті фізіології, віддаючи перевагу особам, що беруть участь у розробці проблеми; надавати сприяння у публікації узагальнюючих монографічних праць; брати активну участь у доцільному розподілі устаткування та апаратури між інститутами; надавати допомогу в публікації праць учасників розробки комплексної проблеми «Фізіологія» у «Фізіологічному журналі» АН УРСР.

А. З. Колчинська, О. І. Вишатіна

На Всесоюзній конференції з питань геронтології і геріатрії «Функціональні і морфологічні показники старіння»

Всесоюзна конференція, присвячена питанню про функціональні і морфологічні показники старіння, відбулася наприкінці лютого ц. р. в м. Києві. Конференція була скликана Інститутом геронтології та експериментальної патології АМН СРСР спільно з Інститутом фізіології ім. І. П. Павлова АН СРСР, Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і Всесоюзною проблемною комісією по проблемі «Геронтологія і геріатрія».

В роботі конференції взяли участь понад 320 представників з 13 республік Радянського Союзу. Було заслухано та обговорено більше 50 наукових доповідей.

У вступному слові директор Інституту геронтології та експериментальної патології член-кор. АМН СРСР проф. Д. Ф. Чеботарьов охарактеризував значення Постанови Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР про заходи по дальшому розвитку біологічної науки та укріпленню її зв'язку з практикою для розвитку й узагальнення теоретичних досліджень в галузі геронтології і практичних заходів в галузі геріатрії в нашій країні.

Потім була заслухана змістовна доповідь дійсного члена АМН СРСР проф. М. М. Горєва із співавторами на тему: «Сучасні уявлення про старіння організму». В доповіді були викладені сучасні погляди на процеси старіння організму при вивченні цих процесів на цілісному організмі, на молекулярному і клітинному рівнях, а також узагальнені матеріали з питання про механізм старіння.

Доповідь викликала жваве обговорення з участю багатьох учасників конференції.

На другому засіданні конференції були заслухані й обговорені доповіді біохімічного профілю. Серед них слід відзначити повідомлення проф. Б. І. Гольдштейна з співавторами про денатурацію і фрагментацію ДНК в клітинах з інтенсивною мітотичною активністю вищих організмів залежно від віку. Розроблений авторами метод вилучення з тканини ДНК за допомогою пірофосфату натрію та одночасної денатурації дав можливість встановити, що вплив пірофосфату на ДНК пов'язаний з наявністю в її складі заліза і зумовлений фрагментацією цього полінуклеотида. Показано також, що аскорбінова кислота є регулятором процесу денатурації ДНК в клітині, що зазнає ділення.

В доповіді Ж. А. Медведева «Проблема генетичного контролю тривалості

життя» були викладені деякі теоретичні міркування, що стосуються біохімічного аспекту вивчення процесів старіння.

Ц. М. Шерешевська доповіла про вікові зміни фосфорного обміну РНК в цитоплазмі клітин печінки. Автор встановила, що швидкість включення P^{32} в цитоплазматичну фракцію РНК у молодих тварин у багато разів перевищує швидкість включення ізотопу в цю фракцію у старих тварин.

Значний інтерес викликала доповідь А. А. Мартиненко і проф. В. М. Нікітіна про концентрацію коензиму А в тканинах тварин різного віку. Є. В. Черевична повідомила про деякі особливості білкового метаболізму кришталика в зв'язку з віком.

В доповіді Л. І. Барченко «Вивчення життєдіяльності і життєстійкості тканинних елементів організму у віковому розрізі методом культури тканин» було показано, що при порівнянні швидкості росту певної тканини, взятої від тварин різного віку, швидкість росту в міру старіння організму закономірно знижується.

На третьому засіданні були заслухані цікаві доповіді проф. С. І. Фудель-Осипової на тему «Біоморфологічні показники старіння м'язової тканини» та О. А. Мартиненко і С. І. Фудель-Осипової «Динаміка мембранного потенціалу м'язових волокон в онтогенезі». Було показано, що паралельно наростанню структурних змін м'язової тканини спостерігаються і відхилення ряду її життєвих показників. Чим сильніше виражені атрофічні зміни м'язових волокон в основній масі досліджуваних клітин, тим нижчий мембранний коефіцієнт виявляється в них.

Інтенсивність описаних процесів м'язової тканини, а також активність ряду ферментів у старому віці слабшають.

Заслуговує на увагу доповідь С. А. Таніна «Вікові особливості впливу гальмування на перебіг відновлення», в якій показано, що при старінні слабшає вплив гальмування на перебіг відновлення. Ці дані мають і практичне значення для обґрунтування активного відпочинку у осіб похилого віку.

