

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР

ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний  
ЖУРНАЛ

Том IX, № 5

|                       |                                                              |
|-----------------------|--------------------------------------------------------------|
| ФОНД № _____          | <div data-bbox="691 1489 940 1650" data-label="Image"></div> |
| ОПИС № _____ 1        |                                                              |
| ОД. ЗБЕР. № _____ 445 |                                                              |

442

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР

КИЇВ — 1963



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

---

# ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IX, № 5

ВЕРЕСЕНЬ — ЖОВТЕНЬ

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
КИЇВ — 1963





Редакційна колегія:

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

Редакційна рада:

Д. О. Альперн, П. В. Бірюкович, П. Г. Богач, М. К. Вітте, Д. С. Воронцов, М. М. Горев, А. І. Ємченко, М. В. Ільчевич, Р. Є. Кавецький, В. М. Нікітін, Є. К. Приходькова,  
М. І. Путілін, 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, № 5

(На украинском языке)

Редактор С. В. Полевой

Технічний редактор Н. А. Турбанова

Коректор Р. С. Коган

БФ 05210. Зам. № 1775. Вид. № 197. Тираж 756. Формат паперу 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Друкарськ. фіз. аркушів 8,75.  
Умовн. друк. аркушів 11,98. Обл.-видавн. аркушів 13,21. Підписано до друку 20.IX 1963 р.

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





ІВАН МИХАЙЛОВИЧ СЕЧЕНОВ



## Актуальні філософські питання у вченні про рефлекс

О. Ф. Макарченко і Р. С. Златін

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

Сторіччя з дня виходу в світ чудової праці І. М. Сеченова «Рефлекси головного мозку» є великим святом вітчизняної і світової фізіології. Цей геніальний твір, незважаючи на заборону цензури, пролунав відповіддю на ідеологічні запити передової частини російської інтелігенції, вихованої на працях визначних вітчизняних філософів-матеріалістів Герцена, Добролюбова, Чернишевського. Ця праця, яка відзначається незвичайною сміливістю і новизною підходу до психічних явищ, мала і має величезне значення не тільки для фізіології, а й для матеріалістичної філософії, оскільки в ній з блиском розкривається правильність положень філософського матеріалізму на прикладі однієї з найбільш складних галузей природознавства.

Ще до виходу в світ «Рефлексів головного мозку» І. М. Сеченов у своїй дисертації (1860) чітко висловив свої послідовно-матеріалістичні погляди, вказуючи на рефлекторний характер усіх довільних процесів. У протилежність зоологу і філософу-ідеалісту Н. Н. Страхову та іншим ідеалістам, які твердили, нібито розвиток організмів відбувається завдяки особливій «духовній ідеї», що закладена в цих організмах, Сеченов обстоював положення, згідно з яким домінуюче значення у цих процесах належить зовнішньому середовищу. Він висловив важливе положення про те, що «організм без зовнішнього середовища, яке підтримує його існування, неможливий, тому в наукове визначення організму має входити і середовище, що на нього впливає».

В «Рефлексах головного мозку» І. М. Сеченов висунув нову, надзвичайно сміливу для того часу ідею проникнути в темну ще тоді галузь психічних явищ. Він твердив, що всі акти свідомого і несвідомого життя за характером походження є рефлекси. Звідси логічно випливало, що все психічне життя з усіма його руховими проявами підтримується і стимулюється в результаті впливів на органи почуття подразників із зовнішнього і внутрішнього середовища. З випадінням подразнень органів почуттів психічне життя стає неможливим.

Трактат І. М. Сеченова «Рефлекси головного мозку» справив велике враження на інтелігенцію шестидесятих років минулого століття і з'явився важливою ланкою у боротьбі прогресивних вчених і філософів за послідовно-матеріалістичне розуміння суті психічних процесів, за єдність і взаємну зумовленість тілесних і душевних явищ — психічних і фізіологічних процесів.

І. М. Сеченов добре розумів, що шлях, обраний ним для пояснення психічних процесів, хоч і є плідотворним, але ще не давав можливості цілком задовільно розв'язати ряд питань, які стосуються цієї проблеми.



Чудові експериментальні дослідження І. П. Павлова та його школи блискуче підтвердили правильність шляху, наміченого І. М. Сеченовим, і значно звузили коло нерозв'язаних питань. Весь хід розвитку природознавства після Сеченова переконливо показує, що тільки фізіологічні дослідження можуть сприяти пізнанню матеріальних основ психічної діяльності.

І. М. Сеченов показав, що психічні акти здійснюються за типом рефлексів. Тому не випадково, що вивчення рефлекторної діяльності мозку людини і вищих тварин перебуває в центрі уваги сучасної нейрофізіології. В цій галузі дослідження ще є багато нерозв'язаних і спірних питань. Це не повинно нас дивувати, бо розум дослідника, використовуючи безперервно зростаючі методичні можливості, дедалі глибше проникає в суть досліджуваних явищ, отже, стикається з новими питаннями, які раніше не стояли перед ним. Оскільки йдеться про питання, пов'язані з проблемою генезису людської психіки, їх значення виходить за рамки фізіології і має світоглядний характер.

Сторіччя виходу в світ видатного твору І. М. Сеченова дає нам нагоду не тільки для того, щоб гідно оцінити незвичайну прозорливість і глибину думки його автора, а й для того, щоб розглянути сучасний стан вчення про рефлекс, особливо деякі актуальні методологічні питання цього вчення. В зв'язку з цим ми вважаємо необхідним, насамперед, спинитися на деяких питаннях історії вчення про рефлекс.

Декартівська ідея рефлексу відіграла величезну революційну роль у справі становлення і розвитку матеріалістичної фізіології. Слід нагадати, що уявлення Рене Декарта про рефлекторну природу реакцій організму на різноманітні впливи навколишнього середовища були ним сформульовані в ту епоху, коли праці У. Гарвея про кровообіг поклали початок науковому вивченню функцій людського і тваринного організму. Конкретне вивчення фізіологічних механізмів рефлекторної діяльності розгорнулося значно пізніше — на початку XIX ст. Декарт фактично розробив схему, але її значення вийшло далеко за рамки фізіології. Фізіологічна концепція Декарта про рефлекс була водночас і філософською концепцією, яка трактувала з матеріалістичних позицій про форми відображення об'єктивного світу. Декартівський детермінізм був основною вирішальною відмінною рисою його ідеї рефлексу, яку дослідники наступних поколінь наповнили конкретним фізіологічним змістом. І. П. Павлов високо оцінював саме цю особливість декартівського поняття рефлексу, підкреслюючи, що ідея детермінізму становить його суть.

До ідеї рефлексу Декарт підходив з позицій механістичного матеріалізму. Особливу увагу було звернено на машиноподібність рефлекторних актів. Таке уявлення було відбиттям обмеженості науки в епоху Декарта, але воно завдавало міцних ударів середньовічній схоластиці, і в цьому полягало його прогресивне значення. К. Маркс у «Капіталі» писав: «Декарт, з його визначенням тварин, як простих машин, дивиться на справу очима мануфактурного періоду». Важко собі уявити, що в часи Декарта, коли фізіологія як наука робила свої перші кроки, міг би бути переборений декартівський механіцизм.

Декартівське уявлення про рефлекс водночас не було послідовно матеріалістичним. Декартівський дуалізм в уявленнях про рефлекс був відображенням дуалістичного характеру його філософії, яка виходила з визнання двох протилежних одне одному начал: матеріальної і духовної субстанцій. Проявом духовної субстанції був «вищий розум», який є джерелом здійснення людиною довільних рухів. Така дуалістична концепція відривала людину від усього іншого тваринного світу.

Не можна  
часної нейрос  
країнах зали  
Екклс та ін.),  
вана капіталі  
науки і технік

Конкретн  
рефлекторну  
свідчать про  
ним з основн

Ідея рефл  
тим, як після  
них дослідже  
теорією.

Ми не ст  
рефлекторної  
рефлекторна  
людини і тв  
співвітчизник

Саме зав  
ного мозку»  
акту. З точк  
вища людина  
тваринного с  
зв'язку з біол

Вчення І  
ральну ланку  
ликих півкул  
картівський д  
риментально.  
було не тільки  
вини XX ст.,

Необхідно  
І. П. Павлову  
загальні зако  
достатнім для  
ношень з кор  
павловський  
ганізму.

Тут не м  
демій в 1950  
гію нервової  
вважати най

Не можн  
розпорядженн  
вих взаємовід  
словив геніал  
сучасної нейр

Останні  
кількості нови  
вертає увагу  
прискорення і  
з розширення  
нові методи в  
но, що вони в



Не можна не відзначити, що, незважаючи на величезні успіхи сучасної нейрофізіології, деякі її визначні представники в буржуазних країнах залишались і залишаються на позиціях дуалізму (Шеррінгтон, Екклс та ін.). Тут уже позначається обмеженість світогляду, породжена капіталістичним суспільством, незважаючи на великі досягнення науки і техніки.

Конкретним виразом ідеї Декарта про рефлекс було уявлення про рефлекторну дугу. Це уявлення, незважаючи на численні факти, які свідчать про необхідність його уточнення, продовжує залишатись одним з основних у сучасній нейрофізіології.

Ідея рефлексу, висунута Декартом, пройшла великий шлях перед тим, як після відповідної розробки і збагачення в результаті численних досліджень інших авторів дістала право називатися рефлекторною теорією.

Ми не ставимо перед собою завдання викласти історію розробки рефлекторної теорії, тому тут слід лише вказати на те, що всеосяжна рефлекторна теорія, яка включає у свою сферу всі форми діяльності людини і тварин, була створена завдяки визначним працям наших співвітчизників — І. М. Сеченова і І. П. Павлова.

Саме завдяки геніальній праці І. М. Сеченова «Рефлекси головного мозку» було покинено з протиставленням рефлексу психічному акту. З точки зору принципів взаємовідношення організму і середовища людина була поставлена в один ряд з рештою представників тваринного світу. Механізм рефлексу почали розглядати в тісному зв'язку з біологічними факторами, які його зумовлюють.

Вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність і його центральну ланку — умовний рефлекс — дозволили зв'язати фізіологію великих півкуль і психологію та намітити шляхи для їх зближення. Декартівський дуалізм був переборений не тільки теоретично, а й експериментально. Тому вчення І. П. Павлова про роботу великих півкуль було не тільки найважливішим узагальненням фізіології першої половини ХХ ст., а й визначним досягненням матеріалістичної філософії.

Необхідно вказати на те, що метод умовних рефлексів дав І. П. Павлову та його учням можливість встановити основні, найбільш загальні закономірності роботи великих півкуль, але він виявився недостатнім для вивчення підкоркових утворень, а також їх взаємовідношень з корою у тих методичних формах, які є найбільш цінними у павловській науково-методичній спадщині, — в умовах цілісного організму.

Тут не можна не відзначити, що після об'єднаної сесії двох академій в 1950 р. деякі фізіологи робили спроби підмінити всю фізіологію нервової системи фізіологією вищої нервової діяльності, що слід вважати найвиразнішим проявом догматизму у фізіологічній науці.

Не можна, водночас, не відзначити і те, що не маючи в своєму розпорядженні спеціальних методів для вивчення корково-підкоркових взаємовідношень в умовах цілісного організму, І. П. Павлов висловив геніальні догадки, які були розшифровані завдяки досягненням сучасної нейрофізіології.

Останні 10—15 років були періодом нагромадження величезної кількості нових фактів про роботу центральної нервової системи. Привертає увагу різке посилення темпів розвитку науки про мозок. Таке прискорення розвитку сучасної нейрофізіології пов'язане, насамперед, з розширенням її методичних можливостей. Важливо відзначити, що нові методи в нейрофізіологічній практиці використовуються комплексно, що вони не відкидають старі методичні прийоми, а успішно поєд-



нуються з ними, що вони дозволяють вести дослідження на цілісному організмі. Це, насамперед, електрографічні методи реєстрації потенціалів, які супроводять процеси збудження і гальмування, методи вживлення електродів у різні відділи мозку з допомогою стереотаксичних приладів, а також метод мікроелектродного відведення потенціалів, який дає можливість вивчати процеси, що відбуваються в нервових клітинах, не тільки в гострому досліді, а й в умовах хронічного експерименту, про що свідчать останні дослідження Джаспера і співробітників.

Історично склалося так, що фізіологія кори великих півкуль — філогенетично більш нового утворення — була створена працею І. П. Павлова та його учнів раніше, ніж фізіологія підкоркових утворень, які до останнього часу були мало доступні для фізіологічного вивчення. Це, звичайно, накладає на дослідників, які вивчають фізіологію утворень стовбура мозку, обов'язок не тільки старанно враховувати дані з фізіології великих півкуль, здобуті І. П. Павловим і його школою, а й широко використовувати метод умовних рефлексів для одержання більш достовірних даних про корково-підкоркові взаємовідношення. Ці взаємовідношення є двобічними, і без правильного розуміння їх діалектики неможливо створити науково обгрунтоване цільне уявлення про фізіологію мозку.

Відомо, що значна частина нейрофізіологічних досліджень, проведених за кордоном і в нашій країні починаючи з 1949 року, присвячена фізіології ретикулярної формації. Вивчення цієї структури мозку, яка протягом ста років була відома тільки анатомам, посіло, нарешті, певне місце в комплексі фізіологічних досліджень внутріцентрального зв'язків, завдяки чому в з'ясуванні її фізіологічної ролі був зроблений значний крок вперед. Не можна сказати, що в цьому питанні уже існує цілком ясна картина. Величезний інтерес до вивчення фізіології ретикулярної формації привів до гіперболізації її ролі в складних функціях головного мозку. Усвідомлення численних даних про функції ретикулярної формації не обмежилось рамками фізіології, а й стало предметом філософії. Так, ряд вчених на Заході посилено висуває тезу про надзвичайно важливу роль ретикулярної формації у функціях свідомості, що дістало свій вираз у теорії центроенцефалічної системи, висунутій Пенфілдом. Близькість питань фізіології ретикулярної формації до світоглядних питань привернула увагу багатьох дослідників як за кордоном, так і в нашій країні до цієї проблеми, що сприяло одержанню нових фактів, які збагачують наші знання про центральні рефлекторні механізми.

Великий вплив на розробку сучасних уявлень рефлекторної теорії мали становлення і розвиток кібернетики, для народження якої ідеї нейрофізіології відіграли роль повитухи. Проблема моделювання найскладніших психічних функцій, яка обіцяє великі практичні вигоди для техніки і, насамперед, обчислювальної техніки, стимулює розвиток нейрофізіологічних досліджень і, особливо, вивчення характеру внутрішньомозкових зв'язків.

Та не тільки поява нових методичних можливостей і вплив нових галузей науки викликають підвищений інтерес до сучасного стану рефлекторної теорії. Рефлекторна теорія і досі залишається галуззю, навколо якої точиться гостра ідеологічна боротьба. Сучасні ідеалісти всіх гатунків посилити свої нападки на принципи, що лежать в основі рефлекторної теорії. Найбільш повно і чітко ці принципи були сформульовані І. П. Павловим в його статті «Відповідь фізіолога психологам», опублікованій у 1932 р. З того часу в літературі як спеціальній, так і

науково-популярній, рефлекторна теорія і синтезу, при І. П. Павлові. Він їх ципив. Він їх ліст. Стаття спрямована Лешлі, який тею спеціаль

ся основні філ П. К. Ан фізіології виш в Москві, гов лова, сказав: лять те оригі Він зазначив, ніше Павлова, ворячи далі п «яка визначи вказав на два тівської схеми і б) введення рефлекторного

В цьому про теорії, як вають за свої тільки у вузів софських узаг лад, теорія м' рефлекторна т бути поставле тання світогля спеціально фіз орії, сформуль Спеціально фі витком науки етапі послужа оскільки ми ст матеріалізму, теорії залишат

Зважаючи мав І. П. Павл їх повністю по

Принцип Декарт. І. М. психічної діяль довів обгрунто

Принцип є ським принцип знаходимо у Б Але саме Павл того, що цей п поведінки твар ципом.

Принцип с



науково-популярній трактується питання про павловські принципи рефлекторної теорії (принцип детермінізму, принцип єдності аналізу і синтезу, принцип структурності). При цьому слід відзначити, що сам І. П. Павлов ніколи і ніде не ставив собі в заслугу відкриття цих принципів. Він їх тільки сформулював і обстоював як войовничий матеріаліст. Стаття «Відповідь фізіолога психологам», головним чином, була спрямована проти концепцій американського психолога і фізіолога Лешлі, який заперечував рефлекторну теорію. Вона є не стільки статтею спеціально фізіологічною, скільки філософською, в якій обстоюються основні філософські принципи рефлекторної теорії.

П. К. Анохін у своїй доповіді на нараді з філософських питань фізіології вищої нервової діяльності і психології, що відбулася в 1962 р. в Москві, говорячи про три принципи рефлекторної теорії І. П. Павлова, сказав: «Ми не можемо прийняти, що ці три принципи становлять те оригінальне, що складає суть вчення про умовні рефлекси». Він зазначив, що дослідники-матеріалісти, які працювали набагато раніше Павлова, повністю і беззастережно приймали ці три принципи. Говорячи далі про те, що вніс нового І. П. Павлов у рефлекторну теорію, «яка визначила тип фізіологічного функціонування», П. К. Анохін вказав на два істотних доповнення, внесені І. П. Павловим до декартівської схеми рефлексу: а) розкриття сигнального значення рефлексу і б) введення підкріплюючого фактора, як природного продовження рефлекторного акту.

В цьому зв'язку не можна не вказати на те, що теорії (йдеться про теорії, які адекватно відбивають об'єктивно існуючі зв'язки) бувають за своїм значенням різні. Одні теорії зберігають своє значення тільки у вузько-спеціальній сфері, інші підносяться до великих філософських узагальнень. У фізіології є багато важливих теорій, наприклад, теорія м'язового скорочення, теорія кольорового зору тощо, але рефлекторна теорія за широтою її філософських узагальнень не може бути поставлена з ними в один ряд, бо вона залучає у свою орбіту питання світоглядного характеру. В рефлекторній теорії є дві сторони: спеціально фізіологічна і філософська. Три принципи рефлекторної теорії, сформульовані І. П. Павловим, є її філософськими принципами. Спеціально фізіологічні відомості про рефлекторні механізми з розвитком науки безперервно розширюватимуться і, можливо, на певному етапі послужать підставою для нових філософських узагальнень, але оскільки ми стоїмо і безумовно стоятимемо на позиціях діалектичного матеріалізму, уже сформульовані Павловим принципи рефлекторної теорії залишатимуться непорушними.

Зважаючи на висловлювання П. К. Анохіна, доречно спитати: чи мав І. П. Павлов моральне право формулювати ці три принципи, якщо їх повністю поділяли дослідники-матеріалісти задовго до нього?

Принцип детермінізму стосовно до рефлекторної теорії висунув Декарт. І. М. Сеченов послідовно поширив цей принцип на всі форми психічної діяльності. Все ж Павлов був першим, хто експериментально довів обґрунтованість «геніального змаху сеченовської думки».

Принцип єдності аналізу і синтезу не є якимсь новим філософським принципом. Чітке висловлювання з приводу цього принципу ми знаходимо у Енгельса в «Анти-Дюрингу», опублікованому в 1878 р. Але саме Павлову належить честь експериментального підтвердження того, що цей принцип відіграє важливу роль у найскладніших формах поведінки тварин і людини, які здійснюються за рефлекторним принципом.

Принцип структурності стосовно до різних утворень живого орга-



нізму був відомий задовго до Павлова. Без нього був би неймовірний взаємозумовлений прогрес анатомії і фізіології, але, дійшовши до головного мозку, до його вищих функцій, дослідники не наважувались і тут застосувати цей принцип. І в наш час знаходяться фізіологи і навіть такі визначні, як Шеррінгтон, Екклс та ін., які виявились неспроможними це зробити. Павлов був революціонером в науці, і він зробив цей сміливий крок — поширив принцип структурності на вищі функції головного мозку.

Чи можна після всього цього говорити, що сформулювання І. П. Павловим трьох принципів рефлекторної теорії не було тим оригінальним елементом, який Павлов вніс у філософську інтерпретацію рефлекторної теорії. Тому ми не можемо погодитися з П. К. Анохіним в цій частині його доповіді.

В чому ж полягає суть нападок сучасних ідеалістів на рефлекторну теорію?

Насамперед слід вказати на те, що сучасні ідеалісти використовують той факт, що в природознавстві, взагалі, і в нейрофізіології, зокрема, є ще не розв'язані проблеми. Тому кожний новий успіх у справі вивчення рефлекторних механізмів є не тільки новим здобутком нейрофізіології, а й завдає удару по сучасній ідеалістичній філософії.

Особливої атаки зазнає принцип детермінізму, проти якого ополчились неовіталісти всіх різновидностей. У протизагу принципу детермінізму вони висувають принцип «фінальності», основу якого становить телеологічна ідея про те, що мета властива всій живій природі.

Холізм — одна з форм сучасного віталізму — заперечує залежність морфологічної структури від функції. Вирішальну роль при цьому відводять структурі.

Модний на Заході етологічний напрям у фізіології також стоїть на індетерміністських позиціях. Оцінюючи причини, що зумовлюють вищі форми нервової діяльності людини і тварин (поведінку), умовам життя, які детермінують поведінку з точки зору діалектичного матеріалізму і рефлекторної теорії, протиставляють етологічний принцип так званої «акумуляції специфічної енергії». Представник цього напрямку К. Лоренц розглядає інстинкти тварин не як рефлекторні акти, а як спонтанний прояв якихось природжених факторів. Створюється немовби своєрідний фізіологічний варіант старої метафізичної теорії преформації. На якій справжній матеріалістичній висоті порівняно з подібними уявленнями перебуває павловське розуміння типу нервової системи як сплаву генотипу і набутих властивостей!

Іншою небезпекою для сучасної нейрофізіології є механістичний матеріалізм, який гальванізується досягненнями кібернетики. Це по суті відродження ідей біхевіоризму на більш високому рівні. На світло витягають досить відомий «чорний ящик». Проте справа на цьому не закінчується. Висловлюється думка про можливість створення мислячих автоматів і при цьому не роблять ніяких застережень щодо змісту цього поняття, тобто повністю ігнорують специфіку живого та його найбільш складно організованих форм.

Відсіч механістичним тенденціям слід дати передусім конкретними нейрофізіологічними дослідженнями по розшифровці складних механізмів, які приводять в дію різними зовнішніми стимулами і створюють передумови для здійснення складних поведінкових актів.

Дуже важливою обставиною, яка сприяє прогресивному розвитку сучасної нейрофізіології, є те, що переважна більшість природознавців проявляють великий потяг до діалектичного матеріалізму. Вони не лише визнають, хоч і не завжди беззастережно, кращі досягнен-

ня матеріалістичної науки.

Можна вважати, що Г. Джаспера, електроенцефалограф, який працював в Москві в 1950-х роках, концепції процесів в сучасних електронних пристроях.

Сучасна фізіологія, зібрана з різних елементів, усвідомлює агностицизм, доводить висловлення сучасного об'єкта, може витримувати буржуазну критику.

Матеріалістична теорія про рефлекторну діяльність нервової системи, рефлекторні акти, що зводяться до детермінізму.

Якщо припустити, що функції форм рефлекторної діяльності схематичні, то це являється фізіологічним.

І. П. Павлов вказує на те, що прагматична діяльність людини, її методи, умовні рефлекси, наприклад, це процеси, про їх характер і якими шляхами індукційних механізмів це відбувається.

Ще раз звернувши увагу на те, що інформація, яку ми отримуємо, це темна інформація, що така інформація, свій вираз в ній. Без підкріплення, без забезпечення, це два поняття, а з другого боку, який закріплює відповідність, це до поручення.

Надходження організму, його організм, ретного зв'язу.



ня матеріалістичної біології і фізіології, а у своїх дослідженнях стають на матеріалістичні позиції.

Можна вказати на таке досить знаменне визнання в доповіді Г. Джаспера, Г. Річчі і Б. Доуна на міжнародному колоквіумі по електроенцефалографічному дослідженню вищої нервової діяльності в Москві в 1958 р.: «І. П. Павлову було б приємно дізнатися, що його концепції про умовні рефлекси дістали всебічне підтвердження в сучасних електрофізіологічних дослідженнях головного мозку».

Сучасна нейрофізіологія, наріжним каменем якої є рефлекторна теорія, збила величезну кількість фактів, які потребують філософського усвідомлення. Атаки прихильників віталізму, механіцизму й агностицизму на основи рефлекторної теорії знову нагадують нам чудове висловлювання В. І. Леніна про те, що «...без солідного філософського обґрунтування ніякі природничі науки, ніякий матеріалізм не може витримати боротьби проти натиску буржуазних ідей і відновлення буржуазного світогляду» (Твори, т. 33, с. 207).

Матеріалізація декартівської ідеї рефлексу привела до уявлення про рефлекторну дугу як субстрат, в якому здійснюються процеси відбиття нервовою системою об'єктивної дійсності. На прикладі структури рефлекторної дуги з її аферентною частиною, яка контактує з факторами, що детермінують ту чи іншу діяльність, і еферентною частиною, що здійснює цю діяльність, демонстративно виступає принцип детермінізму.

Якщо прості форми рефлекторної діяльності задовільно пояснювали функціонуванням рефлекторної дуги, то для пояснення складних форм рефлекторної діяльності поняття рефлекторної дуги залишалось схематичним, принципіальним поняттям. Це особливо стосується пояснення фізіологічних механізмів складних поведінкових актів.

І. П. Павлов створив вчення про умовні рефлекси, яке в загальній формі з правильних методологічних позицій пояснювало цілісну поведінку людини і тварини. В зв'язку з відсутністю відповідних адекватних методів для пізнання тонких нервових механізмів, вчення про умовні рефлекси оперувало деякими загальними поняттями. Йшлося, наприклад, про динаміку основних нервових процесів, хоч природа цих процесів ще не була з'ясована. Йшлося про рух нервових процесів, про їх концентрацію та іррадіацію, проте було зовсім не ясно, як і якими шляхами цей рух здійснюється. Говорилося про різні форми індукційних відношень між основними нервовими процесами, але про механізми цих взаємовідношень майже ніяких відомостей не було.

Ще за часів виникнення фізіології пропріорецепції було звернено увагу на те, що нервова система за певних умов діяльності одержує інформацію про її якість. Це ще передбачав І. М. Сеченов, говорячи про «темне м'язове почуття». У перші десятиріччя XX ст. стало ясно, що така інформація є універсальним явищем. Це фактично дістало свій вираз в уявленні І. П. Павлова про підкріплення умовного рефлексу. Без підкріплення умовного рефлексу та форма діяльності, яку він забезпечує, неможлива. У підкріпленні умовного рефлексу виступають два моменти: з одного боку, інформація про здійснену діяльність, а з другого боку, зіставлення цієї інформації з попереднім досвідом, який закріпився у формі слідів у певних відділах великих півкуль. Невідповідність інформації про діяльність попередньому досвіду призводить до порушення утворених зв'язків.

Надходження інформації про конкретні форми діяльності цілісного організму в його головний мозок дістало назву «механізму зворотного зв'язку». Суть цього поняття була ще в 1935 р. сформульова-



на П. К. Анохіним в його теорії функціональної системи, а пізніше воно стало одним з основних понять кібернетики. Проте, термін П. К. Анохіна «зворотна аферентація» не можна визнати вдалим, тому що це передбачає існування ще будь-якої прямої аферентації, але суть справи від цього не змінюється. Гіпотетичний механізм зіставлення «зворотної аферентації» з попереднім досвідом був також описаний П. К. Анохіним і названий ним «акцептором дії». Фактично акцептор дії це нервовий апарат, в якому, застосовуючи мову кібернетики, зберезувана інформація, матеріалізований досвід зіставляють з новою інформацією, що продовжує надходити.

У І. П. Павлова не склалося закінченого уявлення про зворотний зв'язок як про істотне доповнення до рефлекторної дуги, хоч він дуже багато зробив для створення такого уявлення (а фактичних даних, одержаних ним і його учнями, було цілком для цього досить).

Отже, в школі І. П. Павлова і на основі фактів, здобутих ще за життя Павлова, було сформульовано уявлення про зворотний зв'язок, який не лише доповнює класичне уявлення про рефлекторну дугу, а й перетворює його на уявлення про рефлекторне кільце.

Слід відзначити, що принцип рефлекторного кільця був давно відомий на прикладі нервової регуляції серцевої діяльності. Застосування його для оцінки нервових механізмів складних поведінкових актів свідчить про універсальність цього принципу.

Рух матерії безперервний, проте здійснюється він певними циклами. Пізнання такого циклу може дати досліднику багато даних для характеристики тієї чи іншої форми руху матерії. Розгляд окремих частин циклу самостійно не може дати вірного цілісного уявлення про ту чи іншу форму руху матерії. Тому П. К. Анохін безперечно має рацію в тому, що в класичному уявленні про рефлекторну дугу «безперервність руху матерії не дістала фазової завершеності».

Виявлення механізмів «зворотної аферентації» та її зіставлення з матеріалізованим у вигляді слідів у нервовій системі життєвим досвідом має велике значення для пояснення з матеріалістичних позицій доцільності поведінкових актів і завдає серйозного удару по телеологічних спекуляціях неовіталістів.

Поняття «акцептор дії» є, безумовно, досить широким і узагальнюючим поняттям. Залежно від різних життєвих ситуацій і відповідних їм форм реагування, архітектура «акцептора дії» буде відмінною, проте це безперечно буде сукупність коркових утворень. П. К. Анохін вважає, що об'єднання в акцептор дії територіально відокремлених нервових елементів забезпечується вибіркою енергетичною активацією від ретикулярної формації. Очевидно, таке об'єднання має ще більш складний характер, оскільки новітні дані показують, що енергетична активація кори ретикулярною формацією перебуває певною мірою під контролем самої кори.

Може виникнути питання, чи не завдасть заміна уявлення про рефлекторну дугу на уявлення про рефлекторне кільце, тобто про замкнену функціональну систему, шкоди принципу детермінізму?

Тільки діалектико-матеріалістичний підхід до проблеми допоможе уникнути крайностей в оцінці механізмів складних форм поведінки тварин і людини. Ніколи не можна гіперболізувати будь-яку рису складного явища. Якщо стати на ту точку зору, що складні поведінкові реакції визначаються лише зовнішніми стимулами, то цим самим складні нервові механізми будуть зведені до ролі протоплазматичної маси, а з цим ніяк не можна погодитись. Вже на прикладі вироблення простого умовного рефлексу ми бачимо, що нервова система здатна ак-

тивно оцінювати певний

Безперечно механізмів, я механізмів ос здійснює наст ного вибору людини. Зав вались у пр природи, а с є мислення і

Заслугов від розізнкнен ти з будь-яко звичайні реак ні «спонтанн Такий підхід ничості і мі явищ. Гіперб формах повед зовнішнього повністю її ві ми ідеалізму

Отже, ск факторами зс нізмів. При і проте зовсім лізації тієї ч закріпитися у віді знаємо, за принципом бути фактори життєвого до вова система ція негайно з підкріплення)

Якщо, за забезпечують його учнів бу сока пластич свідчать про конання пове

Такий ім чить ідеї дет еться сучасно свідом органі взаємодією ц для ідеалістич

Отже, по зв'язок, рефл та ін., створк ної поведінки го впливу орг

Актуальн точки зору є



тивно оцінювати подразнення і відповідати активною діяльністю лише на певний подразник.

Безперечно, що це зумовлено активною дією спеціальних нервових механізмів, які формуються на основі життєвого досвіду. Для дії цих механізмів особливе значення має фактор підкріплення. Він немов би здійснює настроювання механізмів активного вибору. Механізм активного вибору особливо виразно проявляється в психічній діяльності людини. Завдяки наявності таких механізмів, які еволюційно формувались у процесі трудової діяльності, людина не іграшка в руках природи, а сама на неї впливає. Проявом діяльності цих механізмів є мислення і пов'язана з ним мова.

Заслугує на увагу думка Н. Беренштейна про те, що на відміну від розімкненої дуги кільцевий процес однаково легко можна розпочати з будь-якого пункту кільця. Це поєднує в один спільний клас явищ звичайні реакції, які починаються з аферентного напівкільця, і так звані «спонтанні» реакції, що починаються з ефекторного напівкільця. Такий підхід знімає з явища спонтанності ідеалістичну пелену таємничості і міцно переводить його до розряду строго детермінованих явищ. Гіперболізація ролі внутрішніх нервових механізмів у складних формах поведінки тварин і людини при повному ігноруванні факторів зовнішнього середовища призводить до віталізму, і тому ми повинні повністю її відкинути як чергову спробу завести нейрофізіологію в обійми ідеалізму і фідеїзму.

Отже, складні форми поведінки тварин і людини визначаються як факторами зовнішнього середовища, так і активністю нервових механізмів. При цьому визначальними є фактори зовнішнього середовища, проте зовсім не обов'язково, щоб вони безпосередньо передували реалізації тієї чи іншої форми поведінки. Вони можуть у формі слідів закріпитися у відповідних нервових механізмах. Ми на власному досвіді знаємо, що наша поведінка зовсім не обов'язково здійснюється за принципом «стимул — реакція». Мотивами нашої діяльності можуть бути фактори, які діяли на нас у далекому минулому. Але на основі життєвого досвіду, представленого у вигляді механізму пам'яті, нервова система активно обирає форму реагування. При цьому наша реакція негайно зіставляється з минулим досвідом (вона виступає у формі підкріплення) і уточнюється.

Якщо, за декартівською рефлексорною теорією, реакції організму забезпечуються жорсткими зв'язками, то працями І. П. Павлова та його учнів була впевнено показана мінливість умовних рефлексів, висока пластичність центральної нервової системи. Сучасні уявлення свідчать про те, що робота нервових механізмів, які забезпечують виконання поведінкових реакцій, побудована на основі імовірності.

Такий імовірний характер реакцій організму анітрохи не суперечить ідеї детермінізму, оскільки будь-яка активна реакція детермінується сучасною інформацією про зовнішнє середовище і минулим досвідом організму. Проте пояснення біологічної доцільності поведінки взаємодією цих двох факторів позбавляє віталістів останніх лазівок для ідеалістичних спекуляцій.

Отже, поява нових понять нейрофізіології, таких, як зворотний зв'язок, рефлексорне кільце, випереджаюче збудження, акцептор дії та ін., створює передумови для матеріалістичного трактування активної поведінки людини і тварин, для матеріалістичного аналізу активного впливу організму на зовнішнє середовище.

Актуальним не лише з нейрофізіологічної, а й з методологічної точки зору є питання про вертикальну організацію функцій в нервовій



системі. Гращенков, Латаш і Фейгенберг у своїй доповіді на нараді з філософських питань фізіології вищої нервової діяльності і психології (1962 р.) беруть під сумнів класичну концепцію про транскортикальний рефлекс як робочий принцип кори великих півкуль.

Відомо, що І. П. Павлов на початку розробки вчення про вищу нервову діяльність також додержувався уявлення про замикання тимчасових зв'язків по вертикалі, а потім під тиском фактів відмовився від такої точки зору. Уявлення і факти про роль стовбурових утворень і, зокрема, ретикулярної формації привернули увагу до концепції, відкинутої свого часу Павловим. Відомо, що підхід, співзвучний з цією концепцією, привів до створення уявлення про центрнефалічну систему, за яким корі великих півкуль надавали другорядну роль у формуванні тимчасових зв'язків. Ця антиеволюційна теорія зазнала різкої критики, і самі автори відмовляються тепер від неї. Саме цю обставину ми мали на увазі, коли відзначали методологічне значення ідеї про вертикальну організацію функцій в нервовій системі.

Для з'ясування цього питання необхідно вказати на дуже цікаві і важливі дані А. Б. Когана та його співробітників. У дослідах як з відділенням невеликих ділянок кори від прилеглих їй відділів (операція «обрізування»), так і з відділенням цих ділянок від прилеглих підкоркових утворень (операція «підрізування») було показано, що тимчасовий зв'язок замикається по горизонталі, але на дуже невеликому просторі, в межах того самого аналізатора. Якщо врахувати широку конвергенцію нейронів у корі, то не виключено, що на тому самому нейроні можуть конвергувати як аферентні, так і еферентні шляхи, тобто замикання тимчасового зв'язку здійснюватиметься в корі, але горизонтальний характер зв'язку буде звужений не тільки до меж одного аналізатора, а й до меж одного нейрона. По суті справи, тут уже діятиме вертикальний принцип організації, але істотним залишиться те, що замикання тимчасового зв'язку станеться в корі, а не в підкорці.

До вивчення локалізації тимчасового зв'язку необхідно підходити з позицій еволюційної фізіології. У тварин з різною складністю центральної нервової системи замикання тимчасового зв'язку може відбуватися на різних її рівнях. Проте слід також мати на увазі, що різні втручання, зокрема екстирпація або інші форми виключення цілих поверхів центральної нервової системи, можуть призводити до включення резервних нервових механізмів, розташованих в нижчих поверхах. Тому за певних обставин замикання умовних рефлексів може здійснюватися в головному мозку як по горизонталі, так і по вертикалі.

Дослідження, проведені за класичними павловськими методами, дали за останні роки нові факти (особливо праці П. С. Купалова і співроб.), що сприяють пізнанню механізмів складних поведінкових реакцій. Проте все ж слід визнати, що величезних успіхів досягне фізіологія вищої нервової діяльності на шляхах синтезу вчення Сеченова — Павлова з методами і даними сучасної нейрофізіології. Цей синтез має відбуватися на основі сучасних уявлень про структуру рефлекторного акту, які не лише заперечують величезні досягнення І. М. Сеченова та І. П. Павлова, а й підносять їх на нову висоту, зберігаючи вірність матеріалістичним основам.

Відзначаючи сторіччя з дня виходу в світ «Рефлексів головного мозку» І. М. Сеченова, ми з гордістю зазначаємо, що чудові ідеї автора цього твору дістали широке визнання й експериментальне підтвердження. Ці ідеї плідно розвиваються і нема сумніву в тому, що механізми найскладніших поведінкових актів людини і тварин будуть пізнані саме на шляху, прокладеному І. М. Сеченовим сто років тому.

Перед біо-  
протязі останн  
фізики і хімії,  
наймогутнішим  
своїми досягне  
розв'язати ряд  
нання за допом  
тевих процесів,  
кання на цій о  
гічними процес

Такий нап  
розвиватись. В  
зіології ім. О.  
результатах та  
стеми, та їх пер  
Відомо, що  
складну розгал  
ношенні самост  
безпосередньо в  
верхнею іншою  
мікроскопічні ст  
відділяє щілина  
Палей, 1954; де

Тому для р  
виваються в не  
яких механізмів

Досі найбіл  
е електрофізіол  
розробкою метод  
го кінчика яких  
тини (0,2—0,5 м  
лятора і стереот  
Вудбюрі і Паттс  
клітини в дослід  
так, що вона п  
необхідного для  
втручань. Тепер  
і два електроди  
но пропускаючи



## Успіхи і перспективи сучасних досліджень діяльності нервових клітин

П. Г. Костюк

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

Перед біологічною наукою стоять тепер величезні завдання. На протязі останніх десятиріч ми були свідками фантастичного розвитку фізики і хімії, який привів до оволодіння найглибшими і водночас наймогутнішими силами природи. Для того, щоб біологічна наука за своїми досягненнями наблизилась до сучасної фізики і хімії, необхідно розв'язати ряд важливих завдань. Серед них першочерговим є пізнання за допомогою новітніх досягнень фізики і хімії суті основних життєвих процесів, механізмів діяльності клітини та її елементів і вишукування на цій основі найбільш ефективних способів керування фізіологічними процесами, підпорядкування їх волі людини.

Такий напрям фізіологічних досліджень почав тепер інтенсивно розвиватись. В його розробці беруть участь лабораторії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця, і тому доцільно спинитись на деяких результатах таких досліджень, що стосуються діяльності нервової системи, та їх перспективах.

Відомо, що окремі нервові клітини, незважаючи на виключно складну розгалужену форму, являють собою у функціональному відношенні самостійні одиниці. Жодна нервова клітина не переходить безпосередньо в іншу, закінчення її відростків лише стикаються з поверхнею іншої клітини, утворюючи синаптичний контакт. Електронно-мікроскопічні спостереження ясно показують, що в цьому місці клітини відділяє щілина завширшки всього близько 200 ангстрем (Паладе і Палей, 1954; де Робертс і Беннет, 1955, та ін.).

Тому для розуміння суті основних фізіологічних процесів, що розвиваються в нервовій системі, треба точно з'ясувати, як і на основі яких механізмів працює ця одиниця.

Досі найбільш ефективним методом розв'язання цього завдання є електрофізіологічний. Ефективність його насамперед визначається розробкою методу виготовлення мікроелектродів, діаметр неізольованого кінчика яких на два-три порядки менше, ніж діаметр нервової клітини (0,2—0,5 мк). Такі мікроелектроди за допомогою мікроманіпулятора і стереотаксичних приладів, як це вперше показали в 1952 р. Вудбюрі і Паттон та Брок, Кумс і Екклс, можна підвести до окремої клітини в досліджуваному відділі мозку тварини і ввести всередину неї так, що вона продовжує нормально функціонувати протягом часу, необхідного для проведення відповідних вимірів і експериментальних втручань. Тепер уже є можливість вводити всередину нервової клітини і два електроди або один електрод з кількома каналами, одночасно пропускаючи через клітинні структури контрольований зовнішній



електричний струм і реєструючи електричні зміни, що виникають у клітині.

Всі нервові клітини виявляють дуже близькі між собою електричні параметри. Поверхня клітини (поверхнева мембрана) при незначному перерізі (електронна мікроскопія дає його величину близько 50 ангстрем) має величезний питомий опір і ємність — від 300 до кількох тисяч  $\text{ом}$  на  $1 \text{ см}^2$  і від 1,5 до 17  $\text{мкф}$  на  $1 \text{ см}^2$ . Питомий опір протоплазми водночас мізерно малий у порівнянні з опором мембрани. Загальний опір поверхні різних клітин становить кілька мегом, а ємність — кілька тисяч  $\text{пкф}$  (Аракі і Отані, 1955; Кумс, Екклс і Фатт, 1955; Тауц, 1954; Френк і Фюортес, 1956; Костюк і Семенютін, 1961; Майський, 1963, та ін.).

Не менш істотне значення має наявність на цій мембрані постійної трансмембранної різниці потенціалів — потенціалу спокою, який коливається від 50 до 70  $\text{мв}$  і зникає тільки одночасно з загибеллю клітини. Внутрішній бік клітинної мембрани завжди негативний щодо зовнішнього.

В тому, що остання властивість має надзвичайно істотне значення для функції нервової клітини, легко переконатись, якщо простежити, що відбуватиметься з клітиною при спробі штучно змінювати заряд на мембрані — скажімо, шляхом пропускання зовнішнього струму того чи іншого напрямку через другий електрод, введений всередину клітини, і зовнішній електрод. При невеликих змінах заряду мембрани вона поводить себе пасивно у повній відповідності із законом Ома. Але як тільки заряд знижується до певної величини, цілком визначеної для даної клітини, настають катастрофічні зміни її фізичних параметрів. Опір мембрани різко падає, а її заряд, уже незалежно від нашого впливу, починає стрімко розряджатися. За тисячні частки секунди клітинна поверхня не тільки повністю розряджається, а й набуває різниці потенціалів протилежного напрямку. Потім так само швидко все повертається до вихідного стану. Виникло те, що ми називаємо потенціалом дії: клітина із стану спокою перейшла в стан активності. Завдяки появі в цей момент поздовжньої різниці потенціалів на клітинній поверхні між активною і неактивною її ділянками виникають місцеві струми, які надалі вже самі здійснюватимуть на останній такий самий вплив, який спочатку справив наш зовнішній струм. Це приведе до розвитку активного процесу в сусідніх ділянках і т. д. Електричний струм з певною швидкістю, визначуваною фізичними параметрами мембрани і струмопровідного середовища, поширюватиметься по клітині та її відростках аж до найдрібніших її розгалужень.

Зробимо тепер на клітину протилежну дію — пропусканням зовнішнього струму протилежного напрямку ще більше підвищимо наявну на її мембрані різницю потенціалів. Тепер переведення клітини в активний стан виявиться утрудненим: для досягнення необхідного критичного рівня потрібна буде велика деполяризація мембрани. Інакше кажучи, клітина буде «загальмована».

Отже, ми маємо простий і ефективний фізичний механізм регуляції фізіологічної діяльності нервової клітини. Детальне вивчення тих електричних змін, що відбуваються в найрізноманітніших нервових клітинах при їх природній діяльності, показало, що цей механізм є істотним фактором в процесах збудження і гальмування, на яких будується вся нервова діяльність.

Так, при будь-якому рефлекторному процесі початком діяльності є збудження рецептора під впливом якоїсь зовнішньої енергії, до сприймання якої цей рецептор пристосований. В усіх рецепторних клітинах,

досліджених зовнішня енергія. Первісною речовиною, що не поширюється, є сила подразнення рецепторів, що трансформуються в клітині (такий тип клітини в існуючій на критичній величині відповідні електричні так само, як через клітинний активний Електричний різницею в у

Імпульс і певних розгалужень в 200 ангстрем статною ізоляцією істотно не впливають виняткових випадків ним особливо витись настільки знизити наявний рівня і викликані синапсах гангліонів випадків закінчують спеціальні зв'язки її стовбуром), я поверхні клітин ляється підповерхневих випадків нервових клітин нах властивості ціалів знижує електричний потенціал рівня, по знову виникає збудження її відростків закінченням

Наскільки вогної клітини такого ж мікрогальмування.

Хоч з днями році минає гальмування з ридину клітин ясність. Вияви (а не зменшен мованої клітин Тепер для дос



досліджених досі за допомогою мікроелектрофізіологічних методів, ця зовнішня енергія не переходить безпосередньо в нервовий імпульс. Первісною реакцією рецепторів клітини на зовнішнє подразнення є непоширювана зміна електричного заряду її поверхні, пропорціональна силі подразнення і відповідна йому за тривалістю. Специфіка різних рецепторів полягає лише в розвитку у них механізмів, які дозволяли б трансформувати різні види зовнішньої енергії в зміну заряду мембрани клітини (так званий генераторний або рецепторний потенціал). Потім події в усіх рецепторах розвиваються однаково. Коли зниження існуючої на клітинній мембрані різниці потенціалів досягає певної критичної величини, виникаюча поздовжня різниця потенціалів і відповідні електричні струми подразнюють сусідні ділянки клітини точно так само, як це вже було описано в штучних умовах при пропусканні через клітинну поверхню зовнішнього електричного струму. Виникаючий активний процес викличе те саме в сусідній ділянці клітини тощо. Електричний струм виявляється, таким чином, «універсальним» подразником і в умовах адекватного подразнення.

Імпульс поширюється таким «електричним» шляхом лише до кінцевих розгалужень відростків однієї клітини. Та щілина, завширшки в 200 ангстрем, яка відділяє одну клітину від іншої, виявляється достатньою ізоляцією для того, щоб електричні поля однієї клітини істотно не впливали на заряд мембрани іншої клітини. Лише в деяких виняткових випадках з'єднання нервових клітин, завдяки морфологічним особливостям місця з'єднання, ці електричні впливи можуть виявитись настільки значними, щоб негайно ж, без будь-якої затримки знизити наявний на мембрані сусідньої клітини заряд до критичного рівня і викликати новий поширюваний імпульс (наприклад, у деяких синапсах гангліїв безхребетних тварин). У переважній же більшості випадків закінчення однієї клітини при надходженні до них імпульсу виділяють специфічну медіаторну речовину (для деяких синаптичних з'єднань її структура точно встановлена, для інших — ще лишається невідомою), яка потрапляє в синаптичну щілину і досягає зовнішньої поверхні клітинної мембрани сусідньої клітини. Проте тут її дія виявляється підпорядкованою тому ж фізичному принципу. В усіх досліджених випадках передачі збудження через синаптичне з'єднання двох нервових клітин вплив хімічного медіатора проявляється в таких змінах властивостей мембрани, що постійно існуюча на ній різниця потенціалів знижується. Ця зміна дістала назву «збуджуючий постсинаптичний потенціал». Коли зниження заряду досягає необхідного критичного рівня, починається, як завжди, мимовільний розряд мембрани, знову виникає нервовий імпульс, який біжить по клітині до розгалужень її відростків, знову призводить до виділення особливих речовин їх закінченнями тощо.

Наскільки просто й ефективно використовуються в діяльності нервової клітини ці фізичні явища, наочно показує аналіз за допомогою такого ж мікроелектрофізіологічного методу процесу центрального гальмування.

Хоч з дня відкриття Сеченовим центрального гальмування в цьому році минає 100 років, але до останнього часу інтимні механізми гальмування залишалися загадовими. Введення мікроелектрода всередину клітини, яка зазнає гальмування, зразу ж внесло в це питання ясність. Виявилось, що під час гальмування відбувається збільшення (а не зменшення, як при збудженні) заряду клітинної мембрани гальмованої клітини (Брок, Кумс і Екклс, 1952; Костюк, 1958, та ін.). Тепер для досягнення «критичного» рівня деполяризації необхідна від-



повідно більш значна збуджуюча дія, тобто діяльність клітини гальмується.

Чому ж в одних випадках заряд на постсинаптичній мембрані зменшується, а в інших — збільшується? Прямі дослідження показують, що при цьому виникають різні зміни фізико-хімічних властивостей цієї мембрани, викликані поширюваними через синаптичну щілину впливами. Найбільш вірогідним поясненням того, чому виникають такі різні за своїм характером зміни в тій самій клітині, є припущення про наявність особливих гальмуючих і збуджуючих медіаторів і, отже, особливих закінчень, які їх виділяють.

Якщо підсумувати наявні тепер дані, то можна сміливо сказати, що основні закономірності тих електричних процесів, на яких базується діяльність нервової клітини, встановлені. Слід підкреслити, що робота методів точної реєстрації діяльності окремої нервової клітини, яка працює в звичайних умовах, на своєму місці в мозку, і розв'язання цього першого завдання відкриває перед нейрофізіологією широкі перспективи. Можна уявити собі два шляхи використання одержуваних за їх допомогою даних.

Можна обмежитись реєстрацією електричної активності окремих клітин з метою точного опису їх поведінки при тих чи інших видах діяльності мозку, не замислюючись над тим, які внутрішні пружини приводять ці клітини в діяльний стан. Кінцевим підсумком такого напрямку мало б бути точне з'ясування того, як діяльність окремих клітин об'єднується в дедалі складніші системи і створює в кінцевому підсумку таку чудову саморегульовану машину, як мозок. Це завдання виняткової важливості для фізіології, кібернетики, психології і ряду інших наук. Тому зрозуміло, що цей напрям починає тепер інтенсивно розвиватись, правда, на його шляху ще стоять великі труднощі.

Межею наших технічних можливостей тепер (та й у найближчому майбутньому) є одночасна реєстрація активності лише однієї, в кращому разі двох-трьох клітин. В діяльності ж будь-якого, навіть порівняно простого нервового центра беруть участь одночасно мільйони клітин. Далі, навіть діяльність одного нейрона протягом невеличкого проміжку часу дає такий різноманітний і складний матеріал, в якому неможливо розібратися звичайними методами. Це — сотні, а іноді навіть тисячі постійних за амплітудою імпульсів за секунду, які відрізняються лише розподілом в часі. Технічний прогрес дозволяє зараз реєструвати діяльність нервової клітини на протязі годин, при тому у несплячих тварин, навіть тих, що вільно рухаються. Одержані за цей час відомості про неї містяться в кілометрах магнітної стрічки.

Шлях до подолання другої труднощі відкриває електронно-обчислювальна техніка, яка тільки і спроможна виділити, використовуючи сучасні досягнення статистики, інформацію, закладену в сотнях тисяч імпульсів, генерованих досліджуваною клітиною. Тому тепер розробляють методи і створюють програми для всебічного аналізу на електроннообчислювальних машинах даних, одержуваних при дослідженні діяльності нейронів мозку (Преображенський і Яровицький, 1963, та ін.).

Далі постає завдання налагодити аналіз виділеної на рівні нейрона інформації і кореляції її з тим цілісним нервовим актом, в якому нейрон бере участь.

Адже треба мати на увазі, що ефективність апаратурного виділення тієї чи іншої інформації ні в якій мірі не може служити критерієм того, що саме вона є головною в побудові даного інтегрального процесу. Тут необхідне точне зіставлення її з характеристиками подраз-

нення і кінцево нічно їх мож змін. Це зав уже тепер са

Складніш деяких теорет

Ми не мо вих клітин не ти, що робить мало просуну система. Нема ло б здійснити

Проте пом сти наявні у клітин в якус ких моделей с і можна прий діяльності, як ва не в тому, ми, а в тому, жди ігнорують діяльності моз хімічні і біохі то вони вияв відділах нерво тварин, навіть своєрідність ви ці нервової си одним, в орган зації можуть с ності нейронів даними гістоло

тепер набуває що зв'язки ней більшій мірі, ють долю нер Звідси ви має бути не пр кількості кліт ція дослідженн фічні особливо усіх ланках не б використати мент. Це завда значущі резул нейронів, і сам вати на одерж тичному відно ми передачі і нізму, а потім, цій мозку.

Такий один фізіолога до о тилежний напр мікроелектрофі



нення і кінцевої реакції — або всієї системи, або її частин, якщо технічно їх можна виділити, причому в можливо найбільших межах їх змін. Це завдання більш важке, але також принципіально розв'язне уже тепер саме засобами електронно-обчислювальної техніки.

Складніший стан з першою трудностю, і тут треба спинитись на деяких теоретичних моментах.

Ми не можемо одночасно реєструвати діяльність багатьох нервових клітин нервового центра. Проте, якби ми й мали змогу записати, що робить кожна з багатьох мільйонів клітин в даний момент, ми мало просунулись би в розумінні того, як працює центр як ціле, як система. Нема математичного апарата, за допомогою якого можна було б здійснити таке інтегрування.

Проте помилкове й інше, дуже поширене уявлення, що досить звести наявні у нас відомості про закономірності діяльності нервових клітин в якусь схематизовану модель клітини, побудувати потім з таких моделей сітку з необхідною кількістю комірок, входів і виходів, — і можна прийняти цю сітку як справжній механізм утворення цілісної діяльності, якщо на ній може бути відтворений її кінцевий ефект. Справа не в тому, що теорії нервових сіток не застосовні до нервової системи, а в тому, що математики, які цікавляться фізіологією, майже завжди ігнорують основну частину відомостей про клітинні механізми діяльності мозку. Справді, якщо розглянути найбільш загальні фізико-хімічні і біохімічні процеси, що лежать в основі діяльності клітини, то вони виявляються дивовижно одноманітними не тільки в різних відділах нервової системи тієї самої тварини, а й у цілком різних тварин, навіть безхребетних і вищих ссавців. Але не вони визначають своєрідність внутріцентрального відношень в кожній конкретній ділянці нервової системи. Справа в способі сполучення нейронів одного з одним, в організації їх синаптичних зв'язків. Особливості цієї організації можуть бути виявлені тільки шляхом детального вивчення діяльності нейронів у різних ділянках нервових центрів і зіставлення її з даними гістології — як класичної, так і електронномікроскопічної, що тепер набуває особливо важливого значення. Таке вивчення показує, що зв'язки нейронів дуже специфічні, і саме їх специфічність в значно більшій мірі, ніж статистичні закономірності нервової сітки, визначають долю нервової інформації в тому чи іншому відділі мозку.

Звідси випливає, що основним шляхом подолання цієї труднощі має бути не прагнення до реєстрації діяльності максимально можливої кількості клітин, — однаково це буде краплина в морі, — а організація дослідження таким способом, щоб максимально виявити ті специфічні особливості, які характерні для сполучення нервових клітин в усіх ланках нервового шляху, що нас цікавить, і які потім можна було б використати для синтезу, що спирається на міцний науковий фундамент. Це завдання виявляється цілком реальним, воно дає статистично значущі результати при дослідженні порівняно невеликої кількості нейронів, і саме на цьому шляху можна найближчим часом розраховувати на одержання надзвичайно важливих в теоретичному і практичному відношенні результатів — наприклад, встановити механізми передачі і перероблення інформації в чутливих системах організму, а потім, будемо сподіватись, і механізмів найскладніших функцій мозку.

Такий один напрям досліджень, що виник на основі проникнення фізіолога до окремої нервової клітини. Не менш істотним є і протилежний напрям. Якщо при застосуванні першого використовуються мікроелектрофізіологічні методи лише для опису поведінки клітини,



то другий шлях використовують для проникнення в її внутрішні механізми.

Можливо, де в кого створиться враження, що успіхи в дослідженні фізичних явищ, які розвиваються в нервовій клітині, приводять до перетворення її в якусь фізичну модель. Але ця модель функціонує так тільки доти, поки вона жива, поки в ній відбувається обмін речовин. Як же у функції нервової клітини фізичне поєднується з біологічним в одне ціле так, що одне стає неможливим без другого?

Нашим завданням є не просто констатувати наявність цього нерозривного зв'язку і «пояснити» кожне відхилення від фізичних законів реченням про те, що нервова клітина є живою субстанцією і тому не підкоряється законам фізики. Необхідно точно встановити ті місця в системі, де енергія біологічного походження — енергія обміну речовин — переходить у її простіші форми, точно виміряти ці переходи і тим самим створити необхідні передумови для керування цим процесом. Деякі сторони цього завдання успішно розв'язані, інші є тепер основним каменем спотикання клітинної фізіології.

Чому на клітинній мембрані постійно існує значна різниця потенціалів — це питання тепер дуже детально з'ясовано. Скрізь — і в найпростіших, і в найскладніших організмах ця різниця створюється нерівномірним розподілом іонів калію між протоплазмою клітини і середовищем при наявності у клітинній мембрані дуже значної проникності до цього іона. Мембрана більш або менш точно діє як калієвий електрод, і невеликі відхилення від калієвої функції легко пояснюються деякою проникністю мембрани і до інших іонів. Натрій же в спокійному стані клітини майже повністю виключається з неї. Останні успіхи фізичної хімії склали в поєднанні з мікроелектродною технікою дали можливість вимірювати активність іонів калію безпосередньо в протоплазмі клітини (Хінке, 1961; Лев і Бужинський, 1961) і поклали кінець твердженням деяких авторів, що калій в клітині хімічно зв'язаний.

Чому ж ця асиметрія в розподілі іонів, яка свідчить про значне відхилення від термодинамічної рівноваги, постійно зберігається клітиною на протязі всього її життя? Саме тут знаходиться основне місце зв'язку між метаболізмом і фізичними процесами в клітині. Зупинення обмінних процесів введенням у клітину певних метаболітичних отрут призводить до швидкого вирівнювання іонної асиметрії, до відповідного зменшення і цілковитого зникнення електричного заряду клітинної мембрани і до втрати клітиною здатності переходити в активний стан. Найбільш тісно зв'язаними з підтримкою іонної асиметрії між протоплазмою м'язової або нервової клітини та її середовищем виявились процеси окисного фосфорилування (Келдвелл і Кейнз, 1957; Сорокіна, 1959). Введення в отруєну метаболітичними отрутами клітину, що втрачає свою іонну асиметрію, макроергічних фосфорних сполук не тільки зразу ж припиняє процес втрачання клітиною іонів калію і здобування нею іонів натрію, а й направляє цей процес в зворотному напрямку. Ті самі іони починають рухатись через мембрану немовби в порушення фізико-хімічних законів — проти наявних електрохімічних градієнтів. Поєднання мікроелектродної техніки з точним вимірюванням струмів натрію або калію через клітинну мембрану (на підставі застосування мічених іонів) дало можливість для деяких клітин обчислити, скільки іонів переноситься через мембрану на кожен витрачений макроергічний зв'язок (Келдвелл, Ходжкін та ін., 1960). В цьому питанні вже сталося тісне зімкнення клітинної фізіології з клітинною біохімією, і основною нез'ясованою ланкою на їх стику є питання про

те, як енергія іонів через клітинну фізіологію і, від свого розв'язання фізіологів. Очевидно, переносчиками і

Недавно з процесу транспортування частина аденозинтрифосфатної частини клітини (її частина, наприклад, легко змінює середовище в середовищі, в якому перебуває, на процес перенесення водночас незмінено вище, є сенс. Аденозинтрифосфат звичайно вразлива ланка, за яку вивчення цього наслідку вивести до далеко від клітинними механізмами.

Проте необхідно ж в основі нервової клітини з останнім посиленням. В обґрунтованні іонну асиметрію та її середовище з вміст калію метаболітичні процеси це призведе до того, що ці впливи на клітини, то досить введення всередину такого на до нормальної в середовищі і з до поширюваним іонізацією ригатиметься до того, що його виключення зовнішній струм в клітині іонна асиметрія функція клітини.

Проте в такій формі. В нормальних повним відновленні біохімічними і фізичними цим цього відновлення деякої (хай, наприклад, відповідної дії ензиматичних «іонних насосів». не вистачає, — вво



те, як енергія макроергічних сполук використовується для перенесення іонів через клітинні мембрани. Це є тепер вузловим питанням клітинної фізіології і, відповідно, фізіології нервової клітини, яке потребує для свого розв'язання спільних зусиль фізико-хіміків, біохіміків і електрофізіологів. Очевидно, йдеться про особливі ферментні системи, що є переносниками іонів.

Недавно з кількох лабораторій надійшли дані про те, що до процесу транспортування іонів має якесь безпосереднє відношення та частина аденозинтрифосфатази, яка локалізується в поверхневій мембрані клітини (Дунхем і Глінн, 1961; Бонтінг і Караваджіо, 1962). Ця її частина, на відміну від протоплазматичної аденозинтрифосфатази, легко змінює свою активність при зміні концентрації іонів калію і натрію в середовищі, що оточує клітину. Суто емпірично було встановлено, що деякі глюкозиди мають здатність специфічно впливати саме на процес перенесення іонів через клітинну мембрану, залишаючи водночас незмінними ті обмінні процеси в протоплазмі, які, як зазначено вище, є безпосередніми джерелами енергії для такого перенесення. Аденозинтрифосфатаза поверхневої мембрани виявилась надзвичайно вразливою щодо цих глюкозидів. Отже, нібито намічається ланка, за яку можна вхопитися для того, щоб зрушити з місця з'ясування цього найважливішого питання. Розв'язання ж його може привести до далекосяжних наслідків в розумінні оволодіння і керування клітинними механізмами використання енергії метаболізму.

Проте необхідно чітко зрозуміти, що ферментні системи, які лежать в основі підтримання нерівномірного розподілу іонів і здатності нервової клітини до своєї основної діяльності — збудження, зв'язані з останнім посередньо, через електричний заряд поверхневої мембрани. В обґрунтованості цього висновку легко переконатись. Можна знизити іонну асиметрію між протоплазмою м'язової або нервової клітини та її середовищем багатьма способами — збільшивши в багато разів вміст калію в навколишній рідині, блокувавши ціаністими солями метаболічні процеси в ній, опромінивши її проникаючою радіацією — усе це призведе до втрати клітиною здатності збуджуватись. Але якщо ці впливи ще не призвели до необоротних порушень в структурі клітини, то досить пропустити через клітинну поверхню за допомогою введенного всередину клітини мікроелектрода постійний електричний струм такого напрямку і величини, щоб заряд на ній був відновлений до нормальної величини, як негайно, через тисячні частки секунди, буде відновлена і здатність клітини відповідати на зовнішнє подразнення поширюваним імпульсом (Майський, 1963, та ін.). Ця здатність зберігатиметься доти, поки ми пропускаємо струм, і зразу ж зникає після його виключення. За тисячні частки секунди, під час яких застосований струм відновлює заряд мембрани, не можуть бути відновлені ні іонна асиметрія, ані порушені ланки метаболізму, проте основна функція клітини відновлюється.

Проте в такій відновленій діяльності нема однієї, дуже істотної риси. В нормальній клітині кожний цикл активності завершується повним відновленням вихідного стану. В клітині ж, в якій зв'язок між біохімічними і фізико-хімічними процесами виявляється розірваним, цього відновлення нема. Кожний імпульс пов'язаний з втратою клітиною деякої (хай дуже незначної —  $10^{-12}$  М) кількості калію і придбанням відповідної кількості натрію. В здоровій клітині це є стимулом для дії ензиматичних систем, пов'язаних з транспортуванням іонів — «іонних насосів». Надлишкові іони виводяться з клітини, а іони, яких не вистачає, — вводяться. В штучно «відновленій» клітині ці системи не



функціонують. В зв'язку з дуже великою різницею в концентраціях іонів між протоплазмою клітини та її середовищем рушійна сила для утворення струмів іонів через мембрану зберігається довго, і клітина, позбавлена метаболітичних джерел енергії, все ж спроможна генерувати багато тисяч імпульсів. Але з кожним імпульсом іонна асиметрія неминуче все більше вирівнюється, і діяльність кінець кінцем припиняється.

З наведених вище прикладів чітко вимальовується і друге вузлове питання, розв'язання якого необхідне для правильного розуміння механізму діяльності нервової клітини: Це — питання про те, що відбувається з клітинною поверхнею, коли заряд на ній знижується до критичної величини і вона починає з величезною швидкістю мимовільно розряджатися.

Те, що клітина може генерувати поширювані імпульси і після виключення метаболітичних джерел енергії, переконливо свідчить про те, що відповідні зміни безпосередньо не пов'язані з цими джерелами. Безпосереднім джерелом енергії для збудження нервової клітини є та потенціальна енергія, яка нагромаджена у вигляді трансмембранного електрохімічного градієнта, а не самі по собі метаболітичні процеси. Разом з тим, збудження можливе тільки доти, поки клітина жива, поки не відбулася денатурація її білків і не сталося порушення її структури. Тепер на багатьох об'єктах встановлено, що в основі генерації потенціалу дії при збудженні лежить раптова зміна фізико-хімічних властивостей клітинної поверхні — поява в ній високої проникності до таких іонів, які вона в стані спокою погано пропускає. Таким іоном здебільшого виявляється натрій; в мембрані немовби відкриваються канали, по яких він під впливом існуючої на ній різниці потенціалів спрямовується всередину клітини і в тисячні частки секунди не тільки повністю деполяризує, а й перезаряджає мембрану в зворотному напрямку. Потім ці канали так само швидко закриваються, а метаболітичні «іонні насоси» викачують назад іони, що проскочили в клітину. Але природа тих процесів у мембрані, які з такою швидкістю повністю перебудовують її властивості, залишається загадковою. Можливо це — якесь перезарядження молекул білків мембрани, причому характерне лише для живих білків. Тут рішення може бути знайдене тільки шляхом переходу до вивчення молекулярних процесів у живій мембрані, яке потребує дальшого удосконалення фізико-хімічних і електронно-мікроскопічних методів її дослідження.

