

При дослідженні акомодатії, проведеному нами раніше [4], одержано зовсім інші дані, тобто у осіб молодого віку спостерігалось більше втомлення акомодативного апарата під впливом телевізійного випромінювання.

Проведені спостереження свідчать про те, що здоровий аналізатор і пов'язані з ним ділянки центральної нервової системи не байдужі до впливу телевипромінень. Істотні зміни часового порогу, спостережувані особливо чітко у осіб похилого віку, ставлять перед нами проблему необхідності певної регламентації користування телевізором. Водночас підвищена втомлюваність акомодативного апарата викликає необхідність введення певних обмежень також і для осіб молодшого віку. Ці обмеження, видимо, мають бути застосовані більш рішуче у тих випадках, коли у осіб, які користуються телевізорами, виявлені захворювання зорового апарата або центральної нервової системи.

Природно, виникає питання про причини, що викликають підвищену втомлюваність зорового аналізатора в умовах перегляду телевізійних передач. На нашу думку, однією і, можливо, найістотною причиною є відмінність між спектральним складом випромінень телевізійних екранів і спектральним складом сонячного світла.

Як було нами показано раніше [4], це призводить до втомлення акомодативного апарата і, отже, рефлекторно впливає також і на зоровий аналізатор.

Одержані дані дозволяють накреслити деякі гігієнічні рекомендації. Користування телевізором необхідно обмежити для осіб із захворюваннями центральної нервової системи, зорового апарата особливо у віці понад 40 років у межах 6—7 год на тиждень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Павлов И. П., Полное собрание соч., том III, кн. 2, 1951, 106.
2. Рабкин Е. Б., Пигментные таблицы для исследований приобретенной патологии цветового зрения, Медгиз, 1960.
3. Соколова Е. Г., Сб. труд. ин-та им. Гельмгольца, Медгиз, 1950.
4. Заренина И. Л., Тезисы докл. IV съезда офтальмологов УССР, 1962.

Надійшла до редакції
17.IV 1964 р.

Підвищення резистентності тварин до опромінення шляхом штучного збільшення вмісту цукру в крові

В. В. Цветкова

Кафедра рентгенології і радіології і кафедра гістології
Харківського медичного інституту

В наших раніше проведених дослідженнях встановлено, що тварини, у яких після опромінення вміст цукру в крові був підвищеним, гинули менше і, навпаки, гіпоглікемія була поганою прогностичною ознакою.

Підсумовуючи результати таких досліджень, ми висловили припущення про те, що підвищення вмісту цукру в крові має пристосувально-компенсаторний характер.

Для перевірки цього припущення ми вирішили вивчити в експерименті вплив штучного підвищення та зниження вмісту цукру в крові на виживання тварин при розвитку гострого променевого синдрому.

Стійке підвищення вмісту цукру в крові викликали алоксаном. Загальноновизнано, що алоксан вибірково уражує Б-клітини інсулярного апарата підшлункової залози і викликає гіперглікемічний стан або навіть експериментальний цукровий діабет (залежно від дози застосованого препарату).

Вміст цукру в крові тварин визначали за способом Хагедорна—Іенсена через 2, 10, 30 діб після підшкірного введення алоксану.

Гіпоглікемічний стан у піддослідних тварин викликали застосуванням цукрознижуючих засобів. Ми користувалися вітчизняним препаратом бутамідом (типу Д-860), синтезованим в Українському інституті експериментальної ендокринології. Препарат вводили двічі на добу в дозі 100 мг/кг.

Досліди проведені на 75 половозрілих щурах самцях вагою 170—200 г. Всіх тварин поділили на п'ять груп, по 15 щурів у кожній. Методика опромінення була однаковою для всіх груп.

До першої групи увійшли тварини, яким до опромінення вводили алоксан в дозі 125 мг/кг, що за літературними даними викликає стійку і виразну гіперглікемію.

Після цього тварин опромінювали рентгенівським промінням в дозі 500 р при потужності дози 41,6 р/хв. Технічні умови: напруга 180 кВ, сила струму 10 ма, фільтр 0,5 мм Cu + 1 мм Al, шкірно-фокусна відстань 50 см.

До другої групи віднесли неопромінених тварин, яким ввели таку саму дозу алоксану.

До третьої групи віднесли тварин, яким вводили бутамід в дозі 100 мг/кг з наступним опроміненням в дозі 500 р за тих самих умов.

Тварини четвертої групи одержували бутамід в дозі 100 мг/кг, але не опромінювались.

До п'ятої групи віднесли контрольних тварин, яких опромінювали рентгеновським промінням в дозі 500 р.

Після опромінення у тварин з'явилися перші ознаки променевої хвороби — вони відмовлялись від їжі, втрачали у вазі, у них виникли поноси, шерсть ставала скуповленою, брудною.

На розтині загинув тварин, переважно з IV групи, виявлені характерні ознаки променевої хвороби.

Через місяць після опромінення в першій групі з 15 тварин, яким вводили алоксан з наступним опроміненням в дозі 500 р, вижило 10 щурів.

Зміни вмісту цукру в крові після введення алоксану наведені в табл. 1. Як видно з таблиці, вміст цукру в крові досягав значних величин. На 30-у добу після опромінення вміст цукру в крові тварин, які вижили, перебував також в межах гіперглікемічних значень.

Таблиця 1

Вміст цукру в крові (в мг%) після введення алоксану

Вихідний вміст	Після введення алоксану	Через дві доби після опромінення	Через 10 діб після опромінення	Через 30 діб після опромінення
95	139	154	150	161
104	209	217	205	204
102	156	162	164	170
96	148	181	142	загинув
110	200	221	205	загинув
112	201	217	195	217
104	137	141	140	загинув
104	200	205	205	201
117	143	174	152	загинув
89	150	162	161	167
83	126	130	130	151
97	154	172	159	168
109	147	154	150	150
107	136	142	135	загинув
110	208	217	205	209

В другій групі тварин, яким лише вводили алоксан, до 30-ї доби вижило лише 12 щурів.

У третій групі, де тваринам вводили бутамід і потім опромінювали їх, до кінця місяця вижило лише чотири тварини.

Результати визначення цукру в крові у щурів зведені в табл. 2.

Як видно з цієї таблиці, після введення бутаміду вміст цукру в крові значно знизився. Через дві доби після введення бутаміду і опромінення рентгеновським промінням, незважаючи на те, що в попередніх серіях дослідів вміст цукру був підвищеним, в даній серії вміст цукру був у деяких випадках в межах норми, проте, як правило, на гіпоглікемічному рівні. Через 10 діб вміст цукру в крові також значно знизився. Через 30 діб після опромінення тварин, яким вводили бутамід, вижили лише чотири щури, у яких кількість цукру в крові була невеликою, проте більшою, ніж у щурів, які загинули в процесі дослідів.

В IV групі, де щурам лише вводили бутамід, вижило сім щурів.

В п'ятій контрольній групі, де щурів опромінювали рентгеновським промінням в дозі 500 р, до кінця місяця вижило вісім щурів.

Процентне співвідношення одержаних даних наведено в табл. 3.

Отже, результати наших досліджень показують, що у тварин, у яких свідомо підвищували вміст цукру в крові, рентгеновське опромінення не викликало такого руйнівного впливу, як у контрольних тварин. Водночас така сама доза рентгеновського проміння була майже летальною в групі, де тваринам вводили цукрознижуючий препарат (бутамід) та у яких вміст цукру в крові перебував у межах гіпоглікемічних значень. У групі контрольних тварин, яким не вводили фармакологічних

Таблиця 2

Вміст цукру в крові (в мг%) після введення бутаміду

Вихідний вміст	Після введення бутаміду	Через дві доби після опромінення	Через 10 діб після опромінення	Через 30 діб після опромінення
109	79	80	70	72
109	91	87	80	85
97	82	90	72	71
89	74	67	68	загинув
105	65	69	50	загинув
117	54	59	54	загинув
105	63	52	54	загинув
107	77	80	60	загинув
116	62	71	61	70
101	57	62	50	загинув
99	64	68	48	загинув
86	52	57	51	загинув
102	62	68	47	загинув
109	55	62	42	загинув
104	62	60	51	загинув

Таблиця 3

Результати досліджень по групах

Група	Введений фармакологічний препарат	Опромінення	Смертність (в %)
I	алоксан	+	33,3%
II	алоксан	—	20,0%
III	бутамід	+	76,6%
IV	бутамід	—	53,3%
V	—	+	46,6%

речовин, шури гинули менше, ніж у групі, де тваринам вводили бутамід, який викликав гіпоглікемію.

Виходячи з цього, можна припустити, що явища гіпоглікемії, спостережувані під впливом променевого ураження, слід розглядати як захисно-приспосувальні, спрямовані до підвищення витривалості організму до впливу променевої енергії.

Висновки

1. В умовах гіперглікемії (викликаній алоксаном) спостерігалось значно більше виживання, ніж у тварин, у яких підвищення вмісту цукру затримували введенням бутаміду.

2. Більший опір організму при гіперглікемії дає підстави рекомендувати підвищення вмісту цукру в крові як засіб для профілактики променевих уражень.

ЛІТЕРАТУРА

- Loubatieres A., Compt. Rend. Soc. de Biol., 1944, 138, p. 830.
 Franke H., Fuchs J., Deutsch. med. Wchnschr., 80, 40, 1955, S. 1449.

Надійшла до редакції
 25.I 1964 р.