В доповіді Г. С. Янковської «Електроміографічні показники функціонального стану різних м'язових груп при старінні» наведені дані, які вказують, що зміни електричної активності м'язів у людей похилого віку визначаються не тільки віком досліджуваного, а й його загальним станом, фізичною тренуваністю, способом життя і професією.

У повідомленні Є. В. Епштейна про вікові особливості обміну фосфорних сполук у скелетних м'язах було показано, що в процесі онтогенезу змінюються співвідношення вмісту деяких фосфорних сполук у скелетних м'язах.

Слід відзначити доповідь Л. Н. Богацької «Вікові особливості дихання, гліколізу і вмісту фосфорних сполук у серцевому м'язі», в якій були висвітлені вікові особливості обміну речовин у серцевому м'язі.

У цікавій доповіді С. І. Хрустальова були наведені дані про вікові особливості лабільності нервово-м'язових синапсів у собак.

У цікавій доповіді Г. А. Родіонова і С. А. Король «Про деякі гістоморфологічні зміни печінки старих щурів при введенні їм гепатоцитотоксичної мітохондрієвої сироватки «були викладені дані, що характеризують серологічні особливості мітохондрієвої сироватки, а також вказують на виражений біологічний ефект (стимулюючий і блокуючий) при введенні цієї сироватки тваринам.

Майже всі заслухані доповіді відзначались спільною спрямованістю щодо вивчення змін біохімічних і біофізичних властивостей клітин і тканин в процесі старіння організму і мають важливе значення для розв'язання питання про вікові особливості і механізм старіння.

На четвертому засіданні в доповіді В. М. Нікітіна із співавторами «Гіпофізарно-адреналова система і сприйнятливості тканин до її гормонів у різному віці» було відзначено, що реактивність кори надниркових залоз на введення АКТГ у старих щурів різко знижена.

Слід відзначити доповідь В. В. Фролькіса з співавторами «Вікові особливості нейро-гуморальної регуляції», в якій було підкреслено, що в процесі старіння організму встановлюється новий рівень нейро-гуморальної регуляції його функцій.

Н. С. Верхратський і співавтори висвітлили питання про вікові особливості реакції напруження (стресу) організму. При цьому було відзначено, що в старості спостерігається підвищення чутливості до хімічних речовин і зниження її до нервових впливів.

Заслуговують увагу доповіді з лабораторії, якою керує дійсний член АМН СРСР І. В. Давидовський; К. М. Данилової і О. С. Левинсон на тему «Відбиття стрес-реакцій в міокарді людини в різні вікові періоди» і Н. К. Богданович—«Зміни системи стресу в похилому віці (гістоморфологічний аспект досліджень)».

Л. В. Костюк в доповіді «Реакції серцево-судинної системи на гіпоксію міокарда у старих тварин» показала, що зведення однакових доз пігуїтрину викликали у старих здорових тварин більш глибокі гіпоксичні зрушення в міокарді, ніж у молодих тварин.

В доповіді Л. Ф. Андріанової і проф. П. Д. Марчук «Антигенні властивості судин при експериментальному атеросклерозі» було відзначено, що антигени, одержані з аорт старих півнів з експериментальним атеросклерозом, мають якісь додаткові властивості в порівнянні з антигенами з аорт молодих півнів з експериментально створеним атеросклерозом. Ці властивості не виявлялись в аналогічних реакціях з антигенами, одержаними із судин здорових півнів різного віку.

Я. Д. Наследов і Я. Д. Рафальський висвітлили у своєму повідомленні питання про вплив старіння і введення естрогенів на розвиток експериментального атеросклерозу у кроликів. При цьому було відзначено, що під впливом естрогенів у тварин всіх досліджуваних груп спостерігалось зниження вмісту холестерину в сироватці крові, зменшення холестерин-фосфоліпідного коефіцієнта та ослаблення розвитку атеросклерозу аорти і коронарних артерій.

Вплив естрогенів до певної міри залежав від віку тварини і дози препарату.

В доповіді Д. Ф. Чеботарьова — «Клініко-фізіологічні показники старіння» були наведені узагальнені результати комплексного обстеження осіб похилого віку на підставі вивчення функцій різних систем і органів (серцево-судинної, дихальної, нервової, ендокринної систем, імунореактивності організму, опорно-рухового апарата тощо).

Потім була заслухана доповідь [Б. М. Маньковського], А. Я. Мінца і С. В. Литовченко — «Питання реактивності нервової системи в похилому і старечому віці». Комплексне вивчення функціонального стану нервової системи у осіб похилого і старечого віку дозволило виявити у них ряд особливостей, які свідчать про гіпореактивність нервової системи і про обмежені можливості адаптації до навантажень у цьому віковому періоді.

Дані про інертність фізіологічних процесів і їх посилення були наведені З. І. Гсхановим на підставі експериментальних досліджень.

При вивченні змін розумової працездатності в старості В. А. Часова та А. А. Рудзіт виявили різні варіанти порушення розумової працездатності, що стосуються якісних показників психічної діяльності, а також їх сталості в процесі розумового навантаження.

І. Ф. Шахматов та І. І. Четверикова висвітлили у своєму повідомленні деякі особливості психіки у осіб старечого віку.

Про механізм змін гостроти слуху у людей похилого віку і про стан вестибулярного апарату у осіб похилого і старого віку розповіли в своїх доповідях І. М. Соболев і А. Г. Лісс, а також Л. К. Манькеєв.

В доповіді П. Д. Марчука із співавторами «Імунологічні показники у осіб похилого віку» були висвітлені результати досліджень, які дали можливість охарактеризувати вихідні показники (загальну імунологічну реактивність, опсонічну активність сироватки, титр комплементу сироватки, фагоцитарну здатність лейкоцитів) в різні вікові періоди і встановити їх поступове зниження, причому для кожного з цих показників були відзначені характерні особливості і ступінь інтенсивності зниження.

М. М. Щерба доповів про результати застосування методів функціональної гематології при дослідженні крові у людей похилого віку. Автор пояснює зменшення концентрації гемоглобіну в крові чоловіків похилого віку утрудненим транспортом заліза в кістковий мозок внаслідок зниження вмісту сидерофіліну (білка, що переносить залізо). Зниження концентрації вітаміну В₁₂ у сироватці крові людей похилого і дуже старого віку (прихований дефіцит вітаміну В₁₂) є однією з причин ослаблення еритропоезу в старших вікових групах. Сповільнене зруйнування лейкоцитів у людей похилого і дуже старого віку (підвищення осмотичної резистентності лейкоцитів) є причиною зниження їх функціональної активності.

В доповіді О. С. Радбіля і Г. М. Нагеля «Зміни цитологічного складу крові, властиві старечому віку» були наведені дані, які свідчать про те, що кількість еритроцитів з віком не зазнає істотних змін. Проте у дуже старих людей можна відзначити тенденцію до поступового зменшення їх кількості. З віком спостерігається повільне зниження кількості гемоглобіну. Отже, в міру старіння організму відзначається дуже повільно наростаюча тенденція до нерізко вираженої анемії.

О. В. Коркушко, характеризуючи білковий склад крові у людей похилого і старечого віку, показав наявність своєрідних змін у білковому складі сироватки крові в процесі старіння, які полягають у зниженні дисперсності біоколіїдів крові. Приєднання атеросклерозу сприяє розвитку більш виражених змін білкового обміну.

В. А. Лосєв доповів про особливості судинних рефлексів у осіб похилого і старечого віку. Автор встановив, що у більшості досліджуваних усіх вікових груп безумовні термічні подразники були ослаблені, а в деяких випадках їх зовсім не було або вони були перекручені.

Умовні судинні рефлексії у осіб похилого і старечого віку вироблялись дуже важко і відзначались слабкою вираженістю і нестійкістю. У досліджуваних шостого, сьомого і частково восьмого десятиріч була зареєстрована рівна — нульова плетизмограма з вираженою амплітудою пульсових і дихальних хвиль.

Змістовні доповіді були зроблені А. В. Колосовим і В. М. Балашо-

вим — «Морфологічні особливості кровоносної системи печінки у осіб похилого віку» і К. Н. Яковлевої — «Тканинний кровострумнь і судинна проникність в зв'язку з показниками обміну ліпідів і білків».

І. А. Шевчук у своїй доповіді відзначив закономірні морфологічні зміни в гістологічній будові підшлункової залози людини в зв'язку з віком. Певні зміни спостерігались також у співвідношенні між різними тканинними структурами цієї залози.

В доповіді І. Н. Кіпшідзе були наведені деякі дані про біохімічні показники фізіологічного старіння організму.

На сьомому засіданні дійсний член АМН СРСР, проф. М. М. Сиротинін зробив доповідь на тему: «Значення гіпоксії в генезисі, профілактиці і лікуванні передчасного старіння». Автор відзначив, що зниження в старості обміну, зокрема окисних процесів, вказує на виникнення тканинної гіпоксії. Про значення гіпоксії в генезисі передчасного старіння свідчать фізіологічні зміни, схожі із змінами, що спостерігаються при кисневому голодуванні. В основному вони зводяться до порушень вищої нервової діяльності, зміни пам'яті, швидкої стомлюваності, до зміни моторики, дихання і кровообігу, а також діяльності ендокринних залоз і органів травлення.