Нарешті, існує третя ланка, в якій в діяльності нервової клітини тісно стикаються фізичні та біологічні процеси, і яка також є тим місцем, яке особливо доступне для зовнішніх втручань. Як було зазначено вище, кожна нервова клітина становить самостійну структурну і функціональну одиницю, і електричний імпульс, що викликає поширення по ній активного стану, не може безпосередньо перейти на іншу клітину. Функціональне з'єднання клітин відбувається за допомогою складного процесу утворення і виділення специфічних хімічних речовин, які при впливі на мембрану іншої клітини можуть викликати в ній молекулярні перебудови, змінювати тим самим її проникність до різних іонів і кінець кінцем викликати в ній нову електричну хвилю.

Таким чином, синаптичні закінчення нервової клітини, які мають в діаметрі всього 1—2 мікрона, виявляються місцем складних процесів біологічного синтезу. Продукти цього синтезу, очевидно, нагромаджуються в закінченні у вигляді квантів, розташованих в ультрамікроскопічних пухирцях діаметром порядку 300 ангстрем. Ці пухирці добре видно під електронним мікроскопом (де Робертс, 1958, та ін.). Еле-

ктрична хвиля  
кликає, можли  
маджених ква  
ступної клітин  
кунди весь це  
клітини.

Але хоч у  
виявляються н  
скажімо, фізич  
важливо те, щ  
не недиференц  
зв'язків клітин  
розрізняються.

Зрозуміло,  
які відбувають  
відкриваються  
торів, які впли

Цей шлях  
логії, і він уже  
гангліоблокуюч

Все сказан  
ваних тепер до

Цей напря  
її галузями, е  
тепер перед бі  
ку окремих не  
яльності тих ч  
вати цілісну ді  
на основі тих  
тому назад ро  
ловим, М. Є. І  
Даючи можли  
ляє з'ясувати с  
вразливі для  
цими ланками  
основу для їх



ктрична хвиля нервового імпульсу, що надходить до закінчення, викликає, можливо, негайне вивільнення великої кількості таких нагромаджених квантів у синаптичну щілину, дифузію їх до мембрани наступної клітини і т. ін., і вже через п'ять десятитисячних часток секунди весь цей ланцюг процесів приводить до збудження наступної клітини.

Але хоч усі процеси розвиваються тут з такою швидкістю, вони виявляються незрівнянно більш вразливими для різних впливів, ніж, скажімо, фізичні процеси поширення імпульсу по клітині. Особливо ж важливо те, що, діючи на цю ланку, ми дістаємо можливість впливати не недиференційовано на всі нервові клітини, а вибірно на певні типи зв'язків клітин, які, як уже зазначалось, є дуже специфічними і істотно розрізняються за фізико-хімічними і біохімічними характеристиками.

Зрозуміло, що в міру збільшення наших відомостей про процеси, які відбуваються в різних синаптичних з'єднаннях нервової системи, відкриваються дедалі більші можливості направленого шукання факторів, які впливають на них в напрямі як посилення, так і ослаблення.

Цей шлях дослідження має особливе значення для нейрофармакології, і він уже привів до значних успіхів, особливо в галузі створення гангліоблокуючих препаратів.

\* \* \*

Все сказане в достатній мірі характеризує важливість проваджуваних тепер досліджень механізмів діяльності нервової клітини.

Цей напрям фізіологічної науки, в поєднанні з іншими суміжними її галузями, ефективно розв'язує ряд основних завдань, які ставить тепер перед біологією наша країна. Використовуючи дані поведінку окремих нервових клітин для розкриття механізмів системної діяльності тих чи інших відділів мозку, він дозволяє все глибше пізнавати цілісну діяльність центральної нервової системи людини і тварин на основі тих матеріалістичних положень, які були закладені століття тому назад роботами І. М. Сеченова та широко розвинуті І. П. Павловим, М. Є. Введенським і їх численними учнями і послідовниками. Даючи можливість проникнути в глиб клітинних процесів, він дозволяє з'ясувати суть життєвих явищ у нервовій тканині, знайти найбільш вразливі для зовнішніх впливів ланки, розробити шляхи керування цими ланками і тим самим дати працівникам медицини міцну наукову основу для їх боротьби з патологічними процесами в організмі.



## Геніальний змах думки Сеченова

М. О. Логвин

Кафедра філософії Української сільськогосподарської академії, Київ

В історії природознавства небагато знайдеться творів, які б зробили такий революціонізуючий вплив на науку, як «Рефлекси головного мозку». Це не лише класичний фізіологічний і психологічний твір, а й праця, насичена глибоким філософським змістом, чудовий зразок справжньої єдності природознавства і філософії.

Основоположник вітчизняної фізіології І. М. Сеченов гармонійно сполучав у собі риси чудового експериментатора і сміливого теоретика, що мав науково-філософський розум мислителя.

Книга І. М. Сеченова вражає багатством новаторських творчих думок, чимало з яких ще чекають дальшої розробки.

Значення праці І. М. Сеченова «Рефлекси головного мозку» полягає в тому, що в цьому творі міститься відповідь на ряд кардинальних проблем науки того часу; створення нової фізіології на базі ідей еволюційної теорії; охоплення природничо-науковим дослідженням проблеми душі й тіла, мозку і на цій основі дано відсіч ідеалізму, який під виглядом позитивізму активізувався в другій половині XIX віку.

Суспільно-політичні умови в Росії 60-х років були сприятливими для розв'язання цих проблем. Усе громадське життя перебувало під впливом потужної хвилі визвольного руху; в суспільній думці, завдяки діяльності революційних демократів, посилились і зміцніли матеріалістичні традиції. Наукова творчість автора «Рефлексів головного мозку» надихалась суспільно-політичними і філософськими ідеями Бєлінського, Герцена, Чернишевського, Добролюбова, Писарева і здійснювала ці ідеї в природничо-науковій галузі.

Одним із злгоденних і гострих питань 60-х і наступних років, навколо яких точилися суперечки і провадилась ідейна боротьба, було питання про душу й тіло, про свідомість і мозок.

До психічних явищ застосовували суб'єктивний метод, який розглядав їх лише шляхом самоспостереження. Ідея створення теорії психічної діяльності за допомогою «метафізичного розвитку понять про душу», як влучно висловився І. М. Сеченов, «становила пункт божевілля всіх психологів-ненатуралістів у Німеччині» і, звичайно, їх однодумців у Росії. Суб'єктивного методу, що ґрунтувався на ідеалістичній теорії душі, додержувались тоді не тільки психологи, а й фізіологи. До І. М. Сеченова рефлекс протиставляли мисленню, свідомості; діяльність головного мозку, з якою пов'язані ці явища, не вважали рефлексивною і, отже, розглядали як недетерміновану.

Перед наукою уже давно стояло фундаментальне питання: з чого і як почати вивчення психічної діяльності великих півкуль. І. М. Сече-

нов зрозумів, що процеси справжнього підходу до психічного пізнання рефлексу.

Поширивши нов сам перший і зробив першу уявити наш суб'єкт вав широку можливість зв'язку між душею.

«Рефлекси головного мозку» чітко визначених загострених протизма матеріалістичної психічної діяльності залежність суб'єкта від об'єкта, гось невлізного І. М. Сеченов під законом і виражає бою завдання розв'язання.

За вихідний І. М. Сеченов в зовнішніх виявів, но до одного лиши виникає і розвивається реджує на розгляд дає йому можливість психічних процесів.

В питанні психічних важливих і нинішніх для пізнання дійсності стем в аналітичному зв'язку тощо.

Зрозуміло, психічний організм, не відокремлений від організму. Саме зв'язаний з оточенням здійснює і корисний І. М. Сеченов тіло організму із середовищем іде від простого до складного рухів до основних рефлексів І. М. Сеченов тричленну рефлексивну давав можливість складних психічних засоби з методологією.

Для методу рефлекс не як механізм він докладно спирається на ристичні рефлекси рефлекторного мислення.



нов зрозумів, що на тодішньому етапі розвитку науки про психічні процеси справжнього прогресу можна досягти лише на шляху об'єктивного підходу до них методами фізіології, яка володіла ключем до наукового пізнання психічних явищ, а саме: природничо-науковою ідеєю рефлексу.

Поширивши ідею рефлексу на роботу головного мозку, І. М. Сеченов сам перший застосував об'єктивний метод аналізу психічних явищ і зробив першу спробу (теоретично, у вигляді фізіологічної схеми) уявити наш суб'єктивний світ суто фізіологічно. Такий підхід створював широку можливість для наукового обґрунтування причинного зв'язку між душею і мозком та зовнішнім світом.

«Рефлекси головного мозку» від початку і до кінця базуються на чітко визначених позиціях матеріалістичного монізму і детермінізму, загострених проти суб'єктивізму і агностицизму. Праця починається з матеріалістичної тези, що вся величезна і надзвичайно різноманітна психічна діяльність є продуктом діяльності головного мозку. На протилежність суб'єктивістському ставленню до психічних явищ як до чогось невовимого і даного лише безпосередньо суб'єктивному досвіді, І. М. Сеченов підкреслює їх реальність, підпорядкованість об'єктивним законам і вираженість зовнішніми ознаками. Автор ставить перед собою завдання розкрити ці закони зовнішніх виявів психічної діяльності.

За вихідний пункт об'єктивного дослідження даних законів І. М. Сеченов взяв м'язовий рух. «Вся нескінченна різноманітність зовнішніх виявів мозкової діяльності,— пише він,— зводиться остаточно до одного лише явища — м'язового руху». Оскільки м'язовий рух виникає і розвивається шляхом рефлексу, автор усю свою увагу зосереджує на розгляді механізму рефлексів, законів м'язового руху. Це дає йому можливість довести рефлекторне походження і характер психічних процесів.

В питанні про роль м'язів зав'язаний цілий вузол надзвичайно важливих і нині актуальних проблем: про значення рухових функцій для пізнання дійсності, про взаємозв'язок аферентної і еферентної систем в аналітико-синтетичній діяльності мозку, передумова ідеї зворотного зв'язку тощо.

Зрозуміло, що у І. М. Сеченова рухові реакції, взагалі активність організму, не відокремлюються від рефлексів, а, навпаки, в цих діях він вбачає конечний результат виявлення рефлекторного акту цілого організму. Саме через м'язові рухи організм безпосередньо, практично зв'язаний з оточенням, встановлює з ним активне співвідношення, здійснює і корегує свої дії. Починаючи з аналізу м'язових рухів, І. М. Сеченов тим самим виходить з принципу активної взаємодії організму із середовищем, здійснюваної за допомогою психіки. Автор іде від простого до складного, від механізму спинного мозку до механізму головного мозку, від анатоμο-фізіологічних основ мимовільних рухів до основ складних довільних рухів. При аналізі механізму рефлексу І. М. Сеченов бере за основу найпростішу схему рефлексу — тричленну рефлекторну дугу. Це був звичайний методичний засіб, що давав можливість поступово виявити складний механізм походження складних психічних явищ — не більше. Не слід змішувати методичні засоби з методологічними принципами дослідження.

Для методу І. М. Сеченова характерне те, що він розглядає рефлекс не як механічний рух, а як великий і складний процес. Через те він докладно спиняється не лише на кількісній, а й на якісній характеристиці рефлексу, особливу увагу приділяючи центральним ланкам рефлекторного механізму, пов'язаним з діяльністю головного мозку.



Ще в своїй дисертації (1860) І. М. Сеченов встановив невідповідність між збудженням і викликанною ним дією — рухом, що, на його думку, визначає загальний характер нормальної діяльності головного мозку.

Внаслідок численних дослідів І. М. Сеченов при поясненні цього явища відкрив наявність у головному мозку «центрального гальмування». Це було цілком нове визначне відкриття, «перший найбільший витвір російського фізіологічного розуму» (І. П. Павлов). Значення цього відкриття для розробки питань мозкової діяльності важко переоцінити. Центральне гальмування важливе для пояснення складної аналітико-синтетичної діяльності мозку, яку І. М. Сеченов вважав основним змістом цієї діяльності. Наявність у мозку механізму гальмування, як і механізму посилення рефлексів, відкритих І. М. Сеченовим, означає, що організм відповідає на зовнішні впливи як активна саморегульована система.

Головне місце в «Рефлексах головного мозку» посідає фізіологічний аналіз такого дуже складного явища, як довільні рухи і зв'язаної з ним волі людини. Питання про так звану «свободу волі» було в той час об'єктом палких дискусій. Ідеалісти розглядали волю як явище абсолютне, незалежне від необхідності, не підпорядковане будь-яким об'єктивним законам. І. М. Сеченов поставив своїм завданням довести рефлекторний характер довільних рухів і тим самим показати їх детермінованість зовнішніми причинами. Автор обирає методологічно правильний шлях: він розглядає конкретні факти довільних дій в їх виникненні і формуванні з ранніх дитячих років під впливом зіткнення з життям, виховання в широкому розумінні цього слова. Внаслідок старанного аналізу механізму вироблення і реалізації довільних дій І. М. Сеченову вдалося довести, що хоч як не важко вловити причину тих чи інших дій, бажання, волі, вони завжди мають своєю основою чутливе збудження, джерелом якого є зовнішні умови. Під ударами невблаганної логіки доказів І. М. Сеченова всі хитромудрі твердження прихильників «свободи волі» були вщент зруйновані.

Характерні приклади, які наводить І. М. Сеченов при поясненні довільних актів і інших видів поведінки. Здебільшого він брав приклади з життя людей з дуже сильною волею, які діють в ім'я високих ідейних, моральних принципів і мотивів. Автор незмінно керується ідеями передових представників суспільства. Люди з сильною волею, зазначає автор, можуть в ім'я високих ідей стійко переносити найсильніші страждання, фізичний біль. Отже, І. М. Сеченов зовсім не заперечує великої ролі волі в поведінці людей і дає їй раціональне пояснення.

Завершуючи розгляд поставленого питання, І. М. Сеченов формулює класичний висновок: «Перша причина всякої дії людини лежить поза нею»: «Без зовнішнього чутливого подразнення неможливі ні на мить психічна діяльність та її вираз — м'язовий рух».

Обґрунтування детермінізму в галузі психічної діяльності базується у І. М. Сеченова на матеріалістичному і діалектичному розумінні взаємин організму і середовища. За два роки до виходу в світ «Рефлексів головного мозку» автор виступив проти ідеалістичного відриву організму від середовища, проти розгляду організму як тіла, що в самому собі містить умови свого існування. «Ця думка — писав І. М. Сеченов, — фальшива і шкідлива... Організм без зовнішнього середовища, що підтримує його існування, неможливий і тому в наукове визначення організму повинно входити і середовище, яке впливає на нього».

Це положення про провідну роль умов існування в розвитку органічного світу є основою мічурінської біології і павловської фізіології і записане тепер у Програмі КПРС.

Точно ура визначального акти в залежних систем і о ідея нервізму б нізм творця су механістичним тичному мисленню мократів. Появ протест в таборах нова пропаганда догмату про бекнов». Автора «науки: Боткін, ли його і пред ним в книзі «тивної психології» ченова.

«Рефлекси» мість прогресивний зев писав: «... не мав такого наукового духу».

Ідеї класичних праць видатних творчих напад М. Є. Введенського, В. Ю. Числова, служила для І. М. Сеченова про вищу нервову діяльність.

Фізіологічні чизняних вчених сягненням сучасності для марксистів в основі дії І. М. Сеченова кіл вчених капіталістів.

Завдяки вчених електроніки, за вченні мозку, з вищу нервову діяльність і життєвість вченні І. М. Сеченова славетного вченні характер діяльності чого-науковою основою.

Надзвичайні науки та піднесення пленуму ЦК КПУ Пленум ЦК партії консерватизму буржуазної ідеології сильна бойовість стоїть найважливішого комуністичного



Точно ураховуючи якісні особливості зовнішніх подразників як визначального фактора, І. М. Сеченов разом з тим ставив психічні акти в залежність від внутрішніх умов організму, від стану регуляторних систем і особливо нервової системи та її механізмів. Відомо, що ідея нервізму бере свій початок від сеченовських праць. Отже, детермінізм творця сучасної рефлекторної теорії далекий від того, що зветься механістичним детермінізмом. Адже автор був вихований на діалектичному мисленні своїх учителів і натхненників — революційних демократів. Поява «Рефлексів головного мозку» викликала бурхливий протест в таборі реакції. Мракобіси від науки вбачали в книзі Сеченова пропаганду «надто крайніх матеріалістичних теорій», «підрив догмату про безсмертя душі і взагалі релігійних начал, моральних основ». Автора «Рефлексів головного мозку» підтримали передові люди науки: Боткін, Тімірязев, Мечников, Павлов, Корсаков і ін. Підтримали його і представники робітничого класу. Глибока критика В. І. Леніним в книзі «Що таке «друзі народу?» метафізичного методу суб'єктивної психології була серйозною підтримкою теорії і методу І. М. Сеченова.

«Рефлекси головного мозку» справили великий вплив на свідомість прогресивних кіл суспільства, особливо на молодь. К. А. Тімірязев писав: «... майбутня історія визнає, що жодний російський вчений не мав такого благотворного впливу на російську науку і розвиток наукового духу в нашому суспільстві».

Ідеї класичної книги І. М. Сеченова дістали глибокий розвиток в працях видатної оригінальної школи вітчизняної фізіології, багатьох творчими напрямками, представниками яких були І. П. Павлов, М. Є. Введенський, О. Ф. Самойлов, О. О. Ухтомський, В. Я. Данилевський, В. Ю. Чаговець та ін. Рефлекторна теорія І. М. Сеченова послужила для І. П. Павлова головним поштовхом для створення вчення про вищу нервову діяльність.

Фізіологічне вчення І. М. Сеченова, І. П. Павлова та інших вітчизняних вчених, далі творчо розроблюване їх учнями, є великим досягненням сучасної науки про мозок. Воно має першорядне значення для марксистсько-ленінської філософії, становлячи природничо-наукову основу діалектико-матеріалістичної теорії відображення. Ідеї І. М. Сеченова та І. П. Павлова завойовують визнання дедалі ширших кіл вчених капіталістичних країн.

Завдяки використанню досягнень сучасної фізики, хімії, засобів електроніки, за останні десятиріччя досягнуто визначних успіхів у вивченні мозку, які являють собою новий етап у розвитку вчення про вищу нервову діяльність. Новітні праці підтверджують основні принципи вчення І. М. Сеченова і І. П. Павлова, підкреслюють їх обґрунтованість і життєвість і в цілому знаменують велике торжество цього славетного вчення. Принципові положення вчення про рефлекторний характер діяльності нервової системи є єдино прийнятною природничо-науковою основою фізіології вищої нервової діяльності і психології.

Надзвичайно важливе значення для дальшого розвитку радянської науки та піднесення її ідейного рівня мають матеріали Червневого пленуму ЦК КПРС про чергові завдання ідеологічної роботи партії. Пленум ЦК партії закликає до непримиренної боротьби проти всякого консерватизму і застою, обивательської байдужості, проти розтлінної буржуазної ідеології і моралі. Перед радянською фізіологією, яка сильна бойовими матеріалістичними традиціями Сеченова і Павлова, стоїть найважливіше завдання: підвищити свою роль у формуванні комуністичного світогляду, в ідейно-науковому вихованні народу.



## Вчення І. М. Сеченова про рефлекси і деякі питання сучасної фізіології підкоркових утворень

В. О. Черкес

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

100 років тому вийшла в світ відома книга І. М. Сеченова «Рефлекси головного мозку» і майже одночасно він у простому і переконливому досліді вперше продемонстрував існування в центральній нервовій системі процесу гальмування. Ці дві події зв'язані одна з одною: наявність центрального затримування з'явилась ще одним аргументом на захист висунутої ним сміливої матеріалістичної концепції про рефлекторний принцип психічної діяльності. Те, що йменувалося «волею» (в розумінні заборони) і належало до явищ *suī generis* з туманним ідеалістичним змістом, стало об'єктивною дійсністю, фізіологічним процесом гальмування, який розвивається поряд із збудженням у головному мозку.

Цінність наукових відкриттів перевіряється часом. Перечитуючи «Рефлекси головного мозку» і «Елементи думки» тепер, через 100 років після їх написання, доводиться дивуватись передбаченню Сеченовим ряду найважливіших положень, з яких треба особливо виділити три. Насамперед слід відзначити логічно обгрунтований суто матеріалістичний доказ рефлекторного принципу в діяльності головного мозку людини. Основне посилення полягало ось у чому. Твердо вкорінене уявлення про те, що свідомість, як первинна субстанція, диктує всі акти поведінки і всі мотиви розумової діяльності людини, — є необгрунтованим. Насправді відбувається дещо протилежне: подразники зовнішнього світу, впливаючи на органи почуття — зорові, слухові, нюхові — надходять у вигляді збуджень по аферентних нервах у відповідні центри головного мозку і, перетворюючись і ускладнюючись там, виходять на еферентні шляхи, в результаті чого виникає комплекс рухових реакцій, який відбиває поведінку.

Отже, будь-який зовнішній прояв у багатогранній діяльності людини — є відбиття, рефлекс з його трьома головними елементами — чутливим, центральним і руховим. Сеченов наводить безліч доказів на користь висунутого ним положення. Найціннішими з них, мабуть, можна вважати ті, що наведені на прикладі розвитку мозку дитини і поступового формування її мислення. Тепер такий підхід, пов'язаний з розвитком індивідууму в онтогенезі, як відображення еволюції, уявляється нам природним, навіть буденним. Але в 60-х роках минулого століття, коли вчення Дарвіна ще не проникло в Росію, такий принцип вивчення головного мозку був новий, сміливий і оригінальний.

Друге положення у вченні І. М. Сеченова впливає з намагання

зрозуміти фізіологію в головному мозку під впливом фізіологічних думок Сеченова про сліди в дразненні стають цінність цих збуджень за 40 років, коли панували методи для вивчення було, Сеченов ряд рефлексів, чатком наступного ченов передбачав основу вищої нервової діяльності.

Третє положення Сеченова про гальмівного процесу в центральних нервових органах Вебер, але, мабуть, мало йшлося, отже, те, що збудження до стану спокою довго численні явища іншого роду.

Нам довелось бачити реальніше охочі зворотну сторону відкрив центральних Вебер, акти для того діяльності тварини умовних рефлексів твердження.

Коли відзначити бажання стали істинною, з сучасними даними, дять, що нові часто йдуть в деякі деталі у ні їх дальшого догматичного, ще більш близькому Сеченову, рального гальмування на от такого подразнення, то він або зовсім пізнанням. Сеченов нервових струмків затримувати ділянок мислення.

На підставі головного мозку



зрозуміти фізіологічний механізм формування центральної ланки рефлексу в головному мозку. Він висловив припущення, що нервовий субстрат під впливом чутливих подразнень зазнає змін внаслідок складних фізіологічних процесів, які відбуваються в ньому. Такі зміни, на думку Сеченова, тривають значний час. Так він приходить до думки про сліди в мозку, про те, що ці сліди під впливом повторних подразнень стають більш міцними. Для того, щоб реально уявити собі цінність цих здогадок, досить нагадати, що вони були висловлені Сеченовим за 40 років до відкриття Павловим умовного рефлексу. В той час, коли панувала суто ідеалістична психологія і ніяких об'єктивних методів для вивчення вищих психічних функцій головного мозку не було, Сеченов писав: «...асоціація становить звичайно послідовний ряд рефлексів, в якому кінець кожного попереднього зливається з початком наступного в часі». Нема потреби доводити, що в цій тезі Сеченов передбачив наперед сучасне уявлення про тимчасові зв'язки як основу вищої нервової діяльності.

Трете положення ґрунтується на цілком особливому розумінні ролі гальмівного процесу в головному мозку. Процес гальмування у периферичних органах, як відомо, був відкритий у 40-х роках XIX ст. братами Вебер, але був прийнятий фізіологами лише згодом. Тоді здавалось мало ймовірним, щоб затримка діяльності, відсутність ефекту, отже, те, що звикли в житті та у фізіологічній лабораторії відносити до стану спокою, могло бути активним самостійним процесом. І ще довго численні фізіологи намагались віднести процес гальмування до явищ іншого роду, зокрема, звести його до виснаження.

Нам довелося звернутися до цієї далекої історії для того, щоб реальніше охарактеризувати роль Сеченова в розвитку вчення про зворотну сторону нервової діяльності — гальмування. Він не тільки відкрив центральне затримування, не тільки визнав у ньому, слідом за бр. Вебер, активний процес гальмування, а й висунув надзвичайно сміливу для того часу ідею про участь гальмівного процесу в психічній діяльності тварин і людини. Тільки через півстоліття, завдяки методу умовних рефлексів, ця думка Сеченова дістала експериментальне підтвердження.

Коли відзначається дата в діяльності видатного вченого, природним є бажання не тільки віддати данину тим його відкриттям, які вже стали істиною, а й розглянути інші деталі в його вченні, зіставивши їх з сучасними досягненнями в даній галузі знань. Закони пізнання твердять, що нові методи сприяють відкриттю нових фактів. Але ці факти часто йдуть врозріз із старими уявленнями. Цікаво було б розглянути деякі деталі у вченні Сеченова про центральну нервову систему в плані їх дальшого дискусійного розвитку. Такий підхід звільнює нас від догматичного погляду на праці великого фізіолога і робить його ім'я ще більш близьким сучасникам, а вчення — більш живим. Дослід, в якому Сеченову вдалося вперше продемонструвати існування центрального гальмування, полягав ось у чому. Хімічний подразник застосовували на обмеженій ділянці проміжного мозку жаби. Якщо на фоні такого подразнення спробувати викликати руховий рефлекс кінцівки, то він або зовсім не реалізується, або рух здійсниться із значним запізненням. Сеченов звернув увагу на те, що подразнення ряду інших нервових структур, таких, як великі півкулі, довгастий мозок, не справило затримуючого впливу на руховий рефлекс. Більш того, від деяких ділянок мозку можна було навіть посилити рефлекторну відповідь.

На підставі цих фактів Сеченов прийшов до висновку, що в головному мозку є особливі «гальмівні центри». Незабаром, проте, під



впливом експериментальних досліджень ряду зарубіжних фізіологів (Герцен) і власних додаткових дослідів Сеченов відмовився від первісної ідеї про наявність гальмівних центрів. Було визнано, що затримка рефлекторної діяльності не є привілеєю будь-якої певної структури, зокрема зорових горбків таламуса, а може бути викликана також при подразнюванні інших відділів мозку і навіть чутливих нервів. Проблема ця пізніше набула філософського відтінку: було висунуто положення про те, що процес гальмування є якісно іншим станом процесу збудження, що ці процеси скрізь поширені і не можуть бути структурно розмежовані.

Але і на цьому питанні про центральне гальмування не можна було вважати вичерпаним. Йому судилося зазнати тривалої еволюції аж до наших часів.

У 1890 р. датський клініцист Маутнер, досліджуючи патологоанатомічні зміни мозку хворого, що вмер від енцефаліту, виявив у нього відносно локальне ушкодження в гіпоталамічній ділянці і пов'язав ці деструктивні зміни з симптомом тривалого сонного стану, який спостерігався під час хвороби. Було зроблено висновок, що в гіпоталамусі людини розташований центр сонного гальмування. Таке припущення дістало підтримку в результатах експериментальних досліджень (Гесс, 1929; Тонких, 1935; Наута, 1946). Подразнення у тварин з допомогою хронічно вживлених електродів певних ділянок основи мозку, що відповідають сірому горбу і центральній сірій речовині, призводить до розвитку глибокого сну. Після припинення електричного подразнення тварина поступово виходить із цього стану.

В багатьох сучасних працях зарубіжних нейрофізіологів, присвячених вивченню функції ретикулярної формації, наведені схематичні зображення головного мозку, на яких знаком мінус (—) помічені ті ділянки, подразнення яких імпульсним струмом викликає гальмування рухових рефлексів у тварин, а знаком плюс (+) помічені ділянки, подразнення яких веде до посилення рефлекторної активності. Цікаві спостереження описані в 1949 р. Хунтером і Джаспером. Біполярні електроди були вживлені у вентрамедіальне ядро таламуса кішки. Подразненням цього ядра імпульсним струмом певної частоти можна було викликати раптову затримку рухової цілеспрямованої реакції (тварина пересувалась з одного кутка клітки в інший). Такий самий феномен ми спостерігали при подразнюванні вентралатеральної ділянки хвостатого ядра у кішок і собак.

Затримка цілеспрямованої рухової реакції не є результатом шкідливого впливу на підкоркові ядра. Цей феномен має цілком фізіологічний характер, на що вказують такі факти. Подразнення таламічного або стріарного ядра не супроводжується будь-якими побічними реакціями, тварина стоїть спокійно; при цьому сон не настає. Уже через кілька секунд після припинення подразнення тварина знову набуває здатності здійснювати цілеспрямовану реакцію. Особливої уваги заслуговує те, що не з усіх підкоркових ядер і навіть не з усіх ділянок одного й того самого ядра можна викликати затримуючий ефект навіть при завідомо сильнішому подразненні.

Отже, ми бачимо, що дані сучасної нейрофізіології зближують нас з дослідями і теоретичними міркуваннями епохи Сеченова і продовжують бути предметом дискусії. Безсумнівно, що на різних рівнях підкорки і мозкового стовбура є відособлені структури, подразнення яких викликає гальмування, звичайно, ніхто їх тепер не розглядає як «гальмуючі» центри. Але разом з тим слід визнати їх диференційованість: подразнення ядер гіпоталамуса викликає сонне гальмування;

подразнення вен-  
ку рухових реак-  
левидного компл-  
ції рухових і ве-  
зруйнування яки

Не ставлячи  
можливі фізіоло-  
них явищ, дозво-  
який зв'язує вис-  
ми даними, що  
головного мозку.

В праці «Ко-  
«Зовнішня фізіо-  
цем, оскільки се-  
Під серединою р-  
головний мозок.

редина» щодо д-  
тварин і людини  
Біоелектричні по-  
ділів головного  
ють для розумін-  
Сеченов. Електро-

ваним кодом». П-  
лені і посередні,  
і емоції, фізіоло-  
ними структурам

сім різних джер-  
застосовується  
кортикальних  
рова і співроб.,

ваних на методи-  
сом і Мілнером  
методу прямого  
допомогою вжив-

вику). У тварин  
жіль, в результа-  
автоматично над-  
вилось, що з од-  
«задоволення», і

частого натиску  
кликана тільки  
ло тварину від са-

Всі ці дані,  
лекторного прин-  
разом з тим зна-  
діяльності голо-  
ня Сеченова що-  
ності) можуть ст-

Небагато мо-  
виявилися б такі  
сеченовські «Реф-  
огляду видно, щ-  
актуальності, а  
мованість.



подразнення вентрамедіального ядра таламуса тягне за собою затримку рухових реакцій без настання сну і подразнення деяких ядер мигдалевидного комплексу або блідої кулі, навпаки, приводить до активізації рухових і вегетативних реакцій. Є і такі ядра, подразнення або зруйнування яких викликає у кішок і собак агресивну поведінку.

Не ставлячи перед собою мети викласти існуючі уявлення про можливі фізіологічні механізми, що лежать в основі всіх цих складних явищ, дозволю собі спинитися ще на одному науковому епізоді, який зв'язує висловлювання і спостереження І. М. Сеченова з новітніми даними, що стосуються вивчення функцій підкоркових утворень головного мозку.

В праці «Кому і як розробляти психологію» І. М. Сеченов писав: «Зовнішня фізіологія рефлексів визначається тільки їх початком і кінцем, оскільки середина недоступна безпосередньому спостережанню». Під серединою розуміли центральну частину рефлекторної дуги, тобто головний мозок. Треба сказати, що до самого останнього часу ця «середина» щодо дуже багатьох складних проявів зовнішньої діяльності тварин і людини залишається недоступною для об'єктивного вивчення. Біоелектричні потенціали, які навчилися відводити від глибоких відділів головного мозку не тільки у тварин, а й у людини, ще мало дають для розуміння, принаймні, тих явищ, над якими замислювався Сеченов. Електроенцефалограма сама ще багато в чому є «зашифрованим кодом». Проте в останні роки стали з'являтися, хоч ще віддалені і посередні, але досить реальні відомості про ті «темні» відчуття і емоції, фізіологія яких безпосередньо пов'язана з глибоко закладеними структурами головного мозку. Відомості ці надходять з двох зовсім різних джерел: з даних, що вийшли з нейрохірургічної клініки, де застосовується стереотаксичний метод локального подразнення субкортикальних ядер мозку у людини (Реймонд і Ходарт, 1958; Бехтєрова і співроб., 1963), і з даних експериментальної фізіології, заснованих на методичному прийомі «самоподразнення», розробленому Олдсом і Мілнером (1954). Цей прийом являє собою дотепну комбінацію методу прямого електричного подразнення субкортикальних ядер за допомогою вживлених електродів з методом умовного рефлексу (навику). У тварин виробляли навик у вигляді натиснення лапою на важіль, в результаті чого замикається контакт, і імпульси подразнення автоматично надходять через електроди в глибокі відділи мозку. Виявилось, що з одних підкоркових структур можна викликати відчуття «задоволення», що спонукало тварину до самоподразнення, тобто до частого натискування на важіль, тоді як з інших ядер могла бути викликана тільки негативна реакція огиди або страху, що відштовхувало тварину від самоподразнення.

Всі ці дані, що нагромаджуються, не порушуючи основного рефлекторного принципу при визначанні походження відчуттів і емоцій, разом з тим значно збагачують фізіологію цієї загадкової ділянки в діяльності головного мозку. З цієї точки зору деякі факти і міркування Сеченова щодо мимовільних реакцій (емоцій страху, огиди, приємності) можуть стати перед нами дещо в іншому світлі.

Небагато можна знайти у фізіології XIX ст. відкриттів і думок, які виявилися б такими плідними для наступних поколінь вчених, як сеченовські «Рефлекси головного мозку». З наведеного тут короткого огляду видно, що проблеми, поставлені Сеченовим, не втратили своєї актуальності, а багато з них і досі зберігають гостру дискусійну спрямованість.



## Вікові особливості регуляції трофіки скелетних м'язів

В. В. Фролькіс, В. П. Замостьян

Лабораторія фізіології Інституту геронтології  
та експериментальної патології АМН СРСР, Київ

Незважаючи на більш ніж столітню історію свого існування, вчення про трофічну регуляцію і в наш час систематично викликає повторні дискусії, що приводять до нових пошуків і експериментальних досліджень. В 1866 р. І. М. Сеченов писав, що «мало є питань, які зазнали б стільки різних переворотів, як питання про вплив нервів на живлення тканин».

Сеченов неодноразово повертався до цього питання. Він один з перших запропонував визначення трофіки, розуміючи під цим «процеси, що забезпечують анатомічну і фізіологічну цілість тваринних тканин при житті».

Після застосування широкого експериментального підходу до вивчення нервової регуляції трофіки, основи якого були закладені І. П. Павловим (1884, 1890, 1898, 1922) і розвинуті його учнями Л. А. Орбелі (1923, 1935, 1962), О. Д. Сперанським (1935), Г. В. Фольбортом (1958), К. М. Биковим (1954), більшість заперечень ролі нервової регуляції трофіки втратила своє значення.

Проблема трофічної регуляції набула тепер великого методологічного значення для правильного розуміння суті взаємозв'язку між обміном речовин і функціями різноманітних систем організму.

Слід зауважити, що трофічну функцію нервової системи вивчали здебільшого або на шляхах з'ясування ролі нервів у регуляції пластичного обміну речовин, або в напрямі з'ясування впливу нервів на обмін речовин у короткочасній специфічній функції.

Особливого інтересу набуває вивчення характеру трофічної регуляції у філогенезі та онтогенезі. Є всі підстави вважати, що на цьому шляху можна буде розкрити важливі механізми пристосування обміну, структури та функції тканини до умов діяльності всього організму. Проте такий аспект вивчення трофічної регуляції ще недостатньо висвітлений в літературі.

Майже невивченими залишаються особливості регуляції трофіки при старінні організму. Разом з тим, ще І. П. Павлов (1890) підкреслював, що вивчення трофічних процесів може стати ключем до розуміння таких явищ, як гіпертрофія, атрофія, старіння живих тканин.

В лабораторії фізіології Інституту геронтології на великому експериментальному матеріалі було показано, що при старінні організму змінюється рівень нейрогуморальної регуляції. Ця зміна проявляється у зниженні чутливості об'єкту регуляції до нервових подразників та в підвищенні його чутливості до гуморальних впливів (В. В. Фролькіс, 1961, 1962, 1963; В. В. Фролькіс і Н. С. Верхратський, 1963;

В. В. Фролькіс  
мостьян, 1963;  
вважалось доцільним  
прикладі регуляції  
розв'язання цього  
белі та його шкідливості  
1926 та ін.) був  
ву симпатичного впливу.

В нашій роботі  
ня трофіки скелетних м'язів.

Дослідження  
12 міс.) і старих  
вої здатності м'язів  
роергічних фосфо-  
фату (КФ), а також  
го, вивчали функції  
нерва. Адреналін  
після початку роботи.

Підхід до цієї  
ня викликали перед  
у ланцюг вводили  
напруги в ланцюг  
через 2—2,5 години  
оптимальні величини  
(уретан, 0,1 г/100 г).

Тканини ділили  
Варбурга. Адреналін  
глинання кисню об'єк-  
них м'язів.

У досліджах з  
сягалося за допомогою  
1962). Радіоактивні  
ваги за 45 хв до роботи.

Тварин вбивали  
рожували його у  
5%-ною трихлоро-  
і НФ звичайними  
Н. В. Алексакіна,

На основі одних  
і спрямованість обміну  
(ПА) АТФ, КФ і  
АТФ і КФ (М. Є.

Раніше на-  
ликає більш ви-  
висот скорочення  
22,3±2,6%, а у  
дення адреналі-  
никнення радіо-  
начення прони-  
стикі зміни об-  
активності Р<sup>32</sup>  
проникності, та-  
чому для більш  
спеціальний сер-  
кількості АТФ,  
ВПА і ВА.



В. В. Фролькіс і І. В. Щоголева, 1963; Ю. К. Дупленко, 1963; В. П. Замостьян, 1963; І. В. Щоголева, 1961). Для розвитку цього твердження вважалося доцільним з'ясувати нейрогуморальні взаємовідношення на прикладі регуляції трофіки тканин в старості. Вдалим об'єктом для розв'язання цього питання є скелетні м'язи. Дослідженнями Л. А. Орбелі та його школи (Л. А. Орбелі, 1923; 1935; А. Г. Гінецинський, 1923, 1926 та ін.) були показані особливості адаптаційно-трофічного впливу симпатичного нерва й адреналіну на скелетні м'язи.

В нашій роботі був використаний такий самий підхід для вивчення трофіки скелетних м'язів при старінні організму.

### Методика досліджень

Дослідження проведені на 200 білих щурах двох вікових груп: молодих (8—12 міс.) і старих (32—36 міс.). У проведених серіях дослідів вивчали зміни скоротливої здатності м'язів, інтенсивність тканинного дихання, кількість і оновлюваність макроергічних фосфорних сполук — аденозинтрифосфornoї кислоти (АТФ), креатинфосфату (КФ), а також неорганічного фосфору (НФ) під впливом адреналіну. Крім того, вивчали функціональні зміни скелетних м'язів під час подразнення симпатичного нерва. Адреналін застосовували парентерально в дозі 33  $\mu$ /100 г ваги в різний час після початку роботи залежно від умов дослідів.

Підхід до симпатичного стовбура здійснювали трансперитонеально. Подразнення викликали переривистим струмом частотою 30—40 імн/сек. Паралельно електродом у ланцюг вводили ламповий вольтметр ВЛУ-2, що майже не впливає на величину напруги в ланцюгу. Симпатичний нерв подразнювали на фоні сталої працездатності через 2—2,5 години після початку скорочень скелетного м'яза. Визначали порогові й оптимальні величини подразнюючого струму. Тварини перебували в стані наркозу (уретан, 0,1 г/100 г ваги).

Тканинне дихання скелетних м'язів вивчали манометричним способом в апараті Варбурга. Адреналін вводили за 5—6 хв до взяття м'язової наважки. Величину поглинання кисню обчислювали в  $QO_2$  і в процентах до відповідного показника контрольних м'язів.

У дослідіах з вивченням обміну макроергічних фосфорних сполук стомлення досягалося за допомогою плавальної проби, як це описано раніше (В. П. Замостьян, 1962). Радіоактивний фосфор вводили в черевну порожнину з розрахунку 10 000 імн/г ваги за 45 хв до взяття проби.

Тварин вбивали методом декапітації, швидко виділяли м. *gastrocnemius* і заморожували його у рідкому повітрі. Потім м'яз розтирали на порошок, екстрагували 5%-ною трихлороцтовою кислотою і в безбілковому фільтраті визначали АТФ, КФ і НФ звичайними методами (Н. П. Мешкова, С. Є. Северін, 1950; Н. П. Мешкова, Н. В. Алексакіна, 1954; Д. Л. Фердман, Ю. Ф. Сопін, 1957 та ін.).

На основі одержаних даних обчислювали коефіцієнти, які свідчать про швидкість і спрямованість обміну АТФ, КФ і НФ. З цією метою визначали питому активність (ПА) АТФ, КФ і НФ, відносну питому активність (ВПА) і відносну активність (ВА) АТФ і КФ (М. Є. Райскіна, 1962).

### Результати досліджень

Раніше нами було показано, що адреналін у старих тварин викликає більш виражений феномен Орбелі—Гінецинського. Так, приріст висот скорочень після введення адреналіну у старих тварин становив  $22,3 \pm 2,6\%$ , а у молодих —  $11,7 \pm 0,96\%$ . Крім того, виявилось, що введення адреналіну у старих тварин в значно більшій мірі посилює проникнення радіоактивного фосфору в скелетні м'язи. Проте одного визначення проникнення  $P^{32}$  в скелетні м'язи ще недостатньо для характеристики зміни обміну макроергічних фосфорних сполук. Так, посилення активності  $P^{32}$  у м'язовій тканині може бути пов'язане як із змінами проникності, так і з прискоренням оновлення самих макроергів. Ось чому для більш детального аналізу трофічного впливу адреналіну в спеціальній серії дослідів на молодих і старих щурах вивчали зміни кількості АТФ, КФ і НФ, а також оновлюваність за показниками ПА, ВПА і ВА.



Наш співробітник Є. В. Епштейн (1963) показав, що кількість АТФ, КФ і НФ у скелетних м'язах з віком знижується: АТФ на 24,4%, КФ — на 42,2% і НФ — на 6,8%. При 15-хвилинному плаванні у старих і молодих тварин кількість АТФ і КФ знижується приблизно до одного рівня.

Кількість АТФ після плавання у молодих щурів становить  $14,1 \pm 1,8$  мг%, у старих —  $14,6 \pm 2,2$  мг%, кількість КФ у молодих —  $5,0 \pm 0,9$  мг%, у старих —  $4,0 \pm 1,2$  мг%. На десятій хвилині плавання тваринам вводили адреналін. Кількість АТФ і КФ після введення адреналіну вірогідно не змінювалась у тварин обох вікових груп. Водночас спостерігались певні зміни у величинах ПА АТФ і КФ та у величинах ВА АТФ, причому ці зміни показують, що прискорення оновлення макроергічних фосфорних сполук під впливом адреналіну значно більш виражене у старих тварин. Так, якщо у молодих тварин під впливом адреналіну величини ПА і ВА АТФ майже не змінюються, то у старих щурів відзначаються істотні зрушення: ПА підвищується на 125,9% а ВА — на 45,4%. Крім того, в ряді випадків ВПА у старих і молодих щурів змінювалась у різних напрямках.

Для оцінки вікових особливостей трофічного впливу адреналіну цікаво було з'ясувати зміни, що виникають під впливом цієї речовини в процесах тканинного дихання. К. М. Биков (1954) висловив думку, що процеси тканинного дихання є біохімічним субстратом трофічного впливу нервової системи. Зрозуміло, така постановка питання не вичерпує уявлення про складний механізм трофічної регуляції. Проте навряд чи можна заперечувати, що тканинне дихання, з яким пов'язані дуже важливі процеси утворення енергії у клітині, має важливе значення в регуляції трофіки. В спеціальній серії дослідів на молодих і старих щурах ми вивчали особливості впливу адреналіну на інтенсивність тканинного дихання.

На відміну від дослідів А. А. Рубановської (1947) адреналін вводили щурам за 5—6 хв до взяття проби, а не за 30—40 хв. Підставою для цього послужили спостереження про час розвитку максимуму функціонального ефекту. При цьому найбільший приріст висот скорочень м'язів відбувається на п'ятій-шостій хвилині після введення адреналіну. У молодих тварин відзначалося як підвищення, так і зниження інтенсивності тканинного дихання. Проте зрушення інтенсивності тканинного дихання у старих тварин були більш вираженими, ніж у молодих. Так, посилення тканинного дихання у тварин відбувалося за двома типами — помірним і вираженим. Статистична обробка даних про помірні і виражені ефекти адреналіну показала, що адреналін при помірному ефекті підвищує дихання скелетного м'яза старої тварини на  $28 \pm 3,04\%$ , молоді — на  $13 \pm 3,4\%$ . Виражені ефекти відповідно дають підвищення дихання на  $108 \pm 5\%$  і  $56 \pm 4,02\%$ . Отже, функціональні й обмінні зрушення, що виникали в скелетних м'язах під впливом адреналіну, більш виражені у старих тварин.

На наступному етапі досліджень порівнювали вікові особливості впливу симпатичного нерва на трофіку скелетних м'язів. З цією метою була проведена група дослідів, в якій феномен Орбелі — Гінецинського викликали електричною стимуляцією симпатичного стовбура в черевній порожнині. Подразнення симпатичного нерва звичайно здійснювали через 2—2,5 години після початку скорочень, коли їх висота встановлювалась на певному, ще високому і сталому рівні і приблизно становила 55—60% у порівнянні з вихідною висотою. Звичайно в цих умовах спостерігався негативний ефект симпатичної стимуляції — зниження висот скорочень м'яза. Для оцінки симпатичного ефекту враховували

порогову величину періоду, рівень змальної характеристики.

Виявилось, треба подражники цієї величини, якій виникав не новала  $0,59 \pm 0,0$ .

Позитивний симпатичної нервомлення.

Істотні зміни феномен. лось, що у мол  $5,23 \pm 0,33$  сек, у

Зміни висот рювали в широкі в процент рих —  $15,99 \pm 1,5$  ського встановл

В гострій д митились уже д ними пунктами певний інтерес систем організм припустити, що впливів централ кож припустити тканини старію дані про зміни

Раніше опу бітників було новий рівень не ження чутливості до гумору гуляції трофіч адреналін спра старих тварин різкіше змінюк інтенсивність т цинського при у молодих твар

Л. А. Орбе но-трофічну ро му характер тр тична нервова процесах м'язо яльність, а в у тивний феномен ни функції пр трофічних проц

Розглядаю



порогову величину подразнюючого струму, тривалість латентного періоду, рівень зміни висот скорочень при подразнюванні струмом оптимальної характеристики.

Виявилось, що для виникнення феномена Орбелі — Гінецинського треба подразнювати симпатичний ланцюжок струмом значно більшої величини, ніж у молодих тварин. Так, порогова величина, при якій виникав негативний ефект, у молодих щурів в середньому дорівнювала  $0,59 \pm 0,06$  в, у старих —  $1,43 \pm 0,13$  в.

Позитивний феномен Орбелі — Гінецинського при подразненні симпатичної нервової системи відзначався лише в умовах глибокого стомлення.

Істотні зміни зазнає також тривалість латентного періоду виникнення феномена Орбелі — Гінецинського. В наших дослідках виявилось, що у молодих щурів латентний період у середньому становив  $5,23 \pm 0,33$  сек, у старих —  $9 \pm 0,47$  сек.

Зміни висот скорочень після подразнення симпатичного нерва варіювали в широких межах. Середні показники змін цих висот, виражені в процентах, становили у молодих щурів  $23,12 \pm 1,91\%$ , у старих —  $15,99 \pm 1,5\%$ . Отже, при відтворенні феномена Орбелі — Гінецинського встановлено ряд істотних вікових відмінностей.

### Обговорення результатів досліджень

В гострій дискусії з питання про механізми старіння організму намітились уже деякі, майже безперечні положення, що стали відправними пунктами в дальшому з'ясуванні суті цього процесу. Серед них певний інтерес становить уявлення про нерівномірне старіння різних систем організму, різних ланок тієї самої системи. Є всі підстави припустити, що при старінні організму змінюється характер трофічних впливів центральної нервової системи на тканини й органи. Слід також припустити, що ці зміни істотно позначаються на обміні і функції тканини старіючого організму. Одним з доказів цього можуть бути дані про зміни характеру трофічних впливів на скелетні м'язи.

Раніше опублікованими дослідженнями В. В. Фролькіса і співробітників було показано, що при старінні організму встановлюється новий рівень нейрогуморальних взаємовідношень. Положення про зниження чутливості тканин до нервових подразників і підвищення чутливості до гуморальних може бути продемонстроване на прикладі регуляції трофічних процесів. І справді, як було нами встановлено, адреналін справляє більш істотний трофічний вплив на скелетні м'язи старих тварин — у них більш виразно підвищується висота скорочень, різкіше змінюються оновлюваність макроергічних фосфорних сполук, інтенсивність тканинного дихання. Разом з тим, феномен Орбелі — Гінецинського при подразнюванні симпатичного нерва легше відтворюється у молодих тварин.

Л. А. Орбелі у свій час створив струнку уявлення про адаптаційно-трофічну роль симпатичної нервової системи. При старінні організму характер трофічної регуляції скелетних м'язів змінюється. Симпатична нервова система, за даними Орбелі, бере інтимну участь у процесах м'язової діяльності, в початкових стадіях стримуючи цю діяльність, а в умовах різкого м'язового стомлення — викликаючи позитивний феномен Орбелі — Гінецинського. Інакше кажучи, характер зміни функції при симпатичних впливах залежить від поточного стану трофічних процесів.

Розглядаючи обидва ці факти як приклад трофічного впливу сим-



патичного нерва на скелетний м'яз, слід враховувати надзвичайно тісний взаємозв'язок у фізіологічних умовах двох важливих проявів трофічної дії — прямої на тканину та опосередкованої — через зміну кровопостачання. Для розуміння вікових змін трофічної регуляції важлива загальна характеристика описаного ослаблення нервових впливів на трофіку тканин.

Цілком очевидно, що повне уявлення про вікові особливості регуляції трофіки можна здобути на основі вивчення змін, що відбуваються у різних ланках регуляції цього життєво важливого процесу. Нашими дослідженнями (В. В. Фролькіс, 1959) було показано, що зміни перебігу трофічного процесу в тканинах можуть бути джерелом подразнення їх обміну речовин. При старінні організму змінюється характер зворотної інформації з тканин, зокрема, підвищується чутливість тканинних хеморецепторів. Отже, з віком виникає нерівномірна зміна різних ланок саморегуляції трофіки, що сприяє підтриманню її на певному рівні.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Быков К. М., Васюточкин В. М., Физиол. журн. СССР, т. XI, № 5, 1954.  
 Верхратський Н. С., Тези допов. VI з'їзду Укр. фізіол. товариства, Одеса, 1961, 72.  
 Гинецинский А. Г., Русск. физиол. журн. т. VI, в. 1—2—3, 1923, с. 139; Русск. физиол. журн., т. IX, 1926, с. 93.  
 Дупленко Ю. К., Врач. дело, № 3, 1963.  
 Замостьян В. П., Вопросы геронтологии и гериатрии, т. II. Киев, Госмедиздат УССР, 1962, с. 77; Физиол. журн. СССР, т. XLIX, № 1, 1963, с. 122.  
 Мешкова Н. П. и Алексакина Н. В., Успехи биол. химии, 2, 1954, с. 277.  
 Мешкова Н. П. и Северин С. Е., Практикум по биохимии животных, М., 1950.  
 Орбели Л. А., Юбил. сборник, посвящ. И. П. Павлову, 1923; Лекции по физиологии нервной системы, Биомедгиз, М.—Л., 1935; Избр. труды, М.—Л., т. II, 1962, с. 227—234.  
 Павлов И. П., Усиливающий нерв сердца (1884). Полн. собр. соч., М.—Л., 1951; Баланс азота в слюнной подчелюстной железе при работе (1890). Полн. собр. соч., т. I, 1951; Лаборат. наблюдения над патол. рефлексамы с брюшной полости (1898). Полн. собр. трудов, т. I, 1940; О трофической иннервации (1922). Полн. собр. соч., т. I, М.—Л., 1951; Павловские среды (1939), т. 3, М.—Л., 1949, с. 336—339.  
 Райскина М. Е., Биохимия нервной регуляции сердца, Медгиз, 1962.  
 Рубановская А. А., Уч. зап. Харьк. гос. университета, т. XXV, Труды Ин-та биологии, т. 12, 1947.  
 Сеченов И. М. (1866), в кн. «Физиология нервной системы», вып. III, кн. 2, Госмедгиз, М., 1952, с. 552.  
 Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, М., 1935.  
 Фердман Д. Л., Соппин Е. Ф., Практикум по биол. химии, М., 1957.  
 Фольбольт Г. В., в кн. «Процессы утомления и восстановления в деятельности организма», Госмедиздат УССР, К., 1958, с. 3.  
 Фролькіс В. В., Рефлекторная регуляция деят. сердечно-сосуд. системы, Госмедиздат УССР, 1959; Тезисы докл. на конфер. по пробл. геронтологии и гериатрии, Киев, 1961, с. 138; Физиол. журн. СССР, т. XLVIII, № 6, 1962; Вестник АМН СССР, № 2, 1963.  
 Фролькіс В. В., Верхратский Н. С., Докл. АН СССР, т. 148, № 5, 1963.  
 Фролькіс В. В., Щеголева И. В., Докл. АН СССР, т. 148, № 4, 1963.  
 Щоголева И. В., Тези доп. на VI з'їзді Укр. фізіол. товариства, Одеса, 1961, с. 533.  
 Эпштейн Е. В., Возр. особенности соотношения функцион. состояния скелетн. мышц и обмена в них макроэрг. фосфорн. соединений. Дисс., Киев, 1963.

Надійшла до редакції  
 17.VII 1963 р.

Пр

Лабораторі

Незважаючі на серцеві характер: порушення глибоко. раннього постлогічна і функцій іннерваційних. Виявлення в процесі розв'язання труднощів: відсутність про ступінь і провідних явищ. Метою цього гіпоксії, ст. ЕКГ щенят в з

Дослідження сьця, а також на сьневу недостатність однохвилинними і експерименту і пі у барокамері заз

Досліджен групи: перша третя група — Для серце стий і нестійкий високій швидкості протязі півтора скорюється, а зубець R збільшується про характер нят в період ра Добре від



## Про особливості змін ЕКГ в ранньому віці при гіпоксії

Н. В. Лауер, М. М. Когановська

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

Незважаючи на те, що з питання про вплив кисневої недостатності на серцеву діяльність є велика література, значення віку в характері порушень, які спостерігаються при цьому, вивчено ще недостатньо глибоко. Особливий інтерес в цьому відношенні становить період раннього постнатального розвитку організму, коли ще наявна морфологічна і функціональна недорозвиненість як самого серця, так і його іннерваційних механізмів.

Виявлення закономірностей в змінах реакції серця на гіпоксію в процесі розвитку організму в умовах клініки натрапляє на значні труднощі: відсутність вихідних даних, а також достовірних відомостей про ступінь і тривалість кисневої недостатності у дітей, наявність супровідних явищ і т. ін.

Метою цього дослідження було експериментальне вивчення впливу гіпоксії, строго дозованої за інтенсивністю і тривалістю дії, на ЕКГ щенят в залежності від віку.

### Методика досліджень

Дослідження були проведені на щенятах різного віку, від одного дня до 1,5 місяця, а також на дорослих собаках. Всього було досліджено понад 100 тварин. Кисневу недостатність викликали підняттям у барокамері на «висоту» 15 тис. метрів з однохвилинними площадками. ЕКГ була знята від кінцівок у другому відведенні до експерименту і під час «підйому» в барокамері на кожній тисячі метрів. В дослідках у барокамері зазнято і проаналізовано понад 1000 електрокардіограм.

### Результати досліджень

Досліджених нами щенят можна умовно поділити на три вікових групи: перша група — від 1 до 6 днів, друга група — двотижневі і третя група — півторамісячні щенята.

Для серцевої діяльності новонароджених щенят характерним є частий і нестійкий ритм, порівняно низький вольтаж зубців ЕКГ, відносно високий щодо зубця *R* зубець *P* і великий зубець *S*. З віком на протязі півтора місяця ритм серцевих скорочень спочатку дещо прискорюється, а потім стає більш повільним, зубці *P* і *S* зменшуються, а зубець *R* збільшується. Ці дані відповідають літературним відомостям про характер зміни природного ритму й електрокардіограми у щенят в період раннього постнатального розвитку (табл.).

Добре відомо, що у відповідь на зниження парціального тиску



Показники ЕКГ у щенят в ранньому віці

| Ритм                        |       | 1—6 днів<br>150—300 | 2 тижні<br>170—360    | 1,5 місяця<br>150—270 |
|-----------------------------|-------|---------------------|-----------------------|-----------------------|
| Тривалість інтервалів в сек | $P-Q$ | 0,07                | 0,06                  | 0,07                  |
|                             | $Q-T$ | 0,18                | 0,17                  | 0,15                  |
| Величина зубців в мм        | $P$   | 3,1                 | 3,1                   | 2,8                   |
|                             | $R$   | 5,1                 | 9,2                   | 14,0                  |
|                             | $S$   | 4,9                 | 2,2                   | 2,2                   |
|                             |       |                     | або не вираже-<br>ний | або не вираже-<br>ний |
|                             | $T$   | 3,6                 | 3,8                   | 3,0                   |

кисню у вдихуваному повітрі у дорослих собак спостерігається прискорення ритму серцевих скорочень, яке починається приблизно на «висоті» 3 тис. метрів і досягає свого максимуму (250—300% від вихідного ритму) на «висоті» 9—10 тис. метрів. При більш гострій нестачі кисню у дорослих собак розвивається друга фаза реакції — різке сповільнення роботи серця.

На відміну від дорослих, зміна ритму серцевих скорочень у новонароджених при гіпоксії має однофазний характер, що проявляється у поступовому сповільненні ритму роботи серця. Завдяки добре вираженому автоматизму, діяльність серця у новонароджених щенят зберігається краще, ніж у щенят старшого віку і дорослих собак при гострій кисневій недостатності і довше триває після зупинення дихання.

У двотижневих щенят при гіпоксії виникає, хоч ще й нестійка, фаза первинного прискорення ритму роботи серця. Ця реакція, збільшуючись з віком, все ж не досягає у півторамісячних щенят ступеня, характерного для дорослих. На рис. 1 наведені одержані нами дані про зміну ритму серцевих скорочень при гіпоксії у щенят різного віку та у дорослих собак. Результати наших досліджень в цьому розділі відповідають літературним даним (Красновська, Аршавський, Лауер, Розанова, Єнікеева).

Зміни електрокардіографічних показників під впливом наростаючої гіпоксії мають добре виражені вікові риси. При аналізі одержаних нами ЕКГ привертає увагу той факт, що у новонароджених щенят при гіпоксії малого і середнього ступеня амплітуда зубців ЕКГ змінюється значно менше, ніж у щенят старшого віку. Зубець  $P$  не змінює своєї величини приблизно до 10 тис. метрів, і лише на «висоті» 15 тис. метрів він вдвоє зменшується. Амплітуда зубця  $R$  майже не змінюється до «висоти» 12 тис. метрів і лише при термінальній гіпоксії зменшується приблизно в два рази в порівнянні з вихідною величиною.

Особливо виразно вікові відмінності виявляються в зміні при гіпоксії зубця  $T$ . У новонароджених амплітуда зубця  $T$  при гіпок-

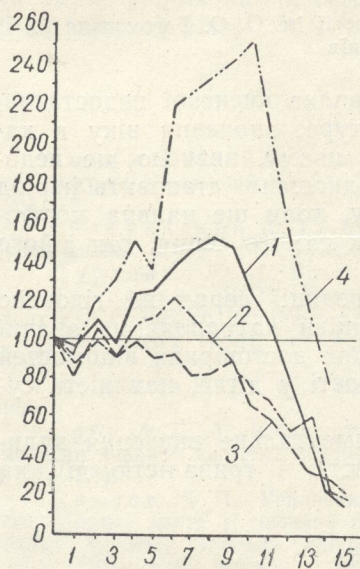


Рис. 1. Зміни ритму серцевих скорочень при гіпоксії у щенят раннього віку.

По горизонталі — «висота» в тисячах метрів, по вертикалі — частота серцевих скорочень в процентах до вихідної величини: 1 — щенята віком 1,5 місяця, 2 — два тижні, 3 — один-шість днів, 4 — дорослі собаки.

сії дещо знижує керової групи не що так характер рин. На відміну ності у щенят р (рис. 2).

У щенят др недостатності п вонороджених «висоті» 10—11 плітуда зубця  $R$  йому» трохи зм стає стабільною соті» 14—15 тис збільшуватись, ючи вихідних тижневому віці поксії виявляєт збільшення зуби нака ще нест зубця  $T$  починає шуватись, прибі 7 тис. метрів і до після чого зубец зубця  $T$ , як це двотижневих щен

У щенят тре ця  $P$ , так само я Зміна ж ампліту міну від тварин амплітуда зубця наючи вже з «в 10 тис. метрів м збільшується вир тижневих щенят. них щенят за ха тварин — зубець ходить від ізоеле рис. 2).

Цікавим пок ксію є зміна три даних, тривалість ною сталістю і помічається його шлуночкового ко терне поступове реднього ступеня сотах» (приблиз значити, що збіл народжених щеня вється внаслідок

У двотижневі інтервалу  $P-Q$  з шлуночкового ко групи, спочатку,



сії дещо знижувалася і у жодного з піддослідних щенят першої вікової групи не було виявлено ні збільшення, ані загострення зубця  $T$ , що так характерно для гострої кисневої недостатності у дорослих тварин. На відміну від цього, типовою ознакою гострої кисневої недостатності у щенят раннього віку є більш плоский і закруглений зубець  $T$  (рис. 2).

У щенят другої вікової групи зубець  $R$  в міру наростання кисневої недостатності проявляє тенденцію до зменшення, так само як і у новонароджених щенят, лише на «висоті» 10—11 тис. метрів. Амплітуда зубця  $R$  на початку «підйому» трохи зменшується, потім стає стабільною і лише на «висоті» 14—15 тис. метрів починає збільшуватись, все ж не досягаючи вихідних величин. У двотижневому віці при гострій гіпоксії виявляється тенденція до збільшення зубця  $T$ , але ця ознака ще нестійка; амплітуда зубця  $T$  починає поступово збільшуватись, приблизно, з «висоти»

7 тис. метрів і досягає свого максимуму на «висоті» 10—12 тис. метрів, після чого зубець  $T$  зменшується і закругляється. Зменшення висоти зубця  $T$ , як це помічалось у новонароджених щенят при гіпоксії, у двотижневих щенят не спостерігалось (рис. 2).

У щенят третьої вікової групи (віком 1,5 місяця) амплітуда зубця  $R$ , так само як і у щенят більш раннього віку, змінюється незначно. Зміна ж амплітуди зубця  $R$  має виразний віковий характер. На відміну від тварин двох перших вікових груп, у півторамісячних щенят амплітуда зубця  $R$  в міру розвитку гіпоксії чітко зменшується, починаючи вже з «висоти» 5 тис. метрів. Величина зубця  $T$  до «висоти» 10 тис. метрів майже не змінюється, але при гострішій гіпоксії збільшується виразніше, ніж це спостерігалось за тих же умов у двотижневих щенят. Зміни форми і величини зубців ЕКГ у півторамісячних щенят за характером до деякої міри наближаються до дорослих тварин — зубець  $T$  збільшується і загострюється, сегмент  $S—T$  відходить від ізоелектричної лінії, амплітуда зубця  $R$  знижується (див. рис. 2).

Цікавим показником вікових особливостей реакції серця на гіпоксію є зміна тривалості інтервалів ЕКГ. Як можна побачити з наших даних, тривалість інтервалу  $P—Q$  в ранньому віці характеризується певною сталістю і лише на великих «висотах» (понад 12 тис. метрів) помічається його незначне подовження. Що ж до зміни тривалості шлуночкового комплексу  $Q—T$ , то для новонароджених щенят характерне поступове подовження цього інтервалу при гіпоксії малого і середнього ступеня і значне подовження інтервалу  $Q—T$  на великих «висотах» (приблизно в два рази в порівнянні з нормою). Необхідно відзначити, що збільшення тривалості шлуночкового комплексу у новонароджених щенят під час кисневої недостатності в основному відбувається внаслідок збільшення тривалості інтервалу  $S—T$  і зубця  $T$ .

У двотижневих щенят, так само як і у новонароджених, тривалість інтервалу  $P—Q$  змінювалась при гіпоксії незначно, тоді як тривалість шлуночкового комплексу  $Q—T$ , на відміну від щенят першої вікової групи, спочатку, приблизно від 4 до 7 тис. метрів, дещо вкорочува-

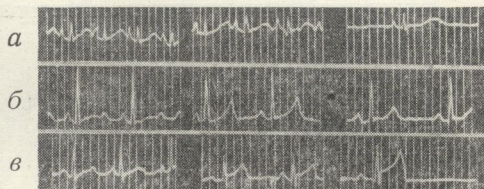


Рис. 2. Зміни ЕКГ при гіпоксії у щенят раннього віку.

а — ЕКГ дводенного щеняти в нормі, на «висоті» 9 і 15 тис. метрів; б — ЕКГ двотижневого щеняти в нормі, на «висоті» 9 і 14 тис. метрів; в — ЕКГ півторамісячного щеняти в нормі, на «висоті» 9 і 13 тис. метрів.



лась і лише при гострій гіпоксії знову подовжувалась, хоч і не до такої міри, як у новонароджених.

У півторамісячних щенят інтервал  $P-Q$  подовжувався при гострій гіпоксії більш, ніж це спостерігалось у щенят раннього віку. Треба також відзначити, що скорочення шлуночкового комплексу на середніх висотах виявляється у півторамісячних щенят більш чітко, ніж у двотижневих, а подовження його в термінальних стадіях гіпоксії значно менше, ніж у новонароджених. Зміни інтервалів ЕКГ у півторамісяч-

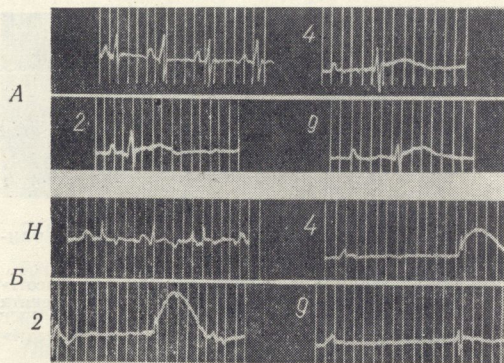


Рис. 3. Зміни ЕКГ у дводенних котенят при асфіксії

А — ЕКГ в нормі і на 2, 4 і 9-й хвилини асфіксії; Б — за 10 хв до асфіксії інтраперитонеально введено 20 мг/кг монооксиацетатної кислоти. ЕКГ в нормі і на 2, 4 і 9-й хвилини асфіксії.

