

характеризувались підвищеною аргірофілією, звивистістю та варикозними здуттями. Зрідка відзначалась вакуолізація.

На основі аналізу викладених даних і даних, одержаних при дослідженні щитовидної залози (проведеному нами разом з К. З. Цукановою) і при дослідженні крові (проведеному А. М. Лапутиним) тварин, які були в стані хронічної перевтоми, можна сказати, що в умовах підвищених фізичних навантажень в основі морфологічних змін міокарда лежать взаємозв'язані процеси виснаження, гіпоксії та порушення нейрогуморальної регуляції.

В умовах хронічного стомлення, коли наступне фізичне навантаження лягає на організм, працездатність якого ще не відновилась, розвивається гіпоксія тканин. В організмі нагромаджуються недоокислені продукти розпаду: молочна, фосфорна, піро-виноградна кислоти та ін., які викликають порозність судин. Розвивається периваскулярний фіброз, що сприяє виникненню патологічних імпульсів від нервів судин, а це, в свою чергу, призводить до активізації патологічного процесу в органах. Цьому сприяє також порушення або виснаження функції залоз внутрішньої секреції, які разом з нервовою системою здійснюють нейрогуморальну регуляцію в організмі.

Отже, наші морфологічні дослідження показали, що гіпертрофія міокарда сама по собі вже є небажаною зміною в серці, яка свідчить про те, що у відповідь на великі фізичні навантаження воно мобілізувало всі свої компенсаторні можливості. В гіпертрофованому серці легко розвиваються дистрофія, деструкція, фіброз і патологічне ожиріння. Тому в умовах хронічної перевтоми гіпертрофія міокарда є одним з етапів хворобливого процесу, який на певній стадії свого розвитку може привести до декомпенсації функції органа.

ЛІТЕРАТУРА

- Фольборт Г. В., в сб. «Врачебный контроль в процессе спортивного совершенствования», М., 1954, с. 183.
Летунов С. П., Спорт и сердце (в свете новейших данных врачебного исследования), ФиС, М., 1950.
Дембо А., Труды XII юбилейного междунар. конгресса спортивной медицины, М., 1958, с. 185.
Стовбун В. Т., Тезисы доклада Всес. конфер. по вопросам врач. контроля и леч. физкультуры, М., 1953, с. 52.
Лукашук С., Денц Л., Труды XII юбилейного междунар. конгресса спортивной медицины, М., 1958, с. 567.
Пияде Р., Там же.

Надійшла до редакції
3.I 1962 р.

Зміни активності холінестерази скелетних м'язів і серця білих щурів різного віку

Н. С. Верхратський

Лабораторія фізіології Інституту геронтології та експериментальної патології АМН СРСР, Київ

Вивчення активності холінестерази різних тканин в онтогенезі і філогенезі вже давно привертає увагу дослідників, оскільки одержані результати дають можливість висловлювати певні міркування про еволюцію формування нервової регуляції. Особливо багато праць [7, 15, 16, 18] присвячено змінам активності холінестерази на різних етапах онтогенезу. В цих працях показана чітка залежність між розвитком центральної нервової системи у ембріонів хребетних і активністю холінестерази.

В ряді праць [9, 8, 12, 13], автори яких досліджували холінестеразу м'язів, було розвинуто уявлення про холінергічну субстанцію м'язового волокна. Поряд з великою кількістю досліджень, присвячених вивченню активності холінестерази на різних стадіях розвитку організму, нам не вдалося знайти праць, які б характеризували рівень холінестерази в заключний період онтогенезу. Між тим, в останні роки зібрані дані про те, що в старості відбувається перебудова нейрогуморальної регуляції функцій організму. Дослідженнями працівників нашого інституту [10, 11, 14, 6, 5] показано, що при старінні організму чутливість органів і тканин до нервових впливів знижується, але водночас підвищується до гуморальних факторів — адреналіну, норадреналіну, пітіутрину тощо. В дослідях на старих і молодих кролях нами було виявлено підвищення чутливості м'язів старих тварин до внутріартеріально введеного ацетилхоліну. Водночас чутливість скелетних м'язів старих кроликів до подразнення сидничого нер-

ва була нижча, ніж у молодих [2]. У старих тварин було також відзначено зниження чутливості серця до впливів блукаючого нерва [2]. Для аналізу вказаних змін ми вирішили дослідити активність холінестерази в передсердях, міокарді і скелетних м'язах.