Проф. Ю. О. Спасокукоцький висвітлив у своїй доповіді питання фізіологічної старості.

В доповіді І. В. Муравова «Кровообіг, дихання і м'язова працездатність у відновному періоді після фізичних навантажень у осіб похилого віку» було показано, що при старінні істотно змінюється характер відновлення функціонального стану серцево-судинної і дихальної систем. Перебіг функціонального відновлення (після фізичних навантажень) кровообігу і дихання змінюється в умовах активного відпочинку.

С. Ф. Головченко і Є. Л. Грабіна доповіли про вікові особливості кровообігу і дихання при фізичних навантаженнях і вказали, що, незважаючи на менш виражене зрушення показників гемодинаміки і газообміну у людей похилого віку після фізичного навантаження, тривалість відновного періоду в порівнянні з молодими у них значно збільшена.

М. М. Петрунь у доповіді «Вікові особливості легеневого дихання і газообміну через шкіру» вказав, що поглинання кисню і виділення вуглекислоти легенями (в обчисленні на 1 м^2 поверхні тіла) з віком поступово зменшуються. Величина і розподіл шкірного дихання на різних ділянках тіла тісно пов'язані з формуванням, розвитком і прив'яданням терморегуляторного апарату людини.

М. М. Середенко висвітлив у своїй доповіді важливе питання про особливості реакції старечого організму на гіпоксію.

Р. А. Бетельман, характеризуючи деякі особливості функції серцевого м'яза у людей похилого і старечого віку, відзначила, що у осіб похилого віку ритм серцевої діяльності сповільнюється. Проте в глибокій старості частота серцевих скорочень знову збільшується. Деякі показники електрокардіограми в процесі старіння змінюються неоднаково у чоловіків і жінок.

В доповіді В. Л. Шкулова «Матеріали до характеристики споживання кисню в похилому і дуже старому віці» були наведені дані, які показують, що з віком в стані спокою значно зменшується споживання кисню. Одержані дані свідчать про наявність у старечому віці гіпоксії.

Восьме засідання було в основному присвячене проблемі клімаксу.

Заслугує на увагу доповідь академіка АН УРСР О. Ф. Макаренка і В. Ф. Саєнко-Любарської «Ранній клімакс як фактор передчасного старіння», в якій показано, що в патогенезі раннього клімаксу провідну роль відіграє нервова система. Нервова патологія при ранньому клімаксі характеризується рядом симптомів вегетативної дистонії і порушень вищої нервової діяльності. Профілактика і лікування раннього клімаксу і передчасного старіння мають багато спільного, тому що основну роль в їх розвитку відіграють порушення функціонального стану нервової системи.

В цікавій доповіді В. Г. Баранова із співавторами були викладені матеріали про взаємовідношення нервових гормональних процесів в генезисі клімактерію і деяких вікових фізіологічних і патологічних змін в період клімактерію і старості.

Б. А. Вартапетов із співавторами в доповіді «Клініко-експериментальне вивчення патологічного клімаксу» вказав на тісний взаємозв'язок центральної нервової системи та інкреторної функції статевих залоз. Порушення цього взаємозв'язку призводить до дезорганізації нерво-гормональної регуляції.

В комплексі терапевтичних заходів для лікування патологічного клімаксу поряд з гормональними препаратами (естрогени й андрогени) були з успіхом використані нейроплегічні засоби (резерпін і аміназин), а також препарат тестобромлечит.

В цікавому повідомленні Н. В. Свечникової, в якому був охарактеризований функціональний стан яєчників у жінок з патологічним перебігом клімаксу, було показано, що з настанням менопаузи і в міру збільшення її тривалості екскреція естрогенів поступово знижується, але повністю їх виділення не припиняється.

Л. І. Дунаєвський висвітлив у своїй доповіді питання про вікові зміни в

статевих залозах чоловіків. Він відзначив, що початок змін у статевих залозах (початок клімаксу) у різних осіб проявляється індивідуально в період між 45 і 70 роками.

В доповіді Г. Н. Сичинава, присвяченій питанню про функціональний стан кори надниркових залоз у довгожителів, показано, що з віком вміст у сечі 17-кетостероїдів і їх фракцій поступово зменшується. Позитивна реакція Торна свідчить про наявність значних функціональних резервів надниркових залоз.

Оцінка реактивності організму жінок в різні періоди їх біологічного життя за допомогою електрографічного методу дослідження була дана в доповіді С. Н. Давидова. При цьому було встановлено, що провідним фактором у змінах вищої нервової діяльності при інволюційних процесах у жінок є зниження лабільності, яке може бути повністю компенсоване.

