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

ОД. ЗБЕР. № 586
ОПИС № 1
ФОНД №

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том XI, № 1

01 1977
4847
ФОНД № 1
ОПИС № 1
ОД. ЗБЕР. № 586

«НАУКОВА ДУМКА»
КИЇВ 1965

Друкується за постановою редакційної колегії журналу

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. Горєв, М. В. Ільчевич, Р. Є. Кавецький, В. М. Нікітін, Є. К. Приходькова, М. І. Путілін, П. М. Сєрков, Ю. О. Спасокукоцький, Р. О. Файтельберг.

Адреса редакції: Київ, вул. Богомольця, 4, тел. К-1-00-31

Физиологический журнал, т. XI, № 1
(На украинском языке)

Редактор *С. В. Полевой*
Технічний редактор *Д. Н. Березовська.* Коректор *М. Г. Ліпатова*

БФ 05029. Зам. № 5085. Вид. № 136. Тираж 817. Формат паперу 70×108 1/16. Друк. фіз. аркушів 8,75
Умовн. друк. аркушів 11,99. Обліково-видавн. аркушів 12,83. Підписано до друку 26.I 1965 р.
Ціна 90 коп.

Київська друкарня № 7 Державного комітету Ради Міністрів УРСР по пресі
Головполіграфпром.

Розви
про фізіологічне ст

О.

Інститут фізіології

Олександр Олексан
школи патофізіологів
ків радянської геронтол
Будучи глибоко за
молець не лише сам ви
чення у широких масш
ня накреслених питань,
нормальної фізіологічн
тофізіологів і клініцисті
У 1938 р. в Києві
Союзі конференцію з
ренції він визначив по
проблему генезу старос
До роботи в цій
близько 400 фізіологів,
Білорусії, Азербайджан
вчені, як академіки М.
діяч науки М. С. Мільма
Робота конференці
оригінальні концепції
даних, одержаних при
фізіологічної старості,
татарами і клініцистами
обговорені проблеми о
з питання генезу старо
За виразом О. О.
матичної науково-практи
О. О. Богомольця —
звичайно широким наук
рією марксизму-ленінізм
біологічний еволюційний
Діалектично-матеріа
жило в його працях не
ряддям направлених вп
мольця є зразком поєдн
зання актуальних завда
завжди поєднував зусил
підкреслюючи, що одніє
ривний зв'язок теорії

Розвиток ідей О. О. Богомольця про фізіологічне старіння і довголіття людини на Україні

О. Ф. Макарченко, А. З. Колчинська

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

Олександр Олександрович Богомолець— засновник широко відомої школи патофізіологів по праву вважається одним із основоположників радянської геронтології і геріатрії.

Будучи глибоко зацікавленим проблемою старіння, академік Богомолець не лише сам вивчав проблему старіння, а й організував її вивчення у широких масштабах, залучаючи видатних вчених до розв'язання накреслених питань, створюючи спеціальні експедиції по вивченню нормальної фізіологічної старості і довголіття з участю біологів, патофізіологів і клініцистів різного профілю.

У 1938 р. в Києві О. О. Богомолець скликав першу в Радянському Союзі конференцію з питань старіння. Уже в самій назві цієї конференції він визначив по суті мету і завдання нової науки, висунувши проблему генезу старості і профілактики передчасного старіння.

До роботи в цій конференції Олександр Олександрович залучив близько 400 фізіологів, патофізіологів і клініцистів України, РРФСР, Білорусії, Азербайджану, Абхазії, Криму, серед яких були такі відомі вчені, як академіки М. Д. Стражеско, О. В. Леонтович, заслужений діяч науки М. С. Мільман, професор О. В. Нагорний та ін.

Робота конференції пройшла з великим успіхом. Були висунуті оригінальні концепції генезу старіння, підведені підсумки попередніх даних, одержаних при спеціально організованому вивченні нормальної фізіологічної старості, заслухані матеріали, представлені експериментаторами і клініцистами з питань фізіологічної і патологічної старості, обговорені проблеми організації і планування дослідницької роботи з питання генезу старості і профілактики передчасного старіння.

За виразом О. О. Богомольця конференція «зробила почин систематичної науково-практичної боротьби з передчасним старінням».

О. О. Богомольця — вченого з виключно багатою ерудицією і надзвичайно широким науковим кругозором, який блискуче володів теорією марксизму-ленінізму, відрізняв широкий соціальний і загальнобіологічний еволюційний підхід до вивчення проблеми старіння.

Діалектично-матеріалістичне уявлення про природу живого служило в його працях не лише могутнім інструментом пізнання, а й знаряддям направлених впливів на організм. Уся діяльність О. О. Богомольця є зразком поєднання теорії з практикою. Прагнучи до розв'язання актуальних завдань патофізіології і медицини, О. О. Богомолець завжди поєднував зусилля теоретиків-експериментаторів і клініцистів, підкреслюючи, що однією з характерних рис радянської науки є нерозривний зв'язок теорії з практикою. Висуваючи проблему вивчення

старості, Олександр Олександрович нерозривно пов'язував її з проблемою профілактики старіння, боротьбою за довголіття людини.

Однією з найважливіших причин передчасного старіння Олександр Олександрович вважав соціальні фактори, підкреслюючи, що в країні соціалізму соціальні умови сприяють розвитку і довголіттю людини. Він рішуче критикував песимізм деяких вчених щодо можливостей боротьби з передчасним старінням.

У своєму вступному слові на конференції з проблем генезу старості і профілактики передчасного старіння він говорив: «Різко протилежні погляди наших і буржуазних вчених і на причини старіння. За кордоном міцно встановлені безрадісні переконання, що організмові природою надано на заздалегідь визначену кількість років енергію самовідновлення. Ця точка зору усуває саму можливість боротьби з передчасним виснаженням організму. Ми, радянські вчені, думаємо інакше. Ми вважаємо, що старість настає у більшості випадків значно раніше, ніж організм вичерпує свої можливості до постійного відродження. Ми знаємо також, що причини передчасного старіння — передусім причини соціальні».

Олександр Олександрович підкреслював, що ідея об'єднати наукову медичну думку і спрямувати її на боротьбу з передчасним старінням організму зародилась у нашій радянській країні, де людина, її щастя — це найбільша цінність.

І дійсно, в СРСР проблема довголіття є проблемою загальнодержавного значення. У загальнодержавному масштабі в СРСР здійснюються численні заходи, що забезпечують широкий фронт боротьби із захворюваннями і повноцінний розвиток індивідуума — члена суспільства. Боротьба за довголіття, за створення всіх умов для повноцінного гармонійного розвитку людини — будівника комунізму — червоною ниткою проходить в Програмі КПРС, ствердженій XXII з'їздом нашої Комуністичної партії, основний лозунг якої — все для людини, все на благо людини.

Перше з основних питань, висунутих академіком Богомольцем у проблемі старіння, — це нормальне довголіття, проблема фізіологічної старості.

О. О. Богомолець чітко поділяв старість на фізіологічну і патологічну. Він писав, що фізіологічна старість характеризується збереженням розумових і фізичних сил, певною працездатністю, життєдіяльністю, контактністю та інтересом до навколишнього оточення. В організмі при цьому спостерігаються атрофічні зміни, які поступово і рівномірно розвиваються в усіх фізіологічних системах і призводять до гармонічного зниження функціональних і реактивних здатностей, з адаптацією їх до зменшених можливостей старіючого організму.

Розлади, які раніше визнавали характерними для старості (атеросклеротичні зміни мозкових, серцевих, ниркових і периферичних судин, трансмінералізація із звапненням судин і хрящів і остеопорозом, гіпертонія, емфізема, деформуючі зміни суглобів і хребта), мають вважатися патологічним явищем, а не обов'язковим супутником похилого віку. Вони обумовлюють виникнення передчасного виснаження і призводять до скорочення нормальної тривалості життя.

Одним з першочергових завдань сучасної геронтології Олександр Олександрович вважав налагодження точного обліку усіх довголітніх на території Радянського Союзу, організацію патронажу довгожителів, забезпечення їх науково-медичним обслуговуванням, організацію спеціальної клініки для довголітніх.

В Інституті фізіол
велику роботу по вия
Проф. Ю. О. Спасокук
жителів України, до я
ні на основі документі
лів та їх родичів, зіст
ми. Обслідування 25
ло 11 тисяч довгожит
довгожителів віком по

Комплексне дослі
ня цілісного організму
наміці з урахуванням
довища розпочато в н
Академії медичних на
ком Олександром Оле
ституті фізіології ім.
провадяться за участю
і клінічного секторів І
чл.-кор. АМН СРСР пр
уразливими в старечом
уразливість пояснює ви
ку неврологічних і серц

Як показали дослі
більшості людей відбув
мовленій, в першу черг
функціональний зв'язок
які настають при стар
повідні зміни в іншій.
старіючого організму,
хилого і старого віку,
ханізми старіння, як во
ваються у всьому орга
тично в динаміці і з
середовища.

З'ясування особлив
ніх її проявах, створює
ки і терапії передчасно
ності. Таке одночасне,
провадиться великим
АМН СРСР із залучен

Незважаючи на те,
тепер загальновизнаний
все ще недостатню уваг
нічної геронтології нем
ня — процес фізіологічн
джує невірне уявлення
дальшого розвитку геро
мальну фізіологічну і
значення.

Розвиваючи положе
вказував на необхідніс
ганів та змінюваної з ві

Сучасна фізіологія
модії різних систем, об'
вовою системою.

В Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР проведено велику роботу по виявленню і обслідуванню довгожителів на Україні. Проф. Ю. О. Спасокукоцький і співробітники створили картотеку довгожителів України, до якої увійшли дані про вік досліджуваних, одержані на основі документів про народження і старанних опитів довгожителів та їх родичів, зіставленні обставин їх життя з історичними фактами. Обслідування 25 областей України (без Кримскої області) виявило 11 тисяч довгожителів (від 90 років і більше), з них понад 1000 довгожителів віком понад 100 років.

Комплексне дослідження клініко-фізіологічних показників старіння цілісного організму людини і окремих його органів і систем в динаміці з урахуванням впливу відповідних факторів зовнішнього середовища розпочато в нещодавно організованому Інституті геронтології Академії медичних наук СРСР, основні кадри якого виховані академіком Олександром Олександровичем Богомольцем та його учнями в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. Дослідження, які провадяться за участю усіх лабораторій і відділів експериментального і клінічного секторів Інституту геронтології АМН СРСР, очолюваного чл.-кор. АМН СРСР проф. Д. Ф. Чеботарьовим, показали, що особливо уразливими в старечому віці є нервова і серцево-судинна системи. Їх уразливість пояснює виникнення найпоширеніших у людей похилого віку неврологічних і серцево-судинних синдромів.

Як показали дослідження, старіння органів і систем у переважної більшості людей відбувається не синхронно, а у складній взаємодії, зумовленій, в першу чергу, станом нейрогуморальної регуляції. Складний функціональний зв'язок між органами призводить до того, що зміни, які настають при старості в одній системі, викликають за собою відповідні зміни в іншій. Вивчення стану лише одних органів і систем старіючого організму, проведене навіть на великих групах людей похилого і старого віку, не може дати такого повного уявлення про механізми старіння, як всебічне комплексне вивчення зрушень, що відбуваються у всьому організмі, особливо якщо його провадити систематично в динаміці і з урахуванням відповідних факторів зовнішнього середовища.

З'ясування особливостей гетерохронності старіння, зокрема у ранніх її проявах, створює можливість доцільнішої організації профілактики і терапії передчасного старіння людей і збереження їх працездатності. Таке одночасне, всебічне вивчення організму старіючої людини провадиться великим науковим колективом Інституту геронтології АМН СРСР із залученням представників різних спеціальностей.

Незважаючи на те, що поділ старіння на фізіологічне і передчасне тепер загальновизнаний, цьому найважливішому питанню приділяють все ще недостатню увагу. У більшості праць з експериментальної і клінічної геронтології нема вказівок на те, що саме є предметом вивчення — процес фізіологічного старіння чи патологічна старість, що породжує невірне уявлення про старість як про захворювання. Тому для дальшого розвитку геронтології положення О. О. Богомольця про нормальну фізіологічну і патологічну старість набуває тепер величезного значення.

Розвиваючи положення про фізіологічну старість, О. О. Богомолець вказував на необхідність вивчення регуляції функцій внутрішніх органів та змінюваної з віком здатності до адаптації.

Сучасна фізіологія розглядає регуляцію як складний процес взаємодії різних систем, об'єднаних центром регуляції — центральною нервовою системою.

Тепер нагромаджено багато фактичних даних про гетерохронність, нерівномірність вікових змін у різних системах організму. Важливий шлях для розкриття механізму виникнення нових взаємовідношень в організмі, що утворюються при старінні,— це вивчення регуляції.

Слід визнати, що в цій галузі нам ще багато невідомо. Незважаючи на величезні успіхи в галузі фізіології нервової системи, ми не знаємо ще характеру вікових змін нервових впливів на тканини.

Для правильної оцінки розвитку старіння необхідно брати до уваги зміни, що настають внаслідок взаємодії організму і середовища. Вивчення вікових змін пристосувальних механізмів набуває, з цієї точки зору, великого значення для правильного розуміння суті процесу старіння.

Досконалі форми пристосування, які ми спостерігаємо у вищих тварин, з'явились результатом тривалого еволюційного розвитку. Немало даних зібрала вікова фізіологія про адаптаційні механізми на ранніх етапах онтогенезу. Водночас, такий підхід до оцінки старіння організму не був використаний повною мірою. Розвиток цього напрямку досліджень важливий для розкриття закономірностей процесу старіння і вироблення шляхів активного впливу на передчасно старіючий організм.

Дані, одержані дійсн. чл. АМН СРСР проф. М. М. Горєвим, проф. В. В. Фролькісом, проф. С. І. Фудель-Осиповою, проф. П. Д. Марчуком, доктором мед. наук Н. В. Лауер, А. З. Колчинською, М. М. Середенком та ін., свідчать про скорочення у старості діапазону адаптаційних механізмів. Ці зміни настають на різних рівнях — на р.вні цілісного організму, на системному, клітинному і молекулярному рівнях.

Зниження пристосувальних механізмів з віком досить чітко проявляється при дослідженні функції серцево-судинної, дихальної системи при різних функціональних навантаженнях. При фізичному навантаженні у старих людей амплітуда змін окремих показників дихання і кровообігу менша, ніж у молодих, а так званий період впрацьовування у них триваліший. Водночас відновний період у цьому віці різко уповільнений (В. В. Фролькіс і співробітники). Скорочення пристосувальних механізмів виявилось також і при експериментальному дослідженні регуляції функції кровообігу. У старих тварин при меншій силі подразнення, ніж у тварин середнього віку, настають грубі зміни кровообігу і дихання (може розвинутися шок). Ці некомпенсовані зрушення гемодинаміки служать прикладом того, що в старості легко спричиняється зрив пристосувальних механізмів.

Описані зміни адаптаційних властивостей організму набувають особливого значення при розвитку в похилому і старому віці патологічних процесів, що вимагають особливого напруження пристосувальних механізмів. Виявлені істотні відмінності в перебігу експериментального інфаркту у старих тварин: більш значні зміни в ЕКГ, частіший розвиток фібриляції шлуночків, повільніше відновлення кров'яного тиску, повторні ішемічні зміни (М. М. Горєв і співробітники).

З віком знижується інтенсивність тканинного дихання, зменшується кількість макроергічних фосфорних сполук у серцевому і скелетному м'язах, зменшується величина мембранного потенціалу. Змінюються властивості окремих клітинних органоїдів. Показано, що з віком змінюються антигенні властивості мітохондрій клітин. Змінюються з віком також і міжклітинні взаємовідношення, що виражається у зміні синаптичної лабільності. Показано, що з віком зменшується лабільність

нервово-м'язових синап
(С. І. Фудель-Осипова)
Заслуговує на уваг
відбувається не лише
адаптації до середовищ
механізми, які сприяю
організму і середовища
Величезне значення
і довголіття має стан
безпосередньо регулює
У цьому напрямку
демії наук УРСР умов
вищої нервової діяльн
модель передчасного ст
(білі щури). На цій мод
стей фізіологічної систе
них зрушень у корі гол
ного старіння. Наявні
основі ряду об'єктивн
гічного дослідження ш
Є. Д. Геніс).
Ряд досліджень з
ного мозку і корково-п
ня провадиться в Інсти
в лабораторії неврол
О. Ф. Макарченко та сп
Проведені в цій л
ності кори головного мо
му, супроводжуваних д
рігались гіперсінхронні
зміни ретикуло-кортика
рінні (О. Ф. Макарченк
У цій лабораторії
у клімактеричному пер
гіпоталамуса в розвитку
О. О. Богомолець у
лення реактивності клі
зміни клітинної речови
пову втрату клітиною з
хімічних структурних е
стинками її власної пла
Одне з найважливі
з'ясувати, як впливают
обмінні процеси в інших
можна буде зрозуміти
змін ряду систем органі
В міру розвитку вч
складну структуру і вз
більша увага дослідник
клітини в зв'язку з її ро
Нагромаджували во
в процесі старіння. Вод
на те, що зрушення, які
Усе це зумовлює по
лежності між типом кл

нервово-м'язових синапсів, гангліїв, блукаючого і симпатичного нервів (С. І. Фудель-Осипова).

Заслуговує на увагу положення про те, що при старінні організму відбувається не лише згасання його функцій, скорочення здатності адаптації до середовища, але можуть виникнути нові пристосувальні механізми, які сприяють встановленню оптимальних взаємовідношень організму і середовища (В. В. Фролькіс).

Величезне значення для здоров'я організму, для його реактивності і довголіття має стан нервової системи, особливо тієї її частини, яка безпосередньо регулює функції внутрішніх органів.

У цьому напрямку в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР умовнорефлекторним методом був викликаний зрив вищої нервової діяльності, була одержана нова експериментальна модель передчасного старіння у тварин з коротким життєвим циклом (білі щури). На цій моделі встановлено зниження реактивних властивостей фізіологічної системи сполучної тканини внаслідок функціональних зрушень у корі головного мозку, що передує розвиткові передчасного старіння. Наявність передчасного старіння була виявлена на основі ряду об'єктивних показників, в тому числі шляхом гістологічного дослідження шкіри і статевих залоз (Ю. О. Спасокукоцький, Є. Д. Геніс).

Ряд досліджень з питання про вплив стану різних відділів головного мозку і корково-підкоркових взаємовідношень на процес старіння провадиться в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР в лабораторії неврології і нейрофізіології (академік АН УРСР О. Ф. Макарченко та співробітники).

Проведені в цій лабораторії дослідження біоелектричної активності кори головного мозку показали наявність чітких змін альфа-ритму, супроводжуваних десинхронізацією. В окремих випадках спостерігались гіперсінхронні картини основної активності. Все це вказує на зміни ретикуло-кортикальних взаємовідношень, що виникають при старінні (О. Ф. Макарченко, М. Л. Горбач).

У цій лабораторії вивчали також стан вищої нервової діяльності у клімактеричному періоді, при цьому приділяли увагу також і ролі гіпоталамуса в розвитку раннього клімаксу (В. Ф. Саєнко-Любарська).

О. О. Богомолець уявляв собі процес старіння як поступове ослаблення реактивності клітин, в основі чого лежать біофізичні і біохімічні зміни клітинної речовини, зміни її фізико-хімічної структури, поступову втрату клітиною здатності до розмноження і оновлення своїх біохімічних структурних елементів, забруднення клітини укрупненими частинками її власної плазми.

Одне з найважливіших завдань геронтології полягає в тому, щоб з'ясувати, як впливають вікові зміни в системах регуляції на інтимні обмінні процеси в інших органах і тканинах. Можливо, на цьому шляху можна буде зрозуміти багато особливостей гетерохронності вікових змін ряду систем організму.

В міру розвитку вчення про клітину і розширення уявлень про її складну структуру і взаємозв'язки окремих клітинних включень, все більша увага дослідників зосереджувалась на порушеннях у структурі клітини в зв'язку з її ростом і диференціацією.

Нагромаджували все нові факти про структурні зміни в клітинах в процесі старіння. Водночас, дослідники не могли не звернути увагу на те, що зрушення, які настають в різних клітинах, неоднакові.

Усе це зумовлює постановку питання про необхідність вивчення залежності між типом клітини та цитоплазматичними і молекулярними

змінами, що відбуваються в ній, з'ясування відмінностей процесу старіння в клітинах різного типу, дослідження молекулярних змін, що приводять до цитологічних зрушень.

У цьому напрямку одержано цікаві дані про зміни ДНК в клітинах слизової оболонки тонкого кишечника, що активно діляться залежно від віку (проф. Б. І. Гольдштейн і співробітники).

Великого значення у боротьбі з старінням організму О. О. Богомолець надавав збереженню здатності клітин до постійного біохімічного відродження хімічного складу і фізичних властивостей клітинної плазми. Особливо велике значення це має для клітин центральної нервової системи.

Величезні успіхи біології, хімії, фізики привели дослідників до реальної можливості вивчення процесів старіння на молекулярному і міжмолекулярному рівнях.

У цікавій формі, з методологічно вірних позицій уявлення про загальну спрямованість обміну в онтогенезі розвинув О. В. Нагорний, На відміну від Рубнера з його механістичним підходом до розв'язання питання про утворення енергії та її зниження в процесі життя, О. В. Нагорний висунув уявлення про згасаюче з віком самооновлення протоплазми. У процесі самооновлення з'являються структури білків з низьким метаболізмом, які поступово проникають в організм і, не беручи участі в обміні речовин, сприяють поступовому зниженню утворення енергії. Дальший розвиток концепції О. В. Нагорного його учнями І. М. Буланкіним і В. М. Нікітіним вніс багато нового і цінного.

На думку В. М. Нікітіна, старіння — це результат диференціювання клітин і тканин, яке виходить за свої оптимальні для самооновлення межі і призводить до «відтіснення» у протоплазмі нуклеотидів, які синтезують білки. Результатом цього є зниження інтенсивності самооновлення. Слід підкреслити, що у школі О. В. Нагорного зібрано великий фактичний матеріал, що свідчить на користь такого уявлення.

О. О. Богомолець відзначав, що уявлення про біофізичну суть старіння далеко не вичерпні і мають бути значно поповнені і поглиблені дальшими дослідженнями. Він підкреслював, що наступна розробка проблеми боротьби за нормальне довголіття викличе ряд ефективних методів профілактики передчасного старіння клітин, посилення їх здатності до біохімічної регенерації і забезпечить людині можливість досягти нормального довголіття — 125—150 років.

Як відомо, одним з найістотніших для забезпечення нормальної життєдіяльності клітини є окислювальний процес. Зниження його рівня з віком, зменшення споживання кисню старим організмом у цілому і його окремими тканинами вважають доведеним фактом. На думку дійсного члена АМН СРСР М. М. Сиротиніна, гіпоксія, наявна у старому віці, може служити поясненням спостережуваних у старості змін вищої нервової діяльності. М. М. Сиротинін розглядає старість, як певний гіпоксичний стан.

Зниження споживання кисню клітинами в процесі індивідуального розвитку, пов'язане з погіршенням умов для обміну кисню в кожній клітині, що виникає внаслідок ускладнення будови організму, проф. М. С. Мільман розглядав як один з провідних факторів у генезі старіння. Незважаючи на те, що гіпотеза М. С. Мільмана у тому вигляді, в якому вона була запропонована автором, не знайшла широкого поширення, зміни рівня окислювальних процесів в онтогенезі посідають значне місце у віковій фізіології.

Дослідження, проведені останнім часом в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР по вивченню кисневого режиму орга-

нізму у різні вікові п
нюється його рівень,
кожному віковому пер
режиму при коливання
Н. В. Лауер, А. З. Колч

Показано також,
жиму характеризується
ністю, гіршим, ніж в і
А. З. Колчинська, М. М

Ці особливості ки
уваги в профілактиці і

Проведені в Інсти
дослідження в галузі
дає сприятливі резуль
жителів (проф. Ю. О.
систематичне тренуван
зняються зниженим вм
ротинін, приводить до
ливості у старому віці.
вираженій артеріальній
загальний стан організ
віку, тренування, яке
мають привернути уваг

О. О. Богомолець
ослабленням здатності
ням асиміляторних про
нини перевантажуються
терезис), що обмін реч
і малолабільних білков
наміки і функції фізіол
зокрема, гематопаренх
кров'ю і тканинами (в
в цілому призводить д
рації, постійного відрод

Виходячи з цих ун
ханізм переливання кр
і реципієнта (колоїдок
гічної реакції організм
гістерезис і підвищуєть
го відродження тканин.

Беручи до уваги ве
тканини у підтриманні
понував застосувати од
роватку (АЦС).

О. О. Богомолець
плексі методів, які під
бути застосовані для пр

У цьому напрям
Ю. О. Спасокукоцьким
С. А. Король та ін.

На закінчення необ
гомольця до проблеми
профілактичний і геріат
ронтології і геріатрії в
ного розвитку проблеми

нізму у різні вікові періоди, показали, що в процесі онтогенезу змінюється його рівень, напруженість, економічність, ефективність, що в кожному віковому періоді є свої особливості регулювання кисневого режиму при коливаннях pO_2 навколишнього повітря (доктор мед. наук Н. В. Лауер, А. З. Колчинська).

Показано також, що старий вік при низькому рівні кисневого режиму характеризується напруженням, низькою ефективністю, економічністю, гіршим, ніж в інші вікові періоди, регулюванням (Н. В. Лауер, А. З. Колчинська, М. М. Середенко).

Ці особливості кисневого режиму в старості необхідно брати до уваги в профілактиці і терапії гіпоксичних станів у старості.

Проведені в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР дослідження в галузі оксигенотерапії довгожителів показали, що вона дає сприятливі результати щодо покращання загального стану довгожителів (проф. Ю. О. Спасокукоцький і співробітники). З іншого боку, систематичне тренування організму у високогірних умовах, які відрізняються зниженим вмістом кисню у повітрі, як відзначає М. М. Сиротинін, приводить до тривалішого збереження працездатності, рухливості у старому віці. Видимо, обидва шляхи — і оксигенотерапія при вираженій артеріальній гіпоксемії, як метод, що тимчасово поліпшує загальний стан організму, і систематичне, що починається з молодого віку, тренування, яке розвиває компенсаторні механізми до гіпоксії, мають привернути увагу геронтологів і геріатрів.

О. О. Богомолець вважав, що процес старіння характеризується ослабленням здатності тканин утримувати і утилізувати воду, зниженням асиміляторних процесів, внаслідок чого клітинні елементи і тканини перевантажуються неповноцінними малодіяльними міцелами (гістерезис), що обмін речовин і виведення шлаків тканинного метаболізму і малолабільних білкових міцел знижені внаслідок ослаблення гемодинаміки і функції фізіологічної системи сполучної тканини, яка утворює, зокрема, гематопаренхіматозний бар'єр, що забезпечує обмін між кров'ю і тканинами (в тому числі тканиною нервової системи). Усе це в цілому призводить до зниження біохімічої регенерації білків і генерації, постійного відродження тканин.

Виходячи з цих уявлень, О. О. Богомолець створив вчення про механізм переливання крові як про результат взаємодії колоїдів донора і реципієнта (колоїдоклазія), що зумовлює виникненя складної біологічної реакції організму на перелиту кров. В результаті зменшується гістерезис і підвищується здатність до біохімічної регенерації, постійного відрождення тканин.

Беручи до уваги велику захисну і трофічну роль системи сполучної тканини у підтриманні фізіологічної рівноваги, О. О. Богомолець запропонував застосувати одержану ним антиретикулярну цитотоксичну сироватку (АЦС).

О. О. Богомолець рекомендував АЦС і переливання крові у комплексі методів, які підвищують життєдіяльність організму і можуть бути застосовані для профілактики передчасної старості.

У цьому напрямку сприятливі результати одержані проф. Ю. О. Спасокукоцьким і співробітниками, проф. П. Д. Марчуком, С. А. Король та ін.

На закінчення необхідно відзначити, що всебічний підхід О. О. Богомольця до проблеми довголіття — соціальний, загальнобіологічний, профілактичний і геріатричний поклав початок широкому розвитку геронтології і геріатрії в нашій країні і створив передумови для успішного розвитку проблеми боротьби за довголіття.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Про функціональне взаємовідношення дорсо-медіального ядра таламуса і стріарного тіла на прикладі затримуючих реакцій

В. О. Черкес, К. В. Мирончик

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

При вивченні фізіології глибоких структур головного мозку доводиться спостерігати таке явище, коли окремі ядра, які належать до різних анатомічних систем, виконують одну і ту ж інтегруючу або регулюючу функцію. Цю особливість можна виявити методом прямого подразнення через електроди, хронічно вживлені в мозок. Слід відзначити, що одного лише методу подразнення недостатньо для того, щоб повністю розкрити фізіологічне значення того чи іншого ядра. Тому часто поєднують метод подразнення з методом локального зруйнування, що було використано також і в даній роботі. Зміни в поведінці тварин, або в окремих фізіологічних системах, зареєстровані і в цих випадках, слід розглядати як прояв лише однієї сторони складної діяльності мозкових ядер.

Відомо [15], що подразнення через хронічно вживлені електроди дорсо-медіального ядра таламуса у кішок викликає раптову зупинку пересування тварини й ослаблення реакції у відповідь на слухові та зорові подразники.

З літературних даних можна припустити [2, 8, 13, 17, 20], що подразнення неостріарного тіла викликає затримуючі реакції у тварин, подібні до тих, які спостерігались при подразненні дорсо-медіального таламічного ядра.

Одним із нас [7] в дослідах на собаках і кішках було показано, що тварини, які перебувають у стані емоціонального збудження, заспокоюються при подразненні певних ділянок головки хвостатого ядра. Слід підкреслити, що цей феномен можна відтворити у кішок і після видалення моторної зони кори великих півкуль. Є вказівки на те, що гальмуюча функція неостріарного тіла проявляється і у тварин з повністю видаленою корою [13, 23].

В зв'язку з цим становить інтерес з'ясувати питання про взаємозалежність неостріарного тіла і дорсо-медіального ядра таламуса при здійсненні гальмуючих впливів в умовах хронічного експерименту.

Методика досліджень

Досліди провадились на 30 статевозрілих кішках обох статей. Для кріплення електродів на черепі був використаний швидко твердіючий пластик [3, 4, 9, 10], який має безсумнівні переваги над іншими засобами кріплення.

Операція вживлення електродів провадилась під наркозом введенням 40 *мг/кг* 4%-ного розчину нембуталу внутріочеревинно з використанням стереотаксичного апарату. В кістці черепа просвердлювали отвір діаметром 1,5—2 *мм* відповідно до проекції відповідних ядер по орієнтирах топографічних карт головного мозку кішки.

В отвір вводили електроди
як маса стиракрилу тверд
чином пеніциліну.

Подразнюючі біполяр
ного по всій довжині, кр
меризацією при 120—140°С
ристовували платиновий д
келіту з оголеним кінцем
(анод) від генератора.

Досліди провадили в
кінематографічних зйомок.
сельним способом. Тонкий
був з'єднаний з вихідними
кутні імпульси тривалістю
секунду.

Кішки були в дослідi
електродів визначали по м
формаліном.

Порогове подразне
як головки хвостатого
викликало ні реакції п
рочення окремих м'язі

Рис. 1.
А — готовність
мушки; *Б* — по
рефлекторної
подразнення»
дено після зру
подразнення

Рис.
А — відсутність ре
ального ядра (див.
нення подразнення

В отвір вводили електроди, які укріплювали за допомогою стиракрилу [3]. Після того, як маса стиракрилу тверділа, рану зашивали переривистим швом і зрошували розчином пеніциліну.

Подразнюючі біполярні електроди виготовляли з ніхромового дроту, ізольованого по всій довжині, крім кінчиків, розчином бакелітового лаку з наступною полімеризацією при 120—140°С. Міжполюсна відстань — до 1 *мм*. Для руйнування використовували платиновий дріт діаметром 0,4—0,5 *мм*, ізольований товстим шаром бакеліту з оголеним кінцем на протязі 1,5 *мм*, через який пропускали постійний струм (анод) від генератора.

Досліди провадили в спеціально обладнаній камері з штучним освітленням для кінематографічних зйомок. Контакт з вживленими електродами здійснювали штепсельним способом. Тонкий дріт, який вільно пересувався по блоку за рухами тварини, був з'єднаний з вихідними клемами електронного стимулятора, який генерує прямокутні імпульси тривалістю 0,6 *мсек* і частотою імпульсів від 10 до 30 коливань на секунду.

Кішки були в досліді від трьох тижнів до двох або трьох місяців. Локалізацію електродів визначали по мікротомних зрізах головного мозку, фіксованого 10%-ним формаліном.

Результати досліджень

Порогове подразнення дорсо-медіального ядра таламуса, так само як головки хвостатого ядра, не виводило тварин із стану спокою, не викликало ні реакції пробудження, ні орієнтувального рефлексу, ні скорочення окремих м'язів тулуба або кінцівок. Видимий ефект збуджен-

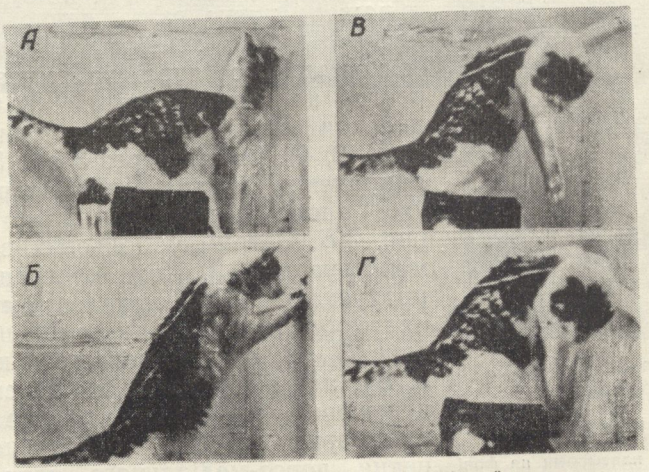


Рис. 1. Кішка № 23. Кадри з кінозйомки.

А — готовність до харчоздобувної реакції на відкривання кормушки; *Б* — початок рефлекторної реакції; *В*, *Г* — припинення рефлекторної реакції в момент замикання контакту і «самоподразнення» хвостатого ядра (див. рис. 5, *А*). Дослід проведено після зруйнування таламічних ядер (рис. 5, *Б*). Відмітка подразнення ядра — засвічування сигнальної лампочки.

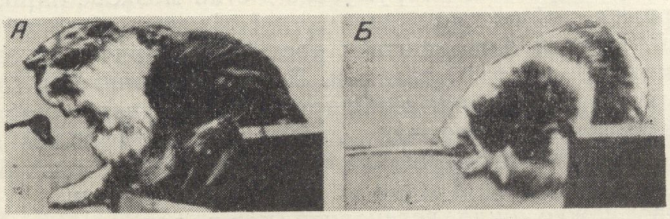


Рис. 2. Кішка № 7. Кадри з кінозйомки.

А — відсутність реакції на мишу на фоні подразнення дорсо-медіального ядра (див. рис. 4, *А*); *Б* — здійснення інстинкту після припинення подразнення ядра. Дослід проведено після зруйнування хвостатих ядер (див. рис. 4, *Б*).

ня зазначених ядер чітко проявлявся лише щодо певних рефлекторно викликаних реакцій. Були використані три типи реакцій: натуральний руховий харчовий рефлекс, ефективно-емоційна (або агресивна) реакція і реакція втечі при больовому подразненні.

Результати дослідів на 30 кішках показали, що подразнення дорсо-медіального ядра таламуса, так само як і певних ділянок хвостатого ядра, запобігає розвиткові кожної з трьох зазначених реакцій, або різко ослаблює їх.

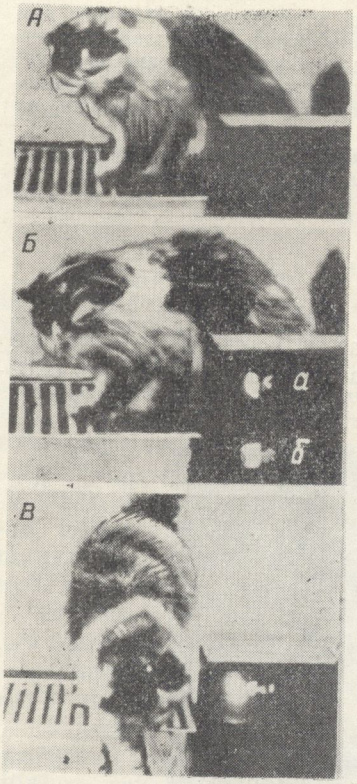


Рис. 3. Кішка № 7. Кадри з кінозйомки.

А — нормальний стан тварини; *Б* — слабка рухова відповідь на електрострум, що пропускається через металеві смуги платформи на фоні одночасного подразнення дорсо-медіального ядра (див. рис. 4, *А*); *В* — втеча після припинення подразнення ядра.

Рис. 1, 2 і 3, що являють собою окремі кадри кінозйомки, ілюструють цей феномен. В той момент, коли кішка торкається лапою підвісної заслінки, намагаючись захопити їжу (рис. 1, *Б*), контакт замикається, імпульси від стимулятора надходять до електрода, вживленого в таламічне або стріарне ядро; відбувається «самоподразнення» за Олдсом і Мілнером [19]. Внаслідок цього тварина припиняє добування їжі (рис, 1, *В*), поступово опускається на підлогу (рис. 1, *Г*) і залишається в такому застиглому положенні доти, поки триває подразнення ядра. На рис. 2 відображене повне гальмування емоційно-агресивної реакції: на фоні подразнення дорсо-медіального ядра таламуса кішка не реагує на такий сильний біологічно специфічний подразник, яким є миша або щур (рис. 2, 4). Однак через 3 або 5 *сек* після припинення подразнення ядра інстинкт уже знову проявляється, що видно на рис. 2,*Б*. Затримку больових відчуттів демонструє рис. 3. Коли електричний струм пропускають через металеві смуги зйомної платформи, на якій вміщена тварина (рис. 3, *А*), вона намагається втекти (рис. 3, *В*), але якщо такий же за силою ноцицептивний подразник пропустити через платформу на фоні одночасного подразнення дорсо-медіального ядра таламуса, тварина залишається сидіти на платформі, реагуючи лише слабкою руховою відповіддю (рис. 3,*Б*).

Порогом «гальмуючого» подразнення ми умовились називати найменшу напругу імпульсного струму, що діє на мозкове ядро, при якому настає затримка рефлекторно викликаної відповіді без побічних рухових реакцій. Пороги залишаються постійними при однакових умовах досліду і загального стану тварини. Зміна цих факторів може привести до помітних змін порогів. Наприклад, для того щоб викликати затримку натурального рефлексу добування їжі (рис. 1) у голодної кішки, треба було піддати стріарне тіло чи таламічне ядро більш інтенсивному подразненню (на 2 або 4 *в*), ніж у ситої тварини.

Особливо важко було встановити поріг для усунення больового відчуття. Незначне підсилення струму, який пропускається через металеві смуги платформи, переборювало гальмуючий вплив досліджуваних ядер, і тварина втікала з платформи. Цікаво відзначити той факт,

що в подібних випадк
рювався умовний рефл
ваному подразненні х
(без пропускання стру
апарата під час зйомк

Рис. 4. Фото

А — на рівні д
електроди (MD

ненням, швидко ставав
Всі ці обставини затру
цицептивних відчуттів

Вдалося уточнити
кочасне (2 або 5 *сек*)
вище реакцій без суп
ний бік.

Після встановленн
діального ядра таламу
піддослідним кішкам п
тичного зруйнування о
тварин після операції в
в літературі [5, 18, 21].

На рис. 4 наведені
кішки № 7, яку дослід
кінчик подразнюючого
дорсо-медіального ядра
ні виявлюваного латер
на по загальноприйнят
базальна — *1, 5*), як
хвостатих ядер (*пс*) мо
зах мозку тієї ж кішки
рині, що провадились п
со-медіального ядра ви

що в подібних випадках дуже швидко (після двох-трьох проб) утворювався умовний рефлекс: кішка втікала з платформи лише при ізольованому подразненні хвостатого або дорсо-медіального ядра таламуса (без пропускання струму через платформу). Навіть слабкий шум кіноапарата під час зйомки, який неминуче сполучався з больовим подраз-

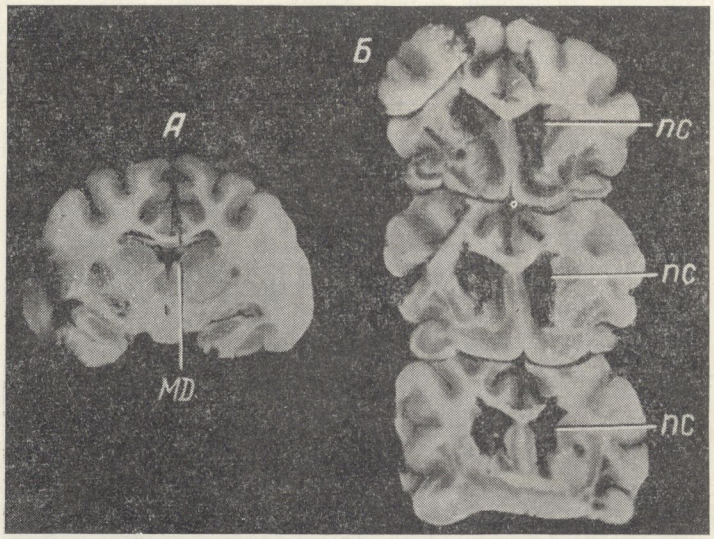


Рис. 4. Фотографії фронтальних зрізів головного мозку кішки № 7.

А — на рівні дорсо-медіального ядра таламуса, куди були вживлені електроди (MD); *Б* — на рівнях обширного зруйнування хвостатих ядер *(пс)*.

ненням, швидко ставав умовним сигналом оборонного рефлексу втечі. Всі ці обставини затруднювали проведення дослідів з затримкою ноцицептивних відчуттів з боку тих ядер, що подразнювались.

Вдалося уточнити ті ділянки хвостатого ядра, порогове і короткочасне (2 або 5 *сек*) подразнення яких викликає затримку описаних вище реакцій без супроводжуючого повороту голови в протилежний бік.

Після встановлення порогів «гальмуючого» подразнення дорсо-медіального ядра таламуса на всі три рефлекторно викликані реакції піддослідним кішкам під наркозом робили другу операцію електролітичного зруйнування обох хвостатих ядер (див. методику). Поведінка тварин після операції в наших дослідах була схожа з описаною раніше в літературі [5, 18, 21].

На рис. 4 наведені фотографії фронтальних зрізів головного мозку кішки № 7, яку досліджували протягом п'яти місяців. Неізольований кінчик подразнюючого біполярного електрода проник в ділянку лівого дорсо-медіального ядра таламуса. Фронтальний зріз пройшов на рівні виявлюваного латерального колінчастого тіла (фронтальна площина по загальноприйнятій стереотаксичній карті — *9*; сагітальна — *3*, базальна — *1, 5*), як видно з рис. 4. Про ступінь зруйнування обох хвостатих ядер (*пс*) можна судити по останніх трьох послідовних зрізах мозку тієї ж кішки (рис. 4, *Б*). Результати дослідів на даній тварині, що провадились протягом місяця, показали, що подразнення дорсо-медіального ядра викликає таку ж затримку рефлекторно виклика-

них реакцій (рис. *2* і *3*), як і до зруйнування хвостатих ядер. Поріг «гальмуючого» подразнення у цієї кішки істотно не змінився (див. таблицю).

Пороги «гальмуючого» подразнення ядер до і після зруйнування функціонально схожих структур

№ піддослідних тварин	Локалізація подразнюючих електродів	Пороги подразнення (в вольтах) при частоті 10/*сек*	Локалізація зруйнування з обох боків	Пороги після зруйнування (в вольтах) при частоті 10/*сек*
7	Дорсо-медіальне ядро зліва	15	Обширне зруйнування обох хвостатих ядер	15 з більш тривалим латентним періодом
28	Дорсо-медіальне ядро зліва	10	Те саме	20
30	Дорсо-медіальне ядро зліва	8	» »	12
	справа	8	» »	14
31	Дорсо-медіальне ядро зліва	7	» »	7
	справа	7	» »	7
17	Хвостате ядро зліва	15	Медіально-дорсальне, центрально-медіальне ядра таламуса	15
21	Хвостате ядро зліва	20	Дорсо-медіальне і центрально-латеральне ядра таламуса	20
	справа	15		15
23	Хвостате ядро зліва	8	Дорсо-медіальне, центрально-латеральне, центрально-медіальне ядра таламуса	12
24	Хвостате ядро зліва	відповіді нема	Дорсо-медіальне, центрально-латеральне, центрально-медіальне ядра таламуса	—
	справа	8		12
25	Хвостате ядро зліва	7	Дорсо-медіальне, центрально-медіальне ядра таламуса	10
	справа	відповіді нема		—

Досліди протилежного характеру, тобто подразнення хвостатого ядра до і після зруйнування дорсо-медіальних ядер таламуса, дали такий же результат: затримуюча функція неостріарного тіла у таламектомованих кішок зберігалась. Вона зберігалась також у тих кішок, у яких зруйнуванням були охоплені поряд з дорсо-медіальним також інші, сусідні ядра таламуса. Морфологічний контроль головного мозку кішки № 23 (рис. 5) виявив зруйнування сірої речовини з обох боків таламуса в ділянці дорсального медіального, латерального, вентрального переднього і вентрального медіального ядер (рис. 5, *Б*). Незважаючи на таке обширне зруйнування, уже на п'ятий день після операції стан тварини дозволяв взяти її в дослід. Спостереження в наступні дні показали, що гальмування рефлекторно викликаних реакцій при подразненні як лівого, так і правого хвостатого ядра (рис. 5, *А*) зберігалось (рис. 1).

З таблиці видно, що поріг «гальмуючого» подразнення міг підвищуватися після зруйнування. Можливо, це було пов'язане зі змінами внутріцентральних відношень в мозку, внаслідок порушення провідникових шляхів або токсичної дії розсмоктаного коагулянта.

Обго

Літературні дані
наших досліджень, св
вживлені електроди п
чиняє затримку деяки
вих реакцій. Фізіологі
не з'ясованим. Між ти
сторін в діяльності мо
гіпнотичний стан, кат
тощо.

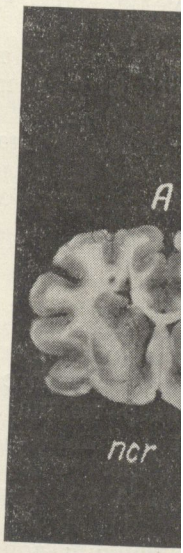


Рис. 5. Фотограф

А — на рівні хвост
дразнюючих електро
нн

Можливо, що різні
механізми та шляхи гал
чайно, як один із окреми
ючій діяльності. Тому пр
них фактів необхідно, пе
ної ролі цих структур. За
найважливішого колекто
Хантером і Джаспером
ної таламо-кортикальної
лина (amygdala) є скла
цим в одній із новітніх
зняття реакції страху та
ного ядра мигдалин зум
амигдало-таламічні шляхи

Щодо неостріарного
то, за загальновизнаною
рамідним вузлом, що ре
печує гальмуючий контро
точки зору затримку дос
реакцій (рис. 1, 2, 3) з бо
ванням моторних ланок н

Обговорення результатів досліджень

Літературні дані [2, 10, 12, 13, 17, 20] так само, як і результати наших досліджень, свідчать про те, що подразнення через хронічно вживлені електроди певних глибоких структур головного мозку спричиняє затримку деяких складних рефлекторно викликаних поведінкових реакцій. Фізіологічний механізм цього феномена залишається ще не з'ясованим. Між тим, розкриття його важливе для розуміння таких сторін в діяльності мозку (в нормальному і патологічному стані), як гіпнотичний стан, кататонія, точки прикладання седативних засобів тощо.

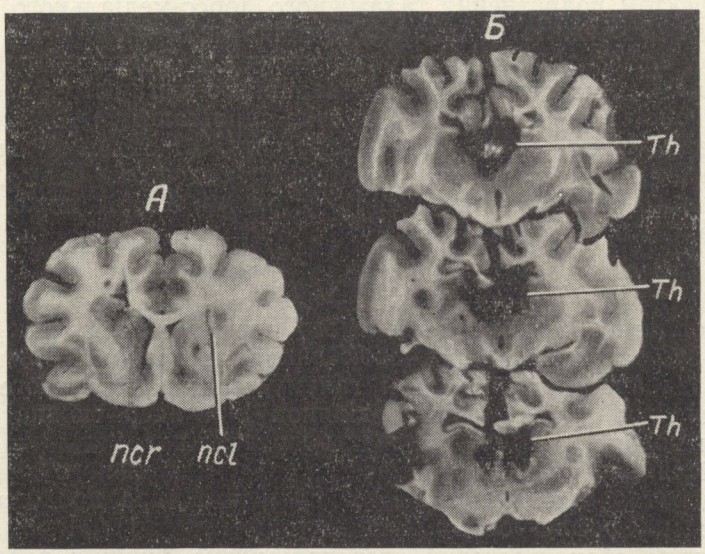


Рис. 5. Фотографії фронтальних зрізів головного мозку кішки № 23.
А — на рівні хвостатих ядер з слідами двох пар вживлених подразнюючих електродів (*nc*); *Б* — на рівні зруйнованих дорсо-медіальних та інших ядер таламуса (*MD*).

Можливо, що різні подразнювані структури мають різні нервові механізми та шляхи гальмуючого впливу, який слід розглядати, звичайно, як один із окремих проявів в їх складній центральній регулюючій діяльності. Тому при спробі наблизитись до пояснення одержаних фактів необхідно, перш за все, звернутися до загальнофізіологічної ролі цих структур. Затримуюча функція дорсо-медіальних ядер — найважливішого колектора аферентної імпульсації — пов'язувалась Хантером і Джаспером [15] з вищою інтегруючою діяльністю дифузної таламо-кортикальної системи. Друга підкоркова структура, мигдалина (amygdala) є складним вегетативним комплексом; у зв'язку з цим в одній із новітніх праць [10] висловлювалось припущення, що зняття реакції страху та харчового збудження з боку базо-латерального ядра мигдалин зумовлене пригніченням харчового центра через амигдало-таламічні шляхи.

Щодо неостріарного тіла, одного з об'єктів даного дослідження,— то, за загальновизнаною думкою, воно являється провідним екстрапірамідним вузлом, що регулює рухові автоматизми [6, 22] і забезпечує гальмуючий контроль над моторною зоною кори [17]. З цієї точки зору затримку досліджуваних нами рефлекторно викликаних реакцій (рис. 1, 2, 3) з боку хвостатого ядра можна пояснити гальмуванням моторних ланок на всіх рівнях центральної нервової системи.

Однак є факти, які не зовсім узгоджуються з таким припущенням. Результати раніше проведених дослідів [7], підтверджені на всіх кішках, використаних у даному дослідженні, показують, що на фоні порогового подразнення хвостатого ядра примітивні рухові рефлекси, — такі як мигальний, флексорний, мімічний — не змінюються, припиняються лише складні поведінкові акти, особливо емоційно забарвлені. Відомо, що затримуюча функція хвостатих ядер може здійснюватись у тварин з видаленою моторною зоною кори, і навіть без великих півкуль [7, 13, 23]. Нарешті, за всіма фізіологічними показниками, застосованими нами, ефект порогового подразнення хвостатого ядра схожий з ефектом подразнення таламічного дорсо-медіального ядра, хоча останнє і не належить до екстрапірамідної системи.

Отже, неостріарне тіло має відношення до регуляції не тільки рухових, але й сенсорних функцій тваринного організму; в цьому відношенні воно схоже на дорсо-медіальне ядро таламуса.

На закінчення, однак, слід підкреслити, що гальмуюча функція обох ядер, як показали наші досліди, проведені методом локального подразнення і зруйнування (рис. 1 і 4; рис. 2, 3 і 5), може здійснюватись незалежно одна від одної.

Висновки

1. Подразнення дорсо-медіального ядра таламуса, так само як і головки хвостатого ядра, у кішок викликає затримку інстинктивних емоційно забарвлених реакцій і гальмування натурального рефлексу добування їжі; з боку деяких ділянок цих ядер можна викликати зниження порогу до ноцицептивних подразників.

2. Після двобічного зруйнування дорсо-медіального та інших сусідніх ядер таламуса подразнення хвостатого ядра продовжує викликати затримку рефлекторних реакцій (див. пункт 1). Після обширного пошкодження обох хвостатих ядер гальмуюча функція дорсо-медіального ядра також зберігається.

Ці факти свідчать про те, що обидва ядра можуть забезпечувати одну і ту ж регулюючу функцію незалежно одне від одного.

3. Після двобічного зруйнування дорсо-медіальних, частково центрально-латеральних і вентральних ядер таламуса уже на третій або п'ятий день прооперовані тварини мало відрізнялись за зовнішньою поведінкою від нормальних.

Література

1. Гринштейн А. М., Пути и центры нервной системы, Медгиз, 1946, с. 109
2. Данилевский В. Я., Московская мед. газета, 1876, с. 1.
3. Коберник А. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 10, 1964, с. 410.
4. Мартиненко Н. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 9, 1963, с. 553.
5. Олешко М. М., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 8, 1962, с. 715.
6. Сепп Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. В., Учебник нервных болезней, М., 1950, с. 175, 203.
7. Черкес В. А., Очерки по физиологии базальных ганглиев, Киев, 1963.
8. Buchwald N., Wyers E., Lauprecht C. a. Heuser G., EEG and Clin. Neurophysiol., v. 13, 1961, p. 531.
9. Bartelstone H., Reylly H., Wang S., J. Appl. Physiol., v. 13, 1958, p. 142.
10. Buresh J., Petran M., Zachar J., Electrophysiological Methods, Prague, 1960.
11. Fonberg E., Acta biol. exper., v. 23, 1963, p. 171.
12. Forman D. a. Ward J., J. Neurophysiol., v. 20, 1957, p. 230.
13. Freeman G. a. Krasno L., Arch. Neurol. Psychiatr., v. 44, 1940, p. 323.
14. Hassler K. a. Jung K., Handbook of Physiol., Washington, v. 2, 1960, p. 865.
15. Hunter J. a. Jasper H., EEG a. Clin. Neurophysiol., v. 1, 1949, p. 305.

16. Jasper H. a. Ajmon
len of the cat, Canada, 1954
17. Laursen A., Acta physi
18. Mettler F. a. Mettle
19. Olds J. a. Milner P.,
20. Rubinstein R., Del
21. Thompson R., J. com
22. Tilney F. a. Riley H
N. Y., 1921.
23. Wang G. a. Akert K.,

О функци
дорсо-медиального
на пример

В.

Лаборатория высшей нервной де

В глубоких структурах г
надлежат к разным анатомиче
щую или регулирующую функ
дорсо-медиального ядра талам
сложных рефлекторно вызванн
роны неостриарного тела [2, 7, 8

Цель настоящего исследов
в осуществлении тормозящей

Вживление раздражающих
же как и последующее локаль
реотаксического аппарата. Пов
чески.

Результаты исследований
дорсо-медиального ядра талам
хвостатого ядра (рис. 5, *А*), н
коя, не пробуждало спящих и
ческие и некоторые другие элем
эффект возбуждения указанны
определенных рефлекторно выз
съемки видно, что раздражение
участков хвостатого ядра, вл
тельного рефлекса (рис. 1), тор
в некоторых случаях, ослаблен
жение болевых реакций лучше
с хвостатого.

После двустороннего элем
седних ядер таламуса (рис. 5,
вызывать задержку всех рефле
шения. Такой же результат по
тых ядер (рис. 4, *Б*): раздраже
тормозную функцию.

16. Jasper H. a. Ajmone-Marcan C., A stereotaxic Atlas of the Diencephalen of the cat, Canada, 1954.
17. Laursen A., Acta physiologica scand., Suppl. 211, v. 59, 1963, p. 26.
18. Mettler F. a. Mettler C., Brain, v. 65, 1942, p. 242.
19. Olds J. a. Milner P., J. compar. Physiol., Psychol., v. 47, 1954, p. 419.
20. Rubinstein R., Delgado J., Amer. Journ. Physiol., v. 205, 1963, p. 941.
21. Thompson R., J. compar. Physiol., Psychol., v. 32, 1959, p. 650.
22. Tilney F. a. Riley H., The Form and Functions of the Central Nervous System, N. Y., 1921.
23. Wang G. a. Akert K., Arch. ital. biol., v. 50, 1962, p. 48.

Надійшла до редакції
22. V 1964 р.

О функциональном взаимоотношении дорсо-медиального ядра таламуса и стриарного тела на примере задерживающих реакций

В. А. Черкес, К. В. Мирончик

Лаборатория высшей нервной деятельности Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В глубоких структурах головного мозга имеются ядра, которые, хотя и принадлежат к разным анатомическим системам, выполняют одну и ту же интегрирующую или регулирующую функцию. Известно [15], что раздражение импульсным током дорсо-медиального ядра таламуса у кошек влечет за собой задержку некоторых сложных рефлекторно вызванных реакций. Такой же эффект можно вызвать со стороны неостриарного тела [2, 7, 8, 13, 20].

Цель настоящего исследования — выяснить зависимость обоих ядер друг от друга в осуществлении тормозящей функции в условиях хронического опыта на кошках.

Вживление раздражающих биполярных электродов в подкорковые структуры, так же как и последующее локальное разрушение ядер, производилось с помощью стереотаксического аппарата. Поведенческие реакции регистрировались кинематографически.

Результаты исследований на 30 кошках показали, что пороговое раздражение дорсо-медиального ядра таламуса (рис. 4, *А*), так же как и определенных участков хвостатого ядра (рис. 5, *А*), не выводило бодрствующих животных из состояния покоя, не пробуждало спящих и не оказывало заметного влияния на флексорные, мимические и некоторые другие элементарные защитные рефлексы. Оказалось, что видимый эффект возбуждения указанных ядер отчетливо проявлялся в торможении только определенных рефлекторно вызванных реакций. На представленных кадрах из киносъемки видно, что раздражение дорсо-медиального ядра, так же как и определенных участков хвостатого ядра, влечет за собой задержку натурального пищедобывательного рефлекса (рис. 1), торможение эмоционально-агрессивной реакции (рис. 2) и, в некоторых случаях, ослабление ответа на болевые раздражители (рис. 3). Торможение болевых реакций лучше проявлялось со стороны дорсо-медиального ядра, чем с хвостатого.

После двустороннего электролитического разрушения дорсо-медиальных и соседних ядер таламуса (рис. 5, *Б*) раздражение головки хвостатого ядра продолжало вызывать задержку всех рефлекторно вызванных реакций, так же как и до разрушения. Такой же результат получался и после обширного разрушения обоих хвостатых ядер (рис. 4, *Б*): раздражение дорсо-медиального ядра продолжало обеспечивать тормозную функцию.

Из результатов проведенных опытов следует, что хвостатое ядро имеет отношение к регуляции не только моторных, но и сенсорных функций животного организма. В этом отношении оно сходно с дорсо-медиальным ядром таламуса. Однако оба ядра могут обеспечивать тормозящие влияния (на некоторые сложные поведенческие реакции) независимо друг от друга.

On the Functional Interrelationship of the Dorsomedial Nucleus of the Thalamus and Striated Body as Illustrated by Inhibiting Reactions

V. A. Cherkes, K. V. Mironchik

Laboratory of higher nervous activity of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Results of investigations conducted on 30 cats showed that threshold stimulation of the dorsomedial nucleus of the thalamus (fig. 4, A), as well as of definite areas of the caudate nucleus (fig. 5,A), did not take waking animals out of the dormant state, did not wake sleeping animals, and did not perceptibly affect the flexor, mimic and other elementary defensive reflexes. The apparent effect of excitation of the indicated nuclei is distinctly manifested in the inhibition of only certain reflexively induced responses. The appended motion pictures show that stimulation of the dorsomedial nucleus, as well as of definite areas of the caudate nucleus, involves delay in the natural food-procuring reflex (fig. 1), inhibition of emotionally aggressive reactions (fig. 2) and in some cases attenuation of the response to pain stimuli (fig. 3). Inhibition of pain responses is best manifested from the dorsomedial nucleus than from the caudate.

After bilateral electrolytic disturbance of the dorsomedial and adjacent nuclei of the thalamus (fig. 5,Б) the stimulation of the caudate nucleus head continued evoking delay of all reflexively induced responses, as well as before destruction. The same result is obtained after extensive lesion of both caudate nuclei (fig. 4,Б); stimulation of the dorsomedial nucleus continued to ensure the inhibiting function.

It follows from the results of the experiments that the caudate nucleus is involved in the regulation not only of the motor, but also of the sensory functions of the animal organism. In this respect it is similar to the dorsomedial nucleus of the thalamus. However, both nuclei may ensure the inhibiting effect (on certain complex behaviour responses) independently of each other.

———

Пресина
сим

Лабораторія електрофі

Останнім часом зд
в симпатичних ганглія
(Р. Екклс, 1955; Свєтіх
1964а, б; Блекман і
про механізм генерації
ними, однак, залишаютъ
закінченнях прегангліона
кодоступні для мікроеле
них закінченнях при їх
відсутні в прегангліонар
вигляді електротонічних
них волокон поблизу га
наявності збуджувальної
нарних волокнах цих са
дорсальних спинномозко
ронцов, 1947; Берітов і
(1960), дія синаптичного
рактеризується великою
дія»), тимчасом як трив
кон при внутріклітинном
Якщо тривалість дії си
збудженням нервових за
дії цих волокон поблизу
цих же волокон далі від
Завдання даної роб
різниця в повільних ком
прегангліонарних волоко
ся, і на відстані від нього

Досліди проводились на
bunda. Стовбур знаходився в
накладали на срібні хлороване
шовані над поверхнею розчину
через ганглії симпатичного сто
нення здійснювалось з допомо
ними імпульсами тривалістю
совані підсилювач змінного ст
та електронний осцилограф з фо

Пресинаптичні електричні потенціали симпатичних гангліїв жаби

В. І. Скок

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

Останнім часом здобуто численні дані про синаптичну передачу в симпатичних гангліях. Застосування внутріклітинного відведення (Р. Екклс, 1955; Светіхін, 1958; Ніші і Кокецу, 1960; Скок, 1962а, б; 1964а, б; Блекман і співроб., 1963) значно поглибило уявлення про механізм генерації потенціалу дії в нейронах гангліїв. Маловивченими, однак, залишаються процеси в пресинаптичних утвореннях — в закінченнях прегангліонарних волокон, які через їх малі розміри важкодоступні для мікроелектродного дослідження. Якщо в пресинаптичних закінченнях при їх збудженні виникають електричні потенціали, відсутні в прегангліонарних волокнах, ці потенціали можна виявити у вигляді електротонічних потенціалів при відведенні від прегангліонарних волокон поблизу ганглія, як це спостерігається, наприклад, при наявності збуджувального постсинаптичного потенціалу в постгангліонарних волокнах цих самих гангліїв, або електротонічних потенціалів дорсальних спинномозкових корінців жаби (Барон і Метюз, 1938; Воронцов, 1947; Берітов і Ройтбак, 1948). За даними Ніші і Кокецу (1960), дія синаптичного передавача в симпатичних гангліях жаби характеризується великою тривалістю (близько 15 *мсек* — «залишкова дія»), тимчасом як тривалість потенціалу дії прегангліонарних волокон при внутріклітинному відведенні значно менша (Скок, 1964, *б*). Якщо тривалість дії синаптичного передавача пов'язана з тривалим збудженням нервових закінчень прегангліонарних волокон, потенціал дії цих волокон поблизу ганглія може відрізнятись від потенціалу дії цих же волокон далі від ганглія.

Завдання даної роботи полягало в тому, щоб з'ясувати, чи існує різниця в повільних компонентах потенціалів дії при відведенні від прегангліонарних волокон поблизу ганглія, в якому вони закінчуються, і на відстані від нього.

Методика досліджень

Досліди проводились на ізольованому симпатичному стовбурі жаб Rana ridibunda. Стовбур знаходився в розчині Рінгера, а для подразнення і відведення його накладали на срібні хлоровані електроди на кілька хвилин; електроди були розташовані над поверхнею розчину у вологій камері. В цих умовах синаптична передача через ганглії симпатичного стовбура зберігалась на протязі багатьох годин. Подразнення здійснювалось з допомогою електронного стимулятора поодинокими прямокутними імпульсами тривалістю в 0,5 *мсек*. Для посилення і реєстрації були застосовані підсилювач змінного струму з симетричним входом і постійною часу 0,6 *сек* та електронний осцилограф з фотоапаратом.

Результати досліджень

Оскільки мета роботи полягала у вивченні електричних реакцій в прегангліонарних волокнах поблизу синапсів, відвідні електроди необхідно було розташувати на комісурі перед ганглієм, в якому відбувається синаптична передача з волокон, що проходять в комісурі, на нейрони даного ганглія. При такому відведенні електротонічні потенціали, якщо вони виникають, можуть бути виявлені після двофазного потенціалу дії. Зручними для цієї мети виявились комісури між VIII і IX і між IX і X гангліями, більшими за розмірами, ніж решта гангліїв (за винятком III ганглія, малопридатного для даної мети через недостатню довжину його сполучної гілки), і, отже, такими, що містять найбільшу кількість синапсів. Для відведення обирали найбільш довгу комісуру, в якій попереднє мікроскопічне дослідження не виявляло маленьких гангліїв або скупчень нервових клітин. Оскільки тонка комісура навіть у вологій камері швидко підсихає, якщо її піднімати над рівнем розчину для відведення електричних потенціалів, то в частині дослідів комісуру накладали на електроди разом з тонкою вологою ниткою. Подразнення застосовували між IV і V гангліями (див. на рисунках схеми розташування електродів). Для контролю за синаптичною передачею через ганглій, розташований нижче відвідних електродів, сполучна гілка цього ганглія, яка містить його постгангліонарні волокна, накладалась на окремі відвідні електроди.

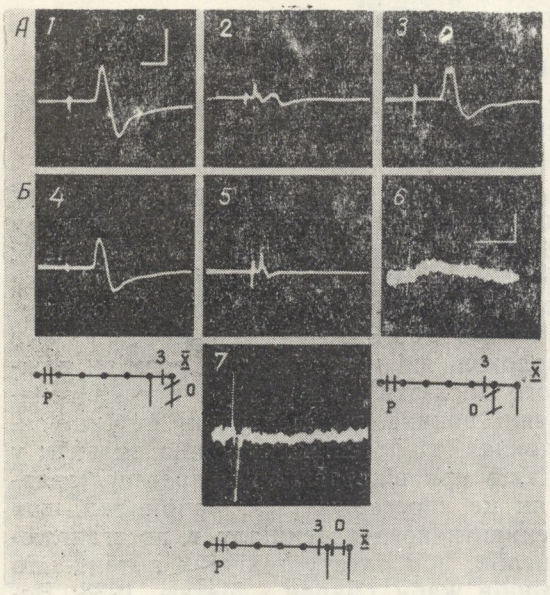


Рис. 1. Електричні реакції в пре- і постгангліонарних волокнах X симпатичного ганглія жаби при поодинокому ортодромному збудженні.

А — до, *Б* — через 10 *хв* після занурення препарату (крім X ганглія) в 0,02%-ний розчин *д*-тубокурарину, *1, 4* — реакції постгангліонарних волокон сполучної гілки X ганглія; *2, 5* і *7* — реакції комісури між IX і X гангліями (відстань між обома відвідними електродами — 2 *мм*); *3* і *6* — реакції постгангліонарних волокон сполучної гілки IX ганглія. На схемах показано розташування електродів для відповідних вертикальних рядків осцилограм, «*Р*» — подразні електроди, «*О*» — відвідні електроди, «*З*» — заземлений електрод (вхід підсилювача — симетричний). Римськими цифрами позначені ганглії. Відмітка амплітуди — 0,5 *мв* (*1—5*) і 25 *мкв* (*6, 7*). Відмітка часу — 10 *мсек* (1—5) і 50 *мсек* (*6, 7*).

З рис. 1 видно, що в потенціалі дії комісури (2), поряд з прегангліонарним піком (раннім), є і невеликий постгангліонарний пік (пізній), що виникає майже з таким же латентним періодом, як і потенціал дії сполучної гілки нижчерозташованого X ганглія (*1*). Синаптична передача в постгангліонарні волокна комісури відбувається у вищерозташованих гангліях, як це встановлено нашими раніше проведеними дослідженнями (Скок, 1964, *а*). Для того щоб спостерігати потенціал дії прегангліонарних волокон при великому посиленні «у чистому вигляді», треба було уникнути збудження постгангліонарних волокон комісури, не торкаючись збудження її прегангліонарних волокон, і синаптичної передачі з цих волокон на нейрони нижчерозташованого (досліджуваного) ганглія, оскільки саме потенціали у прегангліонарних во-

локнах при цій передачі треба було дослідити. З цією метою симпатичний стовбур, за винятком досліджуваного ганглія, занурювали на 10 *хв* в 0,02%-ний розчин д-тубокурарину в розчині Рінгера, а досліджуваний ганглій знаходився весь цей час в окремій ванночці з нормальним розчином Рінгера. Межа між двома розчинами проходила посередині комісури вище досліджуваного ганглія, причому до комісури, щоб зберегти її від висихання, по всій її довжині прикладали тонку вологу нитку. Після впливу тубокурарину весь стовбур на кілька секунд занурювали в нормальний розчин Рінгера, щоб уникнути впливу залишків тубокурарину на досліджуваний ганглій, а потім стовбур накладали на електроди. Як було встановлено раніше в наших дослідах, 0,02%-ний розчин тубокурарину на протязі 10 *хв* повністю блокує синаптичну передачу, але проведення збудження в прегангліонарних волокнах при цьому не змінюється.

З рис. 1 (*4*) видно, що синаптична передача через досліджуваний ганглій (X) після такої часткової кураризації симпатичного стовбура зберігається, тимчасом як синаптична передача через

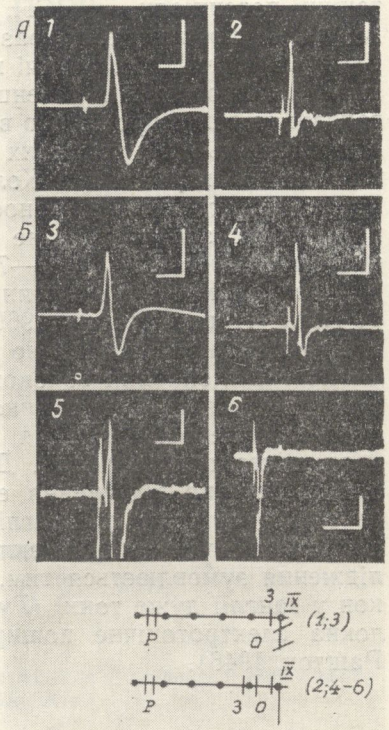


Рис. 2. Електричні реакції в пре- і постгангліонарних волокнах IX симпатичного ганглія жаби при поодинокому ортодромному збудженні.

1, 3 — реакції постгангліонарних, *2* і *4—6* — реакції прегангліонарних волокон, відведені відповідно від сполучної гілки IX ганглія і від комісури між IX і VIII гангліями, відповідно до схем розташування електродів. Відмітка амплітуди 1 *мв* (*1* і *3*), 0,3 *мв* (*2* і *4*) і 50 *мкв* (*5* і *6*). Відмітка часу — 10 *мсек* (*1—5*) і 50 *мсек* (*6*). Решта позначень аналогічні позначенням на рис. 1.

вищерозташований IX ганглій повністю блокується, замість потенціалу дії (*3*) від сполучної гілки IX ганглія відводиться лише слабкий ЗПСП (*6*). Потенціал дії комісури тепер являє собою «чистий» потенціал дії прегангліонарних волокон (*5*). При великому посиленні і повільній розвертці видно, що двофазний пік не супроводжують будь-які більш-менш значні за амплітудою повільні коливання потенціалу, за винятком дуже слабких незакономірних коливань, що не перевищують кількох мікровольт (*7*).

Подібний дослід показано на рис. 2. В цьому випадку комісура містить дуже мало постгангліонарних волокон, і постгангліонарний пік у потенціалі дії комісури (*2*) незначний порівняно з прегангліонарним. Це дозволило уникнути кураризації. Амплітуда прегангліонарного потенціалу дії тут більша, ніж у попередньому досліді, оскільки комісура була більш товстою і, отже, більш стійкою до підсихання, її накладали на відвідні електроди без вологої нитки, тобто без шунта. При великому посиленні (*5* і *6*) будь-яких значних повільних потенціалів після піка непомітно, крім слабкого підвищення променя. Це підвищення зумовлюється слідовою електронегативністю першої фази піка (негативність з'являється при підсиханні комісури), оскільки він збільшується паралельно із зменшенням другої фази піка при гіршому проведенні збудження в комісурі в результаті її підсихання і спостерігається в цих

же умовах в прегангліонарних волокнах симпатичного стовбура далеко від синапсів.

Отже, потенціал дії прегангліонарних волокон поблизу ганглія, в якому вони закінчуються, нічим істотно не відрізняється від потенціалу дії цих же волокон на відстані від ганглія. У постгангліонарних волокнах при такій же відстані від ганглія (поблизу нього) і при такій же відстані між відвідними електродами реєструються потужні електротонічні потенціали — ЗПСП, — що виникають в клітинах ганглія у відповідь на поодиноке подразнення прегангліонарних волокон в умовах блоку синаптичної передачі курареподібними речовинами. Отже, відсутність електротонічних потенціалів у прегангліонарних волокнах поблизу ганглія свідчить про те, що в закінченнях цих волокон при збудженні не виникає будь-яких тривалих потенціалів, здатних поширюватись по цих волокнах електротонічно. Коли зруйнувати комісуру під дистальним відвідним електродом, то однофазний потенціал дії, який реєструється в цих умовах, здебільшого не супроводжується ніякими слідовими потенціалами і триває всього 5—7 *мсек*.

За даними внутріклітинного відведення, ЗПСП тривалістю в 25—30 *мсек* (Ніші і Кокецу, 1960; Скок, 1964, *б*) виникають у клітинах ганглія під впливом порівняно короткого (близько 5—7 *мсек*) потенціалу дії прегангліонарних волокон (Скок, 1964, *б*). Отже, тривалість ЗПСП зумовлюється головним чином електричними властивостями збудливої мембрани нейронів ганглія, а не електричним впливом від прегангліонарних нервових волокон. Для остаточного з'ясування цього питання, однак, бажано відведення електричних потенціалів безпосередньо від нервових закінчень прегангліонарних волокон на клітинах ганглія, що є поки що методично дуже складним завданням. Необхідність такого дослідження зумовлюється тим, що розгалуження прегангліонарних волокон у ганглії дуже тонкі (Губер, 1899); із зменшенням же діаметра волокна електротонічне поширення в ньому утруднюється (Ходжкін і Раштон, 1946).

Література

Беритов И. С. и Ройтбак А. И., Труды Ин-та физиологии им. И. С. Бериташвили, 7, 1, 1948.

Воронцов Д. С., Научн. записки Ин-та физиологии животных Киевского университета, в. 2, 69, 1947.

Скок В. І., Фізіол. журн. АН УРСР, 8, 1962, *а*, с. 86; сб. «Проблемы лабильности, парабиоза и торможения», 1962, *б*, с. 205; Фізіол. журн. АН УРСР, 10, 1964, *а*, с. 147; Физиол. журн. СССР, 50, 1964, *б*, с. 828.

Barron D., Mattews B., J. Physiol., 92, 1938, 276.

Blackman I., Ginsborg B., Ray C., J. Physiol., 167, 1963, 355, 374, 389, 402.

Eccles R. M., J. Physiol., 130, 1952, 572.

Hodgkin A., Rushton W., Proc. Roy. Soc., B. 133, 1946, 444.

Huber G., J. Morphol., 16, 1899, 27.

Nishi S., Koketsu K., J. Cell. and Comp. Physiol., 55, 1960, 15.

Svaetichin G., Exper. Cell. Research, Suppl. 5, 1958, 234.

Надійшла до редакції
4. VII 1964 р.

Пресинаптиче
симпати

Лаборатория электрофизио
А

Исследованы электрическ
глиев пограничного симпатиче
отведения от комиссур между
раздражение преганглионарны
отделения потенциала действ
постганглионарных волокон, и
чинающихся в вышерасположе
бокурарина, после чего синап
суры прекращалась, но сохра
тенциал действия преганглион
ваются синапсами, не отличае
циала действия преганглионар
потенциалы из ганглия отсут
нейронов ганглия относительн
волокон обусловливается элек
электрическим влиянием со сто

Presy
of the Sy

Laboratory of electrophysiology of
of Scien

The author investigated th
IX and X of the sympathetic
the comissura between ganglia VI
stimulation of the preganglionic
separate the action potential of
commissura and beginning in th
the action of d-tubocurarin, aft
fibres of the commissura ceased,
that the action potential of the p
synapses does not differ by any s
glionic fibres far from the gangl
absent. Thus, the great duration
brief duration of the action pote
perties of the neurons of the ga
fibres.

Пресинаптические электрические потенциалы симпатических ганглиев лягушки

В. И. Скок

Лаборатория электрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Исследованы электрические потенциалы преганглионарных волокон IX и X ганглиев пограничного симпатического ствола лягушки вблизи этих ганглиев при помощи отведения от комиссур между VIII и IX или между IX и X ганглиями ответов на раздражение преганглионарных волокон в верхней части симпатического ствола. Для отделения потенциала действия преганглионарных волокон от потенциала действия постганглионарных волокон, имеющихся в небольшом количестве в комиссуре и начинающихся в вышерасположенных ганглиях, эти ганглии подвергались действию д-тубокурарина, после чего синаптическая передача на постганглионарные волокна комиссуры прекращалась, но сохранялась в IX (или в X) ганглиях. Установлено, что потенциал действия преганглионарных волокон вблизи ганглия, в котором они оканчиваются синапсами, не отличается какими-нибудь медленными компонентами от потенциала действия преганглионарных волокон вдали от ганглия, т. е. электротонические потенциалы из ганглия отсутствуют. Таким образом, большая длительность ВПСП нейронов ганглия относительно длительности потенциала действия преганглионарных волокон обусловливается электрическими свойствами самих нейронов ганглия, а не электрическим влиянием со стороны преганглионарных волокон.

Presynaptic Electric Potentials of the Sympathetic Ganglia of the Frog

V. I. Skok

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

Summary

The author investigated the electric potentials of the preganglionic fibres of ganglia IX and X of the sympathetic trunk of the frog near these ganglia by leading off from the comissura between ganglia VIII and IX or between ganglia IX and X the responses to the stimulation of the preganglionic fibres in the upper part of the sympathetic trunk. To separate the action potential of the postganglionic fibres, present in small quantities in the commissura and beginning in the higher-located ganglia, these ganglia were subjected to the action of d-tubocurarin, after which the synaptic transmission to the postganglionic fibres of the commissura ceased, but was preserved in ganglia IX (or X). It was found that the action potential of the preganglionic fibres near the ganglion in which they end in synapses does not differ by any slow components from the action potentials of the preganglionic fibres far from the ganglion, i. e. the electrotonic potentials from the ganglion are absent. Thus, the great duration of the EPSP of the neurons of the ganglion relative to the brief duration of the action potential of the preganglionic fibres is due to the electric properties of the neurons of the ganglion, and not to the electric effect of the preganglionic fibres.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Електричні реакції дорсальних і вентральних спинномозкових корінців жаби, викликані імпульсацією сегментарного і супрасегментарного походження

В. Б. Тимченко

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

Ще Баррон і Метьюз (1938) висловили припущення про те, що електричні потенціали дорсальних і вентральних корінців спинного мозку мають різне походження. Це уявлення було експериментально обгрунтоване іншими авторами. Так, електротонічний потенціал вентрального корінця є сумарним відображенням повільних місцевих процесів деполяризації мембрани соми мотонейронів (Екклс, 1957; Костюк, 1959), величина ж потенціалу дії є функцією синхронності збудження мотонейронів (Костюк, 1959). Електротонічний потенціал дорсального корінця є наслідком рефлекторного процесу, який викликає тривалу деполяризацію центральних закінчень аферентних нейронів (Бонне і Бремер, 1938, 1952; Екклс, 1939; Костюк, 1956; Костюк і Тимченко, 1963).

Ці дані були одержані, головним чином, при дослідженні моносинаптичних рефлекторних дуг спинного мозку кішок. Але Лі і Чемберс (1957), які досліджували дегенерацію аксонів у спинному мозку жаби після перерізання дорсального корінця, не виявили моносинаптичних зв'язків його волокон з вентральним рогом, де згруповані соми мотонейронів. Ллойд (1959) також наводить дані про те, що імпульсація, яка надходить з периферичних нервів жаби, через дорсальні корінці збуджує мотонейрони лише полісинаптично через синапси, розташовані на їх дендритах.

Водночас є дані про те, що імпульсація, яка надходить з головного мозку жаби по бокових канатиках, активує мотонейрони моносинаптично через синапси на їх сомі. За деякими даними, імпульсація через дорсальні корінці також може моносинаптично активувати мотонейрони, але при введенні пентобарбіталу, коли пригнічуються розряди проміжних нейронів (Фадіга і Брукхарт, 1960). Отже, питання про нейронну будову сегментарних дуг спинного мозку жаби залишається відкритим (див. Геррик, 1948; Колмодін і Скоглунд, 1953; Кааперс та ін., 1960; Екклс, 1962).

Відсутність певної відповіді на це питання навела нас на думку зіставити електричні реакції дорсальних і вентральних спинномозкових корінців жаби, викликані імпульсацією з різних джерел, з метою одержання додаткових відомостей про організацію сегментарної рефлекторної дуги її спинного мозку.

Методика досліджень

Досліди були проведені на ставкових жабах. Операцію розтину головного та спинного мозку робили без наркозу. Препарат фіксували у спеціальному станку. Всі відведення були зроблені від центральних відрізків перерізаних дорсальних і вентральних корінців IX сегмента спинного мозку платиновими біполярними електродами

через балансний підсилювач змінного струму, змінна часу якого становила 4 *сек*, з реєстрацією на катодному осцилографі. Відвідні електроди були розташовані на корінцях так, що коли під найближчим до мозку електродом з'являлась електронегативність, промінь осцилографа відхилявся вгору. Проксимальний електрод роташовувався на віддалі 1—2 *мм* від мозку, дистальний — на перерізаному кінці. Міжелектродна відстань — 8 *мм*. Подразнення сідничних нервів, корінців спинного мозку, дорсальних канатиків і головного мозку було викликано поодинокими прямокутними імпульсами тривалістю 0,1 *мсек*, які подавали на препарат через вихідний трансформатор. Подразнення головного мозку було проведено через голчасті сталеві і вольфрамові електроди, як біполярно, так і монополярно. Електроди були покриті емаллю. Діаметр неізольованих кінців становив близько 2—5 *мк*. Електроди заглиблювали за допомогою мікроманіпулятора під контролем стрілочного індикатора.

Результати досліджень

1. *Електричні реакції дорсального і вентрального корінців при подразненні струмом різної сили сідничних нервів та спинномозкових корінців*. На рис. 1 (*А*) наведені реакції дорсального і вентрального корінців тієї самої сторони IX сегмента спинного мозку при подразненні іпселатерального сідничного нерва поодинокими прямокутними імпульсами струму різної сили, а на рис. 1 (*Б*) наведені реакції тих самих ко-

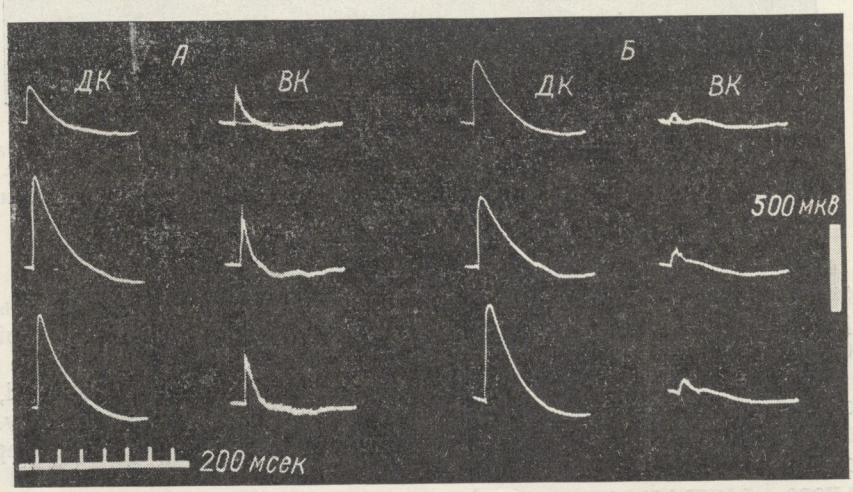


Рис. 1. ЕТП дорсального (ДК) і вентрального (ВК) корінців IX сегмента спинного мозку жаби при подразненні іпселатерального (*А*) і контралатерального (*Б*) сідничного нерва поодинокими прямокутними імпульсами різної сили. Верхні осцилограми одержані при подразненні в 1,5 раза, середні — 2 рази і нижні — в 10 разів вище порога. Сила подразнення для одержання нижніх осцилограм максимальна.

рінців і при тих самих силах подразнення контралатерального сідничного нерва. Через те, що відведення здійснювалось від центральних відрізків корінців, подразнюючий іпселатеральний імпульс надходив у спинний мозок тільки по сусідніх дорсальних корінцях. Реакції являють собою електротонічні потенціали (ЕТП). Як видно, ЕТП дорсальних корінців майже однакові, а ЕТП вентральних корінців при контралатеральному подразненні в три рази менші. На ЕТП вентрального корінця при іпселатеральному подразненні накладаються короткочасні потенціали дії.

На рис. 2 наведені ті самі реакції, але при більшій швидкості пробігу променя. Як видно, центральні латентні періоди ЕТП дорсальних корінців при іпсе- і контралатеральних подразненнях майже однакові

і дорівнюють 4,5 *мсек*. Однак є винятки, коли латентні періоди цих реакцій відрізняються на кілька *мсек*. Різниця реакцій на вентральних корінцях значна. При іпселатеральному подразненні через 2 *мсек* після надходження імпульсу у спинний мозок розвивається ЕТП, на висхідній фазі якого спочатку з'являється малий одиночний потенціал дії, а далі

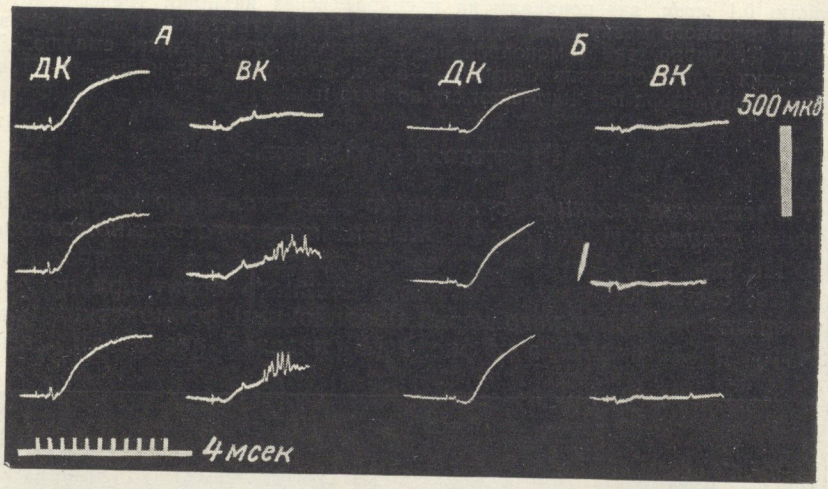


Рис. 2. ЕТП дорсального (ДК) і вентрального (ВК) корінців IX сегмента спинного мозку жаби при подразненні іпселатерального (*А*) і контралатерального (*Б*) сідничного нерва поодинокими прямокутними імпульсами різної сили.

Ті ж реакції, що і на рис. 1, але одержані при більшій розгортці.

через 5—6 *мсек* — полісинаптичний розряд. При контралатеральному подразненні сідничного нерва або одного з його дорсальних корінців, швидкі коливання потенціалу зовсім відсутні.

Позитивного повільного коливання на вентральному корінці, яке описав Д. С. Воронцов (1951), ми не спостерігали жодного разу.

Як видно з наведених даних, посилення подразнення іпселатерального сідничного нерва помітно не змінює латентних періодів ЕТП дорсального і вентрального корінців, але прискорює майже на 1,2 *мсек* на вентральному корінці момент виникнення першого невеликого розряду і на 2,5 *мсек* — виникнення наступного полісинаптичного залпу. Наведені реакції одержані при подразненні сідничного нерва у 1,5, 2 і 10 разів вище порога. Відведення потенціалів дії від центрального перерізаного дорсального корінця показало, що при цих силах подразнення виникає посилення аферентної хвилі головним чином у волокнах групи A_α і A_β.

2. *Електричні реакції дорсального і вентрального корінців при подразненні різних ділянок середнього мозку.* Середній мозок амфібій є найбільш розвинутим відділом головного мозку тварин цього класу. В його тегментальній ділянці розташований один із супрасегментарних координаційних апаратів рухової діяльності жаби, функціональна організація якого ще не з'ясована (див. Геррик, 1948; Кааперс та ін., 1960). Зв'язок цих вищерозташованих утворень з поперековими сегментами спинного мозку в основному здійснюється через бокові канатики, причому певна частина волокон цих канатиків синаптично закінчується на сомі мотонейронів (Лі і Чемберс, 1957; Махне, Фадіга і Брукхарт, 1959).

На рис. 3 (*А* і *Б*)
рінців IX сегмента спи
ли двох ділянок іпсел
корінців в обох випадк
ку. На рис. 3 (*А*) нав

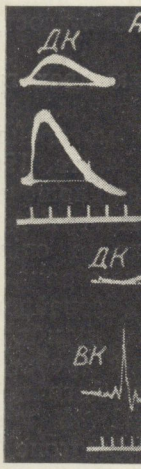


Рис. 3. Ел
рального (
при подраз
лянки серед

Нижні чоти
ці і при сил
другому ряд

ного (праворуч) корін
го відділу тегментума,
викликані з його кауда
подразнення трохи б
максимальну реакцію.
дорсального і вентра
гортки.

Як видно з наведе
подразненням середньо
подразненням сідничн
три рази більший (ма
кликана з каудальної
дібної реакції, яка ви
ненні каудальних діля
помітний при наявност
тентним періодом близ

При порівнянні ц
мотонейронів дев'ятого
никає раніше від ЕТП
дати, що на шляху, я
мотонейронів цього
з'єднань в порівнянні
корінця.

На рис. 3 (*А* і *Б*) наведені реакції дорсальних і вентральних корінців IX сегмента спинного мозку при подразненні струмом різної сили двох ділянок іпселатеральної половини середнього мозку. Реакції корінців в обох випадках викликали подразненням тієї самої точки мозку. На рис. 3 (*А*) наведені реакції дорсального (ліворуч) і вентраль-

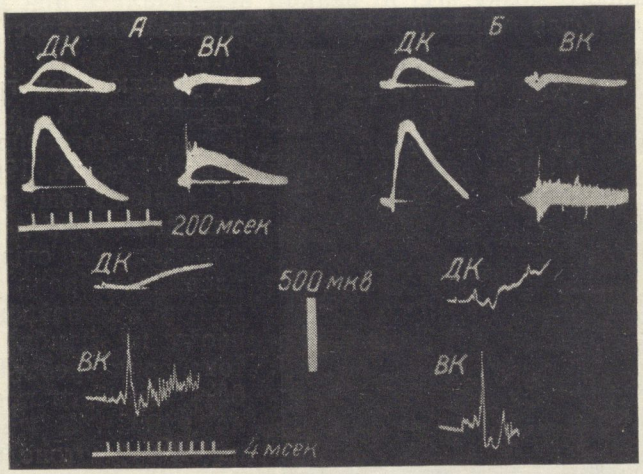


Рис. 3. Електричні реакції дорсального (ДК) і вентрального (ВК) корінців IX сегмента спинного мозку при подразненні ростральної (*А*) і каудальної (*Б*) ділянки середнього мозку поодинокими прямокутними імпульсами.

Нижні чотири осцилограми одержані при великій розгортці і при силі подразнення близькій до порогової. Реакції в другому рядку одержані при максимальній силі подразнення.

ного (праворуч) корінців при подразненні тієї самої точки ростального відділу тегментума, а на рис. 3 (*Б*) представлені ті самі реакції, викликані з його каудального відділу. Верхні криві одержані при силі подразнення трохи більшій, ніж порогова, нижні — представляють максимальну реакцію. Під ними у кожному стовпці наведені реакції дорсального і вентрального корінців при більшій швидкості розгортки.

Як видно з наведених даних, ЕТП дорсального корінця, викликані подразненням середнього мозку, подібні до тих, які були викликані подразненням сідничних нервів; але латентний період таких ЕТП у три рази більший (майже 12 *мсек*). Реакція вентрального корінця, викликана з каудальної ділянки тегментума, значно відрізняється від подібної реакції, яка викликається з рострального відділу. При подразненні каудальних ділянок ЕТП вентрального корінця майже зовсім непомітний при наявності великого синхронізованого потенціалу дії з латентним періодом близько 6 *мсек*.

При порівнянні цих осцилограм видно, що синхронне збудження мотонейронів дев'ятого сегмента при подразненні середнього мозку виникає раніше від ЕТП дорсального корінця на 6 *мсек*. Отже, можна гадати, що на шляху, який імпульс пробігає із середнього мозку до мотонейронів цього сегмента, він зустрічає менше синаптичних з'єднань в порівнянні з шляхом до місця генерації ЕТП дорсального корінця.

Обговорення результатів досліджень

На рис. 4 наведені два ряди осцилограм вентрального корінця при малій (ліворуч) і великій (праворуч) швидкості розгортки, викликаних подразненням іпселатеральних: (*А*) сідничного нерва, (*Б*) дорсального корінця, (*В*) — дорсального канатика і (*Г*) тегментальної ділянки середнього мозку. Усі ці реакції відзначались при максимальному подразненні для кожного варіанту дослідів. Особливості цих реакцій можна в значній мірі пояснити участю двох груп синапсів, розташованих на дендритах і на сомі мотонейронів (Брукхарт і Кубота, 1963). Кількісне співвідношення синапсів цих двох груп в значній мірі пов'язане із співвідношенням площі мембрани соми і дендритів мотонейрона. В середньому на мембрану соми мотонейрона хребетних припадає 6% усієї його поверхні (Буллок, 1953). У жаби, зокрема, на сому мотонейрона припадає ще менша частка поверхні внаслідок значного розвитку його дендритних розгалужень (Сала і Понс, 1892). Тому

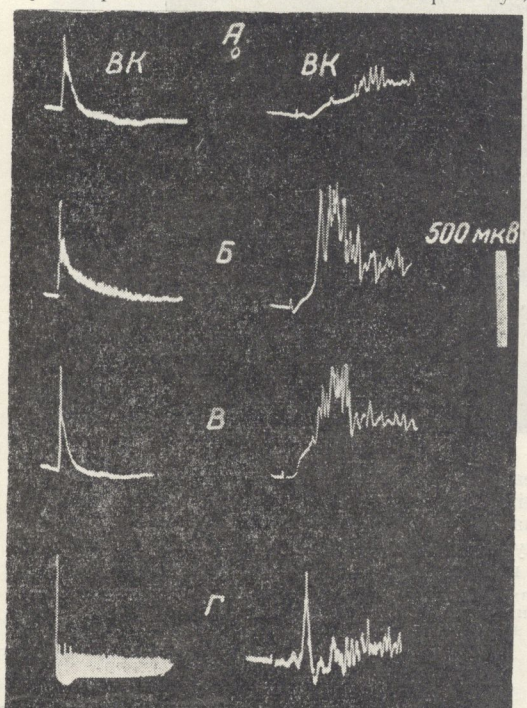


Рис. 4. Електричні реакції вентрального корінця (ВК) IX сегмента спинного мозку при малій (ліворуч) і великій (праворуч) швидкості розгортки та при максимальній силі подразнення іпселатеральних: (*А*) сідничного нерва, (*Б*), дорсального корінця, (*В*) дорсального канатика і (*Г*) тегментальної ділянки середнього мозку.

аксо-дендритних синапсів на мотонейроні значно більше, ніж аксо-соматичних. Крім цього, за даними Делоренцо (1961) є структурні і гістохімічні відміни між аксо-соматичними і аксо-дендритними синапсами. Ці дані узгоджуються з припущенням Кумса та ін. (1957) про те, що дендритні ділянки мембрани мотонейрона можуть впливати на інтегративну поведінку мотонейрона. Можна гадати, що деполяризація дендритів, яка викликається через аксо-дендритні синапси, не викликаючи потенціалів дії, електротонічно змінює мембранний потенціал клітини. І хоч ця зміна невелика, але вона впливає на збудливість мембрани соми мотонейрона (Фадіга і Брукхарт, 1960).

При перерізанні IX дорсального корінця подразнення іпселатерального сідничного нерва викликає на іпселатеральному вентральному корінці переважно ЕТП (рис. 4, *А*), який виникає через 2,8 *мсек* після надходження подразнювальних імпульсів через суміжні дорсальні корінці. За цих умов, коли імпульсація надходить до мотонейронів IX сегмента тільки через шляхи суміжних сегментів, можна гадати, що вона збуджує їх головним чином через аксо-дендритні синапси. Виходячи з величини ЕТП, в порівнянні з результатами інших варіантів дослідів, наведених нижче, кількість цих синапсів відносно мала.

При подразненні дорс
терального дорсального к
від попередньої, але схож
подразнення IX дорсально
реакції залучається більш
ташовані не тільки на ден
кає дуже синхронізовані
розряд. Латентний період
ший добре синхронізован
після появи ЕТП. Скільк
імпульс встановити важк
ний розряд моносинаптичн

В зв'язку з наведени
яви активності у вентрал
в інші інтервали часу, ні
надходження імпульсів у
носинаптична відповідь м
(Ллойд, 1943; Реншоу, 1
більш повільне просуванн
дорівнює 3—4 *мсек*. На
функціональній організац
двох видів тварин.

При подразненні дор
тенціал дії виникають че
варіанті, але величина п
також на рис. 4 (*В*, пра
цих умов подразнення мо
на сомі мотонейронів змі
їх дендритах все ще є вел

Реакція переднього
сація до мотонейронів на
пер відносно швидко з'я
дії, який, судячи з корот
слідом за яким виникає
виявляється. В цьому ви
насамперед синапси, розт
до реакції синапси, розта

При цій різноманітн
сального корінця, незале
сегмент імпульсації з пер
нюється. Ці дані свідчать
його генерації, цілком імо

1. Електротонічний п
перекового відділу спинн
викликається він подраз
Це свідчить про те, що
ції, можливо, єдиний.

2. Подразнення тих
мотонейрони (латентний
ціалу дії — 6 *мсек*) і на
(латентний період ЕТП

При подразненні дорсального корінця того ж сегмента або іпсилатерального дорсального канатика виникають реакції, значно відмінні від попередньої, але схожі між собою (рис. 4, *Б* і *В*). При тій же силі подразнення IX дорсального корінця, що й у попередньому варіанті, до реакції залучається більше синапсів, причому, мабуть, синапси, які розташовані не тільки на дендритах, а й на сомі мотонейронів, що викликає дуже синхронізований негативний потенціал дії і тривалий післярозряд. Латентний період ЕТП тепер зменшується до 1,6 *мсек*, а перший добре синхронізований потенціал дії з'являється через 4—6 *мсек* після появи ЕТП. Скільки синапсів при цьому послідовно проходить імпульс встановити важко. Можливо, що перший дуже синхронізований розряд моносинаптичний.

В зв'язку з наведеними фактами можна відзначити, що ранні прояви активності у вентральному розі спинного мозку кішки виникають в інші інтервали часу, ніж у жаби. У кішки потенціал, що сигналізує надходження імпульсів у вентральний ріг, так само як і наступна моносинаптична відповідь мотонейронів, мають місце в перші 2 *мсек* (Ллойд, 1943; Реншоу, 1946); у жаби, навіть ураховуючи можливе більш повільне просування імпульсів у центральних волокнах, цей час дорівнює 3—4 *мсек*. Наведені факти свідчать про значні відміни у функціональній організації сегментарної рухової рефлекторної дуги цих двох видів тварин.

При подразненні дорсального канатика, хоч і ЕТП, і перший потенціал дії виникають через ті ж інтервали часу, що й у попередньому варіанті, але величина потенціалів дії стає меншою, що добре видно також на рис. 4 (*В*, праворуч), при більшій швидкості розгортки. За цих умов подразнення можна гадати, що кількість збуджених синапсів на сомі мотонейронів зменшується, а кількість збуджених синапсів на їх дендритах все ще є великою.

Реакція переднього корінця істотно змінюється тоді, коли імпульсація до мотонейронів надходить із середнього мозку (рис. 4, *Г*). Тепер відносно швидко з'являється великий синхронізований потенціал дії, який, судячи з короткого латентного періоду, є моносинаптичним, слідом за яким виникає тривалий післярозряд. ЕТП майже зовсім не виявляється. В цьому випадку низхідна імпульсація активує, мабуть, насамперед синапси, розташовані на сомі мотонейронів, і менш залучає до реакції синапси, розташовані на їх дендритах.

При цій різноманітності реакцій вентрального корінця ЕТП дорсального корінця, незалежно від того, викликається він прибуттям у сегмент імпульсації з периферії чи по низхідних шляхах, істотно не змінюється. Ці дані свідчать про те, що сегментарний нейронний механізм його генерації, цілком імовірно, є єдиним.

Висновки

1. Електротонічний потенціал перерізаного дорсального корінця поперекового відділу спинного мозку жаби істотно не змінюється від того, викликається він подразненням сідничних нервів чи середнього мозку. Це свідчить про те, що сегментарний нейронний механізм його генерації, можливо, єдиний.

2. Подразнення тих самих ділянок середнього мозку впливає і на мотонейрони (латентний період першого великого синхронного потенціалу дії — 6 *мсек*) і на центральні закінчення аферентних нейронів (латентний період ЕТП дорсального корінця — 12 *мсек*) поперекового

відділу спинного мозку жаби, причому шлях до мотонейронів є більш простим, імовірно моносинаптичним.

3. Сегментарна передача імпульсів у поперековому відділі спинного мозку жаби має в основному полісинаптичний характер. Лише при синхронному збудженні великої кількості аферентних волокон (при подразненні дорсального корінця), можливо, є моносинаптична передача.

4. Особливості електричних реакцій вентральних корінців, викликаних через сегментарні та супрасегментарні шляхи, можна добре пояснити на основі теорії кількісного взаємовідношення двох різних синаптичних груп мотонейронів — аксо-дендритних і аксо-соматичних.

Література

Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, 37, 1951, с. 152.
Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, 42, 1956, с. 800.
Костюк П. Г., Двухнейронная рефлекторная дуга, М., Медгиз, 1959.
Костюк П. Г. и Тимченко В. Б., Физиол. журн. СССР, 49, 1963, с. 1369.
Barron D. H. and Matthews B. H. C., J. Physiol., 92, 1938, p. 276.
Bonnet V. et Bremer F., Compt. rend. Soc. biol., 127, 1938, p. 812.
Bonnet V. et Bremer F., Arch. int. physiol., 60, 1952, p. 33.
Brookhart J. M. and Kubota K., Brain mechanisms. Progress in brain research. Amsterdam, 1963, p. 38.
Bullock T. H., The spinal cord. A. ciba foundation symposium. London, 1953, p. 42.
De Lorenzo A. J., Bull. Johns Hopkins. Hosp, 108, 1961, p. 258.
Eccles J. C., Ann. Rev. Physiol., 1, 1 939, p. 363.
Eccles J. C., The physiology of nerve cells, Baltimore, 1957. (Русский перевод, 1959).
Eccles J. C., Perspectives in biology, Amsterdam, 1962, p. 368.
Fadiga E. and Brookhart J. M., Amer. J. Physiol., 198, 1960, p. 693.
Herrick C. J., The brain of the tiger salamander Amblystoma tigrinum, Chicago. 1948.
Kaapers A. C. U., Huber G. C. and Crosby E. C., The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates, including man, New York, v. 1—2, 1960.
Kolmodin G. M. and Skoglund C. R., Acta Physiol. Scand., 29, Suppl. 106, 1953, p. 503.
Liu C. N. and Chambers W. W., Anat. Rec., 127, 1957, p. 326.
Lloyd D. C. P., J. Neurophysiol., 6, 1943, p. 111.
Lloyd D. C. P., The discrete and the diffuse in nervous action, New York, 1959.
Machne X., Fadiga E. and Brookhart J. M., J. Neurophysiol., 22, 1959, p. 483.
Renshaw B., Amer. J. Physiol., 146, 1946, p. 443.
Sala y Pons C., In Trabajos del Laboratorio de Investigacion Biologica, Barcelona, 1892, p. 22.

Надійшла до редакції
9. IX 1964 р.

Электрические реакции дорсальных и вентральных спинномозговых корешков лягушки, вызванные импульсацией сегментарного и супрасегментарного происхождения

В. Б. Тимченко

Лаборатория общей физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Были исследованы электрические реакции дорсального и вентрального корешка IX сегмента спинного мозга озерных лягушек, вызванные раздражением седалищных нервов, дорсальных корешков, дорсальных канатиков и тегментальных областей среднего мозга.

Было показано, что электротонический потенциал (ЭТП) дорсального корешка существенно не изменяется от того, вызывается он раздражением седалищных нервов или среднего мозга. Это свидетельствует о том, что сегментарный нейронный механизм его генерации, возможно, един.

Раздражение одних и тех же областей среднего мозга оказывает влияние и на мотонейроны (латентный период первого большого синхронного пика на вентральном корешке— 6 *мсек*) и на центральные окончания афферентных нейронов (латентный период ЭТП дорсального корешка — 12 *мсек*), причем путь нисходящего импульса к мотонейронам является более простым, вероятно, моносинаптическим.

Сегментарная передача импульсов в поясничном отделе спинного мозга лягушки имеет в основном полисинаптический характер. Только при синхронном возбуждении большого числа афферентных волокон (при раздражении дорсального корешка исследуемого сегмента), возможно, имеет место моносинаптическая передача.

Особенности электрических реакций вентральных корешков, вызванных через сегментарные и супрасегментарные пути, могут быть удовлетворительно объяснены на основе теории количественного взаимоотношения двух разных синаптических групп на мембране мотонейронов — аксо-дендритической и аксо-соматической.

Electric Reactions of the Dorsal and Ventral Spinal Roots of the Frog Evoked by Impulsation of Segmentary and Suprasegmentary Origin

V. B. Timchenko

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

Summary

The author studied the electric reactions of the dorsal and ventral root of the IXth segment of the frog spinal chord, evoked by stimulation of the sciatic nerves, the dorsal roots, the dorsal funiculi and the tegmental regions of the mesencephalon.

He shows that the electrotonic potential (ETP) of the dorsal root does not alter substantially by being evoked by stimulation of the sciatic nerves or the mesencephalon. The inference is drawn that the segmentary neuronal mechanism of its generation is possibly the same.

Stimulation of the same mesencephalic regions effects the motor neurons as well.

Segmentary transmission of impulses in the lumbar division of the spinal chord of the frog is primarily of a polysynaptic nature. Only on synchronous excitation of a large number of afferent fibres (on stimulation of the dorsal root of the investigated segment) can monosynaptic transmission possibly occur.

The peculiarities of the electric responses of the ventral roots evoked through segmentary and suprasegmentary pathways may be satisfactorily explained by the theory of quantitative relations of two different synaptic groups on the membrane of the motor neurons — the axo-dendritic and axo-somatic.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Терморегуляція людини в світлі кібернетики

М. К. Вітте

Лабораторія фізіології і гігієни праці Інституту геронтології АМН СРСР, Київ

Кібернетика — це наука про загальні закономірності і принципи управління складними організованими системами. Розвиток цієї науки, як зазначає М. М. Амосов [1], «дає багатющий матеріал для аналізу складних систем, з'ясування закономірностей їх функціонування і розвитку».

В. М. Глушков [2] вказує, що закони кібернетики передбачають: надходження інформації до регулюючих систем, її переробку і перетворення та видавання з метою впливу на навколишнє середовище.

Процес регуляції здійснюється за допомогою прямого і зворотного зв'язку. Приклад здійснення такої регуляції в організмі людини навів сто років тому І. М. Сєченов [3] при описі ускладненого зорового уявлення: враження світла, неясне відчуття світла, рух м'язів, що керують оком і його пристосування до віддалення, ясне відчуття.

Терморегуляція є функцією «складної системи» і досягає у людини високого ступеня досконалості. До центральної нервової системи інформація надходить від екстра-, інтеро- і пропріотерморецепторів; ефект здійснюється нервовими і гуморальними шляхами, а також через місцевий вплив тепла або холоду. Сучасний стан питання про нейрогуморальну регуляцію теплоутворення і тепловіддачі висвітлено в літературному огляді Дж. Харді [4], а також в інших аналогічних оглядах літератури з цього питання [5, 6, 7].

Терморегуляція — це безперевний процес, що відбувається протягом усього життя людини. Навіть в умовах метеорологічного комфорту різниця між температурою шкіри (рецепторів) і температурою повітря (і навколишніх предметів) становить 7—10°С, що вказує на наявність постійного подразнювання терморецепторів і в цих умовах.

Інформація, яка надходить через терморецептори шкіри, пов'язана з температурою, вологістю і рухом повітря, а також позитивною чи негативною тепловою радіацією. Крім того, екстратерморецептори нагріваються або охолоджуються внаслідок розширення чи звуження поверхневих судин, що в свою чергу може бути реакцією на вплив тепла чи холоду, на підвищення рівня м'язової роботи, а разом з цим і серцевої діяльності. Певне значення може мати в цьому процесі нагрівання або охолодження внутрішніх органів.

Про зниженні температури повітря температура різних ділянок шкіри знижується неоднаково. Так, при зниженні температури повітря з 23 до 10°С температура шкіри лоба знижується з 35 до 32°, а температура тильної поверхні кисті знижується з 33 до 24°. Отже, різниця між температурами поверхні лоба і повітря зростає більш, ніж у три рази, з чого можна зробити висновок, що кровопостачання поверхневих

шарів шкіри збільшилось також в три рази. Зміну температури шкіри можна розглядати як алгебраїчну суму припливу до шкіри тепла внаслідок рефлекторного розширення судин і охолодження поверхні тіла. Коли в процес терморегуляції включається м'язова робота (хімічна терморегуляція або регуляція теплоутворення), кровообіг у шкірі посилюється і це підвищує її температуру.

Температура поверхні тіла (*Тп*) встановлюється для кожної температури повітря (*Тв*) на певному рівні. Різниця між цими величинами (*Тв—Тп*) зумовлює тепловий обмін людини з навколишнім середовищем конвекцією і радіацією. Дж. Харді [4] надає великого значення в терморегуляції гіпоталамусу і передній частці гіпофіза; під впливом цих систем збільшується виділення АКТГ і тиреотропного гормона, які, в свою чергу, зумовлюють підвищення теплопродукції (при дії холоду). Слід зазначити, що посилення м'язової діяльності супроводжується підвищенням артеріального і венозного тиску, а також посиленням периферичного кровообігу і потовиділення, що, в свою чергу, збільшує тепловіддачу з поверхні тіла. Водночас дрож, який настає при дії холоду на організм, викликає більше теплоутворення, ніж це потрібно для збереження теплового балансу.

При температурі повітря 0 і 10° ми часто спостерігали, що в спокійному стані, особливо при виконанні м'язової роботи, підвищувалась температура тіла. Б. Б. Койранський [9] і інші автори також відзначають підвищення температури тіла у тих, хто працює на відкритому повітрі взимку.

При температурах повітря понад 35°С людина одержує тепло шляхом конвекції і радіації. Потовиділення в цих умовах збільшується у 8—10 разів, а при виконанні фізичної роботи — в 30—50 разів. Потовиділення є прямолінійна функція від теплоутворення (*М*), а також від фізіологічного дефіциту насичення (*Дф=Еф—е*) і різниці між температурою повітря і температурою поверхні тіла (*Тв—Тп*). Залежність потовиділення (*р*) від теплопродукції (*М*), фізіологічного дефіциту насичення (*ДФ*) і різниці температур повітря і поверхні тіла (*Тв—Тп*) можна передати таким рівнянням: $p=12{,}9+1{,}5\ M+0{,}62\ Дф+(0{,}35+0{,}028\ M)\cdot(Тв—Тп)$.

Складні явища терморегуляції можна перевести на мову цифр [10] і використати для програмування інформації.

Як правило, потовиділення при високій температурі повітря є надмірним і використовується для забезпечення потрібної тепловіддачі на 50—75%. Розширення судин і збільшення кровообігу шкіри у відповідь на вплив високої температури на організм також є надмірним, подібно до того, як це спостерігається при дії холоду на організм. Ці «надмірні реакції» дають початок зворотному зв'язку, спрямованому на збереження теплового балансу.

При змочуванні одягу робітників, які виконують напружену фізичну роботу (*М=8 ккал* в 1 *хв*) в умовах високої температури повітря (47°С) при одночасному збільшенні руху повітря спостерігалось відчуття холоду від надмірного виділення тепла випаровуванням води [11].

Температура тіла людини встановлюється в залежності від умов мікроклімату на певному рівні (необов'язково 36,6°С), який і слід вважати, на нашу думку, постійною температурою тіла для даних конкретних умов, в яких відбувається терморегуляція.

Для всебічного і повного розуміння впливу на організм метеорологічних умов і процесу терморегуляції, а також для розробки необхідних заходів для збереження теплової рівноваги недосить знати загальні якісні реакції організму на тепло і холод; потрібні кількісні показники

стану зовнішнього середовища, стану організму і їх співвідношення. Необхідність порівнювати між собою одержані величини вимагає того, щоб вони мали однакові розмірності. Кінець-кінцем усі складові частини метеорологічного фактора впливають на тепловий обмін людини, компоненти якого виражаються в *ккал* за 1 *хв*.

Тепловий обмін змінюється в широких межах і зміни одного з компонентів викликають зміни інших. На рис. 1 показано вплив метеорологічних умов на тепловий обмін людини і напрям взаємних впливів і зв'язків, які можуть змінити теплову рівновагу людини з оточенням.

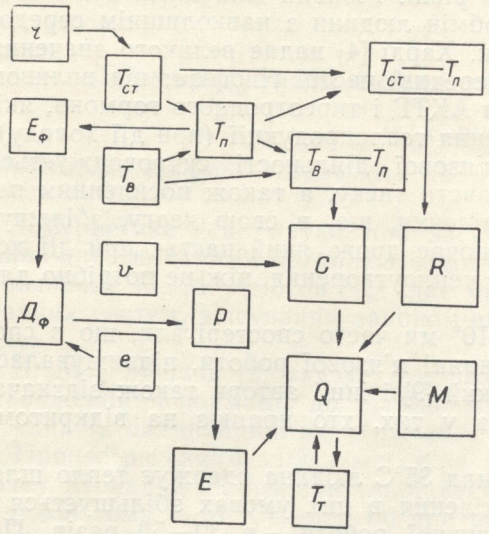


Рис. 1. Напрямок дії компонентів метеорологічного фактора на теплообмін людини (пояснення в тексті).

Зміни температури повітря (*Тв*), температури стін (*Тст*) та інші джерела теплового випромінювання (*ч*) викликають зміни температури шкіри (*Тп*) і, цілком зрозуміло, зміни різниці між температурою шкіри і температурою повітря або стін (*Тв—Тп*) і (*Тст—Тп*). Тепловідача або одержання тепла радіацією (*R*) і конвекцією (*С*) є безпосередня функція цих величин. Пропорціонально до температури поверхні тіла (*Тп*) змінюється величина напруження водяних парів на поверхні шкіри (*Еф*), а від цієї величини і рівня напруження водяних парів у повітрі (*е*) залежить фізіологічний дефіцит насичення водяних парів (*Дф=Еф—е*), функцією якого є величина випаровування водяних парів з поверхні тіла і тепловіддача через випаровування водяних парів (*Е*). Зміна інтенсивності м'язової діяльності, а отже і теплопродукції (*М*) зумовлює зміну температури шкіри і величин: (*Тв—Тп*) і (*Тст—Тп*), а разом з тим і теплообмін через радіацію і конвекцію тепла. Всі компоненти теплового обміну настільки зв'язані між собою, що найменші зміни одного з них ведуть до змін усього їх ансамблю. Результатом обміну тепла між організмом і навколишнім повітрям буде встановлення рівня затримки або віддачі тепла — баланс тепла (*Q*) і температури тіла (*Тт*).

На рис. 2 стрілками показано зміни в усіх ланках теплового обміну при зміні теплопродукції (*М*) та ті зміни, що виникають при розширенні або звуженні периферичних судин і відповідних змінах температури шкіри (*Тп*).

Складний характер змін у тепловому обміні виникатиме, коли ми збільшимо розміри теплового випромінювання (*ч*) або швидкість руху повітря (*υ*), що показано на рис. 3.

Складні взаємовідношення між метеорологічними умовами і компонентами теплового обміну людини стають на перешкоді до наукового обгрунтування нормативів та розуміння складних механізмів терморегуляції. Наведені схеми далеко не повністю висвітлюють цю складну проблему, проте вони дають право стверджувати: а) окремі показники метеорологічного фактора, ті зміни, які вони викликають в організмі

людини і в стані
величинах; б) зал
гляді математичн
метеорологічних у
співвідношень між
ти конкретні реко
комфорту.

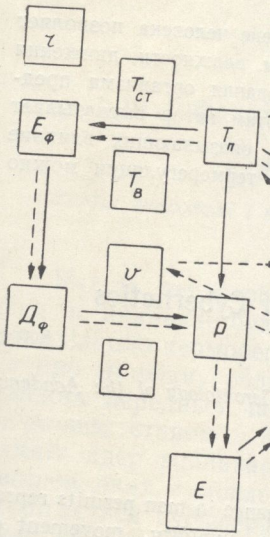


Рис. 2. Вплив поширен
периферичних судин —
нії) і теплопродукції —
лінії) на тепловий

На даному етапі
на ставити питання
вальних апаратів з м
організму в зв'язку з
клімату і розробки в
нормалізації цих умов

1. Амосов Н. М., Вопрос
2. Глушков В. М., Вопро
3. Сеченов И. М., Рефлек
4. Hardy J., Physiologica
5. Слоним А. Д., Диссерта
6. Лихтенштейн В. