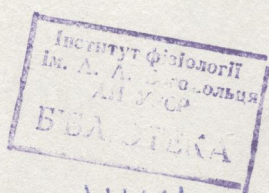


АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IX, № 4



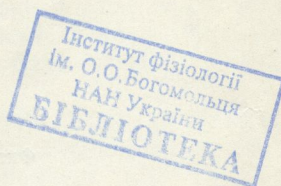
ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1963

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IX, № 4

ЛИПЕНЬ — СЕРПЕНЬ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1963

Редакційна колегія:

О. Ф. Макаrenchко (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, № 4
(на украинском языке)

Редактор С. В. Полевой

Коректор В. І. Делецька

Технічний редактор В. Я. Лямкін

БФ 05121. Зам. № 849. Вид. № 173. Тираж 757. Формат паперу 70×108¹/₁₆. Друкарськ. фіз. аркушів 9,0.
Умовн. друк. аркушів 12,33. Обл.-видавн. аркушів 11,87. Підписано до друку 18.VII 1963 р.

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

Інстит

Фізіолог
лише трохи
вважали «с
до дослідже
лось вимога
рин виявил
певних ткан
тварин (Біп
клітини є н
найхарактер
ганізмів і і
утворення с
їх діяльніст
нар у Фран
завдання я
ваються в
шляхом піз
ним фізіол
стійною і о
віше завда
живого.

З цього
ного боку,
цього прод
яльності (Л
Ленглі, Бе
Моссо, Лю
нилевський
який веде
Реймон, Г
Але і на п
безпосеред

Будь-я
рактизує
кономірно
явищах пр

¹ Допов
УРСР у бер
за 1962 рік.

Шляхи розвитку сучасної фізіології¹

Д. С. Воронцов

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

Фізіологія, як самостійна наука, є ще порівняно молодого — її вік лише трохи перевищує сто років. До середини минулого сторіччя її вважали «служницею медицини», і вона справді була нею і вдавалася до дослідження організму людини або тварин, оскільки це викликалось вимогами медицини. Але дослідження будови тіла людини і тварин виявили, що органи побудовані з порівняно невеликої кількості певних тканин і що ці тканини є спільними для всіх багатоклітинних тварин (Біша) і складаються з клітин (Шванн і Шлейден), і що саме клітини є носіями живого стану. Ці дослідження показали також, що найхарактерніші для живого стану і життєдіяльності властивості організмів і їх органів, а саме обмін речовин, подразливість, ріст, рух, утворення специфічних секретів — закладені в клітинах і створюються їх діяльністю. Тоді стало ясно, і це вперше сформулювали Клод Бернар у Франції та Йоганн Мюллер у Німеччині, що фізіологія, основне завдання якої полягало в дослідженні функцій і процесів, які відбуваються в живому організмі людини, може досягти своєї мети лише шляхом пізнання життєвого стану і життєдіяльності клітин. Тим самим фізіологія вийшла з підпорядкованості медицині і стала самостійною і основною біологічною наукою, перед якою стоїть найважливіше завдання: пізнати життя, його природу і механізм діяльності живого.

З цього моменту у фізіології виразно намітились два шляхи: з одного боку, вона лишається прив'язаною до медицини і відповідно до цього продовжує вивчати діяльність органів і закономірності цієї діяльності (Людвіг, Гельмгольц, Герінг, Гейденгайн, Рубнер, Фостер, Ленглі, Бейліс, Старлінг, Шеррінгтон, Готч, Гоувелл, Кеннон, Бор, Моссо, Лючіані, Філомафітський, Сеченов, Павлов, Міславський, Данилевський, Кулябко). З другого боку, прокладається новий шлях, який веде до пізнання механізму життєвого процесу (Маттеучі, Дюбуа Реймон, Герман, Бернштейн, Гебер, Введенський, Веріго, Чаговець). Але і на початку нового шляху у фізіології не було істотної різниці в безпосередніх завданнях на цих двох шляхах.

Будь-яке наукове пізнання на перших порах свого розвитку характеризується тим, що воно прагне встановити той порядок або закономірності, які, за нашим глибоким переконанням, існують в усіх явищах природи, в тому числі і в діяльності живих організмів, і це

¹ Доповідь на підсумковій сесії в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР у березні 1963 р., присвяченій результатам фізіологічних досліджень на Україні за 1962 рік.

переконання підтверджується повсякденними науковими спостереженнями.

Саме цю мету і ставила перед собою органна або медична фізіологія. До такої самої мети прагнув і другий шлях розвитку фізіології, який ставив перед собою завдання пізнати властивості і діяльність живих клітин.

Коли приступили до вивчення ізольованих з організму нервів і м'язів, то в цих умовах, звичайно, не можна уже було говорити про них як про органи, оскільки їх зв'язок з організмом був розірваний і зберігались лише такі їх властивості, які є загальними властивостями живих утворень: подразливість, скоротливість, обмін речовин і енергії і зв'язок цих властивостей із структурою цих тканин.

Але в зв'язку з тим, що в той час, коли тільки приступили до дослідження цих ізольованих утворень, наука ще не мала будь-яких засобів для проникнення у внутрішній механізм їх діяльності, доводилось обмежуватись вивченням лише зовнішніх властивостей і зовнішніх проявів діяльності цих утворень і встановленням закономірностей у прояві їх діяльності. Хоч це безпосередньо і не вело до пізнання механізму діяльності цих утворень, але водночас було необхідною підготовкою до цього пізнання.

Очевидно, слід визнати загальним законом людського пізнання, що воно завжди починається ознайомленням із зовнішніми властивостями досліджуваного, в знаходженні в цих властивостях уже знайомих рис та в зіставленні їх з ще незнайомими нам властивостями. «Читач повинен глибоко проіняти аксіомою, яка лежить в основі всього створюваного людського вивчення (цим шляхом ішла навіть математика) — сходити з метою вивчення від простого до складного або, що є тим самим, — пояснювати складне простішим, але аж ніяк не навпаки» (І. М. Сеченов — «Кому і як розробляти психологію»). Вивчаючи зовнішні властивості та їх закономірності і знаходячи серед них нам вже відомі та виділяючи їх з ще нам невідомих, ми тим самим починаємо з найпростішого. Коли ж ми вивчимо всі зовнішні властивості досліджуваного та їх закономірності, тоді вже виникає прагнення зазирнути всередину досліджуваного і дізнатися, що ховається за пізнаними нами властивостями та їх закономірностями, чим саме визначаються ці властивості і закономірності, тобто в чому полягає їх механізм.

Природно, що коли ми маємо справу з цілісним організмом і особливо з таким складним, як організм людини або теплокровних тварин, нам важко в зв'язку з його складністю встановити і пізнати механізми різних його властивостей з тим, щоб оволодіти цими механізмами і скерувати їх у бажаному нам напрямку, що й підтверджується усією органною фізіологією. Ця фізіологія, якщо її початок зв'язати з ім'ям Гіппократа, на протязі майже 24 віків розвивалася в надрах медицини, збагатила її тонкими методами діагностики і майже нічого не дала для пізнання тих механізмів, розлади яких спричиняють певні захворювання, отже, нічого не дала і дати не могла для впевненого усунення хвороби шляхом нормалізації функції розладнаних механізмів, тому що ці механізми закладені в клітині, а до неї доступу не було. І справді, якщо б живі організми взагалі, і людський, зокрема, не мали благодійної властивості самих себе виліковувати, своїми власними засобами виправляти розлади в своєму організмі, тоді сфера дії медицини виявилась би дуже обмеженою. І дійсно, найкращим лікарем є той, хто вміє допомагати організму в його здатності самовиліковування.

Між тим ної з організ цей механізм будь в інших яльності будь

У нас, в нувати орган гія), яка в п думка Павло мети, фізіоло великий інте фізіологія є чайно, це є і ковитим розу Організм ви клітині. В г казує нам її доступні без і ясний, і м Але орган є від властиво на фізіологіі початок, дн т. V, 1947, с.

І. П. П він читав у році. «Отже настає пита способом з теріалів. Ад повне знанн галі, ви поб поки що сп логія майбу дуже добре зіологію клі ла. Фізіоло схожу на т А ви подум в клітину і повісти на то зрозуміє ще дуже да ряду покол уже почина Лекции, с.

На жа себе увагу зіологію. А Л. Гейлбру ology» (19 з наведени слідником, своїх дослі чити найбі

Між тим пізнання механізму діяльності і живого стану ізолюваної з організму тканини значно простіше і нема ніякого сумніву, що цей механізм закладений у цій самій ізолюваній тканині, а не де-небудь в інших частинах організму, як це може бути з механізмом діяльності будь-якого органа в цілісному організмі.

У нас, в Росії, і в Радянському Союзі панувала і продовжує панувати органна фізіологія, пов'язана з медициною (медична фізіологія), яка в працях І. П. Павлова здобула найбільшого розвитку. Тому думка Павлова про органну фізіологію та її відношення до основної мети, фізіології — пізнання живого стану, життєдіяльності — викликає великий інтерес. Ось що писав І. П. Павлов в кінці 1897 р.: «Сучасна фізіологія є майже виключно фізіологія органів і їх зв'язку, і, звичайно, це є величезний успіх науки і життя. Фізіолог розглядає з цілковитим розумінням... частини організму, як частини якоїсь машини... Організм виник, розвинувся з клітини: все, що є в організмі, було в клітині. В грандіозних розмірах організму мікроскопічна клітина вказує нам її прийоми, засоби, її механізм, поки що ще невидимі, недоступні безпосередньо в ній самій. Шлях сучасної фізіології прямий і ясний, і ми не далекі від повного знання життя як асоціації органів. Але орган є співжиттям клітин; його властивості, діяльність залежать від властивостей і діяльності клітин, що його складають. Отже, органна фізіологія, так би мовити, почала своє вивчення з середини життя; початок, дно життя — в клітині» (І. П. Павлов, Полное собр. трудов, т. V, 1947, с. 160).

І. П. Павлов розвинув ці думки в одній з лекцій з фізіології, які він читав у Військово-медичній академії у 1912—1913 навчальному році. «Отже, ми знаємо тепер місце, де виробляється слина. Але далі настає питання, відповіді на яке поки що нема... Це питання — яким способом здійснюється фабрикація слини, якими силами, з яких матеріалів. Адже в цьому питанні суть справи, у відповіді на нього — повне знання. А втім у цьому відношенні ми знаємо дуже мало. І взагалі, ви побачите, що фізіологія, яка стосується клітини, є фізіологія поки що справді жалюгідна, що тільки-но починається; вона — фізіологія майбутнього. Тимчасом як фізіологія великих органів розроблена дуже добре, і я мав можливість показати вам багато фактів; про фізіологію клітини відомі тільки мізерні уривки. Причина цього зрозуміла. Фізіологія клітини повинна мати свою надзвичайну методику, не схожу на ту, якою ми користувалися, оперуючи з цілими органами... А ви подумайте, що треба робити, які засоби треба мати, щоб увійти в клітину і відповісти на питання, як вона працює... Зрозуміло, відповісти на ці питання надзвичайно важко. Отже, якщо ви подумаете, то зрозумієте, що дно життя, фундамент життя схований від людини ще дуже далеко і що для його досягнення потрібна буде праця довгого ряду поколінь дослідників. Але як не далека ця мета, людський розум уже починає підходити до розв'язання цих питань» (І. П. Павлов, Лекции, с. 60).

На жаль, ці думки І. П. Павлова із запізненням привернули до себе увагу тих, хто особливо наполегливо проповідував павловську фізіологію. А втім, відомий американський дослідник фізіології клітини Л. Гейлбрунн епіграфом для своєї книги «An Outline of General Physiology» (1943) обрав думку І. П. Павлова, висловлену ним у першій з наведених мною вище цитат. Павлов був не тільки геніальним дослідником, а й глибоким мислителем, який постійно думав про мету своїх досліджень і про те, як спрямувати ці досягнення, щоб забезпечити найбільший ефект в досягненні основного завдання науки вза-

себе увагу вчених, особливо фізіологів рослин (М. Траубе, Пфеффер, де Фріз), дослідження яких послужили поштовхом для створення нової науки — фізичної хімії.

Але тільки після досліджень Вант-Гоффа, Арреніуса, Кольрауша, Оствальда, Нернста, які заснували і розробили фізичну хімію і створили струнку й експериментально добре обгрунтовану теорію розчинів, теорію електролітичної дисоціації, визначили рухомість іонів у розчинах, встановили умови виникнення електричних потенціалів у розчинах електролітів і заздалегідь точно передбачили їх величину, лише тоді стало можливим на основі електричних потенціалів живих тканин судити про ті процеси всередині живих клітин, які лежать в основі цих потенціалів.

Перший, хто застосував досягнення фізичної хімії для пізнання внутріклітинних механізмів, був наш співвітчизник В. Ю. Чаговець. Його книга «Нарис електричних явищ на живих тканинах» була першим кроком до створення фізико-хімічної основи електрофізіології як засобу для проникнення у внутріклітинний механізм живого стану і життєдіяльності. Незабаром і фізико-хімік Нернст піддав експериментальному дослідженню механізм подразнення нерва електричним струмом з точки зору фізичної хімії і створив теорію цього подразнення, яка добре узгоджується з експериментом, і водночас вказав на ті умови, при яких результати досліду відхилялись від його теорії і ці відхилення він пояснив активним ставленням збуджуваної тканини до подразнюючого фактора (адаптації). Тепер теорія Нернста, яку можна назвати концентраційною, поступилася місцем теорії Чаговця, яку можна назвати конденсаторною, оскільки він вважав, що головним у подразненні є не концентрація іонів біля поверхні клітини, а той заряд (потенціал), який створюється іонами на поверхні клітини.

Праці Чаговця і Нернста поклали початок надзвичайному підвищенню інтересу до внутріклітинних механізмів, який не обмежився фізіологією, а поширився і на фізіологію рослин, цитологію, біохімію, фармакологію. Проблема фізіології клітини й особливо пізнання механізму її діяльності не тільки зблизила ці науки, а й поклала початок новій галузі науки — загальної фізіології. З'явилися підручники і посібники із загальної фізіології (Ферворн, Ж. Леб, Бейліс, Гебер, Ліллі, Давсон, Гейлбрунн, Рубінштейн та ін.), виникли спеціальні журнали, присвячені клітині та її фізіологічним властивостям: *Protoplasma*, *Journal of General Physiology*, *Journal of Cellular and Comparative Physiology*, *Experimental Cell Research*, *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology*, *Биофизика* та ін.

Важливу роль у пізнанні клітинної діяльності відіграла електрофізіологія і ця її роль особливо зросла після того, як були виявлені у кальмара гігантські нервові волокна діаметром до 1 мм, в які можна було легко вводити електроди і досліджувати електричні потенціали цих волокон при різноманітних впливах на них. Дуже важливі результати були одержані, коли між внутрішнім середовищем створювали постійну різницю потенціалів і при цьому одночасно реєстрували проходження електричного струму через поверхню волокна (через мембрану). Цим способом було встановлено, що пересування іонів через мембрану нервового волокна здійснюється, з одного боку, пасивно, відповідно до різниці їх концентрації, а, з другого, — активно, за участю метаболічних процесів, які дістали назву насосів або pomp. Це було вже дуже важливим досягненням, оскільки безпосереднім шляхом встановлювався кількісний зв'язок між метаболізмом клітини та

Реймона, Гоппе Зейлера. У Дюбуа Реймона він зацікавився електричними явищами в нервах і м'язах і новим у той час методом дослідження цих явищ з допомогою телефону.

Повернувшись додому, він значно удосконалив цей метод, займався ретельним вивченням струмів дії ізольованих нервів і м'язів при різних їх подразненнях і в 1884 р. опублікував результати цих досліджень у книзі «Телефонічні дослідження над електричними явищами в м'язових і нервових апаратах». Тоді вже не було сумніву в тому, що електричні потенціали живих тканин як при стані спокою, так і при діяльності створюються живою речовиною клітин або їх відростків. Отже, і Введенському було ясно, що коли він вслухувався в ті тони і шуми, які він чув у телефонному апараті, з'єднаному з подразнювальним нервом або м'язом, то цим самим він прислухався безпосередньо до діяльності цих живих утворень, зовнішнім проявом яких були електричні потенціали.

Разом з тим він відкриває ряд нових і невідомих до того властивостей цих живих утворень, як нестомлюваність ізольованого нерва при безперервному його подразнюванні з частотою 100 на секунду протягом багатьох годин. При панівному в той час погляді на нервовий процес як на хімічний процес, що проходить подібно до вибуху пороху, це спостереження Введенського викликало у фізіологів велику сенсацію. І справді, він подразнював ізольований нерв без найменшої перерви протягом восьми годин з частотою 100 на секунду і, таким чином, викликав у ньому 2880000 нервових імпульсів, тобто вибухів, і все ж цей нерв продовжував впливати збудливо на іннервований ним м'яз. Звідси було очевидно, що нервовий процес є значно більш економним і складним процесом, ніж вибух деякої частини його нейроплазми. Далі він встановив, що при частому і досить сильному подразненні рухового нерва іннервований ним м'яз після сильного скорочення незабаром починає розслаблюватись, але варто лише ослабити подразнення або зменшити його частоту, як м'яз майже вмить скорочується так само сильно, як і на початку подразнення. Було цілком ясно, що розслаблення м'яза було викликане не стомленням його, а якимсь особливим станом у нервово-м'язовому апараті. Дальші дослідження Введенського та його учнів показали, що цей стан, який Введенський назвав песимумом, розвивається в рухових нервових закінченнях, але може розвиватись і в нервових волокнах і в будь-якому збудливому утворенні при тривалому і сильному подразнюванні.

Явище песимуму привернуло до себе широкий інтерес як явище гальмування. Але воно, крім того, було важливе ще й тому, що виявляло невідому до того часу сторону внутріклітинного механізму живих клітин. І в цьому відношенні явище песимуму (інакше — парабіозу) досі є предметом дослідження за допомогою новітніх методів.

Отже, Введенський виявив ряд нових, перед тим невідомих властивостей живих збудливих утворень на клітинному рівні. Його відкриття зробили великий вплив на дальший розвиток клітинної фізіології у світовому масштабі. Проте Введенський, як і його зарубіжні соратники (Ферворн, Герман, Готч, Кронеккер, Крис, К. Лукас, Едріан та ін.), обмежувались лише встановленням зовнішніх закономірностей у властивостях живих клітин та в їх діяльності, оскільки вони не мали можливості проникнути всередину клітини і подивитись, як вона працює, не знали способів пізнання механізму її діяльності.

В Росії напрям Введенського дістав підкріплення в діяльності Б. Ф. Веріго, Н. А. Міславського, А. Ф. Самойлова й особливо

В. Ю. Чаговця і П. П. Лазарева і був продовжений учнями Введенського.

Спадкоємцем Введенського на кафедрі фізіології Ленінградського університету був його учень — О. О. Ухтомський. Проте Ухтомського аж ніяк не можна визнати продовжувачем наукових ідей і поглядів Введенського. Як я вже зазначав, Введенський прагнув через зовнішні прояви діяльності живих клітин або їх частин (нервової клітини, нервових і м'язових волокон) пізнати прихований за ними внутрішній механізм живих клітин. В цьому відношенні у Павлова і Введенського можна констатувати цілковиту методичну схожість у досягненні своїх цілей. Павлов шляхом ретельного вивчення реакцій слинної залози на зовнішні подразнення тварини та їх сполучення прагнув пізнати механізм діяльності кори великих півкуль головного мозку, оскільки він переконався, що ці реакції здійснюються саме через цю частину головного мозку.

Введенський також шляхом старанного вивчення реакцій нерва м'яза або нервового центра на прямі або посередні їх подразнення і їх сполучення прагнув пізнати ті механізми, які зумовлювали ці реакції.

Ухтомський же ніколи не виявляв інтересу до внутрішніх механізмів не тільки клітин, але навіть органів і ніколи не виявляв прагнення пізнати ці механізми. Він обмежувався лише розкриттям зовнішніх закономірностей у властивостях і діяльності органів або цілого організму, тобто він твердо стояв на старому і добре втрьохуваному шляху органної фізіології. Звідси і його вчення про «домінанту», про «засвоєння ритму», про «констеляцію центрів», про «ансамбль збуджень» тощо. Коли він бачив, що будь-який центр нервової системи приходив у діяльність при подразнюванні будь-якого чутливого нерва, він говорив, що цей центр «домінує» (панує) і, узагальнюючи це спостереження, став говорити про «домінанту», але нічого не зробив для з'ясування механізму цього явища. Цілком ясно, що слово «домінанта» нічого не додає нового до того, що дає позначене цим словом спостереження. Правда, він досить голосливо намагався звести домінування того чи іншого центра до деякої стадії парабіозу цього центра, але при цьому залишалося цілком загадковим, яким чином до цього центра спрямовувались збудження, які виникають майже в першій-ліпшій частині нервової системи. І, незважаючи на це, були такі прихильники цього «вчення», які проголосили його великим відкриттям.

Те саме можна сказати і про «засвоєння ритму». Це саме по собі сумнівне явище докорінно суперечить фактам, твердо встановленим Введенським, і його теоретичним уявленням, і все ж воно не було досліджено в лабораторії Ухтомського з необхідною науковою старанністю, а питання про його механізм навіть не було поставлене. Ясно, що Ухтомський зовсім не цікавився його механізмом і тому не прагнув його дослідити, а обмежився лише постулюванням «засвоєння ритму», як якоїсь зовнішньої закономірності в іннервації, не урахувавши того, що термін «засвоєння ритму» звучить різким дисонансом з послідовно матеріалістичними поглядами Введенського. Найбільш дивовижним, звичайно, є те, що не тільки численні медичні працівники, а й майже всі наші фізіологи вважали Ухтомського продовжувачем справи Введенського і захоплювались його теоретичними положеннями, не помічаючи їх цілковитої несумісності з напрямом і поглядами Введенського.

На шлях дослідження фізіології клітини стали й інші радянські дослідники. Насамперед треба згадати Д. Н. Насонова та його учнів.

Насонов почав свій дослідження, він не обмежився функціональною роботою, а пішов далі, більше у глибину, проводячи свою роботу, вивчати він одержував результати з різних її частин. Насонов був ретельним і намагався бачити як апарат, так і процес, він прийшов до фази і що вводить ми властивостям, він перевіряв і с

Він зібрав матеріал до проблеми, часної смерті і ти наукові ідеї рівництвом А. С.

Важливу роль відіграв своїми дослідженнями і співробітниками, механізм проникнення властивості

Немає сумніву, що сумарного Комітету біологічного вивчення нашої фазею стоять в е

Розквіт наука буде ще краще, дами дослідження і прагненням впровадження

Постанова не тільки усунути науку, а й нові шляхи дослідження, що наукове дослідження практи життя і здоров'ям, які знаннями, які більш повного

Саме цього гічної науки, сті живих клітин, лодіння цілісності людини.

З незапам'ятованого камінь, творювати в емоційності, ме, здоровою, кра

Перша мисль науки своїми властивості в

Насонов почав свою наукову діяльність з гістологічних досліджень, але він не обмежився вивченням морфології клітини, а намагався з'ясувати функціональну роль досліджуваних ним структур клітини. Потім він дедалі більше ухилився в напрямку дослідження фізіології клітини, проводячи свою роботу оригінальним шляхом. Дуже важливі результати він одержав методом прижиттєвого фарбування клітини й окремих її частин. Насонов досліджував взаємовідношення клітини з її середовищем і на відміну від панівної у фізіології теорії клітинної мембрани як апарата, що визначає взаємовідношення клітини з середовищем, він прийшов до висновку, що клітина реагує із середовищем як фаза і що введення речовин у клітину зумовлюється фізико-хімічними властивостями її білків (сорбційна теорія). Свої висновки потім він перевіряв і суто фізіологічними методами.

Він зібрав навколо себе талановиту молодь, якій прищепив інтерес до проблеми дослідження фізіології клітини, і тепер, після передчасної смерті Насонова, його учні з успіхом продовжують розробляти наукові ідеї свого вчителя в Інституті цитології АН СРСР під керівництвом А. С. Трошина.

Важливу роль у розвитку в нашій країні клітинної фізіології відіграв своїми дослідженнями Д. Л. Рубінштейн. Він разом із своїми учнями і співробітниками вивчав роль іонів у діяльності клітини, механізм проникності клітини для різних речовин, а також фізико-хімічні властивості протоплазми та її складових частин.

Нема сумніву в тому, що в процесі здійснення постанови Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР про дальший розвиток біологічної науки буде ліквідоване прикре і шкідливе відставання нашої фізіологічної науки від тих величних завдань, які перед нею стоять в епоху розгорнутого будівництва комунізму.

Розквіт нашої науки має статися не тільки тому, що тепер вона буде ще краще озброєна новітньою апаратурою і досконалими методами дослідження, а й тому, що новим прогресивним науковим ідеям і прагненням відкрито широкий шлях для розвитку і практичного впровадження в інтересах нашого народу і всього людства.

Постанова Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР не тільки усуває ті гальма, які заважали розвитку нашої фізіологічної науки, а й ставить перед нею певні і широкі завдання і вказує основні шляхи для їх здійснення. Найважливішим у цих вказівках є те, що наукове дослідження має бути тісно пов'язане з практикою, керуватись практичним значенням і цінністю очікуваних результатів для життя і здоров'я людини, воно повинно озброювати практику такими знаннями, які ведуть до оволодіння досліджуваними явищами, до найбільш повного підпорядкування їх владі людини.

Саме цьому найбільше відповідає другий шлях розвитку фізіологічної науки, який веде до причинного пізнання механізмів діяльності живих клітин, а через них до впевненого і цілеспрямованого оволодіння цілісним живим організмом і повного його підкорення потребам людини.

З незапам'ятних часів людство плекало дві мрії: винайти філософський камінь і життєвий еліксир. Філософський камінь мав перетворювати в золото все, до чого він доторкався, а життєвий еліксир — оживляти мертвих, виліковувати хвороби і робити людину завжди здоровою, красивою і вічно молодою.

Перша мрія в принципі здійснена фізикою і хімією, оскільки ці науки своїми успішними дослідженнями атома пізнали його будову і властивості в такій мірі, що можуть перебудовувати атом і вилучати

з нього колосальні кількості схованої в ньому енергії і разом з тим перетворювати хімічні елементи один в один. Це значить, що фізика і хімія майже повністю оволоділи речовиною, матерією і зв'язаною з нею енергією. Хімія вже тепер спроможна виготовляти речовини перших-ліпших, наперед заданих властивостей, а фізика в принципі розв'язала проблему перетворення елементів одного в один. На щастя, золото втрачає ту силу, яку воно мало колись, і тому людині нема потреби прагнути до одержання золота, для неї тепер набагато важливіша і дорожча та енергія, яка міститься в атомі.

Гірше обстоїть справа з другою мрією, мрією про життєвий еліксир. Незважаючи на численні спроби знайти цей еліксир, ми його ще не маємо і, звичайно, не матимемо в тій формі, як це уявляли собі в середні віки алхіміки. Досягти таких результатів щодо живої матерії, яких досягли фізика і хімія щодо мертвої, біологічна наука взагалі і фізіологія, зокрема, не тільки можуть, а й неодмінно і неминуче досягнуть, якщо підуть до мети тим самим шляхом, яким йшли до своєї мети фізика і хімія. Для цього треба спрямувати дослідження до пізнання «атома» живої матерії, живої клітини, розкрити її функціональну структуру і механізм її діяльності так, щоб оволодіти цим механізмом і не тільки скерувати діяльність цього механізму в бажаному для людини напрямку, а й перебудовувати і виправляти цей механізм з такою ж впевненістю і точністю, з якими наша техніка це робить з машинами.

Широкий розмах досліджень в цьому напрямку і численні сторони живої клітини, які вже в значній мірі розкриті завдяки застосуванню найдосконаліших прогресивних методів дослідження, є надійною гарантією того, що ця мета буде досягнута і людство вступить в еру справді щасливого, радісного, безболісного і вічно юного життя.

І хочеться тільки, щоб наша фізіологічна наука не пленталась у хвості цього благородного походу на клітину, а щоб вона йшла в перших рядах фронту біологічної науки, яка веде наступ на завоювання живої клітини.

Порівняльна про

Лабораторія ви

Дослідження становить інтерес вивчення процесів вказувати на системи, а, з одного боку кор

Однак, повним, а фактично виявляється не

З висловлювання новок, що він притаманний як як таку, що в (5, стор. 100).

І. П. Павлов можуть бути ін

Інші автори (стор. 138) — ретини від збуд

С. Н. Давидов утворення умо

Б. М. Тегель і теоретичні м прийшов до в нову діяльність системи, всі тегорія швидк

А. Є. Хільчен уявлень про і тканини і з п таку методик основних нер

Тепер уже А. Є. Хільченська [11], Т. А. Є. Хільчен ватись під в нувань, деякі

Порівняльна характеристика рухомості основних нервових процесів у різних аналізаторах у людей

А. Є. Хільченко, С. І. Молдавська, Г. М. Шевко

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

Дослідження рухомості основних нервових процесів у людини становить інтерес, бо рухомість нарівні з іншими властивостями нервових процесів — їх силою і врівноваженістю може, з одного боку, вказувати на належність досліджуваного до певного типу нервової системи, а, з другого, може служити індикатором зміни функціонального стану кори великих півкуль під впливом різних факторів.

Однак, поняття рухомості і досі залишається найменш розробленим, а фактичний зміст його у різних авторів і в різних дослідженнях виявляється не зовсім однаковим.

З висловлювань І. П. Павлова на «середах» можна зробити висновки, що він розумів рухомість як цілком самостійну властивість, притаманну як процесу збудження, так і процесу гальмування, а не як таку, що випливає з взаємодії процесів збудження і гальмування (5, стор. 100).

І. П. Павлов вказує, що подразнювальний і гальмівний процеси можуть бути інертними і лабільними (5, стор. 85).

Інші автори — Ф. П. Майоров (3, стор. 139), Е. Г. Вацура (1, стор. 138) — розуміли під рухомістю швидкість переходу нервової клітини від збудження до гальмування і від гальмування до збудження.

С. Н. Давиденков (2, стор. 100) розумів під рухомістю швидкість утворення умовних зв'язків — позитивних і гальмівних.

Б. М. Теплов (7, стор. 61), проаналізувавши фактичні матеріали і теоретичні міркування з питання про рухомість нервових процесів, прийшов до висновку, що поняття рухомості у вченні про вищу нервову діяльність поєднує всі часові характеристики роботи нервової системи, всі ті риси її діяльності, до яких може бути застосована категорія швидкості.

А. Є. Хільченко (8, стор. 21), виходячи із загальнофізіологічних уявлень про рухомість як про одну з основних властивостей нервової тканини і з певних вказівок з цього питання І. П. Павлова, розробив таку методику, яка дозволяє об'єктивно визначити рівень рухомості основних нервових процесів у людини.

Тепер уже опубліковано ряд робіт (В. А. Нові [4], С. Д. Расін [6], А. Є. Хільченко [9], А. Є. Хільченко, Н. В. Кольченко, С. І. Молдавська [11], Т. А. Хлебутіна [12] та ін.), виконаних за методикою А. Є. Хільченка, в яких було встановлено, що рухомість може змінюватись під впливом ряду факторів: втоми, хвороби, спортивних тренувань, деяких ліків тощо.

Для дальшого розвитку цих досліджень необхідно було визначити межі гранично можливих рівнів рухомості у різних аналізаторах здорових людей, а також з'ясувати, чи однакова рухомість нервових процесів у різних аналізаторах у тієї самої людини.

Розв'язанню цих питань і присвячена ця робота.

Методика досліджень

Була досліджена рухомість у зоровому, слуховому і шкірному аналізаторах за методикою А. Є. Хільченка (8).

Суть методики полягає в тому, що досліджуваному з певною частотою спрямовують подразники, які відповідають функціональним особливостям кожної із сигнальних систем: словесні — для другої і безпосередні — для першої сигнальної систем.

В наших дослідженнях як показники, адресовані другій сигнальній системі (зовнішньому аналізатору), були використані слова, надруковані на кінострічці, які означали назви тварин, рослин і неживих предметів.

При появі слів, які означають назви тварин, досліджуваний повинен був натиснути праву кнопку, назви рослин — ліву кнопку. Назви неживих предметів, служили гальмівними подразниками: при їх появі не треба було зовсім натискувати на кнопки.

При дослідженні рухомості нервових процесів у слуховому аналізаторі застосовували ті самі слова, у тому самому значенні, але вони були відтворені з плівки магнітофона.

Для дослідження рухомості нервових процесів у шкірному аналізаторі подразником з'являвся дотик невеликого стрижня до шкіри шоки, який подавали електромагнітним у тих самих ритмах, як і при застосуванні зорових і слухових подразників. При дотику до шкіри правої шоки досліджуваній повинен був натиснути праву кнопку, при дотику до лівої шоки — ліву. Одночасний дотик стрижнів до обох щік служив гальмівним подразником.

Відповідні рухові реакції фіксували за допомогою відмітчиків на паперовій стрічці, що рухалась з такою ж швидкістю, з якою застосовували подразники. Подразнення надходили з частотою 30, 40, 50, 54, 60, 66, 75, 80, 86, 100, 110, 120, 130 на хвилину.

Кількісним показником граничного рівня рухомості була та гранична частота застосованих подразнень, при якій досліджуваний робин не більше 5% помилок. Шукання гранично-адекватного ритму подразнень для кожного досліджуваного провадилося від меншої до більшої частоти. При цьому також урахували кількість випробувань для визначення граничного рівня рухомості нервових процесів у кожному аналізаторі досліджуваного.

Дослідження рухомості основних нервових процесів у зоровому і слуховому аналізаторах було проведене на 60 практично здорових людей віком від 13 до 45 років, які мали різну освіту (неповну середню, середню і вищу). Контингент досліджуваних складався з наукових працівників, студентів і учнів середньої школи.

Рухомість основних нервових процесів у шкірному аналізаторі була визначена на 33 досліджуваних з цього ж контингенту. Крім того, рухомість нервових процесів у слуховому аналізаторі була досліджена на 60 сліпих такого ж віку, які мали неповну середню і середню освіту.

Всі результати досліджень були оброблені методами варіаційної статистики, що дало можливість визначити достовірність одержаних даних за Стьюдентом.

Результати досліджень

При дослідженні зрячих людей були встановлені такі межі коливань граничних рівней рухомості основних нервових процесів у різних аналізаторах: у здоровому — від 66 до 130 слів на хвилину, у слуховому — від 54 до 110 слів на хвилину, шкірному — від 60 до 110 до-
тиків на хвилину.

На рис. 1 показано розподіл граничних рівней рухомості основних нервових процесів у всіх досліджених — зрочих по кожному аналізатору. Як видно з рисунка, рухомість нервових процесів у різних досліджуваних в межах того самого аналізатора не однакова, що залежить від їх індивідуально-типологічних особливостей. При цьому можна було відзначити, що коли у даного досліджуваного в одному аналізаторі визначається більш високий рівень рухомості, то відповідно і в інших аналізаторах рухомість була більша і, навпаки, при низькому рівні рухомості в одному аналізаторі, наприклад у зоровому, він і в

слуховому виявлявся невисоким. Відмічене явище свідчить про залежність рівня рухомості в кожному аналізаторі насамперед від типологічних особливостей нервової системи досліджуваного.

При зіставленні середнього рівня рухомості в різних аналізаторах виявилось, що найбільша рухомість спостерігається у зоровому аналі-

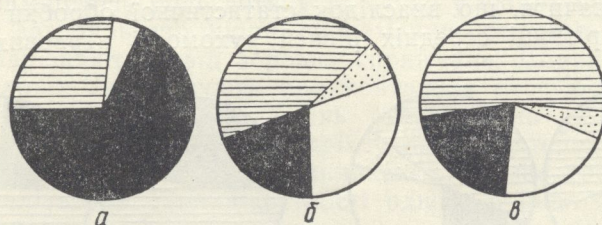


Рис. 1. Рухомість нервових процесів в різних аналізаторах зрячих:

а — зоровий аналізатор, б — слуховий аналізатор, в — шкірний аналізатор. Чорне поле — 130—100 *слів/хв*, смугасте — 86—80 *слів/хв*, біле — 75—66 *слів/хв*, вкрите крапками — 60—54 *слів/хв*.

заторі. Так, з таблиці, на якій наведені результати статистичної обробки експериментальних даних видно, що середній рівень рухомості у зоровому аналізаторі становить 101,2, у слуховому — 81,7 слів на хвилину, в шкірному — 85 дотиків на хвилину.

Середні показники рівней рухомості основних нервових процесів в різних аналізаторах у зрячих і сліпих

	Статистичні показники				
	середнє арифметичне	середнє квадратичне відхилення	похибка вибірки	нормоване відхилення	рівень значущості
Рухомість нервових процесів у:					
зоровому аналізаторі	101,2	$\pm 14,1$	1,87	7,5	0,001
слуховому аналізаторі зрячих	81,7	$\pm 14,1$	1,87	2,7	0,01
слуховому аналізаторі сліпих	87,8	$\pm 12,2$	1,6	3,3	0,01
шкірному аналізаторі зрячих	85	$\pm 12,4$	0,38		
шкірному аналізаторі сліпих	95,6	$\pm 14,3$	3,3		
зоровому аналізаторі у досліджуваних з середньою освітою	101	$\pm 12,9$	2,7	1,2	0,1
зоровому аналізаторі у людей з вищою освітою	106	$\pm 13,3$	2,8		
Середня кількість тренувань для встановлення граничного рівня рухомості у слуховому аналізаторі зрячих людей	31	$\pm 8,37$	1,9		
Середня кількість тренувань для встановлення граничного рівня рухомості в слуховому аналізаторі сліпих	25	$\pm 5,1$	0,65	3,0	0,01

Розподіл рівней рухомості основних нервових процесів серед досліджуваних — зрячих людей у зоровому і слуховому аналізаторі (рис. 2) також свідчить про більшу рухомість нервових процесів у зоровому аналізаторі. З рис. 2 видно, що рухомість нервових процесів як у зоровому, так і в слуховому аналізаторах в окремих досліджуваних різна. Проте, якщо у зоровому аналізаторі найвищий рівень рухо-

сті був виявлений у 70% досліджуваних, то у слуховому аналізаторі найвищий рівень рухомості був лише у 20%, а у 50% рівень рухомості основних нервових процесів виявився меншим. У 30% досліджуваних відзначено такий низький рівень рухомості у слуховому аналізаторі (54—60 слів), який не виявлено в жодного з досліджуваних при визначенні рухомості в зоровому аналізаторі.

Слід відзначити, що внаслідок статистичної обробки встановлена достовірність різниці середніх рівней рухомості нервових процесів у

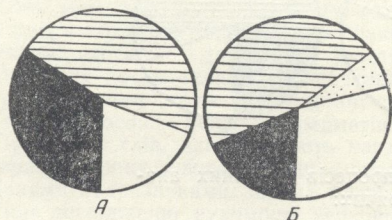


Рис. 2. Рухомість нервових процесів у слуховому аналізаторі сліпих і зрячих:

А — сліпі, Б — зрячі. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

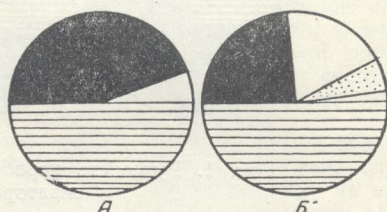


Рис. 3. Рухомість нервових процесів у шкірному аналізаторі сліпих і зрячих:

А — сліпі, Б — зрячі. Чорне поле — 120—100 дотиків/хв, смугасте — 86—80 дотиків/хв, біле — 75—66 дотиків/хв, вкрите крапками — 60—54 дотиків/хв.

зоровому і слуховому аналізаторах, тобто у зоровому аналізаторі рухомість виявилась більшою, ніж у слуховому. Водночас не виявлено істотної різниці в середніх рівнях рухомості нервових процесів між досліджуваними, які мають середню та вищу освіту (див. таблицю). Це цілком пояснюється тим, що застосовані подразники, адресовані до зорового та слухового аналізаторів, зрозумілі і доступні всім людям, які вміють читати. Отже, одержані дані дозволяють зробити висновки, що рухомість нервових процесів у різних аналізаторах у людей не однакова. Найбільша рухомість у зрячих людей відзначається у зоровому аналізаторі. В зв'язку з таким висновком виникло питання, чим зумовлена більша рухомість нервових процесів у зоровому аналізаторі, чи має це явище філогенетичне походження, чи воно пояснюється умовами життя зрячих людей.

Для з'ясування цього питання в методично ідентичних умовах була досліджена рухомість нервових процесів у слуховому та шкірному аналізаторах у сліпих людей. При цьому виявилось, що середній рівень рухомості в слуховому та шкірному аналізаторах у сліпих вищий, ніж середній рівень рухомості нервових процесів у тих же аналізаторах зрячих (див. таблицю).

Про більшу рухомість нервових процесів у цих аналізаторах сліпих свідчать також менша кількість тренувань, яка потрібна була для встановлення у них граничного рівня рухомості у слуховому та шкірному аналізаторах, і порівняльний розподіл рівней рухомості в цих аналізаторах у зрячих і сліпих (рис. 2, 3). З рис. 2 і 3 видно, що в групі сліпих (А) у більшій кількості досліджених, ніж у групі зрячих (Б), був виявлений найвищий рівень рухомості (100—110 подразнень на хвилину) і жоден із сліпих не виявив такого низького рівня рухомості (54—60 подразнень на хвилину), який був зареєстрований серед деяких зрячих.

Отже, одержані дані показують, що рухомість нервових процесів у слуховому і шкірному аналізаторах сліпих вища, ніж у зрячих.

У зрячог
ром, не розв
ному аналіз
мішачуци зір
виваються у

Про зам
ченев. Він за
ципі не відр
чуття у сліп

Результ
розвиток т
їх життя, то
іншого ана
торно розви

Слід вк
них нервови
що будь-як
ступати то я

1. Пров
ливість вст
процесів у р

2. У зр
аналізаторі

3. Гран
у таких меж

у зоров
у слухо

у шкірн

4. У сл
процесів у

рівень рухо

5. Не
му аналіза

6. Рух
лежить від

1. В ап
собне для пре

2. Дан
гин, Л., 1947.

3. Ма
4. Нон

5. Па
6. Рас

7. Тел
изд. АПН РС

8. Хи
9. Хіл

10. Хи
кологів, Тези

11. Хіл
журн. АН У

12. Х

У зрячого, який користується для орієнтування в більшій мірі зором, не розвивається в такій же мірі рухомість у слуховому і шкірному аналізаторах; сліпі до цього змушені і тому ці аналізатори, заміщаючи зір, в результаті постійного тренування компенсаторно розвиваються у них в більшій мірі, ніж у зрячих.

Про заміщаючу роль дотику та слуху у сліпих писав ще І. М. Сеченов. Він зазначав, що шкірні сприймання предметів анітрохи в принципі не відрізняються від зорових сприймань. Шкірні та слухові відчуття у сліпих сигналізують про контакт з оточуючим середовищем.

Результати наших досліджень вказують на те, що переважний розвиток тих чи інших аналізаторів у людей детермінований умовами їх життя, тобто умовами, які викликають більше тренування того чи іншого аналізатора. При відсутності одного з аналізаторів компенсаторно розвиваються інші.

Слід вказати, що А. Є. Хильченко [10], вивчаючи рухомість основних нервових процесів у різних аналізаторах мавпи, також встановив, що будь-який аналізатор, залежно від умов експериментів, може виступати то як основний, то як другорядний.

Висновки

1. Проведене за методикою А. Є. Хильченка дослідження дає можливість встановити, що середній рівень рухомості основних нервових процесів у різних аналізаторах у людей не однаковий.

2. У зрячих людей найвища рухомість відзначається у зоровому аналізаторі.

3. Граничні рівні рухомості у зрячих досліджуваних визначаються у таких межах:

- у зоровому від 66 до 130 слів на хвилину;
- у слуховому від 54 до 110 слів на хвилину;
- у шкірному від 60 до 110 дотиків на хвилину.

4. У сліпих людей середній рівень рухомості основних нервових процесів у слуховому та шкірному аналізаторах вищий, ніж середній рівень рухомості у тих же аналізаторах зрячих.

5. Не виявлено різниці в рівнях рухомості у зоровому і слуховому аналізаторах між людьми, які мають вищу і середню освіту.

6. Рухомість нервових процесів у різних аналізаторах людей залежить від їх тренуваності, що детерміновано умовами їх життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вацуро Э. Г., Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, Посobie для преподав. биологии средних школ, Учпедгиз, 1955.
2. Давиденков С. Н., Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии, Л., 1947.
3. Майоров Ф. П., Труды физиол. лабор. И. П. Павлова, т. VIII, 1938.
4. Нові В. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956.
5. Павлов И. П., Павловские среды, т. III, 1949.
6. Расін С. Д., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 1, 1963.
7. Теплов Б. М., в сб. «Типолог. особенности высшей нервной деят. человека», изд. АПН РСФСР, 1956.
8. Хильченко А. Е., Журн. высшей нервной деят., т. VIII, в. 6, 1958.
9. Хильченко А. Е., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VII, № 4, 1961.
10. Хильченко А. Е., VIII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков, фармакологов, Тезисы докладов, 1955.
11. Хильченко А. Е., Кольченко Н. В., Молдавська С. І., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 6, 1962.
12. Хлебугина Т. А., Журн. высш. нервной деят., т. XII, в. 4, 1962.

Надійшла до редакції
25.I 1963 р.

Сравнительная характеристика подвижности основных нервных процессов в разных анализаторах у людей

А. Е. Хильченко, С. И. Молдавская, Г. Н. Шевко

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

Резюме

Изучалась подвижность основных нервных процессов в зрительном, слуховом и кожном анализаторах зрячих людей и в слуховом и кожном анализаторах слепых. Всего исследовано 60 зрячих и 60 слепых людей в возрасте 13—45 лет. Исследование проводилось на аппарате и по методике, разработанной А. Е. Хильченко.

Экспериментальные данные, обработанные некоторыми методами вариационной статистики, дают возможность сделать следующие основные выводы:

1. Подвижность основных нервных процессов в разных анализаторах людей не одинакова.

2. У зрячих людей уровень подвижности основных нервных процессов в зрительном анализаторе значительно выше, чем в слуховом и кожном.

3. У слепых уровень подвижности основных нервных процессов в слуховом и кожном анализаторах выше уровня подвижности в тех же анализаторах зрячих людей.

4. Подвижность нервных процессов в разных анализаторах зависит от их тренированности, что детерминировано условиями жизни человека.

Comparative Characteristics of the Mobility of the Basic Nervous Processes in Various Analysors in Man

A. E. Khilchenko, S. I. Moldavskaya and G. N. Shevko

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

Summary

Investigations conducted by A. E. Khilchenko's method show that mobility of the basic nervous processes differs in various human analysors. In people with sight the mobility of the basic nervous processes in the visual analysor is considerably higher than in the auditory analysor.

The mobility of the basic nervous processes in the dermal analysor is considerably lower than in the visual analysor.

The difference in the mobility of various analysors is due to the degree of their training, which is determined by the conditions of the external and internal environment.

Зміна рух рефлексів у

Лабораторія ви

У раніше були викладені під впливом м. Дослідження захисних умов, що інший характер. Найбільші від умовних рефлексів.

За даними рова (1926), сандрова (19 жаними в до лекс під впли м'язова робота мування диф умовних рефлексів.

У згадані зміни умов не тільки її ним станом.

В наших рефлексів та змін рухових гічних особливостей.

На відміну у різних тварин.

В дослідженнях деяких собак лекс в ряді у них спостерігається ренцировка при цьому дослідів багатьох дослідів вона змінюється.

Ще більш точним наведеним.

Ми маємо судити про

Зміна рухових харчових (харчоздобувальних) умовних рефлексів у собак під впливом динамічного навантаження

Г. Г. Філіпова

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

У раніше опублікованих повідомленнях (1957, 1960, 1961) нами були викладені дані про зміни рухових захисних умовних рефлексів під впливом м'язової діяльності (динамічної і статичної).

Дослідження, проведені на собаках, показали, що зміни рухових захисних умовних рефлексів при м'язових навантаженнях мають де-що інший характер, ніж це описано щодо слинних умовних рефлексів. Найбільші відмінності виявились у зміні рухових захисних і слинних умовних рефлексів під впливом малих м'язових навантажень.

За даними К. М. Бикова, С. Н. Виржиковського та І. С. Александрова (1926), В. В. Строганова (1930), А. В. Ріккль (1930), І. С. Александрова (1932), Є. А. Маркової (1933); І. Н. Чернякова (1955), одержаними в дослідках на собаках, слинні (харчові і захисні) умовні рефлексі під впливом м'язової роботи змінюються одноманітно. Легка м'язова робота приводить до підвищення умовних рефлексів і розгалужування диференцировки. Важка м'язова робота викликає зниження умовних рефлексів і зміцнення диференцировки.

У згаданій праці (1935) К. М. Биков висловив думку про те, що зміни умовнорефлекторної діяльності при м'язовій роботі зумовлені не тільки її інтенсивністю, а й типологічними особливостями і вихідним станом нервової системи піддослідних тварин.

В наших дослідках при вивченні змін рухових захисних умовних рефлексів також були одержані дані, які свідчать про залежність змін рухових умовних рефлексів при м'язовій діяльності від типологічних особливостей нервової системи тварин.

На відміну від змін слинних умовних рефлексів рухові захисні— у різних тварин змінювались по-різному.

В дослідках, проведених на дев'яти собаках, було показано, що у деяких собак під впливом малого м'язового навантаження умовні рефлексі в ряді дослідів взагалі не змінювались. В ряді ж інших дослідів у них спостерігалось незначне збільшення умовних рефлексів. Диференцировка у них залишалась міцною. У інших собак умовні рефлексі при цьому навантаженні змінювались сильно і неоднаково. В одних дослідках вони різко збільшувались, в інших — різко зменшувались. У багатьох дослідках у них змінювалась диференцировка: в частині дослідів вона зміцнювалась, в інших — слабшала.

Ще більші відмінності були одержані в дослідках з важким статичним навантаженням.

Ми мали намір одержати в своїх дослідках дані, які дозволяють судити про стан при м'язовій діяльності тих ділянок кори головного

мозку, які безпосередньо і першочергово залучаються до активної діяльності, тобто рухового аналізатора, і простежити його взаємовідношення під час рухової діяльності з іншими аналізаторами. Тому ми, природно, не могли обмежитись дослідженням тільки рухових захисних умовних рефлексів. З цією метою ми розширили свої дослідження вивченням більш складних рухових актів, що виключають так звані довільні рухи.

Для цього у собак виробляли рухові харчові, типу харчоздобувальних, умовні рефлекси на комплексний (двочленний) подразник. Методика вироблення умовних рефлексів була близька до тієї, якою користувались А. Г. Воронін (1952), Г. В. Скіпін (1955), В. К. Федоров (1955).

Наші дослідження проведені на п'яти собаках. У трьох з них раніше досліджували рухові захисні умовні рефлекси. Два собаки були взяті в дослід вперше. У них після вивчення рухових харчових умовних рефлексів намічалось дослідити рухові захисні.

Методика досліджень та їх результати

Рухові харчові умовні рефлекси у вигляді натискування на педаль, встановлену на кришці кормушки, виробляли на метроном 120 ударів на хвилину і світло червоне, а диференцировку — на метроном 60 ударів на хвилину. Тривалість дії умовного подразника становила 5 секунд.

Досліди проводили в ізолюваній кімнаті з природним освітленням. Собака під час досліду стояла у топчаку у вільних лямках, що майже не обмежують його рухів. У ряді випадків він легко звільнявся і навіть спускався на підлогу. Перед собакою була встановлена невелика плоска кормушка, яка замість кришки мала велику педаль. В середині був проріз, в якому завжди поміщалась порожня чашка.

Під час вироблення умовних рефлексів ми сполучали пасивні згинання правої передньої лапи собаки із зовнішнім подразником (включенням метронома або світла) і всю цю комбінацію підкріплювали їжею. Робили це так, що в період дії зовнішнього подразника експериментатор ставив лапу собаки на педаль і злегка натискував на його стопу. Опускання педалі під лапою собаки супроводжувалося поверненням диска кормушки, що приводило до появи в прорізі педалі чашки з шматочком м'яса. Після кількох сполучень усього комплексу (зовнішнього подразника, пасивного підняття лапи собаки та їжі) у відповідь на застосування зовнішнього подразника собака натискував на педаль кормушки, і коли перед ним у прорізі педалі з'являлася чашка з м'ясом, собака швидко його з'їдав. З'їдаючи їжу, собака тримав лапу на педалі (хоч міг би взяти м'ясо і тоді, коли педаль піднімалась) і знімав лапу з педалі лише після припинення їди.

Слід відзначити, що швидкість утворення рухових харчових рефлексів у різних собак була неоднаковою. У нашому розпорядженні було 16 тварин, проте умовні рефлекси виробились лише у десяти собак. З них у шести тварин рефлекси утворились на перший—третій день, після 10—20 сполучень, а у чотирьох собак для цього довелося застосувати від 60 до 200 сполучень. У шести собак рухові умовні рефлекси не виробились. Після застосування 50—300 сполучень умовний рефлекс або повністю був відсутній, або з'являвся надзвичайно рідко і був дуже нестійкий (у двох собак умовний рефлекс не закріпився після 400—550 сполучень).

У нас створилося враження, що рухові харчові (харчоздобувальні) умовні рефлекси за допомогою такої методики добре виробляються у збудливих рухливих тварин.

Умовні рефлекси, тобто натиснення лапою на педаль кормушки, реєструвались графічним способом на закопчений стрічці кімографа. Так само відзначався і момент появи чашки з м'ясом. Кімограф і вся апаратура для включення подразників знаходились у сусідній кімнаті. За поведінкою собаки стежили з цієї ж кімнати через віконце.

Собаки стояли, собаки зрідка на т

В цьому повмічним навантажв серії дослідів полягало в бігу 2,5—10 км на годину.

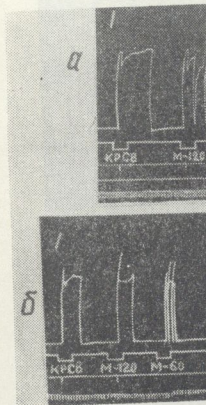


Рис. 1. Собака

а — біг протягом 1 / — умовні рефлекси позначено у знизу вгору: перш зніма умовного под

На п'ятьох естрували до бігу і протягом строки у всіх них відведення Дослідження нються під (за літератур

Насампер вантаженнях (

У трьох до сильного в 20 хвилин у б великій кільк умовних рефл після припине ка в цей час стерігалось р цировка зміц

Типові зм цих собаках, сто спостеріг пинення бігу рис. 2 (відр лані, у якого

Собаки стояли спокійно. В проміжках між подразненнями деякі собаки зрідка натискували на педаль.

В цьому повідомленні ми наводимо результати дослідів з динамічним навантаженням. Навантаження такої ж інтенсивності, що й в серії дослідів при вивченні рухових захисних умовних рефлексів, полягало в бігу собак у топчаку протягом 10—20 хвилин з швидкістю 2,5—10 км на годину і протягом 60—120 хв з швидкістю 4—10 км на годину.

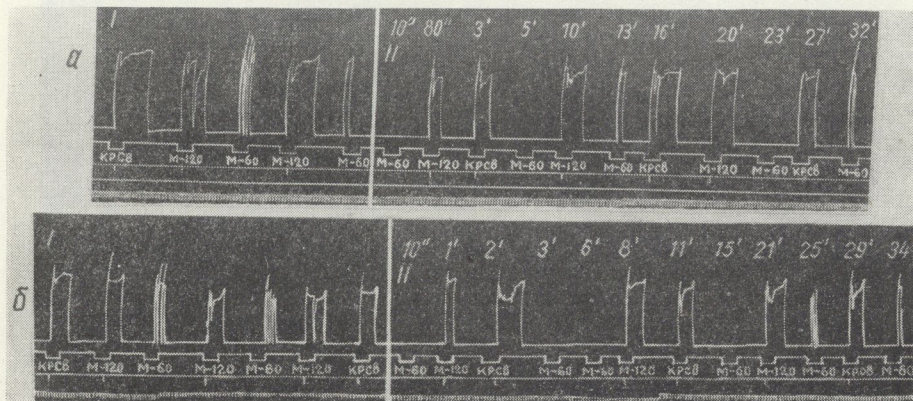


Рис. 1. Собака Франтик. Зміни рухових харчових умовних рефлексів під впливом короткочасного динамічного навантаження:

a — біг протягом 10 хв з швидкістю 3 км/год; *б* — біг протягом 10 хв з швидкістю 6 км/год. *I* — умовні рефлекси до бігу; *II* — умовні рефлекси після припинення бігу. Арабськими цифрами позначено у секундах і хвилинах час з моменту припинення бігу. Позначення ліній знизу вгору: перша — час у секундах; друга — відмітка появи чашки з м'ясом; третя — відмітка умовного подразника $M=120$ — метроном 120 ударів, $M=60$ — метроном 60 ударів на хвилину; *KPCB* — червоне світло; четверта — запис рухів лапи собаки.

На п'ятьох собаках проведено 140 дослідів. Умовні рефлекси реєстрували до бігу, негайно (через 10—15 секунд) після припинення бігу і протягом 20 і більше хвилин в період відпочинку. В такі самі строки у всіх собак записували електрокардіограми в трьох класичних відведеннях.

Дослідження показали, що рухові харчові умовні рефлекси змінюються під впливом динамічного навантаження інакше, ніж слинні (за літературними даними) і ніж рухові захисні (за нашими даними).

Насамперед розглянемо дані, одержані при малих м'язових навантаженнях (біг протягом 10—20 хвилин).

У трьох собак — Франтика, Руслана і Баяна, — віднесених нами до сильного врівноваженого типу нервової системи, біг протягом 10—20 хвилин у більшості дослідів не змінював умовних рефлексів. У невеликій кількості дослідів під впливом бігу відзначалось гальмування умовних рефлексів. Це проявлялось у тому, що протягом 1—3 хвилин після припинення бігу умовні рефлекси були відсутні. Диференцировка в цей час часто була зміцнена. Ослаблення диференцировки спостерігалось рідко. Із 73 дослідів, проведених на цих собаках, диференцировка зміцнилась в 16 і ослабшала в п'ятьох дослідях.

Типові зміни умовних рефлексів, які відзначались у дослідях на цих собаках, наведені на рис. 1 і 2. На рис. 1 відображене те, що часто спостерігалось у собаки Франтика. В перші секунди після припинення бігу в нього відзначалось зміцнення диференцировки. На рис. 2 (відрізок *a*) наведено дослід, поставлений на собаці Руслані, у якого після бігу умовні рефлекси не змінилися, а в досліді,

відображеному на відрізку б, протягом кількох секунд після припинення бігу спостерігалось гальмування умовних рефлексів (був відсутній умовний рефлекс на метроном).

У четвертого собаки — Милки — сильного типу нервової системи умовні рефлекси загалом змінювались так само. В деяких дослідах

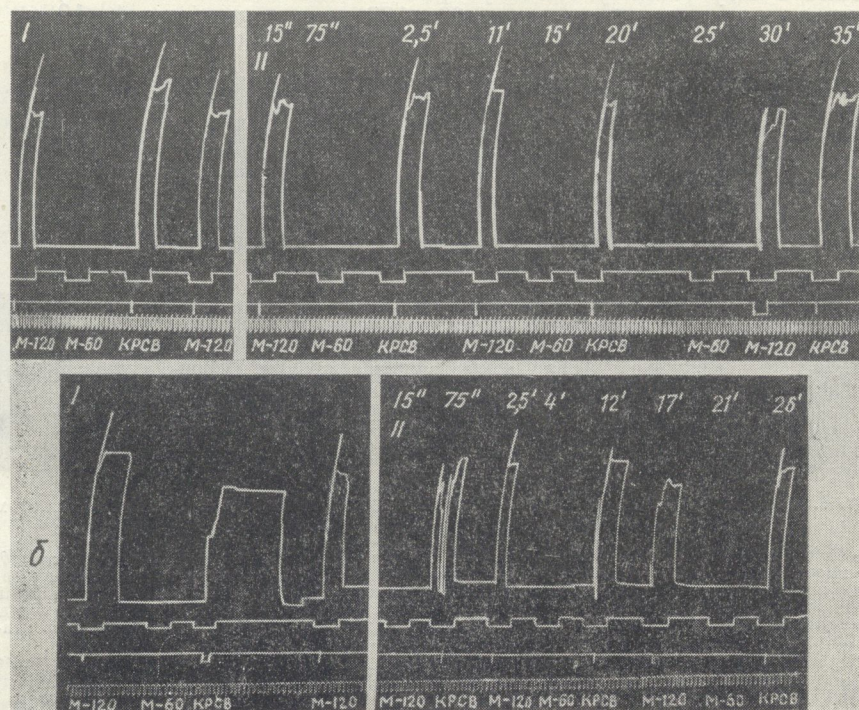


Рис. 2. Собака Руслан. Зміни рухових харчових умовних рефлексів під впливом короточасного динамічного навантаження:

а — біг протягом 20 хв з швидкістю 4 км/год; б — біг протягом 20 хв з швидкістю 10 км/год. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

зміни були відсутні, в інших відзначалось короточасне гальмування, але на відміну від собак, названих вище, у неї гальмування не завжди проявлялось зразу після припинення бігу, а через 15 і навіть 25 хвилин. У п'ятих дослідах з 11, проведених на цій тварині, негайно після припинення бігу спостерігалось короточасне ослаблення диференцировки.

У п'ятої собаки — Лади — різко невідновленого типу короточасний біг призводив в усіх дослідах до зникнення умовних рефлексів, але більш короточасного, ніж у інших собак. У більшості дослідів умовні рефлекси були в неї відсутні лише протягом 1—3 хвилин після припинення бігу. Диференцировка ж у неї змінювалась по-різному. На собаці Ладі проведено 18 дослідів, з них у шести — диференцировка зміцнилась, а в чотирьох — ослабла. Уявлення про зміну умовних рефлексів у цієї тварини дають досліди, наведені на рис. 3.

Більш інтенсивне навантаження у вигляді бігу протягом 60—120 хвилин викликало у всіх собак тривале гальмування умовних рефлексів. У двох сильних урівноважених собак — Руслана і Франтика — після припинення бігу умовні рефлекси були відсутні в різних дослідах від 2,5 до 45 хвилин (рис. 4). У собаки Баяна в перші секунди

після припинення бігу рефлексів. У собак з сильним типом нервової системи рефлекс швидко поширювався на інші умовні рефлекси після нього.

Рис. 3.

а — біг протягом 20 хв з швидкістю 4 км/год; б — біг протягом 20 хв з швидкістю 10 км/год.

в неї лишилися лише умовні рефлекси на тривале гальмування. У неї після тривалого бігу рефлекси вали їх воно тривало після короточасного бігу 2—3 хвилин. Диференцировка в одному досліді. Отже, у всіх собак після припинення бігу рефлекси а диференцировка в тому, що після припинення бігу рефлекси призводили до гальмування чотирьох умовних рефлексів собаки Баяна. У собаки Баяна рефлекс леною.

після припинення бігу спостерігалось тільки зниження умовних рефлексів. У собаки Милки, на відміну від інших тварин, гальмування поширилось тільки на умовний рефлекс на червоне світло і спостерігалось воно не зразу після припинення бігу, а через 2,5—12 хвилин після нього. В перші секунди після припинення бігу умовні рефлекси

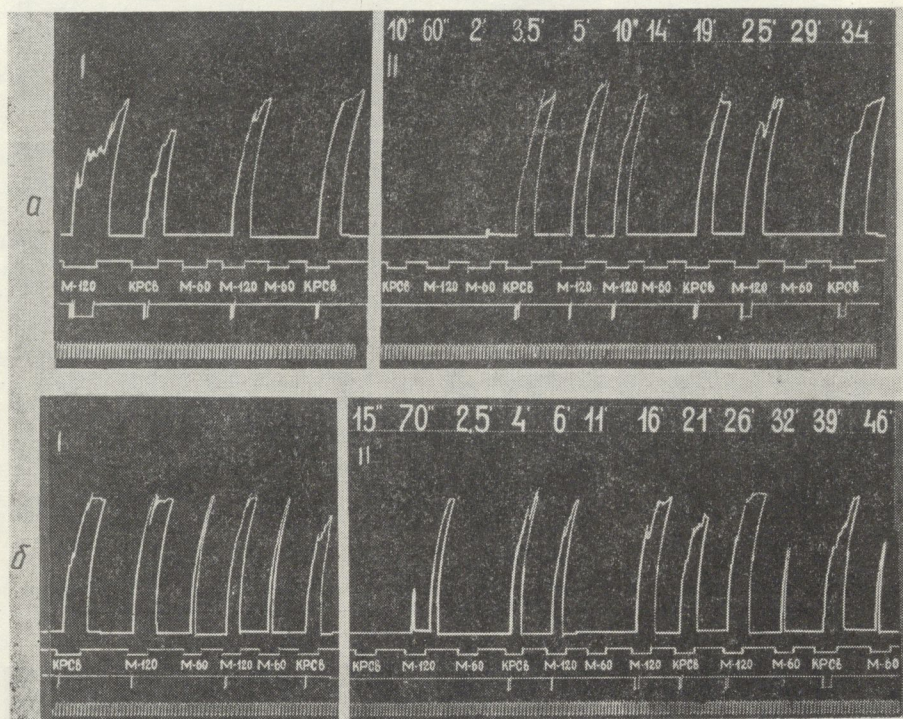


Рис. 3. Собака Лада. Зміни рухових харчових умовних рефлексів під впливом короткочасного динамічного навантаження:

а — біг протягом 11 хв з швидкістю 3 км/год; б — біг протягом 10 хв з швидкістю 5 км/год. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

в неї лишалися незмінними. Диференцировка у цих чотирьох собак після тривалого бігу змінювалась дуже рідко.

У неврівноваженої собаки Лади гальмування умовних рефлексів після тривалого бігу було коротшим, ніж у інших собак. Ми реестрували їх у повному об'ємі уже через 1—8 хвилин. В деяких дослідах воно тривало менше, ніж у неї ж після короткочасного бігу. Іноді після короткочасного бігу умовні рефлекси були відсутні протягом 2—3 хвилин, а після тривалого — тільки протягом 1 хвилини (рис. 5).

Диференцировка у Лади ослабла в трьох дослідах і зміцнилась в одному (з восьми).

Отже, мале динамічне навантаження викликало в ряді дослідів у всіх собак короткочасне гальмування умовних рефлексів. Після припинення бігу умовні рефлекси були відсутні протягом 1—3 хвилин, а диференцировка у трьох собак часто зміцнювалась. У двох собак, в тому числі в одній неврівноваженій, часто відзначалось ослаблення диференцировки. Збільшення тривалості бігу до 60—120 хвилин призводило до загальмування умовних рефлексів на довший час. У чотирьох собак диференцировка не змінювалась, а у неврівноваженої собаки Лади в ряді дослідів диференцировка виявилась ослабленою.

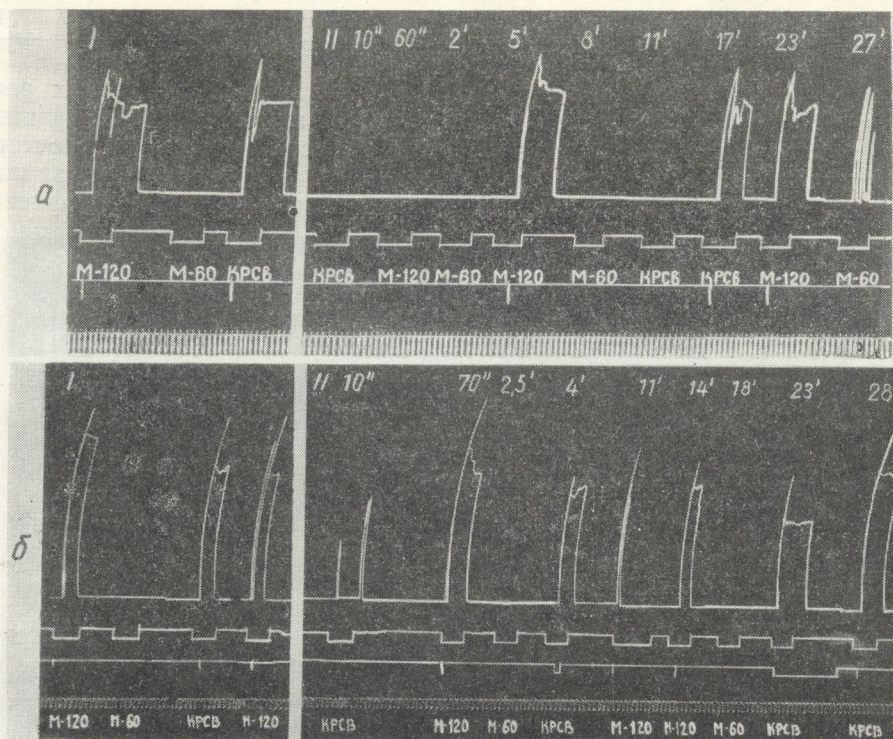


Рис. 4. Зміни рухових харчових умовних рефлексів під впливом тривалого динамічного навантаження:

а — собака Франтик. Біг протягом 120 хв з швидкістю 8 км/год; б — собака Руслан. Біг протягом 60 хв з швидкістю 6 км/год. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

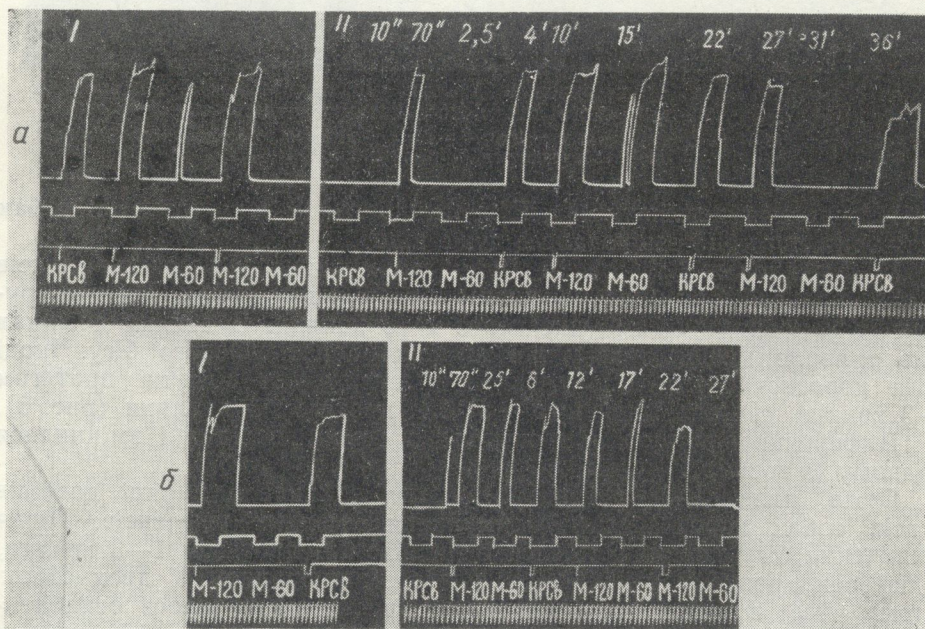


Рис. 5. Собака Лада. Зміни рухових харчових умовних рефлексів під впливом тривалого динамічного навантаження:

а — біг протягом 60 хв з швидкістю 10 км/год; б — біг протягом 120 хв з швидкістю 6 км/год. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

Зіставлення харчових умов рухові харчові таження змінюю ференцировка р ним чином, у си

На відміну чові змінювалис

Зміни рухо лого бігу (60— рухових захисн спостерігалось

Зв'язок між вантаження ви умовними рефл

Відмінност стемі тварин, рухових харчо

Можна п м'язового нав; яснюється різ ставництва ци

При цьому в всі процеси м

І. П. Пає лізатор, відз рядкована за лені за допо лізатора знач

Не спиня в зміні при хисних умов тер змін рух тиме від спі і рухового і ження. Інтер центрів не м

Алекса
Быков
VII Всесоюзн
Быков
Ворон
Марко
Павло
Риккл
Скипи
ды Ин-та выс
Скипи
т. III, 1960; Тр
Строга
Федор
Філіп
№ 2, 1962; Сб
1960; Журн. в
Черня

Зіставлення змін слинних (за літературними даними) і рухових харчових умовних рефлексів показує, що на відміну від слинних — рухові харчові в наших дослідках під впливом малого м'язового навантаження змінюються інакше, їх збільшення ми не спостерігали, а диференцировка розгальмовувалась тільки в частині дослідів і, головним чином, у сильної неврівноваженої собаки.

На відміну від рухових захисних умовних рефлексів рухові харчові змінювались більш одноманітно.

Зміни рухових харчових умовних рефлексів під впливом тривалого бігу (60—120 хвилин) були такого самого характеру, як і зміни рухових захисних і слинних умовних рефлексів. В усіх цих випадках спостерігалось гальмування умовних рефлексів.

Зв'язок між глибиною змін умовних рефлексів і інтенсивністю навантаження виразніше проявився в дослідках з руховими харчовими умовними рефlekсами, ніж у дослідках з руховими захисними.

Відмінності, зумовлені типологічними особливостями нервової системи тварин, проявлялись чітко у зміні як рухових захисних, так і рухових харчових умовних рефлексів.

Можна припустити, що неоднаковий характер змін під впливом м'язового навантаження рухових і секреторних умовних рефлексів пояснюється різною функціональною характеристикою коркового представництва цих рефлексів, на що неодноразово вказував І. П. Павлов. При цьому він відзначав, що в слинному корковому представництві всі процеси мають бути слабкішими, ніж у руховому.

І. П. Павлов і ряд дослідників, які пізніше вивчали руховий аналізатор, відзначали, що хоч діяльність рухового аналізатора підпорядкована загальним законам коркової діяльності, які були встановлені за допомогою слинної методики, все ж діяльність рухового аналізатора значно відрізняється від діяльності інших аналізаторів.

Не спиняючись детально на механізмі, який зумовлює відмінності в зміні при м'язових навантаженнях рухових харчових і рухових захисних умовних рефлексів, ми можемо вказати лише на те, що характер змін рухових харчових умовних рефлексів в значній мірі залежатиме від співвідношень, які складаються між збудливістю харчового і рухового центрів кори головного мозку під час м'язового навантаження. Інтенсивність же впливу м'язової діяльності на кожний з цих центрів не може бути однаковою.

ЛІТЕРАТУРА

- Александров И. С., Архив биол. наук, т. 32, в. 4, 1932; т. 32, в. 5—6, 1932.
Быков К. М., Выржиковский С. И., Александров И. С., Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, Л., 1926.
Быков К. М., Ученые записки Гос. пед. ин-та им. Герцена, т. I, в. I, 1935.
Воронин А. Г., Анализ и синтез сложных раздраж. у высших живот. Л., 1952.
Марков Е. А., Физиол. журн. СССР, т. 16, № 3, 1933.
Павлов И. П., Среда, т. II, 1949.
Риккль А. В., Русск. физиол. журн., т. 13, в. 2, 1930.
Скипин Г. В., Антонова А. А., Асланова И. Ф., Винник Р. Л., Труды Ин-та высшей нервной деят., т. I, 1955.
Скипин Г. В., Журн. высшей нервной деят., т. VI, в. I, 1956; Гагские беседы, т. III, 1960; Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, т. X, 1941.
Строганов В. В., Архив биол. наук, т. 30, в. 2, 1930.
Федоров В. К., Физиол. особенности двигат. анализатора собаки, Л., 1955.
Філіпова Г. Г., Фізіол. журн. АН УРСР, № 6, 1957; т. IV, № 6, 1958; т. VIII, № 2, 1962; Сб. «Материалы к физиологическому обоснованию трудовых процессов», М., 1960; Журн. высшей нервной деят., т. XI, № 4, 1961.
Черняков И. Н., Автореф. дисс., ВМА им. Кирова, Л., 1955.

Надійшла до редакції
13.II 1963 р.

Изменение двигательных пищевых (пищедобывательных) условных рефлексов у собак под влиянием динамической нагрузки

А. Г. Филиппова

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

Резюме

В опытах на пяти собаках были исследованы изменения двигательных пищевых (пищедобывательных) условных рефлексов под влиянием динамической нагрузки (бег в течение 10—20 и 60—120 минут). У трех из этих собак ранее в таких же опытах были исследованы двигательные оборонительные условные рефлексы.

Показано, что двигательные пищевые условные рефлексы под влиянием малой мышечной нагрузки изменяются иначе, чем двигательные оборонительные и слюнные.

Двигательные оборонительные условные рефлексы у разных собак в зависимости от типологических особенностей нервной системы под влиянием такой же нагрузки несколько увеличивались или уменьшались. У неуравновешенной собаки в разных опытах условные рефлексы и дифференцировка изменялись очень сильно и различно.

Слюнные условные рефлексы (по литературным данным) под влиянием малой мышечной нагрузки увеличивались, а дифференцировка растормаживалась.

Под влиянием продолжительного бега (60—120 минут) двигательные пищевые условные рефлексы изменялись так же, как двигательные оборонительные и слюнные, т. е. наблюдалось их торможение.

Change in the Motor Alimentary (Food-procuring) Conditioned Reflexes under the Effect of a Dynamic Load

A. G. Filippova

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

Summary

It was shown in experiments on dogs that the motor alimentary and motor defensive conditioned reflexes alter differently under the effect of a light muscular load (running for 10—20 minutes) in the same animals. The motor alimentary conditioned reflexes are inhibited. In the course of 1—4 minutes after cessation of running the conditioned reflexes were absent, while the differentiation proved to be durable in three dogs. The motor defensive conditioned reflexes, depending on the typological peculiarities of the nervous system, were slightly raised or attenuated in various animals. In unbalanced dogs the motor defensive conditioned reflexes and differentiation changed in different ways in different experiments.

Under the influence of prolonged running (in the course of 60—120 minutes) inhibition was observed both in the motor alimentary and in the motor defensive conditioned reflexes.

Динамічні рефлекси

Кафе

Серед
вання в м
ваються в
ков, 1953;
Багатьма
поліпшуєт
Однак
тренуванні
роботи. А
зової діял
групи м'як

На ка
тренуванні
окремих
мова, 195
ська, 195
Всі ці пр
Ми і
тичних зу
праця, пр
Подс
водить д
людини,
праці м
них на
рефлекс
судити і
ціональ

Суд
ували п
ціальній
зусиль в
йомних
вмонтова
яка служ
матичний
Ста

Динаміка перебігу судинного безумовного холодового рефлексу у людини в процесі тренування до статичних м'язових напружень

Р. О. Шабунін

Кафедра нормальної фізіології Свердловського медичного інституту

Серед радянських фізіологів тепер панує думка про те, що тренування в м'язовій діяльності насамперед є результатом змін, що відбуваються в центральній нервовій системі (Фольборт, 1952; Крестовников, 1953; Зимкін, Коробков, Лехтман, Еголинський і Яроцький, 1953). Багатьма дослідниками встановлено, що в процесі тренування значно поліпшується діяльність центральної нервової системи.

Однак функціональний стан центральної нервової системи при тренуванні вивчали головним чином під час виконання динамічної роботи. А у виробничій і спортивній практиці поряд з цим видом м'язової діяльності нерідко трапляються статичні зусилля, коли окремі групи м'язів перебувають у більш або менш тривалому напруженні.

На кафедрі фізіології Свердловського медичного інституту під час тренування спеціально до статичних зусиль проводилось дослідження окремих функцій організму: кровообігу (Скрябін, 1957; Кроль і Абрамова, 1952), дихання (Скрябін, 1957), шлункової секреції (Дедловська, 1956), досліджувались деякі показники крові (Тихачек, 1957). Всі ці праці стосуються вивчення вегетативних функцій організму.

Ми поставили собі за мету дослідити під час тренування до статичних зусиль рефлекторну діяльність людини. Нам відома лише одна праця, присвячена цьому питанню.

Подоба (1957) виявила, що тренування до статичної роботи приводить до зменшення гальмування судинного умовного рефлексу у людини, досліджуваної під час тримання вантажу в руках. У нашій праці ми вирішили вивчити вплив статичних зусиль і тренування до них на перебіг одного з стійких безумовних рефлексів — судинного рефлексу на дію холоду. Зміни цього рефлексу дали нам можливість судити про стан судинорухового центра і в певній мірі оцінювати функціональний стан центральної нервової системи.

Методика досліджень

Судинні реакції реєстрували плетизмографічним способом. У дослідях використовували плетизмограф системи Моссо-Новицького. Досліджуваний знаходився у спеціальній установці, призначеній для дослідження судинних реакцій під час статичних зусиль в різних положеннях тіла (Шабунін, 1959). Руки його поміщались на двох підйомних столиках: на правому столику встановлювали плетизмограф, на лівому були вмонтовані металеві коробочки, через які пропускали холодну воду температурою $+5^{\circ}$, яка служила безумовнорефлекторним подразником. Коробочки в потрібну хвилину пневматичним шляхом прикладали до шкіри лівого передпліччя.

Статичні зусилля полягали в утриманні досліджуваним на плечах вантажу в си-

дяхому і в стоячому положенні. В процесі тренування найчастіше використовували середнє статичне навантаження (утримання вантажу, який дорівнює половині ваги тіла досліджуваного) і велике статичне навантаження (утримання вантажу, який дорівнює повній вазі тіла досліджуваного). Щоб дати нашим досліджуваним інтенсивне навантаження і врахувати величину статичних зусиль, м'язове напруження тривало до відказу, тобто доти, доки досліджуваний міг утримувати вантаж. Під час дослідів експериментатор і досліджуваний знаходились в двох сусідніх кімнатах. Накладання вантажу на плечі і включення температурного подразника здійснювались з кімнати експериментатора.

Дослідження проводились на чотирьох здорових молодих чоловіках віком 19—20 років: троє з них тренувалися в утриманні вантажу на плечах до відказу в сидячому положенні і один — в стоячому.

У досліджуваних Ш. і О. тренування проходило за принципом поступового нарощування навантаження. Досліджувані Зб. та А. утримували один і той же вантаж під час усіх тренувань; у Зб. він дорівнював двом третинам ваги тіла, у досліджуваного А. — половині ваги тіла. Тренування проводилися систематично на протязі п'яти—восьми тижнів. У досліджуваних Зб. та А. досліді з навантаженням ставились у строгу встановлені дні, з однаковими проміжками в три дні. У досліджуваних Ш. і О. досліді з навантаженням проводились звичайно два-три рази на тиждень.

Контрольні дослідження у всіх досліджуваних полягали в утриманні на плечах великого або середнього вантажу в сидячому положенні на протязі часу, який до тренування був граничним. Під час контрольних і багатьох інших тренувальних дослідів проводилось дослідження судинного рефлексу на дію холоду. Всього було поставлено 168 дослідів, з них 70 — з статичним навантаженням.

Результати досліджень

1. **Зміни судинного рефлексу на холод до тренування.** Проведені раніше дослідження судинних рефлексів на тепло і холод у осіб, не тренуваних до статичних зусиль, показали, що ці зусилля викликають пригнічення і навіть порушення судинної реакції на температурні подразнення (Шабунін, 1960).

При середньому статичному навантаженні на п'ятій хвилині зусиль, коли втоми ще немає, судинна реакція на холод у наших чотирьох досліджуваних була адекватною, тобто судинозвужувальною. Величина рефлексів у цей час звичайно змінювалась мало. У досліджуваного Зб. на п'ятій хвилині статичного зусилля в двох дослідів реєструвалась більш інтенсивна, ніж до навантаження, судинозвужувальна реакція на дію холоду. Під час втоми виразно були помітні ознаки гальмівного стану судинозвужувального центра: судинні реакції на холод найчастіше порушувались (замість звужування судин спостерігалось їх розширення) або зовсім були відсутні.

Описані вище зміни рефлексу на холод ми спостерігали у всіх без винятку досліджуваних, причому у одного з чотирьох досліджуваних порушення або відсутність судинної реакції було відзначено в усіх дослідів з навантаженням. В міру того, як з'являлася і посилювалась втома, кількість порушених судинних реакцій на холод у всіх досліджуваних ставала дедалі більшою, ніж на початку втоми. У тих випадках, коли спостерігалась адекватна реакція судин на холодове подразнення, судинозвужувальна реакція була зменшена за своїми розмірами і тривалістю, латентний період судинного рефлексу збільшувався. В міру того, як з'являлась і посилювалась втома, у досліджуваних було відзначено дедалі зростаючу сонливість, слабке реагування на зовнішні подразнення. У відновний період у перших дослідів з навантаженням рефлекс на холод найчастіше був відсутній.

При збільшенні статичного навантаження спостерігалось швидко зростаюче гальмування рефлексу на холод, яке посилювалось із збільшенням тривалості зусиль. Вже на третій—шостій хвилині м'язового напруження судинозвужувальна реакція в усіх дослідів була різко зменшена за своїми розмірами (у 1,5—4 рази) і тривалістю в порів-

нянні з вихідним бувався, одна гали. Після зрігались хвилі

2. Зміни

статичних зусиль

них зусиль

значно зросл

(на 50—80%

процесу. Зна

Найбільше в

валості спост

манні середн

вання грани

редньому на

втома з'явля

вання при т

від продовж

ся неприємн

ливість, ор

виражені. З

реакції у в

чості в стат

Якщо

середнього

зросла не

великими в

вах з серед

ли досліді

великого с

них вправ

сліджуван

Велик

інтервалу

дені на дв

ні вправи

лості. Але

сліду з н

го зусилл

навантаж

вправами

ливість п

стання в

вається

тренуван

ними і т

тренува

ська, 19

триваліс

ніж при

при негр

В р

тренува

ми вант

мент ви

нянні з вихідною. З появою втоми рефлекс на холод звичайно порушувався, однак повного гальмування судинної реакції ми не спостерігали. Після звільнення досліджуваного від великого вантажу спостерігались хвилеподібні зміни збудження судинозвужувального центра.

2. Зміни судинного рефлексу на холод у процесі тренування до статичних зусиль. В зв'язку з систематичним тренуванням до статичних зусиль на протязі п'яти—восьми тижнів у всіх досліджуваних значно зросла витривалість до середнього статичного навантаження (на 50—80%) незалежно від особливостей побудови тренувального процесу. Значно пізніше, ніж до тренування, з'являлось почуття втоми. Найбільше в порівнянні з іншими досліджуваними збільшення витривалості спостерігалось у досліджуваного А., який тренувався в утриманні середнього вантажу в стоячому положенні. Так, якщо до тренування гранична тривалість статичного м'язового напруження при середньому навантаженні в сидячому положенні становила 19—20 хв, а втома з'являлася на 10—14-й хвилині, то після одномісячного тренування при такому ж зусиллі протягом 20 хв не тільки не було відмови від продовження зусиль, а й навіть не з'являлась втома. Згладились неприємні суб'єктивні ознаки втоми. Майже повністю зникла сонливість, орієнтувальні реакції на зовнішні подразнення були добре виражені. Зникли спостережувані на початку тренування вегетативні реакції у вигляді утрудненого дихання, відчуття тепла у тілі, болючості в статично напружених м'язах.

Якщо в процесі тренування значно підвищилась витривалість до середнього навантаження, то витривалість до більшого навантаження зросла не набагато. В літературі є вказівки на те, що при вправах з великими вантажами витривалість збільшується менше, ніж при вправах з середніми і малими вантажами (Зимкін та ін., 1955). Як показали досліді Скрябіна (1957), для швидкого зростання витривалості до великого статичного навантаження потрібне застосування в тренувальних вправах максимальних вантажів, що перевищують вагу тіла досліджуваного.

Велике значення в проведенні тренування має вибір оптимального інтервалу між тренувальними вправами. Перші наші досліді, проведені на двох досліджуваних, показали, що щоденні статичні тренувальні вправи, виконувані до відказу, приводять до підвищення витривалості. Але при такому інтервалі назавтра після другого і третього досліді з навантаженням судинний рефлекс на холод під час статичного зусилля загальмовується значно раніше, ніж у першому досліді з навантаженням. Можливо, інтервал у 24 години між тренувальними вправами надто малий для того, щоб відновилась оптимальна збудливість центральної нервової системи. Як виявилось, найбільше зростання витривалості і нормалізація судинної реакції на холод відбувається при інтервалі в два-три дні. В літературі є дані про те, що тренування на витривалість у юнаків і дівчат супроводжуються значними і тривалими функціональними зрушеннями і що інтервал між тренувальними заняттями має бути не менше, як 48 годин (Мотилянська, 1952). Озолін (1949) відзначив, що під час тренування на витривалість інтервал між тренувальними заняттями має бути більшим, ніж при роботі над швидкістю, при граничних роботах — більшим, ніж при неграничних.

В результаті проведеного тренування ми виявили, що як під час тренувань із зростаючими вантажами, так і під час вправ з однаковими вантажами зменшується гальмування судинорухового центра в момент виконання статичних зусиль.

В процесі тренування спочатку збільшувалась витривалість і віддалявся час появи почуття втоми, а надалі спостерігалися ознаки нормалізації судинного рефлексу на холод в момент виконання статичного зусилля. Це проявлялось у тому, що гальмування судинної реакції на холод під час статичного напруження наставало значно пізніше і було виражене менше, ніж до тренування. Надалі у всіх досліджуваних у перший період стандартного навантаження (утримання вантажу на плечах протягом часу, який до тренування був граничним) спостерігалось різке підвищення збудливості центральної нервової системи: звуження судин на дію холоду було більш інтенсивним і тривалим, ніж до навантаження, з коротким латентним періодом. Наприклад, у досліджуваного А. під час контрольного дослідження після одномісячного тренування було застосовано середнє навантаження, при якому він утримував на плечах вантаж протягом 20 хв (до тренування цей час був граничним). Порівнюючи результати, одержані під час контрольних досліджень (табл. 2), з дослідом, який проводили до початку тренування (табл. 1), ми бачимо, що при контрольному досліді на шостій хвилині зусиль спостерігалось підвищення збудливості судинорухового центра. Якщо на 15-й хвилині до тренування спостерігається порушення судинної реакції на холод, то в період контрольних досліджень в цей час зусилля реакція мало чим відрізнялася від вихідної. Виявлялися лише деякі ознаки початку гальмування: подовжився час

Таблиця 1

Зміни судинного рефлексу на холод під час першого застосування середнього статичного навантаження (досліджуваній А., дослідження № 22, 24. XII 1953 р.)

Особливості судинної реакції на холод	До зусилля	Під час зусилля		Відновний період	
		5 хв	15 хв	5 хв	15 хв
Латентний період, в сек	3,6	6,2			
Найбільше звуження, в мм	11,5	10			
Час найбільшого звуження, в сек	15	25			
Тривалість звуження, в сек	150	65			
Характер судинної реакції	—	—	+	0	0

Примітка. Звуження судин (—), розширення судин (+), відсутність реакції (0) Зусилля тривало 19 хв, втома з'явилась на 14-й хвилині статичного напруження.

Таблиця 2

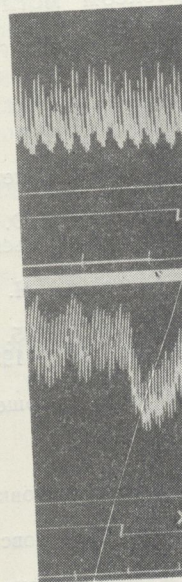
Зміни судинного рефлексу на холод під час середнього статичного навантаження після одного місяця тренування (досліджуваній А., дослідження № 41, 20. IV 1954 р.).

Особливості судинної реакції на холод	До зусилля	Під час зусилля		Відновний період 5 хв
		6 хв	15 хв	
Латентний період, в сек	3,3	1,0	4,0	2,1
Найбільше звуження, в сек	13	19	12	10
Час найбільшого звуження, в сек	7	9	53	7
Тривалість звуження, в сек	90	80	90	40
Характер судинної реакції	—	—	—	—

Примітка. Зусилля тривало 20 хв, вантаж було знято до сигналу досліджуваного про відмову продовжувати зусилля; втоми не було.

найбільшого звуку
го періоду. У від
адекватною.

При дальш
підвищеної збуд
ду утримання ст



Досліджуваній
холод на дру

а — до статично
Зверху вниз: 1

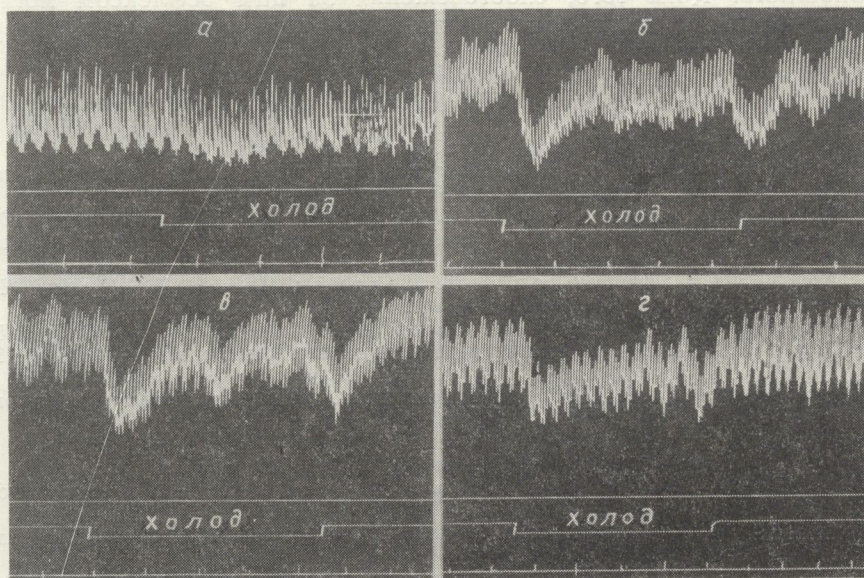
вало до відк
збудливості г
величина реф
іноді спостер
рез досить тр
зівки Гельго
динної реакц
ніж у нетренс

Такі змі
м'язового на
досліджуван
вантажу, а
№ 64 у досл
тій—десятій
тій хвилині
силля.

Дослідж
до статични
за тими ж
насамперед

найбільшого звуження судин і дещо збільшилась тривалість латентного періоду. У відновний період судинна реакція на холод залишалась адекватною.

При дальшому розвитку тренованості наших досліджуваних фаза підвищеної збудливості спостерігалася протягом майже всього періоду утримання стандартного вантажу. Але якщо статичне зусилля три-



Досліджуваний Ш. Дослід № 64, 16.IV 1954 р. Перебіг судинного рефлексу на холод на другому місяці тренування під час утримання на плечах великого вантажу.

Судинні реакції на холодове подразнення:

а — до статичного зусилля, б — на п'ятій, в — на десятій, г — на п'ятій хвилині після зняття вантажу.
Зверху вниз: 1 — плетизмограма; 2 — нульова лінія; 3 — відмітка подразнення холодом; 4 — відмітка часу — 10 сек.

вало до відказу, а не протягом стандартного часу, фаза підвищеної збудливості переходила кінець-кінцем у фазу зниженої збудливості; величина рефлексу падала нижче вихідної і перед зніманням вантажу іноді спостерігались порушення реакції. Але цей період наставав через досить тривалий час після початку м'язового напруження. Є вказівки Гельгорна (1926) на те, що у тренованої людини порушення судинної реакції на роботу (негативна плетизмограма) настає пізніше, ніж у нетренованої.

Такі зміни судинного рефлексу на холод, що виникають під час м'язового напруження в результаті тренувань, спостерігались у наших досліджуваних не тільки під час утримання стандартного середнього вантажу, а й при великому статичному навантаженні. Так, у досліді № 64 у досліджуваного Ш. (рис. 1) судинна реакція на холод на п'ятій—десятій хвилині утримання на плечах великого вантажу і на п'ятій хвилині відновного періоду була більш інтенсивною, ніж до зусилля.

Дослідження функцій організму під час тренувань на витривалість до статичних зусиль показують, що зміни в організмі відбуваються за тими ж механізмами, як і під час тренувань в динамічній роботі, і насамперед підвищують працездатність нервових процесів.

На нашу думку, безумовний судинний рефлекс на холод є хорошим показником функціонального стану нервової системи і поряд з іншими простими об'єктивними методами дослідження може бути використаний для оцінки стану нервових центрів у процесі тренування. Дослідження рефлексу на холод дає можливість виявити зниження збудливості центральної нервової системи ще до того, як зменшується витривалість. Крім того, спостереження за цим рефлексом могло б певною мірою служити додатковим тестом при встановленні інтервалів між тренуванням.

ЛИТЕРАТУРА

- Верещагин Н. К., Физиол. журн. СССР, 43, 7, 1957, с. 699.
 Дедловская В. И., Тезисы докладов на научной сессии, посвящ. 25-летию со дня основания мед. ин-та, Свердловск, 1956.
 Зимкин Н. В., Васильев И. Г., Воронин Б. С., Демьяненко Ю. К., Коробков А. В., Эголинский Я. А., Тезисы докладов VIII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков, фармакологов, М., 1955, с. 251.
 Зимкин Н. В., Коробков А. В., Лехтман Я. Б., Эголинский Я. А., Яроцкий И. А., Физиол. основы физической культуры и спорта, М., 1953.
 Крестовников А. Н., Журн. высшей нервной деят., 111, 5, 1953, с. 665.
 Кроль Н. Г., Абрамова З. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 34, 1 (7), 1952, с. 27.
 Мотылянская Р. Е., Врачебный контроль в процессе спортивного совершенствования, 1952, с. 68.
 Озолин Н. Т., Тренировка легкоатлета, 1949.
 Подоба Е. В., Вопросы физиологии труда, М., 1957, с. 64.
 Скрябин В. В., Физиол. исследования стат. мышечной деят. и ее тренировки, Дисс., Л., 1957.
 Тихачек Е. С., Доклад на итоговой научной сессии, Мед. ин-та, Свердловск, 1958.
 Фольбоорт Г. В., Врач. контроль в процессе спортивного совершенствования, 1952, с. 61.
 Шабунин Р. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, 1959, с. 10; Физиол. журн. СССР, 46, 10, 1960.
 Gellhorn, Neuere Ergebnisse der Physiologie, Leipzig, 1926.

Надійшла до редакції
4.I 1960 р.

Динамика протекания сосудистого безусловного холодового рефлекса у человека в процессе тренировки к статическим мышечным напряжениям

Р. А. Шабунин

Кафедра нормальной физиологии Свердловского медицинского института

Резюме

В результате систематической 5—8-недельной тренировки к статическому усилию, заключавшемуся в удержании на плечах различных грузов, у всех испытуемых значительно повысилась выносливость к средней статической нагрузке (удержание на плечах груза, равного половине веса тела испытуемого). Значительно позднее, чем до тренировки, наступало чувство усталости.

У лиц нетренированных к статическим усилиям, во время нагрузки отмечается угнетение и даже извращение сосудистой реакции на холод, регистрируемой плетизмографическим способом. При средней нагрузке торможение обычно развивается не сразу, при большой — с первых минут статического усилия.

В процессе
лод в момент в
что торможени
напряжения на
до тренировки.
стандартной на
которое являло
лод было боло
при коротком
фаза повышен
риод удержани

В процесс
лялось появле
ция сосудисто
Тренировк
тельного цент

Dynamics of Cold in M

Depa

As a res
consisting in
static muscu
subjects, mar

If, befor
the form of
cold, was no
no inhibition
vascular ref
than before

The ex
the work of

В процессе тренировки нормализуется сосудистый рефлекс на холод в момент выполнения статического усилия. Это выражается в том, что торможение сосудистой реакции на холод во время статического напряжения наступает значительно позднее и выражено меньше, чем до тренировки. В дальнейшем у всех испытуемых в первый период стандартной нагрузки (удержание на плечах груза в течение времени, которое являлось до тренировки предельным) сужение сосудов на холод было более интенсивным и продолжительным, чем до нагрузки, при коротком латентном периоде. По мере развития тренированности фаза повышенной возбудимости распространялась почти на весь период удержания стандартного груза.

В процессе тренировки вначале повышалась выносливость и отдалось появление чувства усталости, а затем отмечалась нормализация сосудистой реакции на холод в момент статического усилия.

Тренировка к статическим усилиям улучшает работу сосудодвигательного центра.

Dynamics of the Course of the Vascular Unconditioned Reflex to Cold in Man in the Process of Training for Static Muscular Exercises

R. A. Shabunin

Department of normal physiology of Sverdlov Medical Institute

Summary

As a result of systematic 5—8 weeks of training for static efforts consisting in holding on the shoulders various loads the endurance for static muscular exercises were considerably raised in all experimental subjects, manifestation of fatigue set in later.

If, before training, inhibition of the vascular reflex to cold, taking the form of depression and even perversion of the vascular response to cold, was noted during static efforts, after training, there not only was no inhibition of the reflex on carrying out the standard load, but the vascular reflex to cold was, on the contrary more intense and prolonged than before the load.

The experiments show that training for static exercises improves the work of the vasomotor centre during muscular exercises.

Вплив хлоралгідратового сну на умовнорефлекторну діяльність собак

В. О. Ловчиков

Інститут експериментальної медицини АМН СРСР, Ленінград;
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

В нашій раніше опублікованій статті (Ловчиков, 1957) описано вплив нетривалого застосування хлоралгідрату на систему харчових умовних рефлексів собаки. Було показано, що щоденне (протягом 5—8 днів) застосування цього снотворного в дозах, які викликають 3—5-годинний сон, не приводить до будь-яких серйозних порушень в умовнорефлекторній діяльності експериментальних тварин.

В даній роботі наведені результати дослідження впливу тривалого застосування великих доз хлоралгідрату. Обґрунтуванням постановки такого дослідження були клінічні спостереження за станом хворого, якого з терапевтичною метою часто усипляли за допомогою супроводжуваних речовин. Відомо, що проведення такого лікування супроводжується різними ускладненнями, в тому числі порушеннями коркової діяльності хворого (Клоета, Мейер, 1934; Гиляровський, 1938; Іванов-Смоленський, 1938; Смирнова, 1948). Ці порушення, які виникли в результаті токсичного впливу снотворних, розвиваються при тривалому і систематичному їх застосуванні і надовго зберігаються після пробудження хворого. Слід відзначити, що гострий вплив хлоралгідрату на умовнорефлекторну діяльність собак вивчений досить докладно (Ліндберг, 1935; Федоров, 1936; Клешнев, 1949, та ін.), а його хронічна токсична післядія досліджені вкрай недостатньо.

Вивчення в модельному експерименті механізму хронічного токсичного впливу хлоралгідрату, як одного з найчастіше уживаних в клінічній практиці снотворних препаратів та виявлення змін у функціональному стані коркових клітин, які зумовлюють згадані порушення при тривалому застосуванні великих доз цього снотворного, становлять основне завдання нашого дослідження.

Крім того результати такого дослідження цікаві з точки зору оцінки хронічної токсичності хлоралгідрату. Як відомо, цей вид токсичності охарактеризований вкрай недостатньо. Між тим, очевидно, що для обґрунтованого вибору снотворного, призначеного для тривалого і систематичного введення, необхідно знати не лише його гостру, а й хронічну токсичність.

Методика досліджень

Дослідження провадилися за класичною умовнорефлекторною методикою І. П. Павлова на трьох собаках із заздалегідь визначеними типологічними особливостями, за допомогою проб, рекомендованих малим стандартом (Колесников, Трошихін, 1951). За цими даними собаку Шального слід віднести до сильного невідновленого типу, Труса — до проміжного і Небійся — до слабого. Проби за малим стандартом застосовували також як тести для виявлення функціональних зрушень і умовнорефлек-

Вплив

торної діяльності на добу (враховуючи від введення збоїв у умовних рефлексів. Для зменшення тальний спосіб снювали з до

Умовн стосування реєстровані рефлексів, більшості були під різноманітних кових кол безпечують

Виявл ків було експериментальних умовних рід до силових чини реф типі на м

Для флекторн зменшув цент фа: Це пояс личини у ний умо ваній на дослідів і навіть

Про феїну д Небійся тивного повідно ний под ла 66; застосо стереот ного і реотип

Су дах із слинов

Пі діяльн могою

Пі сті ви 3 год.

3*

торної діяльності собак в період застосування хлоралгідрату. Снотворне вводили двічі на добу (вранці, після досліду в звуконепроникній камері і ввечері, після пробудження від введення вранці препарату) в дозах по 0,4—0,6 г/кг. Препарат розчинювали у воді, збовтували у крохмалістому молочному киселі і вводили зондом *per os* або *per rectum*. Для зменшення місцевого подразнюючого впливу хлоралгідрату пероральний і ректальний способи введення чергували. Контроль за тривалістю і глибиною сну здійснювали з допомогою актографічної установки.

Результати досліджень

Умовнорефлекторна діяльність піддослідних собак в період до застосування хлоралгідрату характеризувалась значними коливаннями реєстрованих в досліді показників (величини умовних і безумовних рефлексів, латентного періоду, часу з'їдання корму). При такій варіабільності цих показників у цілком нормальних і здорових тварин, які були під наглядом близько трьох років, можна було спостерігати найрізноманітніші фазові відношення між рефлексами, внаслідок випадкових коливань функціонального стану фізіологічних структур, які забезпечують рефлекторне слиновиділення.

Виявлення за цих умов достовірних змін досліджуваних показників було неможливо без застосування статистичних способів обробки експериментального матеріалу. Ми обчислювали середні величини умовних і безумовних рефлексів і надійні інтервали цих величин в період до і при застосуванні хлоралгідрату. Для кращої демонстрації силових відношень між рефлексами на подразники різної сили величини рефлексів виражали в процентах від величини першого у стереотипі на метроном-60.

Для всіх трьох піддослідних тварин було характерне значне рефлекторне слиновиділення на диференціювальний подразник (яке не зменшувалося незважаючи на часте його застосування) і високий процент фазових відношень між рефлексами на подразники різної сили. Це пояснювалося постійним зменшенням в наших експериментах величини умовних рефлексів до кінця досліду. Зважаючи на те, що сильний умовний подразник — дзвоник був на останньому місці в застосованій нами системі подразників, рефлекс на нього був у більшості дослідів менше рефлексів на подразник меншої сили — метроном-60 і навіть світло, які були на першому і другому місцях відповідно.

Проведені функціональні проби показали, що гранична доза кофеїну для собаки Шального становила 0,8 г, для Труса — 0,5 г і для Небія — 0,1 г. Швидкість гострого безперервного загашення позитивного умовного рефлексу на метроном-60 становила 2; 4 і 3 хв відповідно. Величина рефлекторного слиновиділення на диференціювальний подразник при подовженні його до 5 хв безперервної дії становила 66; 277 і 15 поділок шкали відповідно. При заміні всіх подразників застосованої нами системи слабким умовним подразником — світлом, стереотип умовних рефлексів можна було відтворити лише у Шального і Небія; при заміні ж сильним подразником — дзвоником, стереотип не можна було відтворити у всіх піддослідних тварин.

Сумарна величина умовнорефлекторного слиновиділення в досліді із застосуванням лише світла була менша, ніж сумарна величина слиновиділення при застосуванні дзвоника.

Після одержання даних, які характеризують умовнорефлекторну діяльність піддослідних собак в нормі, їх щоденно усипляли з допомогою хлоралгідрату.

Пероральне введення снотворного натще в дозі 0,4 г/кг в більшості випадків викликало глибокий наркотичний сон, тривалістю в 2—3 год. Водночас введення такої самої дози нагодованій тварині не ви-

кликало сну. Збільшення дози до 0,6—0,7 г/кг приводило до поглиблення і збільшення його тривалості до 4—5 год.

Ректальне введення снотворного в таких самих дозах викликало не такий глибокий і тривалий сон (дози 0,4 г/кг — до чотирьох годин, дози 0,6 г/кг — до трьох-чотирьох годин).

Дихання під час сну у всіх піддослідних собак поріджувалося до 15—25 вдихів на хвилину, частота серцевих скорочень істотно не змінювалась.

Протягом перших 20 днів хлоралгідрат вводили двічі на день (вранці *per rectum* і вдень *per os*) по 0,5 г/кг. В останні сім днів застосування снотворного його дозу збільшили до 1,3 г на добу. Всього за 25 днів цієї серії собаці Шальному ввели 350 г, Трусу 550 г і Небійся — 250 г снотворного.

Протягом перших 12—14 днів застосування хлоралгідрату в умовнорефлекторній діяльності піддослідних тварин не спостерігалось будь-яких серйозних змін. Як і до застосування снотворного коливання величини умовних рефлексів були досить значними. Постійно (за винятком собаки Труса) спостерігались фазові відношення між рефлексами, проте ні характер цих коливань, ні кількість фаз не перевищували норми.

Починаючи з 12—16 дня величина позитивних умовних рефлексів у всіх трьох собак дещо знижувалася, причому, перш за все це зниження виявлялося у собаки Труса. На цей час Шальному ввели 206 г, Трусу — 221 г і Небійся — 130 г хлоралгідрату, або 2,0; 8,8 і 10,4 г/кг відповідно.

Виразніше зменшення величини позитивних рефлексів спостерігається на 20-й день застосування снотворного. На цей час собаці Шальному ввели 255 г, Трусу — 395 г, Небійся — 179 г, тобто по 15,0 г/кг хлоралгідрату. В останні дні застосування снотворного всі тварини втратили у вазі по 1—2 кг, а у Труса і Небійся після ректального введення наркотика з *gestum* сочилася кров.

Дослідження умовнорефлекторної діяльності тварин за останні 15 днів застосування хлоралгідрату дозволяє відзначити статистично достовірні зміни рефлекторного слиновиділення: 1) зменшення позитивних умовних рефлексів у середньому до 40% від норми, причому найбільш виражене у Небійся (до 30%); 2) зменшення безумовних рефлексів в середньому до 65% від норми; 3) незначну (статистично не достовірну) зміну абсолютної величини рефлекторного слиновиділення на диференцировку і виражене відносно її підвищення (в процентах по відношенню до величини позитивного рефлексу на метроном-60).

Величина латентного періоду і час, протягом якого тварини з'їдають м'ясосухарний порошок, в останні дні застосування хлоралгідрату незначно збільшуються; процент фазових відношень істотно не змінюється, а у Труса навіть знижується до 66% (проти 73% в нормі).

Проведення функціональних проб показало, що величина граничної дози кофеїну у Шального не змінилася (0,8), у Труса і Небійся знизилася до 0,5 і 0,05 г відповідно. Швидкість гострого безперервного загашення позитивного умовного рефлексу на метроном-60 збільшилася у всіх тварин і становила у Шального — 6 хв, у Труса — 5 хв, у Небійся — 5 хв. Величина слиновиділення на диференціальний подразник в цей період становила у Шального — 24, у Труса — 229, у Небійся — 41 поділку шкали. При заміні всіх подразників системи слабким подразником — світлом, стереотип умовних рефлексів відтворювався у Шального і Небійся, але не відтворювався у Труса. При

заміні на сил Труса і Небійся рефлексів в даному була менше на рефлексів у

Відсутність змін досліджуваних тварин котики фізіологічних умовних рефлексів близько 190 г гідрату.

Починаючи з усіх піддослідних і величинами порівнює ± 0 рефлексів е. Можливо, швидкості, лонки шлунку.

Між тим, нашою до харчової скоріше тим, харчової.

З наших умовних і. Якщо умовні то безумовні дозволяє причин, які зумовлюють рефлексів, виділення, тобто до з'ясування причини збудливості головного факт порушення інших подієв умовний п. метром і з 54%, 37%, 68% і 51% рефлексу знизенні і періоду гострого су на метр, що сумарно в досліді була більшою Труса і Небійся ференцію

заміні на сильний подразник — дзвоник, стереотип відтворювався у Труса і Небійся, а у Шального не відтворювався. Сумарна величина рефлексів в досліді із заміною системи подразників на світло у Шального була меншою, а у Труса і Небійся більшою, ніж сумарна величина рефлексів у досліді з заміною на дзвоник.

Обговорення результатів досліджень

Відсутність в перші дні застосування хлоралгідрату виражених змін досліджуваних показників умовнорефлекторної діяльності піддослідних тварин свідчила про значну стійкість до впливу цього наркотика фізіологічних структур, які забезпечують перебіг слиновиділення умовних і безумовних рефлексів. За ці дні Шальному ввели близько 190 г, Труса — близько 215 г і Небійся — близько 110 г хлоралгідрату.

Починаючи з 12—14 дня величина позитивних умовних рефлексів у всіх піддослідних тварин істотно зменшується. Поряд з цим зменшуються і безумовні рефлекси (коефіцієнт кореляції між середніми величинами позитивних умовних і відповідних безумовних рефлексів дорівнює $\pm 0,914$). Це дає підставу вважати, що причиною зменшення рефлексів є порушення діяльності підкоркових безумовних центрів. Можливо, що це порушення, яке виявляється у зниженні харчової збудливості, зумовлено інтероцептивною імпульсацією з слизової оболонки шлунка і прямої кишки, уражених хлоралгідратом.

Між тим час, за який тварини поїдали корм, не змінився (по відношенню до норми), що нібито не підтверджує припущення про зниження харчової збудливості тварин. Проте ця розбіжність зумовлена скоріше тим, що час з'їдання корму не є ефективним показником рівня харчової збудливості, ніж відсутністю зниження цього рівня.

З наших експериментів видно, що на фоні загального зменшення умовних і безумовних рефлексів менше виражена зміна безумовних. Якщо умовні рефлекси в середньому зменшуються до 39% від норми, то безумовні — лише до 65%. Така нерівномірність у зміні рефлексів дозволяє припустити наявність не однієї загальної, а двох різних причин, які зумовлюють це зменшення. Так зменшення безумовних рефлексів, видимо, слід віднести до зниження рівня харчової збудливості, тобто до зниження функціонального стану підкоркових центрів, тоді як причиною зменшення умовних рефлексів є як зниження харчової збудливості, так і зниження рівня функціонального стану клітин кори головного мозку. Підтвердженням останнього припущення служить факт порушення «закона сили», що проявляється у більшому, ніж у інших подразників зменшенні величини умовного рефлексу на сильний умовний подразник — дзвоник (в середньому до 32%, при 43% для метрома і світла), розгальмуванні диференцировки, яка збільшилася з 54%, 37% і 16% (відповідно у Шального, Труса і Небійся) до 86%, 68% і 51% (від величини першого в стереотипі позитивного умовного рефлексу на метроном-60), а також в даних функціональних проб: зниженні граничної дози кофеїну для Труса і Небійся, подовженні періоду гострого безперервного загашення позитивного умовного рефлексу на метроном-60, порушенні силових відношень, яке полягає в тому, що сумарна величина умовнорефлекторного слиновиділення на світло в досліді з заміною ним всіх подразників застосованої нами системи була більше аналогічної величини в досліді з заміною на дзвоник (у Труса і Небійся) і у збільшенні рефлекторного слиновиділення на диференціювальний подразник при подовженні його впливу (у Небійся).

Слід відзначити, що всі перелічені зміни своїм походженням зобов'язані одній причині. Дійсно, зміни, які проявляються в порушенні гальмівної функції, є водночас і порушенням «закону сили». Це ясно з того, що збільшення рефлекторного слиновиділення на диференціювальний подразник (типове порушення гальмівної функції) приводить до порушення силових відношень між позитивними і гальмівними рефlekсами.

Отже, походження як порушення гальмівної функції, так і порушення «закону сили» зумовлено загальною причиною.

Як було встановлено дослідженнями павловської школи, у відношенні порушення «закону сили» такою причиною є перевищення сили подразника межі працездатності коркових клітин. Отже, можна вважати, що причиною походження всіх перелічених змін в умовно-рефлекторній діяльності піддослідних собак є зниження межі працездатності коркових клітин. Цей висновок почасти підтверджується і результатами кофейнової проби, яка виявила зменшення граничної дози кофейну, що є прямим показником зниження межі працездатності.

Отже, наведені експериментальні дані показують, що токсичний вплив хлоралгідрату при тривалому його застосуванні у великих дозах, приводить до погіршення функціонального стану клітин кори головного мозку собаки. При визначенні глибини і характеру змін функціонального стану коркових клітин методом слинних харчових умовних рефлексів виявляється, що ці зміни проявляються у зниженні межі працездатності цих клітин і розвиваються після введення собакам відносно великої кількості снотворного.

Відомо, що однією з характерних фармакологічних властивостей хлоралгідрату є його висока гостра токсичність (Кравков, 1927; Мейер і Готліб, 1940; Лазарев, 1961). Цей вид токсичності характеризується віддаленістю летальної дози від разової ефективної (в даному разі снотворної) дози і може бути кількісно визначений відношенням цих двох доз. Так, для хлоралгідрату порядок цього відношення становить (для людини) 3,0—10,0. Проте для препаратів, застосовуваних хронічно доцільно також визначати хронічну токсичність. Одержання такої характеристики дозволить порівняти за найбільш важливою для даного випадку ознакою снотворні препарати і відібрати найпридатніші для клінічного застосування.

Для можливої характеристики хронічної токсичності снотворного препарату можна взяти відношення разової снотворної дози (в г/кг) до хронічно застосованої, яка викликала той чи інший ефект.

Проте перша поява змін в умовнорефлекторній діяльності собак, яка свідчила про деяке погіршення функціонального стану нервових клітин головного мозку, ще не означає повної втрати ними працездатності. На такому рівні, який лише поступово знижувався, функціональний стан головного мозку зберігався понад 27 днів, протягом яких Шальному ввели 360 г наркотика, Трусу — 550 г, а Небійся — 250 г. В результаті характеристика хронічної токсичної хлоралгідрату збільшилася до 27 днів (по 0,4 г/кг двічі на день). Проте і після цього умовні рефлекси, які сильно змінилися, остаточно не зникли. Отже, характеристика хронічної токсичності цього снотворного дещо більша 27 днів (по 0,4 г/кг двічі на день), а відношення разової снотворної і летальної хронічної — видимо, ще більша.

Така величина характеристики хронічної токсичності хлоралгідрату, видимо, може розглядатися як доказ великої стійкості до впливу цього снотворного клітин кори головного мозку і високої надійності її першої сигнальної системи.

1. Щоденне, 1 дозах по 0,4 г/кг ними (статистичних умовах класифікації) норефлекторної д

2. При збільшенні кумуляція його тварин в експериментальних дослідних собак. тривалої інтоксикації тягом 27 днів) коркових клітин

3. Порівняння досліджуваних тварин тваринної системи до в умовах тривалої

Кравков І.
Протопопов
атров, вып. II, 1936
Гильяров
Иванов-С.
Мейер Г.
картственного лече
Андреев
1948, с. 116.
Смирнов
Кавецки
1950, с. 23.
Колесни
1951, с. 739.
Лазарев
Cloetta
150, 1. 1934, S. 14

Влияние

Инст
Институ

Ежедне дозах по 0,6 г/кг, шестенным емых (в мента) пок животных.

При у та, кумуля

Висновки

1. Щоденне, протягом 12—14 днів застосування хлоралгідрату в дозах по 0,4 г/кг двічі на день не супроводжується будь-якими істотними (статистично достовірними) змінами зареєстрованих (в методичних умовах класичного павловського експерименту) показників умовнорефлекторної діяльності піддослідних тварин.

2. При збільшенні кількості повторних застосувань хлоралгідрату, кумуляція його токсичного впливу викликає виражені зміни досліджуваних в експерименті показників умовнорефлекторної діяльності піддослідних собак. Аналіз характеру цих змін показує, що внаслідок тривалої інтоксикації великими дозами (по 0,8—1,3 г/кг щодня протягом 27 днів) хлоралгідрату знизився рівень функціонального стану коркових клітин, що проявилось у зниженні межі їх працездатності.

3. Порівняно пізня поява і відносно повільне збільшення змін досліджуваних показників умовнорефлекторної діяльності експериментальних тварин свідчить про відносно високу стійкість першої сигнальної системи до токсичного впливу хлоралгідрату і надійність її роботи в умовах тривалої наркотичної інтоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

- Кравков Н. П., Основы фармакологии, 1927.
Протопопов В. П., Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, вып. II, 1936, с. 358.
Гиляровский В. А., Архив биол. наук, 42, 1—2, 1936, с. 89.
Иванов-Смоленский А. Г., Архив биол. наук, 52, 2, 1938, с. 80.
Мейер Г. и Готлиб Р., Экспериментальная фармакология, как основа лекарственного лечения, 1940, т. I.
Андреев Ф. А., Труды сессии, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948, с. 116.
Смирнова Е. Г., Вopr. социальной и клин. психоневрол., IX, 1948, с. 313.
Кавецкий Н. Е., Лизунова М. И. и Дунаева Т. В., Врач. дело, 8, 1950, с. 23.
Колесников М. С., Трошихин В. А., Журн. высш. нервн. деят., 1, № 5, 1951, с. 739.
Лазарев (ред.), Фармакология, 1961.
Cloetta M. und Maier H. W., Zeitschr. f. d. gesam. Neurologie u. Psychiatrie, 150, 1, 1934, S. 146.

Надійшла до редакції
30.III 1962 р.

Влияние хлоралгидратового сна на условнорефлекторную деятельность собак

В. А. Ловчиков

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград;
Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Ежедневное, в течение 12—14 дней применение хлоралгидрата в дозах по 0,4 г/кг дважды в день не сопровождается какими-либо существенными (статистически достоверными) изменениями регистрируемых (в методических условиях классического павловского эксперимента) показателей условнорефлекторной деятельности подопытных животных.

При увеличении количества повторных применений хлоралгидрата, кумуляция его токсического действия приводит к выраженным из-

менениям исследуемых в эксперименте показателей условнорефлекторной деятельности подопытных собак. Анализ характера этих изменений показывает, что следствием продолжительной интоксикации большими дозами (по 0,8—1,3 г/кг ежедневно в течение 27 дней) хлоралгидрата является снижение уровня функционального состояния корковых клеток, проявляющееся в снижении предела их работоспособности.

Сравнительно позднее появление и относительно медленное нарастание изменения исследованных показателей условнорефлекторной деятельности экспериментальных животных свидетельствует об относительно большой устойчивости к токсическому действию хлоралгидрата первой сигнальной системы и высокой надежности ее работы в условиях продолжительной наркотической интоксикации.

Effect of Chloral Hydrate Sleep on the Conditioned Reflex Activity of Dogs

V. A. Lovchikov

Institute of Experimental Medicine of the Academy of Medical Sciences of the USSR, Leningrad; A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Administration of chloral hydrate in doses of 0.4 g/kg of body weight twice a day in the course of 12—14 days was not attended by any substantial (statistically valid) alterations in the recorded (under the methodic conditions of the classical Pavlov experiment) indicators of the conditioned reflex activity of the experimental animals.

The comparatively later appearance and relatively slow rise in the change of the investigated indicators of the conditioned reflex activity of the experimental animals are evidence of the relatively great resistance to the toxic action of chloral hydrate of the first signal system and the reliability of its work under conditions of prolonged narcotic intoxication.

Результати ек

Лабораторія в

Працями Г а потім дослідж Фурсикова і Ю кальні рухові у екстирпації сен можуть бути в Розенталя (1938 Гамбаряна (198 відновленню аб них рефлексів у після операції

Щодо зага переважна білі ференційовані видних звивин головного мозк (Абуладзе і Р Батуев, 1960; роль найбільш ної системи — ренційованих у ності тварин, п

Виходячи з них рухових ре ній мірі відбув час досліджені рухового аналі у них стан рух лише моторних турі не знайшл

Рухові харчо на дзвоник (62 д реакція на дзвони на задніх лапах д відкривання перед в середньому заст того, у тварин ви редньою лапою їж

Результати екстирпації коркового кінця рухового аналізатора у каудаттомованих кішок

М. М. Олешко

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

Працями Гітцига (1886), Бехтерева (1887, 1906), Гольца (1888), а потім дослідженнями Протопопова (1909, 1931), Афанасьєва (1913), Фурсикова і Юрман (1925), Фурсикова (1926) було показано, що локальні рухові умовні рефлекси, вироблені з передніх кінцівок, після екстирпації сенсомоторних ділянок кори назавжди втрачаються і не можуть бути відновлені. Разом з тим в дослідях Асратяна (1934), Розенталя (1938, 1941), Абуладзе і Розенталя (1948), Касьянова (1955), Гамбаряна (1957, 1959) зруйнування цих відділів мозку не заважало відновленню або можливості вироблення захисних або харчових умовних рефлексів у вигляді підняття лапи. Однак цей рефлекс утворювався після операції повільніше, ніж у інтактних тварин.

Щодо загальнорухової умовнорефлекторної реакції «побіжки», то переважна більшість дослідників схильні вважати, що такі малодиференційовані реакції можуть здійснюватись після екстирпації сигмовидних звивин як розсіяними пірамідними клітинами збереженої кори головного мозку, так і підкорковими ядрами стріо-палідарної системи (Абуладзе і Розенталь, 1948; Адрианов, 1951, 1953; Асратян, 1953; Батуев, 1960; Йоффе, 1961; Самойлов, 1961; Гамбарян, 1962). Зокрема, роль найбільших парних утворень, які входять до складу стріо-палідарної системи — хвостатих ядер, не ясна в процесі відновлення малодиференційованих умовних рухових реакцій, і значення ядер у руховій діяльності тварин, позбавлених моторних зон кори, також не відоме.

Виходячи з уявлення, що відновлення умовних малодиференційованих рухових реакцій після екстирпації сигмовидних звивин може в певній мірі відбуватись за участю ядер стріо-палідарної системи, ми під час досліджень, викладених у цій статті, видаляли корковий кінець рухового аналізатора у каудаттомованих кішок, а потім порівнювали у них стан рухових умовних рефлексів з їх станом у кішок, позбавлених лише моторних зон кори. Такого характеру дослідження ми в літературі не знайшли.

Методика досліджень

Рухові харчові умовні рефлекси виробляли в камері без строгої звукоізоляції на дзвоник (62 дб), диференцированою до нього був зумер (60 дб). Рухова умовна реакція на дзвоник складалася з трьох компонентів: підхід до кормушки, піднімання на задніх лапах до кормушки, яка знаходиться на висоті 30 см від підлоги камери, відкривання передньою лапою засувки кормушки і здобування їжі. В кожному досліді в середньому застосовували 12 умовних подразників з інтервалами в 2—3 хв. Крім того, у тварин виробляли натуральний руховий харчовий рефлекс — здобування передньою лапою їжі крізь дрібнокоміркову сітку з рухомої полиці.

Операції проводили в асептичних умовах під внутріочеревинним нембуталовим наркозом (35 мг/кг).

Локалізоване електролітичне зруйнування хвостатих ядер здійснювали стереотаксичним методом за допомогою платиного електрода, анодом постійного струму силою 5 ма (Олешко, 1962). Рухові зони кори екстирпували одночасно з обох боків шляхом відсмоктування і вичерпування мозковою ложечкою.

Загальну поведінку і рухові умовні рефлекси реєстрували кінематографічно і кімографічно до і після операції.

Спостереження за оперованими тваринами тривали від одного до шести місяців. Після закінчення дослідів тварин умертвляли, через сонну артерію наливали 10%-ний розчин формаліну. Головний мозок виймали назавтра. Фронтальні мікротомні зрізи мозку фарбували за методом Ле-Мазур'є.

Досліди проведені на 13 кішках і котах вагою від 2 до 3 кг.

Результати досліджень

1. Контрольні дослід з електролітичним зруйнуванням асиметричних ділянок кори і прилеглої білої речовини великих півкуль головного

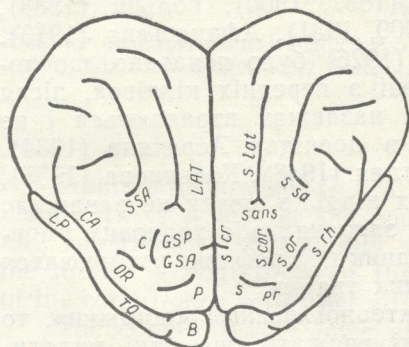


Рис. 1. Схема зовнішньої поверхні кори головного мозку кішки в одній площині.

B — bulbus olfactorius, C — g. coronarius, CA — g. compositus anterior, GSA — g. sigmoideus anter., GSP — g. sigmoideus poster., LAT — g. lateralis, LP — lobus piriformis, OR — g. orbitalis, P — g. proreus, SSA — g. suprasylvius anter., TO — tractus olfactorius, s. ans. — s. ansatus, s. cor. — s. coronarius, s. cr. — s. cruciatus, s. lat. — s. lateralis, s. or. — s. orbitalis, s. pr. — s. praesylvius, s. rh. — s. rhinalis, s. sa — s. suprasylvius anter.

На рис. 2,а (схематично) зображений головний мозок однієї з чотирьох кішок, у яких була видалена кора головного мозку в ділянці сигмовидних звивин. Морфологічний аналіз мікротомних зрізів головного мозку кішки № 21 показав, що передні сигмовидні звивини видалені повністю, за винятком незначної частини в медіальній ділянці g. sigmoidei dextr. Медіальна третина кори в ділянці s. cruciati справа також лишилась неохопленою зруйнуванням. Зліва g. sigmoideus poster. видалений повністю, справа — дві третини звивини в латеральній ділянці. G. coronarius dexter et sinister екстирповані в основному в медіальних частинах. Справа, крім того, видалений g. proreus.

мозку у кішок. У чотирьох кішок були проведені всі оперативні втручання, включаючи введення електродів до хвостатих ядер, але електролітичне зруйнування, яке за величиною дорівнює осередкові при ушкодженнях хвостатих ядер, провадилося в асиметричних ділянках кори і білої речовини поза межами моторної зони. Зміни в поведінці оперованих тварин були скороминущими і в перші два-три дні проявлялись у вигляді адинамії, в'ялості рухів. У наступні дні контрольні кішки не відрізнялись своєю поведінкою від інтактних тварин.

Безумовні харчові рефлекси відновились у перші два-три дні, натуральні рухові харчові рефлекси — протягом трьох-чотирьох днів. Умовні рефлекси відновились повністю на четвертий — шостий день. Диференцировка не розгальмовувалась.

2. Видалення коркового кінця рухового аналізатора. Видалення рухових зон кори великих півкуль провадилося в межах таких границь: фронтальна s. praesylvius, дорсальна s. ansatus, латеральна s. coronarius; в основному видаляли передню і задню сигмовидні звивини з обох боків (рис. 1).

Отже, морфологічно рухові зони були зруйновані.

У інших трьох тваринах рухове поведінку відповідав тим же.

Післяопераційні зміни в поведінці тварин мали виразний характер, проявлялись в тонких деталях рухів.



Рис. 2. Схематичне зображення головного мозку кішки № 21. а — кішка № 21.

після операції у кішок при ходьбі: тварини не згинали лапи, іноді кішка ставала на задні лапи. Реакція шкірна чутливість знизилась. Після операції у всіх тварин з'явилась розгальмованість рухів при ходьбі: тварини брали за шкіру спину лапами. З'явилась бажання зістрибувати з підлоги. В кінці першого тижня після операції тварини від інтактних тварин не відрізнялись. Слід відзначити порушення координації рухів при ходьбі.

Безумовні харчові рефлекси відновились після операції. Харчові рефлекси були приблизно на рівні до операції. Харчові рефлекси були приблизно на рівні до операції. Харчові рефлекси були приблизно на рівні до операції.

Особливий інтерес представляють зміни в поведінці після видалення рухових зон кори. Харчові рефлекси, досліджені на трьох компонентах: на три компоненти на три компоненти на три компоненти. Після операції рухові рефлекси, досліджені на трьох компонентах: на три компоненти на три компоненти на три компоненти. Після операції рухові рефлекси, досліджені на трьох компонентах: на три компоненти на три компоненти на три компоненти.

Отже, морфологічний аналіз головного мозку кішки № 21 показав, що рухові зони були видалені майже повністю з обох боків.

У інших трьох тварин об'єм видалених рухових зон кори в основному відповідав тим же межам, як і у кішки № 21.

Післяопераційні зміни в загальній поведінці тварин мають тривалий характер, проявляються найбільш значно в руховій сфері й особливо виразно в тонких диференційованих локальних рухах. У перші три дні

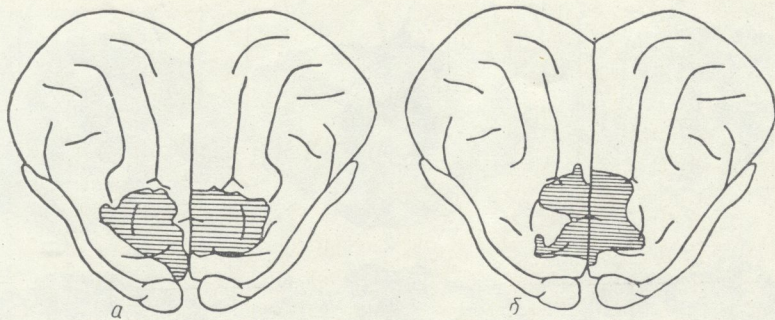


Рис. 2. Схема зовнішньої поверхні кори головного мозку.
а — кішка № 21, б — кішка № 30. Заштриховані видалені ділянки кори головного мозку. Пояснення в тексті.

після операції у кішок спостерігались порушення в координації рухів при ходьбі: тварини заваливались на бік і падали при крутому повороті, іноді кішка ставила лапи на затилля, часто перехрещувались передні лапи. Реакція дотику (за Бардом, Радемакером) була відсутня, шкірна чутливість була зниженою. Наприкінці першого тижня після операції у всіх тварин дуже виразно проявлялась гіперкінезія у вигляді згинання і розгинання кінцівок («pedalowanie», Стемпень, 1956). Ці стереотипні рухи продовжувались навіть у тому випадку, коли тварину брали за шкіру спини і піднімали: кішка і в повітрі продовжувала рухати лапами. З другого тижня тварини починали незграбно встрибати і зістрибувати з стільця, але при цьому іноді зривались і падали на підлогу. В кінці місяця кішки зовні нічим особливо не відрізнялись від інтактних тварин: стають охайними, рухи при ходьбі у них координовані. Слід відзначити, що особливо довго (до трьох місяців) залишаються порушеними стрибки з високих, до двох метрів, предметів і координованість ходьби по краю стола або по вузькій перекладині.

Безумовні харчові рефлекси проявлялись на першу-другу добу після операції. Характерно, що акти жування і ковтання їжі порушувались приблизно на місяць: кішки немов би відривають під час їди їжу від кормушки, їжа часто випадає з рота тварин, або вони ковтають великі куски м'яса не розжовуючи.

Особливий інтерес становить характер умовних рухових рефлексів після видалення моторних зон кори. Як зазначено вище, умовні рухові рефлекси, досліджені в цій роботі, можна за рівнем складності розчленити на три компоненти: побіжка, піднімання на задніх лапах, відкривання передніми лапами засувки і взяття їжі. У всіх тварин на третій-п'ятий день після операції побіжка до кормушки була чітко виражена. Більш того, диференцировка не порушувалась. Протягом перших двох тижнів у тварин в незначній мірі відновився рух по підніманню до кормушки на задніх лапах за допомогою передніх, і в більшості випадків кішки лише трохи піднімали передню лапу і дряпали стінку під кормушкою. Найбільш складний компонент рефлексу — відкривання

засувки і взяття їжі — у жодної з оперованих тварин не відновився протягом усього шестимісячного періоду спостережень.

Натуральний руховий харчовий рефлекс у формі здобування лапою їжі з полиці крізь дрібноніздрювату сітку також не відновився.

На закінчення слід відзначити, що в однієї тварини (№ 30), у якій були видалені передні і задні звивини до трьох чвертей усієї поверхні *g. sigmoidei*, за винятком латеральних частин (рис. 26), реакція здо-

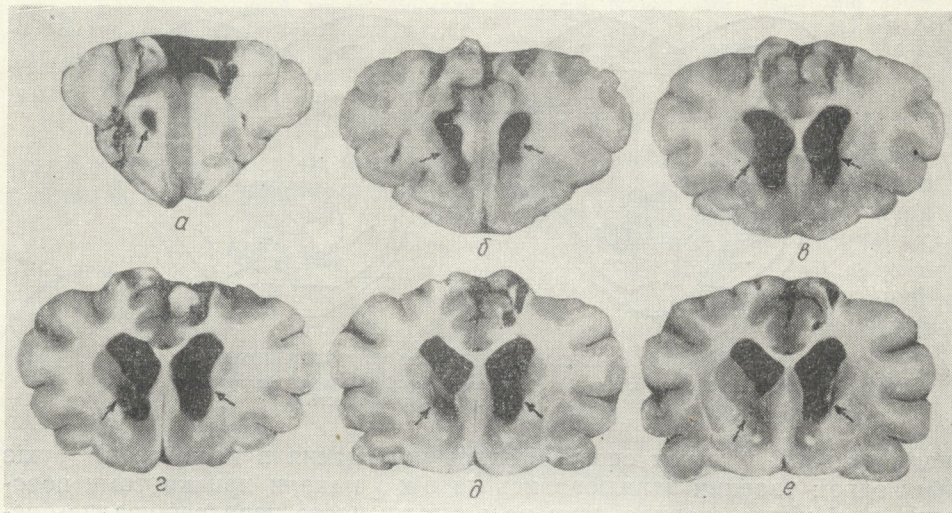


Рис. 3. Послідовні мікротомні фронтальні зрізи головного мозку кішки № 15:

а, б, в — масивні осередки зруйнування в ділянці головок хвостатих ядер, некротичні маси розсмоктались; г, д, е — осередки зруйнування в ділянці тіла хвостатих ядер.

бування їжі передньою лапою відновилась на четвертому місяці після операції. У перші ж тижні після видалення моторної зони зміни в поведінці були однотипними у порівнянні з поведінкою тварин, у яких моторну зону кори екстирпували повністю. Порушення координації рухів і стрибків були виражені протягом першого місяця. Починаючи з другого місяця після операції, зовнішня поведінка кішки нічим не відрізняється від норми. Особливо слід підкреслити, що екстирпація рухових зон кори у тварини № 30 була проведена в молодому віці (вік тварини в момент операції дорівнював семи-восьми місяцям).

3. Видалення коркового кінця рухового аналізатора у каудатомованих кішок. Досліди були проведені на чотирьох кішках, у трьох з них умовні рефлекси виробляли до каудатомії, у однієї — після зруйнування хвостатих ядер. Операцію по видаленню моторної зони кори проводили через один-два місяці після каудатомії при наявності 100% правильних відповідей в п'яти передопераційних дослідах.

На рис. 3. відображені шість послідовних мікротомних фронтальних зрізів головного мозку кішки № 15. Морфологічний аналіз мозку кішки показав, що передня третина хвостатих ядер зруйнована майже повністю, некротичні маси розсмоктались (рис. 3,б,в). Середня третина ядер також зруйнована скрізь, крім незначних частин дорсолатеральних ділянок (рис. 3,г,д); задня третина ядер і ділянка переходу тіл у хвіст ядер лишались неохопленими зруйнуванням. Отже, головки і передня половина тіл хвостатих ядер були майже повністю зруйновані. Зміни в загальній поведінці й умовнорефлекторній діяльності каудатомованих тварин були скороминущими, швидкість відновлення умов-

них рефлексів зал (Олешко, 1962). У 0,8 усього об'єму з тьому тижні. У кі день після операц

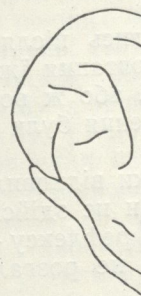


Рис. 4.

а — кішка №



Десятий день після тивний умовний под г — побіжка зберегл самий

0,7 усього об'єму усього їх об'єму торної діяльнос

Після вида (рис. 4,а,б) змі ності були одно зони кори.

Некоордин трьох тижнів. була спромож

них рефлексів залежала від величини зруйнування хвостатих ядер (Олешко, 1962). У кішки № 12 із зруйнованими хвостатими ядрами до 0,8 усього об'єму ядер умовні рефлекси відновились повністю на третьому тижні. У кішки № 15 умовні рефлекси відновились на десятий день після операції (рис. 5, а, б, в) при зруйнуванні хвостатих ядер до

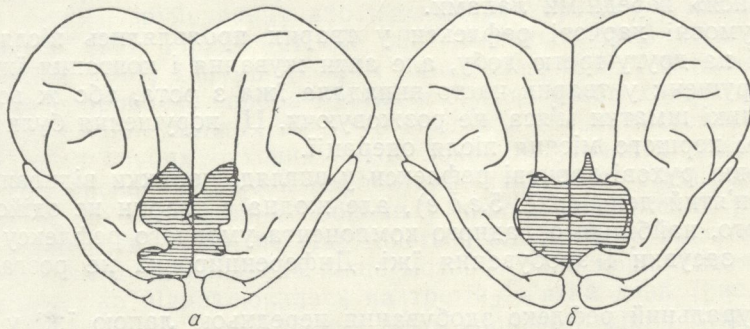


Рис. 4. Схема зовнішньої поверхні кори головного мозку:

а — кішка № 15, б — кішка № 12. Заштриховані видалені ділянки кори головного мозку. Пояснення в тексті.

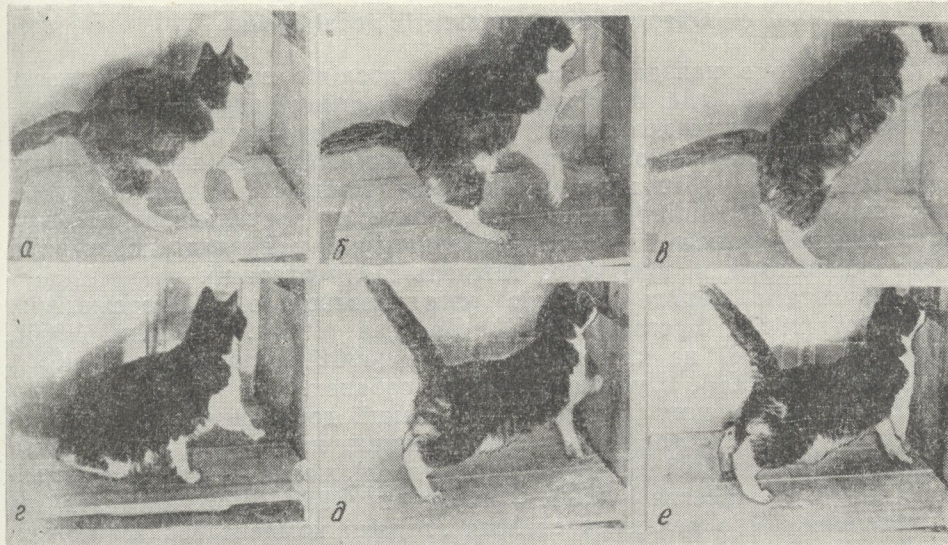


Рис. 5. Окремі кінокадри зйомок кішки № 15.

Десятий день після каудатомії; а — побіжка, б — піднімання тріщини, в — взяття їжі на позитивний умовний подразник. П'ятий день після екстирпації рухової зони кори головного мозку: г — побіжка збереглася, д, е — підняття, відкриття засувки і взяття їжі не здійснюються на той самий умовний подразник. Піднімання лапи здійснюється вільно (ф).

0,7 усього об'єму ядер (рис. 3). Зруйнування хвостатих ядер до 0,5 усього їх об'єму у кішки № 14 спричинило порушення умовнорефлекторної діяльності на період до двох тижнів.

Після видалення моторних зон кори у каудатомованих тварин (рис. 4, а, б) зміни в загальній поведінці й умовнорефлекторній діяльності були однотипними із змінами у кішок, позбавлених лише рухової зони кори.

Некоординованість рухів при ходьбі була виражена протягом двох-трьох тижнів. Підвестись і стояти на задніх лапах жодна кішка не була спроможна протягом усього двомісячного періоду їх життя.

Особливо чітко були виражені порушення в координації рухів при стрибках. З п'ятого тижня кішки могли вистрибувати на невисокі предмети — до 0,5 м заввишки. З висоти одного-двох метрів кішки зістрибувати не могли — вони зривались і падали на підлогу. Всі тварини були неохайні, особливо забруднені були морди через нездатність «умиватися» передніми лапами.

Безумовні харчові рефлекси у тварин проявлялись після другої операції на другу-третю добу, але акти жування і ковтання їжі у них були порушені: у тварин часто випадала їжа з рота, або ж вони ковтали великі шматки м'яса не розжовуючи. Ці порушення були помітні протягом першого місяця після операції.

Умовні рухові харчові рефлекси у вигляді побіжки відновились на третій—п'ятий день (рис. 5, *g, d, e*), але жодна з тварин не здійснювала останнього, найбільш складного компонента умовного рефлексу — відкривання засувки і здобування їжі. Диференцировка не розгальмовувалась.

Натуральний рефлекс здобування передньою лапою їжі у жодної тварини також не відновився. Кішки намагались брати їжу з полиці зубами, спроби взяти її лапою були марними і звичайно супроводжувались руховою гіперкінезією у формі згинання і розгинання передніх лап.

Обговорення результатів досліджень

Як видно з наведених результатів дослідів екстирпація рухових зон кори (рис. 2, *a*, 4, *a*, *b*) призводить до стійкої втрати тонких високодиференційованих локальних рухів протягом усього періоду життя піддослідних тварин, тобто до шести місяців. Спроби виробити знову реакцію добування їжі виявились безрезультатними. Поряд із зникненням високодиференційованих рухів, зокрема, хватального рефлексу, повністю збереглися більш елементарні рухи у вигляді побіжки; ці рухи були виражені вже через тиждень після операції.

Результати наших дослідів узгоджуються із спостереженнями Лагутіної (1949), Брегадзе (1950), Батуєва (1960), Степень (1956), Янковської (1960) на кішках, Адріанова (1952), Клосовського (1958), Дзидзишвілі (1959), Шустіна (1959) на собаках.

Щодо відновлення у кішки № 30 реакції добування їжі передньою лапою, яку ми спостерігали у цієї тварини, починаючи з четвертого місяця після операції, то, враховуючи дослідження Когана та Іваннікової (1955), Барсегян (1957), Урганджян (1957), можна гадати, що відновлення цього рефлексу сталося завдяки компенсаторним можливостям збереженої кори головного мозку, які особливо виражені в молодому віці. Крім того, певну роль відіграла наявність збереженої частини моторної зони кори (Гамбарян, 1957, 1958, 1962).

Отже, складні рухові акти можуть здійснюватись тільки при наявності неушкодженого коркового кінця рухового аналізатора, тимчасом як реакції більш грубі, наприклад побіжка, зберігаються (Клосовський, 1958; Батуєв, 1960) і після видалення сигмовидних звивин.

Основну увагу в наших дослідженнях було приділено вивченню впливу екстирпації моторних зон кори у каудатомованих кішок на умовні рухові харчові рефлекси. Існує кілька точок зору про компенсацію рухових порушень, викликаних видаленням моторних зон кори. Компенсація може здійснюватись як через розсіянні кінестетичні клітини збереженої кори, так і через ядра стріо-палідарної системи. Численні дослідження із зруйнуванням і видаленням рухової зони кори в однаковій мірі підтверджують обидва припущення. Доречно відзна-

чити, що морфологічні елементи у багатьох випадках (Бродал, 1953) бере свій початок.

Крім того, в після повного зриву де Баренн, 1937; Джонікідзе, 1961. Ними була зроблена одна з найкращих відновлень грубої ядер у відновленні показали, що в кори і хвостати шок, у яких були рації побіжка і само як і у кішок затора. Диференціальна Отже, широкі вих позитивних дефекту в умов рухової зони ко

1. Екстирпація до стійкого, хватального типу побіжки, передньої лапи

2. Широке наявних типів в умовнорефлексах кори.

Абуладзе, ім. И. П. Павлова Адрианов 1951; Журн. высш. 5, 1953, с. 328.

Адрианов медико-биол. наук Тезиси докл., М., 1953.

Асратян Афанасьев 1913.

Барсегян лений», Ереван, 2. Батуев А.

Беленко ших полушарий Бехтерева 1887; Основы уче Брегадзе с. 241.

Гамбарян с. 37; О функцио Вопр. физиологии Дзидзиш

Дзидзиш стемы», Тбилиси, 1959.

чити, що морфофізіологічні дослідження виявляють наявність моторних елементів у багатьох відділах кори (Адріанов і Мерінг, 1956; Вальберг і Бродал, 1953). Зокрема, у кішок частина волокон пірамідного шляху бере свій початок від потиличних ділянок (Бродал і Вальберг, 1952).

Крім того, в літературі є вказівки про збереження побіжки навіть після повного зруйнування або ізоляції неокортексу у кішок (Дюссер де Баренн, 1937; Гірндт і Лемке, 1937; Беленков, 1953; Нуцубідзе і Орджонікідзе, 1961) і щурів (Блоч і Сантібанез, 1959; Мисливечек, 1961). Нами була зроблена спроба з'ясувати ступінь участі хвостатих ядер, які є однією з найкрупніших структур стріо-палідарної системи, в процесах відновлення грубих рухових актів, зокрема, уточнити роль хвостатих ядер у відновленні умовнорефлекторної побіжки. Наші дослідження показали, що відновлення побіжки у кішок, позбавлених рухових зон кори і хвостатих ядер, не відрізняється від процесу відновлення у кішок, у яких була видалена лише моторна зона кори. Після двох операцій побіжка відновлювалась на третій—п'ятий день (рис. 5, 2), так само як і у кішок, позбавлених лише коркового кінця рухового аналізатора. Диференцировка в обох серіях дослідів не розгальмовувалась.

Отже, широке ушкодження хвостатих ядер не руйнувало тимчасових позитивних і негативних зв'язків і нічого істотного не додавало до дефекту в умовнорефлекторній діяльності кішок, позбавлених лише рухової зони кори.

Висновки

1. Екстирпація коркового кінця рухового аналізатора у кішок веде до стійкого зникнення тонких високодиференційованих рухів, зокрема, хватального рефлексу, поряд із збереженням локомоторної реакції типу побіжки, а також із збереженням локальної реакції піднімання передньої лапи.

2. Широке ушкодження хвостатих ядер не призводить до руйнування наявних тимчасових зв'язків і нічого істотного не додає до дефекту в умовнорефлекторній діяльності кішок, позбавлених лише рухової зони кори.

ЛІТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С. и Розенталь И. С., Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, 13, 1948, с. 183.
Адрианов О. С., Тезисы докл. XIV совещ. по пробл. высшей нервной деят., 1951; Журн. высшей нервной деят., 2, 3, 1952, с. 358; Журн. невропатол. и психиатр., 53, 5, 1953, с. 328.
Адрианов О. С. и Меринг Т. А., Научн. конфер. отделений клин. мед. и медико-биол. наук АМН СССР, посвящ. пробл. физиологии и патологии нервной сист., Тезисы докл., М., 1956, с. 3.
Асратян Э. А., Физиол. журн. СССР, 17, 6, 1934, с. 1216.
Афанасьев Н. И., Материалы к изучению функций лобных долей, Дисс., СПб., 1913.
Барсегян Р. О., Сб. «Вопросы высшей нервной деят. и компенсат. приспособлений», Ереван, 2, 1957, с. 75.
Батуев А. С., Вести. Ленинград. ун-та, сер. биол., Л., 15, 3, 1960, с. 120.
Беленков Н. Ю., Сложная нервная деятельность кошек, лишенных коры больших полушарий (неокортекса), Дисс., Л., 1953.
Бехтерев В. М., Архив психиатр., неврогистол. и судебной психопатол., 9, 3, 1887; Основы учения о функциях мозга, СПб., 6, 1906.
Брегадзе А. Н., Труды Ин-та физиол. им. И. Бериташвили, Тбилиси, 8, 1950, с. 241.
Гамбарян Л. С., Докл. АН СССР, 114, 5, 1957; Архив патологии, 6, 1958, с. 37; О функциональной и анатом. структуре условного двигат. рефлекса, Ереван, 1959; Вопр. физиологии двигат. анализатора, М., 1962.
Дзидишвили Н. Н., Сб. «Пробл. соврем. физиол. нервной и мышечной системы», Тбилиси, 1956, с. 99.

- Иоффе М. Е., Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР, серия физиол., 6, 1961, с. 78.
 Касьянов В. М., Уч. зап. Моск. пед. ин-та, 84, 2, 1955, с. 3.
 Клосовский Б. Н., Нейрохирургия, 4, 1958, с. 3.
 Коган А. Б. и Иванникова Т. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 39, 3, 1955, с. 6.
 Лагутина Н. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, 7, 1949, с. 14.
 Нудубидзе М. А., Орджоникидзе Ц. А., Труды Ин-та физиол. АН Груз. ССР, 12, 1961, с. 85.
 Олешко М. М., Физиол. журн. АН УРСР, 6, 1962, с. 715.
 Протопопов В. П., О сочет. двигат. реакции на звуковые раздражители, Дисс., СПб., 1909; Соврем. психоневрология, 1, 1931, с. 44.
 Розенталь И. С., Физиол. журн. СССР, 24, 1—2, 1938, с. 345; Архив биол. наук, 61, 3, 1941, с. 88.
 Самойлов М. Н., Труды Ин-та высшей нервной деят. АН СССР, серия физиол., 6, 1961, с. 58.
 Урганджян Т. Г., Вопр. высшей нервной деят. и компенсат. приспособлений, Ереван, 2, 1957, с. 125.
 Фурсиков Д. С., Труды 2-го Всесоюз. съезда физиол., Л., 1926, с. 177.
 Фурсиков Д. С. и Юрман М. И., Русск. физиол. журн., 8, 1—2, 1925, с. 117.
 Шустин Н. А., Физиол. лобных долей головного мозга, М., 1959.
 Bloch S., Santibanez G., XXI Internat. Congress of Physiological Sciences. Abstracts of Communications, 1959.
 Brodal A. a. Walberg F., Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 68, 6, 1952, p. 755.
 Dusser de Barenne a. Fulton J., Функцион. локализация в коре мозга, Биомедгиз. 1937.
 Franz S. J., Amer. J. Physiol., 8, 1, 1902.
 Girndt O. a. Lempke H., Pflüg. Arch., 239, 5, 1937.
 Goltz F., Pflüg. Arch., 42, 1888.
 Hitzig E., Berl. Klin. Wochenschr., 40, 1886.
 Myslivecek J., Activ. nerv. super., 3, 4, 1961, p. 371.
 Stepień I., Badania nad czynnością okolicznych polkul mozgowych u zwierząt, Łódź, 45, wyd. 3, 1956, p. 81.
 Янковская Э., Сб. «Центр. и перифер. механизмы двигат. деят. животных», М., 1960, с. 278.
 Walberg F. a. Brodal A., Brain, 76, 3, 1953, p. 491.

Надійшла до редакції
22.VIII 1962 р.

Результаты экстирпации коркового конца двигательного анализатора у каудатомированных кошек

Н. Н. Олешко

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

Резюме

В работе изложены результаты опытов по изучению влияния экстирпации моторной зоны коры головного мозга на двигательные условные реакции у кошек с неповрежденными и разрушенными хвостатыми ядрами.

Экстирпацию коры головного мозга проводили путем отсасывания и вычерпывания мозговой ложечкой. Локализованные разрушения хвостатых ядер осуществлялись с помощью стереотаксического аппарата.

Удаление коркового конца двигательного анализатора приводило к устойчивому исчезновению высокодифференцированных движений в виде хватательного рефлекса наряду с сохранением локальной реакции поднимания передней лапы. Обширное повреждение хвостатых ядер (рис. 3) не разрушало наличных временных связей и ничего существенного не прибавляло к дефекту в условнорефлекторной деятельности кошек, лишенных лишь двигательной зоны коры.

Всмоктування

Р. О. С.

Кафедра фізіології

Тепер уже з центральної нервової системи. В останні роки формування мозку (1962) встановили, що мозку на діяльність вплив ретикулярної шлунка, жовчачого каналу діяльність шлунка нормі і при експерименті головного мозку.

П. Г. Богач (1962) В літературі ретикулярної форми шлунка. Тому в мірі ретикулярної процесів у тонкому

Дослідження провадило методом Тірі. Відрізано всмоктування 6%-ної відної води протягом підстави різниці між тиском вилученої глюкози Хагедорна-Ієнсена. І кількість рідини, введена з урахуванням се

Вплив ретикулярної системи шляхами: метод виключення

Подразнення і прямокутних імпульсів ІСЕ-01. Тривалість 30 хвилин, тобто під мозку досягали введ

Застосовуючи систему складна. Оскільки формування стовбурових відділів центральної нервової системи. П. К. Анохін, 1957, не тільки на ретикулярну систему, але й на І. Ю. Оскарський, 1959; С. Д. К

4—Фізіологічний журнал

Всмоктування в кишечнику при впливі на ретикулярну формацію мозку

Р. О. Файтельберг, В. С. Василевський, Н. К. Бочарова

Кафедра фізіології людини і тварин Одеського державного університету
ім. І. І. Мечникова

Тепер уже з необхідною повнотою вивчено питання про участь центральної нервової системи в регуляції діяльності внутрішніх органів. В останні роки зібрано дані, що стосуються впливу ретикулярної формації мозку на перебіг вісцеральних процесів. Н. А. М'ясоєдова (1962) встановила вплив ретикулярної формації стовбурової частини мозку на діяльність нирок. Н. А. Бакурадзе (1961) ґрунтовно дослідив вплив ретикулярної формації мозку на діяльність слинних залоз, шлунка, жовчного міхура. М. В. Салікова (1961) дослідила секреторну діяльність шлунка при впливі на ретикулярну формацію мозку в нормі і при експериментальному циститі. Роль гіпоталамічної ділянки головного мозку в регуляції діяльності травлення детально вивчав П. Г. Богач (1962).

В літературі нема праць, які висвітлюють питання про участь ретикулярної формації мозку в регуляції процесів всмоктування у кишечнику. Тому ми поставили перед собою завдання вивчити, в якій мірі ретикулярна формація мозку впливає на перебіг резорбтивних процесів у тонкому кишечнику собак.

Методика досліджень

Досліди провадилися на семи собаках з ізольованою петлею тонкої кишки за методом Тірі. Відрізок кишки був 25—30 см завдовжки. Було досліджено ступінь всмоктування 6%-ного розчину глюкози протягом 30 хвилин і всмоктування водопровідної води протягом такого ж проміжку часу. Про всмоктування цукру судили на підставі різниці між кількістю глюкози, введеної в ізольовану петлю кишки, і кількістю вилученої глюкози. Цукор у рідинах визначали рефрактометрично і за методом Хагедорна-Ієнсена. Про ступінь всмоктування води ми судили на підставі різниці між кількістю рідини, введеної в петлю кишки, і кількістю вилученої через 30 хвилин рідини з урахуванням секреції.

Вплив ретикулярної формації мозку на всмоктування в кишечнику вивчали двома шляхами: методом подразнення електричним струмом через вживлені електроди і методом виключення за допомогою фармакологічної речовини (аміназину).

Подразнення ретикулярної формації мозку здійснювали безперервною серією прямокутних імпульсів (100—200 *imp/sec*) за допомогою імпульсного стимулятора типу ІСЕ-01. Тривалість імпульсу становила 1 *мсек*. Подразнення застосовували протягом 30 хвилин, тобто під час усього періоду всмоктування. Блокади ретикулярної формації мозку досягали введенням аміназину.

Застосовуючи аміназин, ми мали на увазі, що його дія на центральну нервову систему складна. Одні автори вважають, що аміназин впливає виключно на ретикулярну формацію стовбура мозку, блокуючи проведення периферичних імпульсів до вищих відділів центральної нервової системи (В. Г. Агафонов, 1956; А. І. Шуміліна, 1956; П. К. Анохін, 1957, 1959). Інші дослідники вважають, що аміназин здійснює свій вплив не тільки на ретикулярну формацію, а й безпосередньо на клітини кори мозку (В. Є. Галенко та І. Ю. Осберг, 1959; В. Є. Галенко, І. Ю. Осберг, І. С. Рабінер і Г. М. Френкель, 1959; С. Д. Камінський і В. І. Савчук, 1956, В. І. Іванова, 1961, та ін.).

В наших дослідках аміназин вводили внутрим'язово в дозах від 0,5 до 7,0 мг/кг ваги тіла тварини.

У трьох собак з вживленими електродами подразнювали ретикулярну формацію середнього мозку (місця подразнення можна бачити на рис. 1). У чотирьох собак ретикулярну формацію блокували аміназином.

Всього на семи собаках було поставлено понад 200 дослідів.

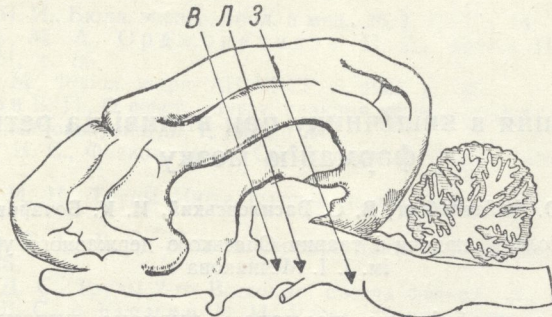


Рис. 1. Схематичне зображення локалізації електродів (сагітальний розріз мозку).

В — у собаки Ворона, Л — у собаки Лиски, З — у собаки Злюки.

Результати досліджень

У собаки Ворона при подразнюванні ретикулярної формації середнього мозку (електроди були вживлені попереду від Варолієвого моста в товщі правої ніжки мозку) струмом в 1 в всмоктування глюкози

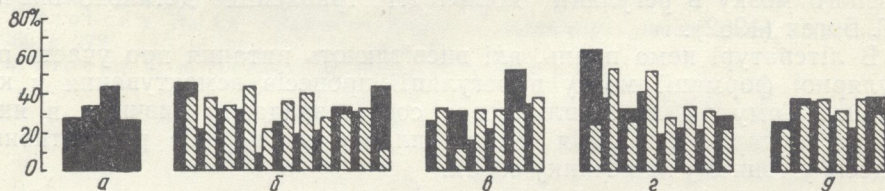


Рис. 2. Всмоктування глюкози в кишечнику собаки Ворона при подразнюванні електричним струмом ретикулярної формації мозку.

а — норма, б — струм силою 1 в при 100 імпульс/сек, в — струм 2 в при 200 імпульс/сек, г — струм 3 в при 300 імпульс/сек, д — аміназин (5,4 мг/кг) + струм 3 в при 300 імпульс/сек. Чорні стовпці — рівень всмоктування до подразнення, заштриховані — після подразнення.

в 60% дослідів збільшувалось і в 30% дослідів зменшувалось. Приблизно така сама закономірність спостерігалась при застосуванні подразнення струмом у 2 і 3 в (див. діаграму на рис. 2).

Подразнення ретикулярної формації середнього мозку, роstralно від переднього краю Варолієвого моста струмом у собаки Злюки характеризувалось такими змінами процесу всмоктування глюкози: струм в 1 в при частоті імпульсів 100 на секунду посилював у більшості дослідів всмоктування цукру; лише в одному досліді всмоктування не змінилось і в одному — знизилось. При застосуванні струму в 2 в з частотою імпульсів 200 на секунду всмоктування глюкози то збільшувалось, то зменшувалось, то не зазнавало істотних змін (див. діаграму на рис. 3).

У третьої собаки — Лиски, — у якої електроди були вживлені також в ділянці середнього мозку ззаду місця виходу окорухового нерва, подразнення струмом в 1 в викликало то посилення, то ослаблення всмоктування цукру, тоді як подразнення в 2 в при частоті імпульсів 200 на секунду в більшості дослідів супроводжувалось зни-

женням всмоктування, що ця частина середу, внаслідок функціонального процесу всмоктування.

При подразненні новалась поведінка.

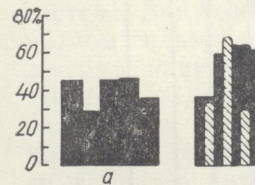


Рис. 3. Всмоктування глюкози в кишечнику собаки Злюки при подразнюванні електричним струмом ретикулярної формації мозку.

а — норма, б — струм силою 1 в при 100 імпульс/сек, в — струм 2 в при 200 імпульс/сек, г — струм 3 в при 300 імпульс/сек. Чорні стовпці — рівень всмоктування до подразнення, заштриховані — після подразнення.

повертали голову крім того, спостерігалась настороженість, кінцівки перебували в тонкому

Результати досліджень впливає на ретикулярну формацію, тимчасово зупиняючи її діяльність. Застосування струму в 1 в призводить до посилення всмоктування глюкози, в 2 в — до зменшення, в 3 в — до збільшення. При введенні малих доз аміназину всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось.

При введенні малих доз аміназину всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось. При введенні доз аміназину в 0,5 мг/кг ваги тіла тварини всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось. При введенні доз аміназину в 1,0 мг/кг ваги тіла тварини всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось. При введенні доз аміназину в 2,0 мг/кг ваги тіла тварини всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось. При введенні доз аміназину в 4,0 мг/кг ваги тіла тварини всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось. При введенні доз аміназину в 7,0 мг/кг ваги тіла тварини всмоктування глюкози в кишечнику собаки зменшувалось.

В кишечнику собаки Злюки при введенні в 1 в при частоті імпульсів 100 на секунду посилював у більшості дослідів всмоктування цукру; лише в одному досліді всмоктування не змінилось і в одному — знизилось. При застосуванні струму в 2 в з частотою імпульсів 200 на секунду всмоктування глюкози то збільшувалось, то зменшувалось, то не зазнавало істотних змін (див. діаграму на рис. 3).

У третьої собаки — Лиски, — у якої електроди були вживлені також в ділянці середнього мозку ззаду місця виходу окорухового нерва, подразнення струмом в 1 в викликало то посилення, то ослаблення всмоктування цукру, тоді як подразнення в 2 в при частоті імпульсів 200 на секунду в більшості дослідів супроводжувалось зни-

женням всмоктування глюкози (див. діаграму на рис. 4). Можливо, що ця частина середнього мозку чутливіша до впливу подразнюючого струму, внаслідок чого ці параметри струму призводили до таких змін функціонального стану центральної нервової системи, які пригнічували процес всмоктування в кишечнику.

При подразнюванні ретикулярної формації середнього мозку змінювалась поведінка собак, спостерігалась настороженість, тварини

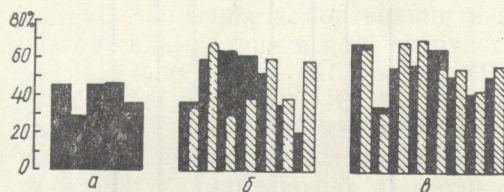


Рис. 3. Всмоктування глюкози в кишечнику собаки Злюки при подразнюванні електричним струмом ретикулярної формації мозку.

а — норма, б — струм силою 1 в при 100 імп/сек. в — струм силою 2 в при 200 імп/сек. Інші позначення такі самі, як і на рис. 2.

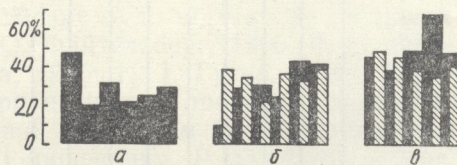


Рис. 4. Всмоктування глюкози в кишечнику собаки Ліски при подразнюванні електричним струмом ретикулярної формації мозку.

а — норма, б — струм 1 в при 100 імп/сек, в — струм 2 в при 200 імп/сек. Інші позначення такі самі, як і на рис. 2.

повертали голову в напрямі джерела подразнення, а у собаки Ліски, крім того, спостерігався ністагм очного яблука. У собаки Злюки, крім настороженості, відзначався поворот очних яблук всередину, а передні кінцівки перебували в стані пластичного тонусу.

Результати цих досліджень показують, що слабкий струм, який впливає на ретикулярну формацію, посилює всмоктування цукру в кишечнику, тимчасом як сильний струм у деяких собак не приводив до закономірного збільшення всмоктування глюкози. Це збігається з результатами дослідів Р. О. Файтельберга і П. Н. Венгржановського, які встановили, що при подразнюванні лобної і скроневої ділянок кори головного мозку слабким струмом порогової сили всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собак підвищується, тоді як струм значної сили не приводить до закономірного збільшення всмоктування, а, навпаки, пригнічує процес всмоктування цукру.

При введенні в організм тварин аміназину ми спостерігали таке: малі дози аміназину — 0,5 мг/кг дещо посилювали всмоктування глюкози в кишечнику собаки Буяна: якщо в нормі за 30 хвилин у цього собаки в середньому всмоктувалось 69,07% введеної глюкози, то після внутрішньовеної ін'єкції згаданої дози аміназину всмоктування цукру збільшилось і в середньому становило 73,92%. При введенні великих доз аміназину, починаючи з 2 мг/кг, всмоктування глюкози в кишечнику цього собаки стало знижуватись і при введенні 7 мг/кг аміназину всмоктування глюкози в середньому дорівнювало 50,48% (див. діаграму на рис. 5).

В кишечнику собаки Сірого всмоктування глюкози також знизилось при введенні в організм 2 мг/кг аміназину, але в значно більшій мірі це зниження проявилось при введенні 7 мг/кг аміназину (див. діаграму на рис. 6). Так, у цього собаки в нормі в середньому всмоктувалось 80,82% глюкози, а при ін'єкції аміназину в згаданій дозі в середньому всмоктувалось 67,70% глюкози.

У собаки Рижика всмоктування глюкози в кишечнику починає зменшуватись при введенні великих доз аміназину (рис. 7).

Всмоктування водопровідної води в кишечнику всіх піддослідних

собак зменшується при введенні 7 мг/кг аміназину. В кишечнику собаки Сірого всмоктування води в середньому знизилось з 42,29% в нормі до 28,75% (діаграма на рис. 8). В кишечнику собаки Рижого всмоктування води починало зменшуватись тільки після введення в ор-

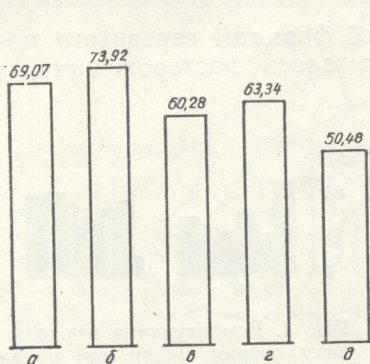


Рис. 5. Всмоктування глюкози (в процентах до введеної кількості) в кишечнику собаки Буяна при введенні в організм аміназину:

а—норма; дози: б—0,3 мг/кг, в—2 мг/кг, г—5 мг/кг, д—7 мг/кг.

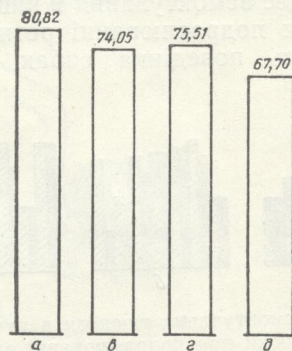


Рис. 6. Всмоктування глюкози в кишечнику собаки Сірого при введенні в організм аміназину. Позначення такі самі, як і на рис. 5.

ганізм 5—7 мг/кг аміназину, а в кишечнику собаки Буяна — тільки після ін'єкції 7 мг/кг аміназину.

Ці дані узгоджуються із спостереженнями А. Н. Бакурадзе (1961), який показав, що секреція слини і шлункового соку при введенні в організм малих доз аміназину посилюється, а при введенні великих доз — пригнічується. Він також відзначив,

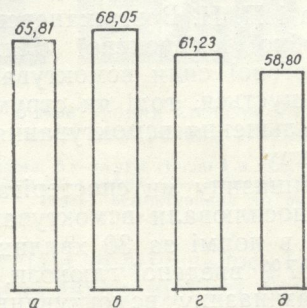


Рис. 7. Всмоктування глюкози (в процентах до введеної кількості) в кишечнику собаки Рижого при введенні в організм аміназину. Позначення такі самі, як і на рис. 5.

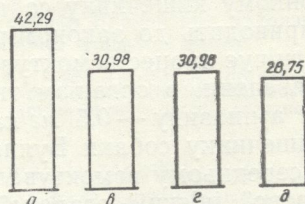


Рис. 8. Всмоктування води (в процентах до введеної кількості) в кишечнику собаки Сірого при введенні в організм аміназину. Позначення такі самі, як і на рис. 5.

що моторика жовчного міхура змінюється по-різному залежно від дози введеного аміназину. А. І. Марченко (1962) в нашій лабораторії спостерігав зменшення всмоктування алкоголю слизовою оболонкою язика при введенні в організм 5—7 мг/кг аміназину (неопубліковані дані).

А. Т. Пшоник і А. А. Грибанов (1962) виявили, що при введенні аміназину в дозі 2 і 5 мг/кг зникають на деякий час умовні і безумовні судинні рефлексії.

У наших підд аміназину зменш латура кінцівок і про розвиток про служить підстав і води в кишенн пов'язано з розв системі. Зниженн витком гальмувал дослідженнях на тельберг, С. О. (також інші автор ня в корі головн ся всмоктування Л. А. Семенюк і ня цукру в тонк вання в головн по шийномозков

Узагальнюю тиккулярна форм тування глюкоз силевський вивч тиккулярною фор нуку.

Агафонов
Анохин П.
деят., 9, 1959, с. 489.
Бакурадзе
лемам физиол. и па
Богаач П. Г.
шения между разл
Галенко В.
М., т. IX, 1959.
Галенко В.
Гуска Н. И
ком кишечника соб
Иванов В.
Камински
Мясоедов
отношения между
1962.

Пшоник А.
Саликова
ции желудка и нек
Файтельб
Файтельб
та, 145, серия биол
Файтельб
на научной конфер
Шумилин

У наших піддослідних собак при введенні середніх і великих доз аміназину зменшувалась рухова активність, розслаблювалась мускулатура кінцівок і тварини, повисаючи в лямках, дримали. Це свідчить про розвиток процесів гальмування в центральній нервовій системі і служить підставою вважати, що зменшення всмоктування глюкози і води в кишечнику при введенні середніх і великих доз аміназину пов'язано з розвитком процесів гальмування в центральній нервовій системі. Зниження всмоктування в шлунково-кишковому тракті з розвитком гальмування в корі головного мозку було відзначено і в інших дослідженнях нашої лабораторії (Р. О. Файтельберг, 1955, Р. О. Файтельберг, С. О. Очан і Є. І. Гольхова, 1956; Н. І. Гуска, 1959). Ці, а також інші автори встановили, що при посиленні процесів гальмування в корі головного мозку при введенні в організм броду зменшується всмоктування глюкози в шлунку і кишечнику. Р. О. Файтельберг, Л. А. Семенюк і З. М. Воля (1955) відзначили зниження всмоктування цукру в тонкому кишечнику собак при розвитку процесів гальмування в головному мозку, викликаному обмеженням струменя крові по шийномозкових судинах.

Узагальнюючи одержані дані, ми приходимо до висновку, що ретикулярна формація мозку бере участь у регуляції процесів всмоктування глюкози в кишечнику. Тепер в нашій лабораторії В. С. Василевський вивчає питання про участь мозочка в його взаємодії з ретикулярною формацією у регуляції процесів всмоктування в кишечнику.

ЛІТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатологии и психиатрии, 56, 1956, с. 91.
Анохин П. К., Физиол. журн. СССР, 43, 1957, с. 1072; Журн. высшей нервной деят., 9, 1959, с. 489.
Бакурадзе А. Н., Тезисы и рефераты докладов на научной конфер. по проблемам физиол. и патол. пищеварения и всасывания, Одесса, 1961.
Богащ П. Г., Материалы научной конфер. по проблеме «Функцион. взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии», Иваново, 1962.
Галенко В. Е., Осберг И. Ю., Химия и медицина, т. IX, Аминазин, Медгиз, М., т. IX, 1959.
Галенко В. Е., Осберг И. Ю., Рабинер И. С., Френкель Г. М., там же.
Гуска Н. И., Роль нервной системы в регуляции процессов всасывания в тонком кишечнике собак. Дисс., Одесса, 1959.
Иванов В. И., Журн. высшей нервной деят., 11, 1961, с. 1120.
Каминский С. Д., Савчук В. И., Журн. невропатологии, 56, 1956, с. 104.
Мясоедова Н. А., Материалы научной конфер. по проблеме «Функцион. взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии», Иваново, 1962.
Пшоник А. Т., Грибанов А. А., Журн. высшей нервной деят., 12, 1962, с. 1049.
Саликова М. В., Характер и механизмы влияния с мочевого пузыря на функции желудка и некоторые показатели крови. Дисс., Одесса, 1961.
Файтельберг Р. О., Физиол. журн. АН УРСР, 1, 1955, с. 68.
Файтельберг Р. О., Семенюк Л. А., Воля З. М., Труды Одесс. гос. ун-та, 145, серия биол. наук, в. 7, 1955, с. 265.
Файтельберг Р. О., Очан С. О., Гольховая Е. И., Тезисы докладов на научной конфер. с-х. вузов по физиологии животных, Л., 1956.
Шумилина А. М., Журн. невропатологии и психиатрии, 56, 1956, с. 116.

Надійшла до редакції
5.III 1963 р.

Всасывание в кишечнике при воздействии на ретикулярную формацию мозга

Р. О. Файтельберг, В. С. Василевский, Н. К. Бочарова

Кафедра физиологии человека и животных Одесского государственного университета им. И. И. Мечникова

Резюме

Мы поставили перед собою задачу изучить, в какой степени ретикулярная формация мозга влияет на течение резорбтивных процессов в тонком кишечнике собак.

Опыты проводились на семи собаках с изолированной петлей тонкой кишки по Тири. Изучалась степень всасывания 6%-ного раствора глюкозы в течение 30 минут и всасывания водопроводной воды в течение того же промежутка времени.

Влияние ретикулярной формации на всасывание в кишечнике изучалось двумя путями: методом раздражения электрическим током через вживленные электроды и методом выключения путем введения аминазина.

В наших опытах аминазин вводился внутримышечно в дозах от 0,5 до 7,0 мг/кг веса тела животного.

Результаты исследований показывают, что слабый ток, действующий на ретикулярную формацию мозга, усиливает всасывание сахара в кишечнике, в то время как сильный ток у некоторых собак не приводил к закономерному усилению всасывания глюкозы.

При введении в организм аминазина наблюдалось следующее: малые дозы аминазина в 0,5 мг/кг несколько усиливают всасывание глюкозы в кишечнике собаки Буяна. При введении больших доз аминазина, начиная с 2 мг/кг, всасывание глюкозы в кишечнике этой собаки стало понижаться. При введении 7 мг/кг аминазина всасывание глюкозы равнялось в среднем 50,48% (в норме 69,07%). В кишечнике собаки Серого всасывание глюкозы также понизилось при введении в организм 2 мг/кг аминазина, но в значительно большей степени всасывание сахара уменьшилось при введении 7 мг/кг аминазина. У собаки Рыжего всасывание глюкозы в кишечнике начинает снижаться при введении больших доз аминазина.

Всасывание водопроводной воды в кишечнике всех подопытных собак снижается при введении 7 мг/кг аминазина.

У всех подопытных собак при введении средних и больших доз аминазина уменьшалась двигательная активность, расслаблялась мускулатура конечностей и животные, повисая в лямках, дремали. Это свидетельствует о развитии процессов торможения в центральной нервной системе и служит основанием считать, что снижение всасывания глюкозы и воды в кишечнике при введении средних и больших доз аминазина связано с развитием процессов торможения в центральной нервной системе.

Обобщая полученные данные, мы приходим к заключению, что ретикулярная формация мозга принимает участие в регуляции процессов всасывания глюкозы в кишечнике.

До оцінки р

Сектор фізіоло

Для фізіологі дження «М'язового ще І. М. Сеченов (

Правильне ви мірі залежить від розвитком кінесте рухового аналізу амплітуда.

Дослідники присвячених вивч точність кінестети пов'язана з підв Пуні, 1948; Петк 1955; Бугайов, 19 ється спортсмен тривалості й ін Пуні, 1940; Губ 1955) зіставляю вості після фізич боти із застосува рін, 1955, 1956). 1940). Було вст сті приводить д тивних вправ (С

В усіх цих зультати дослід тому чи іншому шення або змен сутністю дослі відтворення зад Отже, результа аналогічних ап

Ми постави теру допущени вової системи фізіологічну оц

До оцінки результатів дослідження на кінематометрі Жуковського

Б. А. Ашмарін

Сектор фізіології спорту Ленінградського науково-дослідного інституту фізичної культури

Для фізіології праці і спорту особливого значення набуває дослідження «м'язового відчуття», вивченню якого приділяв велику увагу ще І. М. Сеченов (1908).

Правильне виконання складних рухів у праці і в спорті в значній мірі залежить від пропорціональності амплітуд рухів, які лімітуються розвитком кінестетичної чутливості, що можна розглядати як здатність рухового аналізатора до диференціювання такого компонента руху як амплітуда.

Дослідники фізіології спорту виконали велику кількість праць, присвячених вивченню кінестетичної чутливості. Так, встановлено, що точність кінестетичної чутливості за амплітудою рухів безпосередньо пов'язана з підвищенням спортивної майстерності (Байченко, 1940; Пуні, 1948; Петкус, 1953; Чихачов, 1953; Станкевич, 1954; Онищенко, 1955; Бугайов, 1957) і залежить від виду спорту, в якому спеціалізується спортсмен (Косовська, 1934; Еголінський, 1938; Пуні, 1948), від тривалості й інтенсивності спортивних напружень (Байченко, 1940; Пуні, 1940; Губман, 1955; Гоциридзе, 1956). Деякі автори (Когут, 1955) зіставляють і пов'язують характер зміни кінестетичної чутливості після фізичної роботи в порівнянні з вихідною величиною до роботи із застосуванням різних методів вивчення фізичних вправ (Ашмарін, 1955, 1956), а також з емоціональним станом спортсмена (Пуні, 1940). Було встановлено, що зниження частоти кінестетичної чутливості приводить до значної кількості помилок у техніці виконання спортивних вправ (Станкевич, 1954).

В усіх цих працях, за винятком роботи Бугайова (1957), про результати дослідження судили за величиною допущених помилок на тому чи іншому апараті без урахування характеру цих помилок (збільшення або зменшення заданої амплітуди), що пояснюється видимо відсутністю досліджень, які характеризують фізіологічний механізм відтворення заданих рухів і дають певну оцінку допущених помилок. Отже, результати досліджень на кінематометрі Жуковського і на інших аналогічних апаратах не використовуються з належною повнотою.

Ми поставили перед собою завдання з'ясувати залежність характеру допущених помилок на кінематометрі від стану центральної нервової системи (фізіологічний сон, фізична робота) і на цій основі дати фізіологічну оцінку характеру цих помилок.

вати відтворення рухів із збільшеною амплітудою тільки переважанням збуджувальних процесів у центральній нервовій системі.

При підвищенні збудливості центральної нервової системи, що, як відомо, спостерігається після виконання фізичних вправ, було відзначено, що порівняно нескладне фізичне навантаження, типу «розминки» часто підвищує точність диференціювання в руховому аналізаторі (табл. 3) — якщо до роботи кількість точних рухів становила 3,2%, то після неї — 5,0%, причому поряд із збільшенням кількості точних відтворень збільшується кількість відтворень із зменшеною амплітудою — з 14,2 до 15,0%.

Наведені дані можна вважати показником підвищення точності диференціювання в руховому аналізаторі на фоні оптимальної збудливості центральної нервової системи, викликаній невеликою за об'ємом і інтенсивністю фізичною роботою типу «розминки».

Таблиця 2

	Години дослідження				
	23.00	24.00	4.50	7.15	8.00
Амплітуда відтворення рухів в градусах при заданому куті в 60 градусів	62	67	65	65	67,5
	63	70	64	66	69
	64	67,5	64,5	64,5	70,5
	62	67	65	68	66
	63,5	66,5	63,5	68	67,5

Таблиця 3

	Всього рухів (100%)	Відтворення					
		із збільшеною амплітудою		із зменшеною амплітудою		точно	
		кількість	%	кількість	%	кількість	%
До роботи	4420	3649	82,6	628	14,2	143	3,2
Після роботи	11235	8988	80	1681	15,0	566	5,0

Було також відзначено, що більш точне диференціювання рухів і їх відтворення із зменшеною амплітудою спостерігалось у тих досліджуваних, які, застосувавши метод навчання окремими частинами, найбільш успішно оволодівали заданими вправами (педагогічний облік здійснювався викладачами і спортивними суддями). В табл. 4 наведені результати однієї із серій досліджень, в якій брали участь дві групи гімнастів з приблизно однаковою фізичною і спеціальною підготовкою, які вивчали ті самі вправи, але різними методами: методом навчання окремими частинами і методом навчання в цілому. В контрольних дослідженнях методи навчання в групах були взаємно змінені.

З наведених даних видно, що застосування в учбовому процесі методу навчання окремими частинами приводить до відносно точного відтворення рухів — 10,5 і 4,4% у порівнянні з 2,6 і 2,2% та до відносно більш частого відтворення рухів із зменшеною амплітудою — 16,6 і 13,5% порівняно з 11,9 і 12,1% у гімнастів, яких навчали за методом в цілому.

Отже, найбільш швидке і стає становлення складного рухового навичку, що досягається при застосуванні методу навчання окремими частинами, супроводжується збільшенням кількості точних відтворень рухів та із збільшенням кількості рухів, виконуваних при зменшеній амплітуді.

За даними Бугайова (1957), підвищення точності диференціювання і часте зменшення заданої амплітуди (в 70% випадків) відзначено у спортсменів з дуже високою підготовкою — першорозрядників і майстрів спорту. Отже, і наші дані і дані автора вказують на те, що в результаті оволодіння руховими навиками, із зростанням спортивної майстерності підвищується точність диференціювання найпростіших рухів і збільшується кількість рухів із зменшеною амплітудою.

Таблиця 4
Кількість відтворень рухів з точною «=», із зменшеною «—», із збільшеною «+» амплітудою (в % до загальної кількості рухів)

До зміни методів навчання

Кількість досліджень	В групі «В», де провадили навчання частинами			В групі «Г», де провадили навчання в цілому		
	«—»	«=»	«+»	«—»	«=»	«+»
328	16,6	10,5	72,9	11,9	2,6	85,5

Після зміни методів навчання

Кількість контрольних досліджень	В групі «В», де провадили навчання в цілому			В групі «Г», де провадили навчання частинами		
269	12,1	2,2	85,7	13,5	4,4	82,1

Певне збудження, яке виникає після запропонованої нами фізичної роботи, можна вважати оптимальним, оскільки при ньому відзначається і ефект «розминки», і прискорене становлення рухового навичу. Водночас при такому ступені збудження відзначено збільшення кількості точних рухів, а також рухів із зменшеною амплітудою. Все це дозволяє висловити припущення, що відтворення рухів із зменшеною амплітудою може служити одним з показників оптимального рівня збудливості центральної нервової системи. До цього слід додати, що за нашими даними абсолютна кількість помилок при відтворенні рухів із збільшеною амплітудою перевищує кількість помилок при рухах із зменшеною амплітудою.

Викладені факти можна, очевидно, пояснити так. Після рухів, які досліджуваній виконує до обмежника, в руховій зоні кори і в нервово-м'язовому апараті залишаються слідові зміни (підвищення збудливості, лабільності, провідності), на фоні яких і відбувається відтворення рухів уже без обмежника. Тривалість збереження і сили цих слідових змін залежать від рівня загальної збудливості нервової системи. Якщо рівень загальної збудливості знижений, то слідові процеси швидко зникають і досліджуваному доводиться здійснювати рухи з такою амплітудою, яка створить необхідної сили нервовий імпульс, що сигналізує про виконання завдання. В результаті досліджуваній виконує рухи із збільшенням заданої амплітуди. Якщо ж рівень загальної збудливості нервової системи оптимальний, то слідові процеси достатньої сили зберігаються протягом тривалого часу і сигналізація з пропріорецепторів забезпечує більш точне виконання рухів.

При обробці одержаних даних ми брали до уваги, що за описаних умов дослідження може виникнути умовний зв'язок на тимчасові відношення, тобто рефлекс на тривалість руху руки до обмежника. Однак візуальне спостереження за швидкістю рухів руки досліджуваного, умовно позначуване в протоколах словами «швидко», «повільно», показало, що на основі одержаних нами даних не можна встановити

взаємозв'язку між відтворення рухів. вільних, так і при д

1. Гімнасти III шого з подовження
2. Відтворення ного сну характер вищувала задану. шене за амплітудою нервовій системі п
3. Після незн збільшується кільк
4. При засто до швидкого і міц рігали більшу кіл шеною амплітудою
5. При аналі ського і аналогіч суму помилок і к ною амплітудою.

- Ананьев Б. ва, 1955.
Ашмарин Б. дов, Ленинград, 1958 докладов. Москва, 19
Байченко И 1940, с. 48.
Бугаев К. Е. дов, Москва, 1957, с. В а с ю т и н а А гии, Москва, 1955, с. Гоциридзе Москва, 1956, с. 42.
Губман Л. Е физиологии, Москва Когут М. Б. нас, Лит. ГИФК, 19 Коссовска зических упражнени
Онищенко ференции, Киев, 195 Петкус В. I ного, двигательного дисс., Ленинград, Г Пунин А. Ц., Изд-во Ф. и С., 194 Сеченов И. Станкевич ших разрядов в п град, ГДОИФК им Чихачев К. И. П. Павлова о вь Эголинск

взаємозв'язку між швидкістю, а отже тривалістю руху руки і точністю відтворення рухів. Відзначені випадки точного відтворення як при повільних, так і при дуже швидких рухах.

Висновки

1. Гімнасти III розряду і новачки відтворюють задані рухи здебільшого з подовженням амплітуди.

2. Відтворення рухів у моменти штучного переривання фізіологічного сну характеризується переважанням рухів, амплітуда яких перевищувала задану. Отже, не можна ставити в пряму залежність збільшене за амплітудою відтворення рухів з переважанням у центральній нервовій системі процесів збудження.

3. Після незначного фізичного навантаження типу «розминки» збільшується кількість точних рухів і рухів із зменшеною амплітудою.

4. При застосуванні методу навчання частинами, що приводить до швидкого і міцного становлення рухового навичку, у гімнастів спостерігали більшу кількість точних рухів і рухів, відтворюваних із зменшеною амплітудою, ніж при застосуванні методу навчання в цілому.

5. При аналізі результатів дослідження на кінематометрі Жуковського і аналогічних приладах слід брати до уваги не тільки загальну суму помилок і кількість точних рухів, а й кількість рухів із зменшеною амплітудою.

ЛІТЕРАТУРА

Ананьев Б. Г., Пространственное различие, Изд-во ЛГУ им. А. А. Жданова, 1955.

Ашмарин Б. А., Конференция по вопросам физиологии спорта, Тезисы докладов, Ленинград, 1955, с. 7; Пленум комиссии по вопросам физиологии спорта, Тезисы докладов, Москва, 1956, с. 8.

Байченко И. П., Фехтование и рукопашный бой (учебник), Изд-во Ф. и С., 1940, с. 48.

Бугаев К. Е., Пленум комиссии по вопросам физиологии спорта, Тезисы докладов, Москва, 1957, с. 16.

Васютина А. И., Труды второй научной конференции по возрастной морфологии, Москва, 1955, с. 279.

Гоциридзе И. К., Тезисы докладов на пленуме научно-методического совета, Москва, 1956, с. 42.

Губман Л. Б., Труды второй научной конференции по возрастной морфологии и физиологии, Москва, 1955, с. 81.

Когут М. Б., Тезисы докладов IX итоговой научной конференции за 1954, Каунас, Лит. ГИФК, 1955, с. 13.

Коссовская Э. Б., Цит. за А. Н. Крестовниковым, Очерки по физиологии физических упражнений, Изд-во Ф. и С., 1951, с. 110.

Онищенко И. М., Тезисы и рефераты докладов и сообщений на научной конференции, Киев, 1955, с. 67.

Петкус В. И., Исследования некоторых функциональных показателей зрительного, двигательного и вестибулярного анализаторов у баскетболистов, Автореферат дисс., Ленинград, ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта, 1953.