Г. Я. Корнеєв зробив повідомлення про взаємовідношення кори і субкортикальних утворень у жінок в процесі старіння. В цей період у них були виявлені зміни умовних і безумовних рефлексів. Застосування невеликих доз бромистого натрію протягом 15—30 днів у жінок віком 55—73 роки викликало гальмування рефлексів на підкоркові утворення. На думку доповідача, це створювало сприятливі умови для кортикальної діяльності, яка зазнала порушень в процесі старіння.

На закінчення своєї роботи конференція схвалила резолюцію, в якій визнала за потрібне розширити теоретичні і клінічні дослідження, які дозволять розкрити провідні фактори і суть старіння на молекулярному, клітинному і тканинному рівнях, а також на рівні цілісного організму.

Конференція затвердила таку робочу класифікацію осіб старших вікових груп: люди 60—74 років — похилий вік; люди 75—90 років — старий вік, 91 року і старше — довгожителі.

На конференції було обрано правління Всесоюзного науково-медичного товариства геронтологів і геріатрів. До складу президії правління товариства увійшли: голова — Д. Ф. Чеботарьов; заступники голови — М. М. Горев, О. Ф. Маркарченко, В. М. Нікітін; члени правління — В. Г. Баранов, М. К. Вітте, Є. П. Подрушняк, О. І. Сокольников.

П. Д. Марчук.

ЗМІСТ

Д. О. Альперн, Нейроендокринні фактори в механізмі розвитку алергії	291
А. Є. Хільченко, С. І. Молдавська, Н. В. Кольченко, Характеристика рухомості основних нервових процесів у учнів допоміжної школи	300
Т. М. Мамонець, Про вплив подразнення трійчастого нерва на електротонічні потенціали задніх спинномозкових корінців кішки	306
В. М. Думенко, Про швидкі коливання в електроенцефалограмі собак	311
В. С. Райцес і А. А. Трададюк, Деякі дані про вплив мікроелементів міді і марганцю на функціональний стан центральної нервової системи	319
Б. О. Нахапетов, Регіонарні показники гемодинаміки при вестибулярному навантаженні	325
В. В. Фролькіс, Н. В. Свечникова, Н. В. Вержиковська, Н. С. Верхратський, Особливості перебігу загального адаптаційного синдрому у старих і молодих тварин при застосуванні нервових і гуморальних подразників	330
Ю. М. Квітницький-Рижов, До питання про набряк-набухання мозкової речовини при різному темпі компресії головного мозку в дослідях з наростаючою внутрічерепною гіпертензією	338
І. В. Касьяненко, Концентрація хлоридів у шлунковому вмісті після введення в шлунок двовуглекислої соди	344
Ю. Л. Петров і Є. Г. Моргуц, Про вплив вод підвищеної мінералізації на функціональний стан шлунка	349
В. О. Пирогов, Вимірювання температури коркового і мозкового шарів нирки в процесі її діяльності	357
Т. М. Недбайлова, Про функціональний стан кори надниркових залоз у хворих на пресенільний психоз	363
С. А. Берштейн, Про вплив ультразвуку на деякі морфологічні та фізико-хімічні показники периферичної крові	369
Є. І. Чайка, Творчий шлях Олександри Іванівни Смирнової-Замкової	377
Експериментальні повідомлення	
З. Я. Ткаченко, Морфологічні зміни в нейронах рефлекторної дуги задніх кінцівок при тривалій іммобілізації	383
Б. А. Смирнов, Про вплив атропіну на вуглеводний обмін	384
М. П. Станець, Голодна періодична моторна діяльність шлунка при різних режимах харчування	385
А. І. Гладкова, Вплив термічних подразнень шкірної поверхні дванадцятипалої кишки на її температуру	388
В. Д. Романенко, Вміст деяких електролітів у жовчі (Na, K і Ca) та їх визначення методом полум'яної фотометрії	391
Ю. О. Спасокукоцький, І. Н. Алексеева, М. І. Федоровська, Вплив внутрішніх ін'єкцій великих доз антиоваріальної цитотоксичної сироватки на статевий цикл білих щурів	393
С. Ф. Городецька, Вплив сантиметрових радіохвиль на плідність самок мишей	394
Н. Ф. Свадковська, Вплив ультразвукових коливань на температуру тіла білих щурів	395
В. Ю. Єщенко, Зміни вмісту адреналіну і норадреналіну в надниркових залозах білих мишей при запаленні та вплив на нього АКТГ і кортизону	396
Г. Т. Писько, До механізму гіпотензивної дії настройки з кореня кінського щавлю	398
Н. О. Гуменна, Про вплив препаратів раувольфії на характер судинних реакцій	400
Г. Х. Лазіді, Функціональний стан кори головного мозку у хворих на бронхіальну астму за показниками збудливості зорового аналізатора	403
Методика	
І. Я. Сердюченко, Метод електромеханічної безперервної реєстрації кров'яного тиску і пульсу в хронічному експерименті	406