Методика досліджень

Досліди були проведені на білих щурах різного віку (1; 6—10; 24—32 місяців). Тварин вбивали декапітацією. Органи, призначені для дослідження, промивали охолодженим фізіологічним розчином, висушували на фільтрувальному папері, зважували на торзійних вагах і гомогенізували у скляному гомогенізаторі з певним об'ємом М/15 фосфатного буферного розчину рН 7,8 з розрахунку 0,6 мл буфера на 50 мг тканини м'яза і міокарда або 20—25 мг тканини передсердя. Інкубаційна суміш складалася з 0,6 мл гомогенату, 0,6 мл дистильованої води, 0,6 мл 0,35%-ного розчину ацетилхоліну. В контрольну пробу замість гомогенату додавали 0,6 мл буферного розчину. Проби вмішували на 30 хвилин в ультратермостат з температурою 37°C. Після інкубації білки осаджували 0,2 мл 50%-ного розчину трихлороцтової кислоти і фільтрували. Ацетилхолін, що розщепився, визначали колориметричною реакцією з гідроксиламіном, яка була запропонована Хестріном [17]. Активність холінестерази обчислювали за різницею вмісту ацетилхоліну в контрольній і досліджуваній пробах і виражали в міліграмах ацетилхоліну, розщепленого 1 г сирової тканини за 1 год.

Результати досліджень

Результати проведених дослідів вказують на те, що при старінні організму активність холінестерази в досліджених тканинах знижується. Якщо у одномісячних щурів активність холінестерази скелетного м'яза в середньому становила $10,0 \pm 1,26$ мг/г, то у молодих тварин вона знижувалась до $8,0 \pm 0,4$ мг/г. У старих тварин тканина м'яза розщеплювала тільки $5,0 \pm 0,54$ мг ацетилхоліну на 1 г (табл. 1). Слід відзначити, що серед старих щурів зустрічаються тварини з досить високою активністю холінестерази скелетного м'яза — $8,2$ — $10,8$ мг/г.

В передсердях і міокарді активність холінестерази у кілька разів вища, ніж у скелетному м'язі. При порівнянні активності холінестерази різних ділянок серця можна також відзначити, що активність передсердь значно більша, ніж шлуночків. В цьому наші дані збігаються з висновками інших авторів [9, 19, 20]. З віком зміни активності холінестерази відбуваються як в передсердях, так і в шлуночках. Цей процес у перші місяці життя тварини досліджено на собаках віком від 1 до 80 днів [20]. Автори відзначали, що за цей період активність холінестерази різних ділянок серця значно знижується.

Ми порівнювали активність холінестерази передсердь і шлуночків білих щурів різних вікових груп. У передсердях активність холінестерази знижувалась від $47,0 \pm 1,78$ мг/г у одномісячних до $28,2 \pm 1,96$ мг/г у старих щурів. Активність холінестерази передсердь у молодих тварин в середньому була $38,0 \pm 2,2$ мг/г (табл. 2). Різниця між групами тварин віком 6—10 і 24—32 місяці статистично достовірна ($0,05 > p > 0,02$).

Зменшення активності холінестерази з віком відбувається в міокарді. У одномісячних щурів тканина міокарда розщеплює $26,0 \pm 0,98$ ацетилхоліну на г, у молодих — $22,9 \pm 1,08$ і у старих — $17,4 \pm 0,72$ мг/г (табл. 2). Як і в раніше описаних випадках, у деяких старих щурів активність холінестерази міокарда була такою ж високою, як і у молодих.

