

Своєю системою кровоносних судин тільця Каргер нагадують мальпігієві клубочки нирки. Місцеві нервові закінчення у тільцях Каргер, можливо, становлять спеціальні хеморецептори, а клітинні елементи — це їх специфічна будова.

У стінці аорти людини тільця Каргер, за літературними даними, не описані. Нами знайдені ці хеморецептори у вигляді поодиноких, рідше парних тілець у зовнішній та середній оболонках стінки аорти у різних її відділах.

Ці хеморецептори мають сполучнотканинну капсулу й паренхіму у вигляді полігональних або овальних клітин, що нагадують специфічні клітини парагангліїв (рис. 4).

Іноді в цих клітинах можна знайти крапчастість, що дає реакцію з азотнокислим сріблом, тобто вони є аргентафінними. Ступінь аргентафінності в різних клітинах та у різних тільцях неоднакова.

Форма тілець Каргер в аорті кругляста, овальна, або бобовидна. Розміри тілець різні — в залежності від кількості гломусних клітин. Нервові волокнинки своєрідно покручені й вільно закінчуються у тільці між його клітинами.

Поряд з інкапсульованими гломусними «органами» — тільцями Каргер, — в адвентиції різних відділів аорти ми часто знаходили парагангліонарні клітини, безладно розташовані у вигляді тяжів або неправильно круглястих скупчень (рис. 5). Протоплазма клітин цих скупчень то мала аргентафінну зернистість, то була «порожньою», що залежала від віку людини. Чим людина молодша, тим частіше ми бачимо цю зернистість.

Про фізіологічне значення парагангліонарних клітин існують у сучасній літературі дві основні точки зору. Де-Кастро [6], роботи якого в основному присвячені вивченню каротидного гломуса, відносить ці елементи до хеморецепторів; Бідль [5], Візель [8], Григор'єва — до суто парагангліїв, тобто до ендокринних органів, що виробляють адреналін та ацетилхолін.

На основі наших морфологічних досліджень ми можемо прийти до висновку, що у стінці аорти людини, як і в інших відділах артеріальної системи, існують складні й численні нейрорецептори і апарати — пресо- та хеморецептори, що керують місцевими змінами кров'яного тиску, а також якістю та швидкістю руху циркулюючої крові.

Відповідне подразнення від стінки судини, маючи свій специфічний характер, сприймається відповідними ангіорецепторами та після цього перетворюється у той чи інший судинноруховий акт.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григор'єва Т. А., Иннервация кровеносных сосудов, М., 1952.
2. Иванов Г. Ф., Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 1945.
3. Каргер М. Э., Иннервация передней большеберцовой артерии. Дисс. I ММИ, 1942.
4. Слепков Ю. И., Чувствительная иннервация нисходящей аорты человека. ДАН СССР, 1952, 86, 4; в кн. «Вопросы морфологии рецепторов внутренних органов и сердечно-сосудистой системы», 1953;
5. Biedl A., Wiesel J., Pflüg. Arch., 1902, 91, S. 9.
6. Castro F., Zschr. Anat. u. Entw., gesch., 1929, S. 89.
7. Mitsui S., J. Orient. Med., 1929, 10, 49.
8. Wiesel J., Zbl. Physiol., 1902, S. 16.

Про деякі зміни функції серцево-судинної системи під впливом аміназину

Т. В. Вітренко

Кафедра патологічної фізіології Львівського медичного інституту

В зв'язку з широким застосуванням аміназину в клініці, вивчення впливу його на функцію серцево-судинної системи дуже важливе.

Аналіз літературних даних показав, що є ще багато нез'ясованих питань про вплив аміназину на функцію серцево-судинної системи.

Зовсім недостатньо вивчені особливості дії аміназину при патологічних змінах в системі кровообігу, ми не знайшли відомостей про вплив аміназину на кровопостачання мозку.

Ми вивчали вплив аміназину на функцію серцево-судинної системи. Досліди

проведені на здорових тваринах зміненим коронарним реєстрували артеріальний тиск з того, у цих тваринах окуляр-мікрометра

Аміназин виводився внутрішньо.

Досліди показували, що кров'яного тиску знизився в 2—3 рази.

Гіпотензивний ефект введеного аміназину ніж після внутрішнього парату (рис. 2).