- К. М. Старостюк, Визначення швидкості розповсюдження ультразвуку в деяких органічних рідинах 408

Рецензії

- І. М. Аптер, А. Н. Шогам, Н. А. Шустін, «Физиология лобных долей головного мозга» 410
 М. М. Петрунь, Яс Куно, «Перспирация у человека» 412

Наукове життя

- А. З. Колчинська, О. І. Вишати́на, Підсумкова сесія за матеріалами досліджень, виконаних у 1962 р., і координаційна нарада по комплексній проблемі «Фізіологія» 414
 П. Д. Марчук, На Всесоюзній конференції з питань геронтології і геріатрії «Функціональні і морфологічні показники старіння» 416

СОДЕРЖАНИЕ

- Д. Е. Альперн, Нейроэндокринные факторы в механизме развития аллергии 298
 А. Е. Хильченко, С. И. Молдавская, Н. В. Кольченко, Характеристика подвижности основных нервных процессов у учащихся вспомогательной школы 304
 Т. М. Мамонец, О влиянии раздражения тройничного нерва на электротонические потенциалы задних спинномозговых корешков кошки 310
 В. Н. Думенко, О быстрых колебаниях в электроэнцефалограмме собак 317
 В. С. Райцес и А. А. Трададюк, Некоторые данные о влиянии микроэлементов меди и марганца на функциональное состояние центральной нервной системы 323
 Б. А. Нахапетов, Регионарные показатели гемодинамики при вестибулярной нагрузке 329
 В. В. Фролькис, Н. В. Свечникова, Н. В. Вержиковская, Н. С. Верхратский, Особенности течения общего адаптационного синдрома у старых и молодых животных при действии нервных и гуморальных раздражителей 336
 Ю. Н. Квитницкий-Рыжов, К вопросу об отеке-набухании мозгового вещества при различном темпе компрессии головного мозга в экспериментах с нарастающей внутричерепной гипертензией 342
 И. В. Касьяненко, Концентрация хлоридов в желудочном содержимом после введения в желудок двууглекислой соды 348
 Ю. Л. Петров, Е. Г. Моргун, О влиянии вод повышенной минерализации на функциональное состояние желудка 355
 В. А. Пирогов, Изменения температуры коркового и мозгового слоев почки в процессе ее функциональной деятельности 362
 Т. Н. Недбайлова, О функциональном состоянии коры надпочечников у больных пресенильным психозом 368
 С. А. Берштейн, О влиянии ультразвука на некоторые морфологические и физико-химические показатели периферической крови 376
 Е. И. Чайка, Творческий путь Александры Ивановны Смирновой-Замковой 377

Экспериментальные сообщения

- З. Я. Ткаченко, Морфологические изменения в нейронах рефлекторной дуги задних конечностей при длительной иммобилизации 383
 Б. А. Смирнов, О влиянии атропина на углеводный обмен 384
 М. П. Станец, Голодная периодическая моторная деятельность желудка при различных режимах питания 385
 А. И. Гладкова, Влияние термических раздражений кожной поверхности двенадцатиперстной кишки на ее температуру 388
 В. Д. Романенко, Содержание некоторых электролитов в желчи (Na, K и Ca) и их определение методом пламенной фотометрии 391
 Ю. А. Спасокукоцкий, И. Н. Алексеева, М. И. Федоровская, Влияние внутривенных инъекций больших доз антиовариальной цитотоксической сыворотки на половой цикл белых крыс 393
 С. Ф. Городецкая, Влияние сантиметровых радиоволн на плодовитость самок мышей 394
 Н. Ф. Свадковская, Влияние ультразвуковых колебаний на температуру тела белых крыс 395
 В. Ю. Ещенко, Изменения содержания адреналина и норадреналина в надпочечниках белых мышей и влияние на него АКТГ и кортизона 396

Г. Т. Писько, К механизму гипотензивного действия настойки из корня конского щавля	398
Н. А. Гуменная, О влиянии препаратов раувольфии на характер сосудистых реакций	400
Г. Х. Лазиди, Функциональное состояние коры головного мозга у больных бронхиальной астмой по показателям возбудимости зрительного анализатора	403

• Методика

И. Я. Сердюченко, Метод электромеханической непрерывной регистрации кровяного давления и пульса в хроническом эксперименте	406
К. М. Старостюк, Определение скорости распространения ультразвука в некоторых органических жидкостях	408

Рецензии

И. М. Аптер, А. Н. Шогам, Н. А. Шустин, «Физиология лобных долей головного мозга»	410
Н. М. Петрунь, Яс Куно, «Перспирация у человека»	412

Научная жизнь

А. З. Колчинская, А. И. Вышатица, Итоговая сессия по материалам исследований, выполненных в 1962 г., и координационное совещание по комплексной проблеме «Физиология»	414
П. Д. Марчук, На Всесоюзной конференции по вопросам геронтологии и гериатрии «Функциональные и морфологические показатели старения»	416

CONTENTS

D. E. Alpern, Neuroendocrine Factors in the Mechanism of Development of Allergy	297
A. E. Khilchenko, S. I. Moldavskaya and N. V. Kolchenko, Characteristics of the Mobility of the Basic Nervous Processes in Auxiliary Schools.	305
T. M. Mamnets, On the Effect of Trigeminal Nerve Stimulation on the Electronic Potentials of the Dorsal Spinal Roots in Cats.	310
V. M. Dumenko, Rapid Oscillations in the Electroencephalogram of Dogs.	318
V. S. Raitses and A. A. Tradadyuk, Some Data on the Effect of Copper and Manganese Microelements on the Functional State of the Central Nervous System	324
B. A. Nakhapetov, Regional Hemodynamics Indicators in Vestibular Load.	329
V. V. Frolikis, N. V. Svechnikova, N. V. Verzhikovskaya and N. S. Verkhratsky, Peculiarities in the Course of the General Adaptive Syndrome in Old and Young Animals under the Effect of Nervous and Humoral Stimulation	337
Y. N. Kvitnitsky-Ryzhov, On Edematous Swelling of Brain Substance with Various Rates of Brain Compression in Experiments with Increasing Intracranial Hypertension	343
I. V. Kasyanenko, Chloride Concentration in the Stomach Content after Introducing Sodium Bicarbonate into the Stomach.	348
Y. L. Petrov and E. G. Morgun, On the Effect of Waters of Raised Mineralization on the Functional State of the Stomach.	356
V. A. Pirogov, Changes in Temperature of the Cortical and Medullary Layers of the Kidney during Its Functional Activity.	362
T. N. Nedbaилоva, On the Functional State of the Adrenal Cortex in Patients with Presenile Psychosis.	363
S. A. Bernstein, On the Effect of Ultrasound on Some Morphological and Physical Indicators of the Peripheral Blood.	376
E. I. Chaika, Scientific Career of Alexandra Ivanovna Smirnova-Zamkova.	377

Experimental Notes

Z. Y. Tkachenko, Morphological Changes in the Neurones of the Reflex Arc of the Posterior Terminations during Prolonged Immobilization.	383
B. A. Smirnov, On the Effect of Atropin on Carbohydrate Metabolism.	384
M. P. Stanets, Hungry Periodic Motor Activity of the Stomach with Various Alimentary Regimens	385
A. I. Gladkova, Effect of Thermal Stimulations on the Skin Surface of the Duodenum on Its Temperature.	388
V. D. Romamenko, Content of Certain Electrolytes in the Bile (Na, K and Ca) and Their Determination by the Flame Photometry Method	391

Y. A. Spasokukotsky, I. N. Alekseyeva and M. I. Fedorovskaya, Effect of Intravenous Injections in Large Doses of Antiovarial Cytotoxic Serum on the Sexual Cycle of Albino Rats.	393
S. F. Gorodetskaya, Effect of Centimetre Radio Waves on the Fertility of Female Mice	394
N. F. Svadkovskaya, Effect of Ultrasonic Vibrations on the Body Temperature of Albino Rats	395
V. Y. Yeshchenko, Changes in the Adrenalin and Noradrenalin Contents in the Adrenal Glands of Albino Mice during Inflammation and the Effect of ACTH and Cortisone	396
G. T. Pisko, On the Mechanism of the Hypotensive Effect of a Tincture of Sorrel.	398
N. A. Gumennaya, On the Effect of Rauwolfia Preparations on the Nature of Vascular Reactions	400
G. Kh. Lazidi, Functional State of Cerebral Cortex in Bronchial Asthma Patients by Indicators of Visual Analysor Excitation	403
Procedures	
I. V. Serdyuchenko, Method of Electromechanical Continuous Recording of Blood Pressure and Pulse in a Chronic Experiment	406
K. M. Starostyuk, Determination of Rate of Propagation of Ultrasound in Some Organic Fluids	408
Book Reviews	
I. M. Apter and A. N. Shogam, Review on N. A. Shustin, «Physiology of the Frontal Lobes of the Brain»	410
N. M. Petrun, Review on Jas Kuno, «Perspiration in Man»	412
Scientific News	
A. Z. Kolchinskaya and A. I. Vyshatina, Summary Session on the Data of Researches Conducted in 1962 and Coordination Conference on the Complex Problem of Physiology.	414
P. D. Marchuk, At the All-Union Conference on Gerontology and Geriatry.	416