кож подовження шлуночкового комплексу. Так само, як і в дослідженнях, проведених у барокамері, при асфіксії перші ознаки збільшення та загострення зубця  $T$  виявляються лише в двотижневому віці, а більш стійке збільшення і загострення зубця  $T$  та утворення монофазного шлуночкового потенціалу не раніше півторамісячного віку.

Наші дані показують, що зміни ЕКГ, які характеризують гостру кисневу недостатність у дорослих, у незрілонароджуваних тварин (кролики, собаки) відсутні і виникають лише пізніше, тоді як у зрілонароджуваних (наприклад, у морської свинки) вже з перших днів після народження на ЕКГ під впливом гіпоксії можна виявити ознаки гострої кисневої недостатності, причому характер цих змін і ступінь гіпоксії майже такі самі, як у дорослих тварин (Лауер).

Аналіз цих даних висунув перед нами питання про механізми, що зумовлюють відсутність на ЕКГ незрілонароджуваних тварин ознак, які характеризують гостру кисневу недостатність у дорослих. Це питання дуже складне, вказує на широкий комплекс анатомо-фізіологічних особливостей серця новонароджених і його нервово-регуляторних механізмів і потребує спеціального вивчення. В патофізіології гіпоксичних станів новонароджених тварин привертає увагу їх здатність поряд із зменшенням споживання кисню використовувати під час гіпоксії анаеробний гліколіз, як джерело енергії (Рейсс, Рейсс і Гауровіц, Гімніч, Розанова, Лауер та ін.).

Виходячи з цього, а також з даних про зв'язок змін зубця ЕКГ —  $T$  з метаболічними процесами в серці (А. І. Смирнов, 1949), ми досліджували у новонароджених тварин вплив пригнічення анаеробного гліколізу (Н. В. Лауер, М. М. Когановська).

Проведені нами досліди на щенятах і котенятах показали, що при-

гнічення анаеробного гліколізу при гострій гіпоксії характерні для двотижневих щенят (рис. 3).

На рис. 3 видно, що при гострій гіпоксії монотонно знижується амплітуда зубця  $R$  і збільшується в монофазному стані зубця  $T$  з такою ж тривалістю, як і у новонароджених щенят пригнічення анаеробного гліколізу. Зібраний влітку матеріал показує, що збільшення зубця  $R$  при найбільш гострій гіпоксії монофазного шлуночкового комплексу, виявляється функцій серця в дорослих тваринах, а також висхідна фігурація зубця  $E$ .

Виходячи з цього, можна зробити висновок, що роль вікового фактора в зміні ЕКГ при гострій гіпоксії до відзначених змін, які виникають тільки в дорослих тваринах для відтворення пригнічення процесу анаеробного гліколізу.

1. Зміни ЕКГ у новонароджених тваринах мають особливості і характерні ознаки.

2. У незрілонароджуваних тваринах (наприклад, у морської свинки) вже з перших днів після народження при гострій гіпоксії спостерігаються ознаки гострої гіпоксії, причому характер цих змін і ступінь гіпоксії майже такі самі, як у дорослих тварин (Лауер).

3. У двотижневих щенят при гострій гіпоксії збільшення та загострення зубця  $T$  та утворення монофазного шлуночкового потенціалу не раніше півторамісячного віку.

4. В півторамісячних щенят при гострій гіпоксії збільшення та загострення зубця  $T$  та утворення монофазного шлуночкового потенціалу не раніше півторамісячного віку.

5. Серед причин пригнічення анаеробного гліколізу, у новонароджених тваринах необхідно виділити пригнічення процесу анаеробного гліколізу.



гнічення анаеробного гліколізу інтраперитонеальним введенням моноїодацетату при гіпоксії у новонароджених тварин викликає зміни ЕКГ, характерні для гострої кисневої недостатності дорослих тварин (рис. 3).

На рис. 3 видно, що у котеняти (Б), якому ввели перед дослідом моноїодацетатну кислоту (20 мг/кг), вже в перші хвилини асфіксії зубець *R* знижується, зубець *T* стає високим, а згодом зубці *R* і *T* зливаються в монофазний комплекс, тоді як у контрольного котеняти (А) з такою ж тривалістю асфіксії зубець *T* сплющується і закругляється, а шлуночковий комплекс подовжується. Цей феномен чітко виражений у новонароджених: з віком він стає менш виразним і у півторамісячних щенят пригнічення анаеробного гліколізу мало впливає на зміни характеру електрокардіограми, які виникають при гіпоксії у контрольних щенят цього віку.

Зібраний в лабораторії великий експериментальний матеріал вказує на те, що збільшення та загострення зубця *T* і тенденція до злиття зубців ЕКГ *R* і *T* у новонароджених тварин не виникають навіть при найбільш гострій кисневій недостатності. Поява цих ознак, а також монофазного шлуночкового потенціалу після введення моноїодацетатної кислоти, виявляє значення анаеробного гліколізу для підтримки функцій серця в умовах недостатнього постачання кисню в ранньому віці, а також висвітлює роль обмінних процесів у зміні величини і конфігурації зубця ЕКГ — *T*.

Виходячи з одержаних даних, нам здається важливим підкреслити роль вікового фактора в тих змінах обміну, які призводять при гіпоксії до відзначених нами особливостей. Якщо у дорослих ці ознаки виникають тільки при гострій кисневій недостатності, то у новонароджених для відтворення на ЕКГ цих змін крім гіпоксії необхідне ще й пригнічення процесів анаеробного обміну.

### Висновки

1. Зміни ЕКГ під впливом кисневої недостатності мають чіткі вікові особливості і зумовлені ступенем зрілості тварини під час народження.

2. У незрілонороджуваних тварин (щенята), в перші дні після народження при малому і середньому ступені гіпоксії (досліди в барокамері) спостерігається відносна стійкість показників ЕКГ, а при гострих її ступенях (при різних видах гострої гіпоксії), в термінальній стадії, провідного діагностичного значення набуває поява сплющеного та закругленого зубця *T*, а також подовження шлуночкового комплексу, що найбільш явно проявляється в ранньому віці. У морських свинок зміни ЕКГ при гіпоксії вже з перших днів не відрізняються за своїм характером від спостережуваних у дорослих.

3. У двотижневих щенят при гіпоксії з'являється ще невиразне збільшення та загострення зубця *T*. Ця ознака в цьому віці ще нестійка і зникає на великих «висотах».

4. В півторамісячному віці гостра киснева недостатність характеризується, поряд із зменшенням зубця *R*, вкороченням на середніх «висотах» інтервалу *Q—T*, більш постійним збільшенням і загостренням зубця *T*.

5. Серед причин, які визначають відмінний характер змін ЕКГ при гіпоксії, у новонароджених поряд з іншими фізіологічними механізмами необхідно виділити анаеробний гліколиз, пригнічення якого наближає ці зміни до тих, які спостерігаються у дорослих.







сусной кислоты (20 мг/кг) придает изменениям ЭКГ новорожденных при гипоксии характер этих изменений у взрослых: увеличение зубца *T*, слияние зубцов *R* и *T* и появление монофазного желудочкового потенциала.

Иной, чем у взрослых, характер изменения ЭКГ при кислородной недостаточности не означает отсутствия у новорожденных в этих условиях нарушений сердечной деятельности, а скорее говорит об ином электрокардиографическом выражении имеющихся патологических изменений.

### On the Peculiarities in the Changes in the ECG at an Early Age during Hypoxia

N. V. Lauer and M. M. Koganovskaya

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

#### Summary

The authors studied the effect of hypoxia, strictly dosed in accordance with the intensity of effect and duration on the electrocardiogram in puppies, depending on the age.

The investigations were carried out on puppies of various age, from 1 day to 1.5 months old, as well as on adult dogs.

In immaturesly born animals (puppies, kittens, rabbits) a relative constancy of the ECG indicators is observed during the first few days after birth under the effect of weak and medium degrees of hypoxia (experiments in the barochamber). In acute degrees (various forms of acute hypoxia) during the terminal stage the leading diagnostic significance in new-born animals is that of the flattening and rounding of the *T* wave, as well as the increase in the duration of the ventricular complex, most pronounced as an early age.

In two-week old puppies a slight increase and sharpening of the *T* wave appears during hypoxia. This sign is unstable and vanishes at high altitudes.

During the age of 1.5 months oxygen deficiency is characterized, along with decrease of the *R* wave, by a contraction at medium altitudes of the *Q—T* interval and a more constant increase and sharpening of the *T* wave.

Among the causes determining changes in the ECG during hypoxia differing in new-born animals from those occurring in adult animals anaerobic glycolysis should be noted. The suppression of anaerobic glycolysis by administering monobromacetic acid (20 mg/kg) makes the changes in the ECG in the new-born during hypoxia similar to those of adult animals — increase in the *T* wave, fusion of waves *R* and *T*, appearance of a monophasic ventricular potential.

The fact that the nature of changes in the ECG during hypoxia is different in adult animals does not mean that cardiac action is undisturbed in new-born animals under these conditions. It rather indicates a different electrocardiographic expression of the pathological changes that are present.



Активність щитовидної залози у собак при електричному подразненні гіпоталамуса

А. Ф. Косенко і Є. О. Мошков

Науково-дослідний інститут фізіології Київського державного університету  
ім. Т. Г. Шевченка

Для з'ясування ролі гіпоталамуса в регуляції функції щитовидної залози ссавців було проведено ряд експериментів з електричним подразненням, механічним або електролітичним зруйнуванням ядер гіпоталамуса різних видів тварин (Кахана і Кахана, 1938; Гесс і Гесс, 1951; Грир, 1951, 1952; Богданов та ін., 1953, 1955; Генонг та ін., 1955; Д'Анжело і Траум, 1956; Ван-Дейк та ін., 1957; Рейхлін, 1957; Гарріс і Вуд, 1958; Кохана, 1959; Ковач та ін., 1959; Флорсхейм, 1959). Проте до останнього часу дискутується питання про трансгіпофізарний або парагіпофізарний шлях впливу гіпоталамуса на щитовидну залозу (Альошин, 1960, Шрайбер, 1959).

Враховуючи суперечливі дані про характер участі гіпоталамуса в регуляції функції щитовидної залози, ми вважали за доцільне вивчити зміни активності щитовидної залози при електричному і механічному подразненні гіпоталамуса в хронічних дослідях на собаках.

## Методика досліджень

Досліди проведені на 14 собаках, у яких в гіпоталамічну ділянку мозку були вживлені багатополосні електроди за методом П. Г. Богача і А. Ф. Косенко (1956). Різні частини гіпоталамуса подразнювали синусоїдальним електричним струмом від звукогенератора ЗГ-10 (сила струму 0,5—1,0 *ма*, частотою 60 *гц*). Досліди проводили щодня, подразнення тривало від 3—10 *хв.* до 1 *год*. Для виявлення нервових впливів з гіпоталамуса на щитовидну залозу проводили однобічне подразнення гіпоталамуса або видаляли кору лобної ділянки головного мозку. В окремих випадках для перевірки впливу подразнення гіпоталамуса на щитовидну залозу попередньо була проведена біопсія залози.

Після закінчення дослідів щитовидні залози собак піддавали звичайній гістологічній обробці, а їх функціональну активність визначали за зміною морфологічної будови, яка, як відомо, кореляційно пов'язана із зміною гормональної активності щитовидної залози. Розмір епітеліальних клітин і діаметр фолікулів визначали за допомогою окуляр-мікрометра. Розташування електродів перевіряли рентгенографічно, потім візуально.

## Результати досліджень

Гістологічне дослідження будови щитовидної залози контрольних інтактних собак (Пес, Сніжок, Білка) показує, що розмір клітин фолікулярного епітелію у них в середньому дорівнює 3,1—3,6 мк (рис. 1, а, б). Ядра клітин мають овально-вигнуту форму, добре зафарбовуються гематоксиліном і розташовані в середній частині клітини. Фолікули

великого й середнього розміру, а також порівняно щільним ко-

Дослідження  
вживлення електр  
Красавчик, Тихий,



Рис. 1. Мікрофотографії

тральної частини і порівнянні з інтактними ділянками. Три дні після вживання препарату спостерігається значне зменшення фолікулярного компонента. Епітеліальних клітин у стромі ближче до базальної частини немає. У апікальній частині стромі щільний, по краях ділянок більшого з'єднання з'єднання, в яких фолікули не можна бачити. Фолікули в таких ділянках лімфоцитів.

Цікаво зазначити, що після операції вживання дуже значні зміни в концентрації фолікулярного холестерину склалися в діапазоні 10.9—11.2 мк, холестерину в еритроцитах 90—80 мк (рис. 2, 3), форми, хромофільність, структури. Протоплазма



великого й середнього розміру (діаметром 75—105 мк) заповнені відносно щільним колоїдом, в якому вакуолей майже нема.

Дослідження морфологічної будови щитовидної залози після вживлення електродів в середню і задню зону гіпоталамуса (собаки Красавчик, Тихий, Лис) показує, що механічне подразнення його вен-

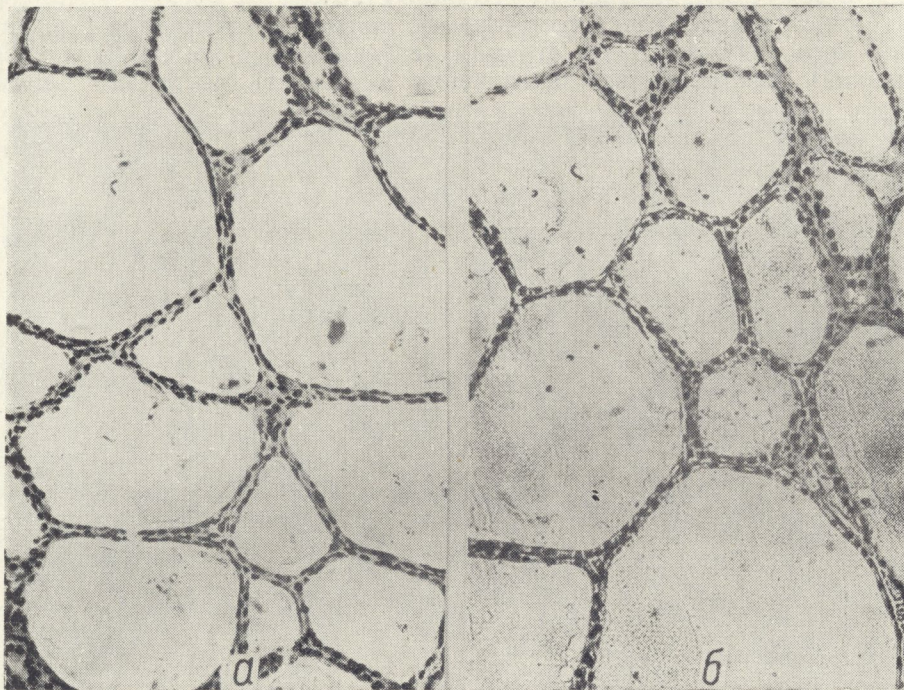


Рис. 1. Мікрофотографії щитовидної залози собак з контрольної групи.  $\times 200$ .

тральної частини помітно впливає на стан щитовидної залози. Так, у порівнянні з інтактними тваринами у піддослідних собак в перші два-три дні після вживлення електродів у задню частину гіпоталамуса спостерігається значне підвищення активності щитовидної залози — висота фолікулярного епітелію збільшується до 5,9—7,5 мк, хоч діаметр фолікулів майже такий, як у контрольних — 70—95 мк (рис. 2, а). Ядра епітеліальних клітин кулястої форми розташовуються в середині або ближче до базальної частини клітини. В більшості фолікулів протоплазма апікальної частини клітини хромофобна у вигляді піни. Колоїд менш щільний, по краях має значну кількість резорбційних вакуолей, які здебільшого з'єднані одна з одною. В залозі часто спостерігаються ділянки, в яких фолікули мають різну кількість колоїду; поряд з ними можна бачити фолікули з деструкцією стінок і значною інфільтрацією таких ділянок лімфоцитами.

Цікаво зазначити, що при біопсії щитовидної залози через 1,5 год після операції вживлення електродів (собака Бровко) спостерігаються дуже значні зміни морфологічної будови щитовидної залози. Так, висота фолікулярного епітелію була в два-три рази більша і дорівнювала 10,9—11,2 мк, хоч діаметр фолікулів майже не змінився і становив 90—80 мк (рис. 2, б). Ядра секреторних клітин овальні або кулястої форми, хромофільні, розташовані здебільшого в базальній частині клітини. Протоплазма клітин хромофобна, має піняву будову, інколи



біля ядра розташовується велика вакуоля. Колоїд у більшості фолікулів має щільну консистенцію з поодинокими резорбційними вакуолями на його периферії. В окремих фолікулах спостерігаються тільки залишки колоїду у вигляді пухкого острівця. На сьомий-восьмий день після накладання електродів на гіпоталамус активність щитовидної залози знижується і наближається до вихідного стану.

При вживленні електродів в задню частину гіпоталамуса і подразненні його синусоїдальним струмом (собаки Тур, Пальма, Вівчар, Безіменний) спостерігається пригнічення активності щитовидної залози.

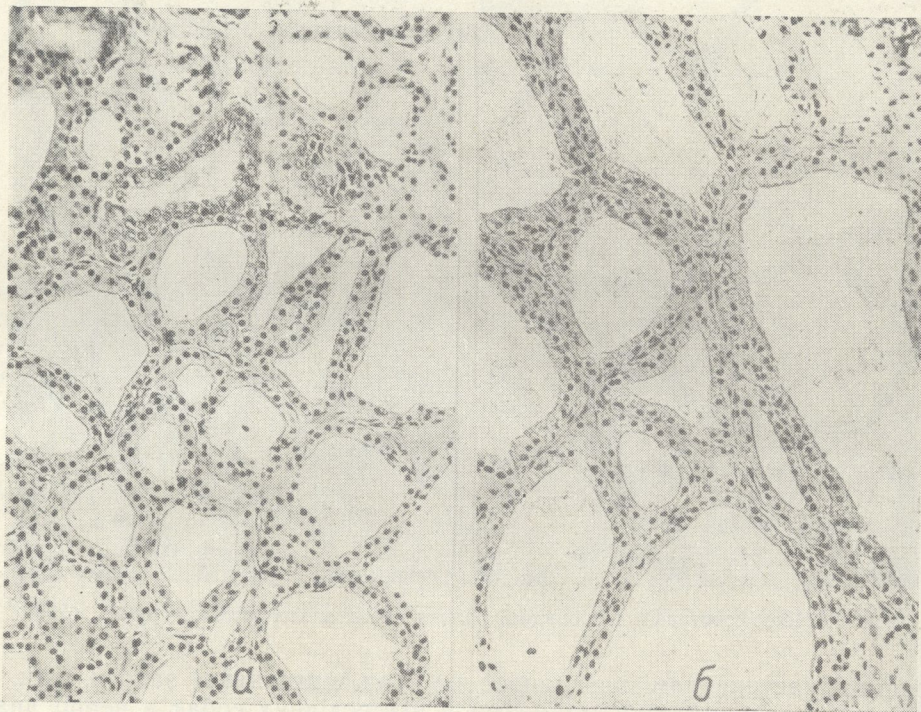


Рис. 2. Мікрофотографії щитовидної залози собак після механічного подразнення задньої зони гіпоталамуса вживленими електродами.  $\times 200$ . Пояснення в тексті.

При цьому висота епітеліальних клітин зменшується і в середньому становить 3,2—3,5 мк, діаметр фолікулів трохи збільшується — до 90—110 мк. Ядра епітеліальних клітин хромофільні, фолікули заповнені відносно щільним базофільним колоїдом, в якому нема вакуоль (рис. 3, б).

Цікаво зазначити, що до електричного подразнення гіпоталамуса висота клітин фолікулярного епітелію дорівнювала 5,3—4,5 мк, діаметр фолікулів 100—120 мк (собака Пальма, біопсія). Після восьмиденного подразнення гіпоталамуса ззаду гіпофіза електричним струмом 0,5 ма з частотою 60 гц на протязі однієї години щоденно висота епітеліальних клітин зменшилась до 4,0—4,1 мк. Якщо до подразнення струмом у відносно щільному колоїді фолікулів спостерігалася значна кількість резорбційних вакуолей, які дуже часто з'єднувалися одна з одною вздовж стінки фолікула, то після подразнення гіпоталамуса електричним струмом колоїд фолікулів стає щільним і не має вакуолей.

При подразненні електричним струмом середньої зони гіпоталамуса в ділянці вентральної частини медіального ядра у деяких тварин

спостерігається (собака Жук), яких гіпоталамус (Бровко). При подразненні щитовидної залози в середньому 65—80 мк. Колоїд фолікулів спостерігається у вигляді пухкого острівця.



Рис. 3. Мікрофотографія щитовидної залози собаки після електричного подразнення струмом.

Водночас, при вживленні електродів, вентрально-латеральніше від задньої зони гіпоталамуса, спостерігається активна активізація щитовидної залози. Висота клітин в середньому становить 80 мк. Так, до електричного подразнення (собака Жук, біопсія) висота клітин становила 5,3—4,5 мк, діаметр фолікулів 100—120 мк. Після восьмиденного подразнення гіпоталамуса ззаду гіпофіза електричним струмом 0,5 ма з частотою 60 гц на протязі однієї години щоденно висота епітеліальних клітин зменшилась до 4,0—4,1 мк. Якщо до подразнення струмом у відносно щільному колоїді фолікулів спостерігалася значна кількість резорбційних вакуолей, які дуже часто з'єднувалися одна з одною вздовж стінки фолікула, то після подразнення гіпоталамуса електричним струмом колоїд фолікулів стає щільним і не має вакуолей.



спостерігається також виразне зниження активності щитовидної залози (собака Жук), у порівнянні з інтактними тваринами і собаками, у яких гіпоталамус подразнювали механічно (Красавчик, Тихий, Лис, Бровко). При цьому висота клітин фолікулярного епітелію щитовидної залози в середньому дорівнювала 2,9—3,1 мк, а діаметр фолікулів 65—80 мк. Колоїд фолікулів здебільшого щільний, але в окремих фолікулах спостерігаються краплі нового колоїду. В деяких місцях залози відбуваються руйнування стінок сусідніх фолікулів і злиття їх вмісту.

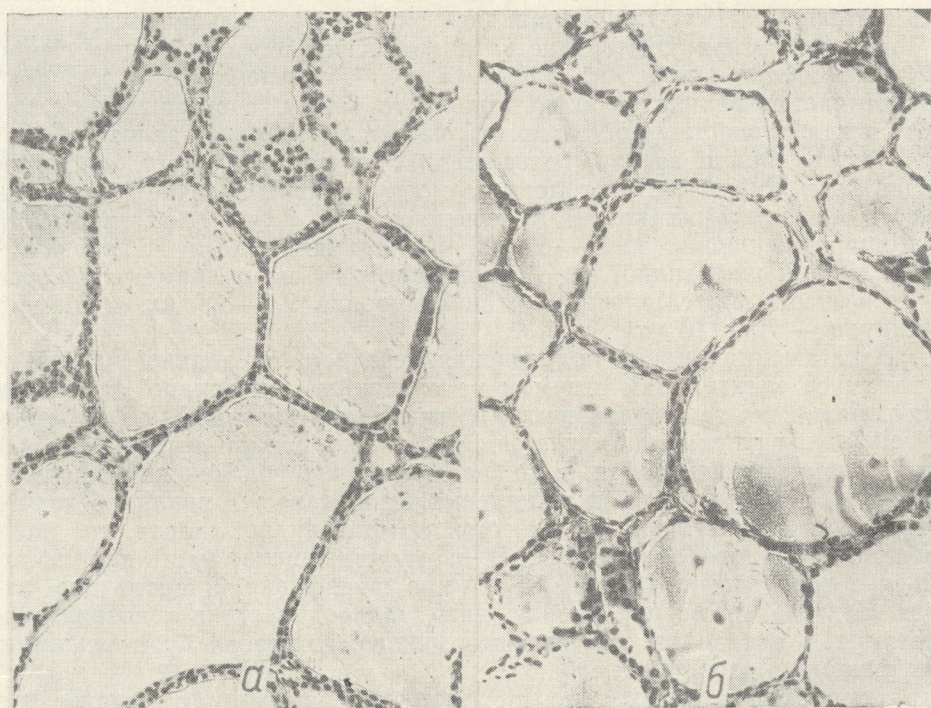


Рис. 3. Мікрофотографії щитовидної залози собак після подразнення електричним струмом середньої (а) і задньої (б) зони гіпоталамуса.  $\times 200$ .

Водночас, при подразненні гіпоталамуса електричним струмом через електроди, вживлені в середню частину гіпоталамуса, але трохи латеральніше від гіпофіза (собаки Циган, Буйний), відзначалася відносна активація епітелію щитовидної залози. Висота фолікулярних клітин в середньому становила 3,9—4,8 мк, а діаметр фолікулів 50—80 мк. Так, до електричного подразнення гіпоталамуса (собака Буйний, біопсія) висота епітеліальних клітин щитовидної залози в середньому дорівнювала 4,2 і 3,5 мк, а діаметр фолікулів 73—77 мк. Колоїд у фолікулах був різної консистенції— від щільного еозинофільного до пухко-драглистого еозинофобного в окремих фолікулах. Після подразнення латеральної зони середньої частини гіпоталамуса електричним струмом силою 0,5 ма з частотою 60 гц на протязі восьми днів по одній годині щодня висота епітеліальних клітин як лівої, так і правої часток щитовидної залози збільшилася відповідно до 4,8 і 4,1 мк, а діаметр фолікулів до 82—91 мк (рис. 3, а). Збільшилася також кількість зруйнованих фолікулів з лімфатичною інфільтрацією, а також кількість резорбційних вакуолей в колоїді фолікулів, розташованих у



центральної частині залози, де до подразнення колоїд був щільніший, ніж у периферичних фолікулах.

Цікаво зазначити, що ці руйнування і зміни в паренхімі залози відбуваються лише в окремих ділянках залози, поряд з якими розташовані ділянки з нормальними фолікулами. Крім того, у цих собак при асиметричному положенні електродів (відносно головної сагітальної площини мозку) і наявності деякої різниці в активності епітеліальних клітин лівої та правої часток залози до подразнення гіпоталамуса електричним струмом, після подразнення різниці в розмірі й активності епітеліальних клітин щитовидної залози не збільшується.

Водночас, при симетричному подразненні середньої зони гіпоталамуса (собаки Грем, Ріф, Рекс), але з екстирпованою корою лівої лобної частки великих півкуль головного мозку, спостерігається асиметрія в активності лівої та правої часток щитовидної залози.

Так, в ділянці залози, розташованій на протилежному боці видалення кори лобної частки головного мозку, виявлено деяке збільшення висоти епітеліальних клітин в середньому до 3,2—4,1 мк, а діаметр фолікулів зменшений до 60—80 мк, у порівнянні з цими ж показниками у ділянці щитовидної залози, розташованій на однойменному боці, в якій висота епітеліальних клітин становила 2,6—3,5 мк, а діаметр фолікулів — 70—110 мк.

Дослідження впливу подразнення середньої та задньої частин гіпоталамуса електричним струмом на активність щитовидної залози собак показує, що такі подразнення не викликають значної зміни розміру епітеліальних клітин і діаметра фолікулів у порівнянні з цими показниками у контрольних собак. Водночас механічне подразнення гіпоталамуса електродами після їх вживлення в гіпоталамус викликає значне підвищення екскреторної фази активності щитовидної залози, яка після операції поступово знижується. В цьому відношенні наші дані збігаються з висновками Кахана (1959) про гіперфункцію щитовидної залози кролика після руйнування ядер задньої частини гіпоталамуса, але зміни в активності залози в дослідях цього автора були меншими, ніж у наших піддослідних собак.

Нами було виявлено, що під впливом електричного подразнення гіпоталамуса відбуваються значні зміни в стані окремих ділянок залози і вмісту фолікулів, хоч розмір епітеліальних клітин при цьому не змінюється. Ми спостерігали, що електричне подразнення гіпоталамуса в хронічному експерименті викликає інтенсивну евакуацію колоїду з фолікулів, їх спустошення і в наступному руйнування фолікулів в окремих ділянках залози. Проте цих руйнувань нема у тварин, яким до подразнення гіпоталамуса видаляли з одного боку кору лобної частки великих півкуль головного мозку.

Одержані нами дані про асиметричну реакцію часток щитовидної залози на подразнення гіпоталамуса при видаленні кори однієї лобної частки великих півкуль головного мозку підтверджують дані інших авторів, що кора бере участь у регуляції активності щитовидної залози через гіпоталамус, але обминаючи гіпофіз, тобто нервово-провідниковим шляхом (А. А. Войткевич, 1957; Б. В. Альошин, 1960). В цьому відношенні наші дані на собаках в якійсь мірі збігаються з результатами досліджень А. А. Войткевича (1957), який також спостерігав експериментальну асиметрію в реакції різних часток щитовидної залози на антитиреоїдні речовини при видаленні однієї півкулі головного мозку у курчат.

1. Електрична активність центральної частки великих півкуль головного мозку викликає зміну активності щитовидної залози і її морфологічні зміни.
2. Механічне подразнення щитовидної залози електричним струмом викликає зміну активності екскреторної фази активності щитовидної залози.
3. Електричне подразнення щитовидної залози електричним струмом викликає зміну активності екскреторної фази активності щитовидної залози.
4. При видаленні кори лобної частки великих півкуль головного мозку з одного боку спостерігається асиметрія в активності щитовидної залози.

- Алешин Б. Г., Богач П. Г., Войткевич А. М., 1957.  
 Кахана М. С., 1959, с. 184.  
 Cahane M., C. Bogdanove, Bogdanove p. 302.  
 D'Angelo S., Florsheim V., Ganong W. F., 1955, p. 355.  
 Greer M. A., I. crinol., 12, 10, 1952, p. 1.  
 Harris G. W., Hess V. u. Hess Kovacs S., Li 2, 1959, p. 137.  
 Reichlin S., E. Schreiber V., Van Dyke D.

Активність щитовидної залози при електричному подразненні

Научно-исследовательский институт

В работе приведены результаты влияния электрического раздражения центральной части гипоталамуса на активность щитовидной железы собак.



## Висновки

1. Електричне і механічне подразнення середньої та задньої частин вентральної зони гіпоталамуса собак в хронічних експериментах викликає зміну активності щитовидної залози, що проявляється в зміні її морфологічної будови.

2. Механічне подразнення гіпоталамуса викликає значне підвищення екскреторної фази активності щитовидної залози.

3. Електричне подразнення гіпоталамуса викликає зниження екскреторної фази активності залози і переважання фази секреції, але поряд з цим в окремих ділянках залози відбуваються інтенсивна евакуація колоїду, спустошення і руйнування окремих фолікулів.

4. При видаленні кори лобної частки великих півкуль головного мозку з одного боку і симетричному подразненні гіпоталамуса електричним струмом спостерігається асиметрія в рівні активності лівої та правої часток щитовидної залози. Відносно підвищення активності залози відзначається на протилежному боці видалення кори лобної частки півкуль головного мозку.

## ЛІТЕРАТУРА

- Алешин Б. В., Успехи соврем. биол., 49, I, 1960, с. 115.  
 Богач П. Г. и Косенко А. Ф., Физиол. журн. СССР, 42, 11, 1956, с. 988.  
 Войткевич А. А., Антитиреоидное действие сульфаниламидов и тиоуретов, М., 1957.  
 Кахана М. С., в сб. «Нейрогумор. и эндокр. факторы в деят. нервной сист.» М.—Л., 1959, с. 184.  
 Cahane M., Cahane T., Acta Med. Scand., 94, 3, 1938, p. 320.  
 Bogdanove E. M., Halmi N. S., Endocrinology, 53, 3, 1953, p. 274.  
 Bogdanove E. M., Spirtos B. N., Halmi N. S., Endocrinology, 57, 3, 1955, p. 302.  
 D'Angelo S. A., Traum R. E., Endocrinology, 59, 5, 1956, p. 593.  
 Florsheim W. H., Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 100, 1, 1959, p. 73.  
 Ganong W. F., Frederickson D. S., Hume D. M., Endocrinology, 57, 3, 1955, p. 355.  
 Greer M. A., Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 77, 4, 1951, p. 603; J. Clin. Endocrinol., 12, 10, 1952, p. 1259.  
 Harris G. W., Wood J. W., J. Physiol (London), 143, 2, 1958, p. 246.  
 Hess V. u. Hess G., Arch. f. Gynäk., 179, 1951, p. 434.  
 Kovacs S., Lissak K., Endroczi E., Acta Physiol., Acad. Scient., Hung., 15, 2, 1959, p. 137.  
 Reichlin S., Endocrinology, 60, 1957, p. 567.  
 Schreiber V., System hypotalamo-hypofyzarni, Praha, 1959.  
 Van Dyke D. C. a. oth., Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 95 (1), 1957, p. 1.

Надійшла до редакції  
3.V 1962 р.

### Активность щитовидной железы у собак при электрическом раздражении гипоталамуса

А. Ф. Косенко и Е. А. Мошков

Научно-исследовательский институт физиологии Киевского государственного университета им. Т. Г. Шевченко

## Резюме

В работе приведены результаты исследования в хроническом эксперименте влияния электрического раздражения средней и задней части вентральной области гипоталамуса на активность щитовидной железы собак.



Было установлено, что механическое раздражение гипоталамуса вызывает в щитовидной железе морфологические изменения, свидетельствующие о повышении экскреторной фазы ее активности. При раздражении этих же участков гипоталамуса электрическим током экскреторная активность фолликулярного эпителия заметно понижается и в железе преобладает фаза секреции. Однако под влиянием электрического раздражения гипоталамуса в отдельных долях железы возникают морфологические изменения, свидетельствующие об интенсивной эвакуации коллоида из группы фолликулов и приводящие их к запустению и в дальнейшем к разрушению самих фолликулов.

Одностороннее удаление коры лобных долей больших полушарий при симметричном раздражении гипоталамуса электрическим током вызывает асимметрию в уровне активности левой и правой долей щитовидной железы. При этом относительное повышение активности железы наблюдается на противоположной стороне по отношению к удаленной части коры лобных долей полушарий головного мозга.

### Activity of the Thyroid Gland in Dogs on Electric Stimulation of the Hypothalamus

A. F. Kosenko and E. A. Moshkov

Research Institute of Physiology of the T. G. Shevchenko State University of Kiev

#### Summary

The results are presented of investigations in a chronic experiment on the effect of electric stimulation of the medial and posterior parts of the ventral region of the hypothalamus on the activity of the thyroid gland of dogs.

It was established that mechanical stimulation of the hypothalamus induces in the thyroid gland morphological changes indicating a rise in the excretory phase of its activity. On stimulating these areas of the hypothalamus with electric current the excretory activity of the follicular epithelium markedly falls and the secretory phase predominates in the gland. However, under the effect of electric stimulation of the hypothalamus, morphological changes arise in some lobules of the gland, indicating intense evacuation of the colloid from the group of follicles and leading to their emptying and, later, to the destruction of the follicles themselves.

Unilateral removal of the cortex of the frontal lobes of the cerebral hemispheres with symmetrical stimulation of the hypothalamus with electric current induces asymmetry in the level of activity of the left and right lobes of the thyroid. A relative rise in the activity of the gland is observed on the opposite side in respect to the removed part of the cortex of the cerebral frontal lobes.

Віс  
Д

та

Дослідження старіні організму функцій хімічних подразників нервових гангліїв ратський, 1961, викладені в цій літературі основної впливу хімічних

Слід підкреслити на різній системі онтогенезу зміни чутливості до віку в літературі ки недавно з'явилися на вивчення (1961).

Обираючи за основу знайти такі центральні нервові вегетативної нервової системи. З цією метою ретельні стимулятори системи).

Дослідження були проведені в віці (3,5—4,5 років) і 90% сушили кров'яний тиск за допомогою капсули Маркса. ЕЕГ кори та підкориндального електроенцефалограми. Хімічні речовини вводили внутрішньо в дозах, що не викликають отруєння. В частині дослідження застосовували лобелін — 1%-ний в розчині діють дуже швидко за кілька хвилин.

4—Фізіологічний журнал



## Вікові зміни чутливості нервових центрів до деяких гуморальних подразників

І. В. Щоголева

Лабораторія фізіології Інституту геронтології та експериментальної патології АМН СРСР, Київ

Дослідженнями В. В. Фролькіса і співробітників показано, що при старінні організму встановлюється новий рівень нейрогуморальної регуляції функцій. З віком спостерігається підвищення чутливості до хімічних подразників різних ланок рефлекторної дуги — ефекторів, нервових гангліїв, рецепторів (В. В. Фролькіс, 1961, 1962; Н. С. Верхратський, 1961, 1962; І. В. Щоголева, 1961, 1962 та ін.). Дослідження, викладені в цій статті, присвячені вивченню вікових особливостей чутливості основної ланки рефлекторних реакцій — нервових центрів до впливу хімічних агентів.

Слід підкреслити, якщо вивченню реакції центральної нервової системи на різні фармакологічні і хімічні речовини у філогенезі і ранньому онтогенезі присвячено чимало досліджень, то з питання про зміни чутливості нервових центрів до дії хімічних агентів у старечому віці в літературі до останнього часу були лише окремі згадки. Тільки недавно з'явилися спеціальні експериментальні роботи, спрямовані на вивчення цього питання (Ф. Верцар і Д. Фарнер, 1959, 1960, 1961).

Обираючи засоби для подразнення нервових центрів, ми прагнули знайти такі речовини, які, по-перше, збуджують або гальмують центральну нервову систему і, по-друге, впливають вибірно на центри вегетативної нервової системи, а саме: на дихальний і гемодинамічний центри. З цією метою були обрані кардіазол, камфора, лобелін (центральні стимулятори) і гексенал (інгібітор центральної нервової системи).

### Методика досліджень

Дослідження були проведені в гострих і хронічних експериментах на 84 старих (3,5—4,5 років) і 90 молодих (9—15 місяців) кроликах без наркозу. У тварин записували кров'яний тиск у сонній артерії (ртутним манометром) і дихання (за допомогою капсули Марея). Крім того, реєстрували ЕКГ, ЕМГ м'язів ший та кінцівок, ЕЕГ кори та підкоркової ділянки, а також дихання на чорнилопищучому восьмиканальному електроенцефалографі «Альвар».

Хімічні речовини — кардіазол, камфору, лобелін і гексенал вводили тваринам внутрішньо в дозах, що викликають зміни кров'яного тиску, частоти пульсу і дихання. В частині дослідів вивчали судорожну дію кардіазолу і камфори. Кардіазол і лобелін застосовували у вигляді готових розчинів (кардіазол — 10%-ний розчин, лобелін — 1%-ний в ампулах). Камфору розчиняли у 40%-ному спирті, оскільки олійні розчини діють дуже повільно. Розчини гексеналу на дистильованій воді виготовляли за кілька хвилин до введення, бо він дуже швидко руйнується.



В усіх дослідках прагнули визначити ту мінімальну кількість речовини, яка викликає певні функціональні зміни в організмі, тобто визначали порогові концентрації застосовуваних речовин.

### Результати досліджень

Внутрішнє введення тваринам невеликих доз кардіазолу і камфори викликає підвищення кров'яного тиску і посилення дихання. При застосуванні камфори підвищення тиску дуже короткочасне і швидко змінюється його зниженням; більші дози камфори призводять лише до падіння тиску.

Порогові дози кардіазолу і камфори, що ведуть до змін кров'яного тиску у старих і молодих тварин, дещо відрізняються одна від одної. У старих кроликів порогові дози кардіазолу, що викликають пресорний ефект, в середньому становлять  $1,4 \pm 0,22$  мг/кг (13 дослідів), а у молодих —  $1,8 \pm 0,2$  мг/кг (15 дослідів); порогові дози для камфори відповідно дорівнюють  $0,94 \pm 0,25$  мг/кг у старих (10 дослідів),  $1,1 \pm 0,25$  мг/кг у молодих (13 дослідів) тварин.

Аналогічні результати були одержані і при дослідженні дихального центра. Порогові дози кардіазолу, що призводили до змін дихання, у старих кроликів становили  $2,0 \pm 0,36$  мг/кг (12 дослідів), а у молодих —  $2,4 \pm 0,22$  мг/кг ваги тварини (15 дослідів). Відповідні дози камфори дорівнювали для старих кроликів —  $1,1 \pm 0,21$  мг/кг (13 дослідів), а для молодих —  $1,2 \pm 0,19$  мг/кг (13 дослідів).

Отже, виходячи з одержаних нами даних, можна відзначити у старих тварин лише деяке підвищення чутливості гемодинамічного і дихального центрів до дії кардіазолу; щодо камфори, то помітної різниці в чутливості нервових центрів у молодих і старих тварин не вдалося виявити. Однак аналіз окремих дослідів показує, що в ряді випадків реакція на таку саму дозу подразника у старих тварин була більша, ніж у молодих. Введення невеликих доз кардіазолу або камфори, ледве позначаючись на рівні кров'яного тиску у молодих кроликів, різко змінює тиск у старих тварин.

У старих кроликів спостерігається збільшення тривалості пресорної реакції при введенні кардіазолу. У молодих кроликів кров'яний тиск при дозах 1—3 мг/кг після підвищення повертається до вихідного рівня в середньому за 40—90 сек, а у старих відновлення затягується до 2—3 хв.

Більш виразна різниця в дії кардіазолу і камфори у старих і молодих кроликів була виявлена при застосуванні більших доз, що викликають рухову активність і судорожні припадки, що свідчить про виникнення поширеного збудження в центральній нервовій системі.

Виявляється, що дози кардіазолу і камфори, які викликають судорожний припадок, у старих тварин майже в два рази менші, ніж у молодих. Так, у молодих кроликів порогові судорожні дози кардіазолу у 15 дослідках коливалися від 4,0 до 12 мг/кг ваги, в середньому становлячи  $8,0 \pm 0,66$  мг/кг, а у старих — в 20 дослідках, відповідно, від 3,0 до 8,0 мг/кг, а в середньому —  $4,4 \pm 0,26$  мг/кг. Р менше за 0,001.

Дози кардіазолу, що викликали у старих тварин судорожний припадок, у молодих кроликів приводили тільки до змін ЕЕГ, які вказували на виникнення передсудорожного стану: в корі збільшувались амплітуди ритмів, з'являлись регулярні повільні хвилі, в підкорковій ділянці електрична діяльність набувала хаотичного, дезорганізованого характеру, помічались піки, гострі розряди (рис. 1). У старих кроликів такі ж і навіть менші дози кардіазолу призводили до виникнення бурхливого судорожного припадку з розвитком тонічної і клонічної

фаз судорог, наз  
у глибоке гальм  
з'являлись висок  
змінювались різ  
Латентний п  
молодих тварин

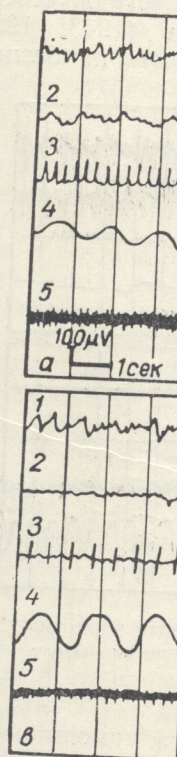


Рис. 1. Молодих

1 — ЕЕГ кори; 2 —  
зів ший; а — до вв

рих кроликів часті  
ки судорог, що трив  
Однотимний за  
ність м'язів триває  
у старих тварин від  
лодими значно затяг  
Великий інтерес  
та судорожного пр  
ючись по центральн  
лює і центр блукаю  
різкого сповільненн  
тварин брадикардія  
ше, ніж у старих. У  
дорожний припадок  
у них часто (у 12 в  
дорог — при введенн  
же тварин навіть пр



фаз судорог, наявністю періоду рухових автоматизмів, що переходили у глибоке гальмування. На ЕЕГ і в корі, і в підкорковій ділянці з'являлись високовольтні піки і гострі хвилі, що через кілька хвилин змінювались різким падінням електричної діяльності (рис. 2).

Латентний період і тривалість судорожних випадків у старих і молодих тварин були майже однакові, але треба відзначити, що у ста-

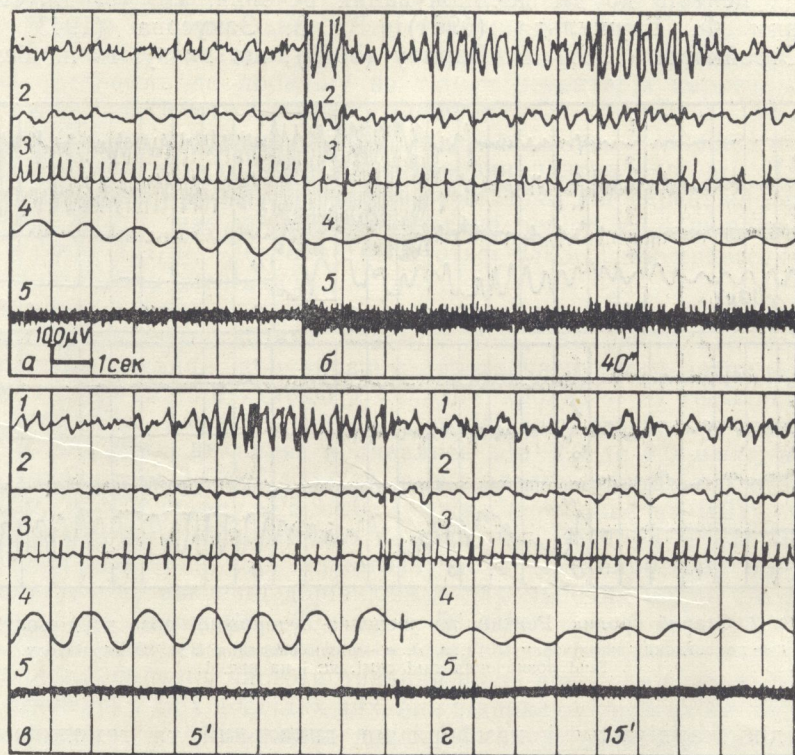


Рис. 1. Молодий кролик. Реакція на введення підпорогової судорожної дози кардіазолу:

1 — ЕЕГ кори; 2 — ЕЕГ підкоркової ділянки; 3 — ЕКГ; 4 — дихання; 5 — ЕМГ м'язів шиї; а — до введення кардіазолу; б, в, г — після введення 8 мг/кг кардіазолу.

рих кроликів частіше, ніж у молодих, спостерігались повторні припадки судорог, що тривали до 2—3 хв.

Однотимний запис ЕЕГ та ЕМГ доводить, що електрична активність м'язів триває часто довше, ніж судорожний припадок, причому у старих тварин відновлення вихідного рівня ЕМГ в порівнянні з молодими значно затягується.

Великий інтерес становить порівняння даних електрокардіографії та судорожного припадку. Справа в тому, що збудження, поширюючись по центральній нервовій системі і викликаючи судороги, охоплює і центр блукаючого нерва в довгастому мозку, що призводить до різкого сповільнення діяльності серця. Виявляється, що у молодих тварин брадикардія під час судорожного припадку виражена сильніше, ніж у старих. У молодих кроликів лише в трьох випадках з 14 судорожний припадок не супроводжувався брадикардією. Більше того, у них часто (у 12 випадках з 23) спостерігалася брадикардія без судорог — при введенні підпорогових судорожних доз (рис. 1). У старих же тварин навіть при розвиненні виразного судорожного припадку ми



більш, ніж у половині дослідів (9 з 14) не спостерігали брадикардії (рис. 2).

Отже, наші досліди показують певні вікові особливості і різницю в характері різних компонентів реакції тварин на введення кардіазолу і камфори.

Наведені дані ми розглядаємо як результат вікових змін чутливості нервових центрів до дії досліджуваних речовин. Це узгоджується з уявленням Ф. Гаушильда (1961), В. В. Закусова (1943, 1953), Н. Г. Стройкової (1958), Р. Барлоу (1959), що вказують на безпосе-

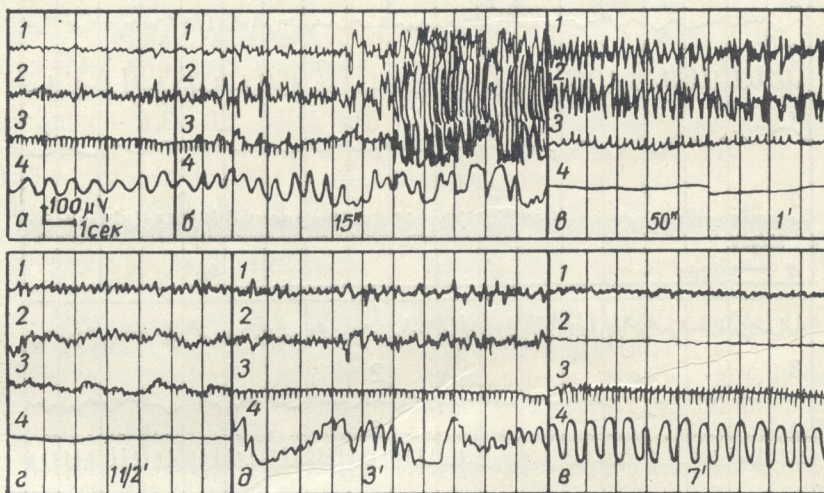


Рис. 2. Старий кролик. Реакція на введення судорожної дози кардіазолу:

а — до введення кардіазолу; б, в, г, д, е — після введення 5 мг/кг кардіазолу. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

редню дію кардіазолу і камфори на дихальний та гемодинамічний центри. Разом з тим, не можна не відзначити, що окремі дослідники (О. С. Меркулова, 1957) висловлюють припущення, що в механізмі дії кардіазолу і камфори певне значення має їх вплив на рецепторний апарат судин. З метою з'ясування цього питання була поставлена контрольна група дослідів. В одній частині цих дослідів кардіазол і камфору вводили безпосередньо в ізолюваний каротидний синус, у другій — внутрієнно — до і після денервації каротидних синусів. Ці досліді показали, що введення кардіазолу і камфори в ізолюваний каротидний синус у дозах, що викликають значні зміни кров'яного тиску і дихання, при їх внутрієнному застосуванні виявляється безрезультатним.

Після денервації каротидних синусів і перерізання аортальних нервів ефект внутрієнного введення кардіазолу і камфори такий самий, як у інтактних тварин.

Ці досліді, на нашу думку, свідчать про зв'язок одержаних нами даних з прямою дією кардіазолу і камфори на нервові центри.

Окрема серія дослідів була проведена з лобеліном, що є специфічним стимулятором дихання. Лобелін, як відомо, в малих дозах збуджує дихання рефлекторно, подразнюючи рецептори каротидного синуса, а у великих дозах діє безпосередньо на дихальний центр (С. В. Анічков, 1934, 1947, 1951; М. А. Беленький, 1952).

В раніше опублікованих наших роботах (1961, 1962) було пока-

зано, що чутливість хімічних агентів підвищується.

Щоб вивчити ми вводили цю каротидних синусів цих дослідів по нервах і після їх денервації.

Ці досліді показали, що чутливість хімічних агентів підвищується, а й клітинна.

Ми вважали, що денервація центрів до седативного введення дослідів по дихальний центр в організмі тварини кількох.

Гексенал вводить кролика. Порогове сповільнення дихання не відбулось, що чутливість неоднакова. Так, деякі до затримки дихання становлять 9,0 мг/кг, в середньому 10,0 мг/кг.

Ці результати (1960), які показують, що в перитонеальному введенні 80 мг/кг, а для старих тварин 100 мг/кг.

Особливо по характері відновлення дихання у старих кроликів після введення 50 мг/кг, а у чотирьох тварин 100 мг/кг.

Отже, у старих тварин на меншу дозу, ніж у молодих, валий час.

Проведені досліді чутливості дихання до стимулюючих і гальмівних речовин.

Треба підкреслити, що до різних речовин по-різному виражається дещо більш виражено.

Цікаво, що і у молодих тварин до гексеналу, бувають різні реакції, чим виявляється, що при значно меншій дозі, тобто зміні чутливості. В наших досліді виявляється за двома типами змін в системі (ЕКГ, ЕОГ), що у старих тварин лізуються у вигляді різноманітних під впливом кардіазолу.



зано, що чутливість хеморецепторів каротидного синуса до дії ряду хімічних агентів — сульфиду натрію, нікотину, цитизину — при старінні підвищується.

Щоб вивчити чутливість до лобеліну самого дихального центра, ми вводили цю речовину кожній тварині двічі — до і після денервації каротидних синусів та перерізання депресорних нервів. Результати цих дослідів показали, що і при інтактних синусних та депресорних нервах і після їх перерізання старі тварини чутливіші до дії лобеліну.

Ці досліді дозволяють зробити висновок, що у старих тварин підвищена чутливість до лобеліну не тільки рецепторів каротидного синуса, а й клітин самого дихального центра.

Ми вважали також доцільним з'ясувати зміни чутливості нервових центрів до седативних, гальмівних речовин центральної дії. Для проведення дослідів ми обрали гексенал, оскільки він переважно гальмує дихальний центр, має короткий латентний період дії і швидко руйнується в організмі, що дозволяє на протязі одного дня провести на одній тварині кілька досліджень.

Гексенал вводили внутрівено в дозах від 2,0 до 10,0 мг/кг ваги кролика. Пороговими дозами вважали такі, що викликали не тільки сповільнення дихання, а й виразну короткочасну його затримку. Виявилось, що чутливість старих і молодих кроликів до гексеналу була неоднакова. Так, у старих тварин порогові дози гексеналу, що призводять до затримки дихання, коливались від 2,0 до 6,0 мг/кг, в середньому становлячи  $3,5 \pm 0,34$  мг/кг, а у молодих, відповідно від 4,0 до 9,0 мг/кг, в середньому —  $5,8 \pm 0,61$  мг/кг (Р менше за 0,01).

Ці результати збігаються з даними Ф. Верцара і Д. Фарнера (1960), які показали, що наркотичні дози гексабарбіталу при інтраперитонеальному введенні дорівнювали для молодих щурів (4,5 міс.) — 80 мг/кг, а для старих (29—30 міс.) — 50 мг/кг.

Особливо помітна різниця між старими і молодими тваринами в характері відновлення частоти дихання після введення гексеналу. У молодих кроликів у всіх дослідях дихання відновлювалось за 10—30 хв, а у старих більш ніж у половині дослідів відновлення тривало до 40—50 хв, а у чотирьох тварин дихання не відновилось навіть за 60 хв.

Отже, у старих тварин реакція на гексенал виникає швидше і на меншу дозу, але відновлення вихідного рівня затягується на тривалий час.

Проведені досліді дозволяють зробити висновок про підвищення чутливості дихального і гемодинамічного центрів до впливу деяких стимулюючих і гальмуючих речовин.

Треба підкреслити, що ці зміни чутливості неоднаково виражені до різних речовин: так, вони майже не помічаються щодо камфори, дещо більш виражені до кардіазолу, лобеліну і гексеналу.

Цікаво, що підвищення чутливості до гальмуючого агента, тобто до гексеналу, було значно більшим, ніж до стимулюючих. Поряд з цим виявляється, що судорожні випадки у старих кроликів виникають при значно менших дозах кардіазолу і камфори, ніж у молодих, тобто зміни чутливості неоднакові щодо різних компонентів реакції. В наших дослідях зміни функціонального стану нервових центрів оцінювали за двома групами показників: одні з них реєстрували функціональні зміни безпосередньо в центрах (ЕЕГ), інші — в ефektorних системах (ЕКГ, ЕМГ, запис кров'яного тиску, дихання). Виявилось, що у старих тварин зміни функціонального стану центрів іноді не реалізуються у вигляді відповідних периферичних ефектів. Наприклад, під впливом кардіазолу судорожний випадок і зміни ЕЕГ виникають



при менших дозах у старих кроликів, а брадикардія відзначається частіше і при менших дозах у молодих.

Всі ці факти підтверджують нерівномірний характер зміни різних відділів саморегуляції функцій при старінні організму.

### Висновки

1. Проведені досліді показують, що чутливість нервових центрів при старінні організму підвищується, але неоднаково щодо різних речовин.

Майже не виявлено різниці у чутливості гемодинамічного і дихального центрів до камфори і відзначається лише незначне підвищення чутливості до дії кардіазолу. Однак зміни кров'яного тиску під впливом кардіазолу і камфори у старих кроликів тривають довше, ніж у молодих.

Більш виражено підвищення чутливості дихального центра у старих тварин до дії лобеліну. Після денервації каротидних синусів, коли виключено рефлекторний механізм дії лобеліну, порогові дози лобеліну, що стимулюють дихання, у старих кроликів в середньому становлять  $0,37 \pm 0,11$  мг/кг, а у молодих —  $0,66 \pm 0,35$  мг/кг.

Найбільше підвищується чутливість дихального центра до гальмівних, седативних речовин, до яких належить гексенал. Порогові дози гексеналу, що приводять до короточасної затримки дихання, у молодих кроликів в середньому становлять  $5,8 \pm 0,61$  мг/кг, а у старих —  $3,5 \pm 0,54$  мг/кг. Відновлення вихідного рівня дихання після дії гексеналу у старих кроликів відбувається значно довше, ніж у молодих.

2. Виявлені певні вікові особливості в розвитку різних компонентів реакції тварин на введення центральних стимуляторів.

Якщо в змінах чутливості дихального та гемодинамічного центрів до малих доз кардіазолу і камфори не було встановлено особливої різниці між старими і молодими тваринами, то при введенні більших доз, що призводять до судом, була виявлена досить істотна різниця: у старих кроликів середня судорожна доза кардіазолу була значно менша ( $4,4 \pm 0,26$  мг/кг), ніж у молодих ( $8,0 \pm 0,66$  мг/кг).

Порівняння даних ЕКГ та ЕЕГ показує, що у молодих кроликів брадикардія під час судом виражена сильніше, ніж у старих.

У старих тварин зміни функціонального стану нервових центрів не завжди призводять до відповідних периферичних ефектів, що проявляється у них відсутністю брадикардії під час виразного судорожного випадку.

3. Одержані дані підтверджують положення про нерівномірні зміни при старінні організму різних ланок саморегуляції функцій і можуть мати значення для вікової фармакології.

### ЛІТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Физиол. журн, СССР, 17, 6, 1934, с. 1323; 33, 3, 1947, с. 267; 37, 1, 1951, с. 29.  
 Беленький М. Л., в кн. «Вопросы фармакологии вегет. нервной сист.», Медгиз, Л., 1952, с. 51.  
 Верхратський Н. С., Тези доповідей VI з'їзду фізіологів України, 1961, с. 72; в сб. «Вопросы геронтологии и гериатрии», К., 1962.  
 Закусов В. В., Фармакол. и токсикол., т. 6, в. 3, 1943, с. 5; т. 6, в. 5, с. 22; Фармакол. нервной сист., Медгиз, 1953.  
 Меркулова О. С., Докл. АН СССР, т. 112, № 5, 1957.  
 Стройкова Н. Г., в сб. «Избират. действие лекарств. веществ на ЦНС», Медгиз, 1958, с. 16.  
 Фролькис В. В., Тезисы докладов конференции по геронтологии, Киев, 1961;

в кн. «Вопросы  
 т. XLVIII, № 6, 196  
 Щоголева  
 Бюлл. exper. био  
 Барлоу Р.  
 Farner D.,  
 Hauschild  
 Verzar F., F

Воз  
 нервных цент

На 84 стары  
 нервных центров  
 камфоры, лобели  
 чувствительность  
 одинаково по от  
 чувствительность  
 шению к камфор  
 действию кардиаз  
 агента — гексенал  
 ными, чем молоды  
 Отмечены оп  
 личных компонент  
 ских раздражител  
 камфоры на дыха  
 лено особой разни  
 больших доз эти  
 центров и судом  
 тельность старых  
 при действии судор  
 у старых животны  
 центров под влиян  
 виде соответствую  
 пример, в отсутств  
 ном судорожном п  
 Полученные да  
 процессе старения  
 низма и могут быт



в кн. «Вопросы геронтологии и гериатрии», Л., 1962, с. 54; Физиол. журн. СССР, т. XLVIII, № 6, 1962, с. 692.

Щоголева И. В., Тезисы доклада VI съезда физиологов Украины, 1961, с. 533; Бюлл. экспер. биол. и мед., № 8, 1962, с. 37.

Барлоу Р., Введение в химическую фармакологию, М., 1959.

Farner D., Verzar F., *Experientia*, 17, 9, 1961, S. 421.

Hauschild Fr., *Pharmacologie u. Grundlagen der Toxicologie*, Leipzig, 1961.

Verzar F., Farner D., *Gerontologia*, 4, N 2/3, 1960, S. 143.

Надійшла до редакції

4.II 1963 р.

## Возрастные изменения чувствительности нервных центров к некоторым гуморальным раздражителям

И. В. Щоголева

Лаборатория физиологии Института геронтологии  
и экспериментальной патологии АМН СССР, Киев

### Резюме

На 84 старых и 90 молодых кроликах изучалась чувствительность нервных центров к действию центральных стимуляторов (кардиозола, камфоры, лобелина) и ингибиторов (гексенала). Опыты показали, что чувствительность нервных центров у старых животных изменяется неодинаково по отношению к различным химическим веществам. Так, чувствительность дыхательного и гемодинамического центров по отношению к камфоре у старых и молодых животных почти одинакова; к действию кардиозола, лобелина и, особенно к действию угнетающего агента — гексенала — старые животные оказываются более чувствительными, чем молодые.

Отмечены определенные возрастные особенности в развитии различных компонентов реакции животного в ответ на введение химических раздражителей. Так, если в действии малых доз кардиозола и камфоры на дыхательный и гемодинамический центры не было выявлено особой разницы у старых и молодых животных, то при введении больших доз этих веществ, вызывающих возбуждение двигательных центров и судороги, обнаружена значительно более высокая чувствительность старых животных. Одновременная регистрация ЭЭГ и ЭКГ при действии судорожных доз кардиозола и камфоры показывает, что у старых животных изменения в функциональном состоянии нервных центров под влиянием химических агентов порой не реализуются в виде соответствующих периферических эффектов, что проявляется, например, в отсутствии у старых кроликов брадикардии при выраженном судорожном припадке и соответствующих изменениях ЭЭГ.

Полученные данные указывают на неравномерное изменение в процессе старения различных звеньев саморегуляции функций организма и могут быть использованы в возрастной фармакологии.



## Про стан деяких субмікроскопічних структур і рибонуклеопротейдів серцевого м'яза при експериментальному інфаркті міокарда

М. І. Гуревич, О. А. Хомутовський, Т. М. Олейникова, В. В. Братусь

Лабораторії фізіології кровообігу і морфології нервової системи  
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Вивчення стану серцевого м'яза при інфаркті міокарда становить одну з найактуальніших проблем патофізіології. Результати дослідження зони інфаркту з допомогою звичайних гістологічних і гістохімічних методів досить широко висвітлені в літературі [1, 2, 3, 4, 6, 9].

Проте досі ще недостатньо з'ясований характер обмінних процесів і стан субмікроскопічних структур серцевого м'яза при інфаркті міокарда. В літературі є лише поодинокі дані про зміни субмікроскопічних структур м'язових волокон в ранній період ішемії міокарда [16, 20]; нещодавно розпочато вивчення активності окисно-відновних ферментів, зокрема ферментів мітохондрій [6].

Більш повну характеристику обміну в зоні ішемії може дати вивчення якісного стану рибонуклеопротейдів (РНП), що дає уяву про ступінь комплексації нуклеїнових кислот (РНК) з білками, ступінь дисоціації їх «вільних» фосфорнокислих груп, дозволяє оцінювати інтенсивність окислювального фосфорилування.

Відомо, що окислювально-відновні процеси в серцевому м'язі, як і в інших тканинах, відбуваються в циклі трикарбонових кислот (цикл Кребса). Вивільнення енергії відбувається не в самому циклі, а в так званому дихальному ланцюгу.

Майже всі ферменти циклу Кребса, як і ферменти дихального ланцюга, містяться в органідах клітини і мітохондріях, які називають «силовими станціями» клітини. В мітохондріях розрізняють подвійну зовнішню і внутрішню мембрани та вміст. При біохімічному дослідженні у фракції мітохондрій виявлено 65% протеїнів, 35% жирів, неорганічні катіони, вітаміни А і С, ферменти, пов'язані з основними функціями мітохондрій. Молекули ферментів, що беруть участь у циклі Кребса, розташовані у внутрішньому вмісті, а ферменти дихального ланцюга в формі молекулярних «ансамблів» у мембранах мітохондрій. Форма і величина мітохондрій змінюються під впливом різних патологічних і фізіологічних факторів.

Біохімічне дослідження ізольованих мітохондрій показало, що посилення окислювального фосфорилування супроводжується зміною форми мітохондрій [14, 18].

При впливі патологічного агента поряд із збільшенням, граничним набряканням мітохондрій спостерігається їх вакуолізація і розпад. За останні роки у вітчизняній і зарубіжній літературі з'явилось чимало праць, присвячених детальному опису мітохондрій. Поряд з

вивченням ор  
досліджувати  
зв'язку окреми

Нашим за  
властивості ри  
ранні та відда  
карда.

Експеримент  
гілки лівої вінце  
стивості рибонук  
фаркту міокарда  
просвіту вінцевої

Прижиттєву  
даша (1949). В  
азотнокисла мідь,

В зв'язку з  
носних капілярів,  
ставала вміть. К  
ють рибонуклеопр  
цесі наступної гіс

Ділянки серц  
барвляють 0,25%-  
чинні 0,1 н. буфер  
значень від двох  
ли за методом Бр

Проведено гі  
фермента 0,1 мг/м

Для електро  
зоні інфаркту і п  
осмійової кислоти,  
проведено за зага

Зрізи виготов  
мікроскопом УЕМ-1

Для уточненн  
во дослідженні суб

Субмікроско  
висвітлена в літ  
мось лише на оп

Саркоплазм.  
гранули розміро  
тичного ретикул  
ставлена двошар  
спостерігається

тропних дисків А  
В дисках І  
обидва боки від

тропного диска —  
фібрилах чітко в  
філаменти). Вваж

а більш тонкі м  
рівні диска А і  
проте відсутні в

занням товстих м  
Мітохондрії  
між міофібрилам



вивченням органотидів біохімічними методами, надзвичайно важливо досліджувати органотиди в природній клітинній організації, у взаємозв'язку окремих компонентів клітини.

Нашим завданням було паралельно досліджувати фізико-хімічні властивості рибонуклеопротейдів і стан субмікроскопічних структур в ранній та віддаленій строки розвитку експериментального інфаркту міокарда.