Пуни А. Ц., Теория и практика физ. культуры, 1940, 9, с. 38; сб. Лыжный спорт, Изд-во Ф. и С., 1948, с. 102.

Сеченов И. М., Рефлексы головного мозга, т. 2, 1908, 61.

Станкевич В. М., Изучение опыта тренировки лыжников-слаломистов старших разрядов в подготовительном и основном периодах, Автореферат дисс., Ленинград, ГДОИФК им. Лесгафта, 1954.

Чихачев Ю. Т., Материалы к методике обучения фехтованию в свете учения

И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, Дисс., Ленинград, 1953.

Эголинский Я. Я., Теория и практика физ. культуры, 9, 1938, 63.

Дослідження деяких рухових реакцій при грипозній і негрипозній вірусних нейроінфекціях

В. Ф. Саенко-Любарська

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

Рухові реакції спостерігаються при будь-якій довільній діяльності людини. Вони завжди причинно зумовлені тим чи іншим подразником із зовнішнього середовища. Довільні рухові реакції людини розглядаються як умовнорефлекторні реакції (В. М. Бехтерев, А. Г. Іванов-Смоленський). Дослідження цих реакцій може допомогти виявити порушення вищої нервової діяльності у людини. Так, відомо, що А. Г. Іванов-Смоленський та його співробітники на підставі вивчення рухових реакцій методом мовного підкріплення встановили ряд особливостей вищої нервової діяльності дітей і дорослих.

До плану вивчення вищої нервової діяльності у хворих на грипозну і негрипозну вірусні нейроінфекції ми включили дослідження таких рухових реакцій, як проста сенсомоторна реакція, реакція на об'єкт, що рухається, і реакція на час у модифікації М. Ф. Пономарьова. Ці реакції досліджують на сенсомоторному апараті, виготовленому експериментальними майстернями Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. Дослідження умовних реакцій в умовах застосування цього апарата заслуговує на увагу, враховуючи: 1) можливість швидко виробляти умовні рухові рефлекси; 2) апарат зручний для перенесення, що дозволяє проводити дослідження біля ліжка хворого; 3) для проведення досліджень не потрібне створення певних умов для роботи (приміщення, влаштування сигналізації тощо).

Застосовані нами методики дослідження простої сенсомоторної реакції, реакції на об'єкт, що рухається, і реакції на час в модифікації М. Ф. Пономарьова описані в ряді праць цього автора.

В цьому повідомленні показані особливості цих реакцій у хворих на грипозну і негрипозну вірусні нейроінфекції і викладені висновки про порушення вищої нервової діяльності обслідуваних, зроблені на підставі результатів проведених досліджень.

Ми обслідували 44 хворих (12 чоловіків і 32 жінки) і 17 практично здорових людей (контрольна група). Хворі були здебільшого віком від 20 до 40 років при давності захворювання понад два місяці.

За клінічними формами захворювання наші хворі поділялися так: дієнцезаліти — 9 чоловік, дієнцезалогангліоніти — 22 чоловіки, енцефаліти — 8, енцефаломієліти — 2, мієліт — 1, серозний менінгіт — 1, оперізуєчий лишай (ураження гассєрового вузла) — 1.

Як видно з наведених даних, клінічна картина захворювання у переважної більшості хворих була оформлена за типом дієнцезаліту і дієнцезалогангліоніту (31 чоловік).

ні ми виявили у 17 хворих, з них у семи осіб спостерігалось подовження латентного періоду наприкінці досліду, у п'ятих — велика тривалість його та у п'ятих — поєднання цих двох патологічних показників.

Варіативність у більшості хворих (у 39 осіб з 44) була в межах величин, виявлених у контрольній групі (від 3 до 14) і у решти п'ятих хворих перевищувала норму (межа коливань від 15 до 53). Із 20 хворих, у яких варіативність відповідала встановленій нами нормі, майже у всіх (у 16 чоловік) клінічне покращання в картині захворювання збіглося із зменшенням показника варіативності. В зв'язку з цим можна висловити припущення, що у цих осіб в період хвороби згаданий показник був завищений. Отже, можна констатувати зміну варіативності у більшості досліджених.

Час простої сенсомоторної реакції і варіативність можуть характеризувати динаміку хвороби, про що свідчать такі приклади.

Приклад № 1. Хвора Г-ко, 33 років. Діагноз захворювання — дієнцефалогангліоніт. Захворювання почалося через кілька днів після грипу у формі нестерпності до звукових подразників, яка проявляється у вигляді приступів і вестибулярних явищ (нудота, блювання, хитання при ходьбі). Перший приступ тривав три години, другий — півтори доби. Іноді у хворої виникали неприємні зорові відчуття у вигляді розпливчастих зображень видимих предметів. Непокоїли головний біль, загальна слабкість. В період хвороби у хворої поганий сон, підвищена реактивність до звукових подразників, швидка стомлюваність, підвищена дратівливість, зниження працездатності через загальну слабкість, головний біль і головокружіння, зниження пам'яті. Розумове напруження і читання спричиняють головний біль. Об'єктивно щодо нервової системи болючисті шийних вегетативних вузлів і сонячного сплетення. Субфебрильна температура тіла.

Час реакції: 11.I — 1685 мсек, 8.II — 690, 9.III — 700, 10.X — 680 мсек. Варіативність — 11.I — 52,6; 10.X під час клінічного покращання — 18,7.

Приклад № 2. Хвора К-ва, 23 років. Діагноз захворювання — енцефаліт. Час реакції: 23.III — 470 мсек; 18.V, під час клінічного покращання, — 390. Варіативність: 23.III — 15,4, 18.V — 5,7.

Приклад № 3. Хвора С-ко, 24 років. Діагноз — дієнцефаліт. Час реакції: 22.III — 540 мсек; 8.IV, під час клінічного покращання, — 475 мсек. Варіативність: 22.III — 9,7; 8.IV — 4,7.

Реакція на об'єкт, що рухається. Реакція на об'єкт, що рухається, є складним просторово-часовим умовним рефлексом на комплексний подразник, що адресується до зорового, рухового, слухового і мовного аналізаторів. Кожна окрема реакція позначається цілим числом, абсолютна величина якого показує величину відхилення стрілки секундоміра від нуля до сотих часток секунди, а знак плюс або мінус показує відповідно запізніле або передчасне настання реакції. Згідно з експериментальними дослідженнями М. Ф. Пономарьова, тенденція до передчасних або запізнілих реакцій є сталою характеристикою кожного обслідуваного. Ця тенденція реагування залежить від співвідношення процесів збудження і гальмування в корі головного мозку. Автор довів, що тенденція до запізнілих реакцій завжди є відбиттям відносного функціонального переважання збуджувального процесу, а тенденція до передчасних реакцій в досліді відбиває відносьне переважання гальмівного процесу в корі головного мозку обслідуваного.

При дослідженні у 43 хворих реакції на об'єкт, що рухається, ми встановили, що у більшості з них (35 чоловік) є тенденція до запізнілих реакцій, у однієї хворої — до точних реакцій і у решти семи обслідуваних — до передчасних. На підставі цих даних можна зробити висновок про неврівноваженість основних нервових процесів майже у всіх обслідуваних хворих, тобто у 42 осіб з 43, причому у більшості

(у 35 чоловік) спостерігалось відносно переважання збуджувального процесу та у меншості (у 7 чоловік) — гальмівного. Із 35 хворих, обстежуваних за цією методикою в динаміці, у 28 чоловік, тобто у 80%, була виявлена сталість реагування.

Реакція на час (у модифікації М. Ф. Пономарьова). У модифікованій методиці М. Ф. Пономарьова реакція на час є реакцією на певну тривалість звучання — «односекундний шум»; при цьому враховується оцінка дослідження тривалості власне реакції. Реакція на час — це умовний руховий рефлекс на час; її здійснює перша сигнальна система — слуховий і руховий аналізатори. Оцінка точності реакції на час (сприймання часу) здійснюється другою сигнальною системою.

Час реакції фіксували в протоколі досліді; точна реакція позначалася цифрою «0», спізнела — знаком плюс (+) і передчасна — знаком мінус (—). Обчислювали похибку сприймання часу реакції, яку визначали як різницю між суб'єктивною оцінкою досліджуваного тривалості власне реакції і справжнім її часом. Ця величина показує ступінь недооцінки і переоцінки досліджуваного часу своєї реакції. Характер сприймання часу визначається співвідношенням процесів збудження і гальмування в другій сигнальній системі. Недооцінка часу вказує на переважання збуджувального процесу над гальмівним в другій сигнальній системі, а переоцінка часу — про переважання гальмівного процесу. Отже, з показника графі «похибка сприймання часу» можна зробити висновок про оцінку часу, тобто про співвідношення процесів збудження і гальмування в другій сигнальній системі.

Із 44 хворих у 23 осіб ми відзначили прискорення часу у сприйманні, що можна пояснити наявністю у цих хворих невраїноваженості основних нервових процесів та переважання процесу збудження, пов'язаного з діяльністю другої сигнальної системи. У решті (майже такої самої кількості) хворих — 21 чоловіка — ми виявили сповільнення часу у сприйманні. Цей характер сприймання часу вказує на переважання процесу гальмування в сфері другої сигнальної системи. Була зафіксована різниця в стані збуджувально-гальмівного балансу між групою хворих, у яких клінічна картина захворювання була оформлена за типом дієнцефаліту і дієнцефалогангліоніту, і групою хворих на енцефаліт. Серед обстежуваних першої групи у більшості (у 19 чоловік з 31) в сфері другої сигнальної системи спостерігалось переважання процесу збудження, тобто «недооцінка в сприйманні часу», та у меншості (12 хворих) — переважання гальмівного процесу, тобто «переоцінка в сприйманні часу». Слід відзначити, що цей стан урівноваженості основних нервових процесів у багатьох (у 11 обстежуваних з 26) був непостійним. Майже у всіх хворих другої групи (у 6 чоловік з 38) було відзначене переважання процесу гальмування, причому виявлений стан збуджувально-гальмівного балансу в сфері другої сигнальної системи у цих хворих був постійним.

Між умовною реакцією на час у людини і сприйманням часу (відображенням цієї реакції у другій сигнальній системі) існує індукційна залежність: прискорення часу у сприйманні, яке залежить від збудження в сфері другої сигнальної системи, гальмує реакцію на час і призводить до запізненого реагування. Сповільнення часу в сприйманні (гальмування в другій сигнальній системі) веде до передчасного реагування, до «вивільнення» першосигнального рефлексу на час (М. Ф. Пономарев, «Экспериментальное исследование некоторых видов двигательных реакций и их значение для профессиональной деятельности». Автореф. дисс., 1958, с. 19).

При аналі
них з контрол
Характер інду
такий: у перш
взаємовідноше
були порушені
дукційних від
часу у обстежу

Характер інду

Група обстежуван	Прізвище обстежуваної	Дата дослідження
Конт-роль-на	Л-ва	
	Єв-ва	
Хворі	Ге-ч	13.II
		30.III
	Ол-к	14.X
		3.XI

Отже, в пр
таких рухових
об'єкт, що руха
рєова при грип
них в основном
тентний період
хворих (у 34 об
640 мсек. У не
норми і коливан
(12 чоловік) сп
ного досліді, чо
Зважаючи н
є хорошим пока
мозку, можна зр
них клітинах кор
рих, у яких час р

При аналізі результатів дослідження реакції на час у обслідуваних з контрольної групи були правильні індукційні взаємовідношення. Характер індукційних взаємовідношень у обслідуваних хворих був такий: у першій групі хворих (36 чоловік) були правильні індукційні взаємовідношення. У другій групі (8 хворих) індукційні відношення були порушені. В таблиці наведені дані, що ілюструють характер індукційних відношень між умовною реакцією на час і сприйманням часу у обслідуваних хворих і здорових.

Характер індукційних відношень між умовною реакцією на час і сприйманням часу у обслідуваних

Група обслідуваних	Прізвище обслідуваної	Дата дослідження	Реакція на час			Похибка сприймання часу			Індукційні відношення	
			Формула	Числовий вираз формули	Тенденція реагування до реакцій	Формула	Числовий вираз формули	Характер сприймання часу	Правильні	Неправильні
Контрольна	Л-ва		$\frac{+10}{-7} = 3$	$\frac{122}{91}$	запізнілих	$\frac{+6}{-11} = 3$	$\frac{58}{153}$	недооцінка часу	+	
	Єв-ва		$\frac{+12}{-18} = 0$	$\frac{21}{405}$	передчасних	$\frac{+12}{-6} = 2$	$\frac{132}{51}$	переоцінка часу	+	
Хворі	Ге-ч	13.II	$\frac{+8}{-10} = 2$	$\frac{114}{150}$	так само	$\frac{+6}{-11} = 3$	$\frac{89}{151}$	недооцінка часу		+
		30.III	$\frac{+9}{-11} = 0$	$\frac{101}{146}$	»	$\frac{+8}{-12} = 0$	$\frac{95}{120}$	так само		+
	Ол-к	14.X	$\frac{+5}{-13} = 2$	$\frac{42}{251}$	»	$\frac{+6}{-12} = 2$	$\frac{76}{112}$	»		+
		3.XI	$\frac{+11}{-8} = 1$	$\frac{62}{94}$	запізнілих	$\frac{+4}{-13} = 3$	$\frac{17}{94}$	»	+	

Отже, в проведених дослідженнях ми виявили ряд особливостей таких рухових реакцій, як проста сенсомоторна реакція, реакція на об'єкт, що рухається, і реакція на час в модифікації М. Ф. Пономарьова при грипозній і негрипозній вірусних нейроінфекціях, оформлених в основному за типом дієнцефаліту і дієнцефалогангліоніту. Латентний період (або час) простої сенсомоторної реакції у більшості хворих (у 34 обслідуваних з 44) був у межах норми, тобто від 255 до 640 мсек. У небагатьох (10 осіб) він перевищував верхній показник норми і коливався в межах від 675 до 1685 мсек. У частини хворих (12 чоловік) спостерігалось подовження часу реакції наприкінці кожного досліду, чого ми не виявили у обслідуваних контрольної групи.

Зважаючи на те, що тривалість латентного періоду (час) реакції є хорошим показником збудливості працюючих клітин кори головного мозку, можна зробити висновок про зниження збудливості у відповідних клітинах кори головного мозку у частини обслідуваних нами хворих, у яких час реакції був подовжений. Це зниження збудливості пра-

цюючих клітин кори головного мозку свідчить про те, що в результаті функціонального ослаблення цих клітин в них розвинулось охоронне гальмування.

За даними дослідження реакції на об'єкт, що рухається, у більшості хворих (у 35 чоловік з 44) виявилась тенденція до реагування запізнілими реакціями, у меншості (7 хворих) — тенденція до передчасних реакцій та в одному випадку у обслідуваної була однакова кількість запізнілих і передчасних реакцій.

Виявлена сталість характеру реагування майже у всіх хворих, обслідуваних у динаміці (у 28 осіб з 35).

За методикою реакції на час в модифікації М. Ф. Пономарьова ми відзначили як прискорення, так і сповільнення часу в сприйманні. Виявлена різниця в характері сприймання часу реакції між групою хворих, у яких клінічна картина захворювання була оформлена за типом дієнцефаліту і дієнцефалогангліоніту, і групою хворих на енцефаліт. У більшості обслідуваних першої групи виявлено прискорення у сприйманні часу реакції і несталість характеру сприймання часу. Майже у всіх хворих на енцефаліт характер сприймання часу був сповільнений і сталий. Індукційні відношення між умовною реакцією на час і сприйманням часу були порушені у небагатьох хворих (лише у 8 чоловік).

У відповідності з наведеними даними характер порушення вищої нервової діяльності у обслідуваних хворих був такий: а) зниження сили збуджувального процесу, пов'язаного переважно з діяльністю першої сигнальної системи, виявлене у 17 чоловік з 44, про що свідчать такі показники, як подовження латентного періоду простої сенсомоторної реакції наприкінці досліду (у 7 хворих), так і значна його величина (у 10 чоловік, з них у 5 обслідуваних наприкінці було відзначено також і подовження латентного періоду); б) за даними дослідження реакції на об'єкт, що рухається, у всіх обслідуваних хворих спостерігалась неврівноваженість основних нервових процесів, причому у більшості відзначалось переважання збуджувального процесу, на що вказує характер реагування обслідуваного в реакції на об'єкт, що рухається; в) дослідження реакції на час в модифікації М. Ф. Пономарьова в сфері другої сигнальної системи виявило неврівноваженість основних нервових процесів в напрямі переважання процесу збудження у одних хворих і процесу гальмування — у інших. У більшості обслідуваних, у яких клінічна картина захворювання оформлена за типом дієнцефаліту і дієнцефалогангліоніту, в сфері другої сигнальної системи переважають процеси збудження, а при енцефаліті — процеси гальмування; г) у небагатьох хворих (у 8 чоловік) відзначалось порушення індукційних відношень між умовною реакцією на час і сприйманням часу.

Висновки

1. Методики дослідження простої сенсомоторної реакції, реакції на об'єкт, що рухається, і реакції на час в модифікації М. Ф. Пономарьова можуть бути використані для виявлення порушень вищої нервової діяльності людини.
2. Методики дослідження реакції на об'єкт, що рухається, і вивчення реакції на час можна розглядати як методики прямого дослідження урівноваженості основних нервових процесів у людини.
3. Час простої сенсомоторної реакції і величина варіативності можуть бути показником, що характеризує динаміку хвороби й ефективність лікування.

Бехтере
Иванов-
т. 5, 1924, с. 7;
Пономарь
кладов на Съез
с. 47; Материал
Физиол. журн. С
Ошанин Д

Исследования при гриппе

Отдел невролог

У 44 боль
циями и у 17
изучали с пом
риментальными
мольца АН УС
торная реакция
в модификации
Мы постав
указанных дви
для вскрытия н
больных.
Исследован
дика в физиоло
Мы включи
больных грипп
указанные метод
моторный аппара
следование у по
требуется созда
дование сигнали
Проведенные
мененные нами
ности у больных
торной реакции и
ки болезни и эфф

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М., Общие основы рефлексологии, 1918.
 Иванов-Смоленский А. Г., Журн. психологии, неврологии и психиатрии, т. 5, 1924, с. 7; Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова № 3, 1928, с. 229.
 Пономарев М. Ф., Журн. высшей нервной деят., № 1, 1958, с. 42; Тезисы докладов на Съезде о-ва психологов, М., в. 3, 1959, с. 117; Военно-мед. журн., № 2, 1955, с. 47; Материалы Второй Закавказской конференции психологов, Ереван, 1960, с. 371; Физиол. журн. СССР, № 12, 1959, с. 1430.
 Ошанин Д. А., Вопросы психологии, № 2, 1956, с. 38.

Надійшла до редакції
22.I 1963 р.

Исследование некоторых двигательных реакций при гриппозной и негриппозной вирусных нейроинфекциях

В. Ф. Саенко-Любарская

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

Резюме

У 44 больных гриппозной и негриппозной вирусными нейроинфекциями и у 17 практически здоровых людей (контрольная группа) мы изучали с помощью сенсомоторного аппарата, изготовленного экспериментальными мастерскими Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, такие двигательные реакции, как простая сенсомоторная реакция, реакция на движущийся объект и реакция на время в модификации М. Ф. Пономарева.

Мы поставили задачу найти закономерности при исследовании указанных двигательных реакций, которые могли быть использованы для вскрытия нарушений высшей нервной деятельности обследованных больных.

Исследование этих реакций служит как экспериментальная методика в физиологии труда, авиационной медицине и психологии.

Мы включили в план изучения высшей нервной деятельности больных гриппозной и негриппозной вирусными нейроинфекциями указанные методики, учитывая следующие их преимущества: 1) сенсомоторный аппарат удобен для переноски, что позволяет проводить исследование у постели больного; 2) для проведения исследования не требуется создание определенных условий работы (помещение, оборудование сигнализации и т. д.); 3) быстрота обследования.

Проведенные нами исследования позволяют рекомендовать примененные нами методики для исследования высшей нервной деятельности у больных в клинике нервных болезней. Время простой сенсомоторной реакции и вариативность могут являться показателями динамики болезни и эффективности лечения.

Про порушення вищої нервової діяльності при артеріосклерозі мозку

Повідомлення II

А. Е. Корольова

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

В цьому повідомленні наведені результати патофізіологічного дослідження 20 хворих з чітко вираженим синдромом артеріосклеротичного слабоумства.

Дослідження проведене на хворих жінках віком від 60 до 80 років, у яких відзначалося значне зниження пам'яті на дати, імена і сучасні події, а також парціальний розлад пам'яті на минулі події. У всіх хворих відзначено амнестичне дезорієнтування в часі, а у більшості хворих — в місці й ситуації. У двох хворих спостерігалися конфабulyції, у багатьох псевдоремінісценції одноманітного характеру. Деякі хворі висловлювали уривчасті маячні ідеї пограбування, переслідування.

Майже у всіх хворих відзначено порушення осмислення, розлад функції активної уваги, у деяких афатичні розлади за типом амнестичної афазії (хворих з явищами сенсорної і моторної афазії не досліджували).

У багатьох хворих відзначалася легкодухість, спостерігалися елементи критики свого хворобливого стану. Морально-етичні властивості особи у всіх хворих були збережені.

Поряд з характерними для артеріосклеротичного слабоумства розладами психіки у наших хворих спостерігалися склероз периферичних судин, аортокардіосклероз, зміни картини очного дна склеротичного характеру. Кров'яний тиск у більшості хворих коливався від 110/70—80 до 170/100 і лише у деяких досягав 200/100—110 мм рт. ст. Неврологічні розлади проявлялись у вигляді в'ялої реакції зіниць на світло, у деяких випадках спостерігалась недостатність конвергенції, різко виражений парез лицевого нерва за центральним типом, іноді девіація язика, нерівномірність колінних рефлексів.

Для вивчення діяльності другої сигнальної системи ми користувалися варіантом мовно-рухової методики А. Є. Рушкевича, який полягає в тому, що хворому дають інструкцію натискувати кнопку у відповідь на словесні подразники, які належать до певних понять (наприклад, натискувати кнопку при назві тварин). При цьому на слова, які не мають відношення до цього поняття, кнопку не слід натискувати.

Адекватні рухові реакції підкріплюються словами «так» або «вірно», неадекватні — словами «невірно», «натискувати не треба». Слід відзначити, що у здорових людей умовні реакції за описаною методикою, як правило, утворюються відразу.

В цих дослідках ми вивчали фізіологічні основи процесу дедуктивного умовиводу (від загального до часткового). Ми утворювали умовні реакції у кожної хворої на різні подразники — поняття («риби», «квіти», «тварини», «одяг», «птихи», «посуд»).

Словесні подразники застосовували з інтервалом в 20—30 сек.

У більшості
ються важко, а
подразники бул

У 13 хворих у п'яти хворих не натискували тискували у ві умовні реакції водилося вироб ні реакції вдал під час одного ду, так і від одн

У шести хв
сліді не вдалося

Дослідження багатьох місяцівної діяльності у одного або декількох реакції, в інших не утворювалися

Характер п
переважали пом
кнопку на позит
ня», коли вони р
кнопку». Такі з
протягом одного
рих не було, хо
розладами пам'
ності цих розла
діяльності, спос

Слід відзначити, що в умовах умовства переважає кримінально-слабоумство.

Для з'ясування умовно-реакційних умовних реакцій вали інструкцію ник.

У дев'яти з
ні реакції, у восьм

Отже, стійкі
ється одержати у
тивних і гальмів
яких при застос
реакції були дуж

Як було зазн

рих на артеріоск
вових процесів. І
застосуванні пози
лежить від явищ
вання гальмівних
мівних реакцій п
подразнювального

Водночас у х
суванні самих ті.

У більшості хворих умовні реакції на словесні подразники утворюються важко, або зовсім не утворюються. Стійкі умовні реакції на деякі подразники були одержані тільки у чотирьох хворих з 19 досліджених.

У 13 хворих умовні реакції характеризувалися нестійкістю, яка у п'яти хворих полягала в тому, що в процесі дослідження вони іноді не натискували кнопки у відповідь на позитивний подразник або натискували у відповідь на гальмівний, а також в тому, що утворені умовні реакції не зберігалися до дня наступного дослідження і їх доводилося виробляти знову. У восьми з цих 13 хворих адекватні умовні реакції вдалося одержати лише в кількох випробуваннях підряд під час одного досліду, вони легко зникали як в процесі одного досліду, так і від одного досліду до іншого.

У шести хворих утворити адекватні умовні реакції в жодному досліді не вдалося.

Дослідження хворих за допомогою описаної методики протягом багатьох місяців привели нас до висновку, що стан умовнорефлекторної діяльності у них змінюється. В деяких випадках у хворої протягом одного або декількох днів вдавалося виробити відносно сталі умовні реакції, в інші дні вони були нестійкими, або ж умовні реакції зовсім не утворювалися.

Характер помилок в різні дні дослідження також змінювався: то переважали помилки «в напрямі збудження», коли хворі натискували кнопку на позитивні й гальмівні подразники, то «в напрямі гальмування», коли вони реагували тільки на наказ експериментатора «натискуйте кнопку». Такі зміни умовнорефлекторної діяльності ми спостерігали і протягом одного дня. При цьому істотних змін у психічному стані хворих не було, хоч в деяких випадках у хворих з менш вираженими розладами пам'яті й осмислення ми відзначали коливання інтенсивності цих розладів, що відповідали змінам стану умовнорефлекторної діяльності, спостережуваним у лабораторних дослідженнях.

Слід відзначити, що у хворих з менш виразними ознаками слабоумства переважають помилки «в напрямі збудження». У хворих з тяжким слабоумством переважають помилки «в напрямі гальмування».

Для з'ясування ролі гальмівних подразників в описаних порушеннях умовнорефлекторної діяльності у 17 хворих з 20 ми утворювали умовні реакції тільки на позитивні подразники. Для цього їм давали інструкцію натискувати кнопку на будь-який словесний подразник.

У дев'яти з 17 хворих за цією методикою утворилися стійкі умовні реакції, у восьми хворих — нестійкі.

Отже, стійкі умовні реакції саме на позитивні подразники вдається одержати у більшій кількості хворих, ніж при чергуванні позитивних і гальмівних подразників; вони виробилися у тих хворих, у яких при застосуванні позитивних і гальмівних подразників умовні реакції були дуже нестійкими.

Як було зазначено в раніше опублікованій роботі (1962), у хворих на артеріосклеротичне слабоумство порушена концентрація нервових процесів. Видимо, нестійкість позитивних умовних реакцій при застосуванні позитивних і гальмівних подразників значною мірою залежить від явищ тривалого послідовного гальмування після застосування гальмівних подразників. Можна вважати, що нестійкість гальмівних реакцій певною мірою залежить від порушення концентрації подразнювального процесу.

Водночас у хворих з нестійкими умовними реакціями при застосуванні самих тільки позитивних подразників характер порушень

умовнорефлекторної діяльності був такий самий, як і у хворих, у яких нестійкі умовні реакції спостерігались при чергуванні позитивних і гальмівних подразників. Умовні реакції періодично то випадали, то були відсутні протягом кількох випробувань підряд під час одного досліду. Іноді хворі не натискували кнопки у більшості випробувань. Разом з тим під час інших дослідів умовні реакції у тих самих хворих були досить міцними. Можна вважати, що ці порушення умовнорефлекторної діяльності залежать від явищ пасивного гальмування, інтенсивність якого змінюється.

Слід відзначити, що між інтенсивністю порушення умовнорефлекторної діяльності у наших хворих, яке виявляється в лабораторних дослідженнях, і ступенем порушення пам'яті й осмислення, яке виявляється в клінічних умовах, існує певний паралелізм: чим більш різким є порушення умовнорефлекторної діяльності, тим чіткіше виражені ці явища. У деяких хворих ми спостерігали коливання в ступені порушення пам'яті й осмислення, які відповідали змінам умовнорефлекторної діяльності у досліді.

У дев'яти хворих, у яких була вироблена адекватна рухова реакція на словесні подразники за допомогою попередньої інструкції, був застосований ускладнений варіант методики, коли умовні реакції на подразники — поняття утворюються за допомогою мовного підкріплення.

В цих дослідах ми вивчали фізіологічні основи процесу індуктивного умовиводу (від часткового до загального).

За допомогою мовного підкріплення стійкі умовні реакції на деякі подразники були вироблені тільки у трьох хворих, причому утворилися вони з великими труднощами лише в другому-третьому досліді.

У двох хворих адекватні умовні реакції протягом досліді відзначені лише в кількох іспитах підряд, а потім вони зникали. У шести хворих утворити адекватні умовні реакції зовсім не вдалося.

Як видно з наведених даних, фізіологічні механізми, що лежать в основі процесу індуктивного умовиводу, зазнають більших порушень, ніж фізіологічні процеси, що лежать в основі процесу дедукції.

При утворенні умовних реакцій за допомогою мовного підкріплення у шести з дев'яти хворих було відзначено порушення діяльності сигнальних систем. Під час цих дослідів у хворих в більшості випробувань адекватна рухова реакція поєднувалася з неадекватним мовним звітом. В меншій кількості випадків хворі правильно вказували подразник, при назві якого вони мали натискувати кнопку, хоч рухова реакція була неадекватною.

Невірний мовний звіт часто полягав у тому, що хворі заявляли, що не знають, в яких випадках треба натискувати кнопку. В деяких випадках відповіді були зовсім безглуздими. Наприклад, одна з хворих заявила, що вона мала натискувати «на а, б, в, г, д».

Іноді відзначались явища інертності нервових процесів, що клінічно проявлялись у вигляді персеверацій. Зокрема, після утворення умовної реакції на стук метронома в досліді із застосуванням мовних подразників хвора заявила, що вона мала натискувати кнопку, «коли починає стукати».

Іноді хворі правильно називали подразник — поняття, при якому слід було натискувати кнопку, але при цьому зазначали, що слід натискувати і на інші предмети, наприклад, «на рибу і качку», або «на рибу, хліб, людину».

Той факт, що при виробленні умовних реакцій за допомогою мовного підкріплення іноді утворюється адекватна рухова реакція при не-

адекватній мо
індуктивного
рівнях другої
більш складні

В деяких
нальних систе
стерігались то
повіді, то аде
ховою реакціє

Можна ве
ного гальмува

1. Поруше
проявляються
нестійкості.

2. Стан ум
змінюється як
що ці зміни з
якого змінюєт

3. Значну
діграють пору

4. При ут
шій мірі пору
мовного підкрі
могою повної
воду).

5. У деяки
коркових кліт
нальних систем

Рушкевич
XIX совещание по
Корольов
ротичному слабоум
с. 467.

Отдел психиатрии

В работе пр
шей нервной де
применением сл
вичем.

Полученные
лекторной деяте

адекватній мовній відповіді, приводить нас до висновку, що процес індуктивного умовиводу у цих хворих здійснюється на більш низьких рівнях другої сигнальної системи, мовна кваліфікація, що потребує більш складних форм аналізу і синтезу, виявляється неможливою.

В деяких випадках характер порушень спільної діяльності сигнальних систем у наших хворих змінювався: у тих самих хворих спостерігались то адекватні рухові реакції при неадекватній мовній відповіді, то адекватна мовна відповідь поєднувалася з неадекватною руховою реакцією.

Можна вважати, що в основі цих коливань лежать явища пасивного гальмування, інтенсивність і локалізація якого змінюється.

Висновки

1. Порушення вищої нервової діяльності при склерозі судин мозку проявляються в утрудненому утворюванні тимчасових зв'язків та в їх нестійкості.

2. Стан умовнорефлекторної діяльності при склерозі судин мозку змінюється як у різні дні, так і протягом одного дня. Можна вважати, що ці зміни залежать від явищ пасивного гальмування, інтенсивність якого змінюється.

3. Значну роль в розладі діяльності другої сигнальної системи відіграють порушення концентрації нервових процесів.

4. При утворенні умовних реакцій на словесні подразники в більшій мірі порушується утворення тимчасових зв'язків за допомогою мовного підкріплення (процес індуктивного умовиводу), ніж за допомогою повної попередньої інструкції (процес дедуктивного умовиводу).

5. У деяких хворих порушення аналітико-синтетичної діяльності коркових клітин проявляється в порушенні спільної діяльності сигнальних систем.

ЛІТЕРАТУРА

Рушкевич Е. А., Труды III съезда невропатологов и психиатров УССР, 1959; XIX совещание по проблемам высшей нервной деятельности, часть II, 1960, с. 81.

Королева А. Е., Про порушення вищої нервової діяльності при артеріосклеротичному слабоумстві. Повідомлення I. Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, т. VIII, № 4, с. 467.

Надійшла до редакції
19.X 1961 р.

О нарушениях высшей нервной деятельности при артериосклерозе мозга

Сообщение II

А. Е. Королева

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

Резюме

В работе приводятся результаты исследования сложных форм высшей нервной деятельности с помощью рече-двигательной методики с применением словесных раздражителей, предложенной Е. А. Рушкевичем.

Полученные данные указывают на грубые нарушения условнорефлекторной деятельности на уровне второй сигнальной системы, кото-

рые проявляются в затрудненном образовании временных связей и их непрочности. Состояние условнорефлекторной деятельности при склерозе мозговых сосудов изменяется как в различные дни, так и на протяжении одного дня. Надо полагать, что эти изменения зависят от явлений пассивного торможения, интенсивность которого колеблется. Известную роль в расстройстве деятельности второй сигнальной системы играет нарушение концентрации нервных процессов.

При образовании условных реакций на словесные раздражители в большей степени нарушается образование временных связей с помощью речевого подкрепления (процесс индуктивного умозаключения), чем с помощью полной предварительной инструкции (процесс дедуктивного умозаключения).

On Disturbances of Higher Nervous Activity in Arteriosclerosis of the Brain. Communication II

A. E. Korolyeva

Division of psychiatry and pathology of the higher nervous activity of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Results are presented of an investigation of complex forms of higher nervous activity by means of the speech-motor procedure applying word stimuli proposed by E. A. Rushkievich.

The data indicate gross disturbances of the conditioned reflex activity on the level of the second signal system, which are manifested in the difficulty of forming temporary associations and their instability. The state of the conditioned reflex activity in sclerosis of the cerebral vessels after both on various days and during a single day. It must be assumed that these alterations depend on phenomena of passive inhibition, the intensity of which fluctuates. A certain role in the disorder of the activity of the second signal system is played by the disturbance in the concentration of nervous processes.

On the formation of conditioned responses to word stimuli there is a greater disturbance of the formation of temporary associations with the aid of speech reinforcement (process of inductive reasoning) than with the aid of complete previous instruction (process of deductive reasoning).

Вплив деяких патологій системи сполучної та нервової тканини

Лабораторія патології та фізіології

В наших ранішніх дослідженнях встановлено, що функціональний стан системи сполучної та нервової тканини зазнає сильного пригнічення при хворобі.

Водночас в літературі є дані про те, що у пухлинному процесі порушується взаємозв'язок функцій системи сполучної та нервової тканини.

Для цього ми вивчали вплив різних патологій на функції системи сполучної та нервової тканини. Ми вивчали вплив Бруна-Пірс, периферичної, проведення нервової тканини, проведення нервової тканини, проведення нервової тканини.

Дослідження проводили на тваринах. В першій групі дослідження брали тварини масою 2-2,5 кг; 14-ти тварини брали в контроль.

Через 10 діб після операції на сполучній тканині, визначали функції системи сполучної та нервової тканини, сироватки крові, фагоцитоз, перешеплювали під шкіру суспензії. Починаючи з першого дня (на протязі 1-1,5 тижнів) через кожні шість-сім днів проводили дослідження на тваринах.

Дослідження проводили на тваринах.

Результати цих досліджень будуть наведені в наступній статті.

Після перешеплення кроликів спостерігали за процесом колізу та фагоцитозу сироватки крові, в більшості випадків вивчали дані; це підтверджує вплив перешеплення пухлини.

У декортикованих тваринах зниження активності системи сполучної та нервової тканини.

Вплив деяких патологічних процесів на функціональний стан системи сполучної тканини в умовах декортикації та неспецифічної стимуляції дибазолом

К. П. Балицький

Лабораторія патогенезу і патогенетичної терапії Українського інституту експериментальної та клінічної онкології, Київ

В наших раніше проведених дослідженнях було показано, що функціональний стан системи сполучної тканини в умовах декортикації зазнає сильного пригнічення [1].

Водночас в літературі є дані про роль системи сполучної тканини у пухлинному процесі [2, 3, 4]. В зв'язку з цим ми вирішили з'ясувати взаємозв'язок функціонального стану центральної нервової системи, системи сполучної тканини та пухлинного росту.

Для цього ми вивчали зміни активності деяких захисних реакцій системи сполучної тканини в умовах декортикації при рості карциноми Броуна—Пірс, перещепленої під шкіру. За дослідженнями А. Л. Воронцової, проведеними в нашій лабораторії та ін., карцинома Броуна—Пірс, перещеплена під шкіру, у своєму рості досягає досить великих розмірів, а потім, приблизно на 30—35 добу, спонтанно розсмоктується.

Дослідження провадилися на 79 кроликах (двох груп).

В першій групі досліджували 29 кроликів різної статі породи шиншила вагою 2—2,5 кг; 14-ти тваринам зробили двобічну декортикацію; решта 15 тварин служили контролем.

Через 10 діб після декортикації у кроликів вивчали функціональний стан системи сполучної тканини, визначали активність комплексу реакцій, що свідчать про рівень захисних функцій системи сполучної тканини (канцеролітичні та лейколітичні властивості сироватки крові, фагоцитарну активність лейкоцитів). На 11-ту добу всім 29 кроликам перещеплювали під шкіру карциному Броуна—Пірс введенням 1,0 мл 10%-ної пухлинної суспензії. Починаючи з другого-третього дня після перещеплення провадили систематичні (на протязі 1—1,5 місяців) спостереження за характером росту пухлин; при цьому через кожні шість-сім днів досліджували активність захисних реакцій системи сполучної тканини.

Дослідження провадилися за раніше описаними методиками [1].

Результати цих дослідів показали, що декортикація супроводжується значним пригніченням функцій системи сполучної тканини.

Після перещеплення пухлини на 7—18 день у недекортикованих кроликів спостерігалось зниження активності реакцій канцеролізу, лейколізу та фагоцитозу; при цьому зниженню лейколітичних властивостей сироватки крові і фагоцитарної активності лейкоцитів передувало, в більшості випадків, деяке підвищення їх у порівнянні з вихідними даними; це підвищення спостерігалось на 2—3 добу після перещеплення пухлини.

У декортикованих тварин такого підвищення не було відзначено. Зниження активності реакцій канцеролізу, лейколізу та фагоцитозу

відбувалось у них поступово, але пригнічення цих реакцій на 23—25 день було значно глибшим, ніж у недекортикованих кроликів, у яких на 20—22 день спостерігалось уже відновлення досліджуваних реакцій. Пухлини при цьому зменшувались в розмірах; починався другий період їх розвитку — період розсмоктування. У декортикованих кроликів на 25, 30, 35, 40 день активність функціонального стану системи сполучної тканини залишалась пригніченою, а пухлини збільшувались до значних розмірів (в середньому $4 \times 5 \times 3$ см). Після 40-го дня піддослідні тварини загинули. На розтині метастази не були виявлені.

Проведені дослідження показують, що декортикація пригнічує інші, життєво важливі системи організму, в даному випадку систему сполучної тканини, що приводить до зниження опірності організму пухлинному росту.

Можливість нормалізації пригнічених декортикацією функцій системи сполучної тканини за допомогою дибазолу показана в наших раніше опублікованих працях [1]. Отже, ми спробували вплинути на характер росту перещепленої під шкіру карциноми Броуна — Пірс в умовах декортикації. При цьому ми виходили з наших даних про те, що одним із шляхів впливу декортикації на характер пухлинного росту є її вплив на захисні функції системи сполучної тканини.

Друга група дослідів, проведена на 50 кроликах різної статі породи шиншила, вагою 2—2,5 кг, складалась із трьох серій.

I серія. У 10 кроликів, спочатку в нормі, а потім через 10 днів після декортикації, досліджували функціональний стан системи сполучної тканини: визначали активність реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу. Активність цих реакцій визначали також у шести інтактних кроликів, які служили контролем. На 11-й день всім тваринам під шкіру була перещеплена карцинома Броуна—Пірс (в дві точки спини по 1,0 мм 10-ної пухлинної суспензії).

Активність захисних реакцій системи сполучної тканини досліджували на третій і сьомий дні і потім через кожні п'ять-шість днів після перещеплення. Слід відзначити їх пригнічення, найбільш виражене у декортикованих тварин.

На 17-й день, коли у шести інтактних кроликів почалося відновлення захисних функцій системи сполучної тканини, восьми декортикованим почали вводити дибазол (щоденно під шкіру в дозі 15—20 мг/кг). Двом декортикованим кроликам дибазолу не вводили. У всіх трьох підгрупах тварин проводили систематичні спостереження за активністю реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу, а також за характером росту пухлин до 40—45 дня (через кожні 5 днів).

В цій серії дослідів спроба викликати активацію функцій системи сполучної тканини у декортикованих кроликів і тим самим вплинути на характер пухлинного росту не мала успіху. Активність реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу у восьми декортикованих кроликів, яким вводили дибазол, залишалась низькою, не відрізняючись від активності цих реакцій у двох декортикованих тварин, яким не вводили дибазол.

Пухлини прогресивно збільшувались 30—40 днів, і тварини загинули. На розтині у чотирьох кроликів з восьми, яким вводили дибазол, були виявлені метастази в печінці та інших органах. У інтактних кроликів на 22—25 день спостерігалось повне відновлення захисних функцій системи сполучної тканини і повне розсмоктування пухлин.

II серія. У 12 кроликів в нормі, а потім через 10 днів після декортикації досліджували функціональний стан системи сполучної тканини: визначали активність реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу. Активність цих самих реакцій визначали також у п'яти інтактних кроликів, які служили контролем. Потім на протязі 15 днів восьми декортикованим кроликам вводили дибазол (щоденно під шкіру в дозі 15—20 мг/кг); чотирьом кроликам дибазолу не вводили. Коли чергове дослідження показало, що ми домоглися стійкої нормалізації пригнічених декортикацією захисних функцій системи сполучної тканини, всім тваринам трьох груп перещепили пухлини. Активність захисних реакцій системи сполучної тканини досліджували на третю, сьому добу і потім через

кожні п'ять днів до 40-го дня за характером росту пухлин.

Результати цієї серії дослідів у декортикованих кроликах свідчать про те, що дія дибазолу на функції системи сполучної тканини з'явилась на 15-й день після декортикації і збільшувалась вільніше. Але активність функцій системи сполучної тканини продовжувала знизюватись, хоча була такою ж, як у інтактних кроликів, які вводили дибазол. Пухлини в декортикованих кроликах збільшувались до значних розмірів, і кролики загинули.

У контрольних кроликах, яким не вводили дибазол, пухлини збільшувались до значних розмірів 30—40 день. Активність функцій системи сполучної тканини у цих тварин сповна відновлювалась і вони жили до 40-го дня.

III серія. У 12 кроликів, яким вводили дибазол, досліджували функції системи сполучної тканини: визначали активність реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу. Активність цих реакцій визначали також у шести інтактних кроликах, які служили контролем. На 11-й день всім тваринам під шкіру була перещеплена карцинома Броуна—Пірс (в дві точки спини по 1,0 мм 10-ної пухлинної суспензії).

Як видно з результатів дослідів, дибазол декортикованим кроликам не допоміг відновити активність функцій системи сполучної тканини, яка виражалась у реакціях канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу. Пухлини в декортикованих кроликах збільшувались до значних розмірів ($7 \times 4 \times 3$ см).

У декортикованих кроликах, яким вводили дибазол, реакції канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу були низькими, не відрізняючись від активності цих реакцій у двох декортикованих тварин, яким не вводили дибазол.

У інтактних кроликах, яким не вводили дибазол, реакції канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу були високими, не відрізняючись від активності цих реакцій у двох інтактних тварин, яким не вводили дибазол.

Отже, в III серії дослідів дибазол декортикованим кроликам не допоміг відновити активність функцій системи сполучної тканини, яка виражалась у реакціях канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу. Пухлини в декортикованих кроликах збільшувались до значних розмірів ($7 \times 4 \times 3$ см).

Результати цієї серії дослідів у декортикованих кроликах свідчать про те, що дія дибазолу на функції системи сполучної тканини з'явилась на 15-й день після декортикації і збільшувалась вільніше. Але активність функцій системи сполучної тканини продовжувала знизюватись, хоча була такою ж, як у інтактних кроликах, які вводили дибазол. Пухлини в декортикованих кроликах збільшувались до значних розмірів, і кролики загинули.

У контрольних кроликах, яким не вводили дибазол, пухлини збільшувались до значних розмірів 30—40 день. Активність функцій системи сполучної тканини у цих тварин сповна відновлювалась і вони жили до 40-го дня.

Слід відзначити, що дибазол декортикованим кроликам не допоміг відновити активність функцій системи сполучної тканини, яка виражалась у реакціях канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу. Пухлини в декортикованих кроликах збільшувались до значних розмірів ($7 \times 4 \times 3$ см).

кожні п'ять днів до 40—45 дня після перещеплення. Проводилось також спостереження за характером росту пухлин.

Результати цієї серії дослідів показали, що попереднє введення декортикованим кроликам дибазолу супроводжується стійкою стимуляцією функцій системи сполучної тканини, що зумовило деяке гальмування росту пухлин. Так, у кроликів, яким вводили дибазол, пухлини з'явилися на 5—9 днів пізніше, ніж у решти тварин і росли повільніше. Але активність захисних реакцій системи сполучної тканини продовжувала знижуватись, причому інтенсивність цього зниження була такою ж, як у чотирьох декортикованих тварин, яким не вводили дибазолу. Пухлини у цих декортикованих тварин досягли значних розмірів, і кролики загинули.

У контрольних (інтактних) кроликів цієї серії пухлини досягли великих розмірів (від $3 \times 2 \times 2$ см до $7 \times 4 \times 5$ см) і розсмоктались на 30—40 день. Активність захисних функцій системи сполучної тканини у цих тварин спочатку знижувалась, а потім, на 17—19 день почала відновлюватись і на 25—27 день досягла вихідного рівня.

III серія. У 12 кроликів спочатку в нормі, а потім через 10 днів після декортикації досліджували функціональний стан системи сполучної тканини. Таке дослідження проводили у п'яти інтактних кроликів, які служили контролем. Потім восьми декортикованим кроликам на протязі 15 днів вводили дибазол під шкіру в дозі 15—20 мг/кг. Чотирьом декортикованим кроликам дибазолу не вводили. Через 15 днів, коли обслідування восьми кроликів, яким вводили дибазол, показало, що відбулася стійка нормалізація функцій системи сполучної тканини, тваринам під шкіру перещепили карциному Броуна—Пірс. Після трансплантації пухлин піддослідним тваринам продовжували вводити дибазол (кожні три дні в дозі 15—20 мг/кг); препарат вводили весь час до кінця досліду. Функціональний стан системи сполучної тканини досліджували на третій і сьомий дні і потім через кожні 5 днів після перещеплення.

Як видно з результатів цієї серії дослідів, щоденне введення дибазолу декортикованим кроликам до трансплантації пухлин, а також продовження введення препарату (через три дні) після перещеплення сприяло стійкій стимуляції захисних функцій системи сполучної тканини, яка виражалась у високих показниках активності реакції канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу; пухлини досягали великих розмірів ($7 \times 4 \times 3$ см), але через 40—50 днів цілком розсмоктувались.

У декортикованих кроликів, яким не вводили дибазол, активність реакцій канцеролізу, лейколізу і фагоцитозу різко знижувалась, пухлини досягли великих розмірів, і всі тварини загинули.

У інтактних кроликів цієї серії захисні реакції системи сполучної тканини на 20—22 день активізувались до вихідного передтрансплантаційного рівня; пухлини, досягнувши великих розмірів (в середньому $7 \times 4 \times 3$ см), розсмоктались.

Отже, в III серії досліджень нам вдалося за допомогою вказаного режиму введення дибазолу нормалізувати пригнічені декортикацією функції системи сполучної тканини, що, в свою чергу, викликало розсмоктування у тварин перещепленої під шкіру карциноми Броуна—Пірс. У кроликів з пригніченим функціональним станом системи сполучної тканини, викликаним декортикацією, розсмоктування не спостерігалось.

Результати проведених дослідів, оброблені математично за методом Стюдента—Романовського [5], статистично достовірні.

На основі проведених дослідів можна вважати, що однією з причин активації пухлинного процесу в умовах декортикації є пригнічений функціональний стан системи сполучної тканини.

Слід відзначити також, що дибазол в умовах декортикації виявив здатність до стимуляції неспецифічної опірності організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балицкий К. П., Фізіол. журн. АН УРСР, № 5, 1962, с. 609.
2. Васильев Ю. М., Соединительная ткань и опухолевый рост в эксперименте, М., 1961.
3. Кавецкий Р. Е., Роль активной мезенхимы в диспозиции организма к злокачественным новообразованиям, Киев, 1938.
4. Кавецкий Р. Е., Опухоль и организм, Киев, 1962.
5. Романовский В. И., Основные задачи теории ошибок, М.—Л., 1947.

Надійшла до редакції
5.III 1963 р.

Влияние некоторых патологических процессов на функциональное состояние системы соединительной ткани в условиях декорткации и неспецифической стимуляции дибазолом

К. П. Балицкий

Лаборатория патогенеза и патогенетической терапии Украинского института экспериментальной и клинической онкологии, Киев

Резюме

Показано, что функциональное состояние системы соединительной ткани при развитии перевитой подкожно карциномы Броуна—Пирса в условиях декорткации претерпевает сильное угнетение. В результате этого перевитая подкожно карцинома Броуна—Пирса не рассасывается самопроизвольно к 30—35 дню, как это наблюдается у нормальных кроликов, а прогрессивно растет, приводя животных к гибели.

Показано также, что путем подбора доз и особенно режима введения дибазола удается нормализовать угнетенные декорткацией защитные функции системы соединительной ткани, что, в свою очередь, обуславливает рассасывание у декортицированных кроликов подкожно перевитой карциномы Броуна—Пирса. Эти исследования еще раз подчеркивают активную роль функционального состояния системы соединительной ткани в характере опухолевого роста.

Effect of Certain Pathological Processes on the Functional State of the Connective Tissue System under Conditions of Decortication and Unspecific Stimulation with Dibazol

K. P. Balitsky

Laboratory of pathogenesis and pathogenetic therapy of the Ukrainian Institute for Experimental and Clinical Oncology, Kiev

Summary

It is shown that the functional state of the connective tissue system during development of a subcutaneously inoculated Brown-Pearce carcinoma under conditions of decortication is greatly depressed. As a result, the inoculated Brown-Pearce carcinoma does not resolve spontaneously by the 30th—35th day, as observed in normal rabbits, but grows progressively, leading to the death of the animals.

It is also shown that, by selecting doses and, especially, the regimen of administering dibazol, we can normalize the defensive functions of the connective tissue system which have been depressed by decortication.

Про ураженн

Лабораторі
ім

Вивченню бі
ний ряд праць р
ня про взаємозв'
в кістковій) енер
висвітлене вкрай

Дане дослід
Sr⁸⁹ і Sr⁹⁰ на кіс
тивностей цих ізот

Ми не стави
у кістковій ткани
тивного стронцію
Л. А. Черкаський

В цій статті
стей пошкоджуюч

Наші дослід
ках, яким у чере
ристої солі в 1 л
ізотопів були майж

В першій сер
і 10 морським св
Sr⁸⁹ і 40 — Sr⁹⁰).

В другій серії
0,32 мккюри/г двічі

В третій серії
25 шурам.

Тварин вбивал

логічному дослідж

ції в 10%-ному ро

дин. Зрізи фарбув

пінного досліджен

3 цією метою кус

1×2 мм фіксували

нал-ацетатному бу

за загальноприйма

трамікротомі УМТ

ті в електронному

торадіографічне до

пилювали за довж

щільного приляган

Половинки сте

Про ураження кісткової тканини радіоактивним стронцієм

О. А. Хомутовський

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

Вивченню біологічної дії Sr^{89} і Sr^{90} на організм тварин присвячений ряд праць радянських і зарубіжних авторів [1—19]. Проте питання про взаємозв'язок між кількістю поглинутої в тканинах (особливо в кістковій) енергії і радіобіологічним ефектом, викликаним Sr^{89} і Sr^{90} , висвітлене вкрай недостатньо.

Дане дослідження проведене з метою вивчення біологічної дії Sr^{89} і Sr^{90} на кісткову тканину при введенні тваринам однакових активностей цих ізотопів.

Ми не ставили перед собою завдання дати детальний опис змін у кістковій тканині, які настають після введення в організм радіоактивного стронцію. Ці дослідження виконали Н. Н. Литвинов [3], Л. А. Черкаський [10] та ін.

В цій статті будуть наведені лише дані, які стосуються відмінностей пошкоджуючої дії Sr^{89} і Sr^{90} .

Наші досліди проведені на 185 білих щурах і 10 морських свинках, яким у черевну порожнину вводили Sr^{89} і Sr^{90} у вигляді їх хлористої солі в 1 мл фізіологічного розчину. Вагові кількості введених ізотопів були майже однакові.

В першій серії дослідів Sr^{89} і Sr^{90} вводили одноразово 80 щурам і 10 морським свинкам в кількості 0,32 мккюри/г (40 щурам вводили Sr^{89} і 40 — Sr^{90}).

В другій серії дослідів Sr^{89} і Sr^{90} вводили 80 щурам в кількості по 0,32 мккюри/г двічі — з місячною перервою.

В третій серії Sr^{90} вводили одноразово в кількості 0,64 мккюри/г 25 щурам.

Тварин вбивали групами через 1—240 діб після введення. Морфологічному дослідженню були піддані стегові кістки, які після фіксації в 10%-ному розчині нейтрального формаліну були залиті в целоїдин. Зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Для електронномікроскопічного дослідження були взяті стегові кістки 10 морських свинок. З цією метою кусочки кортикального шару стегових кісток розміром 1×2 мм фіксували в 2%-ному розчині OsO_4 , приготованому на веронал-ацетатному буфері. Укладення об'єктів у метакрилат здійснюють за загальноприйнятою методикою. Ультратонкі зрізи одержані на ультратрітотомі УМТ-2 за допомогою алмазного ножа. Зрізи переглянули в електронному мікроскопі УЕМ-100. Паралельно проводили авторадіографічне дослідження. З цією метою стегові кістки щурів розпилювали за довжником, поверхню зрізу дошлифовували, щоб досягти щільного прилягання кістки до плівки.

Половинки стегових кісток збездводнювали в спирті й ефірі. Ав-

тографи були одержані на малочутливій плівці ФТ-31. Експозиція та умови проявлення були в усіх випадках однакові. При підрахуванні кількості поглинутої енергії ми скористалися формулою, наведеною Ю. І. Москальовим і В. М. Стрельцовою [6]:

$$D = 61,5 \cdot C \cdot E,$$

де D — потужність дози в *фер* на добу,

C — концентрація ізотопу в *мккюри* на 1 г ваги органа,

E — середня енергія випромінювання в *Мев*.

Для $Sr^{90} \rightarrow Y^{90}$ середня енергія випромінювання дорівнює 0,99 *Мев*, а для Sr^{89} — 0,57 *Мев*. Після підрахування кількість поглинутої енергії виражали в *радах*. Вагу скелета щурів приймали рівною 4,2% ваги тіла.

Кількість ізотопу в кістковій тканині визначали на підставі наших даних про розподіл радіоактивного стронцію в кістці [9], а також даних з праці Ю. І. Москальова [5].

При підрахуванні сумарної кількості поглинутої в 1 г стегнової кістки енергії були одержані такі результати (в *радах*):

Час у добах	Одноразове введення ізотопів у дозі 0,32 <i>мккюри/г</i>		Повторне введення ізотопів у дозі 0,32 <i>мккюри/г</i>	
	Sr^{89}	Sr^{90}	Sr^{89}	Sr^{90}
1	25	51	—	—
30	2500	6000	5700	14600
50	3100	8000	5900	17800
100	3450	10000	6950	20240
180	3520	10500	7000	20900

Одержані дані свідчать про те, що основна кількість поглинутої енергії в кістковій тканині припадає на перший місяць променевої хвороби, причому наростання дози опромінення за рахунок Sr^{90} відбувається набагато інтенсивніше, ніж за рахунок Sr^{89} . У першу добу потужність дози опромінення кісткової тканини при введенні тваринам Sr^{90} була вдвоє більшою, на тридцяту добу — у шість разів, на соту добу — в дев'ять разів, на 100—180-у добу — в двадцять разів більшою, ніж після введення Sr^{89} .

Слід мати на увазі, що нагромадження радіоактивного стронцію в кістці зазнає значних вікових і індивідуальних коливань. Проте проведене обчислення дозволяє скласти загальне уявлення про інтенсивність опромінення кісткової тканини щурів при введенні радіоактивного стронцію.

1. Результати морфологічних досліджень

Для простоти викладу ми описуватимемо зміни в кістковій тканині, що розвиваються після введення Sr^{89} і Sr^{90} в окремих структурах: у хрящі, надкістниці, кортикальному шарі і губчатій речовині.

Зміна структури гіалінового хряща. Після введення Sr^{89} в гіаліновому хрящі в ділянці суглобової поверхні на 35-у добу виявлялась незначна зміна у вигляді його потовщення, головним чином внаслідок збільшення кількості основної речовини. Більш виражені зміни відзначались у хрящі зони росту, в якому вже з четвертої доби спостерігалось наростання кількості основної речовини, з'являлись дегенеративні змінені хрящові клітини, наставала дезорганізація ізогенних груп (рис. 1, а).

а — ділянка гіалінового хряща після одноразового введення Sr^{89} щурі на 35-у добу. Значна дезорганізація ізогенних груп, зони росту стегнової кістки вбито через 50 днів після введення Sr^{89} в хрящових клітин, проте кальцію; б — ділянка гіалінового хряща після повторного введення Sr^{90} в той самий хрящ.

Поф:

1. Експозиція
и підрахуван-
ю, наведеною

99 Мев, а для
енергії вира-
% ваги тіла.
дставі наших
а також да-

г стегнової

поглинутої
еневої хво-
90 відбува-
обу потуж-
ринам Sr^{90}
ту добу —
ьшою, ніж

стронцію
Проте про-
інтенсив-
адіоактив-

ій ткани-
руктурах:
ині.

в гіалі-
виявля-
м чином
жені змі-
доби спо-
ись деге-
ізоген-

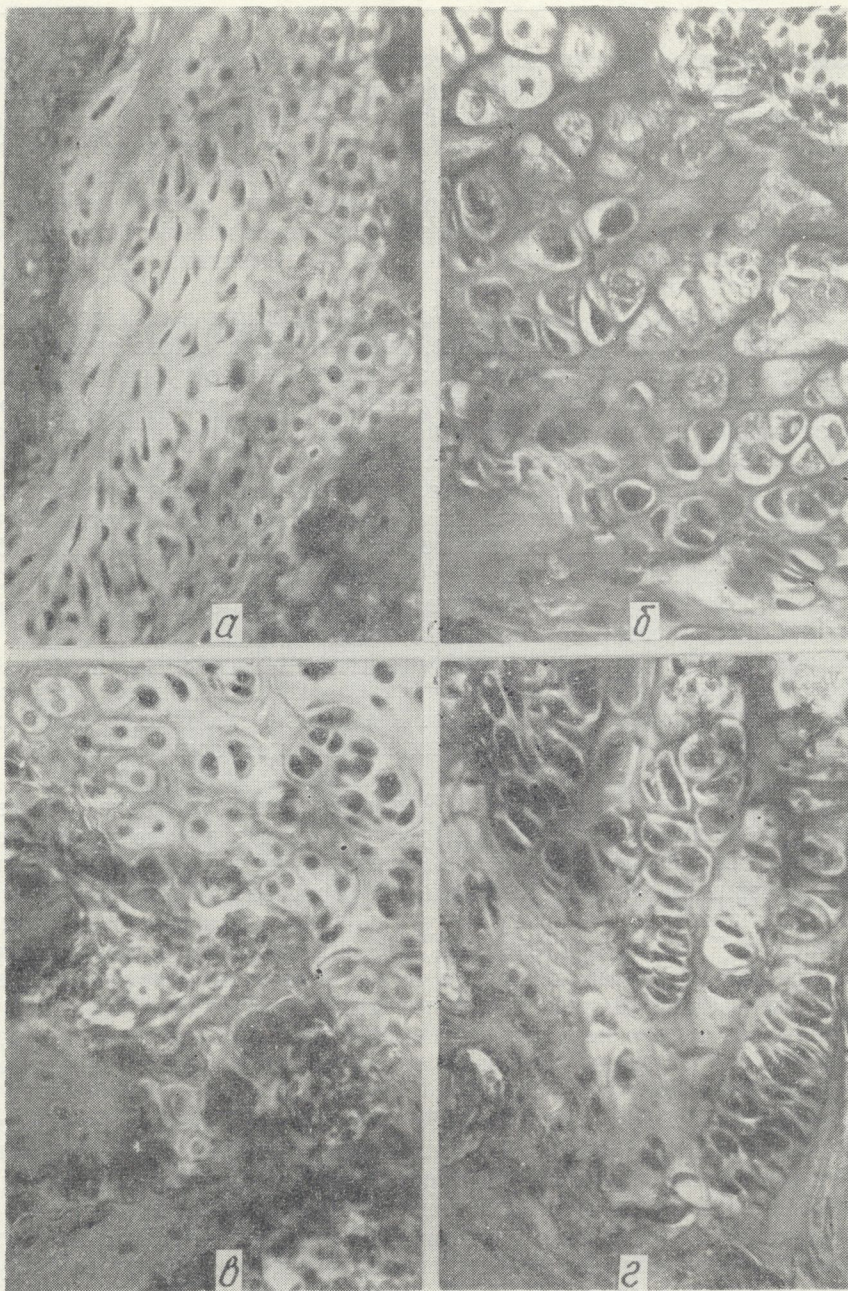


Рис. 1.

а — ділянка гіалінового хряща зони росту стегнової кістки щура на 50-у добу після одно-
разового введення Sr^{89} в дозі 0,32 мккюри/г. Видно нерізку дегенерацію клітин хряща і
деяку дезорганізацію ізогенних груп; б — ділянка гіалінового хряща зони росту стегнової
кістки щура на 50-у добу після одноразового введення Sr^{90} в такій самій дозі. Дезоргані-
зація ізогенних груп, різка дегенерація хрящових клітин. Видно «порожні» хрящові клі-
тини. Між клітинами велика кількість основної речовини; в — ділянка гіалінового хряща
зони росту стегнової кістки щура після повторного введення Sr^{89} в такій самій дозі (щу-
ра вбито через 50 діб після першої ін'єкції). Дезорганізація ізогенних груп, дегенерація
хрящових клітин, проте деякі хрящові клітини й основна речовина імпрегнуються солями
кальцію; з — ділянка гіалінового хряща зони росту стегнової кістки щура після повторного ве-
дення Sr^{90} в такій самій дозі (щура вбито через 50 діб після першої ін'єкції). Різка деге-
нерація клітин хряща, їх проліферація. Відбувається утворення хрящової спонгії.

Обвапнення основної речовини сповільнене.

Пофарбування гематоксилін-еозином, об. 20, ок. 15.

Зміни хряща суглобової поверхні при повторному введенні ізотопу були виражені дещо більше, ніж при одноразовому введенні. І в цьому випадку спостерігались нерівне його потовщення і дегенерація окремих хрящових клітин. Сильніше, ніж при одноразовому застосуванні ізотопу був змінений хрящ зони росту. Була виявлена велика кількість дегенеративно змінених хрящових клітин, збільшувалась кількість основної речовини. Під хрящем збільшувалась кількість остеобластів. На третьому-четвертому тижні розвивався інтенсивний процес перебудови кісткової тканини (рис. 1, в).