дирек
 Редак
 інтере
 никах
 рисун
 схеми
 для к
 тих а
 Після
 «Фізич
 списк
 мовок
 інськ
 статті
 по ба
 дакції
 вул. І
 1
 ное от
 2
 шия и
 3
 два ил
 экземп
 4
 должн
 написа
 место
 5
 тех ав
 После
 мер: «
 ф
 списке
 6
 русско
 ском
 А
 на рус
 7
 полнос
 8
 9
 дакцие
 1
 адресу
 логичн

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

Редакція журналу звертає увагу на необхідність строго керуватись викладеними нижче правилами.

1. Кожна стаття повинна мати візу наукового керівника і супровідний лист дирекції установи.
2. Розмір всього рукопису не повинен перевищувати 11 машинописних сторінок. Редакція має право скорочувати рукопис, в разі потреби.
3. Рукопис має бути надрукований на машинці на одному боці паперу, через два інтервали, з встановленими полями. Його слід надсилати в редакцію в двох примірниках, з яких один має бути першим машинописним відбитком.
4. Кількість рисунків і таблиць не повинна перевищувати чотирьох. Підписи до рисунків треба давати на окремому аркуші. Рисунки надсилаються в двох екземплярах; схеми, написані від руки, не приймаються. На полях статті треба точно відмічати місце для кожного рисунка.
5. Список літератури вміщується в кінці статті; в нього треба включати тільки тих авторів, роботи яких згадуються в тексті статті (обов'язково вказувати ініціали). Після назви журналу або книги зазначаються: том, випуск, рік, сторінка. Наприклад: «Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1956, 67».
- Прізвища іноземних авторів у тексті даються в українській транскрипції, а в списку літератури — в транскрипції оригіналу.
6. Статті надсилаються українською мовою з двома резюме: одне — російською мовою об'ємом 1—2 машинописні аркуші, друге — англійською або російською (українською) мовою, об'ємом 0,5—1 аркуш для перекладу на англійську мову.
- Автори, що проживають не на території Української РСР, можуть надсилати статті російською мовою (резюме обов'язкові і в цьому випадку).
7. В кінці статті зазначається точна адреса автора, а також повністю ім'я та по батькові.
8. Статті і підписи до рисунків мають бути обов'язково підписані автором.
9. Рукопису, надісланого без точного додержання усіх зазначених правил, редакція не приймає.
10. Рукописи слід надсилати заказною кореспонденцією на таку адресу: м. Київ, вул. Богомольця, 4, Інститут фізіології АН УРСР, редакції «Фізіологічного журналу».

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция журнала обращает внимание на необходимость строго руководствоваться изложенными ниже правилами.

1. Каждая статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное отношение дирекции учреждения.
2. Размер всей рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц. Редакция имеет право сокращать рукопись, в случае необходимости.
3. Рукопись должна быть отпечатана на машинке на одной стороне листа, через два интервала, с установленными полями. Ее следует направлять в редакцию в двух экземплярах, один из которых должен быть первым машинописным оттиском.
4. Число рисунков и таблиц не должно превышать четырех. Подписи к рисункам должны подаваться на отдельном листе. Рисунки представляются в двух экз.: схемы, написанные от руки, не принимаются. На полях статьи должно быть указано точное место для каждого рисунка.
5. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, которые упоминаются в тексте статьи (обязательно указывать инициалы). После названия журнала или книги указываются: том, выпуск, год, страница. Например: «Физиол. журн. СССР, 38, 1952, 67».
- Фамилии иностранных авторов в тексте даются в украинской транскрипции, а в списке литературы — в транскрипции оригинала.
6. Статьи представляются на украинском языке с двумя резюме: одно — на русском языке об'ємом 1—2 машинописных листа; второе — на английском или русском (украинском) языке об'ємом 0,5—1 лист для перевода на английский язык.
- Авторы, проживающие не на территории Украинской ССР, могут присылать статьи на русском языке (резюме обязательно и в этом случае).
7. В конце статьи указывается точный адрес автора, а также имя и отчество полностью.
8. Статьи и подписи к рисункам должны быть обязательно подписаны автором.
9. Рукопись, присланная без строгого соблюдения всех указанных правил, редакцией не принимается.
10. Рукописи следует направлять заказной корреспонденцией по следующему адресу: г. Киев, ул. Богомольца, 4, Институт физиологии АН УССР, редакции «Физиологического журнала».

Ціна 90 коп.

74523

11-50