Зниження тиску в перші секунди після введення мала значення аміназину в кількості 5—10 мг, а далі до помірно реакції. Якщо ж вводили до 12—15 мг, то швидко вводили кров'яного тиску рт. ст. В п'яти експериментальних введеннях аміназину стрілочка тиску і загибелі тварини.

Введення аміназину виразними грами, які проявлялися в серцевих ритмах за хвилину після кровопостачання. На це вказувало зменшення зубця.

Зміни в ЕКГ, ніж в кров'яному тиску, судинної системи лише прискорення ритму. ЕКГ, які вказували на значні розлади коронарної не-

проведені на здорових тваринах і тваринах з експериментальною гіпертонією, або зміненим коронарним кровообігом (23 кролики і 8 собак). У піддослідних тварин реєстрували артеріальний тиск ртутним манометром, дихання і електрокардіограму. У 20 тварин реєстрували кровообіг за методом подвійної манометрії Гюртле (тоді кров'яний тиск записували з серцевого та мозкового кінців сонної артерії). Крім того, у цих тварин вимірювали діаметр судин м'якої мозкової оболонки за допомогою окуляр-мікрометра біологічного мікроскопа МБС-1.

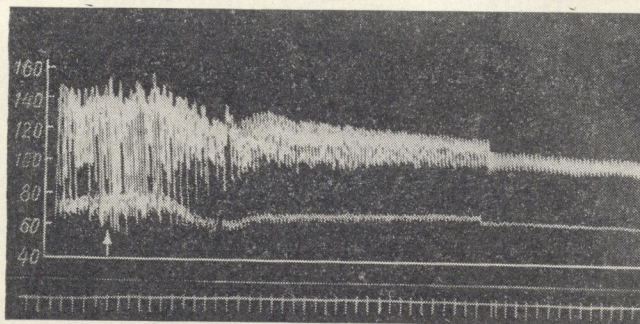


Рис. 1. Зміни кров'яного тиску після внутрішнього введення аміназину (7 мг/кг).

Зверху вниз: дихання, кров'яний тиск з сонної артерії, нульова лінія, відмітка часу (5 сек)

Аміназин вводили в дозі 5—15 мг на 1 кг ваги тварин внутрим'язово або внутрішньо.

Досліди показали, що такі введення аміназину приводили до стійкого зниження кров'яного тиску на 30—90 мм рт. ст., порівняно з вихідним станом. Пульсові коливання в 2—3 рази зменшувалися (рис. 1).

Гіпотензивні реакції після внутрішнього введення були більш виражені, ніж після внутрим'язового введення препарату (рис. 2).

Зниження кров'яного тиску настало в перші секунди після введення, при цьому мала значення доза і швидкість введення аміназину. Так, аміназин, введений в кількості 5—10 мг на 1 кг ваги привів до помірно вираженої гіпотензивної реакції. Якщо ж дозу аміназину збільшували до 12—15 мг на 1 кг ваги і швидко вводили внутрішньо, зниження кров'яного тиску доходило до 30—40 мм рт. ст. В п'яти дослідах, на тваринах з експериментальною гіпертонією, таке введення аміназину привело до катастрофічного зниження кров'яного тиску і загибелі тварин.

Введення аміназину супроводжувалося виразними змінами електрокардіограми, які проявлялися збільшенням частоти серцевих скорочень на 8—25 ударів за хвилину і свідчили про погіршення кровопостачання серцевого м'яза. На це вказували такі зміни ЕКГ, як зменшення зубця R, заглибленість S, поява Q, зміни в зубці T.

Зміни в ЕКГ, які вказували на гіпоксію міокарда, залежали ще в більшій мірі, ніж в кров'яному тиску від дози аміназину і особливо функціонального стану серцево-судинної системи. При введенні невеликих доз (5—7 мг на 1 кг ваги) відзначалося лише прискорення серцевого ритму і зменшення зубця R, що через 30—40 хв звичайно зникало. Із збільшенням дози аміназину відзначалися більш виражені зміни ЕКГ, які вказували на недостатність коронарного кровообігу (рис. 3).