Після одноразового введення Sr^{90} помітні зміни в гіаліновому хрящі суглобової поверхні були виявлені наприкінці третього тижня. В цей час хрящ був дещо потовщений; край, звернений до губчатої речовини, нерівний, багато хрящових клітин зазнали дегенерації, основна речовина зафарбовувалась нерівномірно. Більш значні зміни спостерігались у хрящі зони росту. Уже на першому тижні відзначалась дезорганізація ізогенних груп, збільшувалась кількість основної речовини. Клітини хряща були дегенеративно змінені. На третьому тижні особливо чітко був виражений їх поліморфізм, спостерігались різке збільшення окремих клітин, пікноз ядер, вакуолізація протоплазми, з'являлись «порожні» хрящові клітини. У віддалені строки відзначалась виражена проліферація хрящових клітин.

У початкові строки спостерігалась атиповість тинкторіальних властивостей основної речовини, а на четвертому тижні в основній речовині з'являлись колагенові волокна. Кількість остеобластів була зменшена. Перебудова кісткової тканини під хрящем зони росту була виражена слабо (рис. 1, б).

При повторному введенні Sr^{90} закономірним є різке ураження гіалінового хряща, особливо в зоні росту. Поряд з різкою дегенерацією в хрящі спостерігали вогнищеві некрози і утворення хрящової спонгіозної речовини внаслідок інтенсивного вrostання атипових проліферуючих хрящових клітин у губчасту речовину метафізів. Як і при застосуванні Sr^{89} , так і при введенні Sr^{90} відзначалась поява «пузирчастих» хрящових клітин, пікноз їх ядер. Кількість основної речовини хряща різко збільшувалась, в ній подекуди було видно базофільні маси, з'являлось багато незрілих кісткових балок. Усе це свідчить про те, що процес перебудови кісткової тканини за рахунок епіфізарного хряща пригнічений (рис. 1, г).

Після одноразового введення Sr^{89} уже на першому тижні з'являлись дегенеративно змінені клітини адвентиціального і фіброзного шарів надкістниці, а наприкінці першого місяця надкістниця трохи потовщувалась. В кінці третього тижня було помітне потовщення стінок судин, їх гомогенізація і гіперплазія ендотелію. Після повторного введення ізотопу надкістниця, як правило, потовщувалась за рахунок сполучнотканинних волокон. Клітини надкістниці зазнавали дегенеративних змін. Потовщені стінки судин в деяких випадках були гіалінізовані.

Після одноразового введення Sr^{90} розвивалась проліферація клітин, а іноді виявлялись піднадкістничні крововиливи. Стінки кровоносних судин з першої-другої доби були набряклі, просочені плазматичною рідиною; на другому — четвертому тижні спостерігалась гомогенізація судинних стінок. Після повторного введення ізотопу надкістниця була різко потовщена внаслідок проліферації атипових клітинних елементів. Виражена була проліферація і клітин ендосту. В ранні строки стінки кровоносних судин потовщені, гомогенні, в окре-

мих судинах е
локна судинних
Зміни в к
зового введення
го місяця спост
невеликі осеред
з наступним за
Після повт
більш помітний

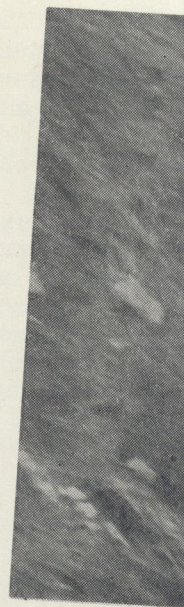


Рис. 2. Ультр
рової морської
но орієнтован
частини апати

стою, гаверсові ка
з'являлись двоядер
наростала дегенера
Після одноразо
доби, в кортикальн
рація остеокитів, а
тування кісткової р
огенною тканиною.
кісткових балок, в
Крім досліджен
скопичну будову ко
скопії. З цією метою
ного шару без попере
При електронно
кістки здорових мор
шар представлений
ною за щільністю. І
щільності завтовшки
що йдуть в одному

мих судинах ендотелій гіперплазований, в пізніші строки м'язові волокна судинних стінок були дегенеративно змінені аж до некрозу.

Зміни в кортикальному шарі і губчатій речовині. Після одноразового введення Sr^{89} в кортикальному шарі кістки наприкінці першого місяця спостерігались пікнози ядер окремих остеоцитів, траплялись невеликі осередки, де відбувалось розсмоктування кісткової речовини з наступним заміщенням її клітинно-волокнистою тканиною.

Після повторного введення ізоотопу в кортикальному шарі був більш помітний процес заміщення пластинчастої кістки грубоволокни-

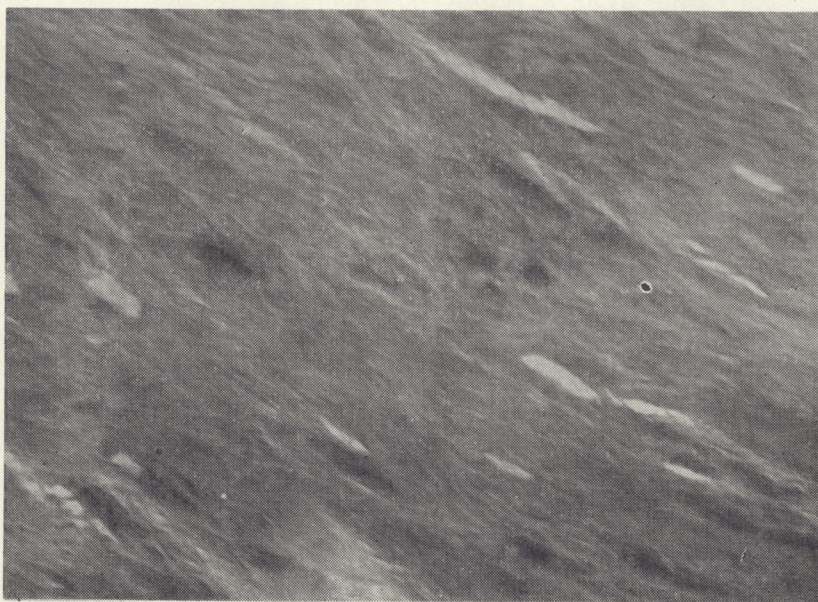


Рис. 2. Ультратонкий зріз кортикального шару стегнової кістки здорової морської свинки, дослідженої в електронному мікроскопі. Видно орієнтовані колагенові волокна і паралельно до них розміщені частини апатиту. Серед волокон видно отвори кісткових каналців. Збільшення $\times 16\,000$.

стою, гаверсові канали часто зазнавали запустіння. Поряд з цим з'являлись двоядерні остеоцити. В кісткових балках губчастої речовини наростала дегенерація остеоцитів і основної речовини.

Після одноразового введення Sr^{90} , уже починаючи з другої-третьої доби, в кортикальному шарі і губчатій речовині спостерігалась дегенерація остеоцитів, а на другому-третьому тижні — вогнищеве розсмоктування кісткової речовини і заміщення її клітинно-волокнистою остеогенною тканиною. Ці процеси призводили до утворення атипових кісткових балок, в яких процес осифікації був викривлений.

Крім дослідження в світловому мікроскопі, ми вивчали субмікроскопічну будову кортикального шару кістки в електронному мікроскопі. З цією метою були приготовлені ультратонкі зрізи кортикального шару без попередньої демінералізації об'єкта.

При електронномікроскопічному дослідженні кортикального шару кістки здорових морських свинок було встановлено, що компактний шар представлений пластинчастою кістковою тканиною, нерівномірною за щільністю. Подекуди видно тонкі колагенові фібрили малої щільності завтовшки близько $600\text{\AA}$. Ці фібрили часто зібрані в пучки, що йдуть в одному напрямку. Паралельно колагеновим волокнинкам

розташовуються щільні утворення — кристали апатитів завтовшки близько 60—100 Å. Серед волокон видно кісткові каналці круглої або овальної форми (рис. 2).

Під час електронномікроскопічного дослідження кортикального шару стегнових кісток морських свинок, вбитих на 30-у добу після введення Sr^{90} в кількості 0,32 мккюри/г, було виявлено, що волокна і фібрили колагену стали менш чіткими.

В товщі волокон з'явилося багато дрібних (близько 300 Å) і більших за розміром (до кількох мікронів) щільних включень. Поряд



Рис. 3. Ультратонкий зріз компактного шару стегнової кістки морської свинки, вбитої на 30-у добу після введення Sr^{90} в дозі 0,32 мккюри/г. Видно нечіткі колагенові волокна і субмікроскопічні ділянки обвапнювання розміром близько 100 Å. Відкладення неорганічних компонентів кістки відбувається також в руже-нейманівській оболонці і цитоплазмі остеоциту.

Збільшення 16 000.

з цим з'явилися ділянки, де була повністю втрачена пластинчаста будова і з'явилися великі осередки підвищеної мінералізації. Процес мінералізації захоплює і кісткові клітини, особливо руже-нейманівські оболонки. В товщі руже-нейманівських оболонок і в цитоплазмі остеоцитів з'явилися щільні осередки розміром від 100 до 300 Å (рис. 3).

Одержані дані свідчать про те, що в перший період після введення тваринам Sr^{90} в кортикальному шарі кісток посилюються процеси мінералізації. В кортикальному шарі після повторного введення Sr^{90} спостерігались осередки нерівномірної мінералізації кістки, було виявлено багато двоядерних остеоцитів із збереженою руже-нейманівською оболонкою, гаверсові канали часто були розширені.

В губчатій речовині метафізів дегенерація кісткових балок починалася з першої доби. Кісткові трабекули, які містять багато незрілої основної речовини, нерівномірно забарвлювались; іноді вони були зруйновані вростаючим хрящем.

Зміни в кістковому мозку. Після одноразового введення Sr^{89} зміни в кістковому мозку були різні в залежності від його локалізації: в

епіфізах, мозок у межах спустошеної добу з'являвся мозок епіфіза.

Жирові на 13-у добу виливи, зрідка було мозку. Після кровотворний процес метафізів: вивів, інтенсивні фізіологічні з'являються ріоцити і зовні.

Після одразу ранні строки виливи; наприклад, клітин і логічні, але мозку метафізів мозку виявлені численні.

Після повторного мозку мозку клітин червоних. Поряд з кістковий мозок.

Після одразу на дві ін'єкції) в порівнянні з ін'єкцій. Щурів і більш віддалено кішке були виробили логічним кістково особливо чітко зазнав різкої дегенерації багато незрілої тканини балок обвапнювання.

Надкістниці структури, а в кортикальному шарі, осередки остеодегенеративно змінені.

В метафізах шення кісткового мозку.

2. Р

В результаті дані про наслідки щурів. Ці дані узгоджені (1, 4, 18). Тому

епіфізах, метафізах і діафізах. Найбільш різко був уражений кістковий мозок у метафізах. В цих ділянках уже з четвертої доби спостерігалось спустошення кісткового мозку з численними крововиливами. На 35-у добу з'являлись ознаки фіброзу. Трохи менше був змінений кістковий мозок епіфізів.

Жировий мозок діафізів дуже рано трансформувался у червоний, на 13-у добу в ньому спостерігали дегенерацію окремих клітин, крововиливи, а також відносно збільшення кількості мегакаріоцитів. Зрідка було видно фігури поділу клітин гемопоетичного ряду кісткового мозку. Після повторного введення ізотопу в кістковому мозку епіфізів кровотворних клітин було мало, а у віддалені строки був виражений процес фіброзу. Ще більші зміни виявлені в кістковому мозку метафізів: в ньому різкіше виражене спустошення, більше крововиливів, інтенсивніше відбувався процес фіброзу. В кістковому мозку діафізів з'являлись свіжі крововиливи, дуже рідко траплялись мегакаріоцити і зовсім не було видно фігур поділу клітин крові.

Після одноразового введення Sr^{90} в кістковому мозку епіфізів у ранні строки спостерігали розширення капілярів, вогнищеві крововиливи; наприкінці четвертого тижня збільшувалась кількість жирових клітин і зменшувалась кількість клітин гемопоетичного ряду. Аналогічні, але дещо більше виражені зміни були виявлені в кістковому мозку метафізів. У діафізі дуже рано наставала трансформація жирового мозку в червоний, в ньому часто було видно мегакаріоцити, виявлені численні крововиливи.

Після повторного введення Sr^{90} відзначалось спустошення кісткового мозку метафізів, причому поряд з різким зменшенням кількості клітин червоного і білого ростків було порівняно багато мегакаріоцитів. Поряд з цим жировий мозок діафізів трансформувался в червоний кістковий мозок, в ньому спостерігались осередки крововиливів.

Після одноразового введення $0,64 \text{ мккюри/г } \text{Sr}^{90}$ (без розділення на дві ін'єкції) тривалість життя щурів скорочувалась більш ніж вдвоє в порівнянні з тваринами, яким ця доза була введена у вигляді двох ін'єкцій. Щури прожили не більше 120 діб. В цих випадках на ранніх і більш віддалених етапах променевої хвороби в кістковій тканині різкіше були виражені некротичні процеси, які супроводжувались патологічним кісткоутворенням і посиленою перебудовою кістки. Ці процеси особливо чітко виражені в зонах росту метафізів. Хрящ зони росту зазнав різкої дегенерації та вогнищевих некрозів. Поряд з цим з'являлось багато незрілих атипових кісткових балок, що склалися з остеогенної тканини й остеобластів. Іноді аморфні структури кісткових балок обвапнювались і ставали базофільними.

Надкістниця іноді була потовщена в зв'язку з утворенням волокнистих структур, а її клітини перебували на різних стадіях дегенерації.

В кортикальному шарі спостерігались розширені гаверсові канали, осередки остеогенної тканини. Кісткові клітини, як правило, були дегенеративно змінені.

В метафізах відзначались великі осередки крововиливів, спустошення кісткового мозку, а іноді його фіброз.

2. Результати авторадіографічних досліджень

В результаті авторадіографічного дослідження нами були одержані дані про нагромадження і розподіл Sr^{89} і Sr^{90} у стегнових кістках щурів. Ці дані узгоджуються з результатами, які одержали інші автори (1, 4, 18). Тому ми їх не будемо детально наводити, а тільки від-

значимо особливості нагромадження Sr^{89} і Sr^{90} при повторному їх введенні в організм.

При повторному введенні максимальний вміст Sr^{89} у стегнових кістках щурів спостерігався з 13-ої по 35-у добу. На 54-у добу чітко виявлялись місця найбільшої концентрації ізотопу («гарячі точки»), які приблизно на 125-у добу зникали. Загальна кількість Sr^{89} в кістці в ці строки різко зменшується.

На відміну від Sr^{89} , при повторному введенні Sr^{90} «гарячі точки» з'являлись уже на 35-у добу і не зникали навіть після 125 діб.

Закономірним для Sr^{89} і Sr^{90} було те, що після другої ін'єкції ізотопів відкладення їх у кістках відбувалось у меншій мірі, ніж при

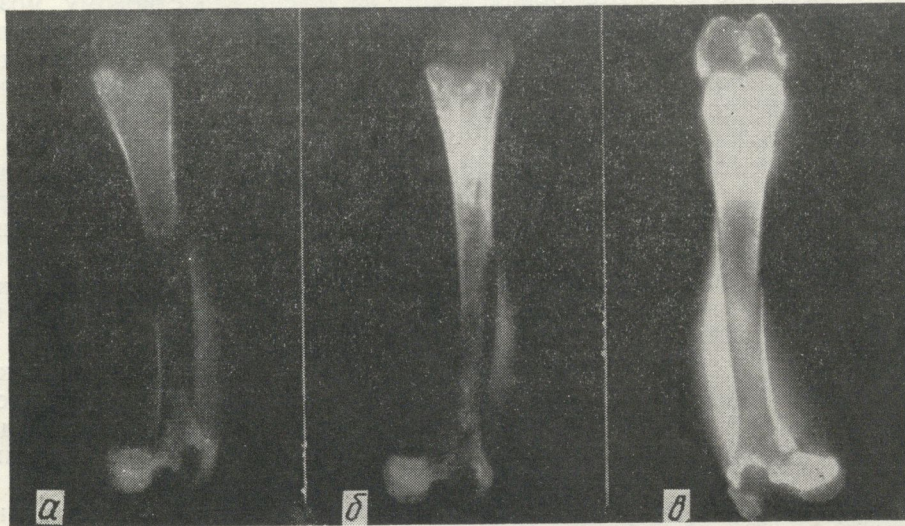


Рис. 4. Авторадіограми стегнових кісток щурів (збільшені вдвое), одержані на тій самій плівці:

а — авторадіограма стегнової кістки щура, вбитого на 30-у добу після одноразового введення Sr^{90} в дозі 0,32 мккюри/г; б — авторадіограма стегнової кістки щура, вбитого на 50-у добу після повторного (з місячною перервою) введення Sr^{90} в дозі 0,32 мккюри/г; в — авторадіограма стегнової кістки щура, вбитого на 50-у добу після одноразового введення Sr^{90} в дозі 0,64 мккюри/г. На авторадіограмі видно, що вміст Sr^{90} в кістці значно більший, ніж при розділенні дози 0,64 мккюри/г на дві ін'єкції (див. рис. 4, б).

одноразовому введенні цих доз, тобто в дозі 0,64 мккюри/г, не розділених на дві ін'єкції.

Як видно з авторадіограми, наведеної на рис. 4, в, в кістці щура, дослідженій на 50-у добу після введення Sr^{90} в дозі 0,64 мккюри/г, загальна кількість ізотопу була значно більшою, ніж у стегновій кістці щура, якому цю дозу ввели у вигляді двох ін'єкцій (по 0,32 мккюри/г) з місячним проміжком. Ці дані свідчать про порушення процесу мінералізації кістки щурів у першому періоді променевої хвороби, викликаной радіоактивним стронцієм, внаслідок чого радіоактивний стронцій у кістковій тканині при повторному його введенні затримується в меншій мірі.

Обговорення результатів досліджень

На підставі морфологічних і авторадіографічних досліджень стегнових кісток щурів, убитих в різні строки після введення Sr^{89} і Sr^{90} , ми прийшли до висновку, що в кістковій тканині настають зміни, які мають ряд спільних рис, але поряд з цим відрізняються кількісно та якісно. Як Sr^{89} , так і Sr^{90} у початковому періоді призводить до деге-

неративних і кістковом викликає д незважаюч в меншій строки. Sr^{90} рення, а у клітинних е

На підс жаємо, що силення і внаслідок ч що й було на

Наші да вважає, що денням Sr^{90} , надлишку у вина. В дал що може пр ції. Ділянки жають дегене трації Sr^{90} , с відкладається тинних елемен

На нашу нянні з Sr^{89} тканини, особ

Протягом кількості увібр що становить діб, і вдвое бі

Дані пров кількості увібр бувається прот них змін у кі енергії. Після зменшується, і ця регенерація роміюванням нини Sr^{89} в ць Отже, навіть т необоротних пр цесу регенерації

1. При введ ваються зміни, няються кількіс дегенеративні зм до атипових проц
2. Sr^{90} у поч тивних змін у кі кривляє її мінер повторному введе меншій мірі. На

неративних змін у клітинах та основній речовині кістки, хрящі зони росту і кістковому мозку. Проте Sr^{89} , на відміну від Sr^{90} , на першому етапі викликає деяку активацію процесу кісткоутворення в метафізах, і, незважаючи на те, що ці процеси мають патологічний характер, Sr^{89} в меншій мірі спотворює перебудову кістки в початковій і віддаленій строки. Sr^{90} на перших етапах призводить до спотворення кісткоутворення, а у віддаленій строці викликає виражену атипову проліферацію клітинних елементів надкiстниці, хряща.

На підставі даних електронномікроскопічного дослідження ми вважаємо, що в перший період променевої хвороби спостерігаються посилення і викривлення процесів мінералізації кортикального шару, внаслідок чого зменшується затримка в кістці повторно введенного Sr^{90} , що й було нами виявлено на авторадіограмах.

Наші дані узгоджуються з висновками Н. Н. Литвинова [4], який вважає, що на першому етапі променевої хвороби, викликаній введенням Sr^{90} , порушуються процеси кісткоутворення, внаслідок чого в надлишку утворюється грубоволокниста обвапнювана основна речовина. В дальшому відбувається пригнічення життєдіяльності кістки, що може призвести до зупинення або сповільнення процесу осифікації. Ділянки максимального ураження кісткової тканини, де переважають дегенеративні процеси, відповідають місцям найбільшої концентрації Sr^{90} , спостережуваним на авторадіограмах. В місцях же, де він відкладається в меншій мірі, переважає проліферація атипових клітинних елементів (надкiстниці, хрящ).

На нашу думку, більш виражена ушкоджуюча дія Sr^{90} у порівнянні з Sr^{89} зумовлена більш інтенсивним опроміненням кісткової тканини, особливо в першому періоді променевої хвороби.

Протягом першого місяця після введення Sr^{90} в дозі 0,32 мккюри/г кількість увібраної енергії в 1 г кістки дорівнювала близько 6000 рад, що становить більшу частину всієї енергії, увібраної в кістці за 180 діб, і вдвоє більше, ніж після надходження в організм Sr^{89} .

Дані проведеного дослідження вказують на те, що наростання кількості увібраної енергії після введення Sr^{89} і Sr^{90} в основному відбувається протягом перших двох-трьох місяців, і розвиток дегенеративних змін у кістковій тканині пропорціональний кількості увібраної енергії. Після третього місяця потужність дози опромінення різко зменшується, і паралельно посилюються процеси регенерації, проте ця регенерація атипова, що, очевидно, зумовлено неприпинюваним опромінюванням кісткової тканини. Правда, опромінення кісткової тканини Sr^{89} в цьому періоді становить всього 0,5—0,05 рад на добу. Отже, навіть така інтенсивність опромінення може на фоні нерідко необоротних променевих ушкоджень перешкоджати нормалізації процесу регенерації.

Висновки

1. При введенні в організм Sr^{89} і Sr^{90} в кістковій тканині відбуваються зміни, які мають ряд спільних рис, але поряд з цим відрізняються кількісно та якісно. В початковому періоді Sr^{89} викликає дегенеративні зміни в клітинах, основній речовині кістки і призводить до атипових процесів кісткоутворення.

2. Sr^{90} у початковому періоді, на відміну від Sr^{89} , крім дегенеративних змін у кістці, помітно пригнічує процеси кісткоутворення, викривляє її мінералізацію, внаслідок чого відкладення ізотопу при повторному введенні Sr^{90} в місцях перебудови кістки відбувається в меншій мірі. На відміну від Sr^{89} , введення Sr^{90} зумовлює більш вира-

жену атипичну проліферацію клітинних елементів кісткової тканини. Більш виразна біологічна дія Sr^{90} зумовлена більшою кількістю увібраної енергії в кістковій тканині в першому періоді променевої хвороби.

3. Структурні і функціональні зміни в кістковій тканині, що розвиваються на першому етапі після введення Sr^{89} і Sr^{90} , лежать в основі виникнення різних дистрофічних процесів у віддалені строки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краевский Н. А., Очерки патол. анатомии лучевой болезни, Медгиз, 1957.
2. Лебедев Б. И., В сб. «Влияние радиоактивного стронция на животный организм», Медгиз, М., 1961, с. 181.
3. Литвинов Н. Н., Там же, с. 18.
4. Литвинов Н. Н., Там же, с. 84.
5. Москалев Ю. И., Распределение и токсикология радиоактивных элементов. Докт. дисс., М., 1955.
6. Москалев Ю. И., Стрельцова В. Н., В сб. «Распределение, биол. действие и миграция радиоактивных изотопов», Медгиз, М., 1961, с. 172.
7. Петрович И. К., В сб. «Влияние радиоактивного стронция на животный организм», Медгиз, М., 1961, с. 104.
8. Стрельцова В. Н., Москалев Ю. И., Рефераты докл. на конфер. по отдаленным последствиям поражений, вызванных воздействием ионизир. радиации, Медгиз, 1956, с. 41.
9. Хомутовский О. А., Действие фармакол. веществ на выведение радиоакт. стронция-89 и кальция-45 из организма, Дисс., Киев, 1958.
10. Черкасский Л. А., Вопросы онкологии, т. 2, № 3, 1956, с. 275.
11. Энгстрем Э., Бьернерстед Р., Клемедсон К., Нельсон Э., Кость и радиоактивный стронций, ГИМЛ, М., 1962.
12. Anderson W. A. D., Zander G. E. and Kuzma J. F., Arch. Path., 62, 1956, p. 433.
13. Anthony D., Lathrop K. and Finkle R., Atomic Energy Commission Document CN 3846, 1, 1947.
14. Brues A. M., Lisco H. and Finkel M. P., Cancer Research, v. 7, p. 48, 1947.
15. Finkel M. P., Lisco H. and Brues A. M., Atomic Energy Commission Document, 1955, ANL, 5378, 106.
16. Kidman B., Tutt M. a. Vaughan J., J. Path. and Bact., v. 62, Nr. 2, 1950.
17. Kidman B., Tutt M., Vaughan J., J. Path. and Bact., v. 63, Nr. 2, April, 1953, p. 253.
18. Kidman B., Rayner B., Tutt M. L. and Vaughan J. M., J. Path. and Bact., v. 64, Nr. 3, 1952, p. 453.
19. Ray K. D., Thomson D. M., Wolff N. K. and La Violette D., J. Bone and Joint Surg., 1956, 38-A, 160.

Надійшла до редакції
15.1 1963 р.

О поражении костной ткани радиоактивным стронцием

О. А. Хомутовский

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

Резюме

При помощи автордиографического и морфологического методов исследований изучалось биологическое действие Sr^{89} и Sr^{90} на костную ткань белых крыс, которым изотопы были введены однократно и повторно (с месячным промежутком) в дозе 0,32 мккюри/г.

Установлено, что при поступлении в организм Sr^{89} и Sr^{90} в ко-

стной ткани
наряду с эти
нии. В начал
в клетках, в
сам костеобр
кроме дегенер
костеобразова
го отложение
ки кости прои
В отличие
атипичную про
выраженное д
щенной энерги
Развившие
турные и функ
возникновения
сроки.

On Les

Laboratory of morph
of Physiology

Autoradiogr
the biological ac
to which isotope
of one month) in
When Sr^{89} a
a number of con
tively and qualita
As compared
atypical prolifera
pronounced action
in the tissues du
The structural
during the first s
the appearance c

стной ткани наступают изменения, которые имеют ряд общих черт, но наряду с этим отличаются в количественном и качественном отношении. В начальном периоде Sr^{89} вызывает дегенеративные изменения в клетках, в основном веществе кости и приводит к атипичным процессам костеобразования. Sr^{90} в начальном периоде, в отличие от Sr^{89} , кроме дегенеративных изменений в кости, заметно угнетает процессы костеобразования, извращает минерализацию кости, в результате чего отложение изотопа при повторном введении Sr^{90} в местах перестройки кости происходит в меньшей степени.

В отличие от Sr^{89} , введение Sr^{90} обуславливает более отчетливую атипичную пролиферацию клеточных элементов костной ткани. Более выраженное действие Sr^{90} обусловлено большим количеством поглощенной энергии в тканях в первый период лучевой болезни.

Развившиеся на первом этапе после введения Sr^{89} и Sr^{90} структурные и функциональные изменения в костной ткани лежат в основе возникновения различных дистрофических процессов в отдаленные сроки.

On Lesion of Bone Tissue by Radioactive Strontium

O. A. Khomutovsky

Laboratory of morphology and laboratory of biophysics of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Autoradiographic and morphological methods were used to study the biological action of Sr^{89} and Sr^{90} on the bone tissue of albino rats to which isotopes were administered once and twice (with an interval of one month) in doses of 0.32 microcurie per gram.

When Sr^{89} and Sr^{90} penetrate into bone tissue, changes occur having a number of common features, but at the same time differing quantitatively and qualitatively.

As compared with Sr^{89} , the administration of Sr^{90} causes a distinct atypical proliferation of the cellular elements of bone tissue. The more pronounced action of Sr^{90} is due to the great quantity of absorbed energy in the tissues during the first period of radiation sickness.

The structural and functional changes in the bone tissue developing during the first stage after introducing Sr^{89} and Sr^{90} form the basis of the appearance of various dystrophic processes at remote periods.

Перебіг ранового процесу при гострій променевої хворобі в умовах застосування білкового кровозамінника

Ю. Т. Гнедаш

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ;
Київський військовий госпіталь

В комплексному лікуванні променевої хвороби велике місце належить переливанню крові і кровозамінникам (А. А. Багдасаров, П. Д. Горизонтов, Н. А. Куршаков, А. В. Козлова, М. Н. Побединський та ін.). Особливого значення при лікуванні променевої хвороби набуває застосування білкових кровозамінників, які дають хороші дезинтоксикаційні, гемодинамічні, білковопоживні і стимулюючі ефекти дії. В світлі наявних даних про недостатню ефективність і навіть негативний вплив переливання цільної крові при променевих ураженнях і водночас про необхідність переливання великих кількостей колоїдних субстанцій ще більшого значення набуває застосування білкових кровозамінників.

Великого практичного значення набуває питання про вивчення лікувального впливу білкових кровозамінників при комбінованих ураженнях, зокрема білкового кровозамінника БК-8. Аналіз літературних даних свідчить про те, що БК-8 здійснює виражений стимулюючий, дезинтоксикаційний і білковопоживний вплив при різних патологічних процесах (Л. М. Гроздов, Т. К. Гнедаш, Ю. О. Спасокукоцький, І. М. Іщенко, А. А. Федоровський, Є. Ю. Чеботарьов та ін.).

Однак праця, що характеризує лікувальну дію БК-8 при комбінованих ураженнях, в літературі ми не знайшли.

Розробка й експериментальний аналіз перелічених вище питань і лягли в основу цієї роботи.

Методика дослідів

Експерименти проведені на 200 кроликах-самцях породи шиншила. В дослідках були використані здорові тварини, вагою від 2,5 до 3 кг. Температура тіла піддослідних кроликів коливалась в межах 38,5—39,5°, кількість лейкоцитів в 1 мм³ крові становила від 8000 до 14000, кількість еритроцитів — не менше 4 500 000 в 1 мм³ крові і вміст гемоглобіну — не нижче від 65% за гемометром Салі.

Модель променевої хвороби створювали шляхом опромінення тварин рентгеновським промінням в дозі 600 і 1000 р на апараті РУМ-3 при таких умовах: напруження — 180 кВ, сила струму — 8 ма, фільтри 0,5 Сu і 1,0 Al, шкірно-фокусна відстань — 60 см; потужність дози — 11,1—14,8 р/хв. Одночасно опромінювали по дві тварини в спеціальному ящику. Для додержання однакових умов опромінення тварин в усіх дослідках садовили в порядку «хвіст до голови».

Таке дозування і методика опромінення викликали у всіх тварин розвиток гострої променевої хвороби. Через годину після опромінення заподіявали асептично шкірно-м'язову рану за методикою акад. М. М. Анічкова, К. Г. Волкової і В. Г. Гаршина.

Білковий кровозамінник БК-8 вводили в крайову вухну вену в кількості 7,5 мл на 1 кг ваги через годину після опромінення і кожної п'ятої доби. Всього провадили по 12 вливань, якщо тварини не гинули від променевої хвороби або не були вбиті. Після опромінення і заподіяння рани спостереження за тваринами провадилися

щодня протягом
У них вимірюва
симптоми захвор
тромбоцитів) че
кожну п'яту доб

Крім цих д
ділюваного, поя
загоєнням рани.

В різні стр
кроликів групами
навкружної шкірі
розсікали у верт
целоїдин-парафін.
Висікали кусочки
жені ділянки ки
фарбовували гема

Для цитолог
з ран за методом

Усі 200 підд
ведені п'ять серій
мінені із заподія
заподіяною раною
із заподіяною ран
600 р із заподія
рія — опромінені д
37 кроликів. У до
строки, в дослідях
судити про тривал

Характерни
ратурними дан
явів. У наших д
ди гострої пром
реакції; другий
період); третій
ковий період);
лення). Проте к
їх настання і сту
серіях дослідів п
тварин. У всіх
від 30 хв до 48 г
кроликів протяго
і за зовнішнім ви
променевої хвор
логічні дані свід
у повнокровності
підшкірну жиров
Кількість лікова
цієї групи віднес
роби.

В другій груп
них лікуванню, пр
чого наставало по
лялись від їжі, на
тура, з'являвся рі
хідної. У тварин,
тривав сім днів, п
чався напівформ
Патогістологіч

щодня протягом 60 діб (звичайно, якщо тварини не гинули раніше або не були вбиті). У них вимірювали температуру, визначали вагу, реєстрували особливості поведінки, симптоми захворювання, досліджували периферичну кров (загальний аналіз, кількість тромбоцитів) через 24 год після опромінення і заподіяння рани, на шосту добу і кожна п'яту добу до 56 діб включно.

Крім цих досліджень проводили спостереження за станом рани: характером виділюваного, появою струпа, грануляційної тканини, зростанням країв рани з дном, загоєнням рани.

В різні строки загоювання — на другу, п'яту і кожна наступну п'яту добу — кроликів групами вбивали, рани висікали разом з прилеглою тканиною і смужкою навкружної шкіри завширшки 1,0—1,5 см, фіксували в 10%-ному розчині формаліну, розсікали у вертикальному напрямку на ряд паралельних пластин, які заливали в целоїдин-парафін. Зрізи зафарбовували гематоксилін-еозином і за методом Ван-Гізона. Висікали кусочки паренхіматозних органів (селезінка, легені, печінка, нирки, уражені ділянки кишечника), які після фіксації у формаліні і виготовлення зрізів зафарбовували гематоксиліном.

Для цитологічного вивчення ранового ексудату ми готували препарати-відбитки з ран за методом М. П. Покровської і М. С. Макарова на протязі п'яти днів.

Усі 200 піддослідних тварин були поділені нами на п'ять груп, над якими проведені п'ять серій експериментів. Перша серія — контрольні досліди, тварини не опромінені із заподіяною раною — 26 кроликів; друга серія — опромінені дозою 600 *p* із заподіяною раною, не ліковані — 50 кроликів, третя серія — опромінені дозою 1000 *p* із заподіяною раною, не ліковані — 37 кроликів; четверта серія — опромінені дозою 600 *p* із заподіяною раною, ліковані кровозамінником БК-8 — 50 кроликів; п'ята серія — опромінені дозою 1000 *p* із заподіяною раною, ліковані кровозамінником БК-8 — 37 кроликів. У дослідах другої і четвертої серій кроликів вбивали в зазначені вище строки, в дослідах третьої і п'ятої серій кроликів не вбивали, що давало можливість судити про тривалість життя і виживання тварин лікованих і не лікованих.

Результати дослідів

Характерними особливостями гострої променевої хвороби, за літературними даними, є періодичність розвитку основних клінічних проявів. У наших дослідженнях ми мали можливість виділити чотири періоди гострої променевої хвороби: перший період — первинної загальної реакції; другий період — уявного клінічного благополуччя (прихований період); третій період — виражених клінічних проявів хвороби (гарячковий період); четвертий період — розв'язання захворювання (відновлення). Проте клінічні, гематологічні і патогістологічні зміни за часом їх настання і ступенем вираженості були різні, що дозволило нам в усіх серіях дослідів при опроміненні дозою в 600 *p* виділити три різні групи тварин. У всіх кроликів спостерігалась первинна реакція тривалістю від 30 *хв* до 48 год. У першій групі тварин після первинної реакції стан кроликів протягом усього періоду спостережень залишався задовільним і за зовнішнім виглядом тварин важко було судити про наявність у них променевої хвороби. Всі тварини були вбиті в різні строки. Патогістологічні дані свідчили про наявність променевої хвороби і виражались у повнокровності паренхіматозних органів, крапкових крововиливах у підшкірну жирову клітковину, слизову оболонку шлунка і кишечника. Кількість лікованих тварин дорівнювала 18, не лікованих — 9. Тварини цієї групи віднесені нами до групи з легким ступенем променевої хвороби.

В другій групі тварин після первинної реакції у кроликів, не підданих лікуванню, прихований період тривав від двох до п'яти днів, після чого наставало погіршення. На третій — шостий день тварини відмовлялись від їжі, на другий — п'ятий день у них підвищувалась температура, з'являвся рідкий кал, вага тіла знижувалася на 15—20% від вихідної. У тварин, лікованих кровозамінником БК-8, прихований період тривав сім днів, після чого також підвищувалась температура, відзначався напівформлений кал, вага падала на 12% від вихідної (рис. 1).

Патогістологічні дані характеризувались вираженою повнокровністю

лейкоцитів до 600—1500 клітин в 1 мм^3 крові триває 15—25 днів. Серед тварин, лікованих кровозамінником БК-8, переважали кролики з гіперлейкоцитозом (12) і помірним лейкоцитозом (28). Лейкопенія (максимальне зниження кількості лейкоцитів до 5000—6000 клітин в 1 мм^3) здебільшого була неглибокою. Відновлення складу периферичної крові починалось із 6—11—16-ої доби (рис. 2).

Аналогічні дані одержані і при опроміненні тварин дозою в 1000 р, але лейкопенія була виражена сильніше і у тварин, яких не лікували,

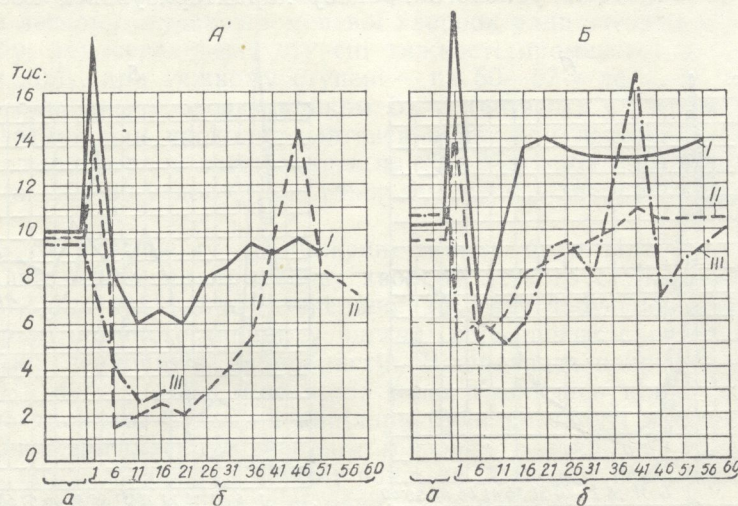


Рис. 2. Зміни (середні показники) кількості лейкоцитів (в тис.) у кроликів, опромінених дозою в 600 р, не лікованих (А) і лікованих (Б) кровозамінником БК-8.

I — кролики з гіперлейкоцитозом; II — кролики з помірним лейкоцитозом, III — кролики з лейкопенією. Решта показників такі самі, як на рис. 1.

тривала 20 днів, а у лікованих — 15. Аналіз лейкоцитарної формули свідчив про те, що лейкопенія була зумовлена падінням кількості лімфоцитів (рис. 3).

В складі червоної крові при опромінюванні дозами в 600 і 1000 р у нелікованих тварин було виявлене зниження кількості еритроцитів і процентного вмісту гемоглобіну (еритроцитів — до 2 500 000 в 1 мм^3 крові, гемоглобіну — до 58%). Починаючи з 31—35-ої доби, спостерігалось повільне відновлення червоної крові. У тварин, лікованих кровозамінником БК-8, зменшення кількості еритроцитів і зниження процентного вмісту гемоглобіну менш інтенсивне (еритроцитів — до 3 886 000 в 1 мм^3 крові, гемоглобіну — до 67%) і вже з 26-ої доби починалось відновлення складу червоної крові. Тромбоцитопенія була виражена в період розпалу хвороби (6—26-а доба), при цьому відзначалось зменшення кількості тромбоцитів на 25—75% від вихідної у тварин, яких не піддавали лікуванню. У лікованих кроликів зменшення кількості тромбоцитів було більш повільним, але на 21-шу добу, як і у нелікованих тварин, досягало 75% вихідного рівня. Починаючи з 21—26-ої доби спостерігалось поступове відновлення кількості тромбоцитів.

Отже, при застосуванні білкового кровозамінника БК-8 відзначалось сповільнене зниження ваги тіла і кількості тромбоцитів, процентний вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів були вищі протягом усього досліджу, а відновлення червоної крові спостерігалось з 26-ої доби.

Нарешті, фаза лейкопенії була в багато разів коротшою, лейкопенія виявилась неглибокою і, що особливо важливо, уже з 11—16-ої доби кількість лейкоцитів відновилась до вихідних величин, а потім навіть перевершила їх. Все це вказує на те, що препарат БК-8 стимулює реактивність не тільки гемопоетичної системи, а й усього організму в цілому.

В перебігу ранового процесу також відзначались істотні зміни. Ці зміни виявлялись уже при дослідженні ранового ексудату. В першій серії дослідів перебіг ранового процесу характеризувався поступовим

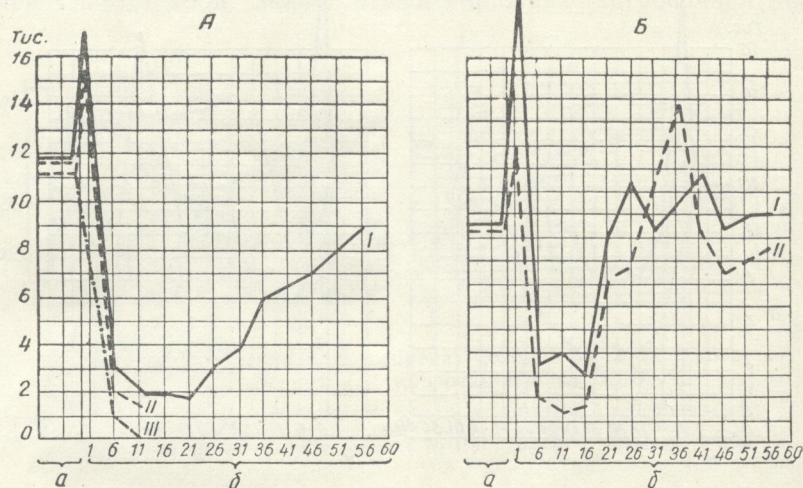


Рис. 3. Зміни кількості лейкоцитів у кроликів, опромінених дозою в 1000 p, не лікованих (А) і лікованих (Б) кровозамінником БК-8.

Зліва: I — кролики, що вижили, II — загинулі кролики з помірним лейкоцитозом у першу добу, III — загинулі кролики з лейкопенією у першу добу; справа: I — кролики з гіперлейкоцитозом у першу добу після опромінення, II — кролики з помірним лейкоцитозом у першу добу після опромінення. Решта позначень такі самі, як на рис. 1 і 2.

зменшенням кількості нейтрофілів і паралельним наростанням вмісту лімфоцитів, полібластів, з'являлись зрілі форми полібластів — профіобласти, кількість яких на п'яту добу збільшувалась до 5%. Все це вказувало на активні репаративні процеси в рані. В дослідях другої і третьої серій кількість нейтрофілів, як і в першій серії, зменшувалась, але це зменшення не супроводжувалось наростанням кількості клітинних елементів і їх дозріванням. Крім того, відзначались поява дегенеративних клітин, каріолісис, каріорексис, токсична зернистість у нейтрофілах. Усе це вказувало на пригнічення захисних і пластичних процесів в організмі; до того, це пригнічення наростало при опроміненні дозою в 1000 p.

В четвертій і п'ятій серіях дослідів перебіг ранового процесу також характеризувався зменшенням кількості нейтрофілів, з'явилися нейтрофіли в I—II стадії дегенерації, але на третю — п'яту добу спостерігалась поява і збільшення кількості полібластів — до 4%; з'являлись і макрофаги, профіобласти, лімфоцити, еозинофіли. У тварин із середньою тяжкістю і тяжким ступенем променевої хвороби, як і в дослідях другої та третьої серій, в препаратах-відбитках з ран були виявлені токсична зернистість у нейтрофілах, дегенерація клітин, каріолісис, каріорексис. Все ж необхідно відзначити, що захисні і репаративні процеси

хоч і нижчі, ніж в порівнянні з т

Клінічно в р першої серії на т з її дном, на чете нуляційна ткани епітелію. Рани за тької серій відзнач цесу погіршуваво Так, при легкому 35-у добу, при с 40—46-у добу, пр кованих білковим дів), загоєння ра меневої хвороби і кості — на 25—30 добу.

При гістолог тварин, що перен них), загоєння пр виток грануляцій них клітин, лейко локон. На десяту сполучна тканина кості. Спостерігал тканині, що запов ки некрозу. На 3 розвинувся, з розт ліальному шарі р лікою кількістю .

У тварин, що час первинної реак гались некроз і не лені лімфоїдні клі посмугованість і я, ші розплавлені. Н маси, за якими спо лася з лімфоїдно-к і лейкоцитів у стан

В період розв' лось інтенсивніше: за якою розміщала ченнями лейкоцитів регенерація м'язови рани вкриті регене ранового процесу у 1000 p схожий з оі більші осередки неі і дистрофічні пр що в процесі загоєн ної тканини, а й зм нини призводили до не виникали, епітел

Крім того, в пер телій з'являвся пізн

хоч і нижчі, ніж у тварин в першій серії дослідів, але досить інтенсивні в порівнянні з тваринами в дослідах другої і третьої серії.

Клінічно в рані можна було спостерігати такі явища: в дослідах першої серії на третю-четверту добу відзначалось зростання країв рани з її дном, на четверту-п'яту добу з'являвся струп, на п'яту-шосту — грануляційна тканина. На дев'яту-десяту добу спостерігалась регенерація епітелію. Рани загоювались на 20—25-у добу. В дослідах другої і третьої серій відзначалось сповільнене загоєння ран. Перебіг ранового процесу погіршувався в міру збільшення тяжкості променевої хвороби. Так, при легкому ступені променевої хвороби рани загоювались на 31—35-у добу, при середньому ступені тяжкості променевої хвороби — на 40—46-у добу, при тяжкому ступені — на 50—57-у добу. У тварин, лікованих білковим кровозамінником БК-8 (четверта і п'ята серії дослідів), загоєння ран проходило інтенсивніше: при легкому ступені променевої хвороби рани загоювались на 20—25-у добу, при середній тяжкості — на 25—30-у добу, при тяжкому ступені хвороби — на 40—45-у добу.

При гістологічному дослідженні можна було відзначити таке: у тварин, що перенесли променеву хворобу легкого ступеня (не лікованих), загоєння проходило інтенсивно: на п'яту добу спостерігався розвиток грануляційної тканини у вигляді вогнищевих скупчень лімфоїдних клітин, лейкоцитів, фібробластів. Відзначався некроз м'язових волокон. На десяту добу біля країв рани з'являлась ніжна волокниста сполучна тканина. Судини і капіляри були розвинуті в помірній кількості. Спостерігалась регенерація м'язових волокон. У грануляційній тканині, що заповнювала просвіт рани, на 20-у добу були окремі ділянки некрозу. На 31—35-у добу рана була вкрита епітелієм, що наново розвинувся, з розташуванням клітин у вісім — десять рядів. У підепітеліальному шарі розташовувалась волокниста сполучна тканина з невеликою кількістю лімфоїдно-клітинних елементів і фібробластів.

У тварин, що перенесли променеву хворобу середньої тяжкості, під час первинної реакції, у прихований період і в розпалі хвороби спостерігались некроз і некробіоз тканин. На другу — четверту добу були виявлені лімфоїдні клітини, лейкоцити, що розпалися. В м'язах поперечна посмугованість і ядра не визначались, деякі волокна фрагментовані, інші розплавлені. На десяту добу в просвіті рани видно було некротичні маси, за якими спостерігалася скудна грануляційна тканина, що складалася з лімфоїдно-клітинних елементів, невеликої кількості фібробластів і лейкоцитів у стані розпаду. Плоский епітелій був у стані некрозу.

В період розв'язання хвороби (відновлення) загоєння ран відбувалось інтенсивніше: під струпом розташовувалась грануляційна тканина, за якою розміщалася волокниста сполучна тканина з вогнищевими скупченнями лейкоцитів, що розпалися, і лімфоїдних клітин. Спостерігалась регенерація м'язових волокон способом брунькування. На 50—57-у добу рани вкриті регенерованим епітелієм з ділянками некробіозу. Перебіг ранового процесу у тварин, яких не лікували, при опроміненні дозою в 1000 р схожий з описаними вище змінами, проте можна було помітити більші осередки некрозу грануляційної тканини, більш виразні некротичні і дистрофічні процеси в м'язовій тканині й епітелії. Слід підкреслити, що в процесі загоєння ран мали значення не тільки розвиток грануляційної тканини, а й зміни епітелію. Дистрофічні зміни грануляційної тканини призводили до того, що корелятивні зв'язки з наростанням епітелію не виникали, епітелій некротизувався, гинув.

Крім того, в період розв'язання захворювання в центрі рани, де епітелій з'являвся пізніше, сполучна тканина «перезрівала», перетворюва-

лась у грубу волокнисту сполучну тканину (так звану келоїдну тканину), і епітелій не приживав, некротизувався. Поряд із змінами грануляційної тканини спостерігались і зміни самого епітелію — некрози, некробіози, що також приводило до тривалого загоювання ран.

Перебіг ранового процесу у кроликів, яких лікували кровозамінником БК-8 (четверта і п'ята серії дослідів), при дозі опромінення в 600 і 1000 р подібний до описаних змін у тварин, яких не піддавали лікуванню. Проте з наведених вище даних видно, що в умовах застосування препарату БК-8 відзначалось збільшення кількості лейкоцитів, яка протягом короткого часу досягала вихідних величин і перевершувала їх. Це приводило до того, що в ранах у лікованих тварин різко збільшувалась кількість лімфоїдно-клітинних елементів, макрофагів, лейкоцитів, фібробластів, отже, і запальний процес у рані був більш виразним, швидше відбувалось очищення рани від некротичних мас, скоріше починала формуватись грануляційна тканина, тобто репаративні процеси в рані переважали над дистрофічними, що й забезпечувало більш швидке загоєння ран.

ЛІТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н., Волкова К. Г. и Гаршин В. Г., Морфология заживления ран, М., 1951.
 Багдасаров А. А., Лечение острой лучевой болезни, М., 1957.
 Быстрова В. В. и Соколов С. С., Мед. радиология, т. 3, № 5, 1958, 71.
 Гемпельман Л., Лиско Г. и Гофман Д., Острый лучевой синдром (Изучение 9 случаев и обзор проблемы), Изд. иностр. литературы, М., 1954.
 Гнедаш Т. К., Труды съезда хирургов УССР, 1951, с. 321; в сб. «Белковый кровозамениватель № 8», 1957, с. 74.
 Горизонтов П. Д., в кн. «Патологическая физиология острой лучевой болезни», Медгиз, 1958, с. 5.
 Гроздов Д. М., Хирургия, 3, 1955, с. 36.
 Егоров А. П., Бочкарев В. В., Кровотворение и ионизирующая радиация, М., 1954.
 Ищенко И. Н., Соврем. проблемы гематологии и перелив. крови, в. 31, 1955, с. 69.
 Козлова А. В., Труды научной сессии института рентгенологии и радиологии, М., 1949, с. 205.
 Краевский Н. А., Сов. медицина, № 10, 1955, с. 3.
 Куршаков Н. А., в кн. «Биологическое действие и клиника лучевой болезни», Медгиз, 1954, с. 137.
 Лебединский А. В., в сб. «Действие облучения на организм», М., 1955, с. 43; «Лучевые осложнения при рентгенотерапии», Медгиз, 1954.
 Покровская М. П., Макаров М. С., Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны, Медиздат, М., 1942.
 Спасокукоцкий Ю. А., Чеботарев Е. Е., Генис Е. Д., Городецкая С. Ф., в сб. Работ по радиологии и рентгенологии, К., 1957, с. 15.
 Федоровский А. А., Врачебное дело, 4, 1957, с. 337.

Надійшла до редакції
25.X 1960 р.

Течение раневого процесса при острой лучевой болезни в условиях применения белковых кровозаменивателей

Ю. Т. Гнедаш

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев;
Киевский военный госпиталь

Резюме

Тяжесть течения лучевой болезни в значительной степени определяется особенностями индивидуальной реактивности. Разная исходная реактивность животных обусловила в наших опытах, проведенных на

200 кроликах, той же дозе облучения исследования.

Реакция перенесения каждой раны, тем меньше.

Чем выше оборот, если лейкопения — более продолжительная.

При острой облучающей облучающей Эти изменения.

Дистрофические органы за болезнь, тем от ских процессов шей лучевой болезни.

В условиях стве 7,5 мл на 1 физические изменения степени.

Course of the Condition

A. A. Bogomo

The gravity extent on the experimental degree of radiation and identical experimental.

During acute expression of the changes are noted.

Dystrophic organs depend on the more dynamic processes over the capacity.

Under conditions per kg of body weight dystrophic alterations pronounced.

200 кроликах, и разную степень тяжести лучевой болезни, при одной и той же дозе облучения (600 или 1000 *p*) и тождественных условиях проведения исследований.

Реакция периферической крови через 24 часа после облучения и нанесения кожно-мышечной раны не однотипна.

Чем выше лейкоцитоз в первые сутки после облучения и нанесения раны, тем меньше продолжительность лейкопении, быстрее восстанавливается периферическая кровь, смягчается тяжесть лучевой болезни и, наоборот, если количество лейкоцитов не изменяется или развивается лейкопения — лучевая болезнь протекает тяжело и лейкопения бывает более продолжительной.

При острой лучевой болезни происходят изменения, свидетельствующие об угнетении защитных и пластических процессов в организме. Эти изменения выявляются уже в первые сутки после облучения.

Дистрофические и некробиотические изменения в ране и во внутренних органах зависят от тяжести лучевой болезни: чем тяжелее лучевая болезнь, тем отчетливее преобладание дистрофических и некробиотических процессов над репаративными. Однако даже при тяжело протекающей лучевой болезни сохраняется способность клеток к регенерации.

В условиях применения белкового кровозаместителя БК-8 (в количестве 7,5 мл на 1 кг веса) смягчается тяжесть лучевой болезни и дистрофические изменения во внутренних органах и в ране выражены в меньшей степени.

Course of the Wound Process in Acute Radiation Sickness under Conditions of Application of Protein Substitutes

Y. T. Gnedash

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences
of the Ukrainian SSR, Kiev; Kiev military hospital

Summary

The gravity of the course of radiation sickness depends to a great extent on the individual reactivity. Different initial reactivities in the experimental animals were produced on 200 rabbits, and a different degree of radiation sickness gravity, with the same dose (600 or 1000 *r*) and identical experimental conditions.

During acute radiation sickness changes occur which indicate depression of the protective and plastic processes in the organism. These changes are noted during the first day after irradiation.

Dystrophic and necrobiotic changes in the wound and internal organs depend on the gravity of the disease: the graver the radiation sickness, the more distinct is the predominance of dystrophic and necrobiotic processes over the reparative. However, even in grave radiation sickness the capacity of the cells for regeneration is preserved.

Under conditions of the application of blood-substitute BK-8 (7.5 ml per kg of body weight) the gravity of the disease is attenuated and the dystrophic alterations in the internal organs and in the wound are less pronounced.

Г. В. Мельниченко, В. Д. Мельниченко
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР; Український науково-дослідний інститут клінічної медицини ім. М. Д. Стражеска, Київ

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР; Український науково-дослідний інститут клінічної медицини ім. М. Д. Стражеска, Київ

З цілковитим правом її можна вважати гідним продовжувачем наукових ідей вітчизняних учених — теоретиків біології і медицини, в працях яких при вивченні тваринних організмів високо піднесено значення середовища, що оточує клітини. Серед цих дослідників слід назвати І. М. Сеченова, С. М. Лук'янова, В. К. Високовича, Н. А. Ліванова, О. О. Богомольця та ін.

В основу своїх досліджень О. І. Смирнова-Замкова поклала властивість деяких неклітинних структур імпрегнуватися сріблом. Вивчаючи цю частину неклітинних структур — аргірофільні або ретикулінові волокна, або, як Олександра Іванівна їх назвала, — аргірофільна речовина, при процесах старіння, при ряді захворювань (гіпертонії, кору, диспепсії дитячого віку і т. ін.), вона звернула увагу на системність морфологічних змін в ній, які полягають у зміні ступеня і характеру аргірофілії волокнистих утворень. Уже в тридцяті роки О. І. Смирнова-Замкова підійшла до вивчення аргірофільної речовини не тільки з позицій морфолога, а й з точки зору дослідження функціонального значення описуваних структур. У 1938 р. в праці, присвяченій сторіччю клітинної теорії, Олександра Іванівна писала: «Якщо клітинам з найвищим ступенем диференціації властива специфічність функції, то всі процеси метаболізму в них тісно пов'язані із змінами парапластичних речовин і так званих базальних мембран».

Такий широкий фізіологічний підхід до вивчення неклітинних структур характеризує всі праці О. І. Смирної-Замкової в цій галузі. Питання про значення неклітинних структур з вузько морфологічних уявлень про їх опорну роль виросли в її працях у загальнобіологічну

В усіх своїх вивченнях неклітня є лише частина фаза постійно аморфну речовину, волокна й аморфні, становлять «речовина». В уявляють прогнати влад від зміни коло аморфної і воловаріаціями їх кінсимальний стан

В своїх працях вала принципіальні відокремлення частини основних функціонально з аморфна фаза — човини перебувають у функціональній

Дані про на-
утворення сполу-
А. Максимова, А.
про аморфну реч-
з постійними пере-
Олександри Іванів-
Уявлення О.

Уявлення О. І. Лавренчука про будову і властивості тинних структур сучасній зарубіжній науці не відповідає. Тинні волокна мають вигляд одноступінчатих кристалів, що складаються з дуже тонких кристалічних листків близько 100 Å, з хвостами довжиною в 640 Å та аморфними проміжками. Тинні волокна складаються з пучок більшої кількості кристалічних листків, у вигляді волокон. Кристалічність тинних волокон не тільки між волокон, але й всередині волокон. Новлячи його невідомо, чи кристалічність волокон заглиблені макромолікули. Характер основної функції тинних волокон визначає функціональність тинних волокон, залежать їх імпрегнації, тинні волокон специфічності тинних волокон, тинні волокон між аргірофілінами.

Аморфна основа
волокон як їх невід-
човина, яка знаходи-
ри Іванівни, єдину
тинкторіальні власт-
уявленні властивісті

проблему внутрішнього середовища організму. Багаторічні дослідження Олександри Іванівни з цієї проблеми підсумовані нею у монографії, яка вийшла в 1955 р.

В усіх своїх працях О. І. Смирнова-Замкова широко підходила до вивчення неклітинних структур. Вона вважала, що волокнисті утворення є лише частиною неклітинної речовини і що волокна або волокниста фаза постійно перебувають у стані переходу в аморфну фазу або в аморфну речовину, яка розташовується між волокнами. Аргірофільні волокна й аморфна аргірофільна речовина, яка розташовується між ними, становлять єдину систему, названу нею «основна аргірофільна речовина». В уявленнях Олександри Іванівни зміни аргірофілії — імпрегнаційних властивостей основної аргірофільної речовини залежать від зміни колоїдального стану останньої. За ступенем аргірофілії аморфної і волокнистої фаз основної аргірофільної речовини, за варіаціями їх кількісних взаємовідношень, можна судити про функціональний стан усієї системи.

В своїх працях О. І. Смирнова-Замкова неодноразово підкреслювала принципіальну важливість положення про те, що не можна вивчати відокремлено одні волокнисті структури, оскільки останні є лише частиною основної аргірофільної речовини, пов'язаної генетично і функціонально з аморфною частиною цієї системи. Волокниста й аморфна фаза — фаза гелю і фаза золю — основної аргірофільної речовини перебувають у постійній взаємодії, утворюючи динамічну, єдину у функціональному відношенні систему.

Дані про наявність волокон і аморфної речовини в неклітинних утвореннях сполучної тканини ми знаходимо ще в класичних працях А. Максимова, А. А. Заварзіна, Руле і багатьох інших. Проте уявлення про аморфну речовину і волокнисті утворення як про єдину систему з постійними переходами однієї фази в іншу треба пов'язати з ім'ям Олександри Іванівни.

Уявлення О. І. Смирнової-Замкової про дві фази існування неклітинних структур дістали свій дальший розвиток і підтвердження в сучасній зарубіжній літературі. Вивчення ультраструктури сполучнотканинних волокон показало, що волокно, яке у світловому мікроскопі має вигляд однорідного утворення, справді не є однорідним, а складається з дуже тонких, білкової природи протофібрил, завтовшки близько 100 Å, з характерною поперечною посмугованістю з періодами в 640 Å та аморфної речовини, яка забезпечує з'єднання протофібрил у пучок більшої або меншої товщини, гістологічно представлених у вигляді волокна. Отже, аморфна основна речовина розташовується не тільки між волокнами, а й входить до складу кожного волокна, становлячи його невід'ємну складову частину, свого роду основу, в яку заглиблені макромолекули білка, оформлені у вигляді протофібрил. Характер основної речовини, яка об'єднує волокна протофібрил, визначає функціональні особливості аргірофільних волокон; від них залежать їх імпрегнаційні властивості, а також, слід гадати, і їх антигенна специфічність. Характер основної речовини визначає і відмінності між аргірофільними (ретикولیновими) і колагеновими волокнами.

Аморфна основна речовина, що входить до складу аргірофільних волокон як їх невід'ємна складова частина, та аморфна основна речовина, яка знаходиться між волокнами, становить, на думку Олександри Іванівни, єдину систему, яка зумовлює реактивні особливості і тинкторіальні властивості основної аргірофільної речовини. В цьому уявленні властивість аргірофілії відбиває певні хімічні особливості

основної речовини ретикулінових волокон. О. І. Смирнова-Замкова показала, що імпрегнаційні властивості неклітинних структур — їх аргірофілія — залежать від певної хімічної структури білків, вірніше від стану реактивних SH-груп білка. Олександра Іванівна вважала, що аргірофілія неклітинних утворень відбиває стан білкових компонентів основної речовини. Зміни ступеня аргірофілії, які вона позначала як процеси розрідження — при зменшенні ступеня аргірофілії і переході волокнистої фази в аморфну, і процеси ущільнення — при збільшенні ступеня аргірофілії і формуванні великої кількості волокнистих утворень відбивають певні функціональні стани білкових тіл основної речовини, а також зміни фізико-хімічного її стану — перехід у фазу золю, або розрідження, та у фазу гелю, або ущільнення.

Наведені вище дані про тонку ультраструктуру волокнистих утворень роз'яснюють внутрішній механізм процесів ущільнення і розрідження. При процесах розрідження відбуваються зміни в хімізмі основної речовини, яка входить до складу волокнистих структур, внаслідок чого основна речовина втрачає в більшій чи меншій мірі властивості аргірофілії і при дослідженні в звичайному мікроскопі волокна перестають виявлятися. При явищах ущільнення основна речовина, розташована між протофібрилами, збільшується в кількості, змінюється вміст її реактивних груп, внаслідок чого збільшується аргірофілія і саме волокно стає грубіше — товстіше.

У своїх численних дослідженнях Олександра Іванівна показала, що проміжна речовина, відзначаючись високим ступенем лабільності і динамічності щодо зміни колоїдальних фаз, разом з тим характеризується певною закономірністю морфологічних структур в окремих органах як відображення цілісності будови кожного органа. Системні зміни основної аргірофільної речовини під впливом внутрішніх і зовнішніх факторів і особливо центральної нервової системи, визначувані морфологічними методиками, свідчать про функціональну цілісність тваринного організму.

Проведені О. І. Смирновою-Замковою експерименти на жабах і теплокровних тваринах із застосуванням медіаторів вегетативної нервової системи, симпато- і вагоміметичних речовин, безпосереднього втручання на нервовій системі вперше показали, що під впливом цих факторів основна речовина стає дуже мінливою в розумінні переходу з однієї фази в іншу і дає характерну картину зміни колоїдальних фаз, що цілком чітко позначається в змінах характеру і ступеня її аргірофілії.

Морфологічні зміни основної аргірофільної речовини, як показали дослідження Олександри Іванівни, відбуваються протягом хвилин і навіть секунд. Водночас ці дослідження дали можливість цілком переконливо підтвердити висловлювання І. П. Павлова про те, що симпатична і парасимпатична нервові системи в певних умовах функціонують не тільки як антагоністи, а й як синергісти. В проведених О. І. Смирновою-Замковою експериментальних дослідженнях було показано, що адренергічна дія симпатоміметичних речовин може переходити в холінергічну в умовах зміни концентрації вводжуваних речовин і строку їх дії. Аналогічні дані одержані і при застосуванні факторів вагоміметичної дії. В цьому випадку холінергічний стан при певних умовах може переходити в адренергічний.

На підставі своїх клінічних спостережень і експериментальних досліджень Олександра Іванівна розробила вчення про основну аргірофільну речовину як про морфологічний субстрат внутрішнього середовища організму. Вона вважала, що основна речовина являє со-

бою те внутрішнє середовище, яке сприймає всі впливи зовнішнього світу. Це можна довести, якщо вивчати, як змінюється взаємодія між різними імпульсами в цілому організмі.

В зв'язку з цим нервової системи можна вважати, що нервова система є тим, що регулює всі процеси в організмі. Отже, морфологічний стан організму значається у фазі його розвитку.

Цікаво зазначити, що аргірофільні імпульси з нервової системи містяться в речовині (ін.). Пішінгер вважав, що аргірофільні імпульси є тим, що впливає на нервову систему.

У своїх дослідженнях Олександра Іванівна показала, що нервова система є тим, що регулює всі процеси в організмі. Крім білкової речовини, важливою у функціонуванні нервової системи є мукополісахариди.

Слід сказати, що нервова система є тим, що регулює всі процеси в організмі. Логічного значення літературі про нервову систему дані, що стосуються структур, основних фаз стану білкової речовини, є тим, що регулює всі процеси в організмі. Слід сказати, що нервова система є тим, що регулює всі процеси в організмі.

Олександра Іванівна показала, що нервова система є тим, що регулює всі процеси в організмі. Сахариди і білки є тим, що регулює всі процеси в організмі. Сахариди і білки є тим, що регулює всі процеси в організмі. Сахариди і білки є тим, що регулює всі процеси в організмі. Сахариди і білки є тим, що регулює всі процеси в організмі.

бою те внутрішнє безклітинне середовище тваринного організму, яке сприймає всі імпульси, що виходять з нервової системи, і на якому, як це можна довести на підставі морфологічних змін цієї речовини, виявляється взаємозв'язок центральної нервової системи і всього організму в цілому. Вона є останньою ланкою в ланцюгу передачі нервових імпульсів з центрів до функціональних апаратів.

В зв'язку з тим, що аргірофілна речовина змінюється під впливом нервової системи і що розташовується вона в межах дії рецепторів нервової системи на робочі органи, О. І. Смирнова-Замкова вважала можливим розглядати основну речовину як рецепторну вегетотропну речовину, чутливу до впливу симпатичної і парасимпатичної нервових систем. Отже, є всі підстави вважати, що Олександра Іванівна виявила морфологічний субстрат рецепторної речовини, існування якого визначається у фізіології.

Цікаво зазначити, що уявлення про певну роль ретикулярних (аргірофілних) волокон органів у безпосередній передачі нервових імпульсів з нервових рецепторів на функціонуючі клітини органів містяться в ряді останніх зарубіжних праць (Пішингер, Фейртер та ін.). Пішингер називає неклітинні структури сполучної тканини «інтерстиціальним апаратом» і вважає, що ці структури зазнають однакового впливу як нервових, так і гуморальних факторів.

У своїх працях, опублікованих після виходу в світ монографії, Олександра Іванівна писала про основну аргірофілну речовину як про частину системи основної речовини, підкреслюючи, що основна аргірофілна речовина є білковим компонентом основної речовини. Крім білкової частини, яка є, на думку Олександри Іванівни, найбільш важливою у функціональному відношенні, до складу основної речовини входять і мукополісахаридні угруповання.

Слід сказати, що вивченню тинкторіальних властивостей і фізіологічного значення мукополісахаридів неклітинних утворень у сучасній літературі присвячено дуже багато праць. Усі наведені в цих працях дані, що стосуються функціональних властивостей міжклітинних структур, ґрунтовані на вивченні мукополісахаридів. Одночасне вивчення стану білкової частини основної аргірофільної речовини за допомогою методик сріблення і стану мукополісахаридів при застосуванні гістохімічних методик дослідження на одному матеріалі дозволили О. І. Смирновій-Замковій показати, що зміни складових частин основної речовини завжди відбуваються одночасно. При станах розрідження основної аргірофільної речовини спостерігається деполімеризація мукополісахаридів, а ущільнення завжди супроводжується збільшенням ступеня полімеризації мукополісахаридів основної речовини. Отже, ми маємо можливість за станом однієї частини основної речовини судити про стан іншої.

Олександра Іванівна вважала, що паралелізм у змінах мукополісахаридів і білкових частин пояснюється тим, що будь-який вплив, спрямований навіть на одну частину білково-мукополісахаридного комплексу основної речовини порушує її рівновагу і, таким чином, позначається на стані інших її частин. При дії будь-якого агента зміни однієї складової частини порушують стан усього білково-мукополісахаридного комплексу основної речовини, внаслідок чого уже вторинно, послідовно, так би мовити в порядку ланцюгової реакції, розвиваються зміни і в інших складових частинах основної речовини.

Отже, місцем первинних змін в основній речовині можуть бути різні її інгредієнти, а дальший перебіг хімічних процесів в основній речовині позначається на стані всіх її складових частин. В даному ви-

падку має значення не спосіб або характер дії біологічно активної речовини, а характер загальної реакції основної речовини на той чи інший подразник. За одержаними даними, білки і мукополісахариди в основній речовині як у структурному, так і у функціональному відношенні об'єднані в єдину систему. Отже, ці дві складові частини не можна відривати одну від одної ні в анатомічному, ані у функціональному відношенні. За станом однієї можна судити про другу, бо змінюються вони одночасно і паралельно. Точка прикладення, так би мовити, первинна реагуюча ланка, може бути різною, а загальний морфолого-фізіологічний ефект — один.

Морфологічну характеристику стану основної речовини в її аргірофільній і мукополісахаридній частинах у різних органах в нормі і при патологічних процесах Олександри Іванівни ніколи не розглядала відокремлено. Морфологічні зміни основної речовини є виразом змін її фізико-хімічного стану. Основна речовина, як високомолекулярна сполука, відзначається великою в'язкістю. Морфологічні процеси в ній — розрідження основної аргірофільної речовини і деполімеризація мукополісахаридів, а також ущільнення і підвищення ступеня полімеризації є лише виразом змін його агрегатного стану, що не може не позначатись на процесах дифузії і проникності.

О. І. Смирнова-Замкова зазначала, що при розподілі в організмі основна речовина, обгортаючи капіляри, окремі клітинні елементи, м'язові волокна, стоїть на межі обміну між кров'ю і специфічно функціонуючими клітинами органів і тканин. При таких умовах зрозуміло, що зміни основної речовини, які настають під впливом найрізноманітніших факторів (нервова й ендокринна системи, гуморальні впливи) не можуть не впливати на обмінні процеси в тканинах. Водночас ті чи інші порушення обміну змінюють стан проміжної речовини. Як показали дослідження Олександри Іванівни, зміни колоїдальних фаз основної речовини можуть впливати на паренхіматозні елементи органів, викликаючи в певних умовах різко виражені процеси некробіотичного і навіть некротичного характеру.

Ці дослідження дали О. І. Смирновій-Замковій підставу зробити висновок про важливе значення стану основної речовини в тканинній проникності.

Тканинна проникність у функціональному відношенні являє собою дуже складний фізико-хімічний процес, який є одним з основних факторів, що забезпечують обмінні процеси в тваринному організмі. Найважливішу роль в тканинній проникності Олександри Іванівни надавала неклітинним структурам капілярної стінки — основній речовині, фізико-хімічний стан якої у великій мірі визначає процеси дифузії, отже, і процеси інтермедіарного обміну.

Підтримуючи вчення О. О. Богомольця і М. Д. Стражеска про гематопаренхіматозний бар'єр, вона включала в це поняття одні неклітинні структури — основну речовину. В 1960 р. вона писала: «Ми вважаємо, що роль бар'єра при переході речовин з крові в тканину і назад виконують неклітинні структури (основна речовина), які являють собою мембрани більш простої будови, ніж високоорганізовані клітинні елементи. В цьому питанні нема підстав виділяти з системи клітин організму клітинні елементи сполучної тканини, тому що вони самі по собі відзначаються цілком певними високодиференційованими обмінними процесами і специфічними функціональними властивостями, які забезпечують ряд захисних реакцій організму. Участь сполучнотканинних клітин, як і всіх інших клітин, у бар'єрних функціях і в капілярній проникності тканин обмежується впливом їх метаболізму на стан

основної речовини, а характер загальної реакції основної речовини на той чи інший подразник. За одержаними даними, білки і мукополісахариди в основній речовині як у структурному, так і у функціональному відношенні об'єднані в єдину систему. Отже, ці дві складові частини не можна відривати одну від одної ні в анатомічному, ані у функціональному відношенні. За станом однієї можна судити про другу, бо змінюються вони одночасно і паралельно. Точка прикладення, так би мовити, первинна реагуюча ланка, може бути різною, а загальний морфолого-фізіологічний ефект — один.

Морфологічну характеристику стану основної речовини в її аргірофільній і мукополісахаридній частинах у різних органах в нормі і при патологічних процесах Олександри Іванівни ніколи не розглядала відокремлено. Морфологічні зміни основної речовини є виразом змін її фізико-хімічного стану. Основна речовина, як високомолекулярна сполука, відзначається великою в'язкістю. Морфологічні процеси в ній — розрідження основної аргірофільної речовини і деполімеризація мукополісахаридів, а також ущільнення і підвищення ступеня полімеризації є лише виразом змін його агрегатного стану, що не може не позначатись на процесах дифузії і проникності.

О. І. Смирнова-Замкова зазначала, що при розподілі в організмі основна речовина, обгортаючи капіляри, окремі клітинні елементи, м'язові волокна, стоїть на межі обміну між кров'ю і специфічно функціонуючими клітинами органів і тканин. При таких умовах зрозуміло, що зміни основної речовини, які настають під впливом найрізноманітніших факторів (нервова й ендокринна системи, гуморальні впливи) не можуть не впливати на обмінні процеси в тканинах. Водночас ті чи інші порушення обміну змінюють стан проміжної речовини. Як показали дослідження Олександри Іванівни, зміни колоїдальних фаз основної речовини можуть впливати на паренхіматозні елементи органів, викликаючи в певних умовах різко виражені процеси некробіотичного і навіть некротичного характеру.

Ці дослідження дали О. І. Смирновій-Замковій підставу зробити висновок про важливе значення стану основної речовини в тканинній проникності. Тканинна проникність у функціональному відношенні являє собою дуже складний фізико-хімічний процес, який є одним з основних факторів, що забезпечують обмінні процеси в тваринному організмі. Найважливішу роль в тканинній проникності Олександри Іванівни надавала неклітинним структурам капілярної стінки — основній речовині, фізико-хімічний стан якої у великій мірі визначає процеси дифузії, отже, і процеси інтермедіарного обміну.

Підтримуючи вчення О. О. Богомольця і М. Д. Стражеска про гематопаренхіматозний бар'єр, вона включала в це поняття одні неклітинні структури — основну речовину. В 1960 р. вона писала: «Ми вважаємо, що роль бар'єра при переході речовин з крові в тканину і назад виконують неклітинні структури (основна речовина), які являють собою мембрани більш простої будови, ніж високоорганізовані клітинні елементи. В цьому питанні нема підстав виділяти з системи клітин організму клітинні елементи сполучної тканини, тому що вони самі по собі відзначаються цілком певними високодиференційованими обмінними процесами і специфічними функціональними властивостями, які забезпечують ряд захисних реакцій організму. Участь сполучнотканинних клітин, як і всіх інших клітин, у бар'єрних функціях і в капілярній проникності тканин обмежується впливом їх метаболізму на стан

основної речовини, а характер загальної реакції основної речовини на той чи інший подразник. За одержаними даними, білки і мукополісахариди в основній речовині як у структурному, так і у функціональному відношенні об'єднані в єдину систему. Отже, ці дві складові частини не можна відривати одну від одної ні в анатомічному, ані у функціональному відношенні. За станом однієї можна судити про другу, бо змінюються вони одночасно і паралельно. Точка прикладення, так би мовити, первинна реагуюча ланка, може бути різною, а загальний морфолого-фізіологічний ефект — один.

Морфологічну характеристику стану основної речовини в її аргірофільній і мукополісахаридній частинах у різних органах в нормі і при патологічних процесах Олександри Іванівни ніколи не розглядала відокремлено. Морфологічні зміни основної речовини є виразом змін її фізико-хімічного стану. Основна речовина, як високомолекулярна сполука, відзначається великою в'язкістю. Морфологічні процеси в ній — розрідження основної аргірофільної речовини і деполімеризація мукополісахаридів, а також ущільнення і підвищення ступеня полімеризації є лише виразом змін його агрегатного стану, що не може не позначатись на процесах дифузії і проникності.

основної речовини. Отже, функція бар'єра здійснюється на неклітинному рівні, регуляція ж цього процесу забезпечується загальними вищими регулюючими системами, функціональним станом клітин органів і систем.

Функціональне значення основної речовини, на думку Олександри Іванівни, не обмежується її участю в тканинній проникності, вона надавала їй великого формативного значення. Про роль основної речовини в передачі нервових імпульсів на функціонуючі клітинні системи організму згадували вище.

Всі висновки досліджень О. І. Смирнкової-Замкової, в яких висвітлена функціональна роль неклітинних структур в життєдіяльності організму, дістали цілковите підтвердження у численних працях останніх років, що стосуються цієї ж проблеми, зокрема з точки зору вивчення мукополісахаридного складу основної речовини. В працях Олександри Іванівни, які були опубліковані ще до того, як численні дослідники стали проявляти інтерес до мукополісахаридів основної речовини, містяться усі основні висновки, до яких прийшли ці дослідники, вивчаючи мукополісахариди основної речовини. Дослідження О. І. Смирнкової-Замкової, проведені за допомогою методик сріблення, і сучасні праці, в яких охарактеризована роль мукополісахаридів основної речовини, стосуються двох частин одного і того ж анатомічного субстрату.

Уявлення про роль основної речовини в патологічних процесах в працях Олександри Іванівни ширші, ніж в ряді інших сучасних досліджень. Вона вважала необгрунтованим обмежувати участь неклітинних структур у патологічних процесах вченням про «колагенози». В своїй роботі, присвяченій цьому питанню, вона вказувала, що сама ідея про первинне ураження неклітинних структур при ряді патологічних процесів і основну роль їх змін у патогенезі деяких захворювань не є новою. Коло захворювань і процесів, при яких спостерігаються первинні системні ураження неклітинних структур, значно ширше, ніж це зазначається в сучасних зарубіжних працях, а «фібриноїдні» зміни неклітинних структур є не єдиною формою прояву їх патології.

«Фібриноїд», як показали дослідження Олександри Іванівни, є не єдиним і не обов'язковим етапом в процесах безклітинних склерозів органів. На дуже великому і різноманітному матеріалі вона спостерігала процеси безклітинного склерозу і прийшла до висновку, що вони розвиваються на основі первинної зміни аргірофільної основної речовини у формі послідовного розвитку процесів ущільнення і вторинного розрідження. Такий патогенез, за даними О. І. Смирнкової-Замкової, безклітинних склерозів, що розвиваються в старості і при гіпертонії.

Визначаючи правильність уявлення про «колагенози» як про первинні системні ураження неклітинних структур, що відіграють основну роль в патогенезі ряду патологічних процесів, Олександра Іванівна рішуче виступала проти думки, нібито морфологічним субстратом ураження при цих процесах є колаген. Вона вважала, що найбільш реактивною частиною неклітинних структур є їх аргірофільна частина, тобто основна аргірофільна речовина в її волокнистій та аморфній фазах. Саме ці структури і змінюються передусім.

В уявленнях О. І. Смирнкової-Замкової «хвороби колагену» є не єдиним можливим прикладом прояву патологічних змін неклітинних структур. Вона писала, що жоден процес в організмі не здійснюється без тієї чи іншої участі основної речовини. «Колагенози» — це лише частина загальної проблеми — інтерцелюлярної патології, яка значно ширша, ніж уявлення про колагенози і ще далека від свого розв'язання.

Про центральні механізми регуляції тонусу судин (Роль кори головного мозку і гіпоталамічної ділянки)

(Огляд літератури)

М. А. Кондратович

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

Проблема нервової регуляції тонусу судин має більш ніж сторічну історію. За цей час за допомогою різноманітних методичних прийомів зібрано величезну кількість фактів, проте й сьогодні ще мало відомо про деталі функціональної та структурної організації нервових елементів, відповідальних за регуляцію тонусу судин. Сказане особливо стосується центральних судинорухових механізмів. Так, наприклад, дуже мало відомо про те, які саме судинні ефекти можуть бути викликані впливами з вищих відділів центральної нервової системи, як ці впливи позначаються на кровообігу в різних органах і тканинах, яка роль аферентних сигналів з судинних інтерорецепторів у зміні та збалансуванні центральних судинорухових ефектів тощо. Проте, незважаючи на велику кількість «білих плям», цілком очевидні великі успіхи, досягнуті, особливо за останній час, в розробці цієї проблеми.

Цей огляд, завдання якого полягає у висвітленні основних етапів і сучасних уявлень про центральні механізми регуляції тонусу судин, не може з цілком зрозумілих причин претендувати на вичерпне використання величезної літератури, нагромадженої на протязі усієї історії вивчення висвітлюваного питання.

В огляді цитована лише основна література, яка дає загальне уявлення про згадане питання. Цей недолік частково компенсується вказівками на великі узагальнюючі та оглядові статті, які можуть бути використані зацікавленим читачем для більш детального ознайомлення з розглядуваним питанням.

Наводжувані тут дані про роль кори головного мозку і гіпоталамічної ділянки в регуляції тонусу судин далеко не вичерпують обговорювану проблему. Навпаки, питомих значення цих відділів нервової системи в судинній регуляції не є надто істотним у порівнянні з роллю судинорухового центра довгастого мозку, який в достатній мірі забезпечує наявність певного судинного тонусу, а також його рефлекторну регуляцію.

Роль кори головного мозку в регуляції тонусу судин

В літературі є величезна кількість праць, присвячених характеристиці ролі кори головного мозку в регуляції судинного тонусу. Вичерпні огляди з цього питання були опубліковані Фултоном (1949), Каада (1951), Фолковим (1955), Рашмером і Смітом (1959), Дельгадо (1960).

Першим з ф
лового мозку
(1875, 1876), які
кори викликає п
тиску.

Після нього
ливання рівня кр
головного мозку.

Пресорні і
мозку у курарез
ський (1886), і В

А. Черевков
нюванні різних д
судинні ефекти м
ділів великих пі

Починаючи
яких показано, і
дразнюванні баг
цих спостережен

Вплив мото
судинну систему
дини (Хофф і Гр
щевський, 1950,
1951; Л. А. Коре
1952; Еліссон, 1
1957; та ін.).

Одне з най
кори на серцево
не тільки описав
них ділянок кор
здійснювати пер
силення кровооб
інших органів.
кровострумів
зменшення кро
Цікаві дані Хоф
слідах на тварин
зово повторюва
дили до некроз
повторюваними
ваними нирково
що ці зміни в н
виникнення пот

Багатьма а
во-судинної сис
1894; Сміт, 193
Дельгадо і Лев
і Епштейн, 194
і Девіс, 1951; 1
1956).

Значні пре
ненні скроневої
котах і мавпах
кають чіткі деп
знення і на різ

Першим з фізіологів, який експериментально довів вплив кори головного мозку на серцево-судинну систему, був В. Я. Данилевський (1875, 1876), який показав, що електричне подразнення окремих ділянок кори викликає почастішання серцевого ритму і підвищення кров'яного тиску.

Після нього Бошфонтан (1876) і Штрікер (1886) також описали коливання рівня кров'яного тиску при подразнюванні різних ділянок кори головного мозку.

Пресорні і депресорні реакції при подразнюванні кори головного мозку у курарезованих собак описали В. М. Бехтерев і Н. А. Миславський (1886), і В. М. Бехтерев (1898).

А. Черевков (1892), досліджуючи реакції серця і судин при подразнюванні різних ділянок кори головного мозку, відзначив, що серцево-судинні ефекти можна викликати лише при подразнюванні передніх відділів великих півкуль.

Починаючи з 30-х років, з'явилась велика кількість досліджень, в яких показано, що вазомоторні ефекти можуть бути викликані при подразнюванні багатьох ділянок кори, проте точне функціональне значення цих спостережень досі лишається неясним.

Вплив моторної і премоторної зон кори головного мозку на серцево-судинну систему був встановлений у кроликів, котів, собак, мавп і у людини (Хофф і Грін, Ху, Ванг і Чо, 1942; Еліссон і Стрем, 1950; А. С. Борщевський, 1950, 1956; Пенфілд і Расмюсен, 1950; Хофф і співавтори, 1951; Л. А. Корейша, 1952; І. Н. Давидов, В. С. Верещагіна і В. А. Гиря, 1952; Еліссон, 1952; Є. К. Приходькова, 1955; Ландорф і співавтори, 1957; та ін.).

Одне з найбільш ґрунтовних досліджень про вплив моторної зони кори на серцево-судинну систему було виконано Хоффом і Гріном, які не тільки описали пресорні і депресорні реакції при подразненні моторних ділянок кори (1936), а й показали, що коркові механізми можуть здійснювати перерозподільні реакції кровоструменя, спрямовані на посилення кровообігу в скелетних м'язах при зменшенні кровопостачання інших органів. Так, вивчаючи вплив подразнень моторної зони кори на кровострумін у кінцівках і нирках, Грін і Хофф (1937) виявили зменшення кровоструменя в нирках і збільшення його в кінцівках. Цікаві дані Хоффа і співавторів (1951) були одержані в хронічних дослідках на тваринах з вживленими електродами. Показано, що багаторазово повторювані подразнення ділянок кори головного мозку призводили до некрозу нижніх ниркових нефронів, який пов'язаний з часто повторюваними різкими скороченнями ниркових артерій, супроводжуваними нирковою гіпоксією. У контрольних дослідках було встановлено, що ці зміни в нирках дійсно залежать від коркових впливів і що для їх виникнення потрібна наявність інтактних ниркових нервів.

Багатьма авторами було виявлене представництво функції серцево-судинної системи в орбітальній поверхні лобної частки (Спенсер, 1894; Сміт, 1938; Байлей і Світ, 1940; Левінгстон і співавтори, 1947; Дельгадо і Левінгстон, 1948; Спикман і Бабкін, 1949; Каада, Прібрам і Епштейн, 1944; Сач і співавтори, 1949; Гесс і співавтори, 1951; Уолл і Девіс, 1951; Каада, 1951; Гофман і Расмюсен, 1953; Ананд і Дуа, 1956).

Значні пресорні і депресорні ефекти були одержані при подразненні скроневої частки. Так, Пуаре і Шульман (1954) в дослідках на котах і мавпах встановили, що при подразнюванні цієї ділянки виникають чіткі депресорні ефекти, незважаючи на різні параметри подразнення і на різні види наркозу.

Уолл і Девіс (1951) у дослідях на мавпах під наркозом і Чапмен з співавторами (1954) у спостереженнях на людях одержали протилежні результати. В їх спостереженнях подразнення скроневої частки призводило до пресорних реакцій кров'яного тиску.

Каада (1951) одержав мінливі результати при подразненні цієї ділянки.

Було показано також широке представництво функції серцево-судинної системи в ростральній частині *gyrus cinguli* (Сміт, 1945; Кремер, 1949; Пул і Реншхоф, 1949; Уолл і Девіс, 1951; та ін.). При подразнюванні цієї ділянки виникають пресорні і депресорні ефекти, а також зміни серцевої діяльності. Останні усуваються ваготомією (Сміт, 1945). Вважають, що у функціональному відношенні ця ділянка пов'язана з емоціональними проявами.

Зміни рівня кров'яного тиску спостерігалися при подразнюванні *insula* (Каада, 1951; Уолл і Девіс, 1951; Гофман і Расмюссен, 1953). З цієї ділянки викликаються депресорні ефекти, які зберігаються після ваготомії і, очевидно, пов'язані з гальмуванням вазоконстрикторного тону. Функціональне значення цього представництва ще не з'ясоване.

Визнання істотної ролі кори головного мозку в регуляції функцій серцево-судинної системи побудоване не тільки на дослідях з подразненням різних відділів кори головного мозку, а й на даних про те, що зруйнування ділянок мозкової кори може викликати значні порушення кровообігу (Пінкстон, Бард і Річ, 1934; Буці, 1935; Кенард, 1945; Артета, 1951; Н. О. Бусигіна, 1956; Ковіан, 1959; та ін.).

Більшість авторів, які вивчали питання про представництво функцій серцево-судинної системи в корі головного мозку, вважають, що спостережувані ефекти є специфічними і залежать від активації нервових елементів, розташованих всередині кори. Висловлюється, проте, і інша думка, згідно з якою серцево-судинні ефекти при подразнюванні кори зумовлені поширенням петель струму в підкоркові ділянки (Бард, 1929) або поширенням епілептичних розрядів, пов'язаних з електросудорожною активацією коркових ділянок (Морін із співавторами, 1953, 1953 а).

Про специфічність серцево-судинних впливів з кори головного мозку свідчать такі основні факти, які описав Каада (1951): а) пресорні і депресорні ефекти можуть бути одержані при подразненні точок, які відстоять одна від одної всього на 3—4 мм; б) вазомоторні реакції усувались застосуванням місцевої анестезії кори; в) серцево-судинні ефекти усувались також при підрізуванні подразнюваних ділянок; г) реакції, спричинювані подразненням еферентних шляхів у білій речовині, зникають після того, як ці шляхи дегенерують в результаті зруйнування розташованої під ними кори.

Дельгадо (1960) також наводить переконливі дані, які свідчать про незалежність серцево-судинних ефектів від електросудорожної активації коркових елементів. Проводячи на тваринах одночасну реєстрацію електроенцефалограми в різних точках мозку, віддалених на різну відстань від місця подразнення, автор спостерігав, що при стимуляції певних точок кори серцево-судинні ефекти, що виникають, не супроводжуються зміною електричної активності мозку. Навпаки, у хворих на епілепсію автор спостерігав характерні для судорог зміни електроенцефалограми в різних ділянках кори без будь-яких змін серцево-судинної системи.

Всі наведені вище дані свідчать про те, що в регуляції функцій серцево-судинної системи важлива роль належить певним ділянкам кори головного мозку.

Проте знань не вільно.

У більшості функцій кров'яний тиск йдеться про місцеві вазомоторні (ваготомічного) кровострумення падках, коли тиску.

Крім того, казники, як температура, показники, здається, температурних даних наркозу нуюванні сигмої Астрінім. При стерігали зниження.

Залежність реакцій при п Ху, Вангом і Гріном (1936),

Незважаючи на результати різної глибини наркозу тому що вони і результатами однакові депресорні орбітальної кори був застосований хлоралозно-уретан.

Сміт і співавтори під наркозом такі ж.

Оскільки з певних висновків ди з вивченням козу на тваринах.

Не менш в відповіді, є партия самої точки залежності від Генеган, 1941; Істон, 1948). Зміни ває на характері (1960).

Дельгадо в даний час дає закономірності за допомогою в однакові серцеві зменшення. Цікаво, не можна подовжити. Через кілька десятиліть.

Проте значна частина перелічених експериментальних спостережень не вільна від ряду істотних недоліків.

У більшості дослідів з подразненням різних ділянок кори показником функціонального стану судинної системи служив загальний кров'яний тиск, що є, як відомо, дуже непевним показником, коли йдеться про нейрогенні впливи на судини. Тепер доведено, що значні місцеві вазомоторні зміни можна викликати без зміни системного (загального) кров'яного тиску. Тому регіонарні перерозподільні реакції кровоструменя могли попросту залишитись непоміченими в тих випадках, коли провадилося вимірювання тільки загального кров'яного тиску.

Крім того, автори далеко не завжди враховували такі важливі показники, як вид і глибина наркозу, вихідний рівень кров'яного тиску, температура, параметри заподіюваних подразнень і інші змінювані показники, здатні до певної міри пояснити значну суперечливість літературних даних. Так, наприклад, певні вказівки на залежність між видом наркозу і спрямованістю коливань кров'яного тиску при подразнюванні сигмовидної звивини були зроблені ще в 1887 р. Ховеллом і Астріним. При застосуванні морфінного й ефірного наркозу вони спостерігали зниження кров'яного тиску, а при введенні морфію і кураре — підвищення.

Залежність між видом і глибиною наркозу і характером судинних реакцій при подразнюванні тієї самої ділянки кори була показана Ху, Вангом і Чу (1942), Дюссером і Клейкнехтом (1924), Хоффом і Гріном (1936), Моріним із співавторами (1953); та ін.

Незважаючи на те, що більшість авторів пояснює неоднорідність результатів різних дослідів тим, що їх провадили при різних видах і глибині наркозу, інші дослідники не погоджуються з цією думкою, тому що вони не змогли встановити будь-який зв'язок між наркозом і результатами дослідів. Так, Гофман і Рашмюссен (1953) описали однакові депресорні реакції кров'яного тиску при подразненні задньої орбітальної кори, скроневої частки і *insula* незалежно від того, який був застосований вид наркозу — діаловий, нембуталовий, ефірний чи хлоралозно-уретановий.

Сміт і співавтори (1959) спостерігали у собак під хлоралозним наркозом такі ж реакції, як і у собак без наркозу.

Оскільки з цих суперечливих даних не можна зробити будь-який певний висновок, деякі автори (Дельгадо, 1960) вважають, що дослід з вивченням функцій кори головного мозку слід провадити без наркозу на тваринах з хронічно вживленими електродами.

Не менш важливим фактором, який визначає характер реакції-відповіді, є параметри заподіюваного подразнення. Так, подразнення тієї самої точки кори може дати різний серцево-судинний ефект в залежності від частоти подразнюючого струму (Грубер, 1916; Хар і Генеган, 1941; Беррі з співавторами, 1941—1942; Дельгадо і Лівінгстон, 1948). Зміна напруги і сили подразнюючого струму також впливає на характер одержуваних відповідей (Каада, 1951; Дельгадо, 1960).

Дельгадо вдалося показати, що подразнення кори головного мозку дає закономірні результати, оскільки подразнення тієї самої точки за допомогою вживлених електродів у тварин без наркозу викликає однакові серцево-судинні ефекти на протязі кількох місяців спостереження. Цікаво, що серцево-судинний ефект при подразнюванні кори не можна подовжити шляхом збільшення тривалості подразнення. Через кілька десятків секунд від початку подразнення ефект припиня-

ється, незважаючи на те, що подразнення триває. Автор не аналізує цього явища, вказуючи лише на дві можливості: стомлення збуджуваних нейронів або виникнення компенсаторних реакцій, які нейтралізують ефект подразнення.

Було також вивчене питання про еферентні шляхи, що передають серцево-судинні впливи з описаних вище ділянок кори головного мозку.

Шпігель і Ганіскер (1936) показали, що еферентні шляхи, якими передаються серцево-судинні впливи з моторної зони кори, проходять у пірамідних і екстрапірамідних ділянках, супроводжуючи соматомоторні волокна. Ці дані були підтверджені багатьма авторами (Уолл і Девіс, 1951; Морін і Цвірн, 1953; Ландау, 1953; та ін.).

Дані про те, що еферентні шляхи коркових судинорухових елементів не зв'язані з гіпоталамічною ділянкою, наведені в праці Г. Н. Сметанкіна (1961). В цих дослідах, проведених на кішках без наркозу (позбавлення можливості рухатись за допомогою прокурану), було показано, що після зруйнування гіпоталамуса, так само як і після підвищення його збудливості, спричинюваного стрихнізацією, судинні реакції на електричне подразнення кори не змінюються.

Проте є дані, які вказують на те, що еферентні шляхи серцево-судинних ефектів коркового походження частково пов'язані і з гіпоталамічною ділянкою. На такий зв'язок вказували ще Ганіскер і Шпігель (1933).

Дослідженнями Уолла і Девіса (1951) і Ландау (1953) було показано, що серцево-судинні впливи з моторної зони кори і скронево-сингулярної системи проеуються в пірамідні шляхи. Функціональне значення цих впливів полягає, очевидно, в регулюванні пристосувальних серцево-судинних реакцій, що супроводжують початок м'язової діяльності. Еферентні шляхи з орбітальної кори і *insula* проеуються в гіпоталамус.

Еферентні вазомоторні волокна, що починаються в моторній зоні кори, частково перехрещуються в низхідних шляхах, оскільки однобічне подразнення викликає майже рівнозначні двобічні ефекти.

Цікаві дані про участь моторної зони кори в здійсненні холінергічних вазодилататорних ефектів були одержані Еліссоном, Ліндгреном і Увнюсом (1952). Вони показали, що при подразнюванні цієї зони кори головного мозку виникає судинорозширюючий ефект у перфузованій кров'ю донора задній кінцівці. Атропін блокує цю реакцію. Автори встановили також, що еферентні шляхи від подразнюваної ділянки проходять до гіпоталамуса, де відбувається перерив нейрона. Тепер, завдяки працям Ліндгрена і Увнюса (1953), Ліндгрена (1955), Фолкова (1960), Увнюса (1960) та ін., досить ґрунтовно вивчені анатомо-фізіологічні дані про цю систему. Оскільки розгляд цього питання виходить поза рамки цієї статті, відзначимо лише, що стимуляція цієї симпатичної холінергічної судинорозширюючої системи призводить не тільки до розширення м'язових судин, а й до одночасного звуження судин шкіри, шлунково-кишкового тракту, селезінки, нирок, прискорення серцевої діяльності і посилення секреції адреналіну. Загальний рівень кров'яного тиску може при цьому не змінюватись. Такий перерозподіл регіонарного кровотоку є, очевидно, сприятливим для початку м'язової діяльності. Проте точне фізіологічне значення цієї судинорозширюючої системи лишається ще не встановленим.

Незважаючи на те, що при загальній оцінці всіх наведених вище даних багато питань залишаються неясними, незаперечним є той факт,

що зміна активності спрямовано зміни.

Ділянки корково-судинної системи мозку і включають моторну і премоторну *sula* і *gyrus cing*.

В умовах експерименту тативних функцій ми, перебуває під впливом. Так, ще в 1918 р. дин верхньої кістки безумовних под впливом Гельгорн і Леві станах нервово-судинного тиску під час різних пробач.

Чалий (1918) плетизмографічно вимірював тиск шкіри електричної котушки.

Правильне ім'я: І. П. Павлова та її учні.

У 1918 р. вчений, стосуючись методів дослідження психорефлексів.

Велика заслуга Павлова, він показав, що серцево-судинний ряд спеціальних реакцій.

А. А. Рогов, вивчаючи умовні рефлекси, виробити диференціальні рефлекси.

Було показано, що тривалого введення подразника м'язового тиску.

Умовний судинний тиск з прямим впливом був викликаний.

В. М. Чернішук, вивчаючи вплив серцево-судинної системи на тварини.

Численні аналізи дослідних тварин показали, що діяльність. Так, вивчали значне під впливом умовних рефлексів.

А. Я. Ярошевський (1952) результати зіткнення досягли різних, а також

що зміна активності кортикальних судинорухових полів може цілеспрямовано змінювати кровообіг у різних органах і тканинах.

Ділянки кори, пов'язані у функціональному відношенні із серцево-судинною системою, локалізуються у передній половині головного мозку і включають у себе верхівку лобної частки, орбітальну кору, моторну і премоторну кору, передню частину темпоральної частки, *insula* і *gyrus cinguli*.

В умовах природної життєдіяльності організму здійснення вегетативних функцій, в тому числі і діяльність серцево-судинної системи, перебуває під постійним регулюючим впливом кори головного мозку. Так, ще в 1885 р. С. Істманов встановив, що кровонаповнення судин верхньої кінцівки змінюється не тільки при застосуванні різних безумовних подразників, а й під впливом психічних уявлень про них. Гельгорн і Левін (1913), вивчаючи зміни кров'яного тиску при різних станах нервово-психічної сфери, констатували підвищення кров'яного тиску під час розв'язання математичних задач і при інших аналогічних пробах.

Чалий (1914) спостерігав скорочення судин кінцівок (зниження плетизмографічної кривої) не тільки при больовому подразнюванні шкіри електричним струмом, а й навіть при шумі переривача індукційної котушки.

Правильне тлумачення ці і подібні їм явища дістали в працях І. П. Павлова та його учнів.

У 1918 р. в лабораторії І. П. Павлова І. С. Цитович, вперше застосувавши метод умовних рефлексів для вивчення так званих судинних «психорефлексів», виробив сталі вазомоторні умовні рефлекси.

Велика заслуга К. М. Бикова полягає в тому, що, розвиваючи вчення Павлова, він, разом із своїми численними співробітниками переконливо показав можливість умовнорефлекторної регуляції діяльності серцево-судинної системи (1942). Вивченню цього питання присвячений ряд спеціальних праць.

А. А. Рогов (1929, 1951) викликав умовні судинні рефлекси, сполучаючи умовні подразники з холодом або теплом. Йому ж вдалося виробити диференцировку на непідкріплюваний подразник.

Було показано (В. М. Чернов, 1948), що після багаторазового внутрішнього введення різних пресорних речовин у поєднанні з умовним подразником можна спостерігати умовнорефлекторне підвищення кров'яного тиску.

Умовний судинний рефлекс при сполученні індиферентного подразника з прямим подразненням кори головного мозку електричним струмом був викликаний Н. І. Орловим (1955).

В. М. Черніговський і А. Я. Ярошевський (1952) показали, що характер впливу функціонального стану кори головного мозку на серцево-судинну систему залежить від типу вищої нервової діяльності тварини.

Численні автори відзначали розвиток гіпертонічних станів у піддослідних тварин в результаті травматизації сфери вищої нервової діяльності. Так, М. О. Усієвич (1949) і А. Б. Страхов (1951) спостерігали значне підвищення кров'яного тиску в результаті переробки умовних рефлексів — позитивного на гальмівний.

А. Я. Ярошевський (1951) та В. М. Черніговський і А. Я. Ярошевський (1952) відзначали підвищення кров'яного тиску у собак в результаті зіткнення збуджувального і гальмівного процесів. Цього зіткнення досягали зменшенням інтервалів між застосуванням подразників, а також одночасним застосуванням протилежних подразників.

Тривале підвищення кров'яного тиску в результаті перенапруження збуджувального або гальмівного процесів спостерігала В. А. Гавличек (1952).

Є. К. Приходькова з співавторами (1955) описала значне (на 40—45%) підвищення кров'яного тиску в період розвитку експериментального неврозу. А. І. Макаричев і Д. Я. Курцин (1951) відтворили умовнорефлекторну гіпертонію, застосовуючи як умовний подразник введення адреналіну. Застосована додатково переробка умовних подразників викликала дальше підвищення кров'яного тиску.

Експериментальні дослідження М. І. Гуревича (1955, 1960) показали, що порушення динаміки коркових процесів можуть призводити до розвитку гіпертонії. Разом з тим у тварин з нирковою або рефлексогенною формами експериментальної гіпертонії, в свою чергу, спостерігаються розлади у вищих відділах центральної нервової системи.

Всі ці далеко не вичерпні літературні дані свідчать про значну роль коркових механізмів у регуляції функцій серцево-судинної системи. Ця роль полягає насамперед у пристосувальних реакціях серцево-судинної системи до постійно змінюваних умов зовнішнього середовища.

Роль гіпоталамічної ділянки в регуляції тону судин

До цього часу в літературі зібралась велика кількість даних, які вказують на важливе значення гіпоталамічної ділянки в регуляції функцій серцево-судинної системи. Огляди літератури з цього питання були зроблені Фолковим (1955), Бардом (1960) і Келлером (1960).

Початок розробки питання про роль гіпоталамічної ділянки в регуляції судинного тону був покладений дослідженнями Карплюса і Крейдля (1909, 1927), які показали, що при подразнюванні вентральної поверхні гіпоталамуса спостерігається активування різних симпатичних провідних шляхів. Поряд з іншими ознаками збудження симпатичної нервової системи вони відзначали підвищення загального кров'яного тиску, зумовлене скороченням судин.

Ці факти пізніше були неодноразово підтверджені і значно доповнені (Бітті з співавторами, 1930; Кабат, Мегун і Ренсон, 1935; Хар і Генеган, 1939; Бронк, Пітс і Лерребі, 1940; та ін.).

Численні праці Ренсона з заподіянням точно локалізованих подразнень на різні ділянки гіпоталамуса, підсумовані в статті Ренсона і Мегуна (1939), показали, що подразнення гіпоталамуса, поряд із зміною кров'яного тиску, призводить до піломоторного рефлексу, збільшення потовиділення і до посилення секреції адреналіну.

В досліджах Богарта (1936) подразнення ретрогіпофізарної частини гіпоталамічної ділянки фарадичним струмом, хімічними або механічними факторами викликало у собак підвищення кров'яного тиску більш ніж на 100%. Цей ефект не проявлявся після перерізання спинного мозку на рівні T-3.

Л. А. Корейша (1940, 1952) під час хірургічних операцій встановив, що подразнення у людини гіпоталамуса призводить до вираженого підвищення кров'яного тиску.

Вазомоторні впливи з різних ділянок гіпоталамуса були продемонстровані Гессом (1954). За його даними, найбільш чіткі пресорні реакції вдається одержати із задньої частини гіпоталамуса.

Ренсон і Мегун (1939) вважають, що найбільш реактивними в судинному відношенні є латеральні ділянки гіпоталамуса, хоч сим-

патичні реакції, які з дуже багатьох

Зіставлення і ну локалізацію в кров'яного тиску,

Всі зазначені ку і поповнення тону, проте всім що в дослідях пр го тиску і зовсім з тим відомо, ш навіть за незмін поділи кровостру правильних уявл разнення гіпотал

Досліди, пр ребряник (1952), вообігу для ств судинорухових н ктричному подра зією спостерігаєт менш виражене

Є дані про т ламічні судинор гіпоталамуса мо викликати пресс мовлене, очевид ональних груп, і ного в місці л Бронкс, 1941).

Фолков і Еі що подразнення кового шару над ділюваних в кр дразнення.

Дуже мало з нижче розта співавторами (1 фугальні шляхи ній формації бе торним центром таламічні вазом бульбарний ваз

Отже, пита прамедулярним вим центром не

Грунтовна редачі впливів В. А. Цибенком кають при подр після введення збудження з си

Депресорні і бокових діля блокади симпа

патичні реакції, які включають судинний компонент, можна викликати з дуже багатьох точок гіпоталамуса.

Зіставлення цих даних свідчить про те, що в питанні про точну локалізацію в гіпоталамусі ділянок, пов'язаних з регуляцією рівня кров'яного тиску, висловлені суперечливі погляди.

Всі зазначені дослідження мали велике значення в справі розвитку і поповнення наших знань про центральну регуляцію судинного тону, проте всім їм властивий істотний недолік, який полягає в тому, що в дослідях провадили тільки реєстрацію загального рівня кров'яного тиску і зовсім не враховували регіонарного кровоструменя. Разом з тим відомо, що за помірними коливаннями кров'яного тиску або навіть за незмінним його рівнем можуть ховатися значні перерозподіли кровоструменя в різних судинних ділянках. Тому створення правильних уявлень про справжні реакції судин у відповідь на подразнення гіпоталамічної ділянки натрапляє на певні труднощі.

Досліди, проведені А. М. Блиновою, Г. Н. Ароновою і К. Є. Серебряник (1952), вказують на важливість вивчення регіонарного кровообігу для створення справжніх уявлень про функцію центральних судинорухових нейронів. В їх дослідях було показано, що при електричному подразнюванні гіпоталамуса поряд із системною гіпертензією спостерігається різке збільшення опору в судинах нирки і значно менш виражене збільшення опору в судинах кінцівки і шкіри.

Є дані про те, що існують як збуджувальні, так і гальмівні гіпоталамічні судинорухові нейрони. Так, подразнення тієї самої ділянки гіпоталамуса може, в залежності від частоти подразнюючого струму, викликати пресорні або депресорні судинні реакції. Це явище зумовлене, очевидно, пороговими відмінностями нейронів різних функціональних груп, що проходять у безпосередній близькості один від одного в місці локалізації електрода (Фолков, 1955; Пітс, Лерребі і Бронкс, 1941).

Фолков і Ейлер (1954) не тільки підтвердили відомі дані про те, що подразнення гіпоталамуса призводить до збільшення секреції мозкового шару надниркових залоз, а й показали, що відносний вміст виділюваних в кров адреналіну і норадреналіну залежить від місця подразнення.

Дуже мало відомо про еферентні зв'язки гіпоталамічної ділянки з нижче розташованими вазомоторними структурами. Так, Мегун з співавторами (1938), Ванг і Ренсон (1939) вважають, що гіпоталамофугальні шляхи проходять довгастий мозок у латеральній ретикулярній формації без зв'язків з «напівнезалежним» рефлекторним вазомоторним центром. Томпсон і Бах (1950), навпаки, вважають, що гіпоталамічні вазомоторні імпульси реалізуються, в основному, через бульбарний вазомоторний центр.

Отже, питання про анатомічні і функціональні зв'язки між супраемдулярними вазомоторними ділянками і бульбарним судиноруховим центром не можна вважати розв'язаним.

Грунтовна робота, спеціально присвячена з'ясуванню шляхів передачі впливів з гіпоталамуса до судинної системи, була проведена В. А. Цибенком (1963). Автор показав, що пресорні реакції, які виникають при подразнюванні каудального відділу гіпоталамуса, зникають після введення дигідроерготаміну, що призводить до блокади передачі збудження з симпатичних судинозвужуючих нервів на судинну стінку.

Депресорні реакції, що виникають при подразнюванні передніх і бокових ділянок гіпоталамуса, лише частково зменшувались після блокади симпатичних впливів на судини, але повністю зникали після

блокади холінергічних нервових волокон, яка досягається введенням атропіну. Автор не без підстав висловлює припущення, що депресорні реакції, викликані на гіпоталамічному рівні, зумовлені переважно подразненням нейронів симпатичної холінергічної судинорозширюючої системи, про яку ми згадували раніше. На жаль, і в цій роботі провадилась лише реєстрація загального рівня кров'яного тиску, що не дає можливості судити про справжню картину досліджуваних судинорухових ефектів.

Переважна більшість дослідників, які вивчали роль гіпоталамічної ділянки в регуляції кровообігу, відзначає, що серцево-судинні реакції при подразнюванні гіпоталамуса проявляються одночасно із збудженням ряду інших систем організму. Це свідчить про те, що гіпоталамус здійснює контроль над деякими інтегрованими реакціями, такими, як вираз емоцій, регуляція температури тіла, водного балансу, регуляція секреції гормонів задньої частки гіпофіза тощо.

Багато з цих функцій, регульованих на гіпоталамічному рівні, пов'язані із зміною судинного тону. Так, наприклад, вивчення інтегрованих терморегуляторних реакцій, проведене Ренсоном і співробітниками (1940), Мегуном і співавторами (1938), а також багатьма іншими дослідниками, показало певну участь серцево-судинного компонента в цих реакціях.

Дуже демонстративні дані були одержані Андерсеном і співробітниками (1956) в дослідях на козах з хронічно вживленими електродами. У випадках, коли подразненню піддавали певні частини так званої «ділянки тепловтрати» (ділянка між зоровим перехрестям і передньою комісурою), у тварин виникали задишка і розширення шкірних судин, тобто така сама реакція, яка спостерігається у тварин під час перегрівання. Цікаво, що тільки при подразненні саме цих ділянок вдавалося викликати задишку і розширення шкірних судин без одночасної зміни загального рівня кров'яного тиску, вмісту цукру в крові й ознак емоціональних реакцій. Подразнення сусідніх ділянок гіпоталамуса викликало весь комплекс зазначених реакцій.

При подразненні більш каудально розташованих ділянок гіпоталамуса, пов'язаних з регуляцією теплопродукції і зберіганням тепла, шляхом локального впливу на ці ділянки холодом виникла зовсім інша реакція, яка проявлялась у дрижання і напруженні м'язів, скороченні шкірних судин, піломоторному рефлексі і секреції катехоломінів наднирковими залозами.

Дуже цікаві дані були одержані також при вивченні емоціональних проявів і супровідних судинних реакцій, пов'язаних з гіпоталамічною регуляцією.

Існування специфічних гіпоталамічних механізмів, при подразнюванні яких виникає інтегрована реакція організму у вигляді агресивної поведінки, було описане багатьма дослідниками.

Бард (1928) у дослідях на децереброваних кішках показав, що необхідною умовою для виразного прояву «реакції люті» є інтактність каудального відділу гіпоталамуса. Було показано також (Бард і Меч, 1958), що хронічні мезенцефалічні тварини, в порівнянні з гіпоталамічними, значно менше здатні до прояву ознак люті.

Гесс і Брюггер (1943), а також Гесс (1954) при тонічному і слабкому подразненні певних ділянок гіпоталамуса за допомогою імплантованих електродів спостерігали у піддослідних кішок реакції, які відзначаються у кішок при зустрічі з вороже настроєними собаками.

На жаль, зазначені автори не дали точного опису змін функціонального стану серцево-судинної системи під час цих емоціональних

реакцій. Відзна кішок спостеріг очевидно, зумов крім зрушень в ням, піломотор ням зіниць і сер

Усі ці дані дразненні гіпота на складних ін рівні.

В літератур ламус відіграє дів судинорухов що у наркотизо дальну ділянку ку і брадикарді ін'екція виклика сутній у нормал

В хронічни хірургічні ушко зниження кров'я чалось у твари вання прехіазма ким і за своєю ку в шийному певного пояснен що в основі зн човин, яке наст для такого при гали в тому, щ муса викликало зниження обмін

Навпаки, д зруйнування гі стрихнізації ви верненням до ви

В усякому таламічних від дуже незначним домі досліди, в бура над бульба

Слід ще раз норукове предст лянци далеко н вові механізми, рефлексорну рег

Судинорухо таламічній діля воструменя, які цій організму, нента, також д

Більш істот ефектів відігра

реакцій. Відзначається, що під час приступу «люті» у децереброваних кішок спостерігаються підвищення кров'яного тиску і тахікардія, які, очевидно, зумовлені генералізованим симпатичним розрядом, тому що, крім зрушень в гемодинаміці, реакція «люті» супроводжується потінням, піломоторним рефлексом, ретракцією третьої повіки, розширенням зіниць і секрецією гормонів мозкової речовини надниркових залоз.

Усі ці дані вказують на те, що серцево-судинні реакції при подразненні гіпоталамуса проявляються, в основному, як складова частина складних інтегрованих реакцій, регульованих на гіпоталамічному рівні.

В літературі наведені також поодинокі дані про те, що гіпоталамус відіграє деяку роль у підтриманні симпатичних тонічних розрядів судинорухових волокон. Так, Редгейт і Гелльгорн (1956) показали, що у наркотизованих кішок ін'єкція пентоталу або новокаїну в каудальну ділянку гіпоталамуса призводить до зниження кров'яного тиску і брадикардії. Ці дослідження не спростовують, проте, можливості, що ін'єкція викликає низхідний розряд у гальмівних нейронах, який відсутній у нормальних умовах.

В хронічних дослідах на тваринах, у яких провадили різні хірургічні ушкодження гіпоталамуса, Келлер (1960) іноді спостерігав зниження кров'яного тиску. Найчастіше падіння кров'яного тиску відзначалось у тварин з тотальною гіпоталамектомією або після зруйнування прехіазмального відділу. Зниження кров'яного тиску було стійким і за своєю величиною еквівалентним перерізанню спинного мозку в шийному відділі або повній симпатектомії. Автор, проте, не дає певного пояснення цих фактів, висловлюючи лише припущення про те, що в основі зниження кров'яного тиску лежить зниження обміну речовин, яке настає після зруйнування ділянок гіпоталамуса. Підставою для такого припущення послужили спостереження автора, які полягали в тому, що в тих випадках, коли зруйнування ділянок гіпоталамуса викликало падіння кров'яного тиску, завжди спостерігалось і зниження обміну речовин.

Навпаки, дослідження Г. Н. Сметанкіна (1961) свідчать про те, що зруйнування гіпоталамуса або підвищення його збудливості шляхом стрихнізації викликає лише тимчасові зміни кров'яного тиску з поверненням до вихідного рівня через 3—10 хв.

В усякому випадку, якщо тонічна судинозвужуюча функція гіпоталамічних відділів існує, то її практичне значення слід вважати дуже незначним. Про це переконливо свідчать численні і широко відомі дослідження, в яких було показано, що перерізання мозкового стовбура над бульбарним відділом не викликає зниження кров'яного тиску.

* * *

Слід ще раз підкреслити, що розглянуті в цій статті дані про судинорухове представництво в корі головного мозку і гіпоталамічній ділянці далеко не вичерпують складного питання про центральні нервові механізми, які зумовлюють підтримання судинного тонусу та його рефлексорну регуляцію.

Судинорухові поля, розташовані в корі головного мозку і гіпоталамічній ділянці, видимо, забезпечують пристосувальні реакції кровоструменя, які є складовою частиною складних інтегрованих реакцій організму, що включають в себе, крім серцево-судинного компонента, також дихальний, руховий, ендокринний та інші компоненти.

Більш істотну роль у нервовій регуляції власне судинорухових ефектів відіграють нейрони довгастого мозку, причому ця регуляція

здійснюється в достатній мірі після перерізання мозкового стовбура над бульбарним відділом. Тому судиноруховий центр довгастого мозку слід вважати основним первинним циркуляторним центром.

ЛІТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М., Обозрение психиатрии, 11, 1898.
 Бехтерев В. М., Миславский Н. И., Neural. Centralbl., 9, 1886, S. 193.
 Блинова А. М., Аронова Г. Н., Серебряник К. Е., в кн. «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», М., 1952, с. 211.
 Борщевский А. С., Врач. дело, № 4, 1950, с. 303.
 Борщевский А. С., Тезисы докл. V Укр. съезда физиол., биохим., фарм., 1956.
 Булыгина Н. О., Там же.
 Быков К. М., Кора головн. мозга и внутр. органы, 1942.
 Гавличек В. А., Журн. высшей нервной деят., 2, 5, 1952.
 Гуревич М. И., Исслед. патогенеза артер. гипертонии, 1960; Физиол. журн. АН УРСР, 2, 1955.
 Давыдов И. Н., Верещагина В. С. и Гиря В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 11, 1952.
 Данилевский В. Я., Физиол. архив, т. 11, 1875, с. 128; Исслед. по физиол. головн. мозга, 1876.
 Корейша Л. А., Терап. архив, 18, 1940, в. 2; в кн. «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», М., 1952.
 Макарычев А. И. и Курцин Д. Я., Журн. высшей нервн. деят., 2, 1951.
 Орлов Н. И., Тезисы докл. научн. сессии, посв. пробл. физиол. и патол. сердечно-сосуд. системы, 1955.
 Приходькова Е. К. с соавт. Тезисы докл. VIII всесоюзн. съезда физиол. биох. и фарм., 1955.
 Рогов А. А., Русский журн. физиол., 12, 6, 1929; О сосуд. условных и безусловных рефлексах, 1951.
 Сметанкин Г. Н., Сб. II Поволжск. конфер. физиол., биохим., фарм., 1961.
 Страхов А. Б., Журн. высшей нервн. деят., 1, 4, 1951.
 Усневич М. А., Новости мед., в. 14, 1949.
 Цитович И. С., Русск. физиол. журн., т. 1, 1918.
 Цыбенко В. А., Физиол. журн. АН УРСР, № 1, 1963.
 Чалый, (цит. по В. М. Бехтереву — Общие основы рефлексол. человека), 1914.
 Чернов В. М., Новости мед., в. 7, 1948.
 Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я., Журн. высшей нервн. деят., т. 2, в. 1, 1952.
 Ярошевский А. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 1951, с. 149.
 Anand B. K. and Dua S., J. Neurophysiol., 19, 1956, p. 393.
 Andersson B., Grant R. and Larsson S., Acta physiol. scand., 37, 1956, p. 261.
 Arteta J. Z., Brit. M. J. 11, 1951, p. 580.
 Bard P., Am. J. Physiol., 84, 1928, p. 490; Arch. Neurol. Psychiatr., 22, 1929, p. 230; Physiol. Rev., 40, 2, 1960, p. 197.
 Bard P. and Macht M. B., In Ciba Foundation Symposium on the Neurolog. Basis of Behavior, Boston, 1958, p. 55.
 Bailey P. and Sweet W. H., J. Neurophysiol., 3, 1940, p. 276.
 Beattie J., Brow G. R. and Long C. N. H., Proc. Roy. Soc., London, ser. B. 1930, p. 106.
 Berry C., Mc Kingly W. and Hodes R., Am. J. Physiol., 135, 1941—1942, p. 338.
 Bochartaine, Arch. de physiol. norm. et pathol., 2 serie, t. 3, 1876, p. 140.
 Bogart, Wiener. Klin. Wochenschr., 35, 1936, S. 1061.
 Bucy P. C., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 33, 1935, p. 30.
 Bronk D. W., Pitts R. F., and Larrabee M. G., Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 20, 1940, p. 323.
 Covian M. R., Efectos de Hemidecorticacion Sobre las Funciones Neurovegetativas XXI Int. Congr. Physiol. Sci., 1959, p. 209.
 Chapman W. P., Schroeder H. R., Gever G., Brazier M. A. B., Fager C., Poppen J. Z., Solomon H. C. and Yakovlev P. J., Science, 120, 1954, p. 949.
 Delgado J. M. R., Physiol. Rev., 40, 2, 1960, p. 146.
 Delgado J. M. R. and Livingston R. B., J. Neurophysiol., 11, 1948, p. 39.
 Dusser de Barenne J. G. und Kleinknecht F., Z. Biol., 82, 1924, S. 13.
 Eliasson S., Lindgren P. and Uvnäs B., Acta physiol. scand., 27, 1952, p. 18.
 Eliasson S., and Ström G., Acta physiol. scand., 20, 70, 1950, p. 113.

Folkow B.
 Folkow B.,
 Fulton J.
 Jork, 1949.
 Gellhorn J.
 Gruber C.
 Grouch R.
 Green H. I.
 Hare K. ar
 Hare K. ar
 Hess W. R.
 Hess W. R.
 acta, 9, 1951, p. 101.
 Hess W. R.
 Hoff E. C.
 Hoff E. C.,
 J. Neurophysiol., 14
 Hoffman
 Howell W.
 Hsu S., H
 Hunsicke
 31, 1933, p. 974.
 Kaada B.
 Kaada B.
 1949, p. 347.
 Kabat H.,
 34, 1935, p. 931.
 Karplus
 1927, p. 667.
 Keller A.
 Kennard
 Kremer W.
 Landau W.
 Langford
 5, 1957, p. 268.
 Livingst
 Brendler
 Magoun
 J. Neurophysiol., 1
 Magoun
 Psychiatr., 39, 193
 Morin G.
 Morin G.,
 Penfield
 Pinkston
 p. 515.
 Pitts R.
 1941, p. 359.
 Poirer L.
 Pool J. L.
 Ranson
 Pharmacol., 1939,
 Ranson S.
 Redgate
 Rushmer
 Sachs E.
 Smith W.
 Smith O.
 Sci., Abstracts. 19
 Speakma
 Spiegel
 Thompson
 Uvnäs B.,
 Wang S.
 Wall P.

- Folkow B. and Euler V. S., *Circulation Res.*, 2, 1954, p. 191.
Folkow B., *Physiol. Rev.*, 35, 3, 1955, p. 629.
Fulton J. F., *Functional Localization in Relation to Frontal Lobotomy*, New-Jork, 1949.
Gellhorn E. u. Lewin H., *Arch. f. Physiol., Phys. Abt.*, 1913, S. 225.
Gruber C. M., *Am. J. Physiol.*, 42, 1916, p. 214.
Grouch R. L. and Thompson J. K., *J. Nerv. Ment. Dis.*, 89, 1939, p. 328.
Green H. D. and Hoff E. C., *Am. J. Physiol.*, 118, 1937, p. 641.
Hare K. and Geonagan W. A., *Am. J. Physiol.*, 126, 1939, p. 524.
Hare K. and Geonagan W. A., *J. Neurophysiol.*, 4, 1941, p. 226.
Hess W. R. and Brugger M., *Helv. physiol. et pharmacol. acta*, 1, 1943, p. 33.
Hess W. R., Akert K. and McDonald D. A., *Helv. physiol. et pharmacol. acta*, 9, 1951, p. 101.
Hess W. R., *Diencephalon*, 1954.
Hoff E. C. and Green H. D., *Am. J. Physiol.*, 117, 1936, p. 411.
Hoff E. C., Kell J. F., Hastings J. N., Sholes D. M. and Gray E. H., *J. Neurophysiol.*, 14, 1951, p. 317.
Hoffman B. L. and Rasmussen T., *J. Neurophysiol.*, 16, 1953, p. 343.
Howell W. H. and Austin M. F., *Am. J. Physiol.*, 3, 1899, p. 22.
Hsu S., Hwang K., and Cho H., *Am. J. Physiol.*, 137, 1942, p. 468.
Hunsicker W. C. J. and Spiegel E. A., *Proc. Soc. Exper. Biol., Med.*, 31, 1933, p. 974.
Kaada B. R., *Acta physiol. scand.*, 24, 1951, p. 83.
Kaada B. R., Pribram K. H. and Epstein J. A., *J. Neurophysiol.*, 12, 1949, p. 347.
Kabat H., Magoun H. W. and Ranson S. W., *Arch. Neurol. Psychiat.*, 34, 1935, p. 931.
Karplus J. P. und Kreidl A., *Arch. ges. Physiol.*, 129, 1909, S. 138; 215, 1927, p. 667.
Keller A. D., *Physiol., rev.*, 40, 2, 1960.
Kennard M. A., *J. Neuropat. Exper. Neurol.*, 4, 1945, p. 295.
Kremer W. F., *J. Neurophysiol.*, 10, 1947, p. 371.
Landau W. M., *J. Neurophysiol.*, 16, 1953, p. 299.
Langford H. G., Patterson J. L. and Porter R. R., *Circulation Res.*, 5, 1957, p. 268.
Livingston R. B. J., Fulton J. F., Delgado J. M. R., Sachs E., Brendler S. J. and Davis G. D., *Res. Publ. A. Nerv. Ment.*, 27, 1947, p. 405.
Magoun H. W., Harrison F., Brobeck J. R. and Ranson S. W., *J. Neurophysiol.*, 1, 1938, p. 101.
Magoun H. W., Ranson S. W., and Hetherington A., *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 39, 1938, p. 1127.
Morin G. and Zwirn P., *J. Physiol., Paris*, 45, 1953, p. 199.
Morin G., Corriol J. and Zwirn P., *J. Physiol., Paris*, 45, 1953, p. 202.
Penfield W. and Rasmussen T., *The cerebral cortex of man*, N. Y., 1950.
Pinkston J. O., Bard P. and Rioch D. M., *Am. J. Physiol.*, 109, 1934, p. 515.
Pitts R. E., Larrabee M. G. and Bronk D. W., *Am. J. Physiol.*, 134, 1941, p. 359.
Poirer L. J. and Shulman E., *J. Comp. Neurol.*, 100, 1954, p. 99.
Pool J. L. and Ransohoff J., *J. Neurophysiol.*, 12, 1949, p. 385.
Ranson S. W. and Magoun H. W., *Ergebn. Physiol. Biol. Chem. u. exptl., Pharmacol.*, 1939, 41, S. 56.
Ranson S. W., *A. Res. Nerv. Ment. Dis., Proc.*, 20, 1940, p. 342.
Redgate E. S. and Gellhorn E., *Arch. internat. pharmac.*, 105, 1956, p. 193.
Rushmer R. F. and Smith O. A., *Physiol. Rev.*, 39, 1959, p. 41.
Sachs E. J., Brendler S. J. and Fulton J. F., *Brain*, 72, 1949, p. 227.
Smith W. K., *J. Neurophysiol.*, 1, 1938, p. 55; 8, 1945, p. 241.
Smith O. A., Jabbur S. J. and Rushmer R. F., *XXI Int. Congr. Physiol. Sci., Abstracts*, 1959, p. 257.
Speakman T. J. and Babkin B. P., *Am. J. Physiol.*, 159, 1949, p. 239.
Spiegel E. A. and Hunsicker W. C., *J. Nerv. Ment. Dis.*, 83, 1936, p. 252.
Thompson W. G. and Bach L. M. N., *J. Neurophysiol.*, 13, 1950, p. 455.
Uvnäs B., *Physiol. Rev.* 34, 1954, p. 608.
Wang S. C. and Ranson S. W., *J. Comp. Neurol.*, 71, 1939, p. 457.
Wall P. D. and Davis G. D., *J. Neurophysiol.*, 14, 1951, p. 507.