У деяких старих тварин можна спостерігати такий стан, коли в передсердях активність холінестерази низька, а в шлуночках вона залишається на високому рівні і навпаки, в кількох випадках у старих щурів відзначалась висока холінестеразна активність передсердь і низька — міокарда. Якщо прийняти активність холінестерази досліджуваних органів одномісячних щурів за 100%, то в скелетному м'язі старих щурів вона знижується на 50%, а в передсердях і міокарді на 40—33%. Наведені дані підтверджують положення про нерівномірність перебігу процесу старіння в різних органах тваринного організму. Якщо у старих щурів відзначається висока активність холінестерази досліджуваних органів, це свідчить про відсутність у цьому випадку збігу між календарним віком тварини і проявами старіння.

Літературні дані [1, 3, 4] свідчать про зміни чутливості скелетних м'язів, серця до гуморальних впливів як у ранньому онтогенезі, так і при денервації. При старінні також відбувається підвищення чутливості серця, скелетних м'язів до хімічних речовин. Здавалося б тут можна провести аналогію. Але в ранньому онтогенезі, при денервації ці зміни відбуваються на фоні високої активності холінестерази, а в старості — низької, що дає підстави думати про різні механізми цих зовні подібних явищ.

Таблиця
Активність холінестерази скелетного м'яза (щурів різного віку) (в мг ацетилхоліну, розщепленого 1 г тканини на сиру вагу за 1 год)

Вік тварин у місяці		
1	6—10	24—32
4,0	4,8	
4,0	4,8	
5,2	4,8	
5,2	5,4	
5,2	5,6	
6,0	6,0	
6,8	6,4	
6,8	6,8	
6,8	7,0	
8,0	7,0	
9,2	7,0	
9,4	7,2	
10,4	7,2	
14,4	7,2	
15,4	7,2	
16,0	7,2	
17,6	8,0	
18,8	8,0	
21,6	8,0	
$10,0 \pm 1,26$	8,0	
	8,2	
	8,4	
	9,0	
	9,4	
	9,8	
	11,0	
	11,0	
	11,2	
	11,2	
	12,0	
	13,8	
	$8,0 \pm 0,4$	

1. Аршавский И. в онтогенезе, Биол. журн. 1961; в кн. «Механизмы старения», 1961, с. 21.
2. Верхратский Н. С. Гинецинский № 1, 1943, с. 21.
3. Гинецинский Н. С. Физiol. журн. СССР 1943, с. 21.
4. Дупленко Ю. К. Замостян В. П. Какушкина Е. Лейбсон Р. Г. Смирнов Г. Д. Фролькис В. В. Фролькис В. В. Ченькаева Е. И. Шамарина Н. И. Щеголева И. В.

Таблиця 1

Активність холінестерази
литкового м'яза білих
щурів різного віку
(в мг ацетилхоліну
розщепленого 1 г тканини
на сиру вагу за 1 год)

Вік тварин у місяцях		
1	6—10	24—32
4,0	4,8	2,4
4,0	4,8	2,4
5,2	4,8	2,4
5,2	5,4	2,4
5,2	5,6	2,4
6,0	6,0	2,4
6,8	6,4	2,4
6,8	6,8	3,2
6,8	7,0	3,8
8,0	7,0	4,4
9,2	7,0	4,8
9,4	7,2	5,0
10,4	7,2	5,0
14,4	7,2	5,2
15,4	7,2	5,6
16,0	7,2	6,2
17,6	8,0	6,8
18,8	8,0	7,0
21,6	8,0	8,2
10,0±1,26	8,0	8,6
	8,2	9,4
	8,4	10,8
	9,0	5,0±
	9,4	±0,54
	9,8	
	11,0	
	11,0	
	11,2	
	11,2	
	12,0	
	13,8	
	8,0±0,4	

Таблиця 2

Активність холінестерази серця білих щурів різного віку

Передсердя			Міокард		
1 міс.	6—10 міс.	24—32 міс.	1 міс.	6—10 міс.	24—32 міс.
41,2	20,2	14,8	18,4	17,6	11,0
42,0	23,4	18,8	18,4	17,6	14,0
42,8	24,0	20,4	18,4	18,4	14,8
42,8	26,4	20,4	18,4	20,4	15,0
43,6	26,4	23,2	18,4	21,6	16,6
44,8	26,4	25,4	20,0	21,6	17,4
44,8	28,0	25,8	22,4	22,8	17,4
48,0	30,4	26,4	24,2	24,0	18,0
53,6	31,2	26,8	24,8	24,8	18,4
56,8	34,4	28,4	24,8	26,4	19,0
56,8	34,4	30,0	25,6	26,4	19,6
47,0±1,78	36,0	31,0	25,6	26,4	19,6
	36,4	31,6	26,4	30,4	20,0
	37,8	32,8	26,4	22,9±1,08	20,6
	38,4	38,0	26,4		20,8
	38,4	42,2	26,6		17,4±0,72
	40,4	44,8	26,8		
	42,4	28,2±1,96	27,6		
	44,8		27,6		
	51,2		28,0		
	51,2		28,4		
	51,8		30,4		
	52,2		30,8		
	52,8		32,8		
	52,8		34,4		
	58,2		34,4		
	38,0±2,2		35,8		
			26,0±0,98		

ЛІТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, 1936.
- Верхратский Н. С., Тез. докл. VI Украинского съезда физиологов, Одесса, 1961; в кн. «Механизмы старения», Медгиз УССР, 1963, с. 163.
- Гинецинский А. Г., Михельсон Н. И., Известия АН СССР, серия биол., № 1, 1943, с. 21.
- Гинецинский А. Г., Докл. на VII съезде физиологов СССР, 1947, с. 327; Физиол. журн. СССР, 33, 1947, с. 418.
- Дупленко Ю. К., Врачебное дело, № 3, 1963, с. 67.
- Замостян В. П., Физиол. журн. СССР, 49, № 1, 1963, с. 122.
- Какушкина Е. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 22, 21, 1946.
- Лейбсон Р. Г., Известия АН СССР, серия биол., 1, 1943, с. 25.
- Смирнов Г. Д., Сербенюк С. В., ДАН СССР, 62, 1948, с. 725.
- Фролькис В. В., В кн. «Вопросы геронтологии и гериатрии», т. 2, 1962, с. 40.
- Фролькис В. В., В кн. «Механизмы старения», 1963, с. 131.
- Ченюкаева Е. Ю., Известия АН СССР, серия биол., № 1, 1943, с. 35.
- Шамарина Н. М., Известия АН СССР, серия биол., № 1, 1943, с. 50.
- Щеголева И. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 8, 1962, с. 37.

15. Bonichon A., C. R. Acad. Sci., 245, 1957, 1345.
16. Elkes J., Todrick A., Biochem. Develop. Nerv. System, Acad. Press., N. Y., 1955, 309.
17. Hestrin S., J. Biol. Chem., 180, 1949, 249.
18. Nachmansohn D., Chemical and Molecular Basis of Nerve Activity Acad. Press. N. Y., 1959.
19. Ord M. G., Thompson R. H. S., Biochem. J., 46, 1950, 346.
20. Vlk J., Tuček S., Physiol. Bohemoslovenica, II, f. I, 1962, 46—51; 53—57.

Надійшла до редакції
5.X 1963 р.

Вплив порогових концентрацій вуглекислоти на дихання після перерізання стовбура мозку на різних рівнях

Д. М. Тичина

Кафедра нормальної фізіології Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова

Незважаючи на незаперечність впливу вуглекислоти (CO_2) на дихання, питання про точку її прикладання в центральній нервовій системі ще досі остаточно не розв'язано. Численні автори вважають, що найбільш чутливою до CO_2 з усіх частин центральної нервової системи є кора великих півкуль головного мозку.