### Методика досліджень

Експериментальний інфаркт міокарда у щурів викликали перев'язкою низхідної гілки лівої вінцевої артерії. Електронномікроскопічну картину і фізико-хімічні властивості рибонуклеопротейдів вивчали в динаміці розвитку експериментального інфаркту міокарда у 41 щура в різні строки від п'яти хвилин до 48 діб після закриття просвіту вінцевої артерії.

Прижиттєву фіксацію і наступне виявлення РНП проводили за методом Шабаша (1949). В судинне русло вводили фіксуючу рідину, до складу якої входять азотнокисла мідь, азотнокислий калій, спирт і формалін.

В зв'язку з тим, що в 1 мм<sup>3</sup> серцевого м'яза налічується 4000—6000 мм кровоносних капілярів, а відстань між ними не перевищує 28 мк, фіксація практично наставала вмиль. Катіони міді загальмовують дію ендогенних рибонуклеаз і осаджують рибонуклеопротейди у вигляді нерозчинних сумішей, здатних до дисоціації в процесі наступної гістохімічної обробки.

Ділянки серцевого м'яза потім вміщують у парафін, зрізи товщиною 5—6 мк забарвлюють 0,25%-ним розчином двічі кристалізованого метиленового синього в розчині 0,1 н. буфера Мак-Ільвена при ступенево варійованому рН в кислому ареалі значень від двох до шести, з інтервалами від 0,1 до 0,2. Частиину зрізів забарвлювали за методом Браше.

Проведено гістохімічний контроль з кристалічною рибонуклеазою. Концентрація фермента 0,1 мг/мл. Інкубацію проводили протягом 12 годин при температурі 37°.

Для електронномікроскопічного дослідження брали ділянки серцевого м'яза в зоні інфаркту і прилеглих до нього ділянок. Тканину фіксували 2%-ним розчином осміювальної кислоти, буферованої веронал-ацетатом. Вміщення об'єктів у метакрилат проведено за загальноприйнятими методиками.

Зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТ-2. Ми користувалися електронним мікроскопом УЕМ-100.

Для уточнення характеру регенераторних процесів у серцевому м'язі додатково досліджені субмікроскопічні структури в зоні інфаркту міокарда у 10 кроликів.

### Результати досліджень

Субмікроскопічна будова серцевого м'яза здорових тварин давно висвітлена в літературі [15, 19, 21, 22, 23, 24, 25]. Ми коротко спинимось лише на описі окремих субмікроскопічних структур.

Саркоплазма м'язових волокон містить дрібні електроннощільні гранули розміром до 150 Å, не пов'язані з мембранами ергастоплазматичного ретикулуму. Це зерна РНП [7]. Ендоплазматична сітка представлена двошаровими бульбашками різного розміру. В міофібрилах спостерігається неоднорідність, зумовлена чергуванням темних анізотропних дисків *A* і ясних ізотропних — *I*.

В дисках *I* виражена смужка *Z*, прикріплена до сарколеми, по обидва боки від неї розташовані бокові смужки *N*, а в центрі анізотропного диска — ясніша смужка *H*, яку перерізає мезофрагма. В міофібрилах чітко видно нитки, товщиною від 40 до 120 Å (так звані міофіламенти). Вважають, що товсті міофіламенти складаються з міозину, а більш тонкі містять актин. Товсті міофіламенти спостерігаються на рівні диска *A* і відсутні в ясному диску *I*; тонкі — проходять в обох, проте відсутні в смужці *H*. Скорочення м'яза супроводжується ковзанням товстих міофіламентів по тонких.

Мітохондрії розташовані у вигляді «пакетів» під сарколемою і між міофібрилами (як правило, в один ряд). Розміри мітохондрій ва-



ріюють від 0,3 до 1,7 мк. Їх внутрішні мембрани орієнтовані перпендикулярно до довгої осі органіоїда. Капіляри міокарда оточені тонкою гомогенною базальною мембраною (товщиною 300 Å). Товщина ендотеліальної вистілки до 0,4 мк.

При вивченні фізико-хімічних властивостей рибонуклеопротейдів у десяти контрольних тварин виявлено, що ізоелектрична точка (ІЕТ)



Рис. 1. Ділянка м'язового волокна через добу після закриття просвіту вінцевої артерії. Зруйнування мітохондрій і міофіламентів.  
36.  $\times 13\,200$ .

рибонуклеопротейдів мітохондрій серцевого м'яза перебуває в межах  $4,6 \pm 0,1$  одиниці рН.

Сорбція основного барвника (зокрема метиленового синього) залежить від ступеня дисоціації вільних фосфорнокислих груп рибонуклеопротейдів і відбиває конкретне значення ізоелектричних точок даного колоїду.

Рибонуклеопротейди — це амфотерні поліелектроліти з чітко вираженими кислотними властивостями. Їх ІЕТ характеризує кількісне і просторове взаємовідношення кислотних і лужних груп і ступінь комплексування макромолекул з іншими колоїдами (особливо з білками). ІЕТ є важливим і специфічним індикатором функціонального стану рибонуклеопротейдів.

Для рибонуклеопротейдів мітохондрій характерні в нормі низькі показники ІЕТ (порівняно з ІЕТ РНП ядерця), що свідчить про наявність в білковій основі мітохондрій великої кількості вільних дисоційованих фосфатних груп.

Через п'ять хвилин після перев'язки низхідної гілки лівої вінцевої артерії змін сорбції барвника рибонуклеопротейдами мітохондрій не виявлено, і мітохондрії виявляються при рН — 4,6, проте вже через десять хвилин ІЕТ РНП мітохондрій зсуваються в кислий бік на 0,2—0,4 одиниці шкали рН. Це зрушення зберігається і через 30 хв—1 год; в цей період спостерігаються також і субмікроскопічні зміни. Саркоплазма стає більш електроннощільною, в ній з'являються множинні вакуолі і зерна, видимо, ліпоїдної природи. Відзначено набрякання мітохондрій м'язових волокон, безладне розташування і втрата двоконтурності їх внутрішніх мембран, розпушення зовнішніх мембран.

В окремих міофібрилах міофіламенти ставали нечіткими, частина

міофібрил фрагментів. З. Базальні мембрани плазми з'являлися в'язування судин. Мітохондрії прогресують до



Рис. 2. Фрагмент м'язового волокна.

ються рибонуклеопротейди при рН.

Через добу після закриття вінцевої артерії м'язових волокон в зоні капілярів, набуваючи фрагментарного характеру, режених міофібрил не визначалась. В зоні міофібрил не визначалась. Відзначено розрив базального ретикулу (Р) мітохондрій.

Біля ядер, обох полюсів, включення базальної мембрани мітохондрій.

По периферії мітохондрій збільшувалась за розмірами мембрана. Зменшувалась кількість ретикулу.

В капілярах цілі мембрани. В зоні міофібрил збільшувалась кількість мембран.

Через обривки міофібрил, мітохондрії. В зоні, багато мітохондрій, зовнішніми мембранами мітохондрій.

В міофібрилах, в зоні ретикулу, добре



міофібрил фрагментувалася, проте у фрагментах були видні смужки Z. Базальні мембрани капілярів і ендотелій розпушувались. В цитоплазмі з'являлись щільні включення. Через шість годин після перев'язування судини відзначено різке зрушення рН (при якому виявляються мітохондрії) в кислий бік (до рН — 3,5—4 одиниці). Це зрушення прогресує до п'ятої доби, досягаючи показників, при яких виявля-

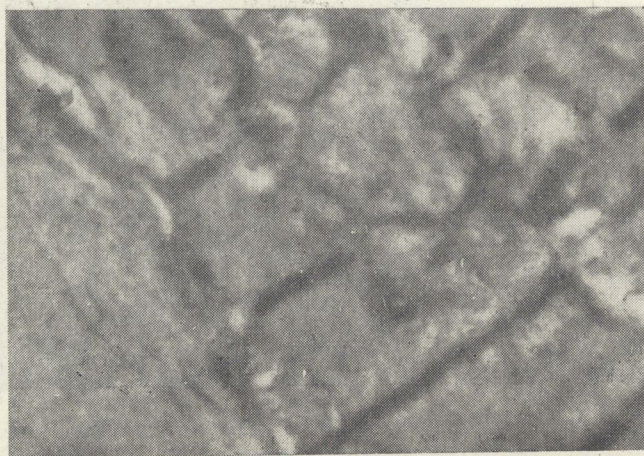


Рис. 2. Ділянка м'язового волокна в зоні, суміжній з інфарктом (через добу). Набухання мітохондрій. Міофіламенти мало змінені.

36.  $\times 17\,000$ .

ються рибонуклеопротейди мітохондрій, близьких до двох одиниць шкали рН.

Через добу після накладання лігатури відзначався некроз м'язових волокон в зоні інфаркту. Мітохондрії в цих волокнах різко набували, набуваючи форму мішені з ясною центральною ділянкою. В збережених міофібрилах була чітко виражена лінія Z, проте смужка H не визначалась. В таких міофібрилах ще зберігались товсті міофіламенти. Відзначено наростаюче розпушення мембран ендоплазматичного ретикулуму (рис. 1).

Біля ядер, оболонка яких ставала нечіткою, з'являлись електроннощільні включення. В капілярах спостерігався розпад ендотелію. Базальна мембрана розпушена.

По периферії інфаркту частина мітохондрій м'язових волокон збільшувалась за розміром, їх зовнішні і внутрішні мембрани розпушувались. Зменшувалась електронна щільність мембран ендоплазматичного ретикулуму, міофібрили цих волокон мало змінені (рис. 2).

В капілярах цієї ділянки зберігалось деяке розпушення базальних мембран. В просвіті капілярів збільшувалась щільність плазми. В м'язових волокнах, ще більше віддалених від зони інфаркту, збільшувалась кількість мітохондрій і різко зростала кількість їх внутрішніх мембран. Через дві доби в зоні інфаркту виявлено розпад тканини: обривки міофібрил, ендоплазматичного ретикулуму, ядер і зруйновані мітохондрії. В зоні, прилеглій до інфаркту, м'язові волокна містять багато мітохондрій, різних за розміром з потовщеними одношаровими зовнішніми мембранами.

В міофібрилах, між якими видно пухкі пухирці ендоплазматичного ретикулуму, добре виражені смужки Z, слабше — смужки H. Чітко



визначаються лише товсті міофіламенти. В капілярах відзначається зруйнування ендотелію. Базальна мембрана потовщена, розпушена.

Регенерація м'язових волокон у кроликів і щурів була чітко виражена на 15-у добу після закриття просвіту вінцевої артерії. По пе-



Рис. 3. Ділянка регенеруючого м'язового волокна через 15 діб після перев'язки вінцевої артерії. В м'язових пупках видні електроннощільні ділянки. Мітохондрії відсутні.  
36.  $\times 15\ 100$ .

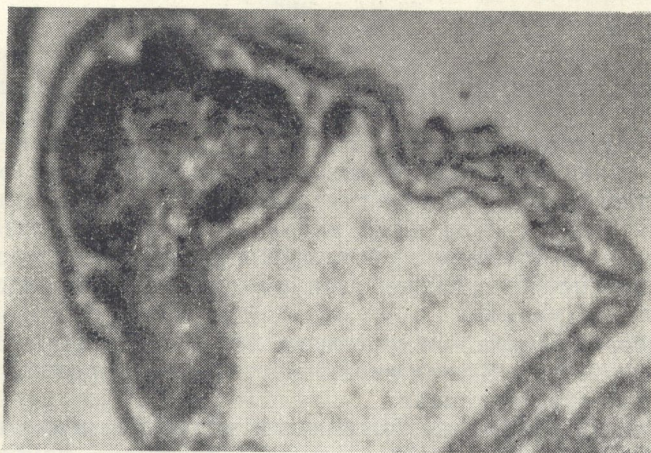


Рис. 4. Капіляр із зони регенерації на 20-у добу після перев'язки вінцевої артерії. Базальна мембрана різко потовщена. Гомогенізація і розпушення цитоплазми ендотелію.  
36.  $\times 16\ 000$ .

риферії осередку некрозу на поверхні м'язових волокон з'являються одиничні або множинні м'язові пупки (рис. 3). Перші, як правило, крупніші. В розвитих пупках саркоплазма малошільна, дрібнозерниста, ще не диференційована. Розміри зерен саркоплазми варіюють в межах 100—300 Å. Спостерігаються щільні острівці в саркоплазмі пупків — однорідні за щільністю — це вихідні ділянки майбутніх міофібрил. В дальшому ці острівці збільшуються за розміром, набувають подовженої форми, стають неоднорідними за щільністю. Пупки ото-

чені пухкою потією мітохондрії з'являються.

В саркоплазмі міофібрил збільшуються капілярів. В окрених — розшарування базальної мембрани. Спостерігаються розривання і зниження щільності мембран.

На 20-у добу спостерігаються процеси диференціації м'язових пупків. В їх міофібрилах ставали помітні смужки *H*, проте міофіламентів саркоплазми стали ширшими, мітохондрії в ділянках потовщен

При гістохімічній реакції на 20-у добу після закриття



Рис. 6. Ділянка м'язового волокна 20-у добу після перев'язки вінцевої артерії. Видні ознаки диференціації м'язових пупків. Е

них пупків виявляються починаючи з 20-ї доби після закриття просвіту при рН 4,2 (20-а добу після закриття просвіту поступово, в міру розвитку м'язових пупків в зоні розвитку міофібрил, леопротейдів мітохондрії). По периферії інтентивна реакція на шення ІЕТ рибонукле



чені пухкою потовщеною сарколемою. Саркоплазмений ретикулум і мітохондрії з'являються в пупках на пізніших стадіях їх диференціювання.

В саркоплазмі «материнських» м'язових волокон кількість мітохондрій збільшується. Відзначається потовщення базальних мембран капілярів. В окремих судинах — розшарування базальної мембрани. В артеріолах спостерігалось потовщення і зниження електронної щільності еластичних мембран.

На 20-у добу посилювались процеси диференціації пупків. В їх міофібрилах ставали помітні лінії Z і смужки H, проте ще не видно міофіламентів. Гранули саркоплазми стають більшими, мітохондрії ще поодинокі. Базальна мембрана капілярів в цих ділянках потовщена до 1000 Å (рис. 4).

При гістохімічному дослідженні рибонуклеопротейдів на 15-у добу після закриття просвіту вінцевої артерії в саркоплазмі новоутворе-

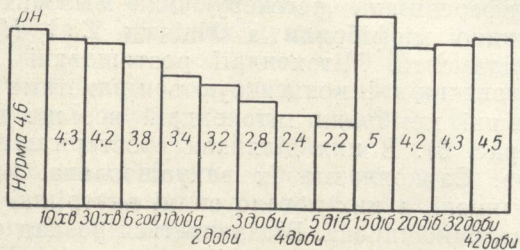


Рис. 5. Діаграма залежності концентрації водневих іонів, еквівалентних зрушенню ІЕТ РНП мітохондрій в різні строки після закриття просвіту вінцевої артерії.

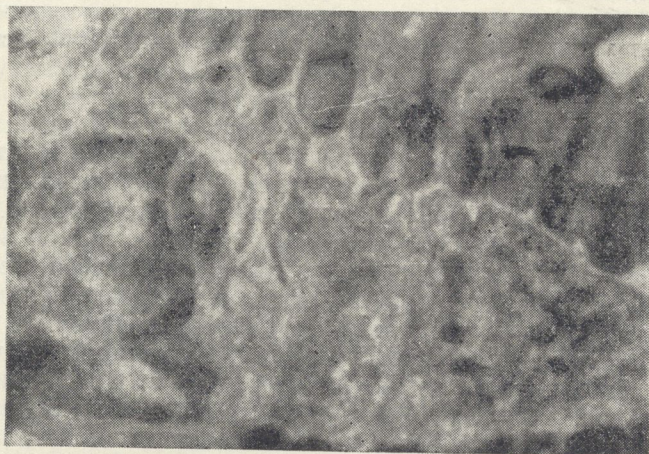


Рис. 6. Ділянка регенеруючого м'язового волокна на 48-у добу після закриття просвіту вінцевої артерії. Процес диференціації не закінчений. В мітохондріях видна двоконтурність зовнішніх мембран. Внутрішні мембрани ще не сформовані. Видно ділянку стінки капіляра (дотичний зріз). зб.  $\times 19\,200$ .

них пупків виявляються ніжноблакитні розмиті глибки при рН—5. Починаючи з 20-ї доби, рибонуклеопротейди мітохондрій забарвлюються при рН 4,2 (20-а доба), 4,3 (32-а доба), 4,4—4,5 (42-а доба), причому поступово, в міру подовження строку дослідження, ІЕТ РНП мітохондрій в зоні розвитку інфаркту наближаються до значень ІЕТ рибонуклеопротейдів мітохондрій контрольних тварин (рис. 5).

По периферії інфаркту в ранні строки також відзначається зрушення ІЕТ рибонуклеопротейдів в кислий бік, проте воно менше вира-



жене. На 15-у добу в цій ділянці не спостерігається зрушення ІЕТ мітохондрій в лужному напрямку.

На 48-у добу в зоні некрозу спостерігається інтенсивне утворення колагенових волокон. Стінки капілярів однорідні, часто розгалужені. В ділянці, прилеглій до зони розвитку інфаркту, триває процес диференціації регенеруючих м'язових волокон, в останніх чітко видно міофібрили з лініями *Z* і *H*, нечіткі, тонкі і товсті міофіламенти. Мітохондрії розташовані між міофібрилами у вигляді стовпчиків і концентруються пакетами під сарколемою волокон. Зовнішні мембрани мітохондрій все ще потовщені та іноді двоконтурні (рис. 6). В цих ділянках спостерігаються і недиференційовані волокна. Саркоплазма їх вакуолізована, крупнозерниста. Мітохондрії поодинокі, в них погано видні внутрішні мембрани. Сарколема потовщена, одношарова. Відзначається розпад окремих м'язових волокон. Стінки капілярів в цій зоні потовщені, спостерігається ущільнення їх базальних мембран і протоплазми ендотеліальних клітин.

### Обговорення результатів досліджень

Одержані дані свідчать про те, що в зоні інфаркту вже через 10—30 хв виявляються зміни субмікроскопічних структур (збільшення розмірів мітохондрій, розпушення їх зовнішніх мембран, дезорганізація внутрішніх мембран, розпушення мембран капілярів). В цей період відзначаються також зміни фізико-хімічних властивостей рибонуклеопротейдів мітохондрій, що виявляється короточасним зрушенням їх ІЕТ в кислий бік на 0,2—0,4 одиниці шкали рН і свідчить про збільшення кількості вільних фосфорноокислих груп в РНП і підвищення рівня окислювального фосфорилування [13].

Ці спостереження узгоджуються з результатами інших досліджень [6], де показано, що в перші години після накладання лігатури на вінцеву артерію відзначається деяка активізація окислювально-відновних ферментів, зокрема ДПН, ТПН-діафоре́з і сукциндегідрози.

Короточасна активізація обмінних процесів в зоні інфаркту до шостої години після накладання лігатури змінюється прогресуючим пригніченням функцій і порушенням субмікроскопічних структур (фрагментація міофібрил ендоплазматичного ретикуліуму, дегенерація мітохондрій). ІЕТ рибонуклеопротейдів мітохондрій зміщується до рН—4, а через 24—48 годин наближається до 2, що свідчить про необоротний розпад комплексу білка з нуклеїновими кислотами і приводить до загибелі мітохондрій і м'язових волокон.

Слід відзначити, що в зоні некрозу різні структури мають неоднакову стійкість. Так, в міофібрилах або в їх фрагментах в першу чергу гинуть тонкі міофіламенти і зникають смужки *H*, товсті міофіламенти і смужки *Z* виявилися стійкішими. Отже, раніше уражуються фібрили, які містять актин.

В зоні, суміжній з інфарктом, відзначено зниження рівня окислювального фосфорилування і деякі зміни структури мітохондрій і окремих міофібрил. В більш віддаленій зоні спостерігається деяка активізація обмінних процесів, яка виявляється у підвищенні рівня окислювально-відновних реакцій. РНП мітохондрій цієї ділянки виявляються при більш лужних (порівняно з другою зоною) значеннях рН. Мітохондрії стають крупнішими і в них збільшена кількість внутрішніх мембран.

З літературних даних відомо [5], що саме у внутрішніх мембранах зосереджені ферменти дихального ланцюга. Видимо, збільшення кіль-

кості крист міто-

дів і забезпечує в

Вивчаючи пр

ли утворення м

інфаркту, так і в

Особливо виража

В саркоплазмі у

відбувається нагр

що їх ІЕТ зруше

5, порівняно з ІЕ

свідчить про те,

ушкоджених міто

має спричиняти з

сутність у пупках

неповноцінність ут

Проте в пуп

в яких починаєтьс

кількість АТФ. По

А і Z свідчить пр

Водночас основни

ляється в міоблас

часу утворення мі

вання може бути

недиференційовани

ного розвитку част

тим, що в пупки А

локна. В пупках з

значно менше, ніж

їх субмікроскопічна

потовщені, пухкі і

ло відрізняються в

міри здатні підтри

ючому м'язі.

Вивчення РНП

збільшення кількост

генеруючої тканини

ствостей РНП спо

з початком інфаркту

кості мітохондрій, у

і вільних фосфатни

процесів окислюваль

Крім неповноцін

зумовленої недоста

напевно, існують і

рації.

1. Однією з ран

мічних властивостей

короточасне підвищ

зміни супроводжуютьс

хондрій і виявляються

вої артерії.

2. Короточасна



кості крист мітохондрій відбиває компенсаторну реакцію цих органодів і забезпечує вищий рівень синтезу АТФ у цій зоні.

Вивчаючи процеси регенерації в ділянці інфаркту, ми спостерігали утворення м'язових пупків (кукси) і міобластів як по периферії інфаркту, так і в збережених ділянках м'язової тканини в зоні некрозу. Особливо виражена регенерація м'язів спостерігається на 15-у добу. В саркоплазмі утворених міобластів і м'язових пупків в цей період відбувається нагромадження РНП. Якісне дослідження РНП показує, що їх ІЕТ зрушена в лужний бік майже на 0,5 одиниць шкали рН до 5, порівняно з ІЕТ РНП мітохондрій неушкоджених м'язів [4, 6]. Це свідчить про те, що нагромаджені РНП якісно відмінні від РНП неушкоджених мітохондрій і містять мало вільних фосфатних груп, що має спричиняти зміну процесів окислювального фосфорилування. Відсутність у пупках мітохондрій в цей період підтверджує функціональну неповноцінність утворюваних міобластів і м'язових пупків.

Проте в пупках і міобластах з'являються первинні міофібрили, в яких починається процес диференціації, для чого необхідна велика кількість АТФ. Поява в більш диференційованих міофібрилах смужок А і Z свідчить про те, що ці міофібрили вже можуть скорочуватись. Водночас основний органод, відповідальний за утворення АТФ, з'являється в міобластах і пупках значно пізніше. Така невідповідність часу утворення міофібрил і нормалізації окислювального фосфорилування може бути причиною зворотного розвитку частини іноді навіть недиференційованих міобластів і пупків. Слід відзначити, що зворотного розвитку частіше зазнають міобласти, ніж пупки. Це пояснюється тим, що в пупки АТФ може надходити з материнського м'язового волокна. В пупках з часом з'являються і власні мітохондрії, проте їх значно менше, ніж в ділянках вихідного м'язового волокна. Крім того, їх субмікроскопічна структура не зовсім звичайна: зовнішні мембрани потовщені, пухкі і одношарові. Внутрішні мембрани двоконтурні і мало відрізняються від нормальних. Видимо, такі мітохондрії до деякої міри здатні підтримувати окислювально-відновні процеси в регенеруючому м'язі.

Вивчення РНП мітохондрій в період від 20 до 44 діб свідчить про збільшення кількості вільних фосфатних груп, що характерно для регенеруючої тканини, проте відносна нормалізація фізико-хімічних властивостей РНП спостерігається лише на 44-у добу. В зоні, суміжній з початком інфаркту, в період регенерації відзначено збільшення кількості мітохондрій, укрупнення частини їх, збільшення кількості крист і вільних фосфатних груп, що свідчить про компенсаторне посилення процесів окислювального фосфорилування.

Крім неповноцінності обмінних процесів у регенеруючих волокнах, зумовленої недостатністю найважливіших органодів — мітохондрій, напевно, існують і інші причини, що перешкоджають повній регенерації.

### Висновки

1. Однією з ранніх ознак ішемії міокарда є зрушення фізико-хімічних властивостей рибонуклеопротейдів мітохондрій, які вказують на короточасне підвищення рівня окислювального фосфорилування. Ці зміни супроводжуються порушенням субмікроскопічних структур мітохондрій і виявляються вже через 10 хв після закриття просвіту вінцевої артерії.

2. Короточасна активізація функцій мітохондрій м'язових волокон



через 6—12 год після перев'язки вінцевої артерії змінюється пригніченням їх функцій, що проявляється прогресуючим зрушенням ізоелектричної точки рибонуклеопроїдів, що свідчить про розрив комплексу білка з рибонуклеїновою кислотою.

3. Утворювані в процесі регенерації м'язових волокон м'язові пупки і міобласти навіть у віддалені строки дослідження (42 доби) не досягають повної диференціації, на що вказують зміни фізико-хімічних властивостей їх рибонуклеопроїдів і субмікроскопічні зміни організації ергастоплазматичного ретикулуму, міофібрил тощо. Ці зміни, видимо, є однією з причин зворотного розвитку м'язових пупків і міобластів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ахабадзе Л. В., ДАН СССР, т. 143, № 5, 1962, с. 1198.
2. Вайль С. С., Функционально-морфологические нарушения деятельности сердца, Л., 1960.
3. Виноградов С. А., Экспериментальный инфаркт миокарда, Дисс., М., 1957.
4. Горнак К. А., Лушников Е. Ф., Архив патологии, № 1, 1963, с. 14.
5. Ленингер А., в кн. «Живая клетка», ИЛ, М., 1962, с. 31.
6. Лушников Е. Ф., Архив патологии, 1962, № 1, с. 31.
7. Поликар А., Бо Ш. А., Субмикроскопические структуры клеток и тканей. Медгиз, 1962.
8. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Захарова Н. А., Мантьева В. Л., Труды VI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, Харьков, 1961, с. 64.
9. Струков А. И., Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта, М., 1957.
10. Шабадаш А. Л., Проблемы гистохимических исследований гликогена нервной системы, М., 1949.
11. Шабадаш А. Л., ДАН СССР, т. 114, № 3, 1957, с. 658.
12. Шабадаш А. Л., Цитология, т. 1, № 1, 1959.
13. Шабадаш А. Л., Цанев Р. Г., ДАН СССР, т. 119, № 3, 1958, с. 1022.
14. Bautz-Freese E., J. Cell. Comp. Physiol., 50, 2, 1957, p. 203.
15. Bennet H., J. Biophys. a. Biochem. Cytol., 2, 171, 1956.
16. Beyant R. E., Thomas W. A., O'Neal R. M., Circulation Research, v. 6, 1958, p. 699.
17. Jennings R., Arch. Pat., v. 64, 1957, p. 10.
18. Harman J., Intern. Rev. Cytol., 5, 89, 1956.
19. Hodge A. J., J. Biophys. a. Biochem. Cytol., 2, 131, 1956.
20. Klionsky B., Am. J. Path., v. 36, 1960, p. 575.
21. Muir A. R., J. Anat., 91, 251, 1957.
22. Moore D. H., Ruska H., J. Biophys. a. Biochem. Cytol., 3, 261, 1957.
23. Palade G. E., J. Biophys. a. Biochem. Cytol., 2, 85, 1956.
24. Porter K. R., J. Biophys. a. Biochem. Cytol., 3, 269, 1957.
25. Price K., Weiss J. M., Daikichi H., J. Exp. Med., 101, 687, 1955.

Надійшла до редакції  
6.VI 1963 р.

### О состоянии некоторых субмикроскопических структур и рибонуклеопроїдов сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда

М. И. Гуревич, О. А. Хомутовский, Т. Н. Олейникова, В. В. Братусь

Лаборатории физиологии кровообращения и морфологии нервной системы  
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

#### Резюме

Проведено параллельное исследование физико-химических свойств рибонуклеопроїдов митохондрий и состояния субмикроскопических структур в динамике развития экспериментального инфаркта миокарда у крыс. Обнаружено, что одним из ранних признаков ишемии миокарда являются

карда являются теидов митохондрий. Менное повышение период. Эти изменения структур наружных и дезактивизация обмена сменяется прогрессивным нарушением субмикроскопической фрагментации эндомембраны, сдвиг ИЭТ свидетельствует о выделении кислотами,

Регенерация сопровождается оживлением риферии сохранившихся процессов организации. Раннее не происходит. Ранние изменения структур и окислительно-восстановительных процессов одной из причин нарушения образования м

### On the State of Ribonucleoproteins

M. I. Gurevich,

Laboratory of physiology  
of the A. A. Bogomoletz

A parallel investigation of the properties of the mitochondrial microscopic structure of myocardial infarction of ischemia of the properties of the mitochondria. The infarction zone of the mitochondrial structures.

Regeneration of the myocardium (up to 15 days) is accompanied by the appearance of buds on the surface of the heart, even complete normalization of submicroscopic structures. During this period of normalization of the myocardium, one of the causes of the formation of some of the for



карда являются изменения физико-химических свойств рибонуклеопро-  
теидов митохондрий мышечных волокон, указывающие на кратковре-  
менное повышение уровня окислительного фосфорилирования в этот  
период. Эти изменения сопровождаются нарушением субмикроскопи-  
ческих структур митохондрий (увеличение их размеров, разрыхление  
наружных и дезорганизация внутренних мембран). Кратковременная  
активизация обменных процессов в зоне инфаркта через шесть часов  
сменяется прогрессирующим угнетением функции митохондрий и на-  
рушением субмикроскопических структур (дегенерация митохондрий,  
фрагментация эндоплазматического ретикулума и миофибрилл). Рез-  
кий сдвиг ИЭТ рибонуклеопро-  
теидов в кислую сторону (рН—2,2)  
свидетельствует о необратимом распаде комплекса белка с нуклеино-  
выми кислотами, что обуславливает некроз мышечных волокон.

Регенерация мышечных волокон в зоне инфаркта (с 8—15 суток)  
сопровождается образованием миобластов и появлением почек по пе-  
риферии сохранившихся мышечных волокон, однако полной нормали-  
зации процессов окислительного фосфорилирования в этот период еще  
не происходит. Расхождение во времени образования субмикроскопи-  
ческих структур в миоблестах, мышечных почках с нормализацией  
окислительно-восстановительных процессов, на наш взгляд, является  
одной из причин неполной дифференциации и обратного развития час-  
ти образующихся мышечных волокон.

### On the State of Some Submicroscopic Structures and Ribonucleoproteids of the Myocardium in Experimental Myocardial Infarction

M. I. Gurevich, O. A. Khomutovsky, T. N. Oleinikova and V. V. Bratus

Laboratory of physiology of blood circulation and morphology of the nervous system  
of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Uk-  
rainian SSR, Kiev

#### Summary

A parallel investigation was conducted of the physico-chemical pro-  
perties of the mitochondrial ribonucleoproteids and the state of the sub-  
microscopic structures in the dynamics of development of experimental  
myocardial infarction in rats. It was found that one of the early signs  
of ischemia of the myocardium is the alteration in the physicochemical  
properties of the muscle fibre mitochondria, indicating a temporary rise  
of the level of oxidative phosphorylation during this period. These alte-  
rations are attended by disturbance of the submicroscopic structures of  
the mitochondria. The temporary activation of metabolic processes in  
the infarction zone after six hours gives way to progressive depression  
of the mitochondrial function and disturbance of submicroscopic struc-  
tures.

Regeneration of the muscle fibres in the infarction zone (from 8  
to 15 days) is accompanied by the formation of myoblasts and the ap-  
pearance of buds on the periphery of the preserved muscle fibres; how-  
ever complete normalization of the oxidative phosphorylation processes  
during this period does not yet occur. Divergence in the time of forma-  
tion of submicroscopic structures in the myoblasts, muscle buds with  
normalization of the oxidation-reduction processes is, in the author's opi-  
nion, one of the causes of incomplete differentiation and reverse develop-  
ment of some of the forming muscle fibres.



що зазначені зміни в характері кривої тиску викликані екстрасисто-лією. Реєструються політопні, звичайно шлуночкові, екстрасистоли (рис. 2).

В третій групі дослідів, поставлених на тваринах через 12,5—27 місяців після видалення легені (більшість дослідів проведена через

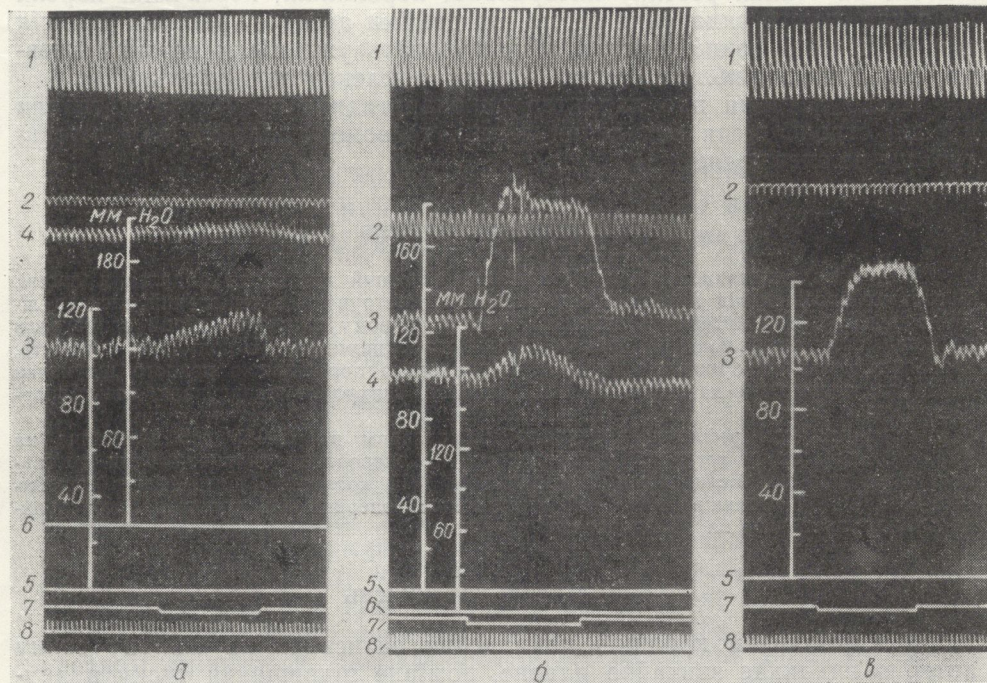


Рис. 1. Вплив зниження тиску в синокаротидній ділянці на артеріальний кров'яний тиск і дихання у нормального кролика (а), у кролика через 2,5 місяця після видалення лівої легені (б) і через 3 місяці після видалення правої легені (в).

Позначення кривих: 1 — дихання (трахея), 2 — дихання (рух черевної стінки), 3 — артеріальний тиск, 4 — тиск у правому шлуночку серця, 5 — нульова лінія манометра для артеріального тиску, 6 — нульова лінія манометра, з'єднаного з порожниною правого шлуночка серця, 7 — відмітка подразнення, 8 — відмітка часу — 1 сек.

14—20 місяців після операції), пресорний ефект в середньому дорівнював 34 мм рт. ст., перевищуючи в 14 дослідів 18—30 мм рт. ст. Якісна сторона реакції — збільшення швидкості підвищення кров'яного тиску, поява в окремих дослідів екстрасистол — загалом була така сама, як і в попередній групі дослідів (рис. 3).

В таблиці наведені середні дані, одержані в трьох групах дослідів у порівнянні з контрольними дослідженнями.

Як показує аналіз середніх даних, значне збільшення синокаротидного рефлексу у тварин з однією легенею у порівнянні з контрольними є статистично достовірним.

Відзначаючи факт посилення пресорних синокаротидних реакцій, слід звернути увагу на те, що і депресорні рефлекси у піддослідних тварин дуже виражені: видалення затискача з сонної артерії негайно ж викликає швидке зниження тиску до вихідного в даному досліді рівня.

На відміну від закономірних і однотипних за характером змін артеріального тиску у піддослідних тварин в умовах запровадження впливів на рецептори синокаротидної ділянки, зміни кров'яного тиску в

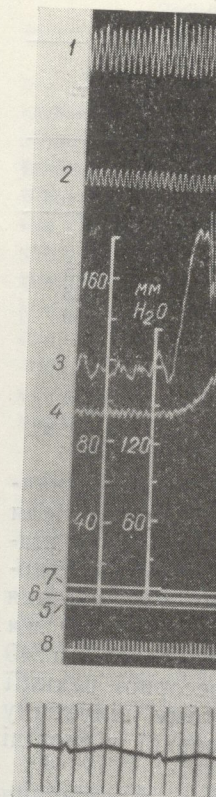


Рис. 2. Дослідження лівої легеневої підвищення

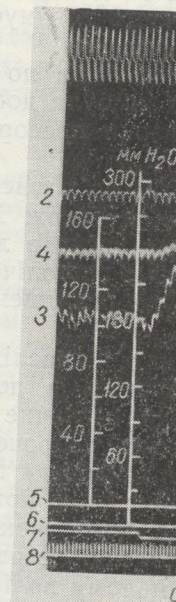
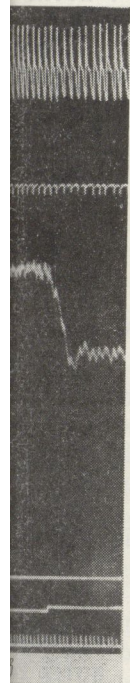


Рис. 3. Дослідження а — через 14 місяців



трасисто-  
асистоли

12,5—27  
на через



яний тиск  
ення лівої

ртеріальний  
ного тиску,  
відмітка

у дорів-  
ст. Якіс-  
ного тис-  
ка сама,

дослідів

каротид-  
ольними

реакцій,  
слідних  
негайно  
досліді

змін ар-  
ія впли-  
тиску в

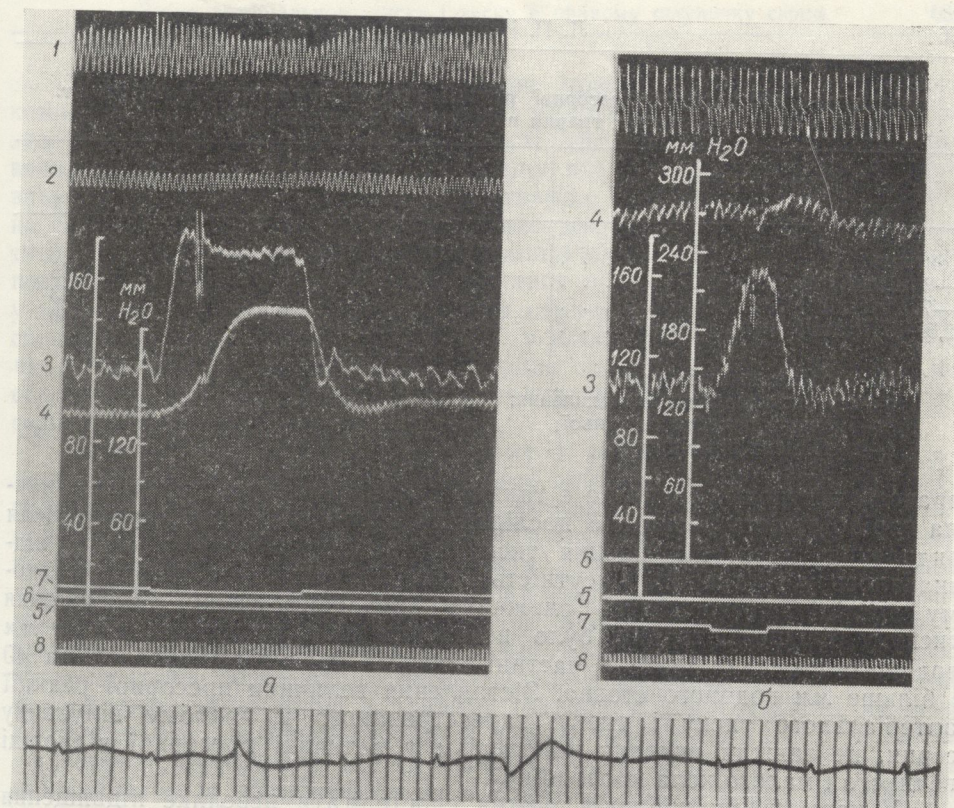


Рис. 2. Досліди на кроликах через 5 місяців (а) і через 6,5 місяця (б) після видалення лівої легені. Електрокардіограма (III відведення) в період максимального підвищення артеріального тиску в досліді, наведеному на кімограмі б.  
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

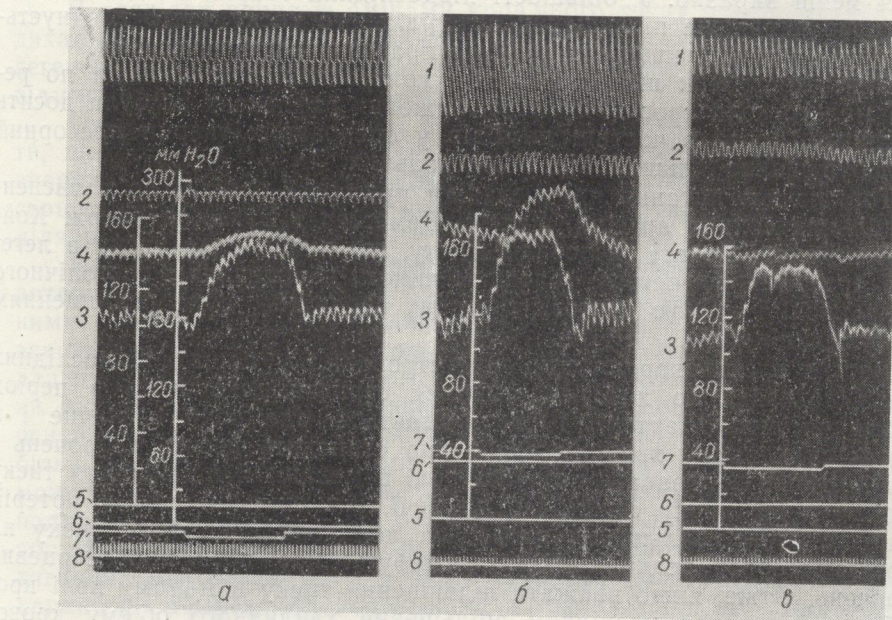


Рис. 3. Досліди на кроликах у віддалені строки після видалення легені:  
а — через 14 місяців після операції, б — через 14 місяців і 8 днів після операції,  
в — через 26 місяців після операції.  
Позначення такі самі, як і на рис. 1.



Середні дані про величину пресорної реакції артеріального тиску в мм рт. ст.  
у піддослідних тварин в порівнянні з контрольними

| Групи дослідів                           | <i>M</i> | $\sigma$    | <i>m</i>   | <i>t</i> |
|------------------------------------------|----------|-------------|------------|----------|
| Контроль . . . . .                       | 21       | $\pm 7,78$  | $\pm 1,7$  |          |
| 2—3 місяці після операції . . . . .      | 37       | $\pm 10,21$ | $\pm 3,08$ | 4,65     |
| 5—7,5 місяців після операції . . . . .   | 33       | $\pm 11,43$ | $\pm 3,06$ | 3,43     |
| 12,5—27 місяців після операції . . . . . | 34       | $\pm 9,37$  | $\pm 2,21$ | 4,60     |

*M*—середнє арифметичне;  
 $\sigma$ —середнє квадратичне відхилення;  
*m*—імовірна похибка середньої;  
*t*—коефіцієнт вірогідності.

правому шлуночку серця не є такими виразними. Спостерігалася значна варіабільність реакції. В дослідях на кроликах у різні строки після видалення легені підвищення тиску в правому шлуночку серця відзначалось у 17 тварин, відсутність видимої реакції — у трьох; в одному досліді спостерігалось зниження кров'яного тиску. Підвищення тиску у більшості тварин було незначним або помірним (до 20 мм водяного стовпа), проте в частині дослідів тиск підвищувався на 40 і більше мм водяного стовпа. Зіставлення величини пресорної реакції артеріального тиску і тиску, зареєстрованого в правому шлуночку серця, не завжди виявляє паралелізм у величині пресорної відповіді великого і малого кола кровообігу.

У нормальних кроликів можна спостерігати невелике підвищення тиску в правому шлуночку серця при зниженні тиску в синокаротидній ділянці. При цьому, оскільки найчастіше пресорна відповідь артеріального тиску у нормальних кроликів також буває дуже помірною, відмінності в реакції великого і малого кола кровообігу тут проявляються менш виразно. У більшості піддослідних тварин з однією легенею різко виражене підвищення артеріального тиску часто поєднується з невеликим підвищенням тиску в правому шлуночку серця.

Відмінності між піддослідними і контрольними тваринами по реакції малого кола кровообігу в досліджених рефлексах не були досить виразними, проте в частині дослідів у оперованих тварин пресорний ефект був значно більший, ніж у контрольних.

Торкаючись питання про механізм пресорної реакції на затиснення спільних сонних артерій, Люзек, Деместер і Букер, а також Хойвель-Гейманс і Роваті висловили думку, що підвищення тиску в легеневій артерії пояснюється, головним чином, збільшенням систолічного об'єму крові і зміною частоти серцевих скорочень, а не підвищенням тону судин легень.

Аналіз електрокардіограм, зареєстрованих у наших піддослідних тварин показав, що хоч почастищення серцевих скорочень в період затиснення сонної артерії і спостерігається, але воно незначне і в обчисленні на одну хвилину становить десять скорочень і тому не може відігравати помітної ролі в механізмі підвищення тиску в правому шлуночку серця, як, до речі, і в спільній сонній артерії. Водночас деяке збільшення пульсових коливань кров'яного тиску на висоті пресорної реакції свідчить, мабуть, про посилення серцевих скорочень. Отже, якщо вважати підвищення тиску в малому колі кровообігу насамперед наслідком збільшення хвилинного об'єму кровоструменя, то воно в наведених дослідях виникає не в результаті почастищення ритму, а в зв'язку з посиленням серцевих скорочень.

Ми не маємо компонента в д... заслуговують у... виявились під... ального тиску, на спільну сонн... тиск у правому... повільно. Надал... у правому шлу... спостережуване... вих скорочень... основним факто... серцевих скороч...

Водночас, і... малого кола кр... шує відвести пе... при зазначеном... посередньо вказ... лідах проби із... кроликів вияви... шлуночку серця... кровоструменя... підвищенням ти... на чекати, що з... збільшення хви... б зрівнятися із... виникає при зат...

Викладені... малого кола кр... рії, відіграє рол... тивні зміни тону...

В дослідях... дихання. Відмін... легенею у порів... відмінності в ре...

Оцінюючи н... ти, що у піддос... оперативного вл... серцево-судинно... ділянці.

Питання пр... артеріального т... ними дуже скла... здається більш... для діяльності с... ки тієї імпульса... центр від рецеп... більш або менш... можуть виникну... падку посилення... або збільшенням... тягання, або по... характері афер... цих факторів.

Фізіологічне



Ми не маємо прямих даних про можливе значення судинного компонента в досліджуваній реакції малого кола кровообігу. Проте заслуговують уваги деякі особливості гемодинамічних реакцій, що виявились під час дослідів. На відміну від пресорної реакції артеріального тиску, яка у піддослідних тварин при накладенні затискача на спільну сонну артерію дуже швидко досягає максимуму, кров'яний тиск у правому шлуночку серця підвищується в першу фазу рефлексу повільно. Надалі, коли артеріальний тиск досягає високого рівня, тиск у правому шлуночку наростає більш стрімко. Це явище, закономірно спостережуване в більшості дослідів, у поєднанні з посиленням серцевих скорочень на висоті реакції скоріше свідчить на користь того, що основним фактором описуваної гемодинамічної реакції є посилення серцевих скорочень.

Водночас, відсутність паралелізму в реакції-відповіді великого і малого кола кровообігу на затиснення спільної сонної артерії примушує відвести певне місце можливій активній реакції легеневих судин при зазначеному втручанні. На обґрунтованість цього припущення посередньо вказує ще одна обставина. Проведені в спеціальних дослідках проби із затисненням лівої гілки легеневої артерії у нормальних кроликів виявили порівняно невелике підвищення тиску в правому шлуночку серця. Отже, навіть значне гостро виникаюче збільшення кровоструменя через єдину легеню супроводжується тільки помірним підвищенням тиску крові в правому шлуночку серця. Навряд чи можна чекати, що затиснення спільної сонної артерії викличе таке значне збільшення хвилинного об'єму кровоструменя через легені, яке могло б зрівнятися із збільшенням кровоструменя через єдину легеню, яке виникає при затисненні однієї з гілок легеневої артерії.

Викладені дані і міркування дозволяють вважати, що в реакції малого кола кровообігу, спостережуваній при затисненні сонної артерії, відіграє роль не тільки збільшення об'єму кровоструменя, а й активні зміни тону судин.

В дослідках поряд із змінами кров'яного тиску реєструвалися зміни дихання. Відмінності в характері реакції дихання тварин з однією легенею у порівнянні з контрольними менш виразні, ніж описані вище відмінності в реакції серцево-судинної системи.

Оцінюючи наведені нами фактичні дані, слід насамперед відзначити, що у піддослідних тварин з однією легенею в різні строки після оперативного втручання спостерігається посилення пресорної реакції серцево-судинної системи при зниженні тиску в синокаротидній ділянці.

Питання про причини більш значного рефлекторного підвищення артеріального тиску у піддослідних тварин в порівнянні з контрольними дуже складне. З можливих припущень для його з'ясування нам здається більш обґрунтованою думка про те, що в описуваних умовах для діяльності судинорухового центра підвищується значення не стільки тієї імпульсації, яка безперервно направляє в судиноруховий центр від рецепторних утворень синокаротидної ділянки, скільки тих більш або менш значних змін інтенсивності звичайної імпульсації, які можуть виникнути внаслідок зміни артеріального тиску. В такому випадку посилення пресорної реакції в наших дослідках можна пояснити або збільшенням чутливості рецепторів синокаротидної ділянки до розтягання, або посиленням реакції судинорухового центра на зміни в характері аферентної імпульсації з рецепторів, або впливом обох цих факторів.

Фізіологічне значення посилення пресорної реакції стає зрозумі-



лим з того, що зниження артеріального тиску може призвести до порушення кровопостачання життєво важливих органів — головного мозку і серця. Реакції організму, спрямовані на запобігання подібним порушенням, реакції, істотні і в нормальних умовах життєдіяльності, видимо, набувають ще важливішого значення в незвичайних умовах життя організму з однією легенею.

Посилення пресорного синокаротидного рефлексу, а також збільшення швидкості цієї реакції у тварин з однією легенею може розглядатись як один з механізмів компенсаторної перебудови серцево-судинної системи та її регуляторних апаратів, спрямованої на ефективне і швидке попередження або обмеження можливих порушень у постачанні киснем життєво важливих органів.

Як уже згадувалось, в ряді дослідів на висоті пресорної реакції спостерігались порушення в діяльності серця. Слід, очевидно, мати на увазі, що при ситуаціях, які вимагають посиленої реакції серцево-судинної системи, можна зустрітись з більш або менш вираженими явищами зриву компенсаторних можливостей серця. Аналогічні явища спостерігались при дослідженні впливу вираженої гіпоксії, спричиненої зниженням атмосферного тиску на організм тварин з однією легенею.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Моисеев Е. А., *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 53, 5/6, 1927, S. 696.  
 Сергеева К. А., *Экспер. хирургия*, № 2, 1956, с. 16.  
 Хомазюк А. И., *Врач. дело*, № 5, 1958.  
 Черкасский Л. П., *Физиол. журн. АН УРСР*, т. V, № 1, 1960, с. 79; *Бюлл. експер. биол. и мед.*, № 2, 1962, с. 36.  
 Burstein M., *J. de Physiol.* 39, 75, 1946.  
 Condorelli L., *Gardiologia*, 21, 1952, p. 379.  
 Daly M. de B. and Schweitzer A., *J. Physiol.*, 131, 1956, p. 220.  
 Euler U. S. and Liljestrand G., *Acta Physiol. Scand.*, 12, 1946, 301.  
 Hering H. E., *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße*, Dresden, 1927.  
 Heuvel-Heymans G. M. and Rovati A. L., *Arch. int. pharmacodyn.*, 121, 1959, 169.  
 Heymans C., Bouckaert J. et Regniers P., *La Sinus carotidien et la sonde homologue cardioaortique*, Paris, 1933.  
 Leusen I., Demester G. et Bouckaert J., *J. Physiol.*, v. 411, 1954, p. 431.  
 Tournade A. et Malmejac J., *C. R. Soc. Biol.*, 109, 1932, p. 1128.

Надійшла до редакції  
20.IV 1963 р.

### Изменения артериального давления и давления в правом желудочке сердца при воздействии на рецепторы синокаротидной области у животных после удаления легкого

Л. П. Черкасский

Лаборатория патофизиологии Украинского научно-исследовательского института туберкулеза и грудной хирургии, Киев

#### Резюме

В работе изложены результаты исследования синокаротидных рефлексов на артериальное давление и давление в правом желудочке сердца у 43 кроликов в различные сроки (от 2 до 27 месяцев) после пневмонэктомии и группы нормальных кроликов. Рефлекторные изменения артериального давления у оперированных животных во все исследованные сроки оказались значительно более выраженными, чем у контрольных (рис. 1, 2, 3). Помимо усиления рефлекса отмечено

увеличение скорости артериального давления резких реакций. На э. топные, обычно

В отличие от артериального давления рецепторы синокаротидной области сердца не реагируют на вариабельность в ответ на зажатых, отсутствие снижения давления слабым или умеренным давлением опытов давления поставление рефлексов в правом желудочке при изменении пресорной

Усиление пресорной реакции приводит к увеличению скорости компенсаторной работы аппарата ограничения возмещения органов в услови

### Changes in the Right Ventricle Region R

Laboratory of pathophysiology

The results are shown of the study of the reflexes on arterial pressure and pressure in the right ventricle of 43 rabbits during various periods (from 2 to 27 months) after pneumonectomy and in a group of normal rabbits.

The pressor reflexes in the carotid region of the heart are much more pronounced in the operated animals and the reaction is also increased.

The pressure in the right ventricle rose in the operated animals.

The enhancement of the reflexes is well as the increase in the pressure in the right ventricle as a manifestation of the reflex system, its regulation or confinement of the most important organs in a single lung.



увеличение скорости реакции. Значительное и быстрое повышение артериального давления в ряде случаев сопровождалось появлением отдельных резких колебаний пульсового давления на высоте прессорной реакции. На электрокардиограмме при этом регистрировались политопные, обычно желудочковые, экстрасистолы (рис. 2).

В отличие от однотипных и закономерно усиленных реакций артериального давления у подопытных животных при воздействии на рецепторы синокаротидной области, изменения давления в правом желудочке сердца не были столь определенными. Отмечена значительная вариабельность реакции. Повышение давления в правом желудочке в ответ на зажатие общей сонной артерии наблюдалось у 17 животных, отсутствие видимой реакции — у трех; в одном опыте наблюдалось снижение давления. Повышение давления в большинстве случаев было слабым или умеренным (до 20 мм водяного столба), однако в части опытов давление повышалось на 40 и более мм водяного столба. Сопоставление рефлекторной реакции артериального давления и давления в правом желудочке не всегда обнаруживает параллелизм в величине прессорного ответа.

Усиление прессорной реакции артериального давления, а также увеличение скорости этой реакции можно оценить как проявление компенсаторной перестройки сердечно-сосудистой системы, ее регуляторных аппаратов в направлении эффективного предупреждения или ограничения возможных нарушений кровоснабжения жизненно важных органов в условиях длительной жизни организма с одним легким.

### Changes in the Arterial Blood Pressure and Pressure in the Right Ventricle of the Heart on Acting on the Sinocarotid Region Receptors in Animals after Pneumonectomy

L. P. Cherkassky

Laboratory of pathophysiology of the Ukrainian Research Institute for Tuberculosis and Thoracic Surgery, Kiev

#### Summary

The results are presented of an investigation of the carotid reflexes to arterial pressure and pressure in the right ventricle of the heart in 43 rabbits during various periods (from 2 to 27 months) after pneumonectomy and in groups of healthy rabbits.

The pressor reaction of arterial pressure in the experimental animals is much more pronounced than in the controls. The rate of this reaction is also increased.

The pressure in the right ventricle on constricting the common carotid artery rose in most animals.

The enhancement of the pressor reaction of arterial pressure, as well as the increase in the rate of this reflex reaction, may be assayed as a manifestation of the compensatory reconstruction of the cardiovascular system, its regulatory apparatuses along the lines of effective prevention or confinement of possible disturbances of blood supply of vitally important organs under conditions of long life of the organism with a single lung.



## Залежність екскреторного процесу від функціонального стану слинної залози

В. К. Пунінська

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

Даних з питання про екскрецію йодистого калію травними залозами в сучасній літературі дуже мало. Однак, експериментально (на собаках), а також у клініці встановлено, що слинні залози виділяють йодистий калій.

Процес виділення йодистого калію травними залозами вивчали різні автори. Проте нам відомі тільки праці В. М. Василевського і Я. П. Склярова, які досліджували питання, в якій мірі тривала секреторна робота залози позначається на її видільній здатності.

В лабораторії Г. В. Фольборта на прикладі залозистої тканини ґрунтовно вивчені основні закономірності перебігу процесів стомлення і відновлення. В дослідках Г. В. Фольборта, в яких був застосований хронічний метод дослідження, було показано, що при посиленій роботі швидко настає глибоке виснаження, але при цьому процес відновлення розвивається інтенсивніше.

Досліджень, які вказували б на вплив різного функціонального стану залозистого апарата на екскрецію йоду ми не знайшли. Тому ми вирішили вивчити вплив тривалої секреторної діяльності слинних залоз на їх екскреторну функцію.

### Методика досліджень

Екскрецію йоду слинними залозами ми вивчали в хронічному експерименті на п'яти собаках з фістулами привушних залоз. Досліди ставили в усіх випадках натще. Всього проведено 112 дослідів за шістьма варіантами.

1. Досліди для встановлення норми проводились протягом п'яти днів. Щодня брали три порції слини, кожна тривалістю 5 хв; проміжок між ними — 5 хв. Сухарі давали через кожні 15 сек по одному сухарю вагою в 1 г.

2. Після цих досліджень ставили досліди з введенням йодистого калію. Йодистий калій вводили рет ос з молоком з розрахунку 0,01 г йодистого калію на 1 кг ваги. Секрет збирали на той самий подразник і в такі самі проміжки часу, як і в раніше проведених дослідках. В наступні дні перевіряли наявність йоду в слині. Дослід вважали закінченим тільки тоді, коли припинялось виділення йоду з слиною і секретія залози поверталася до норми.

Встановивши певний рівень виходу йоду, ми провели досліди з виснаженням.

3. Тривалу секретію в дослідках з виснаженням викликали безперервною годівлею тварин такими ж сухарями (один сухар через кожні 15 сек, поки їсть собака 1—2 год.). Слину збирали порціями за кожні 5 хв. На протязі досліді собаці через кожні півгодини давали воду.

4. Потім досліди провадили після дня виснаження. Слину збирали з такими ж проміжками, як і при встановленні норм до виснаження (форма досліді № 1).

5. Потім провели досліди з введенням йодистого калію на фоні виснаження.

6. Після цих дослідів стежили за виділенням йоду на фоні відновлення (8—10 днів). При цьому в усіх дослідках визначали кількість слини і твердого залишку. В дослідженнях з введенням йоду в кожній порції, крім перелічених вище інгредієнтів, визначали й кількість йоду. Йод у слині виявляли за реакцією, запропонованою Сандовим. Цей метод дає можливість досить точно визначити кількість йоду в слині.

Залежність

Твердий залізна і В. А. Іваговий метод визначення Рефракцію відзначити, що при реакції слини та на шкалі рефракції новила 1,5.

В першій і після введення Порівнюють стого калію в Результати дослідів

Кількість слини

| Дата досліді | Д    |
|--------------|------|
|              | Кіль |
| 9.X          |      |
| 10.X         |      |
| 11.X         |      |
| 12.X         |      |
| 13.X         |      |

Як видно з на йодистого калію, особливо помічалося, тоді як при виділення майже

Вивчаючи кількість днів, і за другий день,

У наведений день досліді

У наступній якій мірі тривало

значається на її стого калію. Одн в табл. 2.

З цього досліді Слід відзначити,



Твердий залишок визначали рефрактометричним методом. Дослідження М. І. Путіліна і В. А. Шепелевої, Б. Є. Єсипенка показали, що цей метод цілком замінює ваговий метод визначення щільного залишку, але значно зручніший, ніж останній.

Рефракцію слини визначали універсальним лабораторним рефрактометром. Слід відзначити, що під «рефракцією слини» ми розуміємо різницю між показниками рефракції слини та дистильованої води. Наприклад, якщо рефракція слини відповідала на шкалі рефрактометра 34,0, а рефракція дистильованої води 32,5, то різниця становила 1,5.

### Результати досліджень

В першій серії дослідів ми встановили норму секреції до введення і після введення йодистого калію.

Порівнюючи рефракцію слини до введення і після введення йодистого калію в організм, ми встановили, що рефракція не змінюється. Результати дослідів наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Собака Бельчик з фістулою привушної залози.  
Кількість слини і її рефракція до введення і після введення йодистого калію

| Дата досліду | До введення йодистого калію |                 | Дата | Після введення йодистого калію |                 |
|--------------|-----------------------------|-----------------|------|--------------------------------|-----------------|
|              | Кількість слини в мл        | Рефракція слини |      | Кількість слини в мл           | Рефракція слини |
| 9.X          | 3,6                         | 1,5             | 19.X | 4,6                            | 1,5             |
|              | 3,8                         | 1,5             |      | 4,4                            | 1,7             |
|              | 3,0                         | 1,5             |      | 4,4                            | 1,7             |
| 10.X         | 3,8                         | 1,5             | 20.X | 5,0                            | 1,7             |
|              | 3,6                         | 1,5             |      | 4,8                            | 1,5             |
|              | 3,6                         | 1,5             |      | 4,5                            | 1,5             |
| 11.X         | 3,6                         | 1,5             | 21.X | 5,5                            | 1,4             |
|              | 4,0                         | 1,5             |      | 5,8                            | 1,4             |
|              | 3,2                         | 1,5             |      | 4,8                            | 1,5             |
| 12.X         | 3,8                         | 1,5             | 22.X | 4,9                            | 1,4             |
|              | 3,6                         | 1,5             |      | 5,4                            | 1,5             |
|              | 3,0                         | 1,5             |      | 5,8                            | 1,5             |
| 13.X         | 3,6                         | 1,5             | 23.X | 5,0                            | 1,5             |
|              | 3,7                         | 1,5             |      | 5,4                            | 1,5             |
|              | 3,7                         | 1,4             |      | 4,6                            | 1,5             |

Як видно з табл. 1, у собаки Бельчика кількість слини до введення йодистого калію коливається в межах від 3 до 4 мл. Після введення йодистого калію кількість слини збільшується до 4,4—5,8 мл, що особливо помічається на другий день після введення собаці йодистого калію, тоді як рефракція слини в усі дні до введення йоду і в дні його виділення майже не змінюється.

Вивчаючи коливання вмісту йоду під час секреції на протязі тієї кількості днів, поки виділявся йод, слід відзначити, що кількість йоду за другий день, в порівнянні з першим і третім днями, більша.

У наведеній діаграмі показана концентрація йоду в мг/мл за кожний день дослідження.

У наступній серії дослідів нашим завданням було встановити, в якій мірі тривала секреторна робота залози (процес виснаження) позначається на її видільній здатності.

Спочатку ми поставили досліди на виснаження без введення йодистого калію. Один з таких дослідів, який тривав 1 год 15 хв, наводимо в табл. 2.

З цього дослідів видно, що виснаження почалося з восьмої порції. Слід відзначити, що виснаження привушної слинної залози у різних







Щоб показати, як проходить відновлення, нижче наводимо продовження дослідів на собаці Чорному (табл. 3).

Встановивши норму секреції слинної привушної залози в умовах виснаження і відновлення, ми приступили до експериментального вивчення її екскреторної функції в умовах виснаження.

Нижче наводимо один з таких дослідів на собаці Чорному (табл. 4) і другий дослід на собаці Рябчику (табл. 5), де вказано кількість слини, її рефракція і концентрація йоду в кожній пробі слини.

Результати дослідів (табл. 4 і 5) показують, що в міру зменшення вмісту щільного залишку в слині кількість йоду збільшується, причому кількість йоду в 1 мл слини при виснаженні досягає 0,17 мг, тоді як у дослідях для визначення норми, тобто при введенні йоду слинними залозами без виснаження — найбільша кількість його була 0,07 мг.

Відомо, що йод виділяється слинними залозами на протязі кількох днів, а тому ми вирішили простежити екскрецію йоду із слиною і на фоні відновлення.

Табл. 6 і 7 демонструють зміни кількості слини, її рефракції і кількість йоду, що припадає на 1 мл слини в кожній пробі на протязі всіх днів відновлення. З дослідів цієї серії виходить, що процес екскреції йоду на фоні виснаження залози закінчується раніше, ніж у дослідях для визначення норми.

В дослідях з введенням йодистого калію без виснаження виділення йоду спостерігалось на протязі чотирьох, а іноді й п'яти днів, тоді як у дослідях на відновлення після виснаження йод на четвертий день, як правило, не виявляється, а в деяких дослідях і на третій день не вдається визначити наявність йоду або тільки сліди його виявляються в першій порції, як наприклад, у собаки Дика на третій день після введення йодистого калію частіше не вдається виявити йод в слині.

Отже, результати наших дослідів показують, що тривала діяльність слинної привушної залози, викликаной харчовим подразником, веде до посиленого виведення йоду. Відповідно до зменшення кількості щільного залишку слини збільшується екскреція йоду з слиною, причому процес виділення йоду після виснаження закінчується скоріше. Звідси можна зробити висновок, що напружена діяльність слинної привушної залози сприяє інтенсивному і прискореному виділенню йоду з слиною.

Таблиця 5

Собака Рябчик.  
Кількість і рефракція секрету привушної залози в досліді на виснаження з одночасним введенням в організм собаки йодистого калію

| № порції | Кількість слини за кожні 5 хв, в мл | Кількість йоду, в мг | Рефракція |
|----------|-------------------------------------|----------------------|-----------|
| 1        | 6,0                                 | Нема йоду            | 1,5       |
| 2        | 7,0                                 | » »                  | 1,5       |
| 3        | 7,0                                 | » »                  | 1,3       |
| 4        | 8,6                                 | З'явився йод         | 1,5       |
| 5        | 6,0                                 | 0,025                | 1,5       |
| 6        | 6,0                                 | 0,075                | 1,5       |
| 7        | 6,0                                 | 0,10                 | 1,5       |
| 8        | 6,0                                 | 0,10                 | 1,5       |
| 9        | 6,0                                 | 0,12                 | 1,5       |
| 10       | 6,0                                 | 0,10                 | 1,5       |
| 11       | 6,4                                 | 0,12                 | 1,5       |
| 12       | 6,6                                 | 0,12                 | 1,5       |
| 13       | 6,6                                 | 0,15                 | 1,3       |
| 14       | 6,6                                 | 0,15                 | 1,0       |
| 15       | 6,6                                 | 0,15                 | 1,2       |
| 16       | 6,8                                 | 0,15                 | 1,2       |
| 17       | 6,8                                 | 0,17                 | 1,0       |
| 18       | 9,2                                 | 0,17                 | 1,2       |
| 19       | 6,6                                 | 0,17                 | 1,2       |
| 20       | 7,4                                 | 0,20                 | 1,2       |
| 21       | 6,0                                 | 0,20                 | 0,9       |
| 22       | 5,6                                 | 0,25                 | 0,9       |
|          | 6,8                                 | 0,25                 | 0,7       |



Таблиця 6

## Собака Чорний.

Кількість слини, рефракція її і кількість йоду, що припадає на 1 мл слини в дні відновлення

| Дата досліджу | № порції | Кількість слини за кожні 5 хв, в мл | Кількість йоду, в мг | Рефракція слини | Коли проведено дослідження    |
|---------------|----------|-------------------------------------|----------------------|-----------------|-------------------------------|
| 24.V          | 1        | 10,0                                | 0,18                 | 0,5             | На другий день після введення |
|               | 2        | 11,0                                | 0,19                 | 0,5             |                               |
|               | 3        | 9,0                                 | 0,18                 | 0,5             |                               |
| 25.V          | 1        | 10,0                                | 0,07                 | 0,5             | На третій день                |
|               | 2        | 8,2                                 | 0,07                 | 0,5             |                               |
|               | 3        | 7,8                                 | Йоду не виявлено     | 0,5             |                               |
| 26.V          | 1        | 6,6                                 | Йоду нема            | 0,7             | На четвертий день             |
|               | 2        | 8,4                                 | » »                  | 0,7             |                               |
|               | 3        | 6,4                                 | » »                  | 0,6             |                               |
| 27.V          | 1        | 6,8                                 | » »                  | 0,7             | На п'ятий день                |
|               | 2        | 6,4                                 | » »                  | 0,7             |                               |
|               | 3        | 6,4                                 | » »                  | 0,7             |                               |
| 28.V          | 1        | 6,0                                 | » »                  | 1,0             | На шостий день                |
|               | 2        | 6,2                                 | » »                  | 1,0             |                               |
|               | 3        | 6,4                                 | » »                  | 1,0             |                               |
| 29.V          | 1        | 5,8                                 | » »                  | 1,3             | На сьомий день                |
|               | 2        | 5,4                                 | » »                  | 1,3             |                               |
|               | 3        | 5,0                                 | » »                  | 1,3             |                               |
| 30.V          | 1        | 5,0                                 | » »                  | 1,5             | На восьмий день               |
|               | 2        | 5,2                                 | » »                  | 1,4             |                               |
|               | 3        | 4,8                                 | » »                  | 1,5             |                               |

Таблиця 7

## Собака Рябчик.

Кількість слини, рефракція її і кількість йоду, що припадає на 1 мл слини в дні відновлення

| Дата досліджу | № порції | Кількість слини за кожні 5 хв, в мл | Кількість йоду, в мг | Рефракція слини | Коли проведено дослідження    |
|---------------|----------|-------------------------------------|----------------------|-----------------|-------------------------------|
| 1.X           | 1        | 7,0                                 | 0,17                 | 0,7             | На другий день після введення |
|               | 2        | 7,0                                 | 0,20                 | 0,9             |                               |
| 2.X           | 3        | 7,8                                 | 0,20                 | 0,8             | На третій день                |
|               | 1        | 8,6                                 | 0,10                 | 0,5             |                               |
|               | 2        | 7,7                                 | 0,10                 | 0,7             |                               |
|               | 3        | 6,7                                 | 0,07                 | 0,7             |                               |
| 3.X           | 4        | 7,7                                 | 0,07                 | 0,7             | На четвертий день             |
|               | 1        | 5,6                                 | Нема йоду            | 0,7             |                               |
|               | 2        | 6,0                                 | » »                  | 0,7             |                               |
|               | 3        | 5,4                                 | » »                  | 0,7             |                               |
| 4.X           | 4        | 5,8                                 | » »                  | 0,7             | На п'ятий день                |
|               | 1        | 5,8                                 | » »                  | 0,7             |                               |
|               | 2        | 4,9                                 | » »                  | 0,7             |                               |
|               | 3        | 6,0                                 | » »                  | 1,0             |                               |
| 7.X           | 4        | 5,4                                 | » »                  | 1,0             | На восьмий день               |
|               | 1        | 5,2                                 | » »                  | 1,2             |                               |
|               | 2        | 6,0                                 | » »                  | 1,2             |                               |
|               | 3        | 6,0                                 | » »                  | 1,4             |                               |
| 8.X           | 1        | 5,4                                 | » »                  | 1,4             | На дев'ятий день              |
|               | 2        | 5,3                                 | » »                  | 1,5             |                               |
|               | 3        | 5,6                                 | » »                  | 1,5             |                               |
| 9.X           | 1        | 4,8                                 | » »                  | 1,5             | На десятий день               |
|               | 2        | 5,4                                 | » »                  | 1,5             |                               |
|               | 3        | 6,0                                 | » »                  | 1,5             |                               |

Василевс  
ред. Г. В. Фольбо  
Воробьев  
и морфологии пи  
Есипенко  
ке, Дисс., К., 195  
Ковалева  
Михельсо  
Путинин  
Пунінська  
Скляров Я  
автореферати, 193  
Старицка  
Фольбо  
Фольбо  
№ 12, 1940, с. 482.  
Фуголь О.  
Тезиси докладов,  
Черниговс

3.  
от функ

Кафедра но

Эксперимента  
выделяют йодист  
слонными железн  
Процесс выде  
с целью установле  
го его количества.  
Исследований  
калия от функци  
работ В. М. Васи  
Задачей наше  
реторной деятельн  
Экскрецию йод  
опыте на пяти соб  
залось, что напряж  
лез приводит к том  
ся значительно бы  
напряженной секре  
ре-пять дней. Отме  
мере уменьшения п  
Таким образом,  
женная секреторна



## ЛИТЕРАТУРА

- Василевский В. М., Физиология процессов истощения и восстановления, под ред. Г. В. Фольборта, изд. I. Харьковского мед. ин-та, Х., 1941, с. 156.
- Воробьев А. М., Тезисы докладов на I сессии по вопр. физиологии, клиники и морфологии пищевар. системы, посвящ. памяти И. П. Павлова, Х., 1938, с. 7.
- Есипенко Б. Е., Рефлекторные изменения слюноотделения при водной нагрузке, Дисс., К., 1953.
- Ковалева Г. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 1949, с. 308.
- Михельсон М. Я., Тезисы XV Междунар. физиол. конгресса, М., 1935, с. 287.
- Путилин Н. И. и Шепелева В. А., Exper. медицина, № 3, 1935, с. 103.
- Пунінська В. К., Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 4, 1957, с. 67.
- Склярів Я. П., III Укр. з'їзд фізіологів, біохіміків, фармакологів. Тези та автореферати, 1939, стор. 90—91.
- Старицкая Л. Н., Вопросы физиологии, № 7, 1954, с. 54.
- Фольбо́рт Г. В., «Природа», № 10, 1934.
- Фольбо́рт Г. В. и Зольникова Н. К., Физиол. журн. СССР, т. 29, в. 6, № 12, 1940, с. 482.
- Фу́голь О. М., 8-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов. Тезисы докладов, Изд-во АН СССР, 1955, с. 647.
- Черниговский В. Н., Физиол. журн. СССР, т. 25, в. 6, 1938, с. 865.

Надійшла до редакції  
13.IX. 1960 р.

### Зависимость экскреторного процесса от функционального состояния слюнной железы

В. К. Пунинская

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

## Резюме

Экспериментально и в клинике установлено, что слюнные железы выделяют йодистый калий. Вопрос об экскреции йодистого калия слюнными железами в современной литературе освещен недостаточно.

Процесс выделения йодистого калия слюнными железами изучался с целью установления времени появления йода в секрете и выделяемого его количества.

Исследований, указывающих на зависимость секреции йодистого калия от функционального состояния железистого аппарата, кроме работ В. М. Василевского и Я. П. Склярова, мы не нашли.

Задачей нашей работы являлось изучение влияния длительной секреторной деятельности слюнных желез на их экскреторную функцию.

Экскрецию йода слюнными железами мы изучали в хроническом опыте на пяти собаках с фистулами околоушных слюнных желез. Оказалось, что напряженная, продолжительная деятельность слюнных желез приводит к тому, что йодистый калий, данный животному, выводится значительно быстрее — за два-три дня, чем в случаях обычной, ненапряженной секреции, когда выведение йодистого калия длится четыре-пять дней. Отмечается увеличение концентрации йода в слюне по мере уменьшения плотного остатка в ней.

Таким образом, из наших данных следует, что длительная, напряженная секреторная функция желез усиливает экскрецию ими йода.



## Функціональний стан кори надниркових залоз у хворих на епілепсію

Д. А. Брандус

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

Дослідження функціонального стану кори надниркових залоз у хворих на епілепсію становить інтерес у зв'язку з впливом гормонів кори надниркових залоз на обмін речовин і збудливості центральної нервової системи. Літературні дані про функціональний стан кори надниркових залоз у хворих на епілепсію нечисленні і суперечливі. Є вказівки як щодо посилення, так і щодо пригнічення їх функцій [3, 4]. Деякі дослідники [6] виявили дизритмію у виділенні кортикальних гормонів — переважне виділення у нічний час. С. П. Зелінський та Коста і Бонікастл спостерігали значні коливання у виділенні 17-кетостероїдів. За даними інших авторів [2, 6] функція кори надниркових залоз у хворих на епілепсію істотно не змінюється порівняно із здоровими людьми.

Суперечливість цих даних можна пояснити тим, що досліджували надто малу кількість хворих та при аналізі їх результатів недостатньо враховували клінічний стан хворих та особливості перебігу епілептичної хвороби. У більшості випадків висновки робили на підставі дослідження лише 17-кетостероїдів.

Нами досліджено 49 жінок, хворих на епілепсію (25 з симптоматичною, 24 з генуїнною) віком від 15 до 42 років з тривалістю захворювання від 3 до 34 років, з різними особистими проявами епілептичної хвороби, соматично здорових.

У 15 хворих досліджували добовий ритм виділення 17-кетостероїдів і натрію (з 8 до 20 год і з 20 до 8 год). У 35 хворих визначали добове виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів, а також у 25 з них — і добове виділення натрію. У 21 хворої досліджена кількість 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові. Виділення 17-кетостероїдів визначали за методом Дректора у модифікації Афіногенової, 17-оксикортикостероїдів — у крові та сечі — за Сілбером і Портером. Кількість натрію у сечі визначали за допомогою полум'яного фотометра.

40 хворим вводили АКТГ. При цьому обчислювали зміни кількості еозинофілів у периферичній крові, а також зміни у виділенні 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів; порівнювали виділення за добу до введення АКТГ і після нього. У 20 випадках визначали кількість 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові через дві години після введення АКТГ. Кожну хвору досліджували в середньому протягом 14 діб.

Ми розподілили усіх досліджених хворих на три групи — за тяжкістю перебігу захворювання, враховуючи при цьому форму і частоту випадків, наявність психічних порушень, працездатність хворих, ефективність попереднього лікування. До кожної з цих груп увійшли хворі з різним генезом та давністю захворювання.

До першої (I) групи — з легкою формою перебігу захворювання — віднесені 14 хворих без психічних порушень, з слабкими характеріологічними змінами, з рідкими великими або малими частими випадками. Більшість хворих цієї групи повністю працездатні.

До другої (II) групи — з середньою тяжкістю перебігу захворювання — віднесена 21 хвора з наявними характеріологічними змінами, з відносно частими і серій-

Функціон

ними випадками  
ванню, більшість  
До третьої (III)  
рих — з психічним  
з частими випадк  
шість з них не пра

Найхарактер  
оксикортикостер  
Слід відзначити  
ковому періоді  
воно досягає 8,  
рих 2,5—3,6, а  
При порціон  
но порушення бі  
час — вона викл  
падковий період.

У першій гр  
У міжприпадков  
мою (10 мг) і с  
виділення 17-кет  
кож зменшується  
не збільшується,

Виділення 17-  
дев'яти хворих.  
проти норми (3,8  
За день до припа  
шується до  $3,52 \pm$   
оксикортикостерої  
ти, що у першій г  
кортикостероїдів в  
ками.

Кількість 17-ок  
них хворих першої  
складаючи в середі

Наводимо серед  
всіх трьох груп (та

Реакція на в

До введення

| Еозинофі-<br>ли в 1 мм <sup>3</sup><br>крові | 17-кетос-<br>тероїди<br>в сечі | 1<br>к<br>с<br>в |
|----------------------------------------------|--------------------------------|------------------|
|----------------------------------------------|--------------------------------|------------------|

186,6 | 15,69 |

165,3 | 17,52 |

82,5 | 9,44 | 3

6-Фізіологічний журнал № 5.



ними випадками, різними за формою. Хворі цієї групи погано піддаються лікуванню, більшість з них в значній мірі втратила працездатність.

До третьої (III) групи — з тяжкою формою захворювання — віднесено 14 хворих — з психічними порушеннями, а в ряді випадків і з епілептичним слабоумством, з частими випадками, а іноді з тенденцією до розвитку епілептичних статусів. Більшість з них не працює.

Найхарактернішою особливістю виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів у всіх досліджених хворих є значна лабільність. Слід відзначити, що середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ) у міжприпадковому періоді у виділенні 17-кетостероїдів досягає 10—12; по групах воно досягає 8,1, у виділенні 17-оксикортикостероїдів у окремих хворих 2,5—3,6, а по групах 2,3—2,5. Під час припадків збільшується.

При порціонному дослідженні виділення 17-кетостероїдів виявлено порушення біоритму. У ряді випадків переважає екскреція у нічний час — вона викликана припадками, або виникає спонтанно у міжприпадковий період.

У першій групі виділення 17-кетостероїдів досліджено у 14 хворих. У міжприпадковий період воно значно збільшується порівняно з нормою (10 мг) і становить  $16,76 \pm 0,78$  ( $\sigma = 8,06$ ); за день до припадку виділення 17-кетостероїдів зменшується і становить  $12,7 \pm 1,18$ ;  $\sigma$  також зменшується до 2,63. У день припадку виділення 17-кетостероїдів не збільшується, досягаючи в середньому  $12,1 \pm 0,57$ ;  $\sigma = 4,21$ .

Виділення 17-оксикортикостероїдів досліджено в першій групі у дев'яти хворих. В міжприпадковий період воно трохи зменшується проти норми (3,8 мг) і становить в середньому  $3,24 \pm 0,187$  при  $\sigma = 1,53$ . За день до припадку виділення 17-оксикортикостероїдів трохи збільшується до  $3,52 \pm 0,805$ , при  $\sigma = 1,61$ . В день припадку виділення 17-оксикортикостероїдів становить  $4,36 \pm 0,6$ , при  $\sigma = 2,63$ . Слід підкреслити, що у першій групі найбільше виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів відзначається у хворих з великими рідкими припадками.

Кількість 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові у семи досліджених хворих першої групи коливається в межах від 4,5  $\gamma\%$  до 22,02  $\gamma\%$ , складаючи в середньому 11,2  $\gamma\%$ .

Наводимо середні показники реакції на введення АКТГ у хворих всіх трьох груп (табл. 1).

Таблиця 1

Реакція на введення АКТГ у хворих на епілепсію (середні дані)

| До введення АКТГ                     |                        |                               |                                       | Після введення АКТГ                  |                        |                               |                                       |
|--------------------------------------|------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|
| Еозинофіли в 1 мм <sup>3</sup> крові | 17-кетостероїди в сечі | 17-оксикортикостероїди в сечі | 17-оксикортикостероїди в плазмі крові | Еозинофіли у 1 мм <sup>3</sup> крові | 17-кетостероїди в сечі | 17-оксикортикостероїди в сечі | 17-оксикортикостероїди в плазмі крові |
| I група                              |                        |                               |                                       |                                      |                        |                               |                                       |
| 186,6                                | 15,69                  | 2,26                          | 9,42                                  | 57,9                                 | 14,9                   | 7,93                          | 27,72                                 |
| II група                             |                        |                               |                                       |                                      |                        |                               |                                       |
| 165,3                                | 17,52                  | 3,23                          | 14,95                                 | 69                                   | 20,03                  | 8,05                          | 26,1                                  |
| III група                            |                        |                               |                                       |                                      |                        |                               |                                       |
| 82,5                                 | 9,44                   | 3,02                          | 11,71                                 | 46,5                                 | 13,49                  | 5,16                          | 21,6                                  |



Як видно з табл. 1, у хворих першої групи посилюється функція кори надниркових залоз, що виявляється в інтенсивному виведенні гормонів кори надниркових залоз та їх метаболітів, а також у значному реагуванні хворих цієї групи на судорожні стреси та АКТГ.

У другій групі виділення 17-кетостероїдів (досліджено у 21 хворій) і 17-оксикортикостероїдів (досліджено у 14 хворих), а також коливання в їх виділенні збільшуються. Виділення 17-кетостероїдів у міжприпадковий період в середньому становить  $15,4 \pm 0,57$  при  $\sigma$  8,1; за день до припадку воно підвищується і дорівнює  $19,9 \pm 2,15$  при  $\sigma$  10,77; у день припадку воно незначно зменшується і становить  $18,3 \pm 1,68$  мг при  $\sigma$  10,25.

Виділення 17-оксикортикостероїдів дещо відрізняється від виділення їх у першій групі, дорівнюючи у міжприпадковий період  $3,1 \pm 0,203$  при  $\sigma$  2,39; за день до припадку  $3,98 \pm 0,67$  при  $\sigma$  2,5; у день припадку воно збільшується, дорівнюючи  $4,45 \pm 0,6$  при  $\sigma$  2,32. В цій групі найбільше виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів спостерігається у хворих з великими припадками.

Коливання 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові у восьми досліджених хворих — від 6,8  $\gamma\%$  до 20,8  $\gamma\%$  при середній кількості 14,7  $\gamma\%$ .

Наведені дані (табл. 1) вказують на підвищення функції кори надниркових залоз. Але резервні можливості кори надниркових залоз, що проявляються у відповідь на введення АКТГ, менші, ніж у хворих першої групи.

У хворих III групи виділення із сечею 17-кетостероїдів (досліджено у 14 хворих) і 17-оксикортикостероїдів (досліджено у 12 хворих) та коливання їх екскреції значно зменшуються.

У міжприпадковий період виділення 17-кетостероїдів становить  $10,4 \pm 0,599$  мг, при  $\sigma$  5,49; за день до припадку —  $10,95 \pm 1,14$  при  $\sigma$  4,3. Значно збільшується виділення 17-кетостероїдів у день припадку порівняно з передприпадковим періодом і досягає  $14,58 \pm 0,91$  при  $\sigma$  6,35.

Виділення 17-оксикортикостероїдів у III групі значно зменшується порівняно з I і II групами, у міжприпадковому періоді воно становить  $2,48 \pm 0,177$  при  $\sigma$  1,46; за день до припадку —  $2,21 \pm 0,254$  при  $\sigma$  0,88; у день припадку збільшення екскреції дорівнює  $3,74 \pm 0,38$  при  $\sigma$  2,16.

Коливання вмісту 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові у семи досліджених хворих — від 6,7  $\gamma\%$  до 22,3  $\gamma\%$ . Середня кількість — 12,9  $\gamma\%$  (табл. 1).

Отже, у III групі спостерігається відносно зменшення функціональних можливостей кори надниркових залоз, більш виявлене у хворих з великими припадками.

Слід відзначити, що в усіх трьох групах після введення АКТГ і судорожних стресів спостерігається як збільшення, так і зменшення виділення 17-кетостероїдів, причому зменшення відбувається частіше при високому вихідному рівні екскреції, а збільшення — при низькому.

В табл. 2 наведені порівняльні дані виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів за групами.

Відмінність у виділенні 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів у міжприпадковий період між I і III групами та між II і III групами статистично цілком достовірна:  $p < 0,02$ .

Визначення виділення натрію з добовою сечею проведено у 40 хворих. В усіх трьох групах спостерігається тенденція до зменшення виділення натрію перед припадками. В I групі виділення натрію у між-

| Група | Міжприпадковий період |
|-------|-----------------------|
|       | $M \pm m$             |
| I     | $16,76 \pm 0,57$      |
| II    | $15,4 \pm 0,57$       |
| III   | $10,04 \pm 0,57$      |

|     |                  |
|-----|------------------|
| I   | $3,24 \pm 0,203$ |
| II  | $2,1 \pm 0,203$  |
| III | $2,48 \pm 0,177$ |

припадковий період у другій групі становить  $2,73 \pm 0,23$  та 2 міжприпадковий період становить лише у

З наведених функціональних можливостей клінічного перебігу

Посилення змінюється відносно

Можна припустити, що наження лежать у площині надниркових екскреції в міжприпадковий період, а не в день припадку. Зменшення екскреції в міжприпадковий період узгоджується з тим, що в надниркових залозах I і II групах, то в III групі також при

Зменшення екскреції про збільшення

Можна припустити, що зменшення екскреції у міжприпадковий період є компенсаторною реакцією на більший надлишок надниркових гормонів, який виявляється у хворих з великими припадками.

Ми вважаємо, що змінюється відношення функціональних факторів до зменшення ад

Різниця у генетичній і сим

1. Зелінський
  2. Молчанов
  3. Браун Р. Ф.
- N 9, 1960.



Таблиця 2

## Виділення 17-кетостероїдів

| Група | Міжприпадковий період |          | За день до припадку |          | В день припадку  |          |
|-------|-----------------------|----------|---------------------|----------|------------------|----------|
|       | $M \pm m$             | $\sigma$ | $M \pm m$           | $\sigma$ | $M \pm m$        | $\sigma$ |
| I     | $16,76 \pm 0,78$      | 8,06     | $12,7 \pm 1,18$     | 2,63     | $12,1 \pm 0,57$  | 4,21     |
| II    | $15,4 \pm 0,57$       | 8,1      | $19,9 \pm 2,15$     | 10,77    | $18,3 \pm 1,68$  | 10,25    |
| III   | $10,04 \pm 0,6$       | 5,49     | $10,95 \pm 1,14$    | 4,3      | $14,58 \pm 0,91$ | 6,35     |

## Виділення 17-оксикортикостероїдів

|     |                 |      |                 |      |                 |      |
|-----|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|
| I   | $3,24 \pm 0,19$ | 1,53 | $3,52 \pm 0,8$  | 1,61 | $4,36 \pm 0,6$  | 2,63 |
| II  | $2,1 \pm 0,2$   | 2,39 | $3,98 \pm 0,67$ | 2,5  | $4,45 \pm 0,6$  | 2,32 |
| III | $2,48 \pm 0,18$ | 1,46 | $2,21 \pm 0,25$ | 0,88 | $3,74 \pm 0,38$ | 2,16 |

припадковий період становить  $3,52 \pm 0,21$  до припадків —  $2,5 \pm 0,36$ . У другій групі відповідно —  $3,15 \pm 0,13$  та  $3,01 \pm 0,3$ . У третій групі —  $2,73 \pm 0,23$  та  $2,45 \pm 0,32$ . Наведені відмінності у виділенні натрію в міжприпадковий та передприпадковий періоди статистично цілком достовірні лише у I групі, де  $p < 0,02$ .

З наведених даних можна зробити висновок про певну кореляцію між функціональним станом кори надниркових залоз і особливостями клінічного перебігу захворювання у хворих на епілепсію.

Посилення функції кори надниркових залоз у хворих I та II груп змінюється відносним виснаженням у хворих III групи.

Можна припустити, що в основі цього посилення і наступного виснаження лежать посилені вимоги центральної нервової системи до кори надниркових залоз, які виявляються у великих коливаннях рівня екскреції в міжприпадковому періоді, а також у збільшенні гормональної екскреції під час судорожних припадків. Це положення добре узгоджується з такими фактами: якщо посилення функції кори надниркових залоз у хворих з великими припадками більш виявлено в I і II групах, то виснаження найбільш різко виявляється у хворих III групи також при великих припадках.

Зменшення виділення натрію перед припадками може свідчити про збільшення секреції альдостерону в цей період.

Можна припустити, що деяке зменшення кількості 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові в I групі є результатом посиленого метаболізму надниркових гормонів. Дисоціація в III групі між майже нормальною кількістю 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові і зменшенням їх виділення з сечею, можливо, є результатом ослаблення їх метаболізму.

Ми вважаємо, що посилення функції кори надниркових залоз, яке змінюється відносним виснаженням, є одним з додаткових патогенетичних факторів, які погіршують перебіг захворювання і призводять до зменшення адаптаційних можливостей організму.

Різниця у функціональному стані кори надниркових залоз при генуїній і симптоматичній епілепсії не виявлена.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Зелинский С. П., в сб. «Головной мозг и регуляция функций», К., 1963.
2. Молчанова Е. К., в сб. «Гормональные нарушения при некоторых нервно-психических заболеваниях», М., 1957.
3. Bray P. F., Ely R. S., Zabata G. and Kelley V. C., Neurology, v. 10, N 9, 1960.



4. Bray P. F., Ely R. S., Zabata G. and Kelley V. S., *Neurology*, v. 11, N 3, 1961.
5. Costa P. T. and Bonnycastle D. O., *JAMA*, v. 149, N 12, 1952.
6. Hartfield C. B., Wilson D. R. and Rice H. V., *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 71, N 2, 1954.
7. Lavitola G., Giannestasio G., *Acta Neurology (Napoli)*, 7, 1952, p. 226.

Надійшла до редакції  
1963 р.

## Функциональное состояние коры надпочечников у больных эпилепсией

Д. А. Брандус

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

### Резюме

У 49 женщин, больных эпилепсией, с различной тяжестью течения заболевания исследовано выделение с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов, а также натрия. 40 больным вводили АКТГ. У 21 больной исследовано содержание 17-оксикортикостероидов в плазме крови.

Обнаружены значительные колебания в выделении 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов — как связанные с припадками, так и возникающие спонтанно.

У больных с легкой формой течения заболевания выделение 17-кетостероидов в среднем составляет в межприпадочном периоде  $16,76 \pm 0,78$  мг, 17-оксикортикостероидов —  $3,24 \pm 0,187$  мг. В дни припадков соответственно —  $12,1 \pm 0,57$  мг и  $4,36 \pm 0,6$  мг. После введения АКТГ количество эозинофилов в периферической крови уменьшается на 70,2%.

У больных со средней тяжестью течения заболевания выделение 17-кетостероидов в межприпадочном периоде в среднем  $15,4 \pm 0,57$  мг, 17-оксикортикостероидов —  $3,1 \pm 0,203$  мг. В дни припадков соответственно —  $18,3 \pm 1,68$  мг и  $4,45 \pm 0,6$  мг. После введения АКТГ количество эозинофилов в периферической крови уменьшается в среднем на 53%.

У больных с тяжелым течением заболевания выделение 17-кетостероидов в межприпадочном периоде в среднем составляет  $10,4 \pm 0,599$  мг, 17-оксикортикостероидов —  $2,48 \pm 0,177$  мг. В дни припадков соответственно —  $14,58 \pm 0,91$  мг и  $3,74 \pm 0,38$  мг. После введения АКТГ количество эозинофилов в периферической крови уменьшается в среднем на 43%.

Различия в экскреции 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов между группами больных с легкой и средней тяжестью течения заболевания, с одной стороны, и группой больных с тяжелой формой заболевания, с другой стороны, статистически достоверны  $P < 0,01$ .

Приведенные данные позволяют сделать вывод об определенной корреляции между функциональным состоянием коры надпочечников у больных эпилепсией и особенностями клинического течения заболевания. Усиление функции коры надпочечников, сменяющееся ослаблением, является одним из дополнительных патогенетических факторов, ухудшающих течение заболевания и приводящих к ослаблению адаптационных возможностей организма.

## Вплив аміні

Ві  
Інстит  
і Р

Наші рані  
казали, що на  
надниркових з  
ливо в напрямі

Ряд заруб  
кора наднирков  
у розвитку ши  
ням навантаже  
леко не в усіх  
вати загальну  
такі стани нап  
лінотерапії суп  
ності і дуже ча  
кових залоз ві  
зана зміна адр  
порушенням ре  
відділів центра  
тісний нейрогум

Численні д  
зв'язку між фу  
активністю кор  
Г. М. Мілку та  
дроці, 1958, 196

Зокрема, Я  
збуджуючі нерв  
ють кору надни  
ючий вплив цих  
дження нервовс

Навпаки, п  
ми призводить  
метою авторами  
нейроплегічні в  
менти і в клініч  
впливом амінази  
тропного гормон  
знижувалася сил  
тень, цит. Є. То



## Вплив аміназину і кофеїну на функцію кори надниркових залоз у хворих на шизофренію

С. П. Зелінський і А. М. Паторжинська

Відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності  
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР  
і Київська психоневрологічна лікарня ім. І. П. Павлова

Наші раніше проведені дослідження, а також літературні дані показали, що на різних етапах шизофренічного процесу активність кори надниркових залоз змінюється як в напрямку підвищення, так і особливо в напрямку її зниження.

Ряд зарубіжних авторів вважає недостатність системи гіпофіз — кора надниркових залоз одним з головних етіопатогенетичних факторів у розвитку шизофренії. Тимчасом наші спостереження, із застосуванням навантаження адренокортикотропним гормоном показали, що далеко не в усіх захворюваннях на шизофренію можна було констатувати загальну недостатність кори надниркових залоз. Більш того, такі стани напруження, як електрошок, гіпоглікемічні коми при інсулінотерапії супроводжуються підвищенням адренокортикальної активності і дуже часто при ремісії функціональна активність кори надниркових залоз відновлюється. Природно, виникає питання, чи не пов'язана зміна адренокортикальної активності у хворих на шизофренію з порушенням регуляторних механізмів і насамперед із станом вищих відділів центральної нервової системи, з якими, як відомо, гіпофіз має тісний нейрогуморальний зв'язок.

Численні дослідження ряду авторів встановили наявність взаємозв'язку між функціональним станом центральної нервової системи та активністю кори надниркових залоз (Н. В. Михайлова, 1955, 1956; Г. М. Мілку та ін., 1953; К. Х. Кирге, 1956, 1959; В. Трачик, 1957; Е. Ендрюці, 1958, 1960; і багато інших).

Зокрема, Я. М. Милославський і співроб. (1960) показали, що збуджуючі нервову систему речовини, в тому числі і кофеїн, стимулюють кору надниркових залоз. Автори прийшли до висновку, що тонізуючий вплив цих речовин на організм здійснюється (крім прямого збудження нервової системи) за участю кори надниркових залоз.

Навпаки, пригнічення (гальмування) центральної нервової системи призводить до зниження адренокортикальної активності. З цією метою авторами був використаний хлорпромазин (аміназин), який має нейроплегічні властивості. Проте дослідження, проведені в експерименті і в клініці, не дали досить чітких результатів. Так, у тварин під впливом аміназину спостерігалось пригнічення секреції адренокортикотропного гормону (АКТГ), зменшувалась вага надниркових залоз, знижувалась сила реакції на стрес (Ф. Сульман і Х. Вінник, 1956; Кастень, цит. Є. Томоруг і Г. Тенесеску, 1958; Д. Лангер, 1958). В інших



дослідженнях було показано, що аміназин, навпаки, підвищує секрецію АКТГ, збільшує вагу надниркових залоз (М. Рейсс, 1956), підвищує вміст 17-оксикортикостероїдів у крові (К. Хервуд, 1956).

Не досить виразні дані були одержані і при дослідженні психічно хворих, зокрема на шизофренію, які лікувались аміназином. К. Таї, Е. Рілей і А. Опп (1956), Н. Христі та ін. (1956), Е. Олер і співроб. (1956), Є. Томоруг і Г. Тенесеску (1958) на підставі своїх досліджень прийшли до висновку, що аміназин, блокуючи систему гіпоталамус — гіпофіз, пригнічує кору надниркових залоз, виразом чого є зниження вмісту 17-оксикортикостероїдів у крові.

І. Я. Гурович (1958) з 30 лікованих хворих виявив зниження виділення 17-кетостероїдів тільки у трьох, а Є. П. Юферева (1961) спостерігала навіть підвищення вмісту 17-кетостероїдів у сечі хворих з позитивним результатом лікування аміназином.

Раніше проведеним одним з нас (С. П. Зелінський, 1959) дослідження зміни функціонального стану кори надниркових залоз (за даними виділення 17-кетостероїдів) у хворих на шизофренію і маніакально-депресивний психоз під час лікування аміназином показали, що вплив його на кору надниркових залоз буває різний на різних етапах лікувального періоду і характер цього впливу багато в чому зумовлений вихідним функціональним станом залози. Він різко пригнічував функцію, коли вона була підвищена (головним чином при маніакально-депресивному психозі) і стимулював її при низьких вихідних показниках. Звичайно нормалізація виділення 17-кетостероїдів спостерігалася при сприятливому терапевтичному результаті, що підтвердила також Є. П. Юферева.

Метою цього дослідження було вивчення впливу аміназину, який має широкий діапазон дії, блокуючи коркову діяльність і підкоркові вегетативні центри, і кофеїну, який підвищує збудливість кори великих півкуль головного мозку, на функціональну активність кори надниркових залоз у хворих на шизофренію.

### Методика досліджень

Під нашим наглядом були хворі на шизофренію (жінки) 3-ої психіатричної клініки лікарні ім. Павлова (Київ). Дослідження проводились не в період активного лікування. Препарат вводили внутрішньовеново о дев'ятій годині ранку одноразово: аміназин в дозі 75 мг, кофеїн — від 0,2 до 2,0 мл 10%-ного розчину. До введення і протягом трьох годин після нього вимірювали артеріальний тиск, підраховували пульс і кількість еозинофілів у периферичній крові за методом Гінклемана. В добовій сечі, зібраній до і після введення препарату, досліджували вміст 17-кетостероїдів (метод Дректера в модифікації С. О. Афіногенової) і 17-оксикортикостероїдів за методом Портера і Сільбера.

Лабораторні дані були статистично оброблені при консультації наукового співробітника групи фізіологічної кібернетики Інституту фізіології АН УРСР М. О. Куликова.

В зв'язку з тим, що кількість еозинофілів у крові може змінюватися спонтанно (добовий ритм), ми у шести хворих підраховували їх щогодини в період між 9 і 13 год. дня. Найбільше зниження кількості еозинофілів було виявлено з 11-ої години і в середньому становило 15,9% вихідної величини з відхиленнями в межах  $\pm 6,2\%$ .

### Вплив аміназину на функцію кори надниркових залоз

Під наглядом було 15 хворих на шизофренію віком від 20 до 36 років. Вісім з них з давністю захворювання від 3 до 16 років належали до групи так званих вихідних станів, тобто у них не відзначалось процесуальної симптоматики. Решта сім жінок були або первісно

захворілими, або новою симптоматикою одна хвора.

Доза аміназину кожною терапевтичною дозою семи хворих підтримувалась — сон різної глибокості.

Зміни показує надниркових залоз, які, що нам не встановити будь-якого аміназину, давши Проте цілком в аміназин викликав інших — його пр

Тому в таблиці рі поділені на дві групи: еозінопенічною і різниці між до і після 99%.

До другої групи увійшли ті, у яких рівень еозінофілів не перевищував максимального значення протягом трьох годин після введення, що виявилися

Як видно з таблиці, тиску і ступінь були однаковими

Почастішали 13 хворих, причому в 13 хвилин при Р-критерії різниці між першими і після

У хворих після введення 17-кетостероїдів на добу. Хоч це не рідко відбувається після цілком достовірних

В другій групі виділення 17-кетостероїдів (відповідно до вихідного рівня)

Отже, цілком реакції і зміною стосована доза аміназину при надниркових залоз впливу. Слід підтвердити, що вихідні показники 17-кетостероїдів. У першій групі становило 7,9 мг, а в другій — 1,9 мг. У межах нижньої границі впливу, що застосовувалось, нормалізуюче вплив при гіпофункції і

Одержані на підставі досліджень ряду а



захворілими, або в стані рецидиву, з них з галюцинаторно-параноїдною симптоматикою — чотири, гебефренічною — дві і кататонічною — одна хвора.

Доза аміназину (75 мг) була нами обрана тому, що вона є початковою терапевтичною дозою і викликає виражену седативну дію. У семи хворих під впливом аміназину розвинувся дрімотний стан, у решти — сон різної глибини, що тривав дві-три години.

Зміни показників, які характеризують функціональний стан кори надниркових залоз під впливом аміназину, були настільки різноманітні, що нам не вдалося при статистичній обробці одержаних даних встановити будь-яку залежність між цими змінами і седативною дією аміназину, давністю захворювання і клінічною формою шизофренії. Проте цілком виразно вони вказували на те, що у одних хворих аміназин викликав стимуляцію коркового шару надниркових залоз, а у інших — його пригнічення.

Тому в табл. 1, де наведені всі результати наших досліджень, хворі поділені на дві групи. До першої групи увійшли хворі з позитивною еозинопенічною реакцією (в середньому  $48,5 \pm 18,9\%$ ) з вірогідністю різниці між дослідом і контрольним дослідженням, яка перевищує 99%.

До другої групи увійшли хворі, у яких зміна кількості еозинофілів не перевищувала звичайних фізіологічних коливань. З показників максимального артеріального тиску і пульсу, які вимірювали протягом трьох годин після введення препарату, в таблиці наведені лише ті, що виявили найбільші відхилення від вихідних величин.

Як видно з наведених даних, вихідний максимальний показник тиску і ступінь його зниження під впливом аміназину в обох групах були однаковими (16—17 мм рт. ст.).

Почастішання пульсу після введення аміназину спостерігалось у 13 хворих, причому в першій групі воно було значно більшим (+31 на хвилину при  $P < 0,01$ ), ніж у другій (+12 при  $P < 0,1$ ). Достовірність різниці між першою і другою групами перевищує 95%.

У хворих першої групи під впливом аміназину збільшилось виділення 17-кетостероїдів на 1,8 мг, 17-оксикортикостероїдів — на 1,09 мг на добу. Хоч це збільшення було значно меншим, ніж звичайно спостерігається після застосування АКТГ, але воно виявилось статистично цілком достовірним (відповідно  $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ ).

В другій групі, представники якої не дали еозинопенічної реакції, виділення 17-кетостероїдів і особливо 17-оксикортикостероїдів знизилось (відповідно  $P < 0,2$ ;  $P < 0,02$ ).

Отже, цілковита відповідність між показниками еозинопенічної реакції і зміною виділення досліджуваних стероїдів показала, що застосована доза аміназину в одних випадках стимулює активність кори надниркових залоз, в інших її пригнічує або не робить помітного впливу. Слід підкреслити, що істотною різницею між цими двома групами є вихідні величини виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів. У першій групі виділення 17-кетостероїдів в середньому становило 7,9 мг, 17-оксикортикостероїдів — 1,9 мг, тобто було в межах нижньої границі норми. В другій, навпаки, воно перевищувало верхню границю норми (відповідно 13,8 і 5,14 мг). Створюється враження, що застосована доза аміназину, як звичайно висловлюються, нормалізуюче впливає на кору надниркових залоз, тобто стимулювала при гіпофункції і пригнічувала при гіперфункції.

Одержані нами дані ні в якій мірі не суперечать результатам досліджень ряду авторів, які встановили гнітючий вплив аміназину на



Таблиця 1

Вплив аміназину на функцію кори надниркових залоз у хворих на шизофренію

| Прізвище хворої | Вік, роки | Давність захворювання | Форма шизофренії       | Вміст вільної фракції кортизолу в сироватці крові | 17-кетостероїди (мг на добу) |                    |                                  | 17-оксикортикостероїди (мг на добу) |                                  |                     | Максимальний артеріальний тиск в мм рт. ст. |                    |                    | Пульс              |                                 | Стан хворих після введення аміназину |
|-----------------|-----------|-----------------------|------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------|--------------------|----------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|---------------------|---------------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------------------------------|--------------------------------------|
|                 |           |                       |                        |                                                   | до                           | після              | різниця                          | до                                  | після                            | різниця             | до                                          | після              | різниця            | до                 | після                           |                                      |
|                 |           |                       |                        |                                                   | введення аміназину           | введення аміназину | введення аміназину               | введення аміназину                  | введення аміназину               | введення аміназину  | введення аміназину                          | введення аміназину | введення аміназину | введення аміназину | введення аміназину              |                                      |
| Т-а             | 26        | 6 років               | Вихідний стан          | -81                                               | 6,0                          | 7,1                | +1,1                             | 1,62                                | 2,83                             | +1,21               | 130                                         | 100                | -30                | 92                 | 104                             | Дрімотний                            |
| Л-к             | 27        | 1 міс.                | Галопаторно-параноїдна | -67                                               | —                            | —                  | —                                | —                                   | —                                | —                   | 120                                         | 100                | -20                | 86                 | 112                             | »                                    |
| К-н             | 23        | 8 років               | Гебефренічна           | -52                                               | —                            | —                  | —                                | 2,25                                | —                                | —                   | 100                                         | 60                 | -40                | 88                 | 140                             | Глибокий сон                         |
| К-ва            | 36        | 5 років               | Вихідний стан          | -52                                               | 7,6                          | 9,2                | +1,6                             | 1,01                                | 3,50                             | +0,75               | 100                                         | 90                 | -10                | 82                 | 89                              | Дрімотний                            |
| К-ко            | 28        | 9 міс.                | Галопаторно-параноїдна | -47                                               | 6,1                          | 7,1                | +1,0                             | 1,01                                | 1,56                             | +0,55               | 100                                         | 105                | +5                 | 86                 | 120                             | Глибокий сон                         |
| З-ко            | 23        | 3 роки                | Вихідний стан          | -34                                               | 7,0                          | 8,0                | +1,0                             | 2,02                                | 3,44                             | +1,42               | 115                                         | 85                 | -30                | 82                 | 130                             | Дрімотний                            |
| Л-ко            | 24        | 1 рік                 | Кататонічна            | -28                                               | 12,7                         | 16,8               | +4,1                             | 2,62                                | 4,12                             | +1,50               | 130                                         | 135                | +5                 | 94                 | 140                             | »                                    |
| Г-г             | 25        | 6 років               | Вихідний стан          | -27                                               | —                            | —                  | —                                | —                                   | —                                | —                   | 90                                          | 75                 | -15                | 74                 | 100                             | Глибокий сон                         |
|                 |           |                       | В середньому $\sigma$  | -48,5<br>$\pm 18,9$                               | 7,9<br>$\pm 2,8$             | 9,6<br>$\pm 4,10$  | +1,8<br>$\pm 1,33$<br>$P < 0,05$ | 1,9<br>$\pm 0,88$                   | 3,09<br>$\pm 0,97$<br>$P < 0,01$ | +1,09<br>$\pm 0,42$ | 111<br>$\pm 15$                             | —                  | -17<br>$\pm 16$    | 85<br>$\pm 6$      | +31<br>$\pm 16,7$<br>$P < 0,01$ |                                      |
| Д-к             | 34        | 11 років              | Вихідний стан          | -24                                               | 9,8                          | 6,8                | -3,0                             | 2,74                                | 1,03                             | -1,71               | 120                                         | 110                | -10                | 72                 | 86                              | Глибокий сон                         |
| Б-ко            | 27        | 2 міс.                | Параноїдна             | -24                                               | 12,1                         | 11,6               | -0,5                             | 3,89                                | 2,49                             | -1,40               | 135                                         | 120                | -15                | 110                | 98                              | Сон                                  |
| Ф-ко            | 20        | 3 роки                | Вихідний стан          | -12                                               | 22,8                         | 18,3               | -4,5                             | 5,23                                | 5,08                             | -0,15               | 120                                         | 70                 | -50                | 100                | 142                             | »                                    |
| Г-а             | 35        | 16 років              | »                      | -7                                                | —                            | —                  | —                                | —                                   | —                                | —                   | 90                                          | 80                 | -10                | 86                 | 100                             | »                                    |
| Кр-ко           | 33        | 9 років               | »                      | +16                                               | 16,5                         | 16,8               | +0,3                             | 9,73                                | 4,65                             | -5,08               | 130                                         | 120                | -10                | 84                 | 100                             | Дрімотний                            |
| Л-ик            | 24        | 3 роки                | Параноїдна             | +19                                               | —                            | —                  | —                                | —                                   | —                                | —                   | 100                                         | 100                | 0                  | 90                 | 100                             | Сон                                  |
| С-ва            | 27        | 3 роки                | Гебефренічна           | +30                                               | 8,0                          | 7,1                | -0,9                             | 4,13                                | 2,12                             | -2,01               | 115                                         | 100                | -15                | 92                 | 116                             | Дрімотний                            |
|                 |           |                       | В середньому $\sigma$  | 0<br>22                                           | 13,8<br>$\pm 5,9$            | 12,1<br>$\pm 5,3$  | -1,7<br>$\pm 1,97$               | 5,14<br>$\pm 2,71$                  | 3,07<br>$\pm 1,73$<br>$P < 0,02$ | -2,07<br>$\pm 1,14$ | 116<br>$\pm 16$                             | —                  | -16<br>$\pm 16$    | 91<br>$\pm 12$     | +12<br>$\pm 16,5$               |                                      |

Вплив амі

гіпофіз-адрина  
різницею умов  
ринах точкою  
юча нервова с  
По-друге, амін  
ваги) і протяг  
муляції залози

Наші дані  
да та ін., які  
кору наднирко  
слідженнях сти  
зофренію. Це, н  
нює стимулюю  
через нервову  
ня залежать ві  
гіпофіз-адренок  
це так, то мож  
ної активності  
хворих на шиз  
рушенням вищ  
що нормалізації  
інші автори пр  
нейрогуморальн  
терапевтичними

Вплив

Спостережен  
нічній картині е  
моторної загаль  
нальних проб з  
або внутрішнь  
амітал-натрію, п  
мовування хвор  
дження наведені  
двох депресивни  
ся від 22 до 31 ро  
У більшості  
розгальмування.  
Вона ставала бі  
відала на запита  
ляцій (взяття кр  
хворих, навпаки  
сонливий стан.

Як видно з н  
ли відзначені в ч  
вірно) почастиша  
же не змінився.  
а у однієї (Ж-ої)

Незначні змі  
тостероїдів і 17-  
ними. Слід, проте  
суперечлива реак  
вираженому роз



гіпофіз-адреналокортикальну систему. Ці розбіжності пояснюються різницею умов експерименту. По-перше, в усіх експериментах на тваринах точкою прикладання аміназину служила нормально функціонуюча нервова система, чого ми не можемо сказати про психічно хворих. По-друге, амінізин застосовували у великих дозах (до 25 мг на 1 кг ваги) і протягом тривалого часу (до трьох місяців) або на фоні стимуляції залози адrenокортикотропним гормоном.

Наші дані повністю узгоджуються з дослідженнями Рейсса, Хервуда та ін., які застосували одноразове навантаження аміназином на кору надниркових залоз. Проте, як було показано вище, в наших дослідженнях стимуляція була виявлена лише у половини хворих на шизофренію. Це, нам здається, зайвий раз підкреслює, що аміназин здійснює стимулюючий вплив на кору надниркових залоз опосередковано через нервову систему, і інтенсивність цієї стимуляції або пригнічення залежать від функціонального стану відділів мозку, що регулюють гіпофіз-адrenокортикальну систему та її реактивність в цілому. Якщо це так, то можна зробити зворотний висновок, що зміна функціональної активності кори надниркових залоз в тому чи іншому напрямку у хворих на шизофренію, принаймні у більшості з них, зумовлена порушенням вищих регуляторних механізмів. Звідси стає зрозумілим, що нормалізація виділення стероїдних гормонів, яку відзначали ми й інші автори при виході хворих у ремісію, є показником нормалізації нейрогуморальних взаємовідношень, якої вдається домогтися різними терапевтичними засобами, в тому числі і аміназином.

## Вплив кофеїну на функцію кори надниркових залоз

Спостереження проведені на дев'яти хворих на шизофренію, в клінічній картині захворювання у яких був виражений компонент психомоторної загальмованості. У цих хворих було проведено 14 функціональних проб з внутрім'язовим введенням 10%-ного розчину кофеїну або внутрішнім його введенням в комбінації з 5%-ним розчином амітал-натрію, що звичайно застосовується в клініці з метою розгальмовування хворих. Індивідуальні дози препаратів і результати дослідження наведені в табл. 2. Крім того, було здійснено розгальмування двох депресивних хворих на циркулярний психоз. Вік хворих коливався від 22 до 31 року.

У більшості хворих не вдалося домогтися клінічно вираженого розгальмування. Лише у хворої Ж-ої двічі спостерігався деякий ефект. Вона ставала більш поживленою, вступала в мовний контакт, відповідала на запитання і проявляла цікавість до проваджуваних маніпуляцій (взяття крові з пальця, вимірювання кров'яного тиску). У двох хворих, навпаки, після введення амітал-натрію і кофеїну, наставав сонливий стан.

Як видно з наведених в табл. 2 даних, найбільш виразні зміни були відзначені в частоті пульсу, який в середньому (статистично достовірно) почастишав на 10,6 удара на хвилину. Артеріальний тиск майже не змінився. Лише у трьох хворих він підвищився на 10—25 мм, а у однієї (Ж-ої) знизився на 15 мм рт. ст.

Незначні зміни кількості еозинофілів у крові і виділення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів виявилися недосить закономірними. Слід, проте, спититися на двох випадках, в яких спостерігалася суперечлива реакція на кофеїн. У хворой Ж-ої при клінічно добре вираженому розгальмуванні, яке супроводжувалося почастішанням



пульсу, відзначалось різке зниження активності кори надниркових залоз, яке проявилось зниженням рівня 17-оксикортикостероїдів і 17-кетостероїдів у сечі, а також збільшенням кількості еозинофілів у крові на 33%. У хворі К-н, навпаки, введення амітал-натрію і кофеїну посилює гальмівний процес, у неї настав сон, який тривав близько години. На жаль, у цієї хворої внаслідок її негативізму не вдалось зібрати сечу, але якщо виходити з даних еозінопенічної реакції, яка досягла 68%, то можна говорити про стимуляцію гіпофіз-адренкортикальної системи.

Таку парадоксальну реакцію, мабуть, можна пов'язати з порушенням корково-підкоркових взаємовідношень у хворих на шизофренію. Можна з певною підставою припустити, що розгальмування кори головного мозку у хворі Ж-ої посилювало регулюючий вплив на підкорку, що проявилось у подавленні її збудливості і, як наслідок, знизилась секреція АКТГ гіпофізом. У хворі К-н викликане амітал-натрієм сонне гальмування внаслідок негативної індукції підвищило збудливість підкоркових утворень. Підвищення гіпофіз-адренкортикальної активності під час сну було відзначене К. Х. Кирге (1956), К. Х. Кирге і Х. Хансон (1959), Р. Егланом (1961) та ін.

Цікаво також відзначити, що у депресивних хворих після введення кофеїну спостерігалось різке підвищення виділення кортикальних гормонів і зниження кількості еозинофілів у крові.

## Вплив кофеїну на функцію кори

| Прізвище хворої | Вік, роки | Форма шизофренії    | Дози препаратів, в мл | Процент зниження кількості еозинофілів | 17-кетостероїди (мг на добу) |       |         |      |
|-----------------|-----------|---------------------|-----------------------|----------------------------------------|------------------------------|-------|---------|------|
|                 |           |                     |                       |                                        | до                           | після | різниця |      |
|                 |           |                     |                       |                                        | кофеїну                      |       |         |      |
| Л-ко            | 24        | Кататонічний ступор | Кофеїн                | 1,0                                    | —29                          | 8,9   | 9,5     | +0,6 |
| »               | »         | »                   | »                     | 0,2                                    | —11                          | 10,4  | 6,7     | —3,7 |
| Д-а             | 24        | Вихідний стан       | »                     | 2,0                                    | —19                          | 4,0   | 3,7     | —0,3 |
| »               | »         | »                   | »                     | 0,2                                    | —10                          | 12,5  | 8,1     | —4,4 |
| Ж-ва            | 25        | Кататонічна         | »                     | 1,0                                    | +33                          | 22,1  | 12,3    | —9,8 |
| »               | »         | »                   | Амітал-натрій 5%      | 3,0                                    | +10                          | 13,7  | 10,4    | —3,3 |
| »               | »         | »                   | »                     | 4,5                                    | —20                          | 13,7  | 13,8    | +0,1 |
| М-ло            | 29        | Параноїдна          | Кофеїн                | 1,0                                    | —9                           | 13,7  | 14,4    | +0,7 |
| Д-к             | 34        | Вихідний стан       | »                     | 2,0                                    | —23                          | 10,5  | 6,2     | —4,3 |
| Г-к             | 22        | Кататонічний ступор | »                     | 2,0                                    | —22                          | 32,3  | 26,6    | —5,7 |
| К-н             | 24        | Кататонічна         | »                     | 1,0                                    | —68                          | —     | —       | —    |
|                 |           |                     | +Амітал-натрій        | 3,0                                    |                              |       |         |      |
| Ф-на            | 31        | Вихідний стан       | Амітал-натрій         | 3,0                                    | —30                          | 8,1   | 10,4    | +2,3 |
| »               | »         | »                   | »                     | 1,5                                    | —11                          | 8,1   | 7,7     | —0,4 |
| А-ва            | 26        | Кататонічний ступор | »                     | 2,0                                    | —15                          | 18,5  | 18,9    | +0,4 |
|                 |           |                     | +Кофеїн               | 1,5                                    |                              |       |         |      |
|                 |           | В середньому        |                       |                                        | —17                          | 13,6  | —       | —2,3 |
|                 |           | σ                   |                       |                                        | ±16                          | ±7,2  |         | ±3,4 |

## Хворі на маніакально-

|     |    |          |        |     |     |      |      |      |
|-----|----|----------|--------|-----|-----|------|------|------|
| З-а | 25 | Депресія | Кофеїн | 1,0 | -45 | 7,7  | 12,7 | +5,0 |
| С-к | 35 | »        | »      | 1,0 | -42 | 11,8 | 14,2 | +2,4 |

Підсумовуючи, що аміназин стему опосередковано шизофренію мозку, так і її і ступінь змінний функціональної активності.

Проводжуваючи діяльність вищої нервової кори надниркових залоз тропних препаратів про-гормональні в хворих на шизофренію.

На підставі гіпофункції кори надниркових залоз у хворих на шизофренію, зумовлені сп

## надниркових залоз у

| 17-оксикортикостероїди (мг на добу) |       |         |
|-------------------------------------|-------|---------|
| до                                  | після | різниця |
| кофеїну                             |       |         |
| 1,37                                | 1,16  | —0,21   |
| 2,21                                | 1,24  | —0,97   |
| 0,88                                | 1,36  | +0,48   |
| 2,24                                | 2,47  | +0,23   |
| 8,42                                | 7,11  | —1,31   |
| 2,45                                | 1,88  | —0,57   |
| 2,45                                | 3,62  | +1,17   |
| 3,07                                | 3,36  | +0,29   |
| 2,35                                | 1,46  | —0,89   |
| 8,53                                | 8,86  | +0,33   |
| —                                   | —     | —       |
| 1,95                                | 3,16  | +1,21   |
| 1,95                                | 2,05  | +0,10   |
| 3,38                                | 4,34  | +0,96   |
| 3,17<br>±2,44                       | —     | —0,01   |

## депресивний психоз

|      |      |       |
|------|------|-------|
| 0,91 | 5,43 | +4,52 |
| 6,24 | 8,35 | +2,11 |



На підставі проведених досліджень ми схильні також вважати, що гіпофункція кори надниркових залоз, звичайно спостережувана у хворих на шизофренію, і більш різко — гіперфункція здебільшого, видимо, зумовлені співвідношенням збуджувальних і гальмівних процесів

функцію кори

-кетостероїди  
мг на добу)

| після           |      |  | різниця            | до      |       |     | після   |     |     | різниця | до      |                 |  | після |  |  | різниця | Стан хворих після введення препарату |
|-----------------|------|--|--------------------|---------|-------|-----|---------|-----|-----|---------|---------|-----------------|--|-------|--|--|---------|--------------------------------------|
| кофеїну         |      |  |                    | кофеїну |       |     | кофеїну |     |     |         | кофеїну |                 |  |       |  |  |         |                                      |
| 9,5             | +0,6 |  | 1,37               | 1,16    | -0,21 | 95  | 120     | +25 | 90  | 88      | - 2     | Без змін        |  |       |  |  |         |                                      |
| 6,7             | -3,7 |  | 2,21               | 1,24    | -0,97 | 110 | 118     | + 8 | 92  | 108     | +16     | » »             |  |       |  |  |         |                                      |
| 3,7             | -0,3 |  | 0,88               | 1,36    | +0,48 | 110 | 110     | 0   | 72  | 72      | 0       | » »             |  |       |  |  |         |                                      |
| 8,1             | -4,4 |  | 2,24               | 2,47    | +0,23 | 110 | 112     | + 2 | 90  | 92      | + 2     | » »             |  |       |  |  |         |                                      |
| 12,3            | -9,8 |  | 8,42               | 7,11    | -1,31 | 118 | 120     | + 2 | 98  | 110     | +12     | Розгальмувалась |  |       |  |  |         |                                      |
| 10,4            | -3,3 |  | 2,45               | 1,88    | -0,57 | 130 | 115     | -15 | 50  | 70      | +20     | Без змін        |  |       |  |  |         |                                      |
| 13,8            | +0,1 |  | 2,45               | 3,62    | +1,17 | 120 | 105     | -15 | 54  | 70      | +16     | Розгальмувалась |  |       |  |  |         |                                      |
| 14,4            | +0,7 |  | 3,07               | 3,36    | +0,29 | 110 | 120     | + 5 | 70  | 75      | + 5     | Без змін        |  |       |  |  |         |                                      |
| 6,2             | -4,3 |  | 2,35               | 1,46    | -0,89 | 100 | 98      | - 2 | 80  | 90      | +10     | » »             |  |       |  |  |         |                                      |
| 26,6            | -5,7 |  | 8,53               | 8,86    | +0,33 | 95  | 100     | + 5 | 88  | 82      | - 6     | » »             |  |       |  |  |         |                                      |
| —               | —    |  | —                  | —       | —     | 108 | 102     | - 6 | 86  | 100     | +14     | Спала 1 годину  |  |       |  |  |         |                                      |
| 10,4            | +2,3 |  | 1,95               | 3,16    | +1,21 | 102 | 98      | - 4 | 42  | 60      | +18     | Сонливість      |  |       |  |  |         |                                      |
| 7,7             | -0,4 |  | 1,95               | 2,05    | +0,10 | 90  | 100     | +10 | 45  | 68      | +23     | Дрімотність     |  |       |  |  |         |                                      |
| 18,9            | +0,4 |  | 3,38               | 4,34    | +0,96 | 95  | 110     | +15 | 40  | 60      | +20     | Без змін        |  |       |  |  |         |                                      |
| —               | -2,3 |  | 3,17               | —       | -0,01 | 106 | —       | + 2 | 71  | —       | +10,6   |                 |  |       |  |  |         |                                      |
| —               | ±3,4 |  | ±2,44              |         |       | ±11 |         |     | ±21 |         | ±9,2    |                 |  |       |  |  |         |                                      |
| на маніакально- |      |  | депресивний психоз |         |       |     |         |     |     |         |         |                 |  |       |  |  |         |                                      |
| 12,7            | +5,0 |  | 0,91               | 5,43    | +4,52 | 90  | 94      | + 4 | 82  | 100     | +18     | Без змін        |  |       |  |  |         |                                      |
| 14,2            | +2,4 |  | 6,24               | 8,35    | +2,11 | 100 | 115     | +15 | 72  | 72      | 0       | » »             |  |       |  |  |         |                                      |



у різних ділянках центральної нервової системи і, насамперед, у корі головного мозку і підкоркових утвореннях, які безпосередньо контролюють секрецію АКТГ гіпофізом.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гурович И. Я., Тезисы докладов на конфер. молодых ученых Института психиатрии МЗ РСФСР, М., 1958, с. 17.  
 Зелинский С. П., в кн. «Вопросы клин. психиатрии», Киев, 1959, с. 83; Рефераты докладов III съезда невропатологов и психиатров УССР, Харьков, 1959, с. 217.  
 Кырге К. Х., Проблемы эндокринологии, № 4, 1956.  
 Кырге К. и Хансон Х., там же, № 3, 1959, с. 39.  
 Милославский Я. М., Милославская Л. И. и др., там же, № 3, 1960, с. 12.  
 Михайлова Н. В., там же, № 1, 1955, с. 59; там же, № 5, 1956, с. 9.  
 Морозов Г. В., Тезисы докладов на Белорус. республ. конфер. невропатологов и психиатров, 1960, с. 89.  
 Томоруг Е. и Тэнэсеску Г., Журн. невропатологии и психиатрии, № 10, 1958, с. 1176.  
 Трачик В., Проблемы эндокринологии, № 3, 1957, с. 25.  
 Юферева Е. П., Журн. невропатологии и психиатрии, № 11, 1961, с. 1710.  
 Cristy N., Knight M. et al., J. Clin. Endocrin., v. 16, N 7, 1956, p. 913.  
 Egländ R. H., Endocrinology, v. 68, N 4, 1961, p. 574.  
 Endröczy E., Kovacs S., Bohus B., Acta physiol. acad. Sci. Hungar., XIV, f. I, p. 39.  
 Endröczy E., Lissak K., там же, X, v. II, f. I, 1960, p. 39.  
 Harwood C. T., J. Clin. Endocrin., v. 16, N 7, 1956, p. 938.  
 Langer D., Fortschr. Neurol. Psychiatr., N 7, 1958, S. 321.  
 Milku H. M., Beloin D. et al., Buletin stiintific sectiunea de stiute medicale, 5, N 2, 1953, p. 1281.  
 Ohler E. A., Sevy R., Weiner A., J. Clin. Endocrin., v. 16, N 7, 1956, p. 915.  
 Reiss M., там же, v. 17, N 3, 1956, p. 254.  
 Sulman F. G., Winnik H. Z., Nature, v. 178, 1956, p. 365.  
 Tui C., Riley E. a. Orr A., J. Clin. Exper. Psychopathol., v. 17, 1956, p. 142.

Надійшла до редакції  
11.III 1963 р.

### Влияние аминазина и кофеина на функцию коры надпочечников у больных шизофренией

С. П. Зелинский и А. М. Паторжинская

Отдел психиатрии и патологии высшей нервной деятельности  
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР  
и Киевская клиническая психоневрологическая больница им. И. П. Павлова

#### Резюме

Изучалось влияние однократного внутримышечного введения 75 мг аминазина или 0,2—2,0 мл 10%-ного раствора кофеина на функциональное состояние коры надпочечников у 24 больных шизофренией с давностью заболевания от 1 месяца до 16 лет.

Показателями адренокортикальной активности были эозинопеническая реакция и выделение 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов с мочой.

Исследования показали, что у больных с преимущественно низкой исходной функциональной активностью коры надпочечников, аминазин оказывал статистически достоверную стимуляцию, которая выражалась снижением количества эозинофилов на 48,5% и повышением выделения 17-кетостероидов (на 1,8 мг при  $P < 0,05$ ) и 17-оксикортикостероидов (на 1,09 мг при  $P < 0,01$ ). У остальных больных он угнетал активность железы или не оказывал заметного влияния.

Влияние ко  
оказалось недо  
лась парадокс  
сти коры надпо  
нии и наоборот.

Авторы при  
влияние на гип  
стему. Фактора  
тивности надпо  
препаратов, явл  
таламус—гипоф

### Effect of Amin

Division of psychiat  
Institute of Physiol

The authors  
of aminazine or  
nal state of the  
tion of disease of

The indicato  
tion and the ex  
the urine.

The investig  
tional activity o  
authentic stimul  
by 48.5 p. c. and  
( $P < 0.05$ ) and 1  
other patients it  
any perceptible e

The effect of  
proved to be ins  
tion was noted —  
cortex with clinic

The authors  
affect the hypoph  
The factors deter  
of the adrenal c  
these preparation  
hypophysis-adren



Влияние кофеина на кору надпочечников у больных шизофренией оказалось недостаточно закономерным. У некоторых больных отмечалась парадоксальная реакция — угнетение функциональной активности коры надпочечников при клинически выраженном растормаживании и наоборот.

Авторы пришли к заключению, что аминазин и кофеин оказывают влияние на гипофиз-адренокортикальную систему через нервную систему. Факторами, определяющими характер и степень изменения активности надпочечников у больных шизофренией под влиянием этих препаратов, являются их дозировка, исходное состояние системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников и ее реактивность.

## Effect of Aminasine and Caffeine on the Function of the Adrenal Cortex in Schizophrenia Patients

S. P. Zelinsky and A. M. Patorzhinsky

Division of psychiatry and pathology of higher nervous activity of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR and the I. P. Pavlov Clinical Psychoneurological Hospital

### Summary

The authors studied the effect of an intramuscular injection of 75 mg of aminasine or 0.2—2.0 ml of a 10 p. c. caffeine solution on the functional state of the adrenal cortex in 24 schizophrenia patients with a duration of disease of 1 month to 16 years.

The indicators of adrenocortical activity were the eosinopenic reaction and the excretion of 17-ketosteroids and 17-oxycorticosteroids with the urine.

The investigation showed that in patients with a low initial functional activity of the adrenal cortex aminasine exerted a statistically authentic stimulation, expressed by a fall in the number of eosinophils by 48.5 p. c. and a rise in the excretion of 17-ketosteroids (by 1.8 mg at  $P < 0.05$ ) and 17-oxycorticosteroids (by 1.09 mg at  $P < 0.01$ ). In the other patients it oppressed the activity of the gland or failed to exert any perceptible effect.

The effect of caffeine on the adrenal cortex in schizophrenia patients proved to be insufficiently regular. In some patients a paradoxical reaction was noted — the depression of the functional activity of the adrenal cortex with clinically distinct desinhibition and vice versa.

The authors arrive at the conclusion that aminasine and caffeine affect the hypophysis-adrenocortical system through the nervous system. The factors determining the nature and degree of change in the activity of the adrenal cortex in schizophrenia patients under the influence of these preparations are their dosage, the initial state of the hypothalamus-hypophysis-adrenal cortex system and its reactivity.



## Про гормональні взаємовідношення

В. П. Комісаренко

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

Проблема вивчення функціональних взаємовідношень між залозами внутрішньої секреції є одним з найбільш складних і разом з тим цікавих і важливих розділів фізіології, до якого спрямована увага багатьох дослідників світу. З'ясування антагоністичних та синергічних відношень, спільного та різного у дії гормонів, пізнання умов, що сприяють проявам їх діяльності, має велике значення не лише для розуміння суті фізіологічного механізму дії гормонів, а й для більш доцільного їх застосування у практичній медицині.

Чи є принцип антагоністичних та синергічних відношень у дії гормонів загальним, чи він стосується лише окремих ендокринних залоз? Чи поширюється концепція «плюс—мінус взаємодії», сформульована у свій час російським ендокринологом М. М. Завадовським, на всі ендокринні залози чи тільки на гіпофіз і залози внутрішньої секреції, що ним регулюються?

Чи може кібернетика, яка вкорінюється тепер у біологію та медицину і широко використовує принцип позитивних та негативних зворотних відношень, базуватися на зазначеному вище принципі управління та регуляції у живих організмах?

Інакше кажучи, чи можна покласти принцип антагоністичної та синергічної дії гормонів в основу вивчення автоматичного регулювання процесів у живому організмі у рамках гормональної регуляції?

Тепер добре обгрунтовано функціональні взаємовідношення антагоністичного характеру між гормонами передньої частки гіпофіза і залозами внутрішньої секреції, що регулюються ними. Так, наприклад, гормони передньої частки гіпофіза — тиреотропний, гонадотропний, адренокортикотропний стимулюють функції відповідно щитовидної залози, статевих залоз і кори надниркових залоз. А надмірне виділення тропних гормонів гіпофіза може викликати патологічний стан перелічених вище ендокринних залоз.

Водночас підвищення в крові вмісту гормонів щитовидної, статевих залоз і кори надниркових залоз при надмірному їх утворенні в ендокринних залозах або введенні зовні гальмує тропні функції передньої частки гіпофіза і може призвести до ослаблення діяльності цих ендокринних залоз.

В літературі наведено чимало експериментальних доказів, які свідчать про існування антагоністичних функціональних взаємовідношень між тропними гормонами передньої частки гіпофіза і гормонами щитовидної, статевих залоз і кори надниркових залоз. Спостереження проводились як за функцією аденогіпофіза при виключенні

функцій залоз, пригніченні тропних гормонів відпов

Зважаючи на те, що в свинках і мишах, надходить джаний в селез місяців перетвор го 50—100 яєчн лезінку яєчника мона, що в над Для ілюстрації фізом і статевим зом двох інфант статі), а другий

Уже на восьмий рин у інтактною таті стимулюючи посилюється у к ції спостерігається Отже, зниження (однаково — самі кров фолікулисти ного зв'язку між

Введення великої дотропну активні ців, що кінець кі гнічення гонадотр гормональної фун валому застосуван

Цікаві і біля в дослідках з пар тварин. У цих умо люється функція тиреотропного гор добре відомо, вве них тіосечовини, с ня у щитовидній в крові. Зниження саторне підвищенн перплазію щитовид чи тиреоїдину анул танню щитовидної з

Тривалим введенням собак гіпофункцію падки мікседеми у їдину чи тироксину способом пригніченн ня тиреотропної фун

Функціональні ного зв'язку, існують Адренокортикотропн ром, що стимулює б організм кортизону



функцій залоз, що регулюються ним, так і за функцією останніх при пригніченні тропних властивостей аденогіпофіза тривалим введенням гормонів відповідних залоз. Наведу деякі з них.

Зважаючи на те, що статевий гормон — естроген інактивується в печінці, були поставлені досліди на кастрованих кроликах, морських свинках і мишах з пересадкою яєчника в селезінку, кров якої, як відомо, надходить у порталну вену. Як зазначає А. Ліпшютц, пересаджений в селезінку кастрованої морської свинки яєчник через 20—30 місяців перетворюється у велику пухлину, що досягає розміру, рівного 50—100 яєчникам. Таке розростання тканини пересадженого у селезінку яєчника зумовлене стимулюючим впливом гонадотропного гормона, що в надмірній кількості секретується у кастрованої тварини. Для ілюстрації наявності антагоністичних взаємовідношень між гіпофізом і статевими залозами завжди наводять експеримент з парабіозом двох інфантильних шурів, один з яких кастрований (будь-якої статі), а другий — інтактна самка.

Уже на восьмий-дев'ятий день після операції зшивання двох тварин у інтактної самки настає передчасне статеве дозрівання в результаті стимулюючого впливу гонадотропного гормона, секретія якого посилюється у кастрованого шура-партнера. Подібний ефект стимуляції спостерігається як у інтактної, так і у гіпофізектомованої самки. Отже, зниження вмісту статевого гормона в крові внаслідок кастрації (однаково — самки чи самця) призводить до посилення секретії в кров фолікулоstimулюючого гормона, що є доказом існування зворотного зв'язку між аденогіпофізом і статевими залозами.

Введення великих доз жіночого статевого гормона зменшує гонадотропну активність гіпофіза і тим самим припиняє овуляцію у ссавців, що кінець кінцем може викликати атрофію статевих залоз. Пригнічення гонадотропної функції гіпофіза і внаслідок цього зниження гормональної функції статевих залоз спостерігається також і при тривалому застосуванні чоловічого статевого гормона.

Цікаві і більш численні дані такого ж характеру були одержані в дослідках з парабіозом гіпофізектомованих і тиреоїдектомованих тварин. У цих умовах дослід у гіпофізектомованого шура різко посилюється функція щитовидної залози в зв'язку з підвищеною секретією тиреотропного гормона тиреоїдектомованого шура-партнера. Як тепер добре відомо, введення тваринам тиреостатичних препаратів (похідних тіосечовини, сульфаніламідів і інших) пригнічує гормоноутворення у щитовидній залозі і призводить до зменшення вмісту тироксину в крові. Зниження концентрації тироксину в крові спричиняє компенсаторне підвищення секретії тиреотропного гормона, що викликає гіперплазію щитовидної залози. Введення таким тваринам тироксину чи тиреоїдину анулює дію анти тиреоїдних речовин і запобігає розростанню щитовидної залози.

Тривалим введенням великих доз тиреоїдину можна викликати у собак гіпофункцію і навіть атрофію щитовидної залози; описані випадки мікседеми у жінок, викликані тривалим застосуванням тиреоїдину чи тироксину з метою лікування ожиріння. Викликане таким способом пригнічення функції щитовидної залози внаслідок ослаблення тиреотропної функції гіпофіза може бути необоротним.

Функціональні взаємовідношення, основані на принципі зворотного зв'язку, існують також між гіпофізом і корою надниркових залоз. Адренотропний гормон гіпофіза, як відомо, є головним фактором, що стимулює біосинтез і секретію кортикостероїдів. Введення в організм кортизону чи гідрокортизону викликає ослаблення адрено-



кортикотропної функції гіпофіза, а тривале застосування великих доз цих препаратів може привести до атрофії кори надниркових залоз і пригнічення їх функції. Видалення гіпофіза чи зруйнування його передньої частки у тварин, як показали П. Сміт (1930) і Б. Гуссей (1933), через малий проміжок часу призводить до атрофії надниркових залоз. Атрофії зазнає лише корковий шар, на мозковий шар надниркової залози гіпофізектомія не впливає. Атрофічні зміни починаються у сітчастій зоні, поширюються на пучкову зону і врешті на всю кору. Клітини кори стають маленькими, форма їх спотворюється, сітчастий шар розпізнати не можна, а пучковий шар повністю втрачає властиве йому розміщення клітин у вигляді тяжів. Ліпоїдні зерна майже повністю зникають. Відновити гістологічну будову таких надниркових залоз можна майже повністю гомотрансплантацією гіпофіза чи введенням відповідних екстрактів аденогіпофіза (П. Сміт, 1930).

Аналогічні зміни кори надниркових залоз виявлені також у хворих на такі захворювання, як гіпофізарний карликовий ріст, кахексія Симондса (Б. Гуссей, 1933). Гіпофізектомія не викликає істотних змін у вмісті натрію, хлоридів і калію в крові, що вказує на відносну незалежність мінералокортикоїдної функції надниркових залоз від передньої частки гіпофіза. Клубочкова зона, що є, можливо, місцем утворення альдостерону, який регулює водно-сольовий обмін, не залежить від аденогіпофіза. Вона не піддається ні атрофії після гіпофізектомії, ні гіпертрофії після введення АКТГ.

Порушення функції кори надниркових залоз впливає не тільки на функцію гіпофіза, а й на його структуру. Описані випадки атрофії передньої частки гіпофіза у людей, що загинули від аддисонової хвороби. Видалення надниркових залоз у собак викликає закономірні зміни гістологічної структури аденогіпофіза. Вони проявляються у зменшенні кількості і розміру базофільних клітин, втрати їх зернистості (Х. Шумахер та ін., 1934).

У хворих з гіперфункцією кори надниркових залоз (синдром Іценко — Кушінга) настає гіалінове переродження цитоплазматичних зерен базofilічних елементів передньої частки гіпофіза або так звані круківські зміни. Гіалінове переродження базofilічних елементів гіпофіза спостерігається при тривалому лікуванні кортизоном. Очевидно, воно легко оборотне, бо припинення лікування кортизоном супроводжується відновленням нормальної структури базofilічних елементів гіпофіза (А. Пірс, 1952; А. Парвс, 1956; К. Торнтон, 1956).

З наведеного вище випливає, що функції щитовидної, статевих залоз та кори надниркових залоз залежить від функціонального стану передньої частки гіпофіза, так само як і тропні функції гіпофіза, тісно пов'язані з вмістом відповідних гормонів у крові. Передня частка гіпофіза реагує на зниження чи підвищення вмісту вказаних гормонів у крові не тільки зміною функції, а й відповідними продуктивними змінами в його структурі.

З клінічної практики відомо чимало фактів, коли лікарі, урахувавши цю властивість дії гормонів, широко застосовують їх з метою лікування. Наприклад, завдяки пригнічуючій дії тиреоїдного гормону на тиреотропну функцію гіпофіза, його широко застосовують при передопераційній підготовці хворих на тиреотоксикоз (яких лікували до цього тиреостатичними препаратами) або зоб (особливо загрудиний) з метою пригнічення тиреотропної функції гіпофіза, внаслідок чого зменшуються васкуляризація і гіперплазія щитовидної залози, що полегшує операцію.

Кортизон, гідрокортизон чи їх похідні широко застосовують тепер

у клінічний пр  
них препараті  
коркового ша  
півтора року  
її попереджен  
кових залоз п  
рекомендують  
протягом двох  
пії рекоменду

При аденомі централії глюна функція поослаблення фувидаленням у функцію другоЗавдяки гальмзастосовуєтьсязалоз у жінокстероїдів (андлоса посилено на обличчі та рим кортизону гіпофіза та зни

Наведені і для гормонів п  
лоз, підгрудни  
та парашитови  
хоч з цього пи  
грунтування ф  
щитовидною за

Функціонал  
лозами мало в  
ті ендокринних

Так, про т залоз і статеви мів вірилізації ниркових залоз стиціальною пу явищ така вели ра чи факторів, Експерименталь залозами є фун після адреналект адреналектомови шуються і стаю вається гіпертро розмірів лучков введенням чоло (1938).

У самок щезає через кілька тижнів ступово виникаю

Введення тв  
аналогів спричи  
останню не вдає



у клінічній практиці. Досвід показує, що тривале введення кортикальних препаратів, як правило, викликає пригнічення і нерідко атрофію коркового шару надниркових залоз. Спочатку настає минуша, а через півтора року і більш тривала атрофія кори надниркових залоз. Для її попередження та уникнення функціональної недостатності надниркових залоз при тривалій кортизонотерапії приблизно через півроку рекомендують після кожних п'яти днів введення кортизону вводити протягом двох днів АКТГ. Після закінчення тривалої кортизонотерапії рекомендують також вводити хворим деякий час АКТГ.

При аденомі кори надниркової залози в результаті високої концентрації глюкокортикоїдів у крові пригнічується адренкортикотропна функція передньої частки гіпофіза, що призводить до атрофії та ослаблення функції другої надниркової залози. На цій підставі перед видаленням ураженої пухлиною надниркової залози стимулюють функцію другої атрофованої надниркової залози введенням АКТГ. Завдяки гальмівному впливу на кору надниркових залоз кортизон застосовується також і для лікування гіперплазії кори надниркових залоз у жінок, яка супроводжується підвищеною екскрецією 17-кетостероїдів (андрогенів), та проявами гірсутизму. Така надниркова залоза посилено продукує андрогени, що призводить до росту волосся на обличчі та на всьому тілі за чоловічим типом. Введення таким хворим кортизону викликає пригнічення адренкортикотропної функції гіпофіза та зниження продукції андрогенів.

Наведені вище дані про антагоністичну дію гормонів описані і для гормонів підшлункової залози і мозкового шару надниркових залоз, підгруднинної залози і кори надниркових залоз, підгруднинної та парашитовидних залоз, шишковидної залози і статевих гормонів, хоч з цього питання наведені менш переконливі факти, ніж для обґрунтування функціональних взаємовідношень між аденогіпофізом і щитовидною залозою, статевими залозами і корою надниркових залоз.

Функціональні взаємовідношення між іншими ендокринними залозами мало вивчені. Літературні дані вказують на те, що в діяльності ендокринних залоз часто існує не антагонізм, а синергізм.

Так, про тісний функціональний зв'язок між корою надниркових залоз і статевими залозами свідчить спостережувана схожість синдромів вірилізації та фемінізації при пухлинах та гіперплазії кори надниркових залоз, з одного боку, та аденобластою яєчника й інтерстиціальною пухлиною яєчника, з другого. Клінічна схожість цих явищ така велика, що виникає питання про наявність якогось фактора чи факторів, які є спільними для статевих і надниркових залоз. Експериментальним доказом зв'язку між статевими і наднирковими залозами є функціональні та морфологічні зміни в статевому апараті після адреналектомії та в надниркових залозах після кастрації. У адреналектомованих самок припиняється тічка, яєчники і матка зменшуються і стають гіпопластичними. У самців після кастрації розвивається гіпертрофія кори надниркових залоз внаслідок збільшення розмірів пучкової та сітчастої зон. Цю гіпертрофію можна усунути введенням чоловічих статевих гормонів (К. Холл і К. Коренчевський, 1938).

У самок шурів гіпертрофія надниркових залоз розвивається через кілька тижнів після оваріоектомії, що в дальшому змінюється поступово виникаючою атрофією (Є. Хашімото, 1940).

Введення тваринам жіночих статевих гормонів або їх синтетичних аналогів спричиняє гіпертрофію кори надниркових залоз. Оскільки останню не вдається викликати у гіпофізектомованих тварин, виникло



припущення, що стимулюючий вплив естрогенів на надниркові залози здійснюється через АКТГ (Г. Сельє і Дж. Колліп, 1936). В дальшому виявилось, що естрогени можуть впливати на надниркові залози й безпосередньо, підвищуючи їх чутливість до АКТГ.

На підставі літературних даних можна зробити висновок, що естрогени викликають гіпертрофію і зниження функції кори надниркових залоз, незважаючи на підвищену концентрацію кортикостероїдів у плазмі.

Збільшення вмісту 17-оксикортикостероїдів у плазмі під впливом естрогенів не супроводжується зменшенням кількості еозинофілів у крові, яке звичайно буває при підвищенні рівня 17-оксикортикостероїдів після введення АКТГ. Припускають, що зниження функції кори надниркових залоз під впливом естрогенів пов'язане з підвищенням здатності білків плазми зв'язувати кортикостероїди, що ослаблює їх фізіологічну активність і швидкість обміну. Отже, вважають, що вплив естрогенів на систему гіпофізу — кора надниркових залоз зумовлюється стимуляцією секреції АКТГ, посиленням дії АКТГ на надниркову залозу та підвищенням інактивації 17-оксикортикостероїдів у печінці (В. Кеннон, П. Форшам, 1960).

Інакше впливають на надниркові залози андрогени. Введені самцям або самкам, вони зовсім не спричиняють змін у надниркових залозах, або викликають їх атрофію (Дж. Тепперман і Ф. Енгель, 1942). Прогестерон у великих дозах призводить до значної атрофії кори надниркових залоз (Г. Клауз, 1940).

Функціональні взаємовідношення між щитовидною і корою надниркових залоз вивчали шляхом дослідження морфологічного і функціонального стану кори надниркових залоз при експериментальному та клінічному гіпер- і гіпотиреозах. Встановлено, що тривале введення тваринам тиреоїдину або тироксину викликає значне підвищення ваги і фізіологічної активності кори надниркових залоз, а також супроводжується зменшенням вмісту аскорбінової кислоти у надниркових залозах і збільшенням секреції 17-оксикортикостероїдів поряд з підвищенням еозинопенічної реакції у відповідь на введення АКТГ. У хворих на гіпертиреоз секреція кортикостероїдів підвищується, а при гіпотиреозі знижується (Р. Петерсон, 1958; Г. Врбова, 1962; І. В. Комісаренко, 1962). Отже, тепер вважається доведеним, що гіпертиреоз у людей і викликаний введенням тироксину тиреотоксикоз у тварин призводять до гіпертрофії кори надниркових залоз і посилення їх функції.

Гіпотиреоз у людей або експериментальне пригнічення функції щитовидної залози у тварин супроводжується атрофією кори надниркових залоз і зниженням її функції.

Підвищене утворення і виділення глюкокортикоїдів (гідрокортизону та його метаболітів) при гіпертиреозі і знижене — при гіпотиреозі пов'язані з рівнем АКТГ, що циркулює в крові, інтенсивністю обміну кортикостероїдів у тканинах, ступенем руйнування їх у печінці і кінець кінцем комбінацією цих умов. Щодо впливу гормонів кори надниркових залоз на функцію щитовидної залози, то багато авторів на підставі даних, одержаних у клініці з допомогою радіоактивного йоду, вважають, що АКТГ і кортизон гальмують утворення гормона щитовидної залози (М. Левін і В. Даугадей, 1955). Особливо чітко виявляється гальмуючий вплив кортикальних гормонів при високій функціональній активності щитовидної залози.

Не можна вважати обгрунтованою точку зору про існування антагонізму між функцією коркової та мозкової речовин надниркових за-

лоз. Встановлено взаємозв'язок вальних реакцій гормонів на таких було встановлено

1) гормони щодо дії катехолу і норадреналіну і норадреналіну; 3) тогальних факторів залоз.

Літературні дані про кортикоїдів, при якому в місці прикладу

Кортикостероїди функціонально є

Численні тогальні органи і тканини і катехоламіни можуть замінити

Проте численні реалізуються катехоламіни не виникає у чутливості найчіткіше виявлено достачею стероїдів симпатико-медулярного організму поступово ми недостатності ергічна дія тепер роксин підвищує цією тироксином гени у певних кортикозах до протестогоном та інсуліноцукру в крові. Глюкози печінки, сприяє вміст цукру в крові спричиняє зниження як фактор живають на утилізацію ти. Глюкагон сприяє проникнення її у м

Протягом триває антагонізм адреналіну, що кров'яний тиск ослаблює рух кишківника. Інакше кажучи, адреналін розширює нервову систему

Дальше вивчення

\* Під пермісивною розуміють таку участь причинною спостережуваною тримують «нормальний» за межами адреналової



лоз. Встановлено, що катехоламіни (адреналін і норадреналін) у тісному взаємозв'язку з кортикостероїдами беруть участь у пристосувальних реакціях організму на стрес. При вивченні взаємодії цих гормонів на таких об'єктах, як серце, судини, кров, обмін речовин та інші, було встановлено, що:

1) гормони кори надниркових залоз відіграють пермісивну<sup>1</sup> роль щодо дії катехоламінів; 2) у відсутності стероїдів поріг дії адреналіну і норадреналіну підвищується у кожній ділянці, на яку діють ці гормони; 3) токсична реакція, що виникає внаслідок дії нейрогуморальних факторів, посилюється при недостатності кори надниркових залоз.

Літературні дані показують, що адреналін посилює вплив глюкокортикоїдів, причому цей ефект здійснюється не тільки через гіпофіз, а й у місці прикладення дії цих гормонів.

Кортикостероїди і катехоламіни, очевидно, здебільшого діють як функціонально єдине ціле.

Численні точки прикладення дії цих гормонів і характер реакцій органів і тканин на їх вплив дуже схожі. Звичайно, кортикостероїди і катехоламіни є різними гормонами і тому функціонально вони не можуть замінити один одного.

Проте численні впливи, які приписують стероїдам, в дійсності реалізуються катехоламінами. Як відомо, багато реакцій на адреналін не виникає у відсутності стероїдів. Встановлено, що стероїди змінюють чутливість тканин до адреналіну. Зв'язок між цими гормонами найчіткіше виявляється при напруженні, коли ефект, зумовлений недостатністю стероїдів, може бути викликаний підвищеною активністю симпатико-медулярної системи. При відсутності кортикостероїдів організм поступово перестає реагувати на дію катехоламінів, а симптоми недостатності надниркових залоз поступово посилюються. Така синергічна дія тепер встановлена і для інших гормонів. Наприклад, тироксин підвищує активність адреналіну, що пов'язують із сенсibiliзацією тироксином симпатичної нервової системи до адреналіну. Естрогени у певних концентраціях підвищують чутливість матки і молочних залоз до прогестерону. Синергічна дія виявляється також між глюкагоном та інсуліном, гормонами, які протилежно впливають на рівень цукру в крові. Глюкагон, як відомо, підвищуючи активність фосфорилази печінки, сприяє розщепленню у ній глікогену, в результаті чого вміст цукру в крові збільшується. Інсулін, діючи іншими шляхами, спричиняє зниження рівня цукру в крові. Якщо розглядати цукор крові як фактор живлення скелетних м'язів, то глюкагон і інсулін впливають на утилізацію м'язового цукру не як антагоністи, а як синергісти. Глюкагон сприяє надходженню глюкози в кров, а інсулін посилює проникнення її у м'язові клітини.

Протягом тривалого часу, наприклад, висловлювалась думка про антагонізм адреналіну й ацетилхоліну на тій підставі, що один підвищує кров'яний тиск, а другий його знижує, один посилює, а другий ослаблює рух кишечника, один розширює, а другий звужує зіниці. Інакше кажучи, адреналін стимулює симпатичну, а ацетилхолін — парасимпатичну нервову систему.

Дальше вивчення більш глибоких зв'язків і функціональних вза-

\* Під пермісивною або «дозволяючою» дією стероїдів кори надниркових залоз розуміють таку участь кортикостероїдів, коли вони, не являючись безпосередньою причиною спостережуваних реакцій, в результаті якоїсь, ще нез'ясованої їх дії підтримують «нормальний характер» реакції органів і тканин на імпульси, що виникають за межами адреналової системи (Інгл.).







цих гормонів в організмі, як згадувалось, пригнічує відповідні тропні функції гіпофіза. Цей гальмуючий вплив гормонів у значній мірі зумовлюється зміною чутливості ядер гіпоталамуса до вмісту зазначених гормонів у крові. Для одержання описуваних ефектів, як це показав К. Гарріс (1955) щодо гормонів кори надниркових залоз, необхідно зберегти неушкодженими зв'язки між гіпоталамусом і гіпофізом, а також ділянки в гіпоталамусі, чутливі до гормонів надниркових залоз. При порушенні зв'язку між гіпоталамусом і гіпофізом секреція гіпофіза різко зменшується або зовсім припиняється. Зв'язок між гіпоталамусом і передньою часткою гіпофіза здійснюється не через нервові волокна, а головним чином через кровоносні судини. Система портальних судин проходить від гіпоталамуса через серединне підвищення сірого бугра та по ніжці гіпофіза опускається до його передньої частки. При перерізання ніжки гіпофіза секреція в передній частці гіпофіза знижується або зовсім припиняється.

Тепер вважають встановленим, що гормонопоектична дія гіпофіза залежить від певних зон ядер гіпоталамуса. Утворення гормонів передньої частки гіпофіза контролюється в основному середнім гіпоталамусом — туберальними ядрами, зоною між ними та перивентрикулярними ядрами. Виявлення здатності нейронів деяких ядер гіпоталамуса виділяти особливий секрет дало можливість встановити й уточнити один з шляхів, що забезпечує функціональний зв'язок між гіпоталамусом і гіпофізом. Отже, секреторна діяльність передньої частки гіпофіза регулюється нейрогуморальними речовинами, що виділяються у кров, яка притікає до гіпофіза по гіпоталамо-гіпофізарній системі, викликаючи виділення гормонів передньої частки гіпофіза.

Слід вказати, що гіпоталамус регулює процеси обміну не тільки через гіпофіз, а й іншим шляхом, тобто через вегетативний відділ нервової системи та гуморальні фактори різної хімічної природи. Доказом цього може служити дослід Л. А. Орбелі й О. В. Тонких, в якому було показано, що укол, який проходить через передню частину гіпоталамічної ділянки (так званий тепловий укол), викликає посилення обміну і підвищення температури тіла як безпосередньо через симпатичні нерви, які надходять до осередків теплоутворення, так і шляхом стимуляції секреції адреналіну наднирковими залозами.

Спрямованість і кількісний ефект гормона на периферії в значній мірі залежить від стану нервової системи. Вегетативна нервова система здійснює свій трофічний вплив на той чи інший орган як безпосередньо внаслідок утворення медіаторів, так і шляхом залучення залоз внутрішньої секреції. Участь інкреторних механізмів у цьому процесі уточнює один з шляхів здійснення трофічного впливу нервової системи.

Регулюючий вплив нервової системи в механізмі дії фізіологічно активних речовин можна показати на прикладі двофазного впливу на ефекторні органи таких медіаторів, як адреналін, ацетилхолін і гістамін. Так, механізм двофазної дії цих речовин, як показав Д. Вент (1954), пов'язаний з процесом мобілізації відповідних антагоністів і пускається в дію в результаті подразнення медіаторів.

Встановлено, що давно відома вторинна депресорна дія адреналіну чи вторинна пресорна дія гістаміну й ацетилхоліну зумовлюється тим, що внаслідок подразнюючого впливу цих речовин мобілізуються антагоністично діючі речовини з тканин. Мобілізацію антагоністів Вент розглядає як компенсаторне явище. Таким чином, вплив активних речовин на кров'яний тиск показує, що фізіологічний рівень артеріального тиску встановлюється в результаті взаємної компенсації



рівноваги пресорної та депресорної нервово-гуморальної активності. В дослідях з речовинами, що блокують ганглії (гексаметоніум) проведених Вентом і співробітниками на ізольованому серці та з перфузією денервованих задніх кінцівок, було встановлено, що в мобілізації антагоністів, яка викликається подразненням речовинами-медіаторами, вирішальну роль відіграють гангліонарні та периферичні нервові структури.

З наведених дослідів, так само як і з інших уже відомих даних, можна зробити висновок про можливі шляхи здійснення трофічного впливу нервової системи на функцію органів і тканин.

Отже, з наведеного огляду виходить, що між залозами внутрішньої секреції існують як антагоністичні, так і синергічні відношення. Відкриття властивостей гормонів впливати антагоністично чи синергічно розширило можливості і діапазон застосування гормонів у клінічній практиці. На основі цих даних тепер застосовують багато гормонів, їх синтетичних аналогів і речовин, які стимулюють або пригнічують гормоноутворення, для посилення або ослаблення функції тих чи інших ендокринних залоз.

Дальше вивчення властивостей гормонів і механізму їх дії показало, що фізіологічні взаємовідношення між гормонами складніші і залежать, як згадувалось вище, від багатьох факторів. Так, специфічна дія гормона здійснюється не ізольовано, а нерідко потребує наявності інших гормонів. Це можна ілюструвати на прикладі дії соматотропного гормону (СТГ). Встановлено, що ростовий ефект, викликаний СТГ, проявляється при наявності в організмі надниркових залоз. Г. Сельє і Буа показали, що у адреналектомованих тварин СТГ не викликає збільшення ваги навіть тоді, коли їм вводять кортизон чи гідрокортизон. Тільки введення мінералокортикоїдів — ДОКА або альдостерону — відновлює ростову дію гормону у адреналектомованих тварин.

У реалізації анаболітичного ефекту СТГ беруть участь і глюкокортикоїди кори надниркових залоз, позитивна дія яких проявляється у малих фізіологічних дозах (так звана пермісивна дія). Однак надмірна секреція глюкокортикоїдів, викликана введенням АКТГ, гальмує анаболічну дію СТГ на азотний обмін у гіпофізектомованих та адреналектомованих щурів, оскільки надлишок глюкокортикоїдів стимулює розпад білків головним чином у м'язах (цит. за С. М. Лейтесом, 1963).

Соматотропний гормон не викликає відкладення в організмі білка і затримки азоту у депанкреатизованих тварин. Тільки введення інсуліну відновлює подібну дію ростового гормону.

Отже, реалізація активуючого впливу соматотропного гормону на асиміляторну фазу обміну, на синтетичні процеси потребує наявності певного комплексу інших гормонів — інсуліну, гормонів кори надниркових залоз, тироксину. Наявність інших гормонів необхідна, бо вони створюють умови (фон) для реалізації фізіологічного ефекту основного гормону.

Істотне значення для функції ендокринних залоз має вміст інгредієнтів, що регулюється гормоном відповідної ендокринної залози. Наприклад, гормон парашитовидних залоз, як відомо, регулює вміст у крові кальцію і фосфору. Тривале зниження концентрації кальцію у крові призводить до гіпертрофії та гіперплазії парашитовидних залоз. Особливо виразно виявляється гіпертрофія решток парашитовидних залоз після часткової паратиреоїдектомії, завдяки чому рівень кальцію може повернутися до норми.

Компенсація при рахіті годують їжею дженні в організмі трофія щитовидної залози вмісту цукру в крові. Надходить збіл плазмією острівистий натрій зони кори надниркових залоз крові збільшенню екскреції.

Наведені приклади ендокринних залоз, а й з виходом на клінічно впливає на функцію.

Підвищення обмінних інгредієнтів ендокринних залоз забезпечує нормальну парашитовидну дію. Водночас острівисті клітини мозку, зація її мозком, вання мозку. Це го мозку і розглядається. С. Г. Генес (1963) вивчає частки гіпофіза, які регулюються глікогеном, що сприяє розвитку глікемії підвищує збільшується перебігом, утилізація цукру в крові при дієті, чи іншій мірі дефіциту.

Таким чином, фізіології залоз внутрішньої секреції умов, які впливають на функцію ендокринних залоз та гормонів.

Кібернетика, біологія, фізіологія, психологія, соціологія, економіка, політика, культура, мораль, естетика, релігія, філософія, медицина, ветеринарія, сільське господарство, промисловість, транспорт, зв'язок, оборона, зовнішні відносини, що існують ті різноманітні умови, які впливають на функцію ендокринних залоз та гормонів.

Бенетато Г., Фізіологія, № 2, 1957, с. 1-10.  
Берн Г., Функції ендокринних залоз, М., 1961.

Вундер П. А., Психологія, Генес С. Г., Совр. Завадовский І.



Компенсаторна гіпертрофія парашитовидних залоз спостерігається при рахіті і при недостатньому освітленні, а також у тварин, яких годують їжею з низьким вмістом кальцію. При недостатньому надходженні в організм йоду в місцях зобної ендемії розвивається гіпертрофія щитовидних залоз (зоб). Впливи, що спричиняють підвищення вмісту цукру в крові, призводять до збільшення виділення інсулярним апаратом підшлункової залози інсуліну. Так, у відповідь на гіперглікемію, викликану введенням адреналіну і кортизону, в кров надходить збільшена кількість інсуліну, що супроводжується гіперплазією острівцевої тканини підшлункової залози. Дієта бідна на хлористий натрій або багата на калій викликає гіперплазію клубочкової зони кори надниркових залоз у щурів. Перфузія ізольованої надниркової залози кров'ю з дуже низьким вмістом хлористого натрію сприяє збільшенню екскреції альдостерону.

Наведені приклади показують, що гормональна діяльність будь-якої ендокринної залози пов'язана не тільки з наявністю інших гормонів, а й з вихідним рівнем тих обмінних речовин, на які гормон специфічно впливає.

Підвищення секреції відповідних гормонів внаслідок зміни рівня обмінних інгредієнтів розглядають як пристосувально-компенсаторну реакцію ендокринних залоз. Наприклад, збільшена кількість інсуліну забезпечує нормалізацію рівня цукру в крові, збільшена секреція гормона парашитовидних залоз нормалізує вміст кальцію і фосфору і т. д. Водночас ослаблення дії інсуліну веде до зменшення проникності мозкової тканини для глюкози, в зв'язку з чим зменшується утилізація її мозком, що призводить до вуглеводного і кисневого голодування мозку. Це викликає, в свою чергу, гальмування кори головного мозку і розгальмовування функцій гіпоталамуса, що, як вважає С. Г. Генес (1963), спричиняє збудження адреналової системи, передньої частки гіпофіза і кори надниркових залоз. Внаслідок цього посилюються глікогеноліз, глікогенез і кетогенез у печінці та в тканинах, що сприяє розвитку гіперглікемії та гіперкетонемії. В умовах гіперглікемії підвищується проникність мозкової тканини для глюкози, збільшується перехід її, а також кисню в мозок, посилюється, таким чином, утилізація вуглеводів і кисню. Отже, підвищення вмісту цукру в крові при діабеті є компенсаторним фактором, що ліквідує у тій чи іншій мірі дефіцит енергетичних джерел, особливо в мозку.

Таким чином, сучасні досягнення у вивченні фізіології і патології залоз внутрішньої секреції свідчать про складність і різноманітність умов, які можуть змінювати інтенсивність і спрямованість дії гормональних та гуморальних речовин.

Кібернетика, безумовно, може і повинна використати принцип позитивних та негативних зв'язків (у рамках нейро-ендокринних регуляцій), що існують у дії деяких ендокринних залоз, враховуючи також ті різноманітні умови внутрішнього середовища організму, які змінюють не тільки силу, а й спрямованість у дії гормонів.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Бенетато Г., Опришиу К. и др., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 2, 1957, с. 26.  
 Берн Г., Функции химических передатчиков вегетативной нервной системы, ИЛ, М., 1961.  
 Вундер П. А., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 1, 1962, с. 117.  
 Генес С. Г., Современные вопросы эндокринологии, в. 2, 1963, с. 163.  
 Завадовский М. М., Успехи соврем. биологии, т. 2, № 4—5, 1933, с. 86;



- Труды по динамике развития, М., т. 9, 1935, с. 203; Бюлл. exper. биол. и мед. т. 1, № 3, 1936, с. 190; Физиол. журн. СССР, т. 21, № 5—6, т. 21, с. 710; Труды по динамике развития, М., т. 11, 1939, с. 313.
- Комиссаренко И. В., Врачебное дело, № 4, 1962.
- Лейтес С. М., Соврем. вопросы эндокринологии, в. 2, 1963, с. 90.
- Тонких А. В., Проблемы нервной периодики в теории и практике медицины, 1963, с. 318.
- Clause H. J., Endocrinology, 27, 1940, p. 989.
- Canong W. F. and Forsham P. H., Ann. Rev. Physiol., 22, 1960, p. 579.
- Hall K. and Korenchevsky K., J. Physiol., 91, 1938, p. 365.
- Harris C. W., Neurol. Control of the Pituitary Gland, London, 1955.
- Hashimoto E. I., Anat. Rec., 81, 1940, p. 205.
- Hoskins R. G., J. Clin. Endocrin., v. 9, 1949, p. 1429.
- Hoskins W. H., Koch F. C., Endocrinology, v. 25, 1939, p. 257.
- Houssay B. A., Biasotti A., Marrocco P. and Sammartino R., Compt. rend. Soc. Biol., 114, 1933, p. 737.
- Houssay B. A. and Sammartino R., Compt. rend. Soc. Biol., 113, 1933, p. 717.
- Houssay B. A., Prensa Med. Argent., 20, 1933, p. 1563.
- Ingle D. J., Ward E. O. and Kuizenga M. H., Am. J. Physiol., 149, 1947, p. 510.
- Koneff A. van Dyke D., Evans H., Endocrinology, v. 51, 1952, p. 249.
- Levin M. E. a. Daughaday W. H., J. Clin. Endocrinol. a. Metabolism, v. 15, Nr. 12, 1955, p. 1499.
- Lipschütz A., Steroid Homeostasis Hypophysis and Tumorigenesis, Cambridge, 1957.
- Long C. N. A., Katzin B. and Fry E. Q., Endocrinol., 26, 1940, p. 309.
- Page J. H., Taylor R. D. and Prince J., Am. J. Physiol., 159, 1949, p. 440.
- Pearse A. C. E., J. Path. and Bact., 64, 1952, p. 811.
- Peterson R. E., J. Clin. Investig., v. 37, Nr. 5, 1958, p. 736.
- Purves H. D., Proc. Roy. Soc. Med., 49, 1956, p. 1014.
- Ramey E. R. and Goldstein M. S., Physiol. Reviews, v. 37, Nr. 2, 1957, p. 155.
- Rosenfeld G., Rosenberg E., Ungar F., et al., Ibid., v. 58, 1956, p. 255.
- Selye H. and Collip J. B., Endocrinology, 20, 1936, p. 667.
- Shumacker H. B. and Firoz W. M., Endocrinology, 18, 1934, p. 676.
- Smith P. E., Am. J. Anat., 45, 1930, p. 205.
- Tepperman J. and Engel F. L., Metabolic Determinants of Adrenal Size and Function, Josiah Macy, Jr. Foundation, 1942.
- Thornton K. J., Proc. Roy. Soc. Med., 49, 1956, p. 1016.
- Vrbova H., Endocrinologie, Bd. 43, H. 1/2, 1962, S. 29.
- Went J., Szücs E., Kovacs T., Acta Physiol. Hung., t. VI, 1954, tasc. I.
- Zunz E., La Barre J., C. R. Soc. Biol., v. 96, 1927, p. 421.

## Вплив мал

Я. Л. І

Кафедри біо

Рибонуклеїнова  
як сама РНК, так і  
ручі участь в обмін  
функцію ряду органів  
Ми вивчали вплив  
роботу серця. Для ц  
нам внутрішньо вво  
1%-ному розчині NaC  
P—8,30% і N—14,21  
дів—21,56%.

Дослідження пр  
рьох однорічних соб  
10 мг/кг препарату в  
тах від одного до дв  
телятах від шести до  
лятам вводили по 2,  
в яремну вену.

До введення пре  
2; 5; 8 і 24—48 год піс  
електрокардіограму (Е  
них відведеннях елект  
ЕКП-5М при 1  $mv=1$   
що зміни в роботі сер  
тварин в межах однієї  
ними, ми обмежимося  
трокардіограми однієї  
описаних груп. При цьо  
періодів, які відобража  
шення.

На рис. 1 наведе  
Аналіз електрокардіогра  
30 хв після введення пре  
рівняно з вихідними (ри  
стерігається деяке збіль  
вих скорочень (109 проти  
тричної осі серця правої  
При цьому підвищується  
ті серця (особливо «право  
редсердя: зубець  $P_2$  стає  
ється негативна—2 мм й  
поряд із подовженням тр  
систолі серця (0,24 проти  
лічного показника (43,6 п  
про сповільнення проходж  
передсердях, так і в шлу  
ється зміною біохімічних і  
ня і розширення зубця  $T_2$ ).  
Проте вказані зміни  
Так, уже через дві години  
вільненням частоти серцев



## Вплив малих доз дріжджової рибонуклеїнової кислоти на електрокардіограму у тварин

Я. Л. Германюк, М. В. Демчук, Є. С. Гаврилець, З. І. Смага

Кафедри біохімії і зоогієни Львівського зооветеринарного інституту

Рибонуклеїнова кислота (РНК), як відомо, здійснює біосинтез білків. Водночас, як сама РНК, так і продукти її деполімеризації: полі-, оліго- та мононуклеотиди, беручи участь в обміні речовин, впливають на функцію ряду органів, зокрема серця.

Ми вивчали вплив дріжджової РНК на роботу серця. Для цього піддослідним тваринам внутрішньо вводили дріжджову РНК в 1%-ному розчині NaCl з рН 7,3. Склад РНК: Р—8,30% і N—14,21%, рибоза пуриннуклеотидів—21,56%.

Дослідження провадилися на: 1) чотирьох однорічних собаках, яким вводили по 10 мг/кг препарату *v. sarphepa*; 2) семи телятах від одного до двох місяців; 3) чотирьох телятах від шести до восьми місяців. Всім телятам вводили по 2,5—3,5 мг/кг препарату в яремну вену.

До введення препарату та через 30 хв; 2; 5; 8 і 24—48 год після введення записували електрокардіограму (ЕКГ) в трьох стандартних відведеннях електрокардіографом системи ЕКП-5М при  $1\text{ mv}=1\text{ см}$ . В зв'язку з тим, що зміни в роботі серця під впливом РНК у тварин в межах однієї групи були аналогічними, ми обмежимося характеристикою електрокардіограми однієї тварини від кожної з описаних груп. При цьому наводимо ЕКГ тих періодів, які відображають найістотніші зрушення.

На рис. 1 наведені ЕКГ собаки Рекса. Аналіз електрокардіограм показує, що через 30 хв після введення препарату (рис. 1, б) порівняно з вихідними (рис. 1, а) даними спостерігається деяке збільшення частоти серцевих скорочень (109 проти 100) і поворот електричної осі серця праворуч з  $+60^\circ$  до  $+75^\circ$ . При цьому підвищується напруження в роботі серця (особливо «правого») включаючи і передсердя: зубець  $P_2$  стає двофазним (з'являється негативна — 2 мм його фаза). Цей факт поряд із подовженням тривалості електричної систоли серця (0,24 проти 0,21 сек) та систолічного показника (43,6 проти 35%) свідчить про сповільнення проходження імпульсу як в передсердях, так і в шлуночках, що зумовлюється зміною біохімічних процесів (заглиблення і розширення зубця  $T_2$ ).

Проте вказані зміни ЕКГ короточасні.

Так, уже через дві години після введення препарату на ЕКГ (рис. 1, в) поряд з уповільненням частоти серцевих скорочень і поворотом електричної осі на  $10^\circ$  ліворуч,

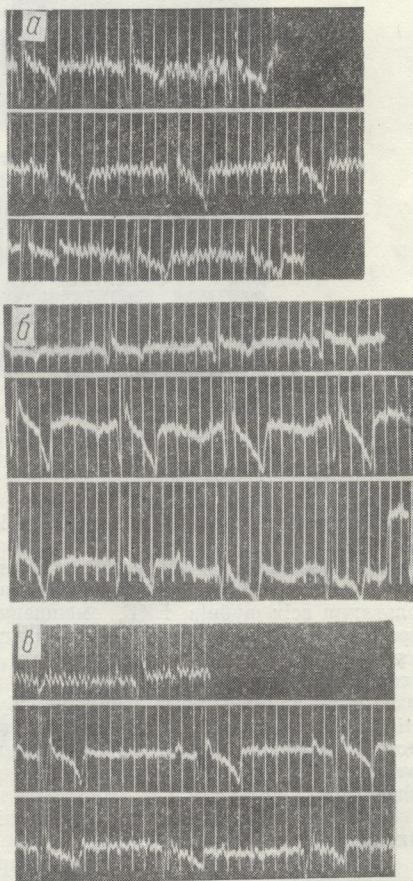


Рис. 1. Електрокардіограми собаки Рекса:

а — до введення, б — через 30 хв, в — через 2 год після введення РНК.



відзначається збільшення величини зубців  $P_{1,2}$  і  $R$ . Це свідчить про підвищення збудливості як шлуночків, так і, особливо, передсердів. Скорочення інтервалу  $P-Q$  (0,11 проти 0,12 сек) і виразне зменшення систолічного показника серця (20,8%) вказують на прискорене проходження імпульсів збудження. Зменшення глибини негативної фази зубця  $T$  в усіх відведеннях є показником інтенсифікації метаболічних процесів у серцевому м'язі. Ці зміни на ЕКГ тривають протягом п'яти, восьми і більше годин після введення препарату.

Вплив РНК на ЕКГ у телят молодшого віку показаний на електрокардіограмах телички Ворони. Через 30 хв після введення препарату (рис. 2, б) уповільнюється ча-

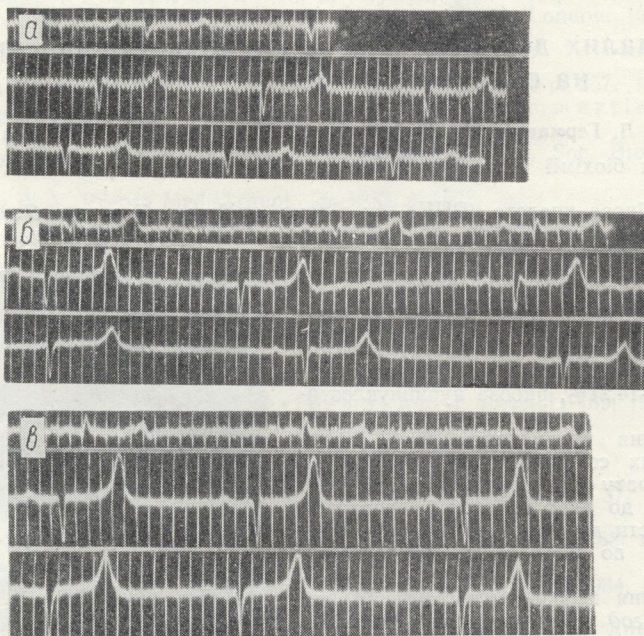


Рис. 2. Електрокардіограми телички Ворони:

а — до введення, б — через 30 хв, в — через 2 год після введення РНК.

стота скорочень серця (48 проти 73) і настає поворот осі серця ліворуч від  $+50^\circ$  до  $-75^\circ$ . Розтягнуті зубці  $P_1$  і  $P_2$ , глибокий зубець  $Q$ , позитивний зубець  $S$  і закруглена вершина  $T_1$  поряд із збільшенням тривалості електричної систоли серця свідчать про уповільнене проходження імпульсу в передсердях і шлуночках. А збільшення величини вольтажу всіх зубців ЕКГ, зменшення систолічного показника (30,4 проти 43,3%) характеризує посилення цього імпульсу. Дуже розтягнутий та збільшений зубець  $T$  в усіх відведеннях вказує на глибокі метаболічні зрушення в серцевому м'язі. Через 2 год після введення РНК (рис. 2, в) вольтаж зубців  $P$ ,  $R$ ,  $S$  і  $T$  збільшується в три рази, що свідчить про підвищення збудливості серця. Скорочуються і інтервали  $P-Q$  і  $QRS$  при дальшому зменшенні електричної систоли серця до 30% і прискоренні частоти скорочень серця до 60 — прояв прискореного проходження імпульсу в шлуночках і в передсердях. Зміни роботи серця в цьому напрямку тривають 5,8 і більше годин.

Аналогічні, проте менше виражені зміни ЕКГ під впливом РНК ми спостерігали також у телят старшого віку.

Порівняння ЕКГ трьох груп тварин показує, що екзогенна РНК проявляє найсильнішу дію у молодих тварин. Негативна фаза у них слабша, а позитивна сильніша і довша.

З одержаних даних видно, що введена в кров дріжджова РНК впливає на роботу серця у тварин. Вона викликає початкове короткочасне пригнічення та наступне тривале стимулювання провідності нервових пучків та скоротливості серцевого м'яза. Все це може бути наслідком впливу екзогенної РНК на обмін речовин. Слід відзначити, що введена РНК спочатку гальмує дію окремих ферментів і сама зазнає перетворень. В дальшому проявляється дія окремих оліго- і мононуклеотидів, утворених під впливом рибонуклеази, наявної в серцевому м'язі та інших органах [1, 2]. Про-

дукти деполімеризації можуть служити анионами вати тканинне дихання зматичного скорочення обміну речовини: гуанідину водному.

В зв'язку з цим паненко і Л. Н. Бондаренко, який виявився з уриділовим нуклеотидом використані як субстрат виконує в цьому ро-

1. Германюк
2. Германюк
3. Степаненко
4. Pinchot G.

## Зв'язки п груп

Інститут фізіо

Для морфологічн рожнини при атрофії них сегментів ми здій

У шести здорових відсікаючи передній і Тварини переносили од добу тварин вбивали вузол, спинний мозок ковими вузлами, їх ко лежного боку.

Матеріал фіксува і забарвлювали гемато лями срібла за Більшов

дегенеруючих нервових Результати мікроскопії шевих і безм'якушевих

У верхньому шийн дегенерацію товстих м'я

розпад терміналей на к волокон губиться в тов спостерігається на кауд

кількість дегенеруючих тинах розподілена нерів

ними хроматофіліїними децю зморщених клітин. гати деяке розпушення т ну інфільтрацію навкол

волокон. В контрольному вуз шеві волокна в стані зер

В зірчастому вузлі люсі. Це переважно товс тичному стовбурі, які ра

разом, надсилаючи деген ла дегенеруючі товсті м'якушевих і товстих м'я

нистий розпад перичелю



дукти деполімеризації олігонуклеотиди і мононуклеотиди, а також аденіннуклеотиди можуть служити акцептором макроергічних фосфорних груп і цим самим стимулювати тканинне дихання, що в свою чергу підвищує інтенсивність актоміозинового ензиматичного скорочення серцевого м'яза. Інші нуклеотиди також можуть сприяти обміну речовини: гуанінові — протеїновому, цитиділові — ліпідному, уриділові — вуглеводному.

В зв'язку з цим слід вказати на цікаві дані про виділення з дріжджів Б. Н. Степаненко і Л. Н. Бобровою [3] препарату названого ними ZSC — Zymostimulator cordis, який виявився активним стимулятором серцевої діяльності і за своєю природою є уриділовим нуклеотидом. Зрештою, продукти деполімеризованої РНК можуть бути використані як субстрат тканинного дихання і можливо, що введена РНК частково виконує в цьому роль полінуклеотидного кофермента фосфорилювання [4].

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Германюк Я. Л., Укр. біохім. журн. 33, № 2, 1961, с. 220.
2. Германюк Я. Л., Летченко О. Ю., Дедюх Є. К., Наукові праці Львівського зооветінституту, 11, 1961, с. 313.
3. Степаненко Б. Н., Боброва Л. Н., Докл. АН СССР, 119, 1958, с. 547.
4. Pinchot G. B., Biochim et Biophys. Res. Com., I, 1959, p. 17.

### Зв'язки підщелепового вузла з першим і другим грудними сегментами спинного мозку

І. В. Торська, Ю. М. Судаков

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

Для морфологічного аналізу відомих у клініці явищ захворювання ротової порожнини при атрофії клітин в ядрах задніх і бокових рогів першого і другого грудних сегментів ми здійснили такий експеримент.

У шести здорових собак в стерильних умовах екстипували підщелеповий вузол, відсікаючи передній і задній корінці, для того щоб не травмувати язиковий нерв. Тварини переносили операцію добре, рана заживала первинним натягом. На восьму добу тварин вбивали і для дослідження видаляли верхній шийний вузол, зірчастий вузол, спинний мозок в ділянці другого грудного сегмента з прилеглими спинномозковими вузлами, їх корінцями і чутливими нервами. Контролем служили вузли проти-лежного боку.

Матеріал фіксували в 70%-ному спирті і в 10%-ному нейтральному формаліні і забарвлювали гематоксилін-еозином, за Кульчицьким, за Ниссем, імпрегнували солями срібла за Більшовським—Гросс і Наутом—Гійгаксом (метод вибірного виявлення дегенеруючих нервових волокон).

Результати мікроскопічного дослідження показали значне переродження м'якушевих і безм'якушевих волокон в периферичній частині язикового нерва.

У верхньому шийному вузлі методами Кульчицького і Наута—Гійгакса виявлено дегенерацію товстих м'якушевих волокон, методом Більшовського—Гросс — зернистий розпад терміналей на капсулах і тілах мультиполярних клітин. Частина дегенеруючих волокон губиться в товщі вузла, частина проходить не перериваючись крізь вузол, спостерігається на каудальному його полюсі і в симпатичному стовбурі. Загальна кількість дегенеруючих волокон у стовбурі незначна. Хроматофільна речовина в клітинах розподілена нерівномірно, спостерігаються клітини з подрібненими і знебарвленими хроматофільними брилками. Біля верхнього полюса накопичення гіперхромних, дещо зморщених клітин. Забарвлення гематоксилін-еозином дає можливість спостерігати деяке розпушення тканини вузла — периваскулярний набряк — і незначну гліальну інфільтрацію навколо окремих гідропічно змінених клітин по ходу дегенеруючих волокон.

В контрольному вузлі протиного боку є фрагментовані товсті і тонкі м'якушеві волокна в стані зернистого розпаду.

В зірчастому вузлі дегенеруючі волокна спостерігаються на краніальному полюсі. Це переважно товсті м'якушеві волокна, у вигляді пучка в незміненому симпатичному стовбурі, які разом з ним вкорінюються у вузол, де вони також проходять разом, надсилаючи дегенеруючі гілки в глибину вузла. На каудальному полюсі вузла дегенеруючі товсті м'якушеві волокна зникають разом з сотнями незмінених безм'якушевих і товстих м'якушевих волокон. В одній ділянці вузла виявляється зернистий розпад перичелюлярних і інтрацелюлярних сплетень. Хроматофільна речовина



клітин вузла у різних стадіях функціональних змін у рамках норми. Забарвлення гематоксилін-еозином виявляє окремі гіперхромні клітини в початкових стадіях пікнотичних змін.

В контрольному вузлі також відзначені пікнотичні клітини та поодинокі фрагментовані волокна.

У спинномозковому вузлі Д-2 дегенеруючі товсті м'якушеві волокна середнього калібру в невеликій кількості вступають у зовнішній полюс вузла, поширюються в товщі вузла. Забарвлені за Кульчицьким, роздуті кулясті фрагменти оболонки спостерігаються в різних ділянках і на внутрішньому полюсі вузла, і в задніх корінцях.

Імпрегнація за Більшовським—Гросс і Наутом—Гійгаксом виявляє зернистий розпад тонких гілок між чутливими клітинами і фрагментацією варикозних терміналей на тілах окремих клітин (дослід 1). Гематоксилін-еозин забарвлює окремі пікнотично змінені клітини з гіперхромазією цитоплазми і ядра та гомогенізацією хроматофіль-

#### Поширення дегенеруючих нервових волокон

| № досліду | Стан язикового нерва                                                                                                                                              | Стан верхнього шийного вузла                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|           | Стан язикового нерва                                                                                                                                              | Стан верхнього шийного вузла                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| 1         | Переродження м'якушевих і безм'якушевих волокон. На контрольному боці спостерігаються поодинокі фрагментовані волокна.                                            | Фрагментація і зернистий розпад нечисленних товстих м'якушевих, тонких м'якушевих і безм'якушевих волокон. Розпад перичелюлярів на клітинах. Пікнотично оборотні зміни групи клітин біля верхнього полюса. Хроматофільна речовина в інших клітинах на всіх стадіях функціональних змін.                                                                                                                                                                                       |
| 2         | У стовбурі нерва перероджені товсті і тонкі м'якушеві волокна. В контролі поодинокі товсті м'якушеві волокна фрагментовані.                                       | Фрагментовані м'якушеві волокна в товщі вузла. Зернистий розпад безм'якушевих волокон-перичелюлярів на мультиполярних клітинах. Спостерігається фрагментація аксонів поодиноких мультиполярних клітин. В каудальному полюсі дегенеруючі м'якушеві волокна виходять у симпатичний стовбур. Частина нервових волокон переривається перичелюлярно на мультиполярних клітинах, інша частина проходить крізь вузол, решта дегенеративних волокон є аксонами мультиполярних клітин. |
| 3         | Товсті і тонкі м'якушеві волокна перероджені.                                                                                                                     | Тканина вузла розпушена. Видно периваскулярний набряк. У вузлі поодинокі перероджені м'якушеві волокна. На полюсах пікнотично змінені клітини. Хроматофільна речовина нерівномірно розподілена. В контролі виявлені пікнотичні зміни клітин, а також дегенеруючі волокна.                                                                                                                                                                                                     |
|           | <b>Підсумок</b><br>Отже, частина аксонів клітин підчелепового вузла закінчується в язиці, інша частина чутливих волокон проникає в язик крізь підчелеповий вузол. | <b>Підсумок</b><br>Дегенеруючі тонкі м'якушеві волокна перериваються на мультиполярних клітинах вузла перичелюлярно. Товсті і тонкі м'якушеві волокна проходять крізь вузол не перериваючись.                                                                                                                                                                                                                                                                                 |

ної речовини, а т  
гліальна інфільтра

В контролі ос

В задніх к

являються методом

ної частини головки

В деяких пре

ретикулярній форма

У задньому р

В таблиці нав

Зіставлення од

шляху від підчелеп

зірчастого вузла не

після екстирпації під

Стан зірчаст

Фрагментація і зе  
частини товстих і то  
волокон. Дегенерація  
окремих тонких м'як  
на мультиполярних  
неруючі волокна в к  
люсі вузла. Спостері  
нокі пікнотично зм  
хроматофільна речов  
стадіях функціональн

Фрагментовані м'яку  
зернистий розпад пер  
деяких клітинах.  
Фрагментовані волокн  
симпатичний стовбур.

Переродження товстих  
калібру м'якушевих вол  
стий розпад окремих г  
тинах.  
Хроматофільна речовина  
но розподілена в клітин

**Підсумок**

Дегенеруючі тонкі м'якуш  
перериваються на мул  
клітинах. Товсті м'якуше  
невеликій кількості прох  
вузол не перериваючись.



Забарвлення  
стадіях пікно-

одинокі фраг-

на середнього  
ширюються в  
оболонках спо-  
дних корінцях.  
ернистий роз-  
х терміналей  
мі пікнотично  
хроматофіль-

вових волокон

ної речовини, а також поодинокі гідропічно змінені клітини, навколо яких помітна гліальна інфільтрація.

В контролі особливих змін не відзначено.

В задніх корінцях і спинному мозку поодинокі м'якушеві волокна виявляються методом Більшовського—Гросс. Вони проходять в пучках волокон медіальної частини головки задніх рогів і спрямовані до ядра *nucl. proprius corn. posterior*.

В деяких препаратах (досліди 2, 3) фрагментовані волокна спостерігались в ретикулярній формації проміжної зони і в задній спайці.

У задньому розі контрольного боку дегенеруючих волокон нема.

В таблиці наведені результати всіх дослідів.

Зіставлення одержаних даних показує, що кількість дегенеруючих волокон на шляху від підщелепового вузла до спинного мозку поступово зменшується. За межами зірчастого вузла не відзначено дегенеруючих безм'якушевих волокон.

#### після екстирпації підщелепового вузла

| Стан зірчастого вузла                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Стан спинномозкового вузла Д-2                                                                                                                                                                                                                                        | Стан спинного мозку в сегменті Д-2                                                                                                                                                                                              |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Фрагментація і зернистий розпад частини товстих і тонких м'якушевих волокон. Дегенерація перичелюлярів окремих тонких м'якушевих волокон на мультиполярних клітинах. Дегенеруючі волокна в каудальному полюсі вузла. Спостерігаються поодинокі пікнотично змінені клітини, хроматофільна речовина на різних стадіях функціональних змін. | У чутливому нерві спостерігаються фрагментовані товсті м'якушеві волокна. У вузлі набряклі і фрагментовані поодинокі м'якушеві волокна. Дегенерація терміналей на поодиноких чутливих клітинах. Оборотні пікнотичні зміни деяких клітин. В контролі змін не виявлено. | Фрагментарний розпад товстих м'якушевих волокон (2—3) у провідних шляхах заднього рогу до ядра. В контролі змін не виявлено.                                                                                                    |
| Фрагментовані м'якушеві волокна, зернистий розпад перичелюлярів на деяких клітинах. Фрагментовані волокна виходять у симпатичний стовбур.                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                       | Перероджені аксони в пучках медіальної частини заднього рогу видні і в проміжній ретикулярній формації. Тонкі комісури в задній спайці. В контролі змін не виявлено. Волокна від заднього рогу проникають в підщелеповий вузол. |
| Переродження товстих і середнього калібру м'якушевих волокон. Зернистий розпад окремих гілок на клітинах. Хроматофільна речовина нерівномірно розподілена в клітинах.                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Підсумок</b><br>Дегенеруючі тонкі м'якушеві волокна перериваються на мультиполярних клітинах. Товсті м'якушеві волокна в невеликій кількості проходять крізь вузол не перериваючись.                                                                                                                                                  | <b>Підсумок</b><br>На чутливих клітинах вузла перериваються перичелюлярними гілками товстих м'якушевих волокон. Поодинокі товсті м'якушеві волокна проходять не перериваючись в задній корінець.                                                                      | <b>Підсумок</b><br>Поодинокі товсті м'якушеві волокна від підщелепового вузла доходять до ядер заднього рогу.                                                                                                                   |

них товстих  
ушевих воло-  
Пікнотично  
нього полюса.  
на всіх ста-

і вузла. Зер-  
перичелюлярів  
ся фрагмен-  
клітин. В ка-  
волокна ви-  
ервових воло-  
льтиполярних  
вузол, решта  
льтиполярних

скулярний на-  
шеві волокна.  
Хроматофіль-  
тин, а також

ериваються на  
лярами. Товсті  
різь вузол не



З таблиці видно, що у п'яти тварин з шести оперованих після екстирпації підшелепового вузла дегенеруючі волокна виявляються у верхньому шийному вузлі, деякі з них закінчуються на мультиполярних клітинах перичелюлярами, а інші залишають вузол і по симпатичному стовбуру проникають у зірчастий вузол. Тут окремі волокна розгалужуються сплетеннями між деякими клітинами, а решта, дегенеруючі м'якушеві волокна, залишають вузол і на рівні сегментів Д-2 і Д-1 проникають у спинномозкові вузли; деякі волокна закінчуються перичелюлярами на чутливих клітинах. Поодинокі волокна проходять крізь вузол і по задньому корінцю проникають у задній ріг та губляться в ядрі *nucl. proprius corn. posterior* заднього рогу.

Отже, поширення волокон, які дегенерують після висікання підшелепового вузла, виявляє міжнейронні зв'язки симпатичних клітин підшелепового вузла з клітинами верхнього шийного вузла і зірчастого вузла, а також зв'язки клітин підшелепового вузла з поодинокими чутливими клітинами спинномозкових вузлів Д-1 і Д-2. Це свідчить про можливість існування одонеуронного і двонеуронного чутливого шляху між Д-1 і Д-2 з сегментами спинного мозку і ротовою порожниною.

Проникнення дегенеруючих волокон у задні роги спинного мозку виявляє існування прямих зв'язків ядер заднього рогу з тканинами ротової порожнини.

### Гіпоксія у білих щурів і витривалість до поперечних прискорень

В. П. Дударев

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

Вивченню впливу прискорень на організм присвячено багато праць. В основному в них розглядаються питання про вплив поздовжніх прискорень невеликої величини. Висловлювали думку, в деяких випадках підтверджену практикою, що перевантаження на великих висотах переносяться погано (В. Г. Миролюбов, 1941).

Е. О. Теплицькою в лабораторії М. М. Сиротиніна і в працях інших дослідників було показано, що при дії прискорень спостерігається кисневе голодування тканин, посилене при гіпоксії. Порівняно мало праць присвячено вивченню впливу розрідженої атмосфери на витривалість до прискорень. І. Боршевський, В. Миролюбов, Д. Розенблюм та інші (1938) визначали зону витривалості у льотчиків на висоті 2500—3000 м і прийшли до висновку, що короткочасні перевантаження до 6 g не знижують витривалості і працездатності льотчиків на цій висоті.

А. П. Попов, Н. В. Самухін та інші (1940) провадили ці досліді на висоті 7500—8000 м, але вже з киснево-дихальною апаратурою. Вони також констатували, що короткочасні перевантаження (менше 1 сек) у 8,5 g не спричиняють шкідливої дії. Показано, що при польоті на висоті 5000 м перевантаження переносяться гірше, якщо не дихати через кисневу маску.

В. Б. Малкін та В. В. Усачов (1955) на центрифугі подавали досліджуванім газів суміші, які вміщували 12,5 або 10,5% кисню, що відповідає висотам 4000 та 5000 м. Автори виявили, що при гіпоксії, яка відповідає висоті 4000 м, не знижується стійкість до прискорень. При гіпоксемії, що відповідає 5000 м, в 16 випадках із 19 було відзначено зниження стійкості на 0,5—1,5 одиниць.

А. А. Сергеев відзначив, що при значному кисневому голодуванні прискорення переносяться гірше, а помірний ступінь гіпоксії не збільшує витривалості до прискорень. Це підтверджується дослідом Гауера (цит. за У. Блоклі), який відзначає частішу появу колапсу і зниження стійкості до прискорень на висоті понад 4000 м.

Отже в літературі нема праць з більшою величиною і тривалістю прискорень та поперечно направленим вектором при гіпоксії. Водночас тепер приділяють велику увагу саме поперечному прискоренню.

Становить інтерес визначити резистентність до тривалих поперечних прискорень більшої величини при кисневій недостатності у неакліматизованих тварин, коли включаються в роботу компенсаторні і захисні механізми (такі як прискорення і поглиблення дихання, прискорення серцебиття і збільшення маси циркулюючої крові, ударного і хвилинного об'єму серця).

### Методика досліджень

Досліді провадили на 30 білих щурах (дві групи), вагою в середньому по 200 г. Ми застосували спеціально збудовану центрифугу радіусом 250 см. Величину прискорення обчислювали за формулою  $a = \frac{v^2}{10r}$ . Реєстрацію обертів провадили на кімографі. Фіксовану тварину вміщували в закритий металевий циліндр так, що век-

тор прискорення через тензометричний датчик до обертаючої рифуги. Під час

В умовах постійного аналізу крові здоровими. Так, в кількості еритроцитів жах норми. При прискоренні в 40 g буття в Терскол (іскорення, що й навання зменшилося.

Після триденного 3500 м (105-й пікет тварин жодна не в більшим прискоренням зонні коливання редаткового вивчення.

Особливу увагу ності до прискорення піддослідних тварин вираженою гіпоксією тільки два (при 48,4 тварин загинули.

Мабуть, це явище нічні і денні години. спостерігали зниження

Встановлено таку температуру тіла внаслідок (1946) на зимоспівчані, казано, що тварини, радіальних прискорення

Відомо, що зниження гіпоксії.

Одержані нами результати у білих щурів підвищили

Так, наприклад, вивідної залози, за вивчення в 40 g, тоді як спостерігається збільшення, білі щурі домо, відіграють значну

Реєстрація дихальної висоту збільшується частотою дихання, так частотою дихання, так глобін і еритроцитів.

Коли тварина вижиття нормалізація дихальної величини.

Аналіз пневмограм дихання зменшується в вищою за вихідну, в реєструється.

Наприкінці другої хвилини. Майже завжди дихання на висоті або в другій, дихання стає поверхневим, як результат комбінації факторів.