Надійшла до редакції
20.II 1963 р.

Консервація крові з антикоагулюючими речовинами та її експериментально-клінічна оцінка

А. Г. Полубояринова

Київський науково-дослідний інститут переливання крові

Працями багатьох авторів доведено, що можна посилити лікувальний ефект крові, яку переливають, додаючи до неї ті чи інші речовини (вітаміни, хлориди, спирт, дипразин тощо).

Ми зосередили свою увагу на пошуках розчинів, які поєднували б в собі властивості стабілізатора й антикоагулянта, не знижуючи властивостей самої крові. Нашу увагу привернула група антитромбінних речовин типу гепарину, зокрема синантрину (синантролу № 20) або синтетичного антитромбіну. Препарат синантрин (синатрол № 20) був створений Г. Ф. Рекашовою в лабораторії В. Д. Янковського. Його виробництво організується в цьому році в Українському науково-дослідному інституті експериментальної ендокринології (Харків).

Ми випробували ряд розчинів синантрину і, ґрунтуючись на наших раніше одержаних даних (1961), вирішили значно зменшити концентрацію синантрину і виключили із складу розчину сахарозу. Після цього ми вивчили результати застосування прописів, до складу яких входили синантрин, глюкоза, альбумід, лівоміцетин. Кількість 0,4%-ого синантрину коливалась від 3—5 до 15 мл на 100 мл розчину. Найкращим виявився рецепт № 16, до складу якого входять: глюкоза 3,0; синантрин 0,4%-ий 15 мл, лівоміцетин — 0,02, фізіологічний розчин — до 100 мл. Застосовували ми цей розчин з розрахунку: 20 мл розчину + кров до 100 мл. Збереження крові без гемолізу спостерігалось протягом 12—14 днів.

Оскільки синантрин є аналогом гепарину, ми вирішили провести порівняльну оцінку консервованої крові на рецепті: гепарин (Ріхтера) 0,4 мл, глюкоза — 2,0, фізіологічний розчин — 39,6 мл, лівоміцетин — 0,02 (цей рецепт затверджений Вченою радою Центрального інституту переливання крові для застосування в клініці). 10 мл розчину змішували з 90 мл крові. Консервовану кров, заготовлену за рецептом № 16, ми дослідили від 22 донорів в динаміці за такими показниками: зовнішній вигляд крові, наявність згустків, видимий і прихований гемоліз, визначення осмотичної резистентності, процентний вміст гемоглобіну, кількісні та якісні зміни еритроцитів і лейкоцитів, рН крові.

Нами одержані такі дані: зовнішній вигляд синантринної крові (еритромаси) був трохи яскравіший, ніж гепаринової. Зсідання формених елементів синантринної і гепаринової крові відбувалося з однаковою швидкістю. Тромбоцитно-лейкоцитний шар в досліджуваній і контрольній крові має вигляд плівки, часто зморщеної по краях; цей шар, як правило, розташований в центрі. Плазма синантринної і гепаринової крові була більш прозора, ніж цитратна.

При вивченні наявності згустків в ряді проб гепаринової і синантринної крові нами при фільтруванні були виявлені слизоподібні прозорі утворення, в яких при дослідженні під мікроскопом була знайдена велика кількість лейкоцитів.

У першу добу з 22 проб як у синантринній, так і в гепариновій крові слизоподібні включення були виявлені в трьох пробах; на п'яту добу — в синантринній крові в двох пробах і в гепариновій — в трьох; на 15-у добу — в двох пробах досліджуваної і в двох пробах — у контрольній пробі. Видимий гемоліз в досліджуваній і контрольній пробі виявився на 12—15-у добу, причому на 12-у добу в синантринній крові він спостерігався в одній пробі, на 13-у добу — в одній, на 14-у — в одній, на 15-у — в шести пробах; в гепариновій на 13-у добу — в одній, на 14-у — в двох, на 15-у — в шести.

Прихований гемоліз у цій серії дослідів ми визначали фотоелектроколориметричним методом, він нарастав поступово, починаючи з першого дня зберігання як в синантринній, так і в гепариновій крові.

На 15-у добу контролю.

Осмотична рхованого гемолізу була осмотична р

Ми вивчали консервації, здатні цитів у вигляді цитів була зафіксована редгемолізму ст

Підрахуванням що кількість їх р

В процесі зр

рН: в синантринній

Ураховуючи тринної крові тіл

Ми вирішили токсичності і виз

Досліди були в дозі 10 мл на

кроликів-донорів.

враховували за по

го аналізу крові зсідання крові. С

3—7 діб після пе

Усі 28 кроликів

При вимірюванні 28 температура ч

1,0°. Через добу

п'яти кроликів.

Аналіз гемат

стерігалось збільш

19 кроликів з 28

сяч. Через добу

кількість на 3—7

шести піддослідн

В порівнянні синантринної кро

жений і перевищу

При вивченні

більше, як в меж

досліджень відзна

цитозу ми також

Зміни часу

з досліджених тв

вання кількості т

зменшення кільк

Ураховуючи

було передито ге

вання гепариново

ня синантринної

Збільшення

никами нами бул

дослідах з десяти

дослідах з десяти

вання, в жодному

лась. Через добу

через три доби —

на 4 тисячі. Кільк

Показники черво

нантринної крові.

Результати підра

фізіологічних нор

З наведених

самий біологічний

розчині за рецеп

Експеримент

крові для практи

плазму, стабілізо

На 15-у добу видимий гемоліз був у десяти пробах з 22 як у досліді, так і в контролі.

Осмотична резистентність змінювалась відповідно до динаміки розвитку прихованого гемолізу. Чим вищі були показники прихованого гемолізу, тим нижчою була осмотична резистентність як гепаринової, так і синантринної крові.

Ми вивчали також у нативній краплі стан збереження еритроцитів у процесі консервації, здатність еритроцитів складатись у монетні стовпці, збереження еритроцитів у вигляді шовковичних ягід, наявність нормоцитів і сфероцитів. Поява сфероцитів була зафіксована в різних пробах на п'ятий—десятий день зберігання. В передгемолізованому стані ми виявляли до 100 сфероцитів і більше на 100 еритроцитів.

Підрахування лейкоцитів як у синантринній, так і в гепариновій крові показує, що кількість їх різко зменшується, залежно від строків зберігання.

В процесі зберігання синантринної і гепаринової крові відзначалось зниження рН: в синантринній крові з 7,6 до 6,68, в гепариновій — з 7,69 до 6,81.

Ураховуючи наведені дані, ми висловлюємось на користь застосування синантринної крові тільки з тривалістю зберігання в три—п'ять днів.

Ми вирішили також вивчити таку кров в експерименті з метою з'ясування її токсичності і визначення показників периферичної крові у тварин після трансфузії.

Досліди були проведені на 28 кроликах. Кров переливали кроликам-реципієнтам в дозі 10 мл на 1 кг ваги з різними строками зберігання. Цю кров заготовляли від кроликів-донорів. Реакцію організму у відповідь на введену синантринну кров ми враховували за поведінкою тварин, змінами ректальної температури, даними загального аналізу крові з підрахуванням кількості ретикулоцитів і тромбоцитів і часом зсідання крові. Спостереження провадили до переливання і через 30 хв; 2 год і 1—3—7 діб після переливання.

Усі 28 кроликів перенесли переливання консервованої синантринної крові добре. При вимірюванні ректальної температури було констатовано, що у 10 кроликів з 28 температура через 30 хв і 2 год після трансфузії виявилась підвищеною на 0,5—1,0°. Через добу після трансфузії таке підвищення температури ще залишалось у п'яти кроликів.

Аналіз гематологічних досліджень показав: через 30 хв у 13 кроликів з 28 спостерігалось збільшення вихідної кількості лейкоцитів на 3—7 тисяч. Через 2 год у 19 кроликів з 28 нами було відзначене збільшення кількості лейкоцитів на 3—10 тисяч. Через добу лейкоцитоз ще зберігався у семи кроликів, перевищуючи вихідну кількість на 3—7 тисяч. На третю-сьому добу лейкоцитоз був трохи підвищений у шести піддослідних тварин.

В порівнянні з дослідями, проведеними після переливання свіжозаготовленої синантринної крові, лейкоцитоз, виявлений у цієї групи тварин, був помірно виражений і перевищував вихідний не більш як вдвое.

При вивченні показників червоної крові ми виявили зміни вмісту гемоглобіну не більше, як в межах $\pm 5\%$ і кількості еритроцитів — в межах ± 1 млн., у більшості досліджень відзначалась тенденція до зростання їх кількості. Вираженого ретикулоцитозу ми також не відзначали.

Зміни часу зсідання крові ми вивчали в динаміці в десяти дослідях. У жодної з досліджених тварин ми не спостерігали сповільнення часу зсідання крові. Підрахування кількості тромбоцитів у десяти дослідях показало, що змін, які б вказували на зменшення кількості тромбоцитів, ми не виявили.

Ураховуючи результати вимірювання ректальної температури у 10 кроликів, яким було перелито гепаринову кров, ми можемо цілком певно сказати, що на переливання гепаринової крові кролики реагують приблизно так само, як після переливання синантринної крові.

Збільшення кількості лейкоцитів на 3—10 тисяч у порівнянні з вихідними показниками нами було виявлено через 30 хв після переливання гепаринової крові в семи дослідях з десяти. Через 2 год збільшення кількості лейкоцитів спостерігалось у п'яти дослідях з десяти, причому кількість лейкоцитів, виявлена через 30 хв після переливання, в жодному досліді не збільшилась, а в деяких дослідях вона дещо зменшилась. Через добу лейкоцитоз залишався підвищеним на 5—6 тисяч у п'яти тварин; через три доби — у двох тварин на 4—5 тисяч і через сім діб — у однієї тварини — на 4 тисячі. Кількість лейкоцитів збільшувалась за рахунок нейтрофілів і лімфоцитів. Показники червоної крові також змінювались незначно, як і після переливання синантринної крові. Появи або збільшення кількості ретикулоцитів не спостерігалось. Результати підрахування тромбоцитів показали, що їх кількість коливалась в межах фізіологічних норм і тенденції до їх зменшення не було.

З наведених даних випливає, що гепаринова кров здійснює приблизно такий самий біологічний вплив на організм тварин, як і синантринна кров, заготовлена на розчині за рецептом № 16.

Експериментальні дослідження показали можливість використання синантринної крові для практичних цілей. В зв'язку з цим ми застосували у 14 хворих кров і плазму, стабілізовані синантрином (з тривалістю зберігання протягом трьох—п'яти

днів при таких захворюваннях: поліцитемія з розладом мозкового кровообігу, геміплегія на ґрунті тромбозів — 8 хворих; тромбофлебії в поєднанні з анеміями — 3 хворих; анемії на ґрунті загострення хронічного мієлолейкозу, гострого лейкозу і гемолітичної анемії — 3 хворих. Спостереження провадились за такими показниками: загальний стан хворого, загальний аналіз крові, визначення протромбінового часу, часу рекальцифікації гепариночутливої проби.

Усі хворі перенесли переливання синантринної крові і плазми в дозі 100—150 мл одноразово і повторно цілком задовільно: середніх і сильних реакцій не було відзначено. Одержано позитивний ефект у хворих з анеміями — покращали показники червоної крові і відповідно загальний стан.

Хворим на поліцитемію ми переливали плазму одноразово і повторно. У всіх цих хворих була схильність до тромбозів. У трьох хворих з восьми на ґрунті тромбозів була геміплегія. Всіх їх треба було лікувати масивними кровопусканнями, після яких, як відомо, посилюється процес зсідання крові. Тому ми вирішили провести лікування синантринною плазмою. Перед кожним переливанням плазми ми провадили кровопускання в кількості 500—550 мл. Всі хворі добре перенесли переливання плазми. Звичайно після кровопускання хворі скаржаться на різку слабкість. При сполученні кровопускання з переливанням плазми таких скарг не було.

Час зсідання і час кровотечі у наших хворих змінювались в межах норми. Підрахування тромбоцитів до і після переливання синантринної крові і плазми показало відсутність зниження їх кількості. Тільки у хворі Г-ко з гемолітичною анемією кількість тромбоцитів через 1 год після переливання синантринної крові зі 100 тисяч зменшилось до 30 тисяч. Зниження протромбінового часу було відзначено у чотирьох хворих з 11 через 1 год після переливання зі 100 до 94% (хворий Д-к), 89% (хвора С-с), 76% (хвора Г-о) і 97% (хвора К-а). У решті хворих він не змінився.

У восьми хворих час рекальцифікації не змінювався, у решті цей показник перевищував норму до переливання і був ще більше підвищеним через 1 і 24 год після переливання. Результати гепариночутливої проби не дають підстав говорити про порушення процесу зсідання крові.

На закінчення слід відзначити, що ми майже не відзначали зрушень в системі зсідання.

Висновки

1. На синантринно-глюкозному розчині кров зберігається протягом 12—14 днів без згустків і видимого гемолізу. Синантринна кров не поступається гепариновій за всіма морфологічними показниками і за тривалістю зберігання.
2. Кролики переносять переливання консервованої синантринної крові задовільно в дозі 10 мл крові на 1 кг ваги тварин.
3. У хворих при переливанні синантринної крові і плазми в дозі 100—150 мл одноразово і повторно реакцій не спостерігалось.
4. При вивченні часу зсідання крові і деяких показників системи зсідання у хворих, яким переливали консервовану кров, помітних змін не відзначено.
5. Застосування синантринної крові замість гепаринової можливе.
6. Застосування синантринної крові протипоказане при схильності до геморагій.

ЛІТЕРАТУРА

- Полубояринова А. Г., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VII, № 5, 1961, с. 690.
Сирман Э., Проблемы гематологии и переливания крови, № 6, 1957, с. 38.
Рекашова Г. Ф., Янковський В. Д., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VII, № 5, 1961, с. 676.
Zügn, Z. des innere Med., N 11, 4, 1956, S. 183

Надійшла до редакції
21.I 1963 р.

Лабораторія п

Численні кл
значно збільшує
О. Л. М'ясников,
1961; та інші).

Значення ві
експериментальні
бітниками, 1951;

Дослідженн
з співробітниками
міну речовин мо
генезі атеросклер
(М. М. Анічков,

В літератур
вивченню вікови

Проте всі п
з'ясована в повн

Експеримен
тварин. В перева
тора в розвитку
ного і препуберт
росклеротичного.

Для доклад
експериментальн
характер атерос

Досліди пр
ках. У нормальн
вали вміст холе
в сироватці кро
ний атеросклер
0,25 г/кг холестер
холестерину і л
тваринам холестер
холестерином.

Про вираж
скопичних змін і
і холестерину в
Н. Г. Стройково
джені аорти 16

При порівн
виявлена істотн
тварин.

Причому, я
крові виявилась
Найвищий
 $\pm 4,1$ самок. У
рих — $32 \pm 2,8$).

Різниця в
самців (старі—
стериновий коеф
рину і лецитину
ному, з даними
даними статев
більше, ніж у

З віком в
і знижується у
старих тварин
у молодих самц

Про вікові особливості ліпідного обміну при експериментальному атеросклерозі

І. М. Кожура

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

Численні клінічні і патологоанатомічні спостереження свідчать про те, що з віком значно збільшується захворюваність на атеросклероз (М. М. Анічков, 1935; О. Л. М'ясников, 1960; Б. В. Ільїнський, 1960; І. В. Давидовський, 1960; Ф. Хеншен, 1961; та інші).

Значення віку у розвитку атеросклеротичного процесу підтверджується і деякими експериментальними даними (А. І. Ігнатовський, 1908; Поллак, 1947; Родбард з співробітниками, 1951; І. Д. Наследова і Я. Д. Рафальський; та інші).

Дослідженнями окремих авторів (Беккер з співробітниками, 1949; М. П. Суриков з співробітниками, 1961; І. В. Сидоренков, 1960) показано, що вікові особливості обміну речовин можуть сприяти розвитку атеросклерозу. Основне значення в етіопатогенезі атеросклерозу надають переважно порушенням жироліпідного обміну речовин (М. М. Анічков, О. Л. М'ясников, Б. В. Ільїнський та інші).

В літературі описані дослідження переважно клінічного характеру, присвячені вивченню вікових особливостей обміну ліпідів.

Проте всі ці дані про характер змін ліпідного обміну з віком суперечливі. Не з'ясована в повній мірі роль вікових змін у розвитку атеросклеротичного процесу.

Експериментальний атеросклероз майже завжди вивчають без урахування віку тварин. В переважній більшості праць, присвячених з'ясуванню значення вікового фактора в розвитку експериментального атеросклерозу, досліджували тварин постнатального і препубертатного періодів, а також молодого і середнього віку. Розвиток атеросклеротичного процесу у старих тварин не вивчали.

Для докладнішого вивчення питання про значення вікового фактора в розвитку експериментального атеросклерозу ми досліджували особливості ліпідного обміну і характер атеросклеротичного процесу у молодих і старих кроликів.

Методика досліджень

Досліди провадилися на старих (4—5 років) і молодих (10—16 місяців) кроликах. У нормальних кроликів і тварин з експериментальним атеросклерозом досліджували вміст холестерину (за Енгельгардтом і Смирновою), лецитину (Ловрі і Лопез) в сироватці крові, обчислювали лецитин/холестеринний коефіцієнт. Експериментальний атеросклероз за методом М. М. Анічкова викликали щоденним введенням 0,25 г/кг холестерину у 24 молодих і 31 старих кроликів на протязі 120 днів. Вміст холестерину і лецитину в сироватці крові визначали 3—5 раз до початку введення тваринам холестерину, а потім кожні два тижні на протязі всього періоду годування холестерином.

Про вираженість експериментального атеросклерозу судили з наявності макроскопічних змін інтими аорти (ad oculus), а також визначанням загальної маси ліпідів і холестерину в стінці аорти за методом Бака і Росітера (1951) в модифікації Н. Г. Стройкової, Л. В. Іванової, Г. П. Федорової (1961). Для контролю були досліджені аорти 16 старих і 18 молодих нормальних кроликів.

Результати досліджень

При порівнянні вмісту холестерину в сироватці крові молодих і старих тварин виявлена істотна різниця цих показників не тільки залежно від віку, але і від статі тварин.

Причому, як видно з табл. 1, статева різниця у вмісті холестерину в сироватці крові виявилась більшою, ніж вікова.

Найвищий вміст холестерину спостерігався у старих ($59 \pm 2,63$) і молодих ($56 \pm 4,1$) самок. У самців ці показники були значно нижчі (у молодих — $41 \pm 2,5$, у старих — $32 \pm 2,8$).

Різниця в кількості лецитину у самок (старі — $168 \pm 7,3$, молоді — $174 \pm 9,0$ і самців (старі — $125 \pm 8,5$, молоді — $164 \pm 9,4$) була менш виражена, а лецитин/холестеринний коефіцієнт у самок нижчий, ніж у самців. Наші дані про вміст холестерину і лецитину в сироватці крові молодих нормальних кроликів збігаються, в основному, з даними Т. Н. Лов'ягиної (1961), Філіоса і Мана (1956) та ін. За нашими даними статева різниця всіх досліджуваних показників у старих кроликів виражена більше, ніж у молодих.

З віком вміст холестерину в сироватці крові кроликів не змінюється у самок і знижується у самців. Вікова відмінність у вмісті лецитину в сироватці молодих і старих тварин була менше виражена. Лецитин/холестеринний коефіцієнт найвищий у молодих самців і найнижчий у молодих самок.

Таблиця 1
Вміст холестерину і лецитину в сироватці крові і лецитин/холестеринний коефіцієнт у контрольних кроликів різного віку

Вік	Стать	Холестерин (в мг %)			Лецитин (в мг %)			Лецитин/холестеринний коефіцієнт		
		Кількість тварин	Середні дані	Межі коливань	Статистична достовірність	Середні дані	Межі коливань	Статистична достовірність	Середні дані	Межі коливань
Молоді	I група Самки	44	56±4,1	26—128		174±9,0	78—269		3,55±0,1	1,2—7,1
	II група Самці	33	41±2,5	11—100	$p_1 < 0,05$	164±9,4	43—242	$p_1 > 0,5$	4,6±0,34	1,0—9,0
Старі	III група Самки	77	59±2,63	19—120	$p_1 > 0,5$	168±7,3	68—303	$p_1 > 0,5$	3,09±0,14	1,0—7,4
	IV група Самці	38	32±2,8	11—79	$p_2 < 0,2$ $p_3 < 0,01$	125±8,5	38—240	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	4,3±0,43	1,3—10,4

p_1 —статистична достовірність в порівнянні з I групою тварин, p_2 — з II групою, p_3 — з III групою.

Таблиця 2
Вміст холестерину і лецитину в сироватці крові і лецитин/холестеринний коефіцієнт у кроликів різного віку при експериментальному атеросклерозі

Вік	Стать	Холестерин (в мг %)			Лецитин (в мг %)			Лецитин/холестеринний коефіцієнт		
		Кількість тварин	Середні дані	Межі коливань	Статистична достовірність	Середні дані	Межі коливань	Статистична достовірність	Середні дані	Межі коливань
Молоді	I група Самки	14	882±151	174—2230		461±41,3	188±644		0,64±0,1	0,28—1,07
	II група Самці	10	438±76	86—900	$p_1 < 0,2$	350±78	90—630	$p_1 > 0,4$	0,86±0,07	0,65±1,8
Старі	III група Самки	23	1304±137	217—3060	$p_1 < 0,1$	574±41,3	268—1000	$p_1 < 0,3$	0,51±0,04	0,3—1,24
	IV група Самці	8	503±123	134—1000	$p_2 > 0,5$ $p_3 < 0,01$	328±54	161—599	$p_2 > 0,5$ $p_3 < 0,05$	0,8±0,1	0,45—1,2

У всіх піддослідних кроликів збільшення вмісту холестерину в сироватці крові від віку і статі (таблиця 1). Збільшення вмісту холестерину в сироватці крові під кінець дослідження. Статеві відмінності в піддослідних кроликах уже через два тижні після початку дослідження їх холестерини досліджу як у кроликів.

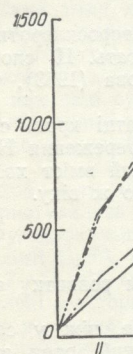


Рис. 1.
Динаміка зміни вмісту холестерину в сироватці крові у кроликів під впливом експериментального атеросклерозу.

По вертикальній осі — вміст холестерину в сироватці крові в мг %.

Динаміка зміни вмісту холестерину в сироватці крові у кроликів під впливом експериментального атеросклерозу.

Слід відзначити, що вміст холестерину в сироватці крові у кроликів з атеросклерозом був вищим, ніж у кроликів без атеросклерозу. Збільшення вмісту холестерину в сироватці крові у кроликів з атеросклерозом відбувалося поступово, починаючи з першого тижня дослідження.

Ми вважали, що збільшення вмісту холестерину в сироватці крові у кроликів з атеросклерозом є ознакою прогресування атеросклерозу.

При макроскопічному дослідженні кроликів з атеросклерозом переважно в ділянках, де вміст холестерину в сироватці крові був вищим, ніж у кроликів без атеросклерозу, виявлялися атеросклеротичні зміни.

В межах координат, в яких аорти при експериментальному атеросклерозі були збільшені в довжину (до 100 мг тканини), атеросклеротичні зміни були більш вираженими, ніж у кроликів без атеросклерозу.

У всіх піддослідних тварин, яким вводили холестерин, спостерігалося значне збільшення вмісту холестерину в сироватці крові, проте воно було різним залежно від віку і статі (табл. 2).

Збільшення вмісту холестерину в сироватці крові самок відбувалось скоріше, і під кінець досліду досягало вищих показників, ніж у самців того ж віку (рис. 1).

Статеві відмінності у рівні гіперхолестеринемії у піддослідних тварин спостерігалися уже через два тижні після початку годування їх холестерином і зберігалися до кінця досліду як у молодих, так і у старих кроликів.

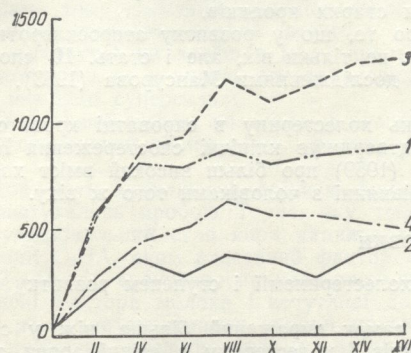


Рис. 1. Збільшення кількості холестерину сироватки крові у кроликів різного віку під час годування їх холестерином.

По вертикалі: холестерин в мг%. По горизонталі: строки годування в тижнях. 1 — молоді самки; 2 — молоді самці; 3 — старі самки; 4 — старі самці.

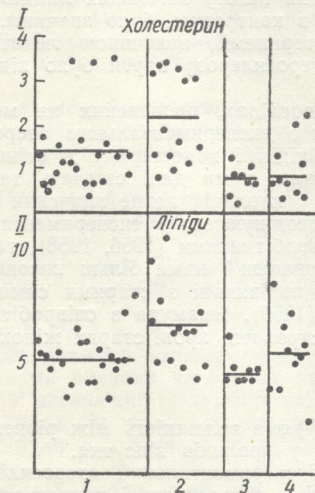


Рис. 2. Вміст ліпідів і холестерину в стінці аорти в мг на 100 мг її ваги у старих і молодих кроликів при експериментальному атеросклерозі.

По горизонталі: 1 — старі самки; 2 — молоді самки; 3 — старі самці; 4 — молоді самці. По вертикалі: вміст холестерину (I) і ліпідів (II) в мг.

Динаміка підвищення гіперхолестеринемії у молодих і у старих самців дещо схожа.

Слід відзначити, що статеві відмінності у вмісті холестерину і лецитину в сироватці крові більші, ніж вікові. В зв'язку з цим при оцінці вікових особливостей вмісту холестерину в сироватці крові при експериментальному атеросклерозі необхідно враховувати стать піддослідних кроликів. З усіх досліджуваних тварин з експериментальним атеросклерозом найвищий рівень холестерину (1304 ± 137) відзначений у старих самок, а найнижчий (438 ± 76) — у молодих самців.

Збільшення вмісту лецитину і холестерину при експериментальному атеросклерозі завжди відбувалося паралельно, але лецитин/холестериновий коефіцієнт у всіх обстежуваних тварин знижувався. Самим низьким він був у старих самок ($0,51 \pm 0,04$), самим високим у молодих самців ($0,86 \pm 0,07$).

Ми вважали також важливим з'ясувати взаємовідношення між величиною досліджуваних біохімічних показників (головним чином, кількістю холестерину) і інтенсивністю ураження атеросклеротичним процесом судинної системи у тварин різного віку. Критерієм вираженості атеросклеротичного процесу були зміни в аорті.

При макроскопічному дослідженні внутрішньої поверхні аорти у переважної більшості кроликів з експериментальним атеросклерозом були виявлені значні пошкодження інтими. Великі злиті між собою атеросклеротичні бляшки локалізувались переважно в ділянці дуги аорти. Хімічний аналіз стінки аорти виявив значне збільшення вмісту холестерину і загальної кількості ліпідів у цих кроликів, порівняно з нормальними. Виявлена залежність вмісту ліпідів і холестерину в стінці аорти не тільки від віку, але і від статі тварин (рис. 2).

В межах кожної вікової групи кількість ліпідів і холестерину на 100 мг тканини аорти при експериментальному атеросклерозі у самок була більшою, ніж у самців. При експериментальному атеросклерозі різниця у вмісті ліпідів і холестерину на 100 мг тканини аорти у молодих і старих самців була незначною. У групі молодих самок було більше кроликів з вираженим атеросклерозом (6 з 14), ніж у групі старих самок (3 з 23). Вміст ліпідів і холестерину на 100 мг тканини аорти у молодих самок більший, ніж у старих (рис. 2).

Ми не виявили прямої залежності між кількістю холестерину в крові, величиною лецитин/холестеринового коефіцієнта і ступенем ураження аорти. Так, у деяких старих кроликів після чотиримісячного годування їх холестерином, незважаючи на дуже високу гіперхолестеринемію (до 2000—3000 мг%) і низький коефіцієнт лецитин/холестерину, макроскопічні зміни в аорті були незначні або зовсім відсутні. Збільшення вмісту загальних ліпідів і холестерину в стінці аорти цих тварин, в порівнянні з контролем, було значним. Відсутність строгого паралелізму між рівнем гіперхолестеринемії, величиною лецитин/холестеринового коефіцієнта і ступенем розвитку атеросклерозу аорти було відзначено І. Д. Наследовою і Я. Д. Рафальським (1962).

В дослідях, проведених на молодих (10—16 місяців) і старих (4—5 років) кроликах з експериментальним атеросклерозом, ми не виявили переважного відкладання ліпідів і холестерину в стінці аорти старих кроликів.

Одержані нами дані свідчать також про те, що у розвитку атеросклеротичного процесу у кроликів певне значення відіграє не тільки вік, але і стать. Ці спостереження узгоджуються з експериментальними дослідженнями Мансурова (1953), Філіоса з співробітниками (1956, 1958), та ін.

Відзначений нами більш високий рівень холестерину в сироватці крові старих самок в порівнянні з старими самцями підтверджує клінічні спостереження Нікіля і Ніємі (1958), Ямамура з співробітниками (1959) про більш високий вміст холестерину в сироватці крові старих жінок, в порівнянні з чоловіками того ж віку.

Висновки

1. Пряма залежність між рівнем гіперхолестеринемії і ступенем розвитку атеросклерозу у кроликів відсутня.
2. Експериментальний атеросклероз у самок виражений більше, ніж у самців.
3. При атеросклерозі концентрація ліпідів і холестерину в стінці аорти старих кроликів не більша, ніж у молодих.

ЛІТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н., Архив биол. наук, т. 39, в. 1, 1935, с. 51.
 Давыдовский И. В., Общая патология человека, Медгиз, 1961.
 Игнатовский А. И., Известия Императорской ВМА, т. 17, 1908, с. 231.
 Ильинский Б. В., Атеросклероз, Медгиз, 1960.
 Мясников А. Л., Атеросклероз, Медгиз, 1960.
 Наследова И. Д. и Рафальский Я. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1962, с. 32.
 Сидоренков И. В., Труды симпозиума по атеросклерозу, Куйбышев, 1960, с. 31.
 Стройкова Н. Г., Иванова Л. В. и Федорова Г. П., Тезисы докладов VII научн. сессии Ин-та кардиологии, Тбилиси, 1961, с. 34.
 Суриков М. П., Смирнова Г. В., Лебедева Ю. А. и Морозкина Т. С., Фармакол. и токсикол., № 5, 1961, с. 586.
 Berker H., Meyer J. a. Necheles H., Science, v. 110, 1949, p. 529.
 Buck R., Rossiter R., Phil D., A. M. A. Arch. Pathol., v. 5, 1951, p. 224.
 Seymour Dayton, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., v. 108, 1961, p. 257.
 Pollak O., Arch. Pathol., v. 43, 1947, p. 387.
 Pfeleiderer E., Virchows Arch., B. 284, 1932, S. 154.
 Rodbard S., Katz L. N., Bolene C., Rick R., Lowenthal M., Gros G., Circulation, v. 3, 1951, p. 867.
 Fillios H. C., Mann G. V., Circulation Res., v. 4, 1956, p. 406.

Надійшла до редакції
6.III 1963 р.

До питання про функціональний стан кори надниркових залоз у мишей високоракової і низькораккової ліній

А. Д. Остряніна, Л. І. Кононенко

Лабораторія штамів і моделювання пухлин Інституту експериментальної і клінічної онкології Міністерства охорони здоров'я УРСР, Київ

Численні дослідження присвячені вивченню причин рака молочної залози. Більшість дослідів для з'ясування цього питання провадилась на мишах, яким властивий фактор молока та у яких у великому проценті випадків спонтанно виникає рак молоч-

них залоз (так звані низькораккові), у яких

Сама наявність про наявність якихось або заважають функціональних особливостей низькораккових ліній з мишами низькораквової системи і характері обміну речовинами.

Кора надниркових залоз організму. В літературі з цього питання є різні ліній становлення.

В літературі є дані про наявність надниркових залоз у мишей.

Мета нашої роботи — вивчення стану надниркових залоз у мишей.

Щоб мати можливість користуватись

Функціональний стан кори надниркових залоз ліній С₃НА, які у віці 7—11 міс. спозбавлені фактора, який не буває в інших ліній.

Постановка дослідження. Дослідження кількості еозинофілів в крові мишей К. П. Заком, в ліній розведеного в 0,2 підрахування кількості еозинофілів.

Ми вивчали фактор, який впливає на розвиток раку молочної залози у мишей низькораккової лінії через 4 год. без вивчення фактора.

Щоб встановити стан надниркових залоз, досліді провадили в періоді

Дослідження проби Торна у 157 залоз, що еозинофільні. Проте при вивченні в зимовий період 4 год. після введення фактора спостерігалась «паралельність» через 4 год. після введення фактора.

У більшості випадків були високими проба Торна була

При оцінці стану кори надниркових залоз обох ліній за таблицю).

Зменшення кількості еозинофілів в крові

Нам не вдалося вивчити еозинофілів у крові мишей середні показники ліній віком 1—6 міс.

Вивчення фактора Торна у 82 мишей показало, що падіння в середньому стану вмісту еозинофілів в крові становить 85,3% вихідної кількості.

них залоз (так звані високоракові миші), а також на мишах таких ліній (так звані низькоракові), у яких дуже рідко або зовсім не буває рака молочних залоз.

Сама наявність ліній мишей, в різній мірі чутливих до фактора молока, свідчить про наявність якихось функціональних (конституціональних) особливостей, які сприяють або заважають виникненню та розвитку пухлин. З цієї точки зору вивчення функціональних особливостей органів і систем організму у мишей високоракових і низькоракових ліній становить великий інтерес. У мишей високоракових у порівнянні з мишами низькоракових ліній виявлені деякі відмінності у функціональному стані нервової системи і гіпофіза статевих залоз, системи крові, сполучної тканини, в характері обміну речовин.

Кора надниркових залоз виконує одну із захисно-приспосовувальних функцій організму. В літературі є вказівки на роль її гормонів у розвитку рака молочної залози. Саме тому вивчення функціонального стану кори надниркових залоз у мишей різних ліній становить певний інтерес.

В літературі ми знайшли мало праць з питання про функціональний стан кори надниркових залоз у мишей високоракових і низькоракових ліній. До того ж наведені в них дані суперечливі.

Мета нашої роботи полягала у вивченні функціонального стану кори надниркових залоз у мишей різних ліній і впливу періоду року на функцію кори надниркових залоз.

Щоб мати можливість оцінити функціональний стан кори надниркових залоз, ми користувались пробою Торна, яку тепер можна вважати загально визнаною.

Функціональний стан кори надниркових залоз ми вивчали на мишах високоракової лінії C_3H_A , яким властивий фактор молока. У переважній більшості цих мишей у віці 7—11 міс. спонтанно виникає рак молочних залоз. Як миші низькоракової лінії, позбавлені фактора молока і нечутливі до нього, були використані миші C_{57} чорні, у яких не буває спонтанних пухлин молочних залоз.

Постановка дослідів була така: вранці у мишей брали кров для визначення кількості еозинофілів, які підраховували за методикою Хінклемана, модифікованою К. П. Заком, в лічильній камері Фукс—Розенталя. Потім кожній тварині підшкірно вводили по 2 одиниці вітчизняного препарату адренокортикотропного гормону (АКТГ), розведеного в 0,2 мл фізіологічного розчину. Через 4 год. знову брали кров для підрахування кількості еозинофілів.

Ми вивчали функціональний стан кори надниркових залоз у 82 мишей (з них 54 самки і 28 самців) високоракової лінії та у 75 мишей (з них 44 самки і 31 самець) низькоракової лінії віком від 1 до 6 міс. Контрольні досліді (взяття крові через 4 год. без введення АКТГ) були поставлені на 30 мишах лінії C_{57} .

Щоб встановити вплив сезонних особливостей на функцію кори надниркових залоз, досліді провадилися у зимовий (грудень—лютий) і весняний (березень—травень) періоди.

Результати досліджень

Дослідження функціонального стану кори надниркових залоз за допомогою проби Торна у 157 мишей-самок і самців високоракової і низькоракової ліній показало, що еозинопенічна реакція на введення АКТГ у мишей мала індивідуальний характер. Проте привертає увагу те, що у більшості самок високоракової лінії C_3H_A в зимовий період проба Торна позитивна, але кількість еозинофілів у крові через 4 год. після введення АКТГ не перевищує 70% вихідної величини. В однієї самки спостерігалась «парадоксальна» реакція—кількість еозинофілів у периферичній крові через 4 год. після введення АКТГ збільшилась.

У більшості самок низькоракової лінії C_{57} показники падіння кількості еозинофілів були високими—понад 70%, тільки у 8% самок—нижче від 70% і у 8% самок проба Торна була негативна.

При оцінці середніх показників зменшення кількості еозинофілів самок і самців обох ліній за даними проби Торна індивідуальні коливання нівелювались (див. таблицю).

Зменшення кількості еозинофілів у крові контрольних мишей через 4 год. після першого взяття крові в середньому становило 20,3%.

Нам не вдалося виявити будь-якої залежності між процентом зменшення вмісту еозинофілів у крові при застосуванні проби Торна і віком мишей. Тому ми порівнювали середні показники процента падіння кількості еозинофілів у крові мишей обох ліній віком 1—6 міс.

Вивчення функціонального стану кори надниркових залоз за допомогою проби Торна у 82 мишей високоракової лінії C_3H_A (у самок і самців) у зимовий період показало, що падіння кількості еозинофілів через 4 год. після введення АКТГ у самок в середньому становить 61,4%, а у самців—80,6%. У весняний період зменшення вмісту еозинофілів у самок цієї лінії в середньому становить 74,4%, а у самців—85,3% вихідної кількості еозинофілів у крові. Слід зауважити, що у мишей лінії C_3H_A

е статеві відмінності: у самок процент падіння кількості еозинофілів при застосуванні проби Торна значно нижчий, ніж у самців, особливо в зимовий період. Статистичний аналіз середніх показників процента зменшення кількості еозинофілів через 4 год. після введення АКГГ у самок і самців лінії C_3HA показав, що описані вище відмінності достовірні ($P < 0,001$). Це свідчить про те, що функціональна активність кори надниркових залоз у самок лінії C_3HA в порівнянні із самцями цієї лінії знижена.

У самок і самців низькоракрової лінії C_{57} відсутні відхилення в показниках процента падіння вмісту еозинофілів при застосуванні проби Торна в зимовий період, тоді як у весняний період цей процент у самців вищий, ніж у самок, і в середньому становить 91%.

Результати проби Торна у мишей високоракрової і низькоракрової ліній в різні сезони року

Лінія	Середні показники зниження процентного вмісту еозинофілів крові через 4 год після введення АКГГ			
	Зимовий період		Весняний період	
	самки	самці	самки	самці
C_3HA	61,4	80,6	74,4	85,3
C_{57}	80,5	79,6	82,8	91,0

рівнює 61,4%, а у самок низькоракрової лінії — 80,5%, тобто у самок лінії C_3HA процент падіння вмісту еозинофілів у крові значно нижчий, ніж у самок лінії C_{57} . Статистичний аналіз середніх показників зменшення кількості еозинофілів при застосуванні проби Торна у самок обох ліній показав, що описані вище відмінності достовірні ($P < 0,001$). Отже, у самок високоракрової лінії C_3HA в порівнянні із самками низькоракрової лінії C_{57} функціональна активність кори надниркових залоз знижена.

При дослідженні функціонального стану кори надниркових залоз за допомогою проби Торна у самок ліній C_3HA і C_{57} у весняний період ми виявили, що різниця у показниках падіння кількості еозинофілів у крові, яка спостерігалась у зимовий час, збереглася, але виражена вона значно менше, тобто навесні у самок високоракрової лінії в порівнянні із самками низькоракрової лінії функціональна активність кори надниркових залоз також знижена.

Отже, у самок високоракрової лінії C_3HA в порівнянні із самками низькоракрової лінії C_{57} як взимку, так і навесні функція кори надниркових залоз знижена.

Вивчаючи вплив періоду року на функцію кори надниркових залоз у мишей лінії C_3HA , ми встановили, що у весняний період в порівнянні із зимовим часом процент падіння кількості еозинофілів при застосуванні проби Торна вищий. Так, у самок в зимовий період він в середньому дорівнює 61,4%, а навесні — 74,4%, а у самців взимку — 80,6%, навесні — 85,3%. Статистичний аналіз середніх показників падіння кількості еозинофілів при застосуванні проби Торна у мишей лінії C_3HA показав, що сезонні відмінності достовірні ($P < 0,05$). Хоч у весняний період у самок C_3HA спостерігається посилення функціонального стану кори надниркових залоз, проте він не досягає рівня функціональної активності кори надниркових залоз у самок лінії C_{57} .

Відзначаються також сезонні зміни функціонального стану кори надниркових залоз у мишей лінії C_{57} , більш виражені у самців цієї лінії.

Процент зниження кількості еозинофілів у весняний період у мишей лінії C_{57} підвищується: якщо у самок щодо цього показника проявляється тільки тенденція до збільшення, то у самців спостерігається виразне його підвищення. Взимку падіння вмісту еозинофілів у самців в середньому дорівнює 79,6%, досягаючи у весняний період 91%.

Судячи з даних про процент зниження кількості еозинофілів, можна сказати, що навесні функціональна активність кори надниркових залоз підвищується у мишей як високоракрової, так і низькоракрової ліній. У мишей C_3HA це підвищення більш виражене у самок, а у мишей C_{57} — у самців.

Висновки

Одержані нами дані демонструють відмінності у функціональному стані кори надниркових залоз за результатами проби Торна у мишей високоракрової і низькоракрової ліній.

У самок мишей самками та самцями ккових залоз знижені реакції організму виток пухлин. Це, виникненню і розви

Сезонні коливання період в порів'яз підвищується, та у самців лінії C

Григорія
Зак К. П.,
Кавецкий
Лагучев С.
Самунджа
Сиротина
Сиротина
Туркевич
Эскин И. А.
рапии, № 1, 1956, с.
Gross M.,
Fisher B.,
Harde E.,
Karnofsky
N 12, 1944, p. 772
Lacassagne
Samuels Z.
1947, p. 722.
Thorn G. W.
Watanabe
Watanabe
1958, p. 61.

Балістокардіо

В основі пору хвороби поряд з м'я, що каталізують активності обмінні ціал, із зменшення чергу, приводить д

Проте вплив спірним. Поряд з (П. Д. Горизонтов, міокарда в умовах 1956; І. А. Пігальс карда при гострій графії (БКГ) в п

В експерименті технічні труднощі. методика, запропо рального інституту Запис БКГ і хроно з електрок апараті ФЕКП-2 підготовка тварин спокою. Досліджен

У самок мишей високоракової лінії $C_{57}NA$ в порівнянні із самцями цієї лінії і самками та самцями низькораккової лінії C_{57} функціональна активність кори надниркових залоз знижена, що, очевидно, відбиває ослаблення захисних і пристосувальних реакцій організму на дію шкідливих факторів, зокрема тих, які викликають розвиток пухлин. Це, очевидно, можна розглядати як один з моментів, які сприяють виникненню і розвитку пухлин молочних залоз у самок-мишей лінії $C_{57}NA$.

Сезонні коливання позначаються на функції кори надниркових залоз. У весняний період в порівнянні із зимовим функціональна активність кори надниркових залоз підвищується, причому це підвищення найбільш виражене у самок лінії $C_{57}NA$ та у самців лінії C_{57} .

ЛІТЕРАТУРА

- Григорія Л. П., Автореф. дисс., Тбилиси, 1960.
Зак К. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 4, № 6, 1958, с. 830.
Кавецкий Р. Е., Туркевич Н. М., Вопросы онкологии, т. 5, № 3, 1959.
Лагучев С. С., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XVIII, № 9, 1959, с. 105.
Самунджан Е. М., Вопросы онкологии, т. 5, № 4, 1959, с. 393.
Сиротина М. Ф., Мед. журн. АН УРСР, т. 21, в. 5, 1951, с. 42.
Сиротина М. Ф., Мед. журн. АН УРСР, т. 24, в. 3, 1954, с. 83.
Туркевич Н. М., Мед. журн. АН УРСР, т. 20, № 2, 1950, с. 24.
Эскин И. А., Видавская Г. М., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 1, 1956, с. 82.
Gross M., Schwartz S., Cancer research, v. 11, 1951.
Fisher B., Fisher E. R., Am. J. med. Sc., v. 221, 1951, p. 121.
Harde E., Compt. rend. Soc. biol., v. 116, 1934, p. 999.
Karnofsky D. A., Natanson J. T. a. Aub J. C., Cancer research v. 4, N 12, 1944, p. 772.
Lacassagne A., Compt. rend. Soc. biol., v. 115, 1934, p. 937.
Samuels Z. T., Bittner J. J. a. Samuels B. K., Cancer reseasch, v. 7, 1947, p. 722.
Thorn G. W., Am. J. med., 14, 1953, p. 139.
Watanabe Gen-ichi a. oth., Japan. J. med., Progr., v. 42, 10, 1955, p. 602.
Watanabe Gen-ichi, Jmai Tatsutaro, Japan. J. med. Progr., v. 45, N 2, 1958, p. 61.

Надійшла до редакції
4.XI 1960 р.

Балістокардіографічні й електрокардіографічні дослідження при гострій променевій хворобі

Г. О. Білоножко, Ю. А. Кучак

В основі порушення функції серцево-судинної діяльності при гострій променевій хворобі поряд з морфологічними змінами в серцевому м'язі лежить блокада ферментів, що каталізують окисно-відновні процеси в міокарді (Л. В. Митарєва, 1956). Від активності обмінних процесів у серцевому м'язі залежить його енергетичний потенціал, із зменшенням якого знижується скоротлива здатність міокарда, що, в свою чергу, приводить до ряду гемодинамічних розладів.

Проте вплив випромінювання на скоротливу функцію міокарда досі лишається спірним. Поряд з вказівкою на більш або менш виражені зміни серцевого м'яза (П. Д. Горизонтов, 1959; Ю. І. Аркусський, 1937) існує думка про «малу уражуваність» міокарда в умовах радіаційного ураження (І. С. Глазунов, 1958; Н. А. Куршаков, 1956; І. А. Пігальов, 1961). Для оцінки справжнього стану скоротливої функції міокарда при гострій променевій хворобі нами був застосований метод балістокардіографії (БКГ) в поєднанні з електрокардіографією (ЕКГ).

В експерименті на тваринах метод БКГ застосовується порівняно мало через технічні труднощі. Для постановки хронічного дослідів на собаках нами використана методика, запропонована кафедрою експериментальної і клінічної фізіології Центрального інституту удосконалення лікарів з деякою власною модифікацією.

Запис БКГ швидкості з допомогою подвійного демпфування провадився синхронно з електрокардіограмою в трьох стандартних відведеннях на двоканальному апараті ФЕКП-2 після деякої його реконструкції. Досліді передувала відповідна підготовка тварини протягом двох-трьох тижнів до настання цілковитого м'язового спокою. Дослідження проведені на десяти собаках, підданих тотальному опроміненню

(400 і 600 p) при технічних умовах, які забезпечують повний і рівномірний розподіл усієї дози рентгенівського проміння.

При проведенні експериментів ми переконались у непридатності запису на собаках БКГ зміщення та прискорення. Найбільш прийнятною для шифрування була крива швидкості. Одержані записи порівнювали з вихідною кривою і з фізіологічними нормами основних балістичних показників, заздалегідь розроблених нами на 18 собаках. Аналіз ЕКГ проводили за схемою, прийнятою у клініці.

Як показали наші дослідження, істотних змін електричної осі серця не спостерігалось. Кут α був у межах фізіологічних коливань. Частота серцевого ритму

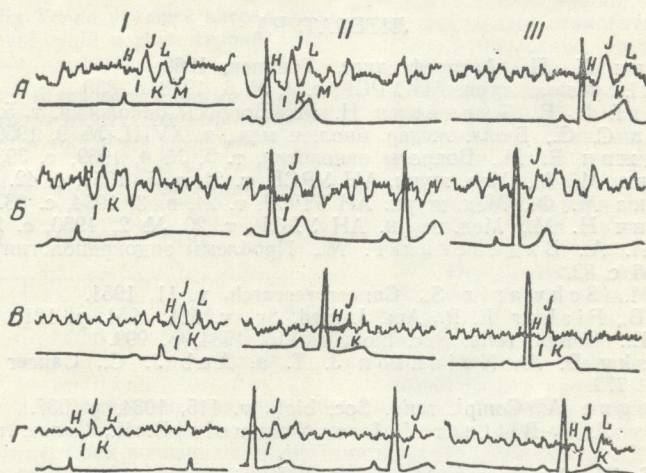


Рис. 1. Балістокардіограма БКГ (верхня крива) і електрокардіограма (ЕКГ—нижня крива) собаки Муму, опроміненої в дозі 400 p:

I, II, III — відведення ЕКГ; А — вихідні криві, Б — через 2 год. після опромінення, В — початок розвитку клінічних проявів гострої променевої хвороби, Г — в розпалі хвороби.

змінювалась залежно від періоду променевої хвороби та індивідуальних особливостей тварини — спостерігалось деяке порідшення ритму в початковому періоді і різке почастищення (до 190 ударів на хвилину) в період виражених клінічних явищ. Важливе значення має зіставлення систолічного показника (СП) і балістичного індексу (БІ). В наших дослідках СП ЕКГ, хоч і збільшувався на 4—12% (внаслідок зменшення інтервалу R—R при незміненому відрізку Q—T), проте він не давав можливості судити про функціональний стан міокарда, тимчасом як ідентичний йому до деякої міри БІ в усіх випадках знижувався, тим самим вказуючи на ослаблення контрактильної здатності міокарда.

Опромінювання певною мірою впливало на провідникові системи серця. В наших дослідженнях такою слабкою ланкою було порушення атріовентрикулярної провідності, що проявлялось подовженням інтервалу P—Q на 0,01—0,03 сек. Подовження цього інтервалу збігалось з порідшенням ритму, почастищення ж ритму призводило до скорочення відрізка P—Q. Отже, основною причиною порушення атріовентрикулярної провідності було підвищення тону блукаючого нерва. Ритм зберігався синусним. Більш виражених змін зазнавав зубець T, а в окремих випадках і інтервал S—T. В міру розвитку захворювання вольтаж зубця T знижувався, форма його сплющувалась (рис. 1). Іноді він переходив у негативний або в двофазний з першою негативною фазою. Інтервал S—T (у шести собак) залишався без істотних змін, у деяких тварин (4) він піднімався над ізоелектричною лінією у вигляді петлі. Ці показники свідчили про дифузне ураження міокарда, про зниження біоелектричної активності відповідних ділянок міокарда з наступною їх загальмованістю. В термінальній стадії у двох тварин зубець T набув форми коронарного, що було результатом глибокої гіпоксії міокарда. В цій самій стадії у деяких тварин (3) спостерігалось значне збільшення і загострення верхівки зубця P, що, очевидно, було зумовлено перевантаженням правого передсердя, викликаним порушенням кровообігу в малому колі, що сталося в результаті ураження судин легень (Н. А. Жога, 1960).

У тварин, що залишилися живими, повне відновлення електрокардіографічних показників спостерігалось на шістдесятю добу. У деяких тварин при майже незмінній

електрокардіографічній кривій, що свідчить

Інтерпретація про морфологічний індекс знижувався відносно вихідної величини. 20—25%.

Зміна величини з подовженням

БІ могли бути в третьому періоді, у другому періоді

Величина балістичного індексу

В нормі у перевищує її.

У більшості хвороби спостерігався

не уявлення про струмення в аорті

Те саме можна вважати за точку для відліку

зручний. Верхівка

ню до балістокардіографічного між часом е

у першому і на інтервалу R—H

трохи раніше від логічного процесу

лістичного комплексу

здатності. Істотною

Якісна оцінка дельбаума. Ступінь

Так, в період по морфологічні порушення

амплітуд, збільшення стичного комплексу

ні зміни (III і IV)

Напередодні будь-якої диференції

собой IV ступінь показників БКГ

Такі балістичні ураження (оперативно швидко набували

Отже, в міру зменшення скоротливості

електрокардіографічній кривій була зареєстрована патологічна балістокардіографічна крива, що свідчить про розгляд тонічних і скоротливих властивостей міокарда.

Інтерпретація БКГ ґрунтувалась на зіставленні окремих числових показників про морфологічні зміни кривої. У всіх без винятку піддослідних тварин балістичний індекс знижувався приблизно на 25%. У прихованому періоді БІ повертався до вихідної величини. В період виражених клінічних явищ він знову знижувався на 20—25%.

Зміна величини балістичного індексу корелювалась із змінами балістичної кривої з подовженням систолічного комплексу БКГ і клінічним станом тварини. Коливання

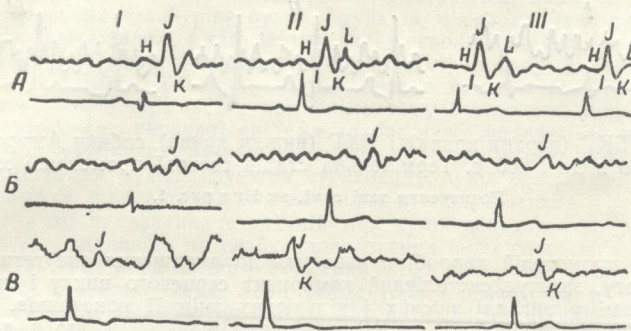


Рис. 2. БКГ (верхня крива) і ЕКГ (нижня крива) собаки Блондинки, опроміненої в дозі 400 р.
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

БІ могли бути результатом зменшення енергетичної віддачі міокарда в першому і третьому періодах променевої хвороби і включення компенсаторних механізмів серця у другому періоді.

Величина дихального коефіцієнта змінювалась в оберненій пропорційності з балістичним індексом.

В нормі у собак співвідношення амплітуд $JK:IJ$ дорівнює одиниці або трохи перевищує її.

У більшості тварин (у семи з десяти) у першому і третьому періодах променевої хвороби спостерігалася зміна цього співвідношення (менше одиниці), що давало певне уявлення про зниження сили скорочень міокарда і початкової швидкості кровотоку в аорті. Співвідношення амплітуд $H:I$ не показало закономірних змін. Те саме можна відзначити і щодо коливання величини зубців H, I, J, K . За вихідну точку для відлічування інтервалів часу брали зубець R як найбільш стабільний і зручний. Верхівка зубця R (ЕКГ) відбиває початок механічної систоли по відношенню до балістокардіограми. Інтервал $R-H$ дав нам можливість встановити відношення між часом електричного і часом механічного збудження міокарда. У семи тварин у першому і на початку третього періоду променевої хвороби відзначено вкорочення інтервалу $R-H$ на 0,01—0,2 сек. Отже, хоч механічне збудження міокарда починалось трохи раніше від вихідного, інтервал систолічного комплексу БКГ з розвитком патологічного процесу подовжувався на 0,02—0,04 сек. Подовження систолічної частини балістичного комплексу розцінюється як показник серйозного ослаблення скоротливої здатності. Істотних змін інших часових інтервалів не виявлено.

Якісна оцінка провадилася за класифікацією Броуна в модифікації Донк і Мандельбаума. Ступінь зміни БКГ залежав від форми і періоду променевої хвороби. Так, в період початкових реакцій ступінь зміни визначався показником II—III. Морфологічні порушення зводились до зміни балістичних комплексів, зниження величини амплітуд, збільшення дихальних коливань. Після деякого поліпшення елементів балістичного комплексу в прихованому періоді променевої хвороби наставали більш значні зміни (III і IV ст.) в період клінічних проявів захворювання (рис. 2).

Напередодні загибелі тварин балістокардіограма набувала хаотичної форми, без будь-якої диференціації комплексів. Такі криві не піддавалися розшифровці і являли собою IV ступінь зміни БКГ; у собак, які пережили строк спостережень, відновлення показників БКГ наставало через місяць після опромінення.

Такі балістокардіограми були одержані і у тварин з більш тяжкою формою ураження (опромінення в дозі 600 р). В розпалі захворювання криві БКГ у них швидко набували абсолютно недиференційованих форм комплексів (рис. 3).

Отже, в міру розвитку променевої хвороби зміна БКГ була результатом зниження скоротливої сили міокарда і зменшення систолічного викидання крові.

Спостережуване зниження амплітуд систолічних хвиль мінімальних комплексів залежало від ослаблення роботи лівого шлуночка.

Необхідно також відзначити, що під впливом променевого фактора компенсаторні механізми серцевої діяльності значно слабшали і частково відновлювались у прихованому періоді захворювання. Одним з таких механізмів є обмінні процеси в міокарді. Відомо, що маса і швидкість систолічного викидання крові залежать від енергетичних ресурсів серцевого м'яза. Енергетичний же потенціал залежить від процесів окислення і відновлення в серцевому м'язі. Між обміном речовин в міокарді і порушенням балістокардіограми існує певний паралелізм. Порушення окисно-відновних процесів

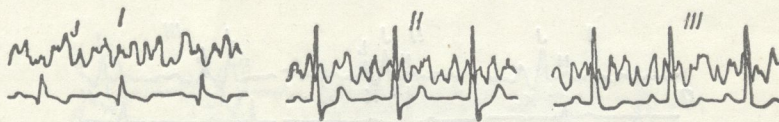


Рис. 3. БКГ (верхня крива) і ЕКГ (нижня крива) собаки Амура, опроміненого в дозі 600 р. Термінальна стадія гострої променевої хвороби.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

у міокарді при променевої хвороби призводить до зменшення енергетичного балансу, що, в свою чергу, знижує систолічний компонент серцевого циклу і позначається на балістокардіограмі у вигляді якісних і кількісних змін її показників.

Зіставляючи одержані БКГ і ЕКГ, необхідно відзначити, що в даному випадку обидва методи не протистоять один одному, а доповнюють і розширюють уявлення про стан серцево-судинної системи. Проте метод балістокардіографії при оцінці гемодинамічної функції міокарда має певні переваги перед електрокардіографією.

ЛІТЕРАТУРА

- Аркусский Ю. И. и др., Вестник рентгенологии и радиологии, т. 18, в. 5—6, 1937, с. 334.
 Глазунов И. С., Киреев П. М., Советская медицина, № 4, 1958, с. 49.
 Горизонтов П. Д., Мед. радиология, № 1, 1959, с. 6.
 Жога Н. А., в кн. «Материалы научной конфер. по вопросам биофизики и механизма действия ионизирующей радиации, 1960, с. 64.
 Пигалев И. А., Мед. радиология, т. 3, № 3, 1958, с. 80.
 Пигалев И. А., Мороз Б. Б., Гроздов С. П., Мед. радиология, т. 6, № 12, 1, 1961, с. 29.
 Куршаков Н. А., Советская медицина, № 9, 1956, с. 30.
 Мытарева Л. В., Мед. радиология, т. 1, № 1, 1956, с. 35.
 Док Вильям, Мандельбаум Г. и Р., Баллистокардиография, 1956.

Надійшла до редакції
7.III 1962 р.

Рухова функція стравоходу в нормі і при патологічних змінах

В. Г. Нацик

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

Відомо, що після ковтання вздовж стравоходу проходить перистальтична хвиля скорочення, яка і проштовхує харчову грудку у шлунок. Здебільшого однієї перистальтичної хвилі буває для цього цілком достатньо, але при затримці в стравоході залишків їжі або чужорідного тіла виникає необхідність у додаткових перистальтичних скороченнях, які і виникають в ділянці подразнення стравоходу незалежно від акту ковтання. Велике значення у виникненні цих скорочень мають рецепторні закінчення, наявність яких встановлена в усіх шарах і на всьому протязі стінки стравоходу. А. П. Никонов (1959) виявив підвищену кількість рецепторних утворень у середній і кінцевій ділянках стравоходу; ми спостерігали значне посилення рухової функції м'язів у тих ділянках стравоходу, що розташовані перед його звуженнями: середнім і особливо кардіальним. Це явище, мабуть, зумовлене обмеженням проход-

ності стравоходу і перистальтики і рецепторні закінчення перистальтичної хвилі може діяти.

Мельцер (18) і перистальтики і перешкодне поширення навіть при наявності перистальтичної хвилі дження через відп стравоходу з центросимпатичних нервового часу стає і на характер руху збудження рухово до повного згасання піддослідних тварин м'язів стравоходу тимчасом як у інших речення виникають

Інтенсивність м'язів стравоходу: жнення тону в диховоду може бути ніж самого стравоживності нервово-м'язової нерозслабляється лише у відпадку здійснюється: ворень стравоходу кардії.

У відповідь на стальтична хвиля спостерігається згасання ми пояснюємо відповідному цент взаємної індукції стравоході і розслабляється перистальтичних скорочення виникає більшого становить скорочень. В міру 9 сек, а кількість чення, що виникають до нього. Ритмічність тим, що після никає гальмування часу виникають на подразник продовження рідних «датчиків» шлуноково-кишкового

Подразнення скороченням м'язівних збуджень на яких випадках у стравоходу виникає до 10—20 хв. і що попереджає прістю цього рефлексопівків стравоходу середньої ділянки викликати стійкий подразнення харчової кінцевої ділянки стравоходу в клініці.

В міру наповнення тону м'язів

ності стравоходу в ділянках звужень і є компенсаторним пристосуванням. Отже, рецепторні закінчення стравоходу відіграють важливу роль не тільки у підтриманні перистальтичної хвилі, а й у виникненні додаткових скорочень, якщо подразник продовжує діяти.

Мельтцер (1883) вперше експериментально довів рефлекторну природу ковтання і перистальтики стравоходу, спостерігаючи у піддослідних тварин (кроликів) безперешкодне поширення перистальтичної хвилі скорочення вздовж усього стравоходу навіть при наявності кількох повних поперечних його розрізів. Отже, поширення перистальтичної хвилі скорочення м'язів стравоходу зумовлене розповсюдженням збудження через відповідні центри, закладені в довгастому мозку. При порушенні зв'язку стравоходу з центральною нервовою системою (наприклад, шляхом перерізання вагосимпатичних нервових стовбурів) рухова функція м'язів стравоходу протягом тривалого часу стає неможливою. Стан центральної нервової системи має великий вплив на характер рухової діяльності м'язів усіх відділів стравоходу: у періоди загального збудження рухова функція м'язів стравоходу значно посилюється, її ослаблення аж до повного згасання спостерігається при дрімотному і особливо наркотичному стані піддослідних тварин. Тип нервової системи також дуже впливає на рухову функцію м'язів стравоходу: найбільша активність м'язів спостерігається у рухливих тварин, тимчасом як у інертних рухова функція стравоходу дуже ослаблена, додаткові скорочення виникають у відповідь на значно сильніші подразнення.