Водночас існує уявлення про наявність в латеральній ділянці ретикулярної формації довгастого мозку на рівні дихального центра і каудальніше від нього окремої хемочутливої зони, яка характеризується високою чутливістю до CO_2 та інших гуморальних подразників.

Останнім часом на підставі порівняння електричної активності головного мозку при гіперкапнії і гіпокапнії після перерізання стовбура мозку на різних рівнях і виключення синокаротидних зон, при гіперкапнії до і після пошкодження у різних ділянках проміжного мозку одержано дані про безпосередній стимулюючий вплив CO_2 на висхідну активуючу ретикулярну систему.

Відсутність єдиної думки про порівняльну чутливість різних відділів центральної нервової системи до CO_2 , а також актуальність з'ясування цього питання послужили підставою для проведення цього дослідження, завдання якого полягало у вивченні чутливості дихального центра до порогових концентрацій CO_2 у вдихуваному повітрі до і після перерізання стовбура мозку на різних рівнях.

Методика досліджень

Наші спостереження, проведені в умовах гострого експерименту на 16 дорослих кішках, що перебували в стані нембуталового сну (25 мг/кг внутріочеревинно).

Стовбур мозку перерізували під візуальним контролем після попереднього його оголення, яке досягалось шляхом оперативного видалення центральної частини мозочка. Перерізання починали з дорзо-латеральної поверхні стовбура мозку і закінчували на вентральній поверхні стовбура. Для цього використовували вигнутий напівтупий шпатель. Щоб уникнути пошкодження судин вентральної поверхні стовбура мозку, шпатель до основної кості не дуже притискували. Додержання цього правила і застосування шпателя з напівтупими краями дали можливість перерізати стовбур мозку майже безкровно.

Підвищення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі досягалось шляхом приєднання до трахеотомічної канюлі гумової трубки, внутрішній об'єм якої дорівнював 25 см³. Вміст CO_2 у вдихуваному повітрі визначали з допомогою апарата Холдена.

В семи дослідях проведено видалення каротидних синусів. Каротидні синуси вирізали ножицями після попереднього перев'язування спільної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій на відстані 1,5—2 мм від місця їх поділу.

Дихальні рухи піддослідної тварини реєстрували пневмографічним методом на закопченій стрічці кімографа.

Після закінчення експерименту і умертвіння тварини для уточнення рівня і повноти перерізання стовбура мозку виймали з черепа. Рівень перерізання визначали по відношенню до окремих відділів стовбура мозку: середнього мозку, моста, довгастого мозку, а в межах довгастого мозку — відстанню в міліметрах від каудального краю моста.

Всього здійснено
ного мозку (див. ри

Дихання тварин
дихання несплячої т
в межах 20—40 дих
нувалось залежно ві
Вихідною дихал
вищеним вмістом CO_2

Схем

1 — мі
(міжк
стом
стим
ста;
талам
задні

ним показником дих
вважається зміна глиб
ки дихання: глибини
що характеризує ре
у вдихуваному повіт
ного періоду реакції.

Концентрація CO_2
вищувалась до 1,6—
лишаючись на цьому

Досліди з п
і задніми горб
мозком і мосто
хуваному повітрі в ц
зроблені у тварин з

Дихання після
чотиригорбикового ті
спостереження) в усіх
інтактної тварини, щ

Вдихання повітр
слідів привело до збі
випадках — і до поліп
прискорення ритму в
в чотирьох випадках
рігалось не тільки у

Латентний період
 CO_2 після міжколікул
в трьох випадках був
лишався без змін.

Досліди з п
мосту та між м
після перерізання стов
гастим мозком (шість
амплітуди дихання. Р