Гамбурцев у 1938 р. раторних та експіраторних



тор прискорення проходив у напрямку груди — спина. Дихальні рухи грудної клітки через тензометричний датчик (вугільний) передавались на ФЕКП-2 і реєструвались до обертання, останні 5—10 сек кожної хвилини при обертанні і після зупинки центрифуги. Під час всього досліду провадили візуальне спостереження за диханням.

### Результати досліджень

В умовах нормального атмосферного тиску у всіх тварин було проведено клінічний аналіз крові, підрахована частота дихання і пульсу. Всі тварини виявились здоровими. Так, вміст гемоглобіну становив 95—115% за Салі, в середньому 99%, кількість еритроцитів становила 7500—9700 тис. Частота пульсу і дихання була в межах норми. При визначенні виживання на рівні моря було виявлено, що поперечне прискорення в 40 g протягом 4 хв переносять 50% тварин. Наступного дня після прибуття в Терскол (висота 2000 м) з десяти тварин після впливу такого самого прискорення, що й на рівні моря, вісім загинули, залишилися живими дві. Отже, виживання зменшилося.

Після триденного перебування на висоті 2000 м білих щурів підняли на висоту 3500 м (105-й пікет), де після двох днів провели експеримент. З дев'яти піддослідних тварин жодна не вижила (дві загинули при 54,2, а сім — при 48,4 g). Але завдяки більшому прискоренню, які застосовували на цій висоті і, приймаючи до уваги сезонні коливання резистентності тварин до перевантаження, це питання потребує додаткового вивчення.

Особливу увагу заслуговує той факт, що виявлено деяке підвищення толерантності до прискорення у вечірній час — 20—23 год. Так, на висоті 2000 м з п'яти піддослідних тварин залишилось в живих три, а на висоті 3500 м, де поряд з більшою вираженою гіпоксією було більшим і прискорення, вже з шести білих щурів загинуло тільки два (при 48,4 і 52,9 g), а чотири вижили, тоді як у денні години усі дев'ять тварин загинули.

Мабуть, це явище пов'язане з великими коливаннями температури повітря в нічні і денні години. Увечері, при низькій температурі навколишнього середовища, ми спостерігали зниження ректальної температури на 2—5°С у білих щурів.

Встановлено також, що однією з сторін адаптації до гіпоксії є зниження температури тіла внаслідок зменшення окислювальних процесів. М. М. Сиротиніним (1946) на зимоспячих ховрах та В. І. Данилейко (1957) при гіпотермії було показано, що тварини, які перебувають у стані гіпотермії, більш резистентні до впливу радіальних прискорень.

Відомо, що зниження процесів окислення збільшує резистентність тварин до гіпоксії.

Одержані нами попередні дані також показують, що зниження обміну речовин у білих щурів підвищує їх резистентність до прискорення.

Так, наприклад, 15 тварин з експериментально викликаною гіпофункцією щитовидної залози, за винятком тільки однієї, перенесли чотирихвилинний вплив прискорення в 40 g, тоді як серед інтактних тварин гине половина.

Водночас, білі щури є тваринами з нічним способом життя, у них в цей час спостерігається збільшення функціональної діяльності надниркових залоз, які, як відомо, відіграють значну роль у витривалості до прискорення.

Реєстрація дихальних екскурсій грудної клітки показала, що з підняттям на висоту збільшується частота дихання.

Ми не змогли виявити зв'язку індивідуальної резистентності тварин з вихідною частотою дихання, так само як і з показниками червоної крові — кількістю гемоглобіну і еритроцитів.

Коли тварина виживає, відразу після зупинки центрифуги (до 30 сек), відзначається нормалізація дихання, тоді як амплітуда дихальних рухів не досягає вихідної величини.

Аналіз пневмограм показує, що на першій хвилині дії прискорення частота дихання зменшується в середньому на 75%, тоді як амплітуда дихальних рухів стає вищою за вихідну, в результаті чого, очевидно, легенева вентиляція значно не змінюється.

Наприкінці другої хвилини дихання частішає, а амплітуда дихальних рухів зменшується. Майже завжди відзначається різкий вдих з повільним видихом, затримка дихання на висоті або всередині вдиху.

Отже, вже на другій хвилині, очевидно, порушується оксигенація крові і доставка кисню тканинам. На третій-четвертій хвилині, а в деяких випадках і на другій, дихання стає поверхневим і настає смерть тварини від асфіксії, що треба розглядати як результат компресії грудної клітки, коли необхідне значне зусилля дихальних м'язів.

Гамбурцев у 1938 р. показав, що під впливом кисневого голодування сила інспіраторних та експіраторних м'язів зменшується.



Одержані дані підтверджують висновки В. І. Данилейка, який спостерігав зниження частоти дихання на 21,4—27,2%, і О. П. Морозова, який виділяє п'ять фаз у порушенні зовнішнього дихання — в перші секунди воно прискорюється, а потім змінюється періодом апное і агонії.

### Висновки

1. Резистентність білих щурів до тривалого поперечного прискорення при зниженому атмосферному тиску зменшується навіть на невеликих висотах (2000 м).
2. Зі збільшенням ступеня кисневого голодування радіальне прискорення переноситься гірше.
3. Зменшення температури тіла на 2—5° С, спостережуване на висоті, збільшує стійкість білих щурів до радіального прискорення.

### ЛІТЕРАТУРА

- Аполлонов А. П., в кн. «Авиационная медицина», Медгиз, 1941, с. 22; с. 47.  
 Борщевский Н., Миролюбов В., Розенблюм Д. и др. Воен. сан. дело, № 7, 1938, с. 11.  
 Данилейко В. И., Отчет Киев. обл. об-ва патофизиологов, 1957; в сб. «Гипотермия в патологии», Медгиз, 1959; в сб. «Докл. и сообщ. II конфер. Укр. об-ва патофизиологов», Ужгород, 1962.  
 Малкин В. Б. и Усачев В. В., Тезисы докл. научн. конфер. по физиол. и патол. дыхания, гипоксии и гипероксии и кислород. терап., К., 1955, с. 119.  
 Миролюбов В. Г. в кн. «Авиационная медицина», Медгиз, 1941, с. 278.  
 Морозов А. П. и Фридлянский В. Я., в кн. «Матер. конфер. по пробл. адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма», Винница, 1962.  
 Попов А. П., и др. Воен. сан. дело, № 7, 1940, с. 5.  
 Сергеев А. А., Влияние ускорений на организм летчика. Воениздат, 1957, М., с. 137.  
 Сиротинин Н. Н., в сб. «Гипоксия», К., 1949, с. 19; в кн. «Матер. конф. по пробл. адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма», Винница, 1962, с. 3.  
 Теплицкая Е. О., в сб. «Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия», К., 1958, с. 186.  
 Эскин И. А. и Видавская Г. М., Проблемы эндокринол. и гормонотерап. № 1, 1956, с. 82.

Надійшла до редакції  
8.II 1963 р.

## Білкові зміни в сироватці крові після крововтрати і наступної трансфузії білкового кровозамінника БК-8

І. М. Алексеева

Лабораторія по вивченню дії біологічно активних речовин  
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Білковий кровозамінник БК-8 широко застосовується в лікувальній практиці. Він повністю апробований щодо нешкідливості і біологічної активності. Завданням дальших досліджень є вивчення механізму дії кровозамінника для ефективнішого його застосування. Одним з найважливіших показників механізму дії гемотрансфузії є білкові зміни в сироватці крові реципієнта, під впливом трансфузії. В ранні строки після трансфузії ці зміни є наслідком взаємодії перелитих білків з білками крові реципієнта, в пізніші строки — вони відображають зміни в білковому обміні організму під впливом трансфузії.

В літературі є лише поодинокі праці про вплив трансфузії білкового кровозамінника БК-8 на білковий склад сироватки крові в організмі [1, 2, 3]. Ці роботи проведені в клініці, в умовах застосування БК-8 при гострій і різноманітній патології. Вони недостатні для характеристики білкових змін в організмі під впливом трансфузії білкового кровозамінника. Виходячи з цього, ми вирішили вивчити в експерименті білкові зміни в сироватці крові реципієнта під впливом трансфузії БК-8. В наших раніше проведених роботах [4, 5] висвітлені дані по одноразовому і повторних трансфузіях БК-8. Завданням даного дослідження було вивчення змін

загальної концентрації білка в сироватці крові реципієнта БК-8. Для цього ми визначали фракції методом центрифугування. Одержані дані за допомогою критерію Достовірною вважаємо

Дослідження про крові спричиняли тиску. БК-8 та дози, рівній кількості. Ми визначали фракції методом центрифугування. Одержані дані за допомогою критерію Достовірною вважаємо

В першій серії організм під впливом трансфузії (39%). Білкові фракції і по

Загальна концентрація білка, г%

Фракції сироватки крові

Загальна концентрація білка, г%

Альбуміни

Альфа-глобуліни

Бета-глобуліни

Гамма-глобуліни

Показник гематокриту

\* Цифри в дужках

Уже безпосередньо була знижена в середньому (через 2 год загальна кількість білка вже вища, ніж

8—Фізіологічний журнал № 1



загальної концентрації білка і концентрації окремих білкових фракцій в сироватці крові реципієнта, а також показника гематокриту після постгеморагічного переливання БК-8. Для контролю проводили дослідні з крововтратою, а також з крововтратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки.

### Методика досліджень

Досліди проведені на 40 кроликах. Крововтрату в розмірі 40% від усієї маси крові спричиняли через *art. carotis*, в частині дослідів під контролем зміни кров'яного тиску. БК-8 та ізогенну сироватку переливали безпосередньо після крововтрати, в дозі, рівній кількості випущеної крові.

Ми визначали загальну концентрацію білка за біуретовим методом [6] і білкові фракції методом електрофорезу на папері [7]. Білкові фракції виражали у грам/процентах. Показник гематокриту визначали за загальноприйнятою методикою.

Одержані дані оброблені статистично. Достовірність різниці визначали з допомогою критерію Стюдента із застосуванням так званого різницевого методу [8]. Достовірною вважали різницю, починаючи з  $P < 0,05$ .

### Результати досліджень

В першій серії дослідів ми вивчали зміни білкового складу сироватки крові в організмі під впливом лише крововтрати. З 18 кроликів після крововтрати загинуло сім (39%). Білкові зміни після крововтрати вивчали у 11 кроликів, які вижили після крововтрати. Дані про зміни загальної концентрації білка, концентрації окремих білкових фракцій і показника гематокриту після крововтрати наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Загальна концентрація білка, концентрація окремих білкових фракцій і показник гематокриту в досліді з крововтратою

| Фракції сироватки крові        | Статистичні показники | До крововтрати (всередині) | До крововтрати (артерія) | Безпосередньо після крововтрати (артерія) | Після крововтрати через |         |         |         |         |
|--------------------------------|-----------------------|----------------------------|--------------------------|-------------------------------------------|-------------------------|---------|---------|---------|---------|
|                                |                       |                            |                          |                                           | 2 год                   | 1 день  | 5 днів  | 10 днів | 20 днів |
|                                |                       | 1                          | 2                        | 3                                         | 4                       | 5       | 6       | 7       | 8       |
| Загальна концентрація білка, % | M                     | 5,6                        | 5,1                      | 4,8                                       | 4,2                     | 4,8     | 5,3     | 5,5     | 5,6     |
|                                | $\sigma \pm$          | 0,5                        | 0,5                      | 0,5                                       | 0,2                     | 0,3     | 0,2     | 0,5     | 0,5     |
|                                | P                     |                            |                          | < 0,01                                    | < 0,001                 | < 0,001 | > 0,05  | > 0,2   | > 0,5   |
| Альбуміни                      | M                     | 3,7                        | 3,3                      | 3,1                                       | 2,8                     | 3,1     | 3,3     | 3,5     | 3,6     |
|                                | $\sigma \pm$          | 0,5                        | 0,4                      | 0,4                                       | 0,2                     | 0,3     | 0,2     | 0,5     | 0,4     |
|                                | P                     |                            |                          | < 0,01                                    | < 0,01                  | < 0,01  | < 0,05  | > 0,2   | > 0,5   |
| Альфа-глобуліни                | M                     | 0,8                        | 0,7                      | 0,6                                       | 0,5                     | 0,7     | 0,8     | 0,7     | 0,7     |
|                                | $\sigma \pm$          | 0,10                       | 0,11                     | 0,14                                      | 0,12                    | 0,12    | 0,06    | 0,08    | 0,09    |
|                                | P                     |                            |                          | > 0,5                                     | < 0,01                  | > 0,1   | > 0,2   | > 0,5   | > 0,1   |
| Бета-глобуліни                 | M                     | 0,4                        | 0,4                      | 0,4                                       | 0,3                     | 0,4     | 0,5     | 0,5     | 0,5     |
|                                | $\sigma \pm$          | 0,07                       | 0,04                     | 0,07                                      | 0,04                    | 0,08    | 0,08    | 0,07    | 0,08    |
|                                | P                     |                            |                          | > 0,5                                     | > 0,05                  | > 0,5   | < 0,05  | < 0,02  | > 0,1   |
| Гамма-глобуліни                | M                     | 0,7                        | 0,7                      | 0,6                                       | 0,5                     | 0,5     | 0,6     | 0,6     | 0,7     |
|                                | $\sigma \pm$          | 0,13                       | 0,12                     | 0,12                                      | 0,07                    | 0,06    | 0,05    | 0,09    | 0,15    |
|                                | P                     |                            |                          | > 0,1                                     | < 0,02                  | < 0,001 | > 0,1   | > 0,05  | 0,5     |
| Показник гематокриту           | M                     | 35                         | 35                       | 30                                        | 23                      | 20      | 27      | 31      | 35      |
|                                | $\sigma \pm$          | 3                          | 6                        | 5                                         | 3                       | 3       | 4       | 4       | 5       |
|                                | P                     |                            |                          | < 0,05                                    | < 0,02                  | < 0,001 | < 0,001 | < 0,05  | > 0,5   |
|                                |                       |                            |                          | (3—2)*                                    | (4—3)                   | (5—1)   | (6—1)   | (7—1)   | (8—1)   |

\* Цифри в дужках указують на ряди, що порівнюються.

Уже безпосередньо після крововтрати загальна концентрація білка в сироватці була знижена в середньому на 5,9%. Знижений і показник гематокриту (відносний вміст еритроцитів). Зменшення концентрації білка і показника гематокриту триває (через 2 год загальна концентрація білка становить 76,6% вихідної). У порівнянні з вихідним рівнем знижена концентрація всіх білкових фракцій. Через 24 год концентрація білка вже вища, ніж через 2 год ( $P < 0,001$ ), проте все ще не досягає вихідно-



го рівня. Збільшення загальної концентрації білка відбулось за рахунок фракцій альбумінів, альфа- і бета-глобулінів. При цьому концентрація альфа- і бета-глобулінів вже досягла вихідного рівня, концентрація ж альбумінів і гамма-глобулінів залишається нижчою за вихідну. Показник гематокриту продовжує знижуватися. На п'ятий день після кровотрати концентрація білка ще не досягає вихідної величини, статистично різниця наближається до достовірної ( $0,1 > P > 0,05$ ). Концентрація альбумінів і гамма-глобулінів ще нижча за вихідну. Концентрація ж альфа- і бета-глобулінів перевищує вихідний рівень. Показник гематокриту підвищується, проте вихідного рівня ще не досягає (77,1% вихідного). Повне відновлення загальної концентрації білка відбувається на десятий день, нормалізація білкового складу (концентрація окремих білкових фракцій) і показника гематокриту закінчується лише на двадцятий день.

У другій серії дослідів ми вивчали вплив постгеморагічного переливання ізогенної сироватки на білки сироватки крові в організмі. Досліди проведені на 11 кроликах. В усіх дослідіх тварини вижили після кровотрати і наступної трансфузії сироватки крові. Дані про зміни загальної концентрації білка, концентрації окремих білкових фракцій і показника гематокриту після кровотрати і наступної трансфузії ізогенної сироватки наведені у табл. 2.

Таблиця 2

Загальна концентрація білка, концентрація окремих білкових фракцій і показник гематокриту в дослідіх з кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки

| Фракції сироватки крові         | Статистичні показники | До кровотрати (вена) | До кровотрати (артерія) | Безпосередньо після кровотрати | Безпосередньо після трансфузії | Після трансфузії через: |        |        |         |         |
|---------------------------------|-----------------------|----------------------|-------------------------|--------------------------------|--------------------------------|-------------------------|--------|--------|---------|---------|
|                                 |                       |                      |                         |                                |                                | 2 год                   | 1 день | 5 днів | 10 днів | 20 днів |
|                                 |                       | 1                    | 2                       | 3                              | 4                              | 5                       | 6      | 7      | 8       | 9       |
| Загальна концентрація білка, г% | M                     | 5,7                  | 5,2                     | 4,9                            | 5,0                            | 5,1                     | 5,2    | 5,6    | 5,7     | 5,9     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,3                  | 0,4                     | 0,5                            | 0,4                            | 0,4                     | 0,5    | 0,5    | 0,6     | 0,3     |
|                                 | P                     |                      |                         | <0,001                         | >0,5                           | >0,2                    | <0,001 | >0,2   | >0,5    | >0,2    |
| Альбуміни                       | M                     | 3,6                  | 3,3                     | 3,2                            | 3,2                            | 3,2                     | 3,2    | 3,4    | 3,5     | 3,6     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,2                  | 0,1                     | 0,3                            | 0,2                            | 0,2                     | 0,1    | 0,3    | 0,2     | 0,2     |
|                                 | P                     |                      |                         | <0,02                          | >0,2                           | >0,2                    | <0,001 | <0,01  | >0,5    | >0,2    |
| Альфа-глобуліни                 | M                     | 0,8                  | 0,7                     | 0,6                            | 0,7                            | 0,7                     | 0,8    | 0,8    | 0,8     | 0,8     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,14                 | 0,11                    | 0,11                           | 0,15                           | 0,11                    | 0,15   | 0,14   | 0,14    | 0,08    |
|                                 | P                     |                      |                         | <0,05                          | >0,1                           | >0,2                    | >0,2   | >0,2   | >0,2    | >0,1    |
| Бета-глобуліни                  | M                     | 0,5                  | 0,4                     | 0,4                            | 0,4                            | 0,4                     | 0,5    | 0,5    | 0,5     | 0,5     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,11                 | 0,09                    | 0,09                           | 0,09                           | 0,08                    | 0,10   | 0,10   | 0,08    | 0,18    |
|                                 | P                     |                      |                         | >0,05                          | >0,5                           | >0,2                    | >0,5   | >0,1   | >0,1    | >0,1    |
| Гамма-глобуліни                 | M                     | 0,9                  | 0,7                     | 0,7                            | 0,7                            | 0,7                     | 0,7    | 0,7    | 0,8     | 0,9     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,25                 | 0,19                    | 0,20                           | 0,15                           | 0,15                    | 0,22   | 0,22   | 0,26    | 0,22    |
|                                 | P                     |                      |                         | >0,5                           | >0,2                           | >0,5                    | <0,01  | <0,01  | >0,2    | >0,2    |
| Показник гематокриту            | M                     | 32                   | 31                      | 27                             | 17                             | 18                      | 16     | 23     | 30      | 33      |
|                                 | $\sigma \pm$          | 4                    | 3                       | 7                              | 2                              | 2                       | 2      | 4      | 4       | 5       |
|                                 | P                     |                      |                         | <0,01                          | <0,001                         | >0,05                   | <0,001 | <0,001 | >0,1    | >0,5    |
|                                 |                       |                      |                         | (3—2)                          | (4—3)                          | (5—4)                   | (6—1)  | (7—1)  | (8—1)   | (9—1)   |

Як і в дослідіх з однією лише кровотратою, в цій серії безпосередньо після кровотрати концентрація білка в сироватці знижена в середньому на 5,7%. На відміну від дослідіх з однією лише кровотратою, в дослідіх з кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки на протязі двох годин після кровотрати і трансфузії не відбувається прогресуючого зниження загальної концентрації білка і показника гематокриту. Через 24 год концентрація білка в сироватці дещо підвищується ( $0,1 > P > 0,05$ ), але вихідного рівня не досягає. Трансфузія ізогенної сироватки не впливає на порядок відновлення загальної концентрації білка — на п'ятий день концентрація білка не відрізняється від вихідної, на десятий день нормалізується білко-

вий склад сироватки дещо раніше, ніж в дослідіх з однією лише кровотратою. В третій серії дослідіх з однією лише кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки концентрація білка в сироватці дещо раніше, ніж в дослідіх з однією лише кровотратою. В третій серії дослідіх з однією лише кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки концентрація білка в сироватці дещо раніше, ніж в дослідіх з однією лише кровотратою.

В усіх дослідіх з однією лише кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки концентрація білка в сироватці дещо раніше, ніж в дослідіх з однією лише кровотратою. В третій серії дослідіх з однією лише кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки концентрація білка в сироватці дещо раніше, ніж в дослідіх з однією лише кровотратою.

Загальна концентрація білка, концентрація окремих білкових фракцій і показник гематокриту в дослідіх з кровотратою і наступною трансфузією ізогенної сироватки

| Фракції сироватки крові         | Статистичні показники  |
|---------------------------------|------------------------|
| Загальна концентрація білка, г% | M<br>$\sigma \pm$<br>P |
| Альбуміни                       | M<br>$\sigma \pm$<br>P |
| Альфа-глобуліни                 | M<br>$\sigma \pm$<br>P |
| Бета-глобуліни                  | M<br>$\sigma \pm$<br>P |
| Гамма-глобуліни                 | M<br>$\sigma \pm$<br>P |
| Показник гематокриту            | M<br>$\sigma \pm$<br>P |

Як і трансфузія, так і кровотрата призводять до зниження загальної концентрації білка в сироватці крові. Чому зниженню загальної концентрації білка в сироватці крові після кровотрати і трансфузії ізогенної сироватки на протязі двох годин після кровотрати і трансфузії ізогенної сироватки не відбувається прогресуючого зниження загальної концентрації білка і показника гематокриту. Через 24 год концентрація білка в сироватці дещо підвищується ( $0,1 > P > 0,05$ ), але вихідного рівня не досягає. Трансфузія ізогенної сироватки не впливає на порядок відновлення загальної концентрації білка — на п'ятий день концентрація білка не відрізняється від вихідної, на десятий день нормалізується білко-



вий склад сироватки крові. Відновлення показника гематокриту також закінчується дещо раніше, ніж при одній лише крововтраті — на десятий день.

В третій серії дослідів (11 кроликів) ми вивчали вплив постгеморагічного переливання білкового кровозамінника БК-8 на білковий склад сироватки крові реципієнта.

В усіх дослідах тварини вижили після крововтрати і трансфузії. Дані про зміни загальної концентрації білка, концентрації окремих білкових фракцій і показника гематокриту після крововтрати і наступної трансфузії БК-8 наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Загальна концентрація білка, концентрація окремих білкових фракцій і показник гематокриту в досліді з крововтратою і наступною трансфузією білкового кровозамінника БК-8

| Фракції сироватки крові         | Статистичні показники | До крововтрати (вена) | До крововтрати (артерія) | Безпосередньо після крововтрати | Безпосередньо після трансфузії | Після трансфузії через: |        |        |         |         |
|---------------------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------------|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------|--------|--------|---------|---------|
|                                 |                       |                       |                          |                                 |                                | 2 год                   | 1 день | 5 днів | 10 днів | 20 днів |
|                                 |                       | 1                     | 2                        | 3                               | 4                              | 5                       | 6      | 7      | 8       | 9       |
| Загальна концентрація білка, г% | M                     | 5,7                   | 5,3                      | 5,0                             | 4,5                            | 4,9                     | 4,7    | 5,3    | 5,5     | 5,8     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,4                   | 0,3                      | 0,3                             | 0,2                            | 0,4                     | 0,5    | 0,4    | 0,3     | 0,3     |
|                                 | P                     |                       |                          | <0,001                          | <0,001                         | <0,001                  | <0,001 | <0,001 | <0,001  | <0,001  |
| Альбуміни                       | M                     | 3,7                   | 3,4                      | 3,2                             | 2,4                            | 2,8                     | 2,9    | 3,2    | 3,5     | 3,8     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,3                   | 0,3                      | 0,3                             | 0,2                            | 0,3                     | 0,3    | 0,3    | 0,3     | 0,2     |
|                                 | P                     |                       |                          | <0,01                           | <0,001                         | <0,001                  | <0,001 | <0,001 | <0,01   | >0,5    |
| Альфа-глобуліни                 | M                     | 0,6                   | 0,6                      | 0,5                             | 0,5                            | 0,5                     | 0,6    | 0,7    | 0,7     | 0,6     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,09                  | 0,13                     | 0,10                            | 0,08                           | 0,10                    | 0,11   | 0,10   | 0,08    | 0,09    |
|                                 | P                     |                       |                          | <0,01                           | >0,1                           | >0,1                    | >0,5   | <0,05  | >0,2    | >0,5    |
| Бета-глобуліни                  | M                     | 0,5                   | 0,5                      | 0,5                             | 0,3                            | 0,4                     | 0,5    | 0,6    | 0,6     | 0,5     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,07                  | 0,08                     | 0,08                            | 0,08                           | 0,07                    | 0,09   | 0,10   | 0,07    | 0,07    |
|                                 | P                     |                       |                          | >0,5                            | <0,001                         | <0,05                   | >0,5   | <0,01  | <0,05   | >0,2    |
| Гамма-глобуліни                 | M                     | 0,9                   | 0,9                      | 0,8                             | 0,6                            | 0,7                     | 0,7    | 0,7    | 0,8     | 0,8     |
|                                 | $\sigma \pm$          | 0,16                  | 0,15                     | 0,15                            | 0,11                           | 0,14                    | 0,12   | 0,17   | 0,15    | 0,19    |
|                                 | P                     |                       |                          | >0,2                            | <0,001                         | >0,2                    | <0,001 | <0,01  | >0,05   | >0,1    |
| Показник гематокриту            | M                     | 36                    | 34                       | 29                              | 21                             | 24                      | 18     | 24     | 31      | 36      |
|                                 | $\sigma \pm$          | 4                     | 3                        | 5                               | 3                              | 4                       | 4      | 3      | 3       | 2       |
|                                 | P                     |                       |                          | <0,02                           | <0,01                          | >0,1                    | <0,001 | <0,001 | <0,02   | >0,5    |
|                                 |                       |                       |                          | (3—2)                           | (4—3)                          | (5—1)                   | (6—1)  | (7—1)  | (8—1)   | (9—1)   |

Як і трансфузія ізогенної сироватки, трансфузія БК-8 перешкоджає прогресуючому зниженню загальної концентрації білка і показника гематокриту протягом двох годин після крововтрати і трансфузії. Як і ізогенна сироватка, БК-8 не впливає на порядок відновлення білкових фракцій: в першу чергу відновлюються альбуміни, альфа- і бета-глобуліни; концентрація альфа- і бета-глобулінів через 24 год досягає вихідної величини. На відміну від ізогенної сироватки, БК-8 не прискорює відновлення загальної концентрації білка і білкового складу сироватки: на п'ятий день, і меншою мірою на десятий, концентрація білка в сироватці ще нижча за вихідну, проте величина її перебуває в межах фізіологічних коливань у нормі. Нормалізація білкової формули закінчується на двадцятий день.

Привертає увагу той факт, що трансфузія БК-8 після крововтрати дещо затримує також відновлення співвідношення об'єму еритроцитів і плазми крові. На п'ятий день після однієї лише крововтрати показник гематокриту складає 77,1% вихідного, на п'ятий день після крововтрати і трансфузії ізогенної сироватки — 72%, на п'ятий день після крововтрати і трансфузії БК-8 — 66,6%. Повна нормалізація співвідношення об'єму плазми і еритроцитів при трансфузії ізогенної сироватки закінчується дещо раніше, ніж при одній лише крововтраті (при одній крововтраті на двадцятий день, при трансфузії ізогенної сироватки після крововтрати — на десятий день). При трансфузії БК-8 так само, як і при одній лише крововтраті, нормалізація співвідношення



об'єму плазми і еритроцитів закінчується на двадцятий день. Отже, трансфузія БК-8 створює умови в організмі, при яких відбувається посилений приток тканинної рідини в судинне русло і це може бути оцінено як позитивна дія кровозамінника.

### Висновки

1. Трансфузія білкового кровозамінника БК-8 безпосередньо після крововтрати (крововтрата в розмірі 40% усієї маси крові, яка без трансфузії викликає загибель кроликів у 39% випадків) рятує життя всіх тварин.
2. Трансфузія БК-8, також як і трансфузія ізогенної сироватки, перешкоджає прогресуючому зниженню концентрації білка і відносного вмісту еритроцитів у перші години після крововтрати.
3. При трансфузії БК-8 після крововтрати, як і при трансфузії ізогенної сироватки і при одній лише крововтраті, в першу чергу відновлюються альфа-, бета-глобуліни і альбуміни. Концентрація альфа- і бета-глобулінів через 24 год досягає вихідної величини, а в дальшому перевищує її.
4. Повне відновлення загальної концентрації білка, білкового складу сироватки і співвідношення об'єму еритроцитів і плазми при крововтраті з наступною трансфузією БК-8 закінчується на двадцятий день (при одній крововтраті на десятій — двадцятий день). При трансфузії ізогенної сироватки відновлення загальної концентрації білка, білкового складу сироватки і співвідношення об'єму еритроцитів і плазми закінчується дещо раніше — на п'ятий — десятій день.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Мессинева Н. А. и др., XXXV пленум учен. сов. ЦОЛИПК, Тез. докл., 1956, с. 6.
2. Ельяшкевич Э. С., Шмушко Р. Я., Тр. Киевск. ин-та перел. крови и неотл. хирург., № 2, 1958, с. 131.
3. Яцентюк М. Н., Вopr. гематол., перелив. крови и кровозамен., 3, 1961, с. 107.
4. Алексеева И. М., Фізіол. журн. АН УРСР, 8, 1962, с. 671.
5. Алексеева И. М., Укр. біохім. журн. 34, 1962, с. 825.
6. Goppal A. G., J. Biol. Chem., 177, 1949, p. 751.
7. Чеботарьов Е. Ю., Фізіол. журн. АН УРСР, 7, 1961, с. 83.
8. Ойвин И. А., Патол. физиол. и экспер. терап., № 4, 1960, с. 76.

Надійшла до редакції  
12.IV. 1963 р.

## Про гемодинамічні зрушення при гострій артеріальній гіпертензії, викликаній зниженням тиску в каротидних синусах

Т. Мансуров і В. А. Цирульников

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

Завдяки експериментальним дослідженням Франсуа-Франка (1887), Гедона (1910), Турнада і Шаброля (1921), Г. Геринга (1928), Мойсеева (1926), С. Гейманса і співроб. (1933), М. М. Горева і співр. (1936, 1959) та ін. ґрунтовно вивчено характер синокаротидних рефлексів на зміни артеріального тиску. Показано, що зміни тиску в синокаротидній ділянці викликають реакції, спрямовані на відновлення порушеної рівноваги серцево-судинної системи. Так, підвищення тиску в зазначеній ділянці сповільнює серцевий ритм і знижує тонус артеріальних судин, а зниження тиску викликає тахікардію і вазоконстрикцію.

Дослідження зазначених показників не виявляє змін, що відбуваються в серцево-судинній системі. Необхідно також дослідити й інші гемодинамічні показники: хвилинний об'єм серця, масу циркулюючої крові, периферичний опір судинного русла, час кровоструменя і кругообороту крові тощо.

В літературі ми знайшли праці, автори яких вивчали дію різних впливів на каротидний синус і спостережувані при цьому зміни хвилинного об'єму серця (Яриш, Людвіг, 1926; Рімль, 1929; С. Гейманс, І. Букерт, Л. Дотребанд, 1931; Р. Шарліє, Е. Філіппо, 1947; Мей та ін., 1949; І. Лейзен, Г. Демістер, Д. Уайт, 1954).

Так, Шарліє і Філіппо, застосовувавши метод Фіка, виявили збільшення хвилинного об'єму серця при затисненні спільних сонних артерій у восьми обстежуваних

собак. Р. Кенней кровоструменя, при загальному периферичному зниженні станова підвищився на 1,3. Самі Кенней і Рігали збільшення Мей та ін. (1) істотної зміни вель Лейзен із спі Гамільтона, встановили сонних артерій. Отже, погляд су на основні гемодинамічні показники. У цьому пов'язано з каротидному синусі

Досліди були наркозом (50 мг/кг Т-1824) за способом бораторії для експерименту. Люючої крові, час кровоструменя. Загальний методом. Стегнову вену. У стегнову вену і через нього вводили феричний кінці в'язу гемометра (0-57). Кріюметрі ЕПП-09 при вали артеріальний тиску. Після визначення тискували м'якими за наросстав, на висоті барвника. Через 10 хв плазми і визначали гемодинамічні показники на спектрофотометрі С

Результати дослідження затиснення каротидних синусів на 32±4,7 мм рт.ст. показувало, що в одному випадку (до 38 ударів на хвилину). Дослідження хвилини першої групи (6) хвилини показувало, що в другому випадку (до 38 ударів на хвилину). Дослідження хвилини першої групи (6) хвилини показувало, що в другому випадку (до 38 ударів на хвилину). Дослідження хвилини першої групи (6) хвилини показувало, що в другому випадку (до 38 ударів на хвилину).

1. При зниженні тиску в каротидних синусах, поряд з підвищенням тиску в інших артеріях, спостерігаються неоднорідні зміни в інших частині тіла.
2. Виявлено взаємозв'язок між змінами тиску в каротидних синусах і змінами тиску в інших частині тіла.
3. Загальний периферичний опір судинного русла збільшується при затисненні каротидних синусів у більшості досліджуваних тварин.



собак. Р. Кенней, Е. Нейл, А. Швейтцер обчислили загальний периферичний опір кровоструменя, ґрунтуючись на даних, які навели Шарліє і Філіппо. Виявилось, що загальний периферичний опір кровоструменя у п'яти собак знизився, причому це зниження становило в межах від 2 до 31,5%, а у трьох собак периферичний опір підвищився на 1,3—4,1%.

Самі Кенней, Нейл і Швейтцер, користуючись цим самим методом, не спостерігали збільшення хвилинного об'єму серця при зниженні тиску в каротидному синусі.

Мей та ін. (1949) застосовували метод кардіометрії. Вони не могли констатувати істотної зміни величини хвилинного об'єму серця при затисненні сонних артерій.

Лейзен із співавторами (1954, 1956), використовуючи фарбовий метод Стюарта — Гамільтона, встановили збільшення хвилинного об'єму серця у собак при затисненні сонних артерій.

Отже, погляди різних авторів на характер впливу виключення каротидного синусу на основні гемодинамічні показники суперечливі і питання лишається нез'ясованим.

У цьому повідомленні наведені дані, одержані нами при зниженні тиску в каротидному синусі у кішок.

### Методика досліджень

Досліди були проведені на 11 кішках вагою від 2,5 до 4 кг під нембуталовим наркозом (50 мг/кг). Хвилинний об'єм серця визначали фарбовим методом (фарба Т-1824) за способом Гамільтона та ін. (1932) в модифікації, розробленій у нашій лабораторії для експериментальних досліджень (М. М. Повжитков, 1962). Масу циркулюючої крові, час кровоструменя і час кругообороту крові також визначали фарбовим методом. Загальний периферичний опір встановлювали методом обчислення.

У стегову вену вставляли поліетиленовий катетер з точно вимірним об'ємом і через нього вводили фарбу. Стегнову артерію перерізали і в її центральний і периферичний кінці вв'язували плоску проточну кювету. На кювету надягали датчик оксигеометра (0-57). Криву розведення барвника реєстрували на електронному потенціометрі ЕПП-09 при русі паперу з швидкістю 4 мм/сек. На тій самій стрічці реєстрували артеріальний тиск за допомогою емкiсного електроманометра.

Після визначення основних гемодинамічних показників у інтактної тварини затискували м'якими затискачами сонні артерії. Протягом 20—30 сек тиск поступово наростав, на висоті підвищення артеріального тиску записували криву розведення барвника. Через 10 хв брали 4 мл крові для визначення концентрації барвника в плазмі і визначали гематокритне число. Концентрацію фарби в плазмі визначали на спектрофотометрі СФ-5 при довжині хвилі 620 мкм.

### Результати досліджень

Результати досліджень наведені в таблиці. У всіх обслідуваних тварин після накладення затискача на сонні артерії тиск у стеговій артерії в середньому підвищувався на  $32 \pm 4,7$  мм рт. ст. У переважній більшості випадків відзначалося почастішання кількості серцевих скорочень в середньому на  $17 \pm 4$  ударів на хвилину. В одному випадку (дослід № 6) спостерігалось порідшення серцевих скорочень на 38 ударів на хвилину. Інші гемодинамічні показники змінюються неоднозначно.

Дослідження хвилинного об'єму серця виявили два типи його змін. У тварин першої групи (6) хвилинний об'єм при затисненні сонних артерій в середньому збільшувався на  $84 \pm 4$  мл/хв. Ударний об'єм також зростав. Маса циркулюючої крові проявляла тенденцію до збільшення. Час кровоструменя істотно не змінювався. Час кругообороту крові переважно збільшувався. Обчислення загального периферичного опору показало, що у трьох тварин (досліди № 4, 7, 2) він підвищився, у двох (досліди № 10, 11) знизився, а в одній тварини (дослід № 1) не змінився.

У тварин другої групи (5) хвилинний об'єм серця в середньому зменшився на  $54 \pm 16$  мл/хв. Ударний об'єм також зменшився. Маса циркулюючої крові у тварин цієї групи проявляла тенденцію до зменшення. Загальний периферичний опір збільшився. Час кровоструменя і час кругообороту крові зазнавали таких самих змін, як і у тварин першої групи.

### Висновки

1. При зниженні тиску в синокаротидній ділянці після затиснення обох сонних артерій у кішок, поряд з підвищенням артеріального тиску і почастішанням ритму, спостерігаються неоднорідні зміни хвилинного об'єму серця.

2. Виявлено взаємозв'язок між зміною маси циркулюючої крові і хвилинного об'єму серця при затисненні сонних артерій.

3. Загальний периферичний опір і час кругообороту крові при затисненні сонних артерій у більшості дослідів підвищуються.







ішок

Загальний периферичний  
опір в  $\text{дин} \cdot \text{сек} / \text{см}^5$ 

| А     | В     |
|-------|-------|
| 41788 | 41683 |
| 54640 | 55727 |
| 26164 | 29762 |
| 26444 | 20978 |
| 46108 | 32800 |
| 62050 | 71547 |
| 23680 | 28887 |
| 39980 | 50492 |
| 43435 | 68618 |
| 37296 | 76482 |
| 27750 | 32900 |

артерій.

дстве по па-  
Л., 1936.

П о в ж и т -

р. 90.

Pharmacodyn.,

р. 240; 114.

1954, р. 276.

редакції

3 р.

ТКИ

Київ

ованим. Спро-  
вдці, слід вва-  
у деяких імун-  
ини до тубер-  
ісля тривалогоекстракту куря-  
чинняють утво-

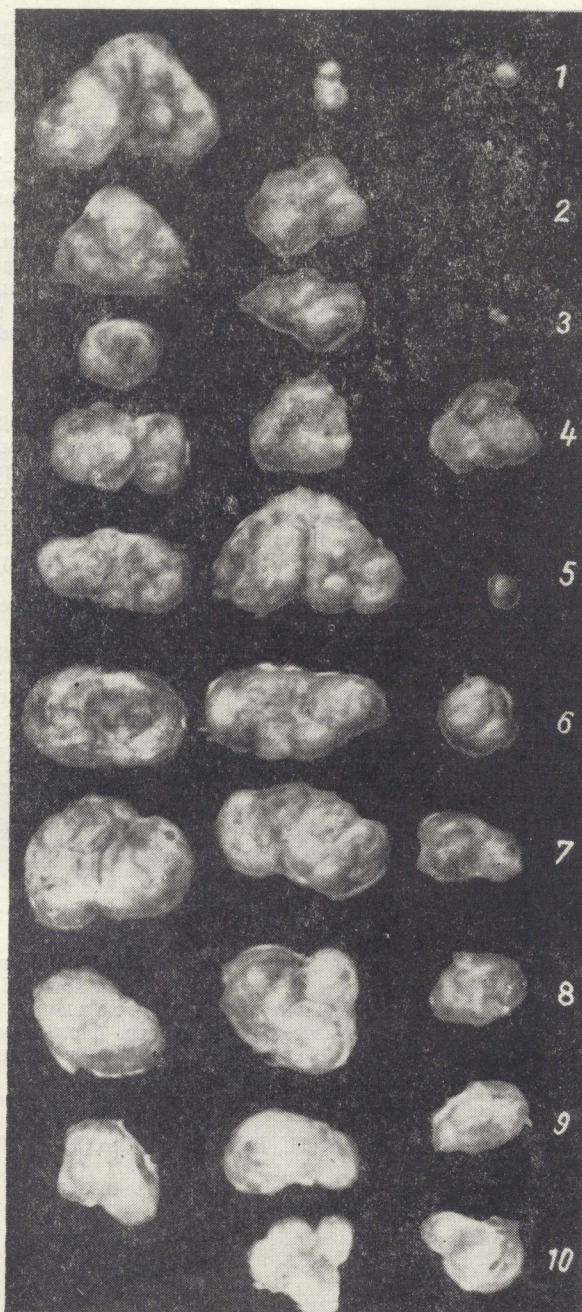
В своїх дослідях, при викликанні штучних судорожних припадків у собак впорскуванням у вену камфори, ми спостерігали сенсibiliзуючий вплив розчину камфори. Розчин камфори для впорскування у вену готують на персиковій олії [5], отже виникло припущення, що сенсibiliзуючий вплив камфори пов'язаний з введенням в організм жиру. В дальшій роботі ми вивчали зміни у крові тварин внаслідок внутрішніх введень риб'ячого жиру. Нас цікавила можливість приготування сироватки, яка мала б антисенсибилизуючі властивості.

Для виготовлення сироватки риб'ячий жир спочатку стерилизували, потім розчиняли в ефірі у відношенні 5:1 та тричі вводили у вену кролика дозами до  $0,8 \text{ см}^3$  з перервою між ін'єкціями 24—48 год. Кроликів знекровлювали лише через 10 днів після останньої ін'єкції.

Для встановлення активності сироватки ми намагалися визначити титр сироватки постановкою реакції Борде—Жангу, а також вивчали ферментативну активність сироватки (активність ліпази).

При постановці реакції Борде—Жангу не вдалось встановити титр сироватки, тому що сироватка має високу антикомплементарну активність. Так, при визначенні титру комплементу в присутності сироватки виявилось, що титр комплементу при цьому знижується в 1,5—2,5 рази, що практично зводиться до повної відсутності комплементу при реакції.

Активність ліпази досліджували сталагмометричним методом. Виявлено, що ні в період обробки кроликів риб'ячим жиром, ні в різні строки після її закінчення ліполітична активність сироватки крові не підвищується. Проте слід відзначити, що при деяких патологічних процесах сироватка, одержана при обробці кроликів жиром (протижирова сироватка), викликає високий терапевтичний ефект. Тому тепер ведуться пошуки методу, який дозволить визначити активність сироватки. Одержано експериментальні дані, які свідчать про те, що протижирова сироватка сприяє гальмуванню росту перевитих злоякісних пухлин. Гальмуючий вплив протижирової сироватки на ріст новоутворень вивчали на пухлинах щурів (штам Герена).



Ліворуч показані пухлини тварин контрольної групи, в центрі — лікованих нормальною сироваткою, праворуч — лікованих протижировою сироваткою.

Цифрами позначені номери піддослідних щурів.



Досліди проводились на білих щурах, самках, вагою 90—110 г, яким вводили під шкіру 1 см<sup>3</sup> 20%-ної суспензії клітин пухлини штаму Герена.

Попередні дослідження проведені на 40 щурах (20 контрольних і 20 піддослідних) із застосуванням сироватки з 10—14 дня хвороби. Незважаючи на пізній початок лікування, відзначено від 45 до 72% гальмування росту пухлини.

Відомо, що нормальна сироватка, одержана з крові здорової тварини, в деяких випадках також гальмує ріст злоякісних пухлин [6]. Тому в дальших експериментах поряд з протижировою сироваткою ми застосовували і нормальну сироватку. Крім того, вивчали вплив протижирової сироватки на виживання тварин. Проведено дві серії дослідів.

29 піддослідних щурів першої серії ми розділили на три групи: контрольну (9), ліковану нормальною сироваткою (10), ліковану протижировою сироваткою (10 тварин). Протижирову і нормальну сироватку вводили підшкірно в дозі 0,1 см<sup>3</sup> щодня протягом перших трьох днів і далі з перервами в один-два дні. Лікування починали через шість днів після прищеплення пухлини і закінчували на 21-й день захворювання.

На рисунку продемонстровано розмір пухлин тварин різних груп. Як видно з рисунка, пухлини тварин контрольної групи досить значної величини. Їх вага становить від 14,78 до 74,21 г і в середньому дорівнює 42,57 г. Пухлини щурів, яких лікували нормальною сироваткою, відрізняються за розміром і вагою (від 1,73 до 57,24 г), що в середньому становить 28,00 г. Отже нормальна сироватка гальмує ріст пухлини в середньому на 27%. Проте цей показник статистично недостовірний.

Деяко інші результати одержані у щурів першої серії, яких лікували протижировою сироваткою. Як видно з рисунка, у щурів № 1, 3 і 5 вага пухлин відповідно дорівнює 0,13, 0,52 та 1,02 г. У решти щурів пухлини трохи більші, вони становлять від 11,92 до 22,27 г. Середня вага пухлин цієї групи щурів — 10,28 г. Отже протижирова сироватка гальмує ріст пухлини в середньому на 76%. Цей показник статистично достовірний.

20 щурів другої серії поділили на дві групи: контрольну (9) та ліковану протижировою сироваткою (11 тварин). Лікування сироваткою почали через сім днів після прищеплення пухлини. В процесі досліду всі щури контрольної групи загинули на 25—62 день хвороби (останній щур загинув 28.IV 1963 р.). Вага пухлин у щурів контрольної групи коливалася в межах від 40,5 до 110 г. В піддослідній групі від пухлини загинули чотири щури на 30—45 день захворювання (вага пухлини від 40,0 до 53,9 г). У семи щурів під впливом сироватки зникли пухлини. Усі сім щурів здорові, додають у вазі.

Аналіз одержаних даних показав, що протижирова сироватка має високу активність, що виражається у здатності гальмувати ріст злоякісних пухлин.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Богомолец А. А., Экспериментальная гликозурия, Харьков, 1910.
2. Богомолец О. О., Основы патологической физиологии, т. I, 1933.
3. Изаболинский М. П., Гитович В. И., О роли липоидов при экспериментальном туберкулезе, Журн. exper. биол. и мед., 12, 31, 1929.
4. Медведева Н. Б., Нормальная и патологическая физиология жирового и липоидного обмена, К., 1955.
5. Сливко И. М., Ляшкевич Н. В., Невропатол. и психиатр., т. 9, в. 3—4, 1940.
6. Сабанеев Д. П., Врачебное дело, № 6, 1947.

Надійшла до редакції  
28.V. 1963 р.

Під  
і  
за допо

Український

Визначення кіль  
стики, контролю ліку  
методі підрахування і  
методі урахувати

За допомогою а  
зводячи до мінімуму м  
аналізу і, нарешті, зам

Переважна більш

ні методиками для авт

ність цього питання, І

гії АН УРСР за участі

мат для підрахування

в 1 мм<sup>2</sup> протягом 40 се

з досліджуваним об'єкт

ми, де з допомогою с

креслює один квадратні

Зображення об'єкт

лові сигнали на електри

ває повторне підрахува

Прилад має екран

досліджуваного об'єкта.

звичай хворого. Здатніс

чітко контуруються на с

методики забарвлення ер

**Методика забарвлен**

барвником для забарвлен

Рецепт вихідного ба

5,0 г; дистильована вода -

Азур і буру розтир.

киплять дві-три хвилини

при температурі 37°С.

Для забарвлення ери

тованого барвника додают

маліну (робочий барвник і

набирають у змішувач для

101 (розведення крові 1:4

стосувати пробірки, зберіг

поділу клітин змішувач стр

і заповнюють звичайну ліч

меру ставлять на предмет

підрахування. При ввімкнен

ня, повністю зберігається по

підрахувань того самого по

Апарат підраховує кліт

крові 1:400. Тому кількість

де x=показання лічильника

Враховуючи можливі зн

захворюваннях, ми перевірил

на точність підрахунку. З ці



## Підрахування формених елементів крові і ракових клітин асцитичної рідини за допомогою електронно-оптичного лічильника

Н. Р. Поляк

Український інститут експериментальної і клінічної онкології, Київ

Визначення кількості формених елементів крові є цінним методом для діагностики, контролю лікування і профілактики захворювань. При загальноприйнятому методі підрахування кров'яних тілець під мікроскопом за допомогою лічильної камери, слід урахувати можливість значної похибки.

За допомогою автоматичних лічильників можна домогтися високої точності, зводячи до мінімуму можливість похибок, значного збільшення швидкості проведення аналізу і, нарешті, заміни стомливої праці лаборанта.

Переважає більшість клінічних лабораторій по суті не оснащена ні апаратурою, ні методиками для автоматичного підрахування клітин крові. Зважаючи на актуальність цього питання, Експериментально-конструкторські майстерні Інституту фізіології АН УРСР за участю академіка АН УРСР Р. Є. Кавецького сконструювали автомат для підрахування мікроутворень. Апарат здійснює підрахування клітин в полі в  $1 \text{ мм}^2$  протягом 40 сек. Клітини підраховуються в лічильній камері Горяєва. Камеру з досліджуванним об'єктом вміщують у фокальну площину проекційно-оптичної системи, де з допомогою оптико-механічної розгортки промінь світла послідовно прокреслює один квадратний міліметр поля.

Зображення об'єкта проєктується на фотопомножувачі, які перетворюють світлові сигнали на електричні. Ці сигнали посилюються і після логічної схеми, що усуває повторне підрахування тієї самої частинки, подаються на лічильний пристрій.

Прилад має екран для візуального контролю і пристрій для фотографування досліджуваного об'єкта. На фотоплівці можна фіксувати підраховані клітини і привіще хворого. Здатність апарата здійснювати підрахунок лише темних клітин, які чітко контуруються на світлому фоні, викликало необхідність в розробці спеціальної методики забарвлення еритроцитів і лейкоцитів.

**Методика забарвлення еритроцитів та їх підрахування на апараті.** Вихідним барвником для забарвлення еритроцитів є розчин азура І і бури в дистильованій воді.

Рецепт вихідного барвника: азур І — 0,8 г; натрій тетраборноокислий (бура) — 5,0 г; дистильована вода — 100 мл.

Азур і буру розтирають в ступці, розчинюють в дистильованій воді. Розчин кип'ятять дві-три хвилини, ретельно фільтрують і вміщують у термостат на 48 год при температурі  $37^\circ \text{C}$ .

Для забарвлення еритроцитів готують робочий розчин, для чого до 1 мл приготованого барвника додають 5 мл фізіологічного розчину і 0,1 мл нерозведеного формаліну (робочий барвник придатний для роботи лише протягом шести тижнів). Кров набирають у змішувач для еритроцитів до мітки 0,25, а потім барвник — до мітки 101 (розведення крові 1:400). При відсутності змішувачів з міткою 0,25 можна застосувати пробірки, зберігаючи розведення крові 1:400. Для більш рівномірного розподілу клітин змішувач струшують протягом п'яти хвилин в апараті для струшування і заповнюють звичайну лічильну камеру. Після осідання клітин (1 хв) лічильну камеру ставлять на предметний столик апарата і після цього натискають кнопку на підрахування. При ввімкненому апараті барвник клітин, необхідний для підрахування, повністю зберігається протягом двох хвилин (період, необхідний для двох-трьох підрахувань того самого поля).

Апарат підраховує клітини на площі в  $1 \text{ мм}^2$  при глибині 0,1 мм і розведенні крові 1:400. Тому кількість еритроцитів в  $1 \text{ мм}^3$  крові становить  $x \cdot 400 \cdot 10 = x4000$ , де  $x$  — показання лічильника апарата. Середня похибка при підрахуванні  $\pm 1,9\%$ .

Враховуючи можливі значні коливання кількості еритроцитів у крові при різних захворюваннях, ми перевірили вплив збільшення і зменшення кількості еритроцитів на точність підрахунку. З цією метою досліджували кров хворих з невеликою кіль-







## Корисний навчальний посібник

(Рецензія на книгу Є. Ф. Сопіна «Основи радіобіології»,  
вид-во «Радянська школа», Київ, 1962)

Написана Є. Ф. Сопіним книга «Основи радіобіології» рекомендована як навчальний посібник для студентів біологічних факультетів університетів України. Видання таких підручників особливо важливо тепер, коли відповідно до Постанови Центрального Комітету КПРС і Ради Міністрів СРСР «Про заходи до дальшого розвитку біологічної науки і зміцнення її зв'язку з практикою» намічено ряд конкретних заходів до поліпшення викладання біохімії, біофізики, цитології та інших дисциплін на біологічних факультетах університетів і в медичних інститутах. Незважаючи на велику кількість літератури в питаннях радіобіології — літератури спеціальної, навчальної, довідкової, відчувалась відсутність короткого навчального посібника на допомогу студентам біологічних факультетів. Книга Є. Ф. Сопіна до певної міри заповнює цю прогалину.

Відповідно до плану автора книга складається з двох самостійних частин. Перша частина, яка займає половину книги, має назву «Основи біологічного впливу іонізуючих випромінювань» і висвітлює основні теоретичні проблеми радіобіології. Друга частина має характер посібника для практичних занять з курсу «радіобіологія» і в свою чергу складається з розділів «Основи дозиметрії» і «Методи радіоактивної індикації». Така будова навчального посібника є в цілому вдалою, бо вона полегшує засвоєння всього курсу і пов'язує практичні заняття з вивченням теоретичних основ радіобіології.

Основний, теоретичний розділ книги, незважаючи на відносно невеликий обсяг, написано на сучасному рівні наукових знань; він охоплює найважливіші сторони й особливості біологічного впливу іонізуючої радіації і здатний дати студентам необхідний мінімум знань з розглядуваної проблеми. Досить ґрунтовно і послідовно викладено історію відкриття і вивчення особливостей іонізуючої радіації, а також основні сучасні сфери використання енергії атомного ядра. Автор старанно також опрацював і виклав сучасні дані про зрушення в організмі при зовнішньому і внутрішньому його опроміненні, особливо про порушення обміну речовин, деякі основні уявлення про механізм впливу радіації на організм і методи профілактики та лікування променевої хвороби.

Однак виклад матеріалу не вільний від деяких недоліків. Насамперед, визначення предмету науки радіобіології не охоплює всього обсягу радіобіологічних досліджень. Згідно з цим визначенням радіобіологія вивчає вплив енергії іонізуючої радіації на життєдіяльність організмів, механізм цього впливу, а також методи профілактики і терапії променевих уражень. Але наука, яка стоїть на діалектико-матеріалістичних позиціях, вивчаючи вплив на організм будь-якого фактора середовища, не може не враховувати, не вивчати реакцію-відповідь організму на цей вплив, «фізіологічний захід проти хвороби» в павловському розумінні цього слова. Без цього картина біологічного впливу радіації неминуче залишається неповною. Слід сказати в книзі також про методи дослідження, які застосовуються в радіобіології. Визначення предмету і методів науки правильніше було б вмістити не в передмові «від автора», а у вступі до книги.

Не досить чітко висвітлено в книзі складну проблему механізму впливу іонізуючої радіації. Роль прямого впливу радіації на біологічні структури недооцінено. Посередній вплив радіації у викладі автора зводиться по суті до переказу концепції Г. Баррона, що недостатньо. В розділі мало сказано про механізми посилення первинного радіобіологічного ефекту. На стор. 117 зазначено, що загибель клітини може настати при іонізації всього 50 молекул із загальної кількості  $10^{11}$  молекул, які входять до складу клітини, однак неясно, як ці мізерні початкові зрушення призводять поступово до гігантських порушень в усьому організмі, про які так докладно говориться на ст. ст. 66—107, де описано картину променевої хвороби. Недостатньо висвітлено і досягнення вітчизняних радіобіологів. Зокрема, виклад теорії Б. Н. Тарусова про ланцю-



гові біохімічні реакції, які виникають в ліпідних фазах організму під впливом опромінення, допоміг би автору заповнити розрив між описом початкових зрушень в організмі при впливі радіації і викладом кінцевих проявів променевої хвороби.

Не цілком вдалими є і розміщення матеріалу в першій частині книги. Розділ, який стосується механізму біологічного впливу радіації, слід було б подати перед описом картини променевого ураження, яка є, власне, кінцевим етапом розвитку дії цього механізму. До речі, при цьому авторіві вдалося б уникнути повторень.

Картина фізіологічних і біохімічних зрушень в опроміненому організмі описана Є. Ф. Сопіним досить докладно і правильно. Можна вказати лише на те, що при викладі змін у серцево-судинній системі недостатньо висвітлено функціональні порушення у вигляді постірадіаційної гіпотензії, колаптоїдних реакцій тощо.

В розділі «Заходи профілактики і лікування променевої хвороби», приділивши надто велику увагу вітамінам, як захисним засобам, автор водночас нічого не говорить про деякі нові препарати, що мають найбільш виражений протипроменевий вплив.

Є в книзі і дрібні, але помилки. На стор. 14, наприклад, говориться, що еманация радію може перетворитися в нерадіоактивний газ — гелій. Тимчасом, у гелій перетворюються лише альфа-часточки, які випромінюються еманацией радію в процесі радіоактивного розпаду. На стор. 32 відома формула Ейнштейна  $E=mc^2$  приписується чомусь П. М. Лебелеву. Твердження (стор. 118), що радикали «окислюють усе, що може окислитися, і відновлюють усе, що може відновитись», — невірне. Окисний напрям впливу радикалів, ініційованих радіацією, безперечний. Відновна сила радикалів  $H$  невелика, в присутності кисню вони легко перетворюються в радикали  $HO^2$ , які мають сильний окисний вплив.

Перелічені недоліки не знижують цінності книги Є. Ф. Сопіна, вона є корисним навчальним посібником для студентів біологічних факультетів університетів України і може з успіхом бути використана також працівниками радіобіологічних лабораторій.

О. О. Городецкий, В. А. Барабой

## На шл

Десять років  
датного радянсь  
заслуженого дія

З його ім'я  
вікової фізіології  
цій і мікрострук  
свого творчого ж  
учнів і послідовн  
радянської онтоф  
вклад у розвиток  
визначного вченог  
і послідовність е  
до наукової робо

О. В. Наго  
фізико-математичн  
Починаючи з 1910  
няльній фізіології  
стоеного почесного  
що являла собою  
ний був нагородж  
ківського універс

Після закінчення  
потім доцентом, а  
дуючим кафедрою.

Перші праці О. Гітлі. До них належить праця, яка містить великий розгляд питання газообміну у водних тваринах. Це питання про запаси

Потім (1920—  
досліджує гістерези  
«ріння желатини» (1  
організмах» (1928 р.  
В ній Олександр Ва  
хід температури, пр  
цепція згодом ляг  
І. М. Буланкін — «

Одночасно з цим  
геронтології (1923—)  
свої дослідження і  
стає провідною в ро  
наступний період.

В цьому напрямку ведеться інтенсивна науково-дослідницька та проєктно-технологічна робота; здійснюється розробка та впровадження нових технологій та методів дослідження. Основні завдання: «Вікова фізіологія людини» та «Вікова психологія людини» передбачають розробку нових методів дослідження та впровадження нових технологій та методів дослідження. Основні завдання: «Вікова фізіологія людини» та «Вікова психологія людини» передбачають розробку нових методів дослідження та впровадження нових технологій та методів дослідження.

\* А. В. Нагорн  
Научно-исслед. зоолого  
\*\* Там же, с. 26.



## На шляхах створення радянської вікової фізіології

(До 10-річчя з дня смерті О. В. Нагорного)

Десять років тому після тяжкої і тривалої хвороби перестало битися серце видатного радянського фізіолога, вченого-новатора, члена-кореспондента АН УРСР, заслуженого діяча науки УРСР, професора Олександра Васильовича Нагорного.

З його ім'ям пов'язана величезна робота по створенню і розвитку вітчизняної вікової фізіології і біохімії. Всебічному дослідженню вікових змін біохімізму, функцій і мікроструктури тваринних організмів О. В. Нагорний присвятив багато років свого творчого життя. Він зумів згуртувати навколо себе і виховати значну групу учнів і послідовників. Можна з цілковитим правом стверджувати, що саме виникнення радянської онтофізіології і численні наукові дослідження, які становлять великий вклад у розвиток цієї нової галузі біологічної науки, є результатом діяльності цього визначного вченого, який сполучав у собі глибоку ідейність, виняткову наполегливість і послідовність експериментатора, величезну і широку ерудицію та вміння залучати до наукової роботи молоді сили.

О. В. Нагорний — вихованець Харківського університету, природничий відділ фізико-математичного факультету якого він закінчив з дипломом першого ступеня. Починаючи з 1910 р., ще будучи студентом, він почав дослідницьку роботу по порівняльній фізіології тварин під керівництвом професора М. Ф. Белоусова, пізніше удостоєного почесного звання заслуженого діяча науки УРСР. За свою дипломну працю, що являла собою цінне експериментальне дослідження дихання у комах, О. В. Нагорний був нагороджений премією ім. професорів Степанових — видатних біологів Харківського університету.

Після закінчення університету О. В. Нагорний працював у ньому асистентом, потім доцентом, а з 1924 р. і до останнього дня свого життя — професором і завідувачем кафедрою фізіології людини і тварин.

Перші праці Олександра Васильовича присвячені проблемам порівняльної фізіології. До них належать: монографія на вже згадану вище тему про дихання у комах, яка містить великий і цінний експериментальний матеріал, що всебічно висвітлює питання газообміну у комах. Значний інтерес становить його дослідження, присвячене питанню про запаси кисню в організмі.

Потім (1920—1928 рр.) О. В. Нагорний вивчає колоїдну хімію протоплазми і досліджує гістерезис гідрофільних колоїдів. У цей період він написав праці: «Старіння желатини» (1927 р.), «До питання про зв'язування води в живих і мертвих організмах» (1928 р.) тощо. Особливо велику цінність має праця «Старіння желатини». В ній Олександр Васильович рядом тонких і дотепних дослідів показав, що залежно від температури, при якій відбувається гістерезис, він проходить по-різному. Ця концепція згодом лягла в основу великої роботи його учня академіка АН УРСР І. М. Буланкіна — «Матеріали про старіння біоколоїдів» (1939 р.).

Одночасно з цими дослідженнями О. В. Нагорний друкує свої перші праці з геронтології (1923—1928 рр.). Базуючись на цих працях, він дедалі більше концентрує свої дослідження і роботи своїх учнів на проблемі вікової фізіології і біохімії, яка стає провідною в розвитку фізіології і біохімії в Харківському університеті на весь наступний період.

В цьому напрямі О. В. Нагорний та його учні провели дуже велику експериментальну роботу; загальна кількість опублікованих ними праць перевищує тепер п'ятсот. Основні завдання онто-фізіології О. В. Нагорний ще в 1936 р. сформулював так: «Вікова фізіологія — це наука, яка вивчає функціональну еволюцію індивідуального життєвого процесу від його початку і до природного кінця і має своїм кінцевим завданням відкриття об'єктивних закономірностей, які лежать в основі індивідуального життєвого циклу»\*. Звідси: «Основним завданням вікової фізіології є, насамперед, опис, конкретизація і аналіз життєвих кривих; по-друге, встановлення основних, провідних принципів, які зумовлюють характер цих кривих, і, по-третє, нарешті, пояснення їх і підпорядкування їх цілям і завданням людського колективу»\*\*.

\* А. В. Нагорный, Возрастная физиология, ее содержание и пути. Труды Научно-исслед. зоолого-биол. ин-та ХГУ, т. 3, 1936, с. 25.

\*\* Там же, с. 26.

пливом опромі-  
шень в організ-

и. Розділ, який  
и перед описом  
итку дії цього

танізмі описана  
те, що при ви-  
льні порушення

и», приділивши  
нічого не гово-  
меневий вплив.  
говориться, що  
мчасом, у гелій  
радію в проце-  
=мс<sup>2</sup> припису-  
окислюють усе,  
евірне. Окисний  
на сила радика-  
дикали НО<sup>2</sup>, які

она є корисним  
ситетів України  
их лабораторій.

В. А. Барабой



Під життєвими кривими Олександр Васильович розумів графічне зображення у вигляді кривих вікових біохімічних, функціональних і морфологічних змін в організмі. В цих формулюваннях О. В. Нагорний ставив широкі завдання перед віковою фізіологією як наукою і насамперед підкреслював актуальність і дієвість цієї науки, що відповідає чудовому висловлюванню І. П. Павлова:

«...пояснення — це не мета науки, це є засіб науки...», «Наука відзначається абсолютним завбаченням і владністю...»\*

Щодо вікової фізіології ця владність науки має проявитися в її кінцевому завданні — не тільки викрити рушійні фактори онтогенезу і на цій основі пояснити закономірності і прояви вікового розвитку організму, а й втрутитися в хід цього розвитку і знайти біологічні передумови для значного продовження людського життя при збереженні в пізньому онтогенезі достатньої повноцінності функцій, зняття старечих недуг і збереження високої працездатності, особливо щодо розумової діяльності.

О. В. Нагорний не міг не бачити, що з усіх завдань, які ставить перед собою біологічна наука, завдання вікової фізіології, мабуть, найважче. Недарма ще І. І. Мечников писав, що «Проблема старості — одна з найскладніших і найважчих проблем біології»\*\*. Але він, разом з тим, повністю поділяв оптимістичний погляд І. І. Мечникова про те, що в кінцевому підсумку це благородне завдання біологічної науки буде успішно розв'язане. З великою силою і переконливістю він писав про це в своїй чудовій монографії «Проблема старіння і довголіття» (1940): «І тепер, коли останні тині умов, що скорочували життя, йдуть у минуле, коли земля перестає бути «світом смутку і сліз», перед радянською наукою виникає велике завдання подолати і ті біологічні дисгармонії, які заважають довголіттю і вже задовго до смерті прирікають людину на старечі недуги і старечу деградацію» (стор. 1).

Лабораторіями, якими керував О. В. Нагорний, була виконана (а його учні і тепер продовжують це робити) дуже значна робота по дослідженню вікових змін колоїдного стану, біохімізму, фізіологічних процесів і структури організмів вищих тварин і людини.

Дуже важливою особливістю цих досліджень було охоплення ними всіх основних віків так, що весь онтогенез — від заплідненої яйцеклітини до смерті організму — був ними досить повно вивчений. Особливо детально досліджено постембріогенез.

З біохімічних показників в усіх основних органах і тканинах були вивчені онтогенетичні зміни ступеня гідратації, вмісту мінеральних речовин, ліпідів, глюкозидів, резервної лужності, рН, буферної здатності та електропровідності тканин, їх колоїдного стану і здатності до набухання, зв'язування тканинами барвників, ІЕТ та електричного заряду тканинних білків, окисно-відновного потенціалу протоплазми, активності ферментних систем і енергії їх активації.

З особливою повнотою були досліджені онтогенетичні зміни білкового складу тканин і органів, зокрема індивідуальних білків, функціональної лабільності білкового спектра органів і тканин, вмісту різних фракцій нуклеїнових кислот у тканинах, зв'язку білків з нуклеїновими кислотами, співвідношень між РНК і ДНК, онтогенез ліпоїдно-білкових і ліпоїдно-білково-нуклеїнових комплексів у тканинах і окремих органах і тканинах, амінокислотний склад сумарних і індивідуальних білків органів і тканин тощо.

З фізіологічних показників вікових змін тканин і органів були досліджені: зміни біоенергетики тканин, загального рівня в них окисних процесів, активність окремих ферментативних ланок окисно-відновних процесів, білковий, ліпідний, нуклеїновий і мінеральний обміни, онтогенетичні зміни складу і властивостей сечі тощо. Були ґрунтовно досліджені вікові зміни функціональних здатностей цілісного організму та його окремих систем, органів і тканин, зміни його синтетичних властивостей щодо білків і нуклеїнових кислот, синтезу амінокислот і процесів переамінування, утворення й використання АТФ і АДФ, синтезування сечовини в печінці, захисних синтезів у відповідь на введення фенолів, стимуляції тканинного дихання і дихання цілісного організму різними факторами, зокрема гормонами, стабільності тканинних білків щодо протеолітичних ферментів, реакції організму на різні нейротропні речовини, зміни обміну речовин при наркозі в різному віці тощо.

О. В. Нагорний та його учні виконали багато гістофізіологічних і мікроанатомічних досліджень, які дали значний матеріал для створення вікової гістофізіології.

Усіма цими дослідженнями була створена експериментальна основа для з'ясування провідних закономірностей вікового розвитку організму людини і вищих тварин.

Найважливіші висновки, до яких прийшли О. В. Нагорний та його учні, такі.

І. Онтогенетичний розвиток організму від його початку у вигляді заплідненої яйцеклітини і до смерті аж ніяк не являє собою фатального шляху безперервної деградації функцій і структур, колоїдного стану, біохімізму.

\* І. П. Павлов, Полн. собр. трудов, Изд-во АН СССР, т. I, 1940, с. 377.

\*\* І. І. Мечников, «Старость», Акад. собр. соч., Медгиз, М., 15, 1962, с. 34.

Перші, рах збільшенням акцій жанням низхідні

2. Провідні них і структурні протоплазми міжного диференцію ними, але пізніш тканин, виведенні цінних процесів с білково-ліпо-нукл

Процеси самоболічний своїй фапротейдного) згас

3. Значну р функцією та асимплазмі функціонатичного потенціалростаючого «стрионовлення протоп

4. Функціоналірно (гетерохронліаторної і дисимі

3 віком збілітварин.

5. Процеси си Все менша частинресинтез протопла

6. З віком збній регуляції життій «припасованостча, трофічна роль

Загальна енд щодо своїх окремионовленню протоплтися своєрідна «ін«код» нервових і г

7. В онтогенезінтенсивності самоохімічному складі іслідок цього органсмерть як припинен

О. В. Нагорний дуальна еволюція, сцесів, закінчується

Суперечності, чинною заперечення

В останні роки дослідженню значеннервової системи, оспраці «Вища нервована вже після смертого положення, щосвою функціональнуЗа його твердженнявеликого мозку є сиріння відбуваються ввовій системі».

На думку про свою життєстійкістьнервові клітини праідумку, це пояснюєтвідбуваються в нервсамооновлюватись пр

\* А. В. Нагорков, 1940, с. 327.



Перші, ранні етапи онтогенезу пов'язані з наростанням багатьох потенціалів, збільшенням активності протоплазми. Навіть у пізньому онтогенезі, поряд з переважанням низхідних процесів, в організмі є і деякі висхідні процеси.

2. Провідні фактори онтогенезу в значній мірі пов'язані з наростанням біохімічних і структурних диференціювань, що виходять за оптимальні для самооновлення протоплазми межі. На ранніх етапах онтогенезу ці процеси структурного і біохімічного диференціювання, створюючи високі біологічні потенціали, є глибоко прогресивними, але пізніше вони призводять до зниження біологічного потенціалу органів і тканин, виведення ряду структур і речовин, що їх утворюють, з напружених і повноцінних процесів самооновлення, створюють умови для прояву ранніх етапів гістерезису білково-ліпо-нуклеопротейдних комплексів протоплазми.

Процеси самооновлення в більшій мірі порушуються в анаболічній, ніж у катаболічній своїй фазі. При цьому різні види анаболізму (передусім білкового і нуклеопротейдного) згасають в онтогенезі нерівномірно.

3. Значну роль в онтогенетичних змінах організму відіграють суперечності між функцією та асиміляцією, які в кінцевому підсумку ведуть до нагромадження в протоплазмі функціональних білків і збіднення її нуклеїновими кислотами, зниження синтетичного потенціалу організму, песимального порушення його структури і дедалі наростаючого «стримування» регуляторними системами процесів повноцінного самооновлення протоплазми.

4. Функціональна і біохімічна вікова еволюція організму відбувається нерівномірно (гетерохронно) в різних органах і тканинах, нерівномірно і щодо єдності асиміляторної і дисиміляторної фаз життєвого процесу.

З віком збільшуються дисгармонії в злагодженій єдності цілісного організму тварин.

5. Процеси синтезу з віком стають дедалі «дорожчі» в енергетичному відношенні. Все менша частина енергетичного потенціалу організму використовується на синтез і ресинтез протоплазми.

6. З віком збільшуються (і при тому нерівномірно) дисгармонії в нейрогуморальній регуляції життєвих процесів і в зумовленій цією регуляцією злагодженості і взаємній «припасованості» процесів у цілісному тваринному організмі. Знижується регулююча, трофічна роль нейрогуморальних впливів і здатність тканин сприймати ці впливи.

Загальна ендокринна ситуація старіючого організму, гетерохронно змінюючись щодо своїх окремих компонентів, дедалі в меншій мірі сприяє оптимальному самооновленню протоплазми. В сприйнятливості тканин до ряду гормонів починає виявлятися своєрідна «інверсія». Тканини все в меншій мірі здатні повноцінно сприймати «код» нервових і гуморальних трофічних впливів.

7. В онтогенезі відбувається поступове, нерівномірне згасання повноцінності та інтенсивності самооновлення протоплазми, що призводить до необоротних змін у біохімічному складі і мікроструктурі організму та його окремих тканин і органів. Внаслідок цього організм, як цілісна жива система, втрачає життєздатність — настає смерть як припинення його індивідуального існування.

О. В. Нагорний вважав, що з причин, які лежать у самій суті життя, індивідуальна еволюція, яка починається з різкого переважання висхідних, екстремальних процесів, закінчується перемогою низхідних ентропічних процесів.

Суперечності, які є причиною життєвого процесу, кінець кінцем стають і причиною заперечення цього життя, причиною обмеженості індивідуального буття\*.

В останні роки свого життя О. В. Нагорний особливо багато уваги приділяв дослідженню значення нервової регуляції в онтогенезі організмів і вікових змін самої нервової системи, особливо кори головного мозку та його підкоркових центрів. У своїй праці «Вища нервова діяльність в її онтогенетичному розвитку», яка була опублікована вже після смерті Олександра Васильовича, він навів переконливі дані на користь того положення, що нервова система, всупереч твердженням деяких авторів, зберігає свою функціональну повноцінність значно довше, ніж багато інших систем організму. За його твердженням, «...наявні факти промовляють проти припущення, що півкулі великого мозку є системою первісно старіючою і первісно вмираючою; процеси старіння відбуваються в периферичних частинах організму значно енергійніше, ніж у нервовій системі».

На думку проф. Н. А. Рожанського, властивість нервової системи зберігати свою життєстійкість і життєздатність пояснюється тим, що з усіх клітин організму нервові клітини працюють при витрачанні найменшої кількості енергії. На нашу ж думку, це пояснюється саме високою напруженістю та інтенсивністю процесів, які відбуваються в нервовій тканині, що дозволяє нервовим клітинам дуже досконало самооновлюватись протягом значного часу.

\* А. В. Нагорний, Проблема старения и долголетия, Изд-во ХГУ, Харьков, 1940, с. 327.







## Конференція з проблем зворотного зв'язку в нервовій системі

В одному з південних штатів Мексики — в Табаско, в м. Вільєрмоса відбулася перша конференція, присвячена системам зворотного зв'язку, що контролюють нервову діяльність. Конференція тривала з 8-го до 10-го квітня 1963 р.

Ще до початку конференції по кожній доповіді були призначені офіційні дискусії, які заздалегідь одержали повний текст доповіді. Після заслухання доповіді та виступу офіційного дискусанта представлений матеріал обговорювали всі учасники конференції. Останнє засідання було присвячено загальному обговоренню всієї роботи конференції. Всього на конференції було обговорено 31 доповідь.

Перш ніж перейти до викладення змісту доповідей, слід відзначити актуальність проблеми, висунутої оргкомітетом конференції для обговорення. Тепер вже добре відомо, що як діяльність периферичних апаратів, так і центральних структур не відбувається без відповідного контролю через зворотні зв'язки. Тому для правильного розуміння анатомічної і функціональної структури нервової діяльності виключного значення набуває виявлення, передусім, характеру зворотних дій в різних видах нервової активності. Поряд з цим важливо виявити також і механізми здійснення зворотної дії, зокрема, якими шляхами і структурами вона здійснюється, і як та що змінюється в перебігу нервової діяльності під впливом зворотного зв'язку. Це пояснює значний інтерес до конференції.

Представлені на конференції доповіді можна, хоч і дещо штучно, поділити на кілька груп.

Кілька доповідей мали загальне значення для проблеми регуляції і передачі інформації в центральній нервовій системі. Це передусім доповідь Л. Штарка (Масачузетський технологічний інститут, США) «Принципи нейрологічних контролюючих систем зворотного зв'язку», в якій були висвітлені теоретичні питання стабільності роботи систем, зворотного зв'язку, як нелінійних властивостей тощо. Доповідач спинився на працях з моделювання фізіологічних систем зворотних зв'язків, на «гібридних» електронно-лічильних машинах, які включають як аналогові системи для передачі динамічних властивостей, так і дискретні — для введення часових затримок і нелінійних характеристик.

Спеціальні доповіді були присвячені передаточним функціям в рецепторах (К. Чепмен, Канада) і в синаптичних зв'язках (Дж. Сегундо, США). Дослідження, результати яких були викладені в обох доповідях, проведені на найпростіших об'єктах — механорецепторах і нервових клітинах безхребетних. Реєстрація активності окремих нервових елементів і точне вимірювання сигналів на вході дозволило дати кількісні характеристики передаточних функцій цих утворень, що може мати велике значення для аналізу передачі інформації у складніших регулюючих системах.

Інші доповіді були присвячені фізіологічним механізмам і функціональному значенню окремих систем зворотного зв'язку, які функціонують в центральній нервовій системі.

Найбільша кількість доповідей була з питань регуляції діяльності аферентних систем організму. В доповіді А. Фернандес-Гвардіола (Мексика) «Модуляція зорової аферентації знічним механізмом» були наведені дані, одержані при одночасній реєстрації електроретинограми і відповідей зорової хіазми, зовнішнього колінчастого тіла і зорової кори кішки. За даними автора, багато явищ змін амплітуди відповідей зорової системи, розглядувані до останнього часу як прояви інтрацентральної взаємодії (в тому числі ретикулярного впливу), пов'язані передусім з грою знічності — зменшенням або збільшенням кількості світла, що надходить до ока, меншим або більшим подразненням рецепторів.

Факт зміни знічності при активації різних центральних структур показаний і іншими дослідниками. Це явище спостерігається часто і безперечно відіграє певну роль в обмеженні або збільшенні зорової аферентації. Проте тенденція зводить деякі добре вивчені центральні явища (явище «призвичаювання» відповідей, зміни амплітуди відповідей залежно від привертання або відвертання уваги, зміна відповідей в зв'язку



з виробленням умовної реакції тощо) лише до змін захисних периферичних приладів (змін зіниці, скорочення м'язів середнього вуха, особливостей «акустичного поля» тощо) не витримує критики, тому що показано, що це явища центрального порядку і вони спостерігаються і при інактивації периферичних захисних реакцій (при фіксації зіниці, при перерізанні або кураризації м'язів середнього вуха тощо).

Великий інтерес викликала доповідь Т. Візела і Д. Хьюбела (США) «Вивчення рецептивного поля зорової системи у новонароджених і позбавлених зору на одне око котенят». Автори за допомогою вольфрамових мікроелектродів відводили потенціали одиночних нейронів зовнішнього колінчастого тіла і зорової кори наркотизованих тварин і визначали рецептивне поле щодо кожного досліджуваного нейрона освітленням різних фігур на екрані, розташованому перед очима тварини.

У новонароджених котенят (8—19 днів після народження), які не зазнавали до цього часу впливу світлових подразнень, коркові нейрони відповідали лише на світлові подразнення певної форми, при певному положенні і орієнтації освітлених фігур. Так само як і у здорових кішок, рецептивні поля коркових нейронів котенят були «простими» і «складними». Коркові нейрони новонароджених котенят відрізнялись від нейронів дорослих лише тим, що частота їх розряду на адекватне подразнення була меншою і реагували вони м'якше. Все це свідчить про досить високий ступінь природженого розвитку зорової системи.

В другій серії дослідів котенят позбавляли зору на одне око зшиванням повік або вставленням непрозорої контактної лінзи. Одне око включали на шостий—восьмий день після народження, тобто до прозріння, і воно тривало до двох-трьох місяців, після чого тварин брали в дослід. Нейрони зовнішнього колінчастого тіла, збуджувані через те око, яке було заплучено протягом тривалого часу, відповідали так само добре, як і при подразненні другого ока, і мали нормальну концентричну організацію рецептивного поля. На відміну від нейронів зовнішнього колінчастого тіла, нейрони кори зовсім не реагували на адекватне подразнення заплученого до цього часу ока. Всі вони відносно реагували лише на подразнення нормального, не заплученого до цього часу ока. Отже око, позбавлене протягом тривалого часу після народження світлових подразнень, втрачає свою здатність впливати на коркові нейрони, властиву йому безпосередньо після народження. Проте воно зберігає свій вплив щодо нейронів більш низького рівня зорової системи — зовнішнього колінчастого тіла.

В доповіді Ф. Уордена (США) «Деякі акустичні впливи на звукові викликані відповіді» наведені досліді, проведені на кішках з вживленими в кохлеарне ядро електродами. На думку доповідача, коливання амплітуди відповідей, які раніше пояснювали явищем «привичаювання» (habituation за Фернандес-Пеом і співроб.), можуть бути зумовленими не інтрацентральними впливами, а фізичним фактором взаємодії між прямими і відбитими звуковими хвилями, що створює в різних умовах досліду «акустичне поле» різної конфігурації. Якщо умови інтерференції відбитих хвиль з хвилями, що йдуть від джерела звуку (дослід в кабіні з стінками, які не відбивають звук) усували, то нібито коливання відповідей кохлеарного ядра не спостерігались протягом тривалого часу. Так само поворот голови тварини, яка змінює положення рецептора відносно «акустичного поля», викликав зміну амплітуди відповідей кохлеарного ядра.

В доповіді П. Г. Костюка (СРСР) були висвітлені дані про системи зворотних зв'язків, які функціонують в ділянці першого синаптичного реле чутливих шляхів спинного мозку. Ці системи, які складаються з особливих проміжних нейронів, впливають на центральні розгалуження аферентних волокон і приводять до тривалої їх деполаризації. Деполаризація супроводжується зниженням ефективності трансинаптичного впливу закінчень («пресинаптичним гальмуванням»). Дослідження показали, що механізм пресинаптичного гальмування передачі в першому синаптичному реле інтенсивно розвинутий вже у амфібій, у яких він може бути приведений в дію не лише ортодромними аферентними імпульсами, але також низхідними впливами з певних структур головного мозку, контралатеральними аферентними імпульсами і антидромними імпульсами, з вентральних корінців. Отже, надходження інформації в центральну нервову систему у цих тварин може широко регулюватися вже в першому синаптичному реле, що безперечно має велике значення у відповідній рефлекторній діяльності.

Електрофізіологічним процесам в ділянці першого синаптичного реле спинних шляхів була присвячена доповідь Е. Гастайгера (США). Автор докладно вивчив ритмічні коливання потенціалів, що виникають в ділянці дорзального рогу спинного мозку. Він відзначив, що ця синхронізована активність не пов'язана з надходженням ритмічних імпульсів з периферії, а становить результат внутріцентральної діяльності; вона може лише змінюватися аферентними хвилями, які надходять, і в свою чергу впливати на центральне поширення інших аферентних хвиль. Можливо, що синхронізована активність нейронів у ділянці дорзального рогу є одним з виразів діяльності систем зворотного зв'язку, які функціонують на вході спинних чутливих шляхів в центральну нервову систему.

Кілька доповідей були присвячені системам зворотного зв'язку, які включають

периферичного тиску з рецепції в р. В доповіді різних утвор волокон. Авт аферентних в ці дані узгод пульси, що в ковому стовб переважно, м показано, що пропріоцептив на одному б спинного моз рухові умовн подразнення вживлений ел вдавалося ви на протилежн жають, що це нх зв'язків е одержаних е рігаються, і не

Дві доповіді С. Ей про функції ре ферсона ( при перемижн Велику у зв'язку на кор «Деякі дані пр лені результати що при нормал лярну формації вплив протягом гальмівний впл редавальному я кової активнос чаючи зорову викликаной акт світловий спала ший приклад зв рентної імпульс

В доповіді емоції між рети рювана депресія Досліди довели таламо-кортикал них повільних х никнення регуля на другу.

Слід відзна функціонування ренції були засл до цієї проблеми

Так, в доп мікрофізіологічно міхура, подразне тіла, а також пі ділянки гіпоталам

В досліджен фізіології АН ЧС у гризунів.

Р. Мелзел на викликану акт обмеження сенсор зючих ненормальн

В доповіді



периферичний ланцюг — пропріоцептивному контролю рухових актів і контролю кров'яного тиску з допомогою власних судинних рефлексів. Дві доповіді про роль пропріоцепції в руховій діяльності були діаметрально протилежними за своїми висновками. В доповіді Дж. Светта (США) йшлося про викликану електричну активність в різних утвореннях мозкового стовбура при подразненні різних типів пропріоцептивних волокон. Автор не виявив помітної активації ретикулярних утворень при збудженні аферентних волокон від найбільш спеціалізованих рецепторів рухового апарату. Отже, ці дані узгоджуються з даними Амасьяна і співроб. про те, що пропріоцептивні імпульси, що надходять з волокон I групи, не викликають помітної активності в мозковому стовбурі і в корі великих півкуль, і центральне їх поширення обмежується, переважно, мозочком. Водночас, в доповіді Дж. Бухвальда і співроб. (США) було показано, що вироблення центральних умовних рефлексів неможливе при виключенні пропріоцептивної імпульсації від реагуючої кінцівки. В хронічних дослідках у кішки на одному боці здійснювали повну однобічну деаферентацію поперекового відділу спинного мозку перерізанням дорзальних спинномозкових корінців. Потім виробляли рухові умовні рефлекси на звук, для чого як безумовний подразник застосовували подразнення центральної частини одного з перерізаних дорзальних корінців через живий електрод. Виявилось, що на оперованому боці при такому сполученні не вдавалось викликати умовного згинального рефлексу, тоді як у тій самій тварині на протилежному боці такий рефлекс вироблявся після п'яти сполучень. Автори вважають, що цей дослід безперечно свідчить про важливу роль пропріоцептивних зворотних зв'язків в утворенні рухового умовного рефлексу. Отже, суперечності в даних, одержаних електрофізіологічними і умовнорефлекторними методами дослідження, зберігаються, і необхідні далі дослідження для з'ясування їх причин.

Дві доповіді були присвячені також системам контролю кров'яного тиску. В доповіді С. Ейзагірре (США) були наведені докладні електрофізіологічні дані про функції рецепторів каротидного синуса. В доповіді П. Рудоміна і Л. Макферсона (Мексика) були проаналізовані механізми регуляції кров'яного тиску при переміжному подразненні чутливих судинних нервів.

Велику увагу на конференції було приділено питанням механізмів зворотного зв'язку на корково-підкорковому рівні. В доповіді С. П. Нарикашвілі (СРСР) «Деякі дані про коркову регуляцію діяльності підкоркових утворень» були представлені результати дослідів на ненаркотизованих кураризованих кішках. Було показано, що при нормальному функціонуванні кори вона, своїм зворотним впливом на ретикулярну формацію, підтримує її збудливість на високому рівні та зберігає її висхідний вплив протягом тривалішого часу. Поряд з цим були наведені дані про постійний гальмівний вплив кори великих півкуль на проведення імпульсів у таламічному передавальному ядрі. Це спостерігалось при загальній постконвульсивній депресії коркової активності, викликаній електричним подразненням широкої ділянки кори (включаючи зорову ділянку). Під час постконвульсивної депресії коркової спонтанної і викликанної активності відповіді в зовнішньому колінчастому тілі, які виникають на світловий спалах, значно збільшилися за амплітудою. Обидва факти становлять хороший приклад зворотної дії кори і регуляції висхідної неспецифічної і специфічної аферентної імпульсації.

В доповіді Т. Вейса з співроб. (ЧССР) «Роль кори великих півкуль у взаємодії між ретикулярною формацією, гіпокампом і корою» уні- або біполярна поширювана депресія була застосована як метод тимчасового виключення нової кори. Досліди довели чітку різницю в зворотному регулюючому впливі кори на ретикуло-таламо-кортикальний синхронізуючий механізм, що зумовлює виникнення нерегулярних повільних хвиль та на ретикуло-септо-гіпокамповий механізм, що зумовлює виникнення регулярного тета-ритму. Нова кора більше впливає на першу систему, ніж на другу.

Слід відзначити, що поряд з доповідями, які висвітлюють ті чи інші аспекти функціонування систем зворотних зв'язків у центральній нервовій системі, на конференції були заслухані доповіді з нейрофізіології, які практично не мають відношення до цієї проблеми, проте становлять безперечний самостійний інтерес.

Так, в доповіді Д. Стюарта (США) було повідомлено про результати мікрофізіологічного вивчення окремих нейронів гіпоталамуса при розтягненні сечового міхура, подразненні сидничого нерва, подразненні лімбічної системи і смугастого тіла, а також під час локального зігрівання і охолодження преоптичної передньої ділянки гіпоталамуса.

В дослідженні Е. Ролдена з співроб. (Мексика), виконаному в Інституті фізіології АН ЧССР, вивчали нервові механізми, що лежать в основі різних фаз сну у гризунів.

Р. Мелзек (США) в своїй доповіді «Вплив попереднього досвіду тварини на викликану активність кори і ретикулярної формації» показав, що значне штучне обмеження сенсорних впливів у ранньому періоді розвитку собак призводить до різних ненормальностей у поведінці в зрілому віці.

В доповіді С. Гузман-Флорес (Мексика) «Нейрофізіологічна модель нав-



чання» наведені дані, що вказують на можливість гетеросинаптичної пост-тетанічної потенціації в моносинаптичних шляхах спинного мозку. Ці дані можуть мати велике значення для з'ясування нейрофізіологічних основ пластичності синаптичних зв'язків. Проте вони потребують ще додаткових експериментальних підтверджень.

Нарешті значну увагу привернула доповідь Н. Бухвальда (США) «Детекція дуже малих доз рентгенівського проміння. Поведінкові та електроенцефалографічні докази». Доповідач виявив, що у ссавців існує чутливий рецепторний механізм, здатний сприймати дуже малі дози рентгенівського проміння.

\* \* \*

Конференція не набула такого монотематичного характеру, як це передбачали при її організації. Це викликано, на наш погляд, двома причинами: 1) організатори конференції вирішили скликати лише обмежену групу молодих наукових працівників, що, за їх задумом, дало б можливість без тиску з боку загальноновизнаних авторитетів вільно обмінятися думками; 2) проблема регуляції нервової діяльності через зворотні зв'язки порівняно недавно одержала широке визнання в нейрофізіології і межі її ще недостатньо окреслені. Проте факт скликання першої міжнародної конференції, присвяченої регуляції нервової діяльності через зворотні зв'язки, безперечно послужить могутнім стимулом для дальшої роботи в цьому напрямку. На заключному засіданні було заплановано періодично скликати наступні конференції-симпозіуми з даного питання. В цьому розумінні дана перша конференція безперечно була скликана своєчасно і повністю виправдала себе.

Слід відзначити, що конференція проходила в дружній, товариській обстановці. Наша участь в ній сприяла встановленню взаємних наукових контактів між фізіологами різних країн.

П. Г. Костюк, С. П. Нарикашвілі

#### IV Всесоюзна конференція по електрофізіології нервової системи

В кінці травня ц. р. в м. Ростові-на-Дону відбулася IV Всесоюзна конференція з електрофізіології нервової системи.

Робота конференції проходила на чотирьох пленарних і 15 секційних засіданнях і симпозіумі. Відбулась також сесія наукової Ради при АН СРСР з комплексної проблеми «Фізіологія» разом з пленумом Центральної ради Всесоюзного фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова.

В матеріалах конференції, виданих до її відкриття, опубліковано 383 експериментальних повідомлення.

На пленарних засіданнях було заслухано 14 доповідей провідних фізіологів країни, присвячених експериментальним, оглядовим і методичним питанням. Так, доповідь академіка АН УРСР Д. С. Воронцова (Київ) була присвячена природі фізичного електротону, проф. А. Б. Когана (Ростов-на-Дону) — зв'язку між електричною активністю, функціональним станом і метаболізмом нейрона, проф. П. Г. Костюка (Київ) — новітнім досягненням клітинної електрофізіології, проф. М. Н. Ліванова (Москва) — інтеграційній діяльності коркових нейронів і доповідь доктора біол. наук В. А. Кожевникова (Ленінград) — застосуванню автоматичних методів логічної обробки інформації в електрофізіологічному експерименті.

Симпозіум, очолюваний П. К. Анохіним, був присвячений природі і значенню електрофізіологічних показників нервової діяльності.

На кожному секційному засіданні було заслухано 6—7 коротких доповідей, після яких починали дискусію по усних доповідях і по заздалегідь опублікованих рефератах. Кількість яких на кожному засіданні становила від 15 до 17.

На секції «Фізико-хімічні основи електричної активності» були заслухані доповіді, присвячені зв'язку між електричною активністю клітини і фізико-хімічними зрушеннями в протоплазмі клітин — А. А. Лев (Москва), А. М. Синюхін (Москва) та ін. Великий інтерес становить одночасне застосування електрофізіологічних і гістохімічних методів. Так, в доповіді Л. М. Гоголевої (Ростов-на-Дону) наведені результати дослідження динаміки внутріклітинного розподілу РНК та інших біологічно активних речовин в різні етапи повільного (3—5 сек) потенціалу дії клітин прісноводної водорості нітелі. Автор відзначила збільшення вмісту РНК в хлоропластах під час генерації клітиною потенціалу дії.

Великий експериментальний матеріал із застосуванням внутріклітинних відведень від нейронів різних тварин був наведений в доповідях П. Г. Костюка (Київ),

Н. Н. Кокін (Ростов-на-Дону),  
С. А. Кузнецова

На секції «теми» десять доповідей по кампу і вісім

На секції «святчені фізіологічні слуху, були наведені аналізатора — Г. В. А. Гмиря в слуховій зоні пульсації в слуху»

Доповідь «нейронів зорової автара про вплив факторів»

На секції «про кортико-вісцеральну діяльність» (Л. С. Яковичева) і про особливості діяльності (Кишинев) (Київ) та ін.

На секції «струвала цікавий аналізатор. Якому наносили турбулентності»

На секції «присвячена взаємодії»

На секції «доповідей була про умовних рефлексів» (Л. С. Яковичева) про шляхи діяльності в мозку, в якій були

Багато цікавих систем в патології нервової регуляції м'язів

Особливий інтерес «сліджень», на якій вивчення апарату графічним контролем дані про новітні горський (Київ)

Група співробітників створила тепло зусиль про живий мозок

На заключному Всесоюзному фізіологічному конгресі

Конференція присвячена мікроелектроніці вітчизняних лабораторій плановість, що поводить над поставленими

Чергові електроніки. Вони відбудуться буде присвячена електричній фізіології нейрона.



Н. Н. Кокіної (Москва), В. Д. Герасимова (Київ), Л. Д. Карпенко (Ростов-на-Дону), Г. П. Мелехіна (Гродно), Ц. В. Серебенюк (Москва), С. А. Кузнецова (Кишинів).

На секції «Електрофізіологія підкоркових утворень, мозочка і симпатичної системи» десять доповідей були присвячені фізіології підкоркових утворень, зокрема гіпокампу і вісім доповідей — фізіології симпатичної системи.

На секції «Слухові і зорові викликані потенціали» дев'ять доповідей були присвячені фізіології слуху, 13 — фізіології зору. В доповідях, присвячених фізіології слуху, були наведені нові дані про проєкційні зони первинних відповідей слухового аналізатора — Г. В. Гершуні (Ленінград), А. А. Соколова (Москва), В. А. Гмиря (Київ), Є. В. Бондарев (Ленінград); про частотну локалізацію в слуховій зоні кори — І. І. Качуро (Ленінград) і про особливості аферентної імпульсації в слуховій системі — Я. А. Альтман (Ленінград).

Доповідь О. С. Виноградової (Москва), присвячена реакціям поодиноких нейронів зорової кори кроликів, викликала жваві дебати в зв'язку з твердженням автора про природженість різної динаміки частотної реакції окремих нейронів під впливом фактора новизни.

На секції «Інтероцептори і загальні властивості рецепції» відбулися доповіді про кортико-вісцеральні зв'язки — В. М. Черніговський (Ленінград), С. С. Мусящикова (Ленінград), І. О. Булігін (Мінськ), Н. Н. Беллер (Ленінград) і про особливості імпульсної активності різних інтероцепторів — О. П. Добромилова (Кишинів), В. І. Філістович (Ленінград), В. В. Фролькіс (Київ) та ін.

На секції «Загальна фізіологія головного мозку» Н. І. Лагутіна продемонструвала цікавий фільм про поведінку мавп після видалення коркового відділу зорового аналізатора. Компенсаторні процеси у оперованих тварин визначались віком, в якому наносили травму: чим раніше її наносили, тим більші компенсаторні можливості були властиві організму.

На секції «Електрофізіологія ретикулярної формації» більшість доповідей була присвячена взаємовідношенню кори і ретикулярної формації стовбура мозку.

На секції «Електрофізіологія кори великих півкуль головного мозку» більшість доповідей була присвячена електричним явищам в корі головного мозку при утворенні умовних рефлексів. Особливо цікавою була доповідь Н. Н. Любимова (Москва) про шляхи проведення первинного і вторинного впливу в зорову кору головного мозку, в якій були описані досі невідомі провідні шляхи.

Багато цікавих доповідей відбулося на секціях «Електрична активність нервової системи в патології», «Клінічна електроенцефалографія», «Електричні показники нервової регуляції м'язової діяльності», «Електроенцефалограма людини в нормі».

Особливий інтерес викликала робота секції «Методики електрофізіологічних досліджень», на якій були викладені новітні методи дослідження і дані про нові зразки вітчизняної апаратури. Так, був описаний новий стереотаксичний прилад з рентгенографічним контролем локалізації електродів — Р. М. Мещерський (Москва), наведені дані про новий вхідний пристрій для мікроелектродних відведень — Б. Я. П'ятигорський (Київ).

Група співробітників під керівництвом В. М. Черніговського (Ленінград) створила тепло зустрінутий учасниками конференції кольоровий науково-популярний фільм про живий міжнейрональний синапс жаби.

На заключному пленарному засіданні, за ініціативою Московського відділення Всесоюзного фізіологічного товариства, було ухвалено рішення про підготовку словника електроенцефалографічної термінології.

Конференція показала, що сучасні методи електрофізіологічного дослідження, зокрема мікроелектродна техніка, набувають все більшого застосування в роботі вітчизняних лабораторій. Негативною рисою в організації конференції була її багатоплановість, що позбавило учасників конференції можливості глибоко і послідовно працювати над поставленими програмою кардинальними питаннями.

Чергові електрофізіологічні конференції ухвалено провадити на більш вузькі теми. Вони відбудуться в Тбілісі і Одесі в 1965—1966 рр. Робота однієї з конференцій буде присвячена електрофізіології корково-підкоркових відношень, а другої — електрофізіології нейрона.

В. Б. Тимченко



## Європейський симпозиум по охороні здоров'я людей похилого і старого віку та попередженню передчасного старіння

Європейське регіональне бюро Всесвітньої Організації охорони здоров'я провело влітку цього року в Києві симпозиум в справі охорони здоров'я людей похилого і старого віку та попередження передчасного старіння.

В роботі симпозиуму взяли участь вчені 19 країн Європи: Австрії, Англії, Бельгії, Болгарії, Данії, Ірландії, Італії, Голландії, Норвегії, Польщі, Радянського Союзу, Румунії, Угорщини, Федеративної Республіки Німеччини, Фінляндії, Франції, Чехословаччини, Швейцарії, Швеції і Всесвітньої Організації охорони здоров'я.

Робота симпозиуму провадилась за широкою і надзвичайно актуальною програмою і викликала жваву дискусію, в якій взяли активну участь вчені різних країн.

На симпозиумі обговорені такі питання: 1) Критерії природного і передчасного старіння, 2) Стан здоров'я людей похилого і старого віку, 3) Роль різних факторів способу життя (праці, активного фізичного і розумового відпочинку, харчування) в попередженні передчасного старіння, 4) Охорона здоров'я людей як фактор попередження передчасного старіння, 5) Соціальне обслуговування (житло, догляд на дому), 6) Трудова експертиза і трудовлаштування, 7) Підготовка до переходу на пенсію, 8) Відновлення працездатності, 9) Підготовка медичних кадрів, 10) Роль громадських і добровільних організацій.

Головою президії симпозиуму був обраний професор Д. Ф. Чеботарьов (Київ).

Дискусією з питання про критерії природного і передчасного старіння керував проф. Ф. Бурльєр (Париж). Учасники дискусії схвалили ряд основних положень. Під фізіологічним старінням слід розуміти закономірний, поступовий розвиток пов'язаних з видовими особливостями вікових змін, які обмежують можливість адаптації організму до середовища. При цьому треба розрізнити старіння як тривалий біологічний процес і старість як закономірний і неминучий етап індивідуального розвитку. Вираженість старечих змін організму може бути різною.

Під терміном «одряхління» слід розуміти різкий ступінь старечих змін, який становить якісно новий стан, що характеризується потребою у постійному сторонньому догляді.

Учасники дискусії прийшли до висновку про необхідність розрізнити три вікових періоди: середній вік — 45—59 років, похилий вік — 60—74 роки і старечий — 75—89 років. Людей віком 90 років і старше треба виділити в групу «довгожителів».

Під передчасним старінням було прийнято розуміти часткове або загальне прискорення процесу старіння, в результаті чого дана особа може виявитись більш старою у порівнянні із середніми ознаками старіння тієї вікової групи, до якої ця особа належить. Для визначення біологічного віку людини був розроблений ряд тестів.

Обговоренням питання про стан здоров'я людей похилого і старого віку керував проф. Д. Ф. Чеботарьов, який у своїй вступній доповіді виклав результати дослідження здоров'я осіб згаданих груп населення у Радянському Союзі.

Було підкреслено, що для правильної оцінки стану здоров'я дуже важливе значення мають добір відповідних критеріїв і їх стандартизація. Для забезпечення необхідної об'єктивності цієї оцінки краще, щоб обслідування стану здоров'я провадив не один лікар, а група спеціалістів з участю лікаря, який здійснює систематичний догляд за здоров'ям обслідуваної особи. Під час обговорення було вказано на величезну практичну цінність таких обслідувань, які забезпечують можливість раннього виявлення різних захворювань і дозволяють дати хворому рекомендації не тільки медичного, а й соціального характеру.

Систематичні обслідування здоров'я населення треба починати якомога раніше, бажано з дитячого віку.

На засіданні, присвяченому з'ясуванню ролі різних факторів способу життя в попередженні передчасного старіння, дискусією керував датський вчений проф. Т. Гейл.

Представники Радянського Союзу на великому матеріалі переконливо показали важливу роль праці як фактора боротьби за активне довголіття.

Учасники симпозиуму піддали критиці точку зору представника Франції, який рекомендував міняти професії протягом життя, щоб у похилому віці обрати найбільш легку з них. Таке положення викликане небажанням підприємців тримати на виробництві робітників, які за станом здоров'я мають потребу в полегшеній праці за професією.

Учасники симпозиуму прийшли до висновку, що фізичні вправи необхідні для осіб середнього і похилого віку. Для старих людей (75 років і більше) фізична активність так само корисна, як і для осіб молодшого віку, але вона має відповідати їх можливостям і здійснюватись під медичним наглядом і контролем. Відзначено, що

дихальна гімнастика людей старечого емоціональним

Підтримати всього життя є хічного здоров'я нальної активності в процесі точки зору доцільності, уникаючи рого віку.

Дуже важливо до можливості зміни температури активного життя

Щодо питання шенні воно не При вираженій Людям похилого сир). Калорійність особи.

Було зазначено, що навіть чинами: поганим шечнику, соціальні люди самі зменшувати сечовини в сировині, роз'яснювати таких випадках

Питання про життя проф.

Велику увагу рих людей та й

Учасники сим

вані на покращанні стаціонари, праві передчасному ста

старих людей від

Вчені різних

дзянському Союзі, пенсії. Обговорен

Обговорення

провадилось під

симпозиуму було

ціалістичних країн

жінки після досяг

меншим навантаж

Дискусією з

соналу керувала п

В результаті

лого і старечого в

відні рекомендації,

чити, що точка зор

симпозиумі питань

на обговорення че

на обговорення че

Копенгагені (Данія

Голова Європ

ров'я по навчанню

ність організації у

родних курсів по

ронтології і геріатрії

Учасники Євро

детально ознайомл

Вчені інституту роз

боротьбу за збіль

О. О. Богомольця—



дей

в'я провело  
лого і ста-

англій, Бель-  
ського Со-  
ї, Франції,  
юв'я.

ою програ-  
нних країн.  
редчасного  
х факторів  
чування) в  
р поперед-  
на дому),  
на пенсію,  
ромадських

отарьов

я керував  
положень.  
ток пов'я-  
адаптації  
й біологіч-  
розвитку.

який ста-  
оронньому

ри вікових  
чий — 75—  
телів».

альне при-  
більш ста-  
ця особа  
ствів.

у керував  
результати

кliwe зна-  
ення необ-  
провадив  
ний догляд  
величезну  
ого вияв-  
ки медич-

та раніше,

життя в  
ний проф.

показали

нції, який  
найбільш  
на вироб-  
праці за

хідні для  
фізична  
дповідати  
ачено, що

дихальна гімнастика часто дає можливість істотно поліпшити легеневу вентиляцію у людей старечого віку. Будь-які спортивні змагання, пов'язані з великим фізичним і емоціональним напруженням, слід у людей цієї групи виключити.

Підтримання професіональної фізичної та інтелектуальної активності на протязі всього життя є однією з найважливіших умов забезпечення доброго фізичного і психічного здоров'я. Одним з шляхів, що забезпечують підтримання тривалої професіональної активності, є систематичне підвищення кваліфікації працівника й освоєння ним в процесі активної трудової діяльності кількох професій (дані СРСР). З цієї точки зору доцільно заохочувати працюючих осіб пенсійного віку продовжувати роботу, уникаючи рекомендацій про її припинення здоровими людьми похилого і старшого віку.

Дуже важливе значення має пристосування трудової діяльності старих людей до можливостей їх організму. Встановлення швидкого темпу роботи, різкі і часті зміни температури середовища або добового ритму протипоказані в другій половині активного життя. Дуже важливо своєчасно зменшити об'єм і знизити ритм роботи.

Щодо питання про харчування людей похилого віку визнано, що в якісному відношенні воно не повинно істотно відрізнятися від харчування людей молодшого віку. При вираженій недостатці заліза, вітамінів треба внести в раціон відповідні корективи. Людям похилого віку необхідно забезпечити достатнє споживання кальцію (молоко, сир). Калорійність їжі має насамперед відповідати фізичному навантаженню даної особи.

Було зазначено, що у багатьох стариків з'являються ознаки недостатнього засвоєння їжі навіть тоді, коли вони нормально харчуються. Це викликається різними причинами: поганим станом зубів, ахлоргідрією, зниженням процесу всмоктування в кишечнику, соціальними факторами (самітність, відсутність догляду тощо). Деякі старі люди самі зменшують споживання м'яса, боячись підвищення вмісту холестерину або сечовини в сироватці крові. Приведення в порядок зубів, відповідна лікувальна допомога, роз'яснювальна робота, а також встановлення відповідного режиму мають в таких випадках важливе значення для кращого харчування людей похилого віку.

Питання про медичне обслуговування старих людей були обговорені під керівництвом проф. А. Деляшо (Лозанна, Швейцарія).

Велику увагу учасники симпозиуму приділили соціальному обслуговуванню старих людей та його ролі в попередженні передчасного старіння.

Учасники симпозиуму визнали, що всі види соціального обслуговування, спрямовані на покращання умов життя трудящих, особливо житло, допомога на дому, денні стаціонари, правильна організація відпочинку, відіграють певну роль у запобіганні передчасному старінню. Особливе значення має зведення до мінімуму ізоляваності старих людей від інших членів сім'ї та від суспільства.

Вчені різних країн проявили великий інтерес до заходів, які здійснюються в Радянському Союзі, Англії і Голландії для підготовки старих людей до переходу на пенсію. Обговоренням цього питання керував англійський вчений С. А. Бадчер.

Обговорення питання про медичну оцінку працездатності людей похилого віку провадилося під керівництвом проф. Н. С. Косинської (Ленінград). Учасникам симпозиуму було повідомлено, що в Радянському Союзі, Чехословаччині й інших соціалістичних країнах особливу увагу приділено жіночій праці. Як і інші трудящі, жінки після досягнення пенсійного віку мають право і можливість працювати, але з меншим навантаженням, якщо це потрібно.

Дискусією з питання про підготовку медичних спеціалістів і допоміжного персоналу керувала проф. А. Аслан (Румунія).

В результаті роботи Європейського симпозиуму по охороні здоров'я осіб похилого і старечого віку та попередженню передчасного старіння були розроблені відповідні рекомендації, уточнені загальні поняття, критерії, методики тощо. Слід відзначити, що точка зору і пропозиції представників Радянського Союзу з обговорених на симпозиумі питань дістали загальне схвалення, в зв'язку з чим вони будуть внесені на обговорення чергового Всесвітнього конгресу геронтологів, який відбудеться у Копенгагені (Данія).

Голова Європейського регіонального бюро Всесвітньої Організації охорони здоров'я по навчанню і підготовці спеціалістів У. Гобсон висловив думку про доцільність організації у 1965 р. в Києві на базі Інституту геронтології АМН СРСР міжнародних курсів по підготовці наукових і практичних працівників — спеціалістів з геронтології і геріатрії.

Учасники Європейського симпозиуму відвідали ряд медичних закладів і особливо детально ознайомились з роботою Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. Вчені інституту розповіли гостям про дослідження різних лабораторій, спрямовані на боротьбу за збільшення довголіття людини. Гості побували в музеї академіка О. О. Богомольця — засновника радянської школи геронтологів.

П. Д. Марчук



## На конференції з питання «Руховий режим і старіння організму»

Наприкінці квітня ц. р. в Києві відбувалася перша в нашій країні Всесоюзна конференція, присвячена проблемі фізичної культури і рухового режиму в середньому і похилому віці. В ній взяли діяльну участь 250 провідних спеціалістів науково-дослідних інститутів, лабораторій і кафедр Москви, Ленінграда, Києва, Харкова, Одеси, Свердловська, Волгограда, Риги, Фрунзе, Львова, Новокузнецька, Ростова-на-Дону, Донецька, Сімферополя і багатьох інших міст СРСР.

Конференція яскраво продемонструвала консолідацію зусиль радянських фізіологів, геронтологів і представників інших галузей медицини, а також викладачів інститутів фізичної культури, педагогічних інститутів для спільного розв'язання завдань дальшого зміцнення здоров'я і збільшення тривалості життя радянських людей.

Найбільш ефективна, фізіологічно обгрунтована розробка проблеми фізичної культури й активного рухового режиму для осіб середнього й похилого віку має надзвичайно важливе наукове і практичне значення.

У вступному слові директора Інституту геронтології АМН СРСР члена-кореспондента АМН СРСР проф. Д. Ф. Чеботарьова були підкреслені актуальність і своєчасність постановки питань наукового обгрунтування і практичного використання засобів фізичної культури в руховому режимі осіб середнього і похилого віку.

Важлива роль фізичної культури в боротьбі за довголіття людини була охарактеризована в доповіді проф. П. Д. Марчука, який вказав на велике профілактичне й оздоровче значення використання фізичних вправ і природних факторів для зміцнення здоров'я, підвищення працездатності і збільшення тривалості життя людей.

Питанням наукової розробки раціонального рухового режиму в середньому і похилому віці були присвячені доповіді професорів К. М. Смирнова (Ленінград), Г. І. Красносельського (Київ), доцентів І. М. Яблоновського і Р. Є. Мотиланської (Москва), М. В. Корабльова (Одеса) та ін.

Одним з найважливіших питань обгрунтування рухового режиму у похилому віці є вивчення фізіологічних механізмів впливу м'язової діяльності на організм при старінні. Вичерпне знання цих механізмів є необхідною передумовою ефективного використання засобів фізичної культури у осіб похилого віку. Це питання було ґрунтовно висвітлене в доповіді проф. А. В. Коробкова (Москва) і в спільній доповіді доктора мед. наук В. В. Фролькіса і доцента І. В. Муравова (Київ).

За спостереженнями А. В. Коробкова, тренування за допомогою загальнорозвиваючих і спеціальних вправ не тільки затримує розвиток процесу старіння організму, а й часто приводить до відновлення порушених функцій у осіб 40—50 років до рівня, властивого людям віком 25—30 років.

Доповідь В. В. Фролькіса та І. В. Муравова викликала інтерес постановкою ряду дискусійних питань, що стосуються фізіологічного механізму впливу м'язової діяльності на організм при старінні. В зібраному авторами великому фактичному матеріалі було показано, що необгрунтоване обмеження м'язової діяльності може стати причиною глибоких функціональних і морфологічних порушень в організмі. Водночас переконливо доведено стимулюючий вплив фізичних навантажень на обмін речовин.

В доповіді проф. С. І. Фудель-Осипової (Київ) були наведені дані про зменшення з віком кількості активно функціонуючих нейромоторних одиниць, що утруднює здійснення організмом адекватних реакцій на вимоги, пред'явлені руховому апарату. В цих умовах раціональна м'язова діяльність має сприяти підвищенню функціональної активності збережених нейромоторних одиниць. Дослідженню функціонального стану серця при інтенсивній м'язовій діяльності були присвячені змістовні доповіді проф. А. А. Савельєва (Новокузнецьк), кандидатів мед. наук В. Н. Максимова (Харків), Л. А. Корольова (Ленінград) та ін.

В своїй резолюції конференція підкреслила, що поставлені ХХІІ з'їздом КПРС в Програмі Комуністичної партії завдання висувають необхідність ґрунтовної наукової розробки питань рухового режиму людини в різні періоди її життя в зв'язку з умовами побуту, клімату і професії. Важливі вказівки для плідного дослідження цього питання містяться в постанові ЦК КПРС і Ради Міністрів СРСР «Про заходи по дальшому розвитку біологічної науки та зміцненню її зв'язку з практикою». В цій постанові підкреслена необхідність глибокого вивчення життєвих процесів з метою більш ефективного керування ними, вишукування дієвих засобів зміцнення здоров'я, підвищення працездатності і подовження життя людини. Конференція визнала за потрібне створити сітки лікувально-профілактичних закладів, насамперед при лікарсько-фізкультурних диспансерах, центрів для відновлення здоров'я і методичних кабінетів, які повинні одночасно стати центрами наукової і методичної роботи з особами похилого віку, а також базами для підвищення кваліфікації кадрів, що працюють над впровадженням фізичної культури в повсякденне життя і побут нашого народу.

П. Д. Марчук

О. Ф. Мака  
у вченні п  
П. Г. Костю  
клітин  
М. О. Логви  
В. О. Черкес  
фізіології  
В. В. Фрольк  
летних м'я  
Н. В. Лауер,  
ці при гіп  
А. Ф. Косенк  
електрично  
І. В. Щоголе  
ральних по  
М. І. Гурев  
туть, Пр  
серцевого  
Л. П. Черкас  
серця при  
лення леге  
В. К. Пунінс  
ну слинної  
Д. А. Бранд  
епілепсію  
С. П. Зелінс  
на функції

В. П. Коміса

Я. Л. Герман  
малих доз  
у тварин  
І. В. Торська  
гим грудни  
В. П. Дударе  
І. М. Алексее  
ної трансф  
Т. Мансуров  
гострій арт  
синусах  
Н. М. Сологу

Н. Р. Поляк, Г  
ної ріднини

О. О. Городец

В. М. Нікітін,

П. Г. Костюк,  
зв'язку з не  
В. Б. Тимченк  
стеми  
П. Д. Марчук,  
старого віку  
П. Д. Марчук,



## ЗМІСТ

|                                                                                                                                                                                               |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| О. Ф. Макарченко і Р. С. Златін, Актуальні філософські питання у вченні про рефлекс                                                                                                           | 569 |
| П. Г. Костюк, Успіхи і перспективи сучасних досліджень діяльності нервових клітин                                                                                                             | 579 |
| М. О. Логвин, Геніальний змах думки Сеченова                                                                                                                                                  | 588 |
| В. О. Черкес, Вчення І. М. Сеченова про рефлекс і деякі питання сучасної фізіології підкоркових утворень                                                                                      | 592 |
| В. В. Фролькіс, В. П. Замостьян, Вікові особливості регуляції трофіки скелетних м'язів                                                                                                        | 593 |
| Н. В. Лауер, М. М. Когановська, Про особливості змін ЕКГ в ранньому віці при гіпоксії                                                                                                         | 601 |
| А. Ф. Косенко і Є. О. Мошков, Активність щитовидної залози у собак при електричному подразненні гіпоталамуса                                                                                  | 608 |
| І. В. Щоголева, Вікові зміни чутливості нервових центрів до деяких гуморальних подразників                                                                                                    | 615 |
| М. І. Гуревич, О. А. Хомутовський, Т. М. Олейникова, В. В. Братусь, Про стан деяких субмікроскопічних структур і рибонуклеопротейнів серцевого м'яза при експериментальному інфаркті міокарда | 622 |
| Л. П. Черкаський, Зміни артеріального тиску і тиску в правому шлуночку серця при впливі на рецептори синокаротидної ділянки у тварин після видалення легені                                   | 632 |
| В. К. Пунінська, Залежність екскреторного процесу від функціонального стану слинної залози                                                                                                    | 640 |
| Д. А. Брандус, Функціональний стан кори надниркових залоз у хворих на епілепсію                                                                                                               | 646 |
| С. П. Зелінський і А. М. Паторжинська, Вплив аміназину і кофеїну на функцію надниркових залоз у хворих на шизофренію                                                                          | 651 |

### Огляди

|                                                     |     |
|-----------------------------------------------------|-----|
| В. П. Комісаренко, Про гормональні взаємовідношення | 660 |
|-----------------------------------------------------|-----|

### Короткі повідомлення

|                                                                                                                                                   |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Я. Л. Германюк, М. В. Демчук, Є. С. Гаврилець, З. І. Смага, Вплив малих доз дріжджової рибонуклеїнової кислоти на електрокардіограму у тварин     | 671 |
| І. В. Торська, Ю. М. Судаков, Зв'язки підщелепового вузла з першим і другим грудними сегментами спинного мозку                                    | 673 |
| В. П. Дударев, Гіпоксія у білих щурів і витривалість до поперечних прискорень                                                                     | 676 |
| І. М. Алексеев, Білкові зміни в сироватці крові після крововтрати і наступної трансфузії білкового кровозамінника БК-8                            | 678 |
| Т. Мансуров і В. А. Цирульников, Про гемодинамічні зрушення при гострій артеріальній гіпертензії, викликаній зниженням тиску в каротидних синусах | 682 |
| Н. М. Сологуб, Про деякі властивості протижирової сироватки                                                                                       | 684 |

### Методика

|                                                                                                                                    |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Н. Р. Поляк, Підрахування формених елементів крові і ракових клітин асцитичної рідини за допомогою електронно-оптичного лічильника | 687 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Рецензії

|                                                                |     |
|----------------------------------------------------------------|-----|
| О. О. Городецький, В. А. Барабой, Корисний навчальний посібник | 689 |
|----------------------------------------------------------------|-----|

### Видатні діячі радянської науки

|                                                                  |     |
|------------------------------------------------------------------|-----|
| В. М. Нікітін, На шляхах створення радянської вікової фізіології | 691 |
|------------------------------------------------------------------|-----|

### Наукове життя

|                                                                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| П. Г. Костюк, С. П. Нарикашвілі, Конференція з проблем зворотного зв'язку в нервовій системі                                 | 695 |
| В. Б. Тимченко, IV Всесоюзна конференція по електрофізіології нервової системи                                               | 698 |
| П. Д. Марчук, Європейський симпозіум по охороні здоров'я людей похилого і старого віку та попередженню передчасного старіння | 700 |
| П. Д. Марчук, На конференції з питання «Руховий режим і старіння організму»                                                  | 702 |

аїні Всесоюзна  
у в середньому  
науково-дослід-  
аркова, Одеси,  
стова-на-Дону,

анських фізіо-  
викладачів ін-  
язання завдань  
их людей.

леми фізичної  
віку має над-

Р члена-корес-  
ні актуальність  
го використан-  
лого віку.

ини була оха-  
лике профілак-

факторів для  
життя людей.

редньому і по-  
(Ленінград),

овського і

та ін.

у у похилому

а організм при

ю ефективного

ння було грун-

в спільній до-

ова (Київ).

ю загальнороз-

аріння організ-

0—50 років до

с постановкою

ливу м'язової

практичному ма-

сті може стати

ізмі. Водночас

обмін речовин.

ведені дані про

диниць, що ут-

алені руховому

вищенню функ-

функціональ-

змістовні допо-

В. Н. Макси-

іздом КПРС в

овної наукової

зв'язку з умо-

го дослідження

Р «Про заходи

ктикою». В цій

оцесів з метою

нення здоров'я,

визнала за по-

при лікарсько-

чних кабінетів,

особами похи-

працюють над

го народу.

П. Д. Марчук



## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                                     |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| А. Ф. Макаrenchенко и Р. С. Златин, Актуальные философские вопросы в учении о рефлексе                                                                                                              | 569 |
| П. Г. Костюк, Успехи и перспективы современных исследований деятельности нервной клетки                                                                                                             | 579 |
| М. А. Логвин, Гениальный взмах мысли Сеченова                                                                                                                                                       | 588 |
| В. А. Черкес, Учение И. М. Сеченова о рефлексах и некоторые вопросы современной физиологии подкорковых образований                                                                                  | 592 |
| В. В. Фролькис, В. П. Замостьян, Возрастные особенности регуляции трофики скелетных мышц                                                                                                            | 596 |
| Н. В. Лауэр, М. М. Когановская, Об особенностях изменений ЭКГ в раннем возрасте при гипоксии                                                                                                        | 606 |
| А. Ф. Косенко и Е. А. Мошков, Активность щитовидной железы у собак при электрическом раздражении гипоталамуса                                                                                       | 613 |
| И. В. Щеголева, Возрастные изменения чувствительности нервных центров к некоторым гуморальным раздражителям                                                                                         | 621 |
| М. И. Гуревич, О. А. Хомутовский, Т. Н. Олейникова, В. В. Братусь, О состоянии некоторых субмикроскопических структур и рибонуклеопротеидов сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда | 630 |
| Л. П. Черкасский, Изменения артериального давления и давления в правом желудочке сердца при воздействии на рецепторы синокаротидной области у животных после удаления легкого                       | 638 |
| В. К. Пунинская, Зависимость экскреторного процесса от функционального состояния слюнной железы                                                                                                     | 645 |
| Д. А. Брандус, Функциональное состояние коры надпочечников у больных эпилепсией                                                                                                                     | 650 |
| С. П. Зелинский, А. М. Паторжинская, Влияние аминазина и кофеина на функцию коры надпочечников у больных шизофренией                                                                                | 658 |

### Обзоры

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| В. П. Комисаренко, О гормональных взаимоотношениях | 660 |
|----------------------------------------------------|-----|

### Краткие сообщения

|                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Я. Л. Германюк, М. В. Демчук, Е. С. Гаврилец, З. И. Смага, Влияние малых доз дрожжевой рибонуклеиновой кислоты на электрокардиограмму у животных   | 671 |
| И. В. Торская, Связи подчелюстного узла с первым и вторым грудными сегментами спинного мозга                                                       | 673 |
| В. П. Дударев, Гипоксия у белых крыс и устойчивость к поперечным ускорениям                                                                        | 676 |
| И. М. Алексеева, Белковые изменения в сыворотке крови после кровопотери и последующей трансфузии белкового кровозаменителя БК-8                    | 678 |
| Т. Мансуров и В. А. Цирюльников, О гемодинамических сдвигах при острой артериальной гипертензии, вызванной снижением давления в каротидных синусах | 682 |
| Н. М. Сологуб, О некоторых свойствах противожировой сыворотки                                                                                      | 684 |

### Методика

|                                                                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Н. Р. Поляк, Подсчет форменных элементов крови и раковых клеток асцитической жидкости с помощью электронно-оптического счетчика | 687 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Рецензии

|                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------|-----|
| А. А. Городецкий, В. А. Барабой, Полезное учебное пособие | 689 |
|-----------------------------------------------------------|-----|

### Выдающиеся деятели советской науки

|                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------|-----|
| В. Н. Никитин, На пути создания советской возрастной физиологии | 691 |
|-----------------------------------------------------------------|-----|

### Научная жизнь

|                                                                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| П. Г. Костюк, С. П. Нарикашвили, Конференция по проблемам обратной связи в нервной системе                                          | 695 |
| В. Б. Тимченко, IV Всесоюзная конференция по электрофизиологии нервной системы                                                      | 698 |
| П. Д. Марчук, Европейский симпозиум по охране здоровья людей пожилого и старого возраста и предупреждению преждевременного старения | 700 |
| П. Д. Марчук, На конференции по вопросу «Двигательный режим и старение организма»                                                   | 702 |



# CONTENTS

|                                                                                                                                                                                                      |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A. F. Makarchenko and R. S. Zlatin, Urgent Methodological Problems in the Science of Reflexes.                                                                                                       | 569 |
| P. G. Kostyuk, Achievements and Prospects of Recent Investigations of the Activity of the Nerve Cell.                                                                                                | 579 |
| M. A. Logvin, Great Scope of Sechenov's Ideas                                                                                                                                                        | 588 |
| V. A. Cherkes, I. M. Sechenov on Reflexes and Some Problems of the Modern Physiology of Subcortical Formations                                                                                       | 592 |
| V. V. Frolkis and V. P. Zamostyan, Age Peculiarities of the Trophics of the Skeletal Muscles                                                                                                         | 596 |
| N. V. Lauer and M. M. Koganovskaya, On the Peculiarities in the Changes in the ECG at an Early Age during Hypoxia.                                                                                   | 607 |
| A. F. Kosenko and E. A. Moshkov, Activity of the Thyroid Gland in Dogs on Electric Stimulation of the Hypothalamus                                                                                   | 614 |
| I. V. Shchegolyeva, Changes with Age of the Sensitivity of the Nerve Centres to Certain Humoral Stimulators                                                                                          | 621 |
| M. I. Gurevich, O. A. Khomutovsky, T. N. Oleinikova and V. V. Bratus, On the State of Some Submicroscopic Structures and Ribonucleoproteids of the Myocardium in Experimental Myocardial Infarction. | 631 |
| L. P. Cherkassky, Changes in the Arterial Blood Pressure and Pressure in the Right Ventricle of the Heart on Acting on the Sinocarotid Region Receptors in Animals after Pneumectomy.                | 639 |
| V. K. Puninskaya, Dependence of the Excretory Process on the Functional State of the Salivary Gland                                                                                                  | 645 |
| D. A. Brandus, Functional State of the Adrenal Cortex in Epilepsy Patients                                                                                                                           | 650 |
| S. P. Zelinsky and A. M. Patorzhinsky, Effect of Aminasine and Caffeine on the Function of the Adrenal Cortex in Schizophrenia Patients                                                              | 659 |

## Surveys

|                                                 |     |
|-------------------------------------------------|-----|
| V. P. Komissarenko, On Hormonal Interrelations. | 660 |
|-------------------------------------------------|-----|

## Brief Notes

|                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Y. L. Germanyuk, M. V. Demchuk and E. S. Gavrilets, Effect of Small Doses of Yeast Ribonucleic Acid on the Electrocardiogram in Animals.           | 671 |
| I. V. Torskaya, Y. N. Sudakov, Connection of the Submaxillary Ganglion with the First and Second Thoracic Segments of the Spinal Cord.             | 673 |
| V. P. Dudaryev, Hypoxia in Albino Rats and Resistance to Transverse Accelerations                                                                  | 676 |
| I. M. Alexeyeva, Protein Changes in the Serum after Hemorrhage and Subsequent Transfusion of a Protein Blood Substitute BK-8.                      | 678 |
| T. Mansurov and V. A. Tsurulnikov, On Hemodynamic Changes in Acute Arterial Hypertension, Induced by Reduction of Pressure in the Carotid Sinuses. | 682 |
| N. M. Sologub, On Some Properties of Anti-fat Serum                                                                                                | 684 |

## Procedures

|                                                                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| N. P. Polyak, Computation of Formed Elements of the Blood and Cancer Cells of an Ascitic Fluid by Means of an Electron-optical Counter | 687 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## Reviews

|                                                       |     |
|-------------------------------------------------------|-----|
| A. A. Gorodetsky and V. A. Baraboi, A Useful Textbook | 689 |
|-------------------------------------------------------|-----|

## Outstanding Soviet Scientists

|                                                                         |     |
|-------------------------------------------------------------------------|-----|
| V. N. Nikitin, On the Pathways of the Creation of Soviet Age Physiology | 691 |
|-------------------------------------------------------------------------|-----|

## Scientific News

|                                                                                                                                                                                                                           |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| P. G. Kostyuk and S. P. Narikashvili, Conference on the Problems of Feedback in the Nervous System.                                                                                                                       | 695 |
| V. B. Timchenko, Fourth All-Union Conference on the Electrophysiology of the Nervous System                                                                                                                               | 698 |
| P. D. Marchuk, European Symposium on the Care of the Health of Middle-aged and Old Persons and the Prevention of Premature Senility. At the Conference on the Question of «Motor Regimen and Senescence of the Organism». | 702 |



## ДО ВІДОМА АВТОРІВ

Редакція журналу звертає увагу  
на необхідність строго керуватись викладеними нижче правилами.

1. Кожна стаття повинна мати візу наукового керівника і супровідний лист дирекції установи.
2. Розмір всього рукопису не повинен перевищувати 11 машинописних сторінок. Редакція має право скорочувати рукопис в разі потреби.
3. Рукопис має бути надрукований на машинці на одному боці паперу, через два інтервали, з встановленими полями. Його слід надсилати в редакцію в двох примірниках, з яких один має бути першим машинописним відбитком.
4. Кількість рисунків і таблиць не повинна перевищувати чотирьох. Підписи до рисунків треба давати на окремому аркуші. Рисунки надсилаються в двох екземплярах; схеми, написані від руки, не приймаються. На полях статті треба точно відмічати місце для кожного рисунка.
5. Список літератури вміщується в кінці статті; в нього треба включати тільки тих авторів, роботи яких згадуються в тексті статті (обов'язково вказувати ініціали). Після назви журналу або книги зазначаються: том, випуск, рік, сторінка. Наприклад: «Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1956, 67».
- Прізвища іноземних авторів у тексті даються в українській транскрипції, а в списку літератури — в транскрипції оригіналу.
6. Статті надсилаються українською мовою з двома резюме: одне — російською мовою об'ємом 1—2 машинописні аркуші, друге — англійською або російською (українською) мовою, об'ємом 0,5—1 аркуш для перекладу на англійську мову.
7. В кінці статті зазначається точна адреса автора, а також повністю ім'я та по батькові.
8. Статті і підписи до рисунків мають бути обов'язково підписані автором.
9. Рукопис, надісланий без точного дотримання усіх зазначених правил, редакцією не приймається.
10. Рукописи слід надсилати заказною кореспонденцією на таку адресу: м. Київ, вул. Богомольця, 4, Інститут фізіології АН УРСР, редакції «Фізіологічного журналу».

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция журнала обращает внимание  
на необходимость строго руководствоваться изложенными ниже правилами.

1. Каждая статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное отношение дирекции учреждения.
2. Размер всей рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц. Редакция имеет право сокращать рукопись в случае необходимости.
3. Рукопись должна быть отпечатана на машинке на одной стороне листа, через два интервала, с установленными полями. Ее следует направлять в редакцию в двух экземплярах, один из которых должен быть первым машинописным оттиском.
4. Число рисунков и таблиц не должно превышать четырех. Подписи к рисункам должны подаваться на отдельном листе. Рисунки представляются в двух экземплярах; схемы, написанные от руки, не принимаются. На полях статьи должно быть указано точное место для каждого рисунка.
5. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, которые упоминаются в тексте статьи (обязательно указывать инициалы). После названия журнала или книги указываются: том, выпуск, год, страница. Например: «Физиол. журн. СССР, 38, 1952, 67».
- Фамилии иностранных авторов в тексте даются в украинской транскрипции, а в списке литературы — в транскрипции оригинала.
6. Статьи представляются на украинском языке с двумя резюме: одно — на русском языке об'ємом 1—2 машинописных листа; второе — на английском или русском (украинском) языке об'ємом 0,5—1 лист для перевода на английский язык.
7. В конце статьи указывается точный адрес автора, а также имя и отчество полностью.
8. Статьи и подписи к рисункам должны быть обязательно подписаны автором.
9. Рукопись, присланная без строгого соблюдения всех указанных правил, редакцией не принимается.
10. Рукописи следует направлять заказной корреспонденцией по следующему адресу: г. Киев, ул. Богомольца, 4, Институт физиологии АН УССР, редакция «Физиологического журнала».



Ціна 90 коп.

74523