Інтенсивність дії подразника в значній мірі зумовлює характер реакції-відповіді м'язів стравоходу: у відповідь на слабе подразнення іноді спостерігається лише зниження тону в ділянці кардіального звуження, тоді як рухова реакція м'язів стравоходу може бути відсутня. Отже, поріг рефлекторної реакції кардії значно нижчий, ніж самого стравоходу. Цілком зрозуміло, що патологічне підвищення порогу чутливості нервово-м'язового апарату кардії може зумовити обмеження її прохідності внаслідок нерозслаблення (ахалазії). В цих випадках розслаблення кардії відбувається лише у відповідь на досить сильні подразнення стравоходу, що відзначається при ковтанні твердої їжі або випиванні великої кількості рідини (в останньому випадку здійснюється подразнюючий вплив рідини на велику кількість рецепторних утворень стравоходу). Це явище нерідко спостерігається при кардіоспазмі або ахалазії кардії.

У відповідь на подразнення стравоходу середньої сили виникає звичайна перистальтична хвиля скорочення. В момент її зародження, як і в момент ковтання, спостерігається згасання всіх інших перистальтичних скорочень у стравоході. Це явище ми пояснюємо тим, що при подразнюванні рецепторних закінчень стравоходу у відповідному центрі виникає збудження середньої сили, навколо якого за законом взаємної індукції виникає гальмування, що й зумовлює згасання інших скорочень у стравоході і розслаблення кардії. Якщо подразник продовжує діяти, виникає серія перистальтичних скорочень, що мають ритмічний характер, тобто виникають через однакові проміжки часу. На межі початкової і середньої частин стравоходу собак скорочення виникають в середньому щосекундно, кількість скорочень в серіях здебільшого становить два—чотири, в окремих випадках спостерігається до восьми скорочень. В міру заглиблення в стравохід період скорочень продовжується до 8—9 сек, а кількість скорочень в серіях збільшується іноді до 20. Перистальтичні скорочення, що виникають ритмічно, продовжуються до усунення подразника або адаптації до нього. Ритмічний характер перистальтичних скорочень у стравоході можна пояснити тим, що після збудження за законом взаємної індукції у відповідному центрі виникає гальмування, яке знову змінюється збудженням, отже, через певні проміжки часу виникають найсприятливіші умови для зародження нової хвилі скорочень, якщо подразник продовжує діяти. Не виключена можливість наявності в стравоході своєрідних «датчиків ритму», подібних до тих, що були виявлені в різних ділянках шлунково-кишкового тракту (П. Г. Богач, 1961).

Подразнення стравоходу великої сили іноді супроводжуються одномоментним скороченням м'язів усіх його відділів. Це явище можна пояснити іррадіацією сильних збуджень на суміжні центри, яким підконтрольні різні ділянки стравоходу. В деяких випадках у відповідь на сильні подразнення початкової і середньої ділянок стравоходу виникає стійкий спазм м'язів кінцевої його частини тривалістю від кількох до 10—20 хв. Це явище ми розцінюємо як доказ наявності «захисного» рефлексу, що попереджає проникнення вглиб травного тракту сильнодіючих подразників. Наявність цього рефлексу, мабуть, слід пояснити той факт, що локалізація звужень після опіків стравоходу ідкими речовинами здебільшого спостерігається не нижче від його середньої ділянки. Патологічне зниження порога чутливості цього рефлексу може викликати стійкий спазм м'язів кінцевої ділянки стравоходу у відповідь на звичайні подразнення харчовою грудкою, при цьому виникатиме стійке обмеження прохідності кінцевої ділянки стравоходу внаслідок езофагоспазму, що також нерідко спостерігається в клініці.

В міру наповнення шлунка їжею, водою або повітрям спостерігається підвищення тону м'язів кардії. Ф. М. Лісовський (1949) спостерігав у хворих з обме-

женням прохідності стравоходу вільне проникнення в шлунок перших порцій їжі, тоді як усі наступні затримувались у стравоході в зв'язку з нерозслабленням кардії. Можливо, що в цих випадках причиною обмеження прохідності кардії є патологічне посилення, домінування шлунково-кардіального рефлексу, який зумовлює підвищення тону м'язів кардії над стравохідно-кардіальним, що викликає її розслаблення.

Отже, на підставі одержаних нами в експериментах на собаках даних про закономірності рухової функції стравоходу і кардії в нормі і зіставлення їх з клінічними спостереженнями при обмеженні прохідності стравоходу ми вважаємо за можливе висловити припущення, що обмеження прохідності стравоходу може виникнути:

1) при підвищенні порога чутливості стравохідно-кардіального рефлексу на розслаблення кардії (ахалазія кардії);

2) при домінуванні шлунково-кардіального рефлексу на посилення тону м'язів кардії (справжній кардіоспазм);

3) при зниженні порога чутливості «захисного» рефлексу, який зумовлює спазм кінцевої ділянки стравоходу (езофагоспазм).

Переважає більшість клініцистів вважає, що етіологія обмеження прохідності стравоходу багатогранна, отже для кожного окремого випадку може бути ефективною лише певна патогенетична терапія, що ґрунтується на чіткому розумінні закономірностей рухової діяльності м'язів стравоходу та її особливостей в нормі і в патологічних умовах.

ЛІТЕРАТУРА

Богач П. Г., Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника, К., 1961.

Лисовский Ф. М., Труды Томского мед. ин-та, т. 15, 1949, с. 182.

Никонов А. П., Архив анат. гистол. и эмбриол., т. 36, в. 5, 1959, с. 96.

Meltzer S., Archiv für Physiologie, 1883, S. 209.

Надійшла до редакції
3.XI 1962 р.

Хронічне

3

Лабораторія

Різнорічність і відведення по 1903; Гесс, 1929. Проте стереотипами, створив у го вживлення е

Пластмасо немо, має деякі з трьох основних зеткових втулок, плексигласовими вагу, одночасно в актиловій плівці кріплення неможливо тримаються в ньому, а за допомогою стереопрямокутної сітки робота і забезпечена застосовувати щодо розмірів к

Для подраження нержавіючої сталі час дослідів по Вздож шва го ченням 0,3 мм, вуючи товщину

Розеткові вують у плексигласові електроди виводять на звичайні не повинна пере

Виготовлені келітовим або і нину втулок, їх Якщо для політемператури 80-отвір так, щоб п

Коли буде різавши кінчики в дихлоретані. І клею: він має бжити за тим, пвідстань (0,5—1 значним розведе

Фіксація е перехідного метву втулку так, і

9—Фізіологічний ж

Хронічне живлення електродів у головний мозок кішки з використанням стереотаксичного апарата

Н. А. Мартиненко

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

Різноманітне електродне обладнання для хронічного подразнення відділів мозку і відведення потенціалів описане багатьма авторами (Евальд, 1897; Левандовський, 1903; Гесс, 1929, 1949; Коган, 1936, 1949, 1952; Кряжев, 1938; Гуревич, 1948; та ін.). Проте стереотаксичний прилад, прийнятий нещодавно на озброєння електрофізіологами, створив умови для модифікації існуючих і створення нових методик хронічного живлення електродів.

Пластмасова конструкція заглибних і поверхневих електродів, яку ми пропонуємо, має деякі переваги над існуючими. Проста за своєю будовою, вона складається з трьох основних частин: плексигласової основи, нерухомо вмонтованих в неї розеткових втулок з електродами та акрилової пластинки, яку фіксують до черепа плексигласовими гвинтами. Пластичні деталі конструкції зумовлюють її мінімальну вагу, одночасно забезпечуючи надійне кріплення. Велика кількість дрібних отворів в акриловій пластинці сприяє проростанню в них сполучної тканини, внаслідок чого кріплення немов стає органічним цілим з черепом, а плексигласові гвинти чудово тримаються в кістках і не викликають некрозу. Електроди нашої конструкції з допомогою стереотаксичного приладу можна ввести в яку завгодно ділянку мозку за прямокутною системою координат без додаткових розрахунків. Це значно спрощує роботу і забезпечує більшу точність попадання в бажану точку. Такі електроди можна застосовувати, крім кішок, і для інших тварин, слід тільки внести деякі зміни щодо розмірів конструкції.

Для подразнення ядер підкорки ми користувалися електродами з платини або нержавіючої сталі (рис. 1). Їх виготовлення починається з мідних втулочок, які під час досліду правитимуть за мініатюрні розетки для підключення стимулятора. Вздовж шва готової розеткової втулки припаюють сталевий або платиновий дріт січенням 0,3 мм, довжина якого залежить від глибини занурення електродів, урахувавши товщину черепної коробки та плексигласового кріплення на ній.

Розеткові втулки з припаяними до них майбутніми електродами щільно вмонтовують у плексигласову основу, якій надають обтічної форми (рис. 2). Потім загострують електрод, що можна досить швидко зробити електролітним шляхом або навіть на звичайному гострильному устрої. Товщина електрода в середній його частині не повинна перевищувати 0,15 мм.

Виготовлений таким способом електрод вкривають ізоляційною речовиною (бакелітовим або цапоновим лаком тощо). Щоб запобігти попаданню рідини в порожнину втулки, їх нижній отвір щільно запечатують плівкою з плексигласового клею. Якщо для полімеризації ізоляційної речовини необхідне прогрівання електрода до температури 80—90° С, його слід опустити в сушильну шафу через вентиляційний отвір так, щоб плексигласова основа залишалася зовні.

Коли буде виготовлено два електроди, їх треба спарувати, зачистивши або обрізавши кінчики. Плексигласові основи склеюють між собою розчином плексигласу в дихлоретані. Важливе значення для міцності кріплення електродів має консистенція клею: він має бути в'язким, добре тягнутися в нитки. Паруючи електроди, треба стежити за тим, щоб вони щільно прилягали один до одного (рис. 2,г). Міжполюсна відстань (0,5—1 мм) досягається або вкороченням одного з електродів, або ж незначним розведенням їх кінчиків.

Фіксація електродів у стереотаксичному приладі здійснюється за допомогою перехідного металевого чи дерев'яного стержня, який щільно заганяють у розеткову втулку так, щоб його вісь була строго паралельна осі електродів. Вільний кінець

стержня фіксують на потрібному рівні в цанговому затискачі стереотаксичного приладу або закріплюють воском. При кріпленні воском паралельність осей електродів та їх держаків контролюють стереотаксичним косинцем.

Визначивши нуль координат для кінчика електрода, поміщають тварину в стереотаксичний апарат і після відповідної підготовчої операції визначають за допомо-

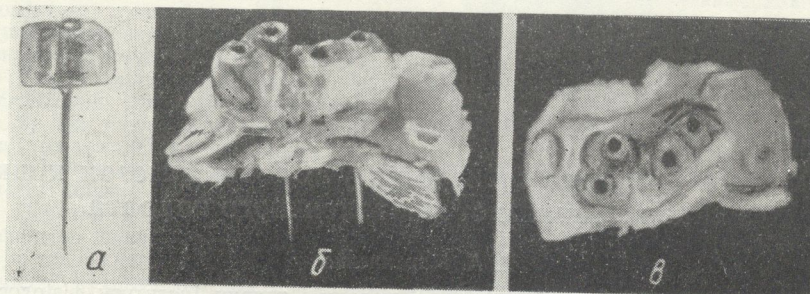


Рис. 1. Заглибні електроди:

а — загальний вигляд; б, в — електроди, вийняті з мозку вбитої тварини без порушення фіксації їх до кісток черепа.

гою електрода шукану точку на кістках черепа. В цій ділянці просвердлюють отвір 2—3 мм в діаметрі і випалюють або висікають шматочок твердої мозкової оболонки з метою полегшити проникнення електродів у мозок.

Форма і розміри акрилової пластинки, що застосовується для фіксації електродів на черепі, залежить від кількості та розташування вживлюваних електродних пар (ми користуємось пластинками з наборів «АКР-100»). Щільне прилягання пластинки до черепа забезпечується попереднім її нагріванням в полум'ї спиртовки. Дрібні отвори в пластинці для проростання сполучної тканини роблять розжареною голкою або тонким бором. Отвір для електродів може бути зроблений в пластинці до чи після фіксації її до черепа, але він повинен точно відповідати отвору на кістці.

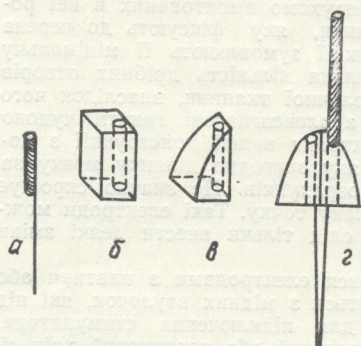


Рис. 2. Схема конструкції заглибних електродів:

а — розеткова втулка з електродом, б — плексигласова заготовка основи, в — готова основа, г — спаровані електроди з перехідним стержнем.

можуть бути використані для скріплення між собою основ сусідніх електродних пар, чим забезпечується більша міцність. Перші шматочки обов'язково вклеюються так, щоб електроди виявилися міцно затиснутими між ними.

Від'єднувати електроди від держаків можна лише після остаточного висихання клею. Перехідні стержні обережно виймають з розеткових втулок лише після закінчення операції.

В наших дослідах було застосоване монополярне відведення. Процес виготовлення плексигласових основ і розеткових втулок як для активного, так і для індуферентного електродів ідентичний описаному вище. До розеткової втулки (уже вмонтованої в основу) активного електрода припаюють пружинку з платиного дроту січенням 0,1 мм. Витки її розширюються донизу (рис. 3), найбільший з них має в діаметрі близько 2 мм. Кількість витків — три — п'ять, усі вони, за винятком нижнього, вкриваються бакелітом. Легенька пружинка не викликає травми мозку і забезпечує надійний контакт.

До розеткової втулки індуферентного електрода припаюють дріт з нержавіючої сталі січенням 0,3—0,5 мм і довжиною 35—40 мм. Цей дріт, крім зовнішнього

кінця 8—10 з дрота відп основи, зали сивою пласти від прилеглих

Вільний цемент. Під ми кістки і х вають плекс

Основи ного електрод ловой пластин безпечити від ки, електродн пластинкою і кладках.

Зашиваю її ділянки, які них основ так, деталей залиш ки загоєння ра при накладанн

рацію проводят ловим наркозо очеревиною) в льності. М'які

циліну або кра

Поза досл електродів закр і обмозують пл ся дослід, пле

Для підкл ки, на кінцях розеткових втул

Гуревич Коган А. Исследование це СССР, 1949; Мещеряков Е. В. Исследование мозга, Кряжев Мещеряков Е. В. Исследование мозга, Ewald I., Lewandowski H. W.

До методики

Лабораторії

Для вивчення проте всі вони не Недосконаліс

фікацій жовчоні В нашій лаб з органічного скла

Суміщена д жовчоніхурної фі забезпечує надійну

кінця 8—10 мм, ізолюють хлорвінілом (ми користувалися готовою ізоляцією, знятою з дрота відповідного діаметра). Дріт вигинають так, щоб він щільно прилягав до основи, заливають плексигласовим клеєм і притискають знизу тоненькою плексигласовою пластинкою. Цим забезпечується надійна ізоляція індиферентного електрода від прилеглих тканин.

Вільний кінець дрота занурюють у заглибину на кістці і фіксують фосфатним цементом. Після затвердіння цементного горбочка його разом з прилеглими ділянками кістки і хлорвінілової ізоляції вкривають плексигласовим клеєм.

Основи активного та індиферентного електродів прикріплюють до акрилової пластинки послідовно. Щоб забезпечити вільне пересування пружинки, електродну основу піднімають над пластинкою на плексигласових прокладках.

Зашиваючи шкіру, видаляють ті її ділянки, які прилягають до електродних основ так, щоб тільки вони з усіх деталей залишилися на поверхні. У кішки загоєння рани відбувається найкраще при накладанні кетгутових швів. Операцію проводять під загальним нембутовим наркозом (35—40 мг/кг внутрішньочеревинно) в умовах відносної стерильності. М'які тканини черепа і поверхню твердої оболонки змочують розчином пеніциліну або краще біциліну, що повністю гарантує від нагноєння.

Поза дослідом отвори розеткових втулок як заглибних, так і поверхневих електродів закривають затичками з обрізаних канцелярських шпильок з головками і обмазують плексигласовим клеєм, що забезпечує надійну фіксацію. Коли проводиться дослід, плексигласову плівку підрізують гострим лезом, і затичка виймається.

Для підключення стимулятора використовують гнучкі багатожилкові провідники, на кінцях яких припаяні мідні штирки. Останні треба попередньо підігнати до розеткових втулок для забезпечення надійного контакту.

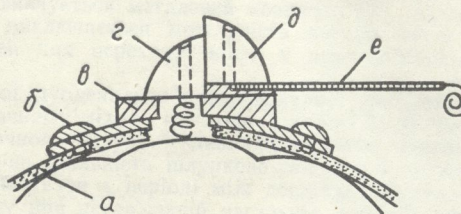


Рис. 3. Схема фіксації поверхневих електродів:

а — кістка, б — гвинт, в — перехідні шматочки плексигласу, г — основа активного електрода, д — основа індиферентного електрода, е — хлорвінілова ізоляція.

ЛІТЕРАТУРА

- Гуревич Б., Физиол. журн. СССР, т. 34, 1948, с. 299.
 Коган А. Б., Бюлл. exper. биол. и мед., т. II, 1936, с. 130, 132; Электрофизиол. исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов, Изд-во АМН СССР, 1949; Методика хрон. вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга, Изд-во АМН СССР, 1952.
 Кряжев В., Природа, кн. 4, 1938, с. 44.
 Мещерский Р. М., Стереотаксический метод, Медгиз, 1961.
 Ewald I., Verhandl. Kongr. f. inn. Med., 1897, Bd. 15, S. 245.
 Lewandowsky M., Arch. f. Anat. u. Physiol, 1903, S. 129.
 Hess W., Lbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 54, H. 3—4, 1929.

Надійшла до редакції
14.IX 1962 р.

До методики вивчення жовчоутворення в хронічних дослідях

В. Д. Романенко, П. В. Лахін

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

Для вивчення секреції жовчі в хронічних дослідях запропоновано багато методів, проте всі вони не позбавлені істотних недоліків.

Недосконалість існуючих методів викликала необхідність розробки нових модифікацій жовчноміхурних фістул.

В нашій лабораторії останнім часом з успіхом застосовують виготовлені нами з органічного скла суміщені дуоденально-жовчноміхурні фістули (рис. 1).

Суміщена дуоденально-жовчноміхурна фістула складається з дуоденально-жовчноміхурної фістули і фістули дванадцятипалої кишки, має плоску форму, що забезпечує надійну фіксацію її в черевній стінці.

Рис. 2. Схема гідравлічного приводу для поступового введення рідини в кишечник.

1. Резервуар для води. 2. Шприц нагігальний. 3. Шприц для введення рідини в кишечник. 4. Потрійний кран (Агарелі). 5. Воронка для рідини. 6. Ізв'язт регулювання швидкості току рідини. 7. Суміщена дуоденально-жовчоміхурна фістула.

Для одерж
довищем, вставл
з'єднання, і жов

В період м
ми (в, г) з орга
ки застосування
каналі фістули
кишку.

Техніка оп
відрізняється від
ранської¹. При
швидше відновл

Такі фістул
ний перехід жо
тоці, а під час
застосовувати д
кишечник різних

Для повер-
змонтований дос-
роботи полягає
шприца (2) по-

нижнього шприця (4), який дає можливість укласти його в положенні, зображеному на рис. 1, б, за допомогою (5), піднімання води з верхнього шприця. Зворотний клапан кишкового шприця. Швид

Одержані в центрифугуються лію, що в більш 3 верхнього шар поступово (за 1

Застосування (за 10 півроку) спостережень жовчі в організмі та її електроліти

Методики

Лабораторі

В зв'язку з
нашій країні ви
них змін у спор
серцево-судинної
цево-судинної си

Ми розробили водою — пневматичну відповідно

Пневматичн
ну в резервуар м
відповідає глибин
ланга з манометр
смена-підводника
ренні з аквалан

¹ Е. Н. Сп
ском эксперимен

Боковий відросток для повернення жовчі в дванадцятипалу кишку встановлений під гострим кутом і при накладенні фістули знаходиться в черевній порожнині, а не зовні.

Для одержання жовчі в канал, що сполучає жовчний міхур із зовнішнім середовищем, вставляють трубку (б), яка перекриває місце дуоденально-жовчнотрипального з'єднання, і жовч по трубці витікає назовні.

В період між дослідженнями зовнішні отвори (а) закривають подовженими пробками (в, г) з органічного скла, а зверху нагвинчується металевий ковпачок (б). Завдяки застосуванню подовженої пробки (в) виключається можливість застою жовчі в каналі фістули і створюються кращі умови для переходу жовчі в дванадцятипалу кишку.

Техніка операції накладання суміщеної дуоденально-жовчнотрипальної фістули не відрізняється від методики операцій на жовчному міхурі, описаної в роботі Є. Н. Сперанської¹. При постійному сполученні жовчного міхура з дванадцятипалою кишкою швидше відновлюється моторна і евакуаторна діяльність шлунково-кишкового тракту.

Такі фістули дають можливість забезпечувати в період між дослідженнями нормальний перехід жовчі в дванадцятипалу кишку при перев'язаній загальній жовчній протоці, а під час дослідів одночасно збирати жовч і вводити її в кишку. Їх можна застосовувати для одержання вмісту дванадцятипалої кишки, а також введення в кишечник різних речовин.

Для повернення жовчі в дванадцятипалу кишку із заданою швидкістю нами змонтований досить простий і зручний гідравлічний нагнітач (рис. 2). Принцип його роботи полягає в тому, що під тиском води з резервуара (1) шток поршня верхнього шприца (2) поступово відходить і передає напругу стовпа води штоку поршня нижнього шприца (3), який і виштовхує рідину. В системі застосовано кран Агалі (4), який дає можливість з'єднувати канали в напрямку шприц — фістула і, в другому положенні, шприц — резервуар з жовчю. З'єднавши краном Агалі шприц з воронкою (5), підніманням штоку нижнього шприца досягають одночасного виштовхування води з верхнього шприца та всмоктування жовчі або іншої рідини в нижній шприц. Зворотним ходом поршнів жовч поступово вводиться через канал фістули в кишечник. Швидкість переходу рідини регулюється гвинтовим зажимом (6).

Одержані в досліді за кожні 15 хвилин проби жовчі для визначення електролітів центрифугуються протягом 3 хв для осідання пластівців слизу, десквамованого епітелію, що в більшій або меншій кількості знаходиться в жовчі у собак з фістулами. З верхнього шару відбираються 0,3—0,5 мл жовчі для полум'яної фотометрії, а решту поступово (за 15 хв) вводять в кишечник.

Застосування описаної методики дало можливість провадити тривалі (більше півроку) спостереження над піддослідними тваринами при збереженому кругообігу жовчі в організмі і одержати нові дані, які характеризують динаміку секреції жовчі та її електролітний склад.

Методики вимірювання артеріального тиску у спортсменів при підводних поринаннях

В. А. Козак

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

В зв'язку з бурхливим розвитком і великою популярністю підводного спорту в нашій країні виникає необхідність дослідження фізіологічних і можливих патологічних змін у спортсменів-підводників. Як відомо, при підводних поринаннях функція серцево-судинної системи змінюється. Одним з найважливіших показників стану серцево-судинної системи є рівень артеріального тиску.

Ми розробили два методи вимірювання максимального артеріального тиску під водою — пневматичний і гідравлічний, які засновані на компенсації рівня вихідного тиску відповідно до глибини поринання.

Пневматичний метод (рис. 1) полягає в тому, що при поринанні на різну глибину в резервуар манометра, де знаходиться ртуть, подається повітря під тиском, який відповідає глибині занурення. Це досягається сполученням легеневого автомата акваланга з манометром. Роль легеневого автомата полягає в тому, що в легенях спортсмена-підводника створюється тиск повітря, який відповідає даній глибині. При зануренні з аквалангом на будь-яку глибину вода тисне на гумову мембрану (В—1) і

¹ Е. Н. Сперанская, Руководство по оперативной методике в физиологическом эксперименте, Л., 1948.

через систему важелів (2) на клапан легеневого автомата (3), при цьому до камери легеневого автомата (4) з балона (5) надходить повітря, яке зрівноважує тиск у камері з тиском води на даній глибині. Коли спортсмен через шланг (6) робить вдих, то в камері (4) створюється розрідження, мембрана опускається і через відкритий клапан (3) надходить повітря доти, поки не припиниться в камері розрідження, тобто до закінчення вдиху. Якщо сполучити манометр з легеневим автоматом, то з одного боку трубки на ртуть манометра тисне стовп води, а з другого боку трубки манометра з такою самою силою тисне повітря, що надходить з акваланга, тобто рівень ртуті перебуває на одному вихідному нульовому рівні незалежно від глибини занурення. При накачуванні повітря з ле-

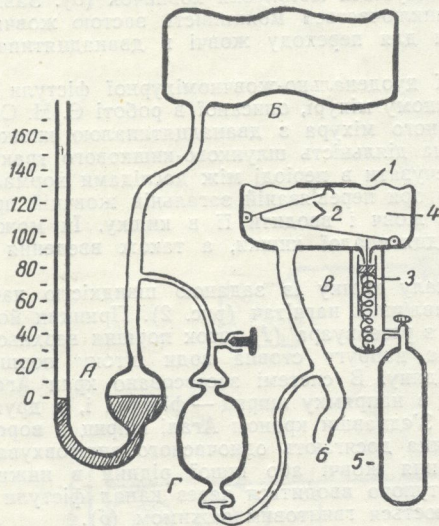


Рис. 1. Схема апарата для пневматичного методу вимірювання максимального артеріального тиску при підводних поринаннях.

А — ртутний манометр; Б — гумова манжета; В — легеневий автомат акваланга, 1 — гумова мембрана, 2 — система важелів, 3 — клапан, 4 — камера легеневого автомата, 5 — балон з стисненим повітрям, 6 — шланг видиху; Г — гумова груша.

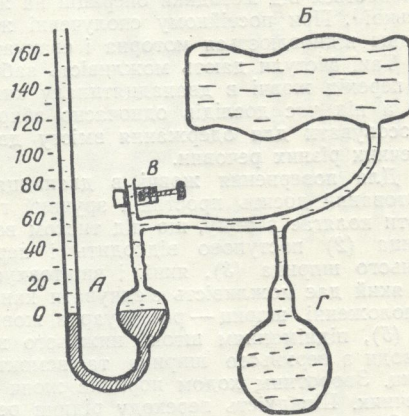


Рис. 2. Схема апарата для гідралічного методу вимірювання максимального артеріального тиску при підводних поринаннях.

А — ртутний манометр; Б — гумова манжета; В — гвинтовий затискач; Г — гумова груша.

генового автомата гумовою грушею (Г), воно надходить до манжети (Б), сполученої з манометром (А). Тиск реєструється за зникненням пульсу на променевій артерії (за Рива-Роччі).

Гідралічний метод (рис. 2) заснований на принципі практичної нестисливості води. Вся система сполучень з ртутним манометром (А), манжетою (Б) і гумовою грушею (Г) заповнені водою. Краще користуватись гумовою манжетою від артеріального осцилографа, тому що вона з зовнішнього боку має поперечно розташовані металеві прутики, які надають їй твердість. Можна також користуватись манжетою з нашитою на зовнішній поверхні манжети твердою тканиною. При зануренні після накладання манжети на передпліччя необхідно відкрутити гвинтовий затискач (В) для точного встановлення нуля. Потім після закручення затискача в манжеті підвищується тиск шляхом стиснення гумового балона. Вода, що надходить під тиском в манжету, розтягує її та перетискає плечову артерію. Тиск реєструють за виникненням пульсу в променевій артерії. Гідралічний метод вимірювання максимального артеріального тиску більш простий, надійний і не потребує зв'язку з аквалангом. Проте для правильного відліку на шкалі манометра необхідно стежити за тим, щоб вхід гумової трубки в манжету знаходився на рівні нуля манометра.

Про пол

Лаборатор

Можливість мість ртутного фом (1939), що тод визначення у фізіологічних 0,6—0,9 в на го тоді відбувається міститься в тка наявність дифу дом і хлор-сріб го пропорціонал кисню, тобто м пруги кисню 1922: Кольтгоф нами схема пол складна (рис. 1 значення сили ант А) за допо метра, так і па вому опорі R_D ант доцільний і реєструючого п лем, що усува постійної склад застосовувалась автоматичний с ний потенціомет ський, В. І. Мір

Полярогра напруги кисню динамікою про нагріває на п від форми і роз можуть зазнава ться до засто часу). Підвище 100% і з ним п метод дозволяє різних впливах про її стабільні

Як показав хвилин в одно напруги кисню ках максималь проби. В інших трьох хвилинах ефектів при ц напруги кисню «кисневої проби» сили дифузійно

При визна спостерігають нова (1951), І. і більше. За сп кисню становит і в наших досл стані наркозу з експериментах х да цих коливан ральної нерво

Про полярографічний метод визначення напруги кисню в тканинах

В. Я. Березовський

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

Можливість використання для полярографії твердого платинового електрода замість ртутного краплинного була експериментально доведена Лейтенином і Кольтгофом (1939), що дало Деві і Брінку (1942) можливість розробити полярографічний метод визначення напруги кисню в живих тканинах, який нині широко застосовується у фізіологічних дослідженнях. Принцип методу полягає в тому, що при потенціалі 0,6—0,9 в на голчастому платиновому катоді відбувається відновлення кисню, який міститься в тканині. Цей процес зумовлює наявність дифузійного струму між катодом і хлор-срібним анодом, величина якого пропорційна кількості відновленого кисню, тобто може бути показником напруги кисню в тканині (Гейеровський, 1922; Кольтгоф, 1948). Використовувана нами схема полярографічної установки нескладна (рис. 1) і дозволяє як пряме визначення сили дифузійного струму (варіант А) за допомогою чутливого гальванометра, так і падіння напруги на додатковому опорі R_d (варіант Б). Останній варіант доцільний при наявності високоомного реєструючого приладу із зміщуваним нулем, що усуває необхідність компенсації постійної складової. В наших дослідках застосовувалась така схема з виходом на автоматичний самореєструючий електронний потенціометр ЕПП-09 (В. Я. Березовський, В. І. Мірутенко, 1962).

Полярографічний метод визначення напруги кисню дає можливість стежити за динамікою процесу і спрямованістю змін, що відбуваються. Кількісне ж визначення натрапляє на певні труднощі в зв'язку з тим, що сила дифузійного струму залежить від форми і розміру електродів, міжелектродного опору і деяких інших факторів, які можуть зазнавати значних змін (Мейер і Денні-Браун, 1955). Ряд дослідників вдається до застосування «кисневої проби» (дихання тварин киснем протягом певного часу). Підвищення рівня полярограми, яке спостерігається при цьому, вважається за 100% і з ним порівнюють дальші зміни (Снежко, 1957; Коваленко, 1961, 1962). Такий метод дозволяє порівняльно-кількісне визначення амплітуди змін напруги кисню при різних впливах щодо амплітуди еталонної «кисневої проби» і виходить з припущення про її стабільність.

Як показали проведені нами експерименти, дихання чистим киснем протягом двох хвилин в одному і тому ж досліді може приводити до різного ступеня підвищення напруги кисню (рис. 2). Різниця ефектів може досягати 1,5—2 разів. В деяких випадках максимальне насичення тканин киснем спостерігається вже на першій хвилині проби. В інших — двох хвилин дихання киснем виявляється недостатньо, і лише при трьох хвилинах дихання киснем дальше підвищення напруги припиняється. Різниця ефектів при цьому перевищує два рази. Така різноманітність ступеня підвищення напруги кисню при однакових впливах ставить під сумнів можливість використання «кисневої проби» як кількісного еталону. Можливо, більш доцільним є визначення сили дифузійного струму в електричних одиницях.

При визначенні напруги кисню в корі головного мозку лабораторних тварин спостерігаються постійні коливання його рівня. За даними А. Л. Бизова і Г. Д. Смирнова (1951), І. Д. Ентіної і В. А. Яковлева (1951) такі коливання тривають 20 сек і більше. За спостереженнями С. А. Коваленко (1961), частота флуктуацій напруги кисню становить шість—вісім на хвилину. Приміром такі ж флуктуації спостерігались і в наших дослідках як в умовах гострих, так і хронічних експериментів. Але якщо в стані наркозу здебільшого спостерігаються чотири—шість коливань, то в хронічних експериментах характерна наявність ритму вісім—десять коливань на хвилину. Амплітуда цих коливань може значно змінюватись, залежно від функціонального стану центральної нервової системи.

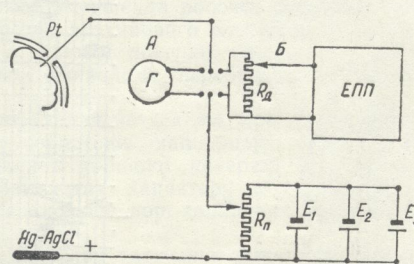


Рис. 1. Принципова схема полярографічної установки.

Pt — голчастий платиновий катод; $Ag-AgCl$ — хлор-срібний ректальний або шкірний анод; Γ — дзеркальний гальванометр; R_d — додатковий опір близько 1 тис. омів; $ЕПП$ — реєструючий потенціометр; $Е_{1,2,3}$ — батарея акумуляторів; R_p — потенціометр, подільовач напруги. Варіант А — вимірювання дифузійного струму. Варіант Б — вимірювання падіння напруги на опорі R_d .

Рис. 3. Характер флуктуацій напруги кінців моторний ділянці кори головного мозку собаки Дамки в різні строки після звивлення платино-вольфрамового електрода в мозок (операція — 9.III 1962 р.). А — хронічний дослід 3.IV 1962 р. Вихідні флуктуації. С — стрілкою позначено момент початку розвитку дрімотно-стаціонарного стану тварини; двома стрілками — момент пробудження окликом. Б — хронічний дослід 5.IV 1962 р. В — пробудження окликом. В — хронічний дослід 8.V 1962 р. Г — хронічний дослід 1.VI 1962 р.

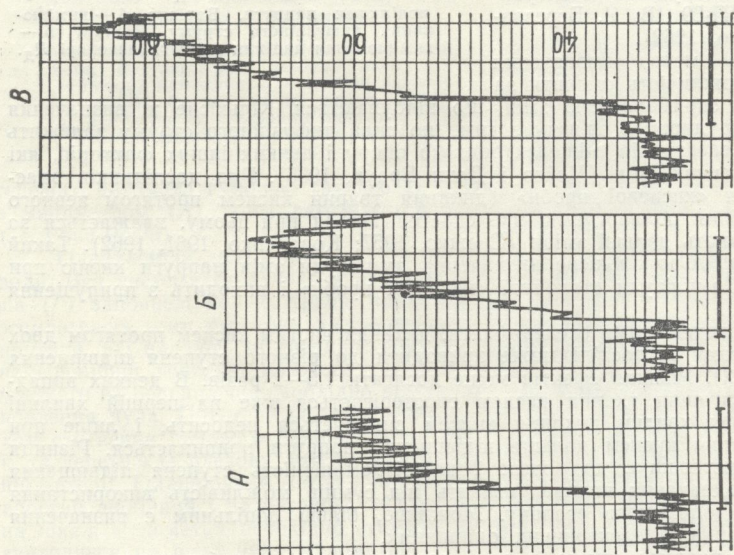


Рис. 2. Різниця ефектів при диханні киснем на протязі двох хвилин в одному досліді. Госприй дослід 1.III 1962 р.

Тривалість дихання киснем позначена горизонтальною рискою під поліграмою. Умови дослідів і чутливість установки однакові в усіх трьох випадках. Платиновий катод заглиблено на 2 мм в моторну ділянку кори мозку. Ректальний анод Ag-AgCl.

Перехід твар-
воджується різки-
ження приводить
Але, як показали
кору головного м-
виняток торця
різних дослідях,
напруги кисню в
ся і через два-тр
(рис. 3, Б, В, Г).
казує наявність с-
тинового катода
риментах, але та

Можливість
тверджується спо
вкриття електрода
ця) дозволяють у
роботи. Як видно
лючає можливість
мозку.

Ці зміни ха
ректального хлор
електрода (Ковал
катода механічни
кривої і реєстраці
передньою ампліт

Викладені між визначенні кисню на відносність σ (1953) з тефлоно тати і може бути

Березовс
фізіол., Рефер. до
Березовс
1962, с. 827.

Бызов А.
Ковален
Кольтго
Снежко
Энтина
Clark L.
Davies P.
Johanser
Heyerovs
Laitinen
Misran
Meyer J.

511.

Модифікації у соці

Клін

Вперше оперовано І. П. Павлюка.
Вміщуючи в собі створив фістулу в тканині передньої

Перехід тварини від стану активності до дрімоти і сонного гальмування супроводжується різким зменшенням амплітуди флуктуацій напруги кисню мозку. Пробудження приводить до відновлення вихідних величин амплітуди цих коливань (рис. 3, А). Але, як показали результати тривалих експериментів на тваринах з вживленими в кору головного мозку платиновими електродами діаметром 0,1 мм і ізольованими за винятком торця лаком ХВЛ-21, порівнювати амплітуду флуктуацій напруги кисню в різних дослідах, відставлених в часі, досить важко. З часом амплітуда флуктуацій напруги кисню в стані відносного фізіологічного спокою тварини поступово зменшується і через два-три місяці після вживлення електрода в мозок може зовсім зникнути (рис. 3, Б, В, Г). Застосування свіжого платинового електрода на тій же тварині показує наявність флуктуацій. Аналогічний процес поступового отруєння поверхні платинового катода спостерігався і на електроді, який використовували в гострих експериментах, але там цей строк розтягнувся на п'ять-шість місяців.

Можливість електрохімічних змін платинового електрода в живих тканинах підтверджується спостереженнями Мізрані і співр. (1960). Проте автори вважають, що вкриття електрода плівкою силікарду і максимальне зменшення робочої поверхні (торця) дозволяють уникнути істотних змін властивостей платинового електрода в процесі роботи. Як видно з наведеного рисунка, ізоляція бокової поверхні електрода не виключає можливостей зміни його властивостей при тривалому перебуванні в тканині мозку.

Ці зміни характеру полярографічної кривої залишаються як при застосуванні ректального хлор-срібного анода, так і при використанні на шкірного аналогічного електрода (Коваленко, 1962). Водночас відновлення торцевої поверхні платинового катода механічним шляхом приводить до відновлення характеру полярографічної кривої і реєстрації постійних флуктуацій напруги кисню в корі головного мозку з попередньою амплітудою.

Викладені міркування примушують звертати особливу увагу при полярографічному визначенні кисню в живих тканинах на стабільність роботи платинового електрода і на відносність одержуваних цим методом даних. Використання електрода Кларка (1953) з тефлоновим покриттям (Йогансен і Круг, 1956) дає більш стабільні результати і може бути застосоване для тривалих експериментів.

ЛІТЕРАТУРА

- Березовський В. Я., V об'єдн. конфер. мол. вчених Київськ. відділу Т-ва фізіол., Рефер. доповідей, Київ, 1962, с. 3.
 Березовський В. Я., Мірутенко В. І., Фізіол. журн. АН УРСР, 6, 1962, с. 827.
 Бызов А. Л., Смирнов Г. Д., Физиол. журн. СССР, 3, 5, 1951, с. 621.
 Коваленко Е. А., Физиол. журн. СССР, 47, 9, 1961, с. 1134; 28, 2, 1962, с. 150.
 Кольтгоф И. М., Лингейм Дж., Полярография, М.—Л., 1948.
 Снежко А. Д., Биофизика, 2, 1957, 67.
 Энтина И. Д., Яковлев В. А., Биохимия, 16, 1951, с. 6.
 Clark L. C., a. oth., J. Appl. Physiol., 1953, 6, 189.
 Davies P. W., a. Brink F. Jr., Rev. Sci. Instr., 1942, 13, 524.
 Johansen K. a. Krog J., Acta Physiol. Scand., 1956, 46, 228.
 Heyerovsky, J. Chem. lysty, 1922, 16, 256.
 Laitinen H. A., Kolthoff I. M., Nature, 1939, 144, 549.
 Misrany G. A. a. oth., Am. J. of Physiol., 1960, 199, 6, 956.
 Meyer J. S., a. Denny-Brown D., EEG and clin. neurophysiol., 1955, 4, 7, 511.

Надійшла до редакції
3.II 1963 р.

Модифікація методики операції виведення сечоводів у собак для кількісного дослідження основних функцій нирок

А. С. Саїдханов

Клініка загальної хірургії Андижанського медичного інституту

Вперше операція виведення сечоводів для дослідження функцій нирок була виконана І. П. Павловим у 1883 р.

Вміщуючи залишену частину сечового міхура в отвір черевної рани, Павлов створив фістулу з стінки сечового міхура та частково залишив утворену фістулу в тканині передньої стінки живота.

А — хронічний дослід 3.IV 1962 р. Вихідні флуктуації. Стрілкою позначено момент початку розвитку дрімоти. Б — хронічний дослід 5.IV 1962 р. В — хронічний дослід 8.V 1962 р. Г — хронічний дослід 16.V 1962 р.

Рисунком під полярограмою. Умови досліду і чутливість. Однакові в усіх трьох випадках. Платиновий катод заглиблено на 2 мм в моторну ділянку кори мозку. Ректальний анод Ag—AgCl.

І. С. Цитович (1924) для вдосконалення контролю запропонував частину стінки сечового міхура підшити до операційної рани на поверхні шкіри черевної стінки. Перевага операції Цитовича полягає не тільки в полегшенні спостереження за виділенням сечі з устя сечоводів, а й в покращанні умов для здійснення рефлексів з слизової оболонки сечового міхура і устя сечоводів. Недоліком цієї операції є те, що на слизову оболонку залишеної частини сечового міхура і устя сечовиків безпосередньо впливає зовнішнє середовище. Це не може не позначитись на фізіологічному результаті дослідів.

Л. А. Орбелі (1924) для порівняльної оцінки діяльності кожної нирки окремо вдосконалив метод І. П. Павлова і розробив методику роздільного виведення натуральних отворів сечоводів. Ця операція дає можливість порівняльного вивчення діяльності двох нирок, але при цьому також не усувається відзначений недолік операції Цитовича.

В. А. Балашкіна і М. А. Обухова (1954) запропонували модифікацію роздільного виведення сечоводів за Л. А. Орбелі, при збереженні цілості сечового міхура і не порушуючи його іннерваційних зв'язків. При цьому один або обидва його сечоводи вирізаними клаптями сечового міхура виводять за методом Л. А. Орбелі і на сечовий міхур накладають фістулу з трубкою. Як видно, ця операція дозволяє вивчити диференційований вплив розтягнення стінок сечового міхура на функцію обох нирок залежно від збереження або відокремлення сечоводів і сечового міхура. Проте недолік, властивий операції І. С. Цитовича і Л. А. Орбелі, залишився.

Всім наведеним операціям властивий також і другий недолік, який має важливе значення. Це — неможливість повного збирання сечі з устя сечоводів без створення спеціальних умов для досліду. Такими умовами є створення герметичності стикання посудини для збору сечі з шкірою живота навколо устя сечовода. При відсутності повного стикання краю посудини з шкірою навколо устя сечовода частина сечі не потрапляє в посудину. Для досягнення герметичності дослідники пропонують різні способи. П. І. Нікітін пропонує спеціальні воронки з відігнутими краями, щільно прикріплені до шкіри навколо устя кожного сечовода за допомогою менделеевської замазки. Воронки додатково фіксують, підв'язуючи їх за допомогою гумової тасьми. Н. В. Ермаков, щоб запобігти втратам сечі, пропонує скляні воронки, які складаються з двох окремих камер: зовнішньої кільцевидної для присмокткування воронки до шкіри тварини і внутрішньої для збирання сечі. Присмоктувальна камера воронки з'єднується з водоструйним насосом або електронасосом, що підтримує в ній достатнього ступеня розрідження.

Застосування засобів, за допомогою яких можна домогтись повного збирання сечі, ускладнюють дослід і до деякої міри порушують фізіологічність досліду.

Застосовувавши методику виведення сечоводів за Л. А. Орбелі з деякими вдосконаленнями, ми намагалися усунути відзначені недоліки цієї операції, не порушивши при цьому ідею І. П. Павлова, і створити сечову фістулу з стінки сечового міхура, залишивши частину її в товщі стінки живота.

Наша модифікація полягає в тому, що після виведення клаптя сечового міхура з устям сечовода в ній, за методом Л. А. Орбелі, ми не підшиваємо його до передньої стінки живота, а створюємо трубку, яка перетворюється на продовження і розширену частину даного сечовода. Для цього однорядним частим тонким кетгуттовим швом зашиваємо, починаючи з медіальної частини клаптя, і поступово захоплюємо в шов симетрично розташовані точки країв клаптя. Слизову оболонку сечового міхура в шов не забираємо. В результаті утворюється конусоподібна трубка, у верхівці якої або на 2—3 мм вище від верхівки відкривається устя сечовода. Основа конусоподібної сечової трубки, повернена зовні, має пропускати лише кінчик гудзичкуватого зонда. Зайву частину клаптя додатково зрізують. Довжина сечової трубки при цьому становить 1,4—1,5 см. Двома-трьома швами стінки сечовода і сечової трубки близько устя сечовода пришивають до апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота.

Сечову трубку, зроблену з стінки сечового міхура, закривають за допомогою шкірної пластики на ніжці. Для цього шкірну рану на місці виведення сечовода продовжуємо донизу доти, поки її довжина не перевищить довжину сечової трубки в 3—3,5 рази (4,5—5,5 см). Під кутом в 45—50° повертають нагору і зовні. Довжина цього краю клаптя в два рази більша довжини сечової трубки (2,8—3 см). Після цього розріз йде паралельно до основної рани до рівня її верхньої точки. Шкірний клапоть разом з клітковиною відслюють вгору. Охоплюючи сечову трубку клаптем шкіри на ніжці, підшивають його широкий кут до верхньої точки його медіального краю. Гострий кут клаптя також підшивають до його медіального краю, охоплюють сечову трубку, залишаючи її всередині шкірного клаптя. Отже, перший шов розташований на рівні переходу сечовода в конусоподібну сечову трубку, а другий — на рівні її основи. Краї клаптя між двома швами зашивають. Периферичні дві третини медіального краю клаптя охоплюють і притискають до країв рани основи конусоподібної сечової трубки. Їх зшивають трьома-чотирма швами.

Шкіра живота собаки добре мобілізується, дефекти її легко закриваються. Після

зашивання рани к
500000 од. стрепто
циліну і 250000 од.
шосту-сьому добу.

А — ут
(справ
вого м
частин
Б — від
В — ох

Гостри
Г — сеч

Д — за
рифери
шита д

Після загоє
метром 1 см з кр
2—2,5 см назовні

Трубка, утв
м'язами передн
оболонка залише
лучаються з зов
яка є продовжен

зашивання рани край її інфільтрують розчином новокаїну з 200000 од. пеніциліну і 500000 од. стрептоміцину. В перші дні собакам вводили антибіотики (200000 од. пеніциліну і 250000 од. стрептоміцину внутрим'язово по два рази на добу. Шви знімають на шосту-сьому добу.

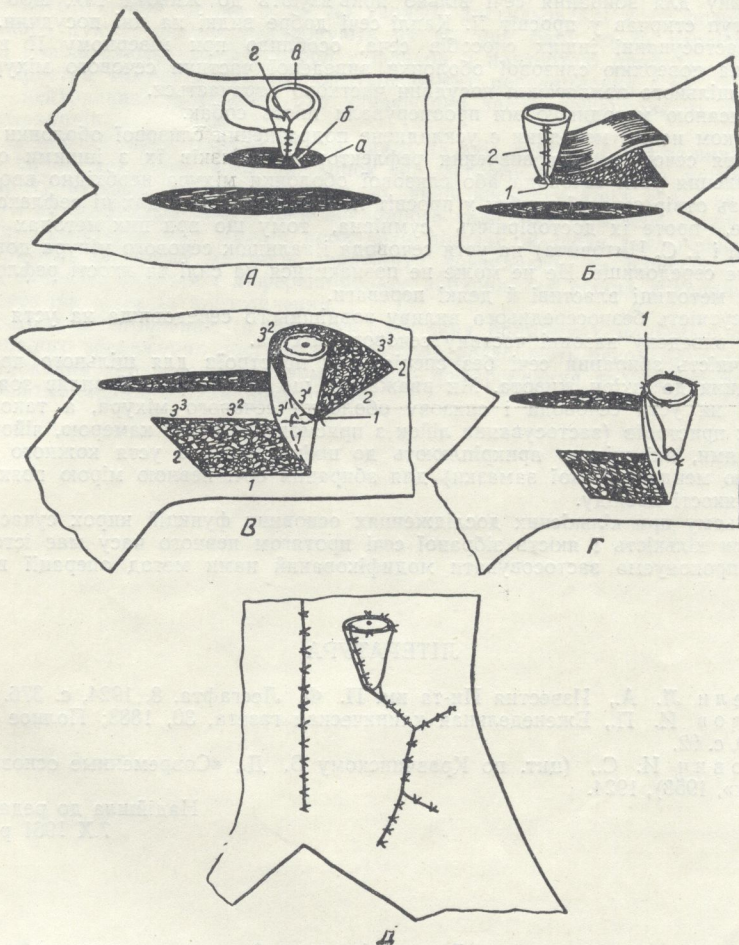


Схема виведення сечоводів.

А — утворення конусоподібної сечової трубки з клаптя сечового міхура (справа): *а* — рана, через яку виведений правий сечовід з клаптем сечового міхура; *б* — сечовід; *в* — клапоть сечового міхура, біля медіальної частини якого відкривається устя сечовода; *г* — голка з кетгutowoю ниткою. Б — відсепарування шкірного клаптя: *1* — сечовід; *2* — сечова трубка. В — охоплення сечової трубки (ліворуч), тупий кут клаптя (*1*) підходить до верхньої точки медіального краю клаптя, *2* — гострий кут. Гострий кут (*1*) пришитий до медіального краю клаптя на рівні основи. Г — сечова трубка охоплена шкірним клаптем. Зашивання країв стику сечової трубки. Д — закінчення операції. Край клаптя *2* (рис. В) зшитий з краєм *3¹*, периферична частина медіального краю (*3²*, *3³*) трьома-чотирма швами пришта до країв рани основи конусоподібної сечової трубки. Край *1* закриває дефект шкіри.

Після загоєння ран утворюються два виступи на 1,5 см над рівнем шкіри, діаметром 1 см з крапковим отвором у центрі, розташовані на 2 см вище від лобка і на 2—2,5 см назовні від середньої лінії живота.

Трубка, утворена з сечового міхура, знаходиться в підшкірній клітковині, а не за м'язами передньої стінки живота, отже, сеча постійно виділяється назовні. Слизова оболонка залишеної частини сечового міхура і устя сечовода безпосередньо не сполучаються з зовнішнім середовищем, а складають внутрішню стінку сечової трубки, яка є продовженням сечовода і сполучається з зовнішнім середовищем лише через

отвір. Сосочковидний виступ забезпечує капання сечі з місця її виділення, отже, сеча за нашою модифікацією методики не потрапляє на поверхню шкіри. Тому у нас при збиранні сечі нема потреби в застосуванні спеціальних ліжок, які забезпечують щільність прилягання їх стінок до шкіри живота.

Посудину для збирання сечі вільно прив'язують до живота так, щоб сосочковидний виступ стирчав у просвіт її. Каплі сечі добре видні на дні посудини.

При застосуванні інших способів сеча, особливо при мізерному її виділенні, потрапляє на поверхню слизової оболонки виведеної частини сечового міхура і при відсутності щільного прилягання посудини частково втрачається.

За описаною методикою ми прооперували шість собак.

Недоліком нашої методики є ускладнене подразнення слизової оболонки сечового міхура і устя сечовода для вивчення рефлекторних зв'язків їх з іншими органами. Для подразнення устя сечовода або слизової оболонки міхура необхідно вводити подразник крізь отвір сечової трубки у просвіт її. При інших методах ці рефлекси викликати легше, проте їх достовірність сумнівна, тому що при цих методах (методи Л. А. Орбели і І. С. Цитовича) на устя сечовода і залишок сечового міхура довго впливає зовнішнє середовище. Це не може не позначитися на силі та якості рефлексів.

Нашій методиці властиві й деякі переваги.

1. Відсутність безпосереднього впливу зовнішнього середовища на устя сечовода і залишену виведену назовні частину сечового міхура.

2. Зручність збирання сечі без спеціальних пристроїв для щільного прилягання краю посудини до шкіри живота. Ми вважаємо, що безпосередній вплив зовнішнього середовища на устя сечовода і слизову оболонку сечового міхура, а також вплив спеціальних пристроїв (застосування ліжок з присмоктувальною камерою, ліжок з відігнутими краями, які щільно прикріплюють до шкіри навколо устя кожного сечовода з допомогою менделеевської замазки) для збирання сечі певною мірою позначаються на силі та якості дослідів.

При цьому при кількісних дослідженнях основних функцій нирок сучасними методами, коли кількість і якість зібраної сечі протягом певного часу має істотне значення, ми пропонуємо застосовувати модифікований нами метод операції виведення сечоводів.

ЛІТЕРАТУРА

- Орбели Л. А., Известия Ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 8, 1924, с. 376.
Павлов И. П., Ежедневная клиническая газета, 30, 1883; Полное собрание соч., 5, 1949, с. 62.
Цитович И. С., (цит. по Кравчинскому Б. Д., «Современные основы физиологии почек», 1958), 1924.

Надійшла до редакції
7.X 1961 р.

Виготовлення постійних гістологічних препаратів, метакрохроматично пофарбованих толуїдиновим синім

Н. Ю. Лапшина

Гістохімічне вивчення кислих мукополісахаридів потребує паралельного застосування багатьох методик. Велике значення має виявлення метакрохроматичного пофарбування тканинних структур за допомогою тіазинових барвників (наприклад, толуїдиновий синій).

Проте відомо, що метакрохроматичне пофарбування нестійке, легко змінюється або зовсім зникає при наступній обробці, в зв'язку з чим дуже важко виготовити постійні препарати. Так, наприклад, при збездволюванні спиртами і просвітлюванні в толуолі метакрохроматичне пофарбування змінюється в бік ортохроматичного. Це створює незручності при порівняльному вивченні препаратів, виготовлених в різні періоди дослідження, тому що зіставити можна лише свіжопофарбовані незаключені зрізи, які необхідно досліджувати негайно з води.

Виготовлення постійних препаратів вимагає спеціальних громіздких і не завжди ефективних попередніх обробок зрізу, спрямованих до закріплення пофарбування. Ми випробували методики, які рекомендують для закріплення молібденовокислий амоній, формалін. Були застосовані розчини барвника, виготовлені на бурі з наступною обробкою зрізів каніфоллю, сулемою (методики Гесса і Холендера). Проте при виготовленні таким способом постійних препаратів ми не одержали задовільних результатів.

Шукаючи п
заключення пара
В. Н. Шолумови
(В. Н. Шолумови
срезов», Архив а

Для вигото
рафінованого цу
кип'ятять і філь
додають кристал
довища — нейтра
чинами барвників

Після пофа
наносять сироп
до препарату ви
Препарати не по
фіксуваням, спо

Заключені
стерігати яскрав
навіть через рік

Простота в
вість тривалого
для дослідження
лих мукополісах

Шукаючи шляхи збереження метакроматичного забарвлення, ми застосували для заключення парафінових препаратів, пофарбованих толуїдиновим синім, запропонований В. Н. Шолумовичем сироп бурякового цукру для заключення флуорохромованих зрізів (В. Н. Шолумович «Среда для заключения флуорохромованных гистологических срезов», Архив анат., гистол. и эмбриол., 1959, 36, 2, 79).

Для виготовлення сиропу в 50 мл гарячої дистильованої води розчиняють 25 г рафінованого цукру; розчин випаровують на водяній бані до $\frac{3}{4}$ первісного об'єму, кип'ятять і фільтрують гарячий сироп у флакон з притертою пробкою. До фільтрату додають кристал тимолю. Такий сироп (коефіцієнт переломлення 1,43 — реакція середовища — нейтральна) придатний для заключення зрізів, пофарбованих водними розчинами барвників.

Після пофарбування толуїдиновим синім на зріз, відмитий від залишку барвника, наносять сироп так, щоб його надлишок від легкого притиснення покривного скла до препарату вийшов за краї скла. Сироп, який виступає з-під скла, не витирають. Препарати не потребують окантовки покривного скла, яке вже через добу стає добре фіксованим, спостереження можна провадити відразу ж після заключення.

Заключені за таким способом препарати дозволяють, за нашими даними, спостерігати яскраве, виразне і диференційоване забарвлення різних тканинних структур навіть через рік після їх виготовлення.

Простота виготовлення (відсутність будь-яких проміжних маніпуляцій) і можливість тривалого збереження постійних препаратів дозволяють рекомендувати цей метод для дослідження характеру метакроматичного пофарбування толуїдиновим синім кислих мукополісахаридів у тканинних зрізах.

ЗМІСТ

Д. С. Воронцов, Шляхи розвитку сучасної фізіології	427
А. Є. Хільченко, С. І. Молдавська, Г. М. Шевко, Порівняльна характеристика рухомості основних нервових процесів у різних аналізаторах у людей	437
Г. Г. Філіпова, Зміна рухових харчових (харчоздобувальних) умовних рефлексів у собак під впливом динамічного навантаження	443
Р. О. Шабунін, Динаміка перебігу судинного безумовного холодового рефлексу у людини в процесі тренування до статичних м'язових напружень	451
В. О. Ловчиков, Вплив хлоралгідратового сну на умовнорефлекторну діяльність собак	458
М. М. Олешко, Результати екстирпації коркового кінця рухового аналізатора у каудатомованих кішок	465
Р. О. Файтельберг, В. С. Василевський, Н. К. Бочарова, Всмоктування в кишечнику при впливі на ретикулярну формацію мозку	473
Б. А. Ашмарін, До оцінки результатів дослідження на кінематометрі Жуковського	479
В. Ф. Саенко-Любарська, Дослідження деяких рухових реакцій при гриппозній і негриппозній вірусних нейроінфекціях	485
А. Є. Корольова, Про порушення вищої нервової діяльності при артеріосклерозі мозку	492
К. П. Балицький, Вплив деяких патологічних процесів на функціональний стан системи сполучної тканини в умовах декортикації та неспецифічної стимуляції дибазолом	497
О. А. Хомутовський, Про ураження кісткової тканини радіоактивним стронцієм	501
Ю. Т. Гнедаш, Перебіг ранового процесу при гострій променевої хворобі в умовах застосування білкового кровозамінника	512

Огляди

Г. В. Мельниченко, В. Д. Мельниченко, Розвиток вчення про основну аргірофілну речовину в працях академіка АН УРСР О. І. Смирнкової-Замкової	520
М. А. Кондратович, Про центральні механізми регуляції тонусу судин. (Роль кори головного мозку і гіпоталамічної ділянки)	526

Короткі повідомлення

А. Г. Полубояринова, Консервація крові з антикоагулюючими речовинами та її експериментально-клінічна оцінка	538
І. М. Кожура, Про вікові особливості ліпідного обміну при експериментальному атеросклерозі	541
А. Д. Остряніна, Л. І. Кононенко, До питання про функціональний стан кори надниркових залоз у мишей високоракової і низькоракрової ліній	544
Г. О. Білоножко, Ю. А. Кучак, Балістокардіографічні й електрокардіографічні дослідження при гострій променевої хворобі	547
В. Г. Нацик, Рухова функція стравоходу в нормі і при патологічних змінах	550

Методика

Н. А. Мартиненко, Хронічне живлення електродів у головний мозок кішки з використанням стереотаксичного апарата	553
В. Д. Романенко, П. В. Лахін, До методики вивчення жовчоутворення в хронічних дослідках	555
В. А. Козак, Методики вимірювання артеріального тиску у спортсменів при підводних поринаннях	557
В. Я. Березовський, Про полярографічний метод визначення напруги кисню в тканинах	559
А. С. Саїдханов, Модифікація методики операції виведення сечоводів у собак для кількісного дослідження основних функцій нирок	561
Н. Ю. Лапшина, Виготовлення постійних гістологічних препаратів, метакроматично пофарбованих толуїдиновим синім	564

Д. С. Воронцов
А. Є. Хільченко
ракт
зат
А. Г. Філіпова
услов
Р. А. Шабунін
рефле
пряж
В. О. Ловчиков
деяте
Н. М. Олешко
зат
Р. О. Файтельберг
в киш
Б. А. Ашмарін
ковск
В. Ф. Саенко-Любарська
при г
А. Є. Корольова
склер
К. П. Балицький
ное с
специ
О. А. Хомутовський
Ю. Т. Гнедаш
виях

Г. В. Мельниченко
аргир
Замкової
М. А. Кондратович

А. Г. Полубояринова
ми і
И. М. Кожура
тально
А. Д. Остряніна
кору н
Г. О. Білоножко
диогр
В. Г. Нацик
измене

Н. А. Мартиненко
ки с
В. Д. Романенко
хроніч
В. А. Козак
подвод
В. Я. Березовський
кислор
А. С. Саїдханов
у соба
Н. Ю. Лапшина
хромат

СОДЕРЖАНИЕ

Д. С. Воронцов, Пути разития современной физиологии	427
А. Е. Хильченко, С. И. Молдавская, Г. Н. Шевко, Сравнительная характеристика подвижности основных нервных процессов в разных анализаторах у людей	442
А. Г. Филиппова, Изменение двигательных пищевых (пищедобывательных) условных рефлексов у собак под влиянием динамической нагрузки	450
Р. А. Шабунин, Динамика протекания сосудистого безусловного холодового рефлекса у человека в процессе тренировки к статическим мышечным напряжениям	456
В. А. Ловчиков, Влияние хлоралгидратового сна на условнорефлекторную деятельность собак	463
Н. Н. Олешко, Результаты экстирпации коркового конца двигательного анализатора у каудатомированных кошек	472
Р. О. Файтельберг, В. С. Василевский, Н. К. Бочарова, Всасывание в кишечнике при воздействии на ретикулярную формацию мозга	478
Б. А. Ашмарин, К оценке результатов исследования на кинематометре Жуковского	484
В. Ф. Саенко-Любарская, Исследование некоторых двигательных реакций при гриппозной и негриппозной вирусных нейроинфекциях	491
А. Е. Королева, О нарушениях высшей нервной деятельности при артериосклерозе мозга	495
К. П. Балицкий, Влияние некоторых патологических процессов на функциональное состояние системы соединительной ткани в условиях декортикации и неспецифической стимуляции дибазолом	500
О. А. Хомутовский, О поражении костной ткани радиоактивным стронцием	510
Ю. Т. Гнедаш, Течение раневого процесса при острой лучевой болезни в условиях применения белковых кровозаменителей	518

Обзоры

Г. В. Мельниченко, В. Д. Мельниченко, Развитие учения об основном аргирофильном веществе в работах академика АН УССР А. И. Смирновой-Замковой	520
М. А. Кондратович, О центральных механизмах регуляции тонуса сосудов	526

Краткие сообщения

А. Г. Полубояринова, Консервация крови с антикоагулирующими веществами и ее экспериментально-клиническая оценка	538
И. М. Кожура, О возрастных особенностях липидного обмена при экспериментальном атеросклерозе	541
А. Д. Острянина, Л. И. Кононенко, К вопросу о функциональном состоянии коры надпочечников у мышей высококорковой и низкорковой линий	544
Г. А. Белоножко, Ю. А. Кучак, Баллистокardiографические и электрокардиографические исследования при острой лучевой болезни	547
В. Г. Нацик, Двигательная функция пищевода в норме и при патологических изменениях	550

Методика

Н. А. Мартыненко, Хроническое вживление электродов в головной мозг кошки с использованием стереотаксического аппарата	553
В. Д. Романенко, П. В. Лахин, К методике изучения желчеобразования в хронических опытах	555
В. А. Козак, Методики измерения артериального давления у спортсменов при подводных погружениях	557
В. А. Березовский, О полярнографическом методе определения напряжения кислорода в тканях	559
А. С. Саидханов, Модификация методики операции выведения мочеточников у собак для количественного исследования основных функций почек	561
Н. Ю. Лапшина, Изготовление постоянных гистологических препаратов, метакрилатом окрашенных толуидиновым синим	564

Ціна 90 коп.

74523