

рівні проміжних  
ного гальмуван-  
альмування полі-

тичної відповіді.  
мотонейронів по

ванні моносинап-  
(3—15 мсек).

ове гальмування  
лення, пов'язане

нням мотонейро-  
[5]. Не може бу-

гальмування по-  
бічного процесу,

Таке гальмуван-  
кож при подраз-

нерва, очевидно  
клітин Реншоу,

протні колатералі  
стисинаптичні по-

коротким латент-  
нах, при подраз-

товстих м'язових  
видно, мають від-

ння. Слід відзна-  
контралатераль-

йними ефектами,  
нцях або нервах

[6, 18, 20], отже,  
канізмів зворот-

передньому по-  
них нервів або

ом реальна. По-  
тичної відповіді

надходять по  
мотонейронами

наптичні зв'язки  
е.

подразнення, що  
б рухового ядра

посилення при  
свідчить про те,

дять на проти-  
Але, крім цього,

ривале, ніж при  
мозку, спосте-

Очевидно, друга  
у комісуре. За-

латентного пе-  
тичної відповіді.

альних волокон  
При поясненні

контралатераль-  
кої значної за-

наших дослідах  
не дає можли-

осилення моно-  
аптичної відпо-

вно з слідовою  
розряду мото-

деполяризацією  
о свідчить знач-

льмування віді-  
жних нейронів,

онента при по-  
десама, що від-

буваються на проміжних, а не рухових нейронах. Це пояснюється, як гадає П. Г. Костюк (1959), більшою тривалістю процесів у проміжних нейронах.

Заслугує на увагу той факт, що з подовженням фази посилення полісинаптичної відповіді та переміщенням максимуму посилення спостерігається й відповідне переміщення максимуму гальмування. Це наводить на думку про те, що ці два процеси функціонально поєднані, тобто, що гальмування є наслідком попереднього посилення полісинаптичної відповіді. Спостережану залежність важко пояснити з точки зору Перла (1957), який вважає, що перехресне гальмування згинального рефлексу зумовлюється спеціальними гальмівними волокнами.

### Висновки

При заглибленні в мозок електрода для попереднього подразнення на протилежному боці спостерігалось: а) збільшення тривалості фази посилення полісинаптичної відповіді (з 20 до 100 мсек), внаслідок чого гальмування настає при більших інтервалах часу між попереднім та пробним подразненнями; б) деяке вкорочення латентного періоду повторного посилення та його тривалості й відповідне переміщення початку гальмування моносинаптичної відповіді. Початкове посилення та гальмування при цьому не зазнає істотних змін; в) виявлена залежність розвитку гальмування полісинаптичної відповіді від характеру попереднього посилення свідчить про існування між ними тісного функціонального зв'язку.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бехтерев В. М., Проводящие пути спинного и головного мозга, изд. 3, ч. 1, 1926.
2. Костюк П. Г., Двухнейронная рефлекторная дуга, Изд-во АН УССР, 1959.
3. Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, № 4, 1960, с. 398.
4. Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, № 10, 1961, с. 1241.
5. Крид Р. С., Дени-Броун Д., Экклс Дж. Ч., Лиддел Е. Г. Т., Шеррингтон Ч. С., Рефлекторная деятельность спинного мозга, Медгиз, 1935.
6. Моцный П. Е., Гагские беседы, т. 2, 1956.
7. Экклс Дж., Костюк П. Г., Шмидт Р. Ф., Физиол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 1, 1962, с. 36.
8. Bernhard C. G., Rexed B., J. Neurophys., 8, 1945, p. 387.
9. Brooks C., Mc. C., Downman C. B., Eccles J. C., J. Neurophys., 13, 1950, p. 157.
10. Curtis D. R., Krnjevic K., Miledi R., J. Neurophys., 21, 1958, p. 319.
11. Eccles J. C., Ann. Rev. Physiol., 15, 28, 1955.
12. Eccles J. C., Eccles R. M., Magni F., J. Physiol., 154, 28, 1960.
13. Frank K., IKE., Trans. Med. Electron., ME-6, 1955, p. 85.
14. Frank K., Fuortes M. G. F., Fed. Proc., 16, 1957, p. 39.
15. Lloyd D. P. C., J. Neurophys., v. IX, N 6, 1946, p. 439.
16. Lloyd D. P. C., Wilson V., J. Gen. Physiol., 42, 1959, p. 1219.
17. Perl E. R., Am. J. Physiol., 188, N 3, 1957, p. 609.
18. Perl E. R., J. Physiol., 145, 1959, p. 193.
19. Renshaw B., J. Neurophys., 3, 1940, p. 337.
20. Renshaw B., J. Neurophys., 4, 1941, p. 167.
21. Wilson J., Gen. Physiol., 42, 1959, p. 703.

Надійшла до редакції  
20.III 1963 р.

## Напруга кисню, температура та інфрачервоне випромінювання головного мозку собаки в стані наркозу

В. А. Березовський

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

Численні біохімічні дослідження показали, що обмінні процеси в центральній нервовій системі характеризуються надзвичайною інтенсивністю. Споживання кисню в сірій речовині головного мозку майже в 30 разів більше, ніж у спокійному м'язі або в периферичному нерві (Хайкіна і Гончарова, 1954). Під час збудження клітини мозку потребують ще більших кількостей кисню (Коробкіна і Курцин, 1960). Збу-

дження приводить до виразного підвищення споживання глюкози, розпаду макроергічних фосфатних сполук, утворення аміаку (Палладін, 1954; Крепс, 1957; Владимиров, 1954; Владимірова, 1957).

Фармакологічне пригнічення обмінних процесів мозку в стані наркозу (Палладін, 1937; Квостел, 1952; Сквірська і Сіліч, 1954; та ін.) викликає відповідні зміни фізико-хімічних констант мозкової тканини (Франк, Аладжолова, Каюшин, Людковська, 1954; Іваненко і Дунаєва, 1961; Мартінсон і Тяхепільд, 1961; та ін.). Зниження інтенсивності розпаду речовин супроводжується паралельним зниженням температури мозку (Воронін, 1944; Семенов, 1952; Граменицький, 1952; Іваненко, 1957; Космарська і Пурін, 1957), яке може досягати 5—7° С від вихідної температури. Поряд з цим відбувається зниження температури всього тіла. Отже, абсолютне значення температури мозку не може бути задовільним показником рівня біохімічних процесів у центральній нервовій системі.

Диференційоване вимірювання змін температури головного мозку в порівнянні з температурою притякаючої до нього артеріальної крові (Файтельберг і Лампл, 1935; Семенов, 1952; Березовський, 1961) показало, що мозок має відносно вищу температуру, тобто є органом з інтенсивною теплопродукцією.

Як показали дослідження Харді (1934), живі тканини є джерелом інфрачервоних випромінювань певної частоти, причому інтенсивність випромінювання пов'язана зі ступенем функціональної активності тканини (Путілін і Мальнев, 1952). Визначення інфрачервоного випромінювання шкіри виявилось цінним діагностичним показником для клініки внутрішніх хвороб (Красногорський, 1951).

Розробка методу полярографічного визначення напруги кисню (Гейєровський, 1922) і можливість застосування його в умовах хронічного експерименту (Деві і Брінк, 1942) створюють умови для різностороннього дослідження рівня обмінних процесів тканини.

Зіставлення відносних коливань температури кори головного мозку собаки, інфрачервоного випромінювання та напруги кисню в ній в умовах наркотичного стану центральної нервової системи було завданням проведених нами досліджень. Температуру реєстрували напівпровідниковими мікротермометрами опору МТ-54, інтенсивність інфрачервоного випромінювання визначали за допомогою болометрів ОПБ-5к, напругу кисню — полярографічним шляхом (платиновий катод, 0,6 в). Показники записували автоматично електронними потенціометрами ЕПП-09.

Проведені дослідження показали, що під час активного стану тварини порівняльна інтенсивність інфрачервоного випромінювання, відносна температура кори головного мозку і напруга кисню в ній зазнають постійних коливань. Загальний рівень кожного показника відносно постійний при відсутності істотних змін функціонального стану тварини. Фармакологічне пригнічення діяльності центральної нервової системи та обмінних процесів у тканинах головного мозку при підшкірному введенні одногопроцентного розчину морфіну (з розрахунку 10 мг/кг) або внутрішньому введенні двохпроцентного розчину тіопентал-натрію (15—18 мг/кг) приводить до істотних змін усіх досліджуваних показників. Спрямованість цих змін однакова при застосуванні як морфіну, так і тіопенталу, але в останньому разі швидкість розвитку і глибина змін значно більші.

Розвиток наркотичного пригнічення діяльності мозку супроводжується поступовим зниженням його температури. Водночас знижується температура артеріальної крові, але в значно меншій мірі. Це призводить до зменшення різниці температур мозок—артерія. Якщо в хронічних дослідах ця різниця становить  $0,83 \pm 0,12^\circ$ , то в умовах гострого експерименту в стані наркозу вона зменшується до  $0,43 \pm 0,18^\circ$ . Навіть у стані глибокого наркозу температура мозку перевищує температуру крові в спільній сонній артерії.

Флуктуації температури, які закономірно спостерігаються в активному стані тварини, зникають у стані глибокого наркозу. Вихід з наркозу супроводжується поступовим підвищенням температури мозку і артеріальної крові, поступово появою короткочасних температурних коливань. Підвищення температури мозку відбувається інтенсивніше, ніж артеріальної крові, внаслідок чого різниця температур мозок—артерія поступово збільшується, досягаючи свого вихідного значення наприкінці першої доби з моменту застосування наркозу. Тільки морфійне оглушення викликає менш виразні зміни.

Внутрішнє введення гіопенталу призводить до паралельного зниження температури мозку і напруги кисню в його тканинах. Дифузійний струм може зменшуватись від  $15 \cdot 10^{-7}$  до  $3 \cdot 10^{-7}$  А. Але зниження напруги кисню розвивається відносно короткочасно — на протязі перших трьох — п'яти хвилин, залишаючись потім на зниженому рівні або навіть, поступово підвищуючись, тимчасом як температура залишається на низькому рівні. Флуктуації напруги кисню, які в активному стані тварини становлять шість—вісім кидань на секунду, в стані глибокого наркозу відбуваються рідше (чотири—шість коливань на секунду). При поверховому наркозі ритм флуктуації не змінюється (рис. 1).

Відносна інтенсивність інфрачервоного випромінювання в процесі розвитку нир-  
козу також зазнає істотних змін. У тих випадках, коли виникала клінічна виражена

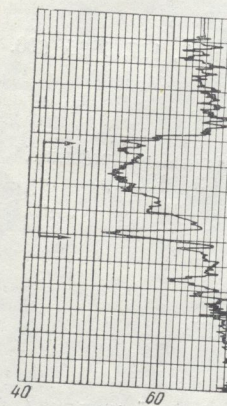


Рис. 1. Падіння наг  
головного мозку со  
наркотични

Зліва — полірограма в  
головного мозку. Сп  
Цифри внизу рисунка  
одиниці напруги кис  
50 сек. Стрілками і  
вдихання парів ефіру.  
кисню відбувається не  
ність зменшення ле

Ступінь теплопродукції м в його тканинах, які відс вої системи. Зниження ві ться з відомими біохіміч пригнічення обмінних пр наркозі було показано К мозку під час розвитку н міку перебігу обмінних р підстави судити про глиб В клінічних умовах, порівняльної інтенсивності температури може увійти розвитку.

Березовский В. А., в  
Киев, 1961; Дисс., Киев,  
Владимиров Г. Е., в с  
Владимирова Е. А., Ф  
Воронин Н. М., Фармако  
Граменицкий П. М., Д  
Иваненко Е. Ф. и Ду  
М., 1961.  
Иваненко Е. Ф., Физиол.  
Коробкина А. Г. и Ку  
ко-виспер. взаимоотнош.  
Космарская Е. Н. и Пу  
Красногорский Н. Н.,  
Крепе Е. М., Журн. Внд.

фаза попереднього збудження, а інколи і без зовнішніх проявів збудження, спостерігалось початкове посилення інфрачервоного випромінювання, яке за кілька хвилин змінювалось різким ослабленням і стабілізацією на зниженому рівні. В частині випадків фаза попереднього посилення випромінювання була відсутня і розвиток наркотичного гальмування відразу ж приводив до зменшення інтенсивності випромінювання (рис. 2).

Наведені дані свідчать про те, що мозок відзначається активною теплопродукцією, внаслідок чого його температура весь час перевищує температуру артеріальної крові.

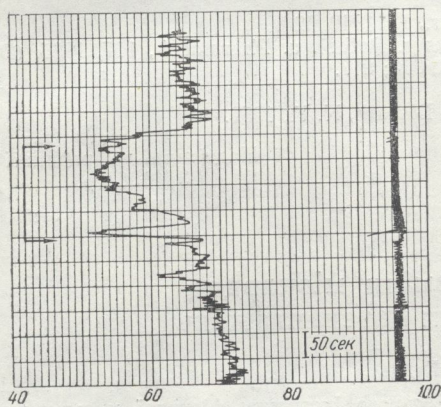


Рис. 1. Падіння напруги кисню в корі головного мозку собаки під впливом наркотичних речовин.

Зліва — полярограма напруги кисню в корі головного мозку. Справа — пневмограма. Цифри внизу рисунка позначають умовні одиниці напруги кисню. Поділка часу — 50 сек. Стрілками позначено тривалість вдихання парів ефіру. Зниження напруги кисню відбувається незважаючи на відсутність зменшення легеневої вентиляції.

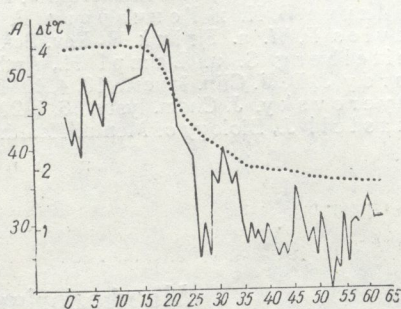


Рис. 2. Зниження відносної інтенсивності інфрачервоного випромінювання голови та температури кори головного мозку собаки під впливом наркотичних речовин.

Суцільна лінія — відносна інтенсивність інфрачервоного випромінювання голови собаки в умовних одиницях (А). Пунктирна лінія — відносна температура кори головного мозку собаки в градусах Цельсія ( $\Delta t^{\circ}\text{C}$ ). По осі абсцис — час в хвиликах. Стрілкою позначено внутрішнє введення 2%-ного розчину тіопенталу в дозі  $0.16 \text{ мг/кг}$ . Після початкового підвищення інтенсивності інфрачервоного випромінювання (в період збудження) обидва показники змінюються в одному напрямі.

Ступінь теплопродукції мозку залежить від напруженості обмінно-трофічних процесів в його тканинах, які відображають рівень функціонального стану центральної нервової системи. Зниження відносної температури мозку в стані наркозу добре узгоджується з відомими біохімічними даними і може бути використане як показник ступеня пригнічення обмінних процесів. Аналогічне зниження температури слинних залоз в наркозі було показано Кочемасовою (1957). Зниження напруги кисню в тканинах мозку під час розвитку наркозу також може характеризувати спрямованість і динаміку перебігу обмінних реакцій. Використання цих показників в експериментах дає підстави судити про глибину наркотичного пригнічення функцій.

В клінічних умовах, поряд з електроенцефалографічним контролем, визначення порівняльної інтенсивності інфрачервоного випромінювання, напруги кисню і відносної температури може увійти до комплексу показників глибини наркозу і динаміки його розвитку.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Березовский В. А., в сб. рефер. конфер. посв. 80-летию акад. А. А. Богомольца, Киев, 1961; Дисс., Киев, 1962.  
Владимиров Г. Е., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.  
Владимирова Е. А., Физиол. журн. СССР, 43, 2, 1957, с. 117.  
Воронин Н. М., Фармакол. и токсикол., 7, 4, 1944, с. 3.  
Граменицкий П. М., Дисс., Л., 1952.  
Иваненко Е. Ф. и Дунаева В. Ф., Тезисы докл. V междунар. конгр. биох., М., 1961.  
Иваненко Е. Ф., Физиол. журн. СССР, 43, 9, 1957, с. 851.  
Коробкина А. Г. и Курцин И. Т., Тез. конфер. по пробл. «Механизмы кортико-висцер. взаимоотнош.», Баку, 1960, 153.  
Космарская Е. Н. и Пурин В. Р., Физиол. журн. СССР, 43, 1, 1957, 40.  
Красногорский Н. Н., ВНД, 1, 3, 1951, 376.  
Крепе Е. М., Журн. ВНД, 7, 1, 1957, 75.

- Мартинсон Э. Э. и Тяхепыльд Л. Я., Тезисы докл. V междунар. конгр. биох., М., 1961.
- Палладин А. В., Клин. медицина, 15, 1937, 1240.
- Палладин А. В., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.
- Путилин Н. И. и Мальнев А. Ф., Вопр. физиологии, 2, 1952, 99.
- Семенов Н. В., Докт. дисс., Киев, 1952.
- Сквирская Э. Б. и Силич Т. П., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.
- Франк Г. М., Аладжалова Н. А., Каюшин Н. П. и Людковская Р. Г., в сб. «Биохимия нервной системы», Киев, 1954.
- Хайкина Б. И. и Гончарова Е. Е., Там же.
- Davies P. W. a. Brink F., Rev. Sci. Instr., 13, 1942, 524.
- Feitelberg S. u. Lampl H., Arch. Exper. Pathol. u. Pharmacol., 117, 1935, 600.
- Hardy J. D., J. Clin. Invest., 13, 4, 1934, 593; 605; 817.
- Heyerovsky, J. Chem. lysty, 16, 1922, 256.
- Quastell J., Biology of Mental Health and Disease, N. Y., 1952.

Надійшла до редакції  
3.I 1963 р.

### Морфологічні зміни міокарда в умовах фізичних перевантажень

П. З. Гудзь

Кафедра функціональної анатомії Київського інституту фізичної культури  
і відділ еволюційної морфології Інституту зоології Академії наук УРСР

Відтоді як у кінці минулого сторіччя вперше було виявлено розширення серця у людей, які активно займаються спортом, питання про те, що відбувається при цьому в міокарді, завжди цікавило дослідників і клініцистів.

У деяких спортсменів, які посилено займаються тренуванням з тривалим перевантаженням, відзначається гіпертрофія міокарда і розширення серцевих порожнин. Більшість авторів розглядають це явище як адаптацію серця спортсмена до великого фізичного навантаження. Але питання про те, чи можна вважати гіпертрофію міокарда корисним фактором, залишається спірним.

З точки зору вчення Г. В. Фольборта про процеси стомлення і відновлення гіпертрофія міокарда є морфологічною реакцією його на тривалу інтенсивну діяльність, яка на певному етапі, викликаючи посилення відновних процесів, веде до змін морфологічного характеру.

Експериментально доведено, що гіпертрофія міокарда виникає у спортсменів не тільки в результаті навантажень під час тренування і змагань, а й при інших умовах, які потребують інтенсивної діяльності серця. Проте компенсаторне значення гіпертрофія серця має лише протягом певного часу. Продовження застосування великих навантажень на серце порушує взаємовідношення між процесами стомлення і відновлення у перетренованих спортсменів і призводить до розвитку хронічного виснаження. Тому багато клініцистів вважають, що гіпертрофія міокарда таїть в собі явища патологічних змін (С. П. Летунів, А. Г. Дембо, В. Т. Стовбун, С. Лукашик, Л. Денц, Р. Піяда та ін.).

Питанням клініки і фізіології серця перетренованого організму присвячена велика кількість праць. Проте морфологічні зміни серця, що виникають під впливом великих фізичних навантажень, вивчені недостатньо. А між тим це питання має велике значення не лише для теорії, а й для практики фізичної культури і спорту. Його розв'язання можливе лише шляхом створення експериментальної моделі «перетренованого» організму на тваринах, що ми й зробили в нашому експерименті.

Для створення експериментальної моделі були використані собаки, кози і щури, тому що в процесі еволюції вони набули здатності до тривалих пересувань по суші. Крім того, оскільки щури відзначаються порівняно невеликим життєвим циклом, є можливість створити експериментальну модель, на якій в короткий проміжок часу можна простежити закономірності процесів, які у людини тривають десятки років.

Тварини бігали в топчаку та в спеціально сконструйованому апараті протягом року і більше з різною швидкістю та інтенсивністю.

Явища «тренуваності» і хронічного стомлення встановлювали застосуванням комплексу методів: електрокардіографії, пневмографії, визначення об'єму виконаної роботи та візуально.

Експериментальні тварини були поділені на три групи. Тваринам першої групи давали помірне навантаження, причому ставили перед собою завдання створити

експериментальну модель  
основною для створення  
Друга група на  
разові граничні навантаження  
рити експериментальну



Рис. 1. Деструктивні зміни  
а — лімфоцитарна інфільтрація  
вогнище некрозу в міокарді

Тварини третьої групи  
одержували протягом року  
хронічного стомлення.

Тварин вбивали тоді, коли  
були вже знижені.

Гістологічні дослідження  
під впливом субмаксимальних  
трофія міокарда. Одноразової  
вільної фізичної підготовки

У тварин, які перебували в стані  
деструктивних змін. В гістологічній  
перемички між м'язовими волокнами  
фології, є найбільш активними  
вита їх дегенерація і загибель

В ряді ділянок міокарда  
ні кровоносних судин, дистрофія  
ній стінках лівого шлуночка

На поперечних зрізах  
фарбування балок м'язових  
них м'язових балок, які

Аргірофільна строма  
но збільшення аргірофілії  
вони облітають м'язові волокна

Знавали не лише м'язові елементи  
Нервові елементи серця  
струкції. Особливо це виражене