Значні розлади серцевої діяльності спостерігалися у тварин з експериментальною коронарною недостатністю і тоді, коли діяльність серця до введення аміназину змі-

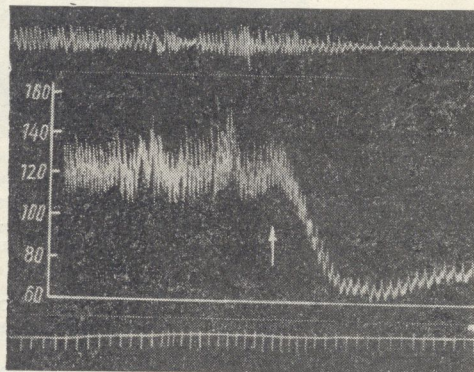


Рис. 2. Зміни кров'яного тиску в серцевому і мозковому кінцях сонної артерії після внутрим'язового введення аміназину (7 мг/кг).

Зверху вниз: кров'яний тиск в серцевому кінці сонної артерії, в мозковому кінці, нульова лінія, відмітка часу (5 сек).

нювалась під впливом інших шкідливих факторів (в умовах наших досліджень такими факторами були трепанація черепа і подразнення мозкових оболонок).

З електрокардіограми, наведеної на рис. 4 видно, що ще до введення аміназину в ній є певні зміни, а саме низький *R*, глибокий *S*, змінений зубець *T*, які свідчать про погіршення коронарного кровообігу. Введення аміназину в кількості 7 мг на 1 кг ваги привело до значної гіпоксії і змін в ЕКГ, подібних до інфаркту міокарда.

Вивчення стану кровопостачання мозку показало, що введення аміназину в кількості 6—10 мг на 1 кг ваги приводило до зниження кров'яного тиску в мозковому

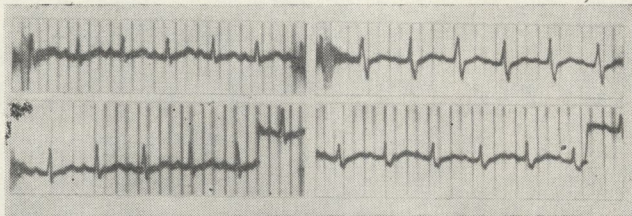


Рис. 3. Електрокардіограми до і після внутрішньовенного введення аміназину (9 мг/кг).

Праворуч — до введення (II і III відведення), ліворуч — після введення (II і III відведення).

кінці сонної артерії з різким зменшенням і навіть повним зникненням пульсових коливань. Вимірювання діаметра судин м'якої мозкової оболонки показало, що в перші хвилини після введення аміназину відбувається розширення судин на 25—50 мк.

Через 5—6 хв це розширення ставало більшим, через 10 хв досягало максимуму. Капілярні розгалуження збільшувались на 75—150 мк. Збільшувалась кількість

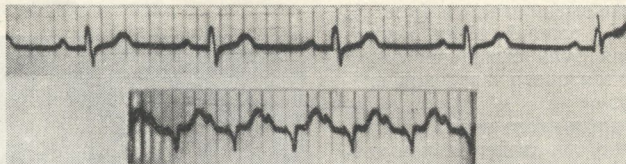


Рис. 4. Електрокардіограми до і після внутрим'язового введення аміназину (7 мг/кг).

Верхня ЕКГ до введення, нижня — після введення аміназину (II відведення).

функціонуючих капілярів. М'яка мозкова оболонка нагадувала густе мережево. Через 18—20 хв частина капілярів закривалась, розширеними залишались лише більші, переважно артеріальні розгалуження.

Якщо дозу аміназину збільшували до 15 мг на 1 кг ваги, розширення капілярів мозку ставало стійкішим і його можна було констатувати протягом години після введення препарату.

В чотирьох дослідях, на тваринах з експериментальною гіпертонією це привело до значних розладів мозкового кровообігу, численних крововиливів і набряку мозку. Вказані явища швидко прогресували і привели до загибелі тварин.

Отже, проведені експериментальні дослідження показали, що цінний терапевтичний препарат аміназин може викликати і небажані зміни функції серцево-судинної системи.

Наші спостереження підтвердили гіпотензивну дію аміназину і показали, що зниження кров'яного тиску більш виражене і більш стійке у тварин з експериментальною гіпертонією.

Порушення серцевої діяльності особливо проявлялись в умовах патологічних змін серця. Досліди з реєстрацією кровопостачання мозку показали, що введення певних доз аміназину може привести до дуже серйозного ускладнення — прогресуючої атонії мозкових судин з усіма грізними наслідками.

Виходячи з своїх експериментальних спостережень, ми приєднуємось до тих авторів (Є. В. Шмідт), які вказують, що лікування аміназином хворих з розладами мозкового кровообігу є небезпечним.

На основ назин хворим доцільно застосовувати серцевими препаратами

Лабораторія

При вивченні гемопоезису. Це коли автори встановлюють місце утворювання мієлопоетичних станів, в яких встановлено, після кровотрансфузії деякі автори [2, першу добу, тобто автори проведені значний інтенсивності гемопоезису

Досліди про для визначення валися методикой. Метод оснований клітин в культурі «кріп» краплі за людини, до якої об'ємі. При вмісті матеріал у відношенні досліджуваному с бували в термос і зону міграції п апарату і плані $O_1 - O_2$, де O_2 — міграції контролю числювали в проц гемопоезису. Якш числовий показник Гемопоезису пускання, потім че ня, через три-чоти дня протягом десяти впускання. Кров

На основі одержаних даних слід пропонувати більш обережно призначати аміназин хворим з тими чи іншими порушеннями серцевої діяльності. В таких випадках доцільно застосовувати його під контролем електрокардіограми і в комбінації з серцевими препаратами.

Вплив одноразових крововтрат на динаміку вмісту гемопоетинів у сироватці крові собак

Л. І. Тимошенко

Лабораторія гематології і лейкозів Київського інституту переливання крові та невідкладної хірургії

При вивченні процесів регуляції кровотворення великого значення надають гемопоетинам. Цей гуморальний фактор вперше описали Карно і Дефляндер у 1906 р., коли автори встановили, що сироватка крові кроликів після масивного кровопускання набуває гемопоетичних властивостей.

В дальшому здійснено багато спроб вивчити вплив гемопоетинів на процеси регенерації крові [4, 7, 11], з'ясувати природу гемопоетичного фактора [2, 6, 15], встановити місце утворення гемопоетинів [5, 10, 12, 13, 14].

Проте багато питань досі ще повністю не з'ясовані, зокрема питання про участь гемопоетинів у процесах регенерації.

Гемопоетична активність крові проявляється або підвищується при різних гіпоксичних станах, в тому числі і після крововтрати. Працями різних авторів [2, 3, 8, 9, 16] встановлено, що максимальне збільшення кількості гемопоетинів у сироватці крові після крововтрати відбувається переважно протягом першої доби. При цьому лише деякі автори [2, 3] вивчали зміни гемопоетичної активності сироватки крові саме в першу добу, тобто в період найбільшої зміни вмісту гемопоетинів. Дослідження цих авторів проведені після крововтрати не більше однієї третини всієї маси циркулюючої крові тварини.

Значний інтерес становить вивчення впливу масивніших крововтрат на зміни вмісту гемопоетинів у сироватці крові.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 19 собаках-самцях.

Для визначення гемопоетичної активності сироватки крові собак ми користувалися методикою гемокультур, запропонованою і розробленою М. Г. Кахетелідзе [1]. Метод оснований на здатності гемопоетично активних речовин стимулювати міграцію клітин в культурах лейкоцитарної плівки, які становлять на покривному склі у «висячій» краплі за Максимовим. Поживним середовищем була гепаринізована плазма людини, до якої для запобігання розрідження додавали плазму кролика в рівному об'ємі. При вміщуванні культур у поживне середовище додавали досліджуваній матеріал у відношенні 1:1 або розчин Рінгера (в контрольних культурах). З кожною досліджуваною сироваткою ставили по шість—вісім культур, які потім інкубували в термостаті при 37°C протягом 18 год. Часточки лейкоцитарної плівки і зону міграції проектували з живих культур на папір за допомогою рисувального апарату і планіметрували. Показник міграції культур обчислювали за формулою $\frac{O_1 - O_2}{O_2}$, де — O_2 — коло зони міграції, O_1 — коло часточки плівки. Середні показники

міграції контрольних культур приймаються за 100. Ріст піддослідних культур обчислювали в процентах до контрольних та умовно приймали за показник кількості гемопоетинів. Якщо зона міграції піддослідних культур менша, ніж у контролі, то числовий показник має знак мінус.

Гемопоетичну активність сироватки крові ми визначали два-три рази до кровопускання, потім через одну-дві години протягом перших 12 годин після кровопускання, через три-чотири години — від 12 до 36 годин після кровопускання і надалі щодня протягом десяти днів, потім один раз на тиждень до шести тижнів після кровопускання. Кров для визначення гемопоетичної активності брали з вени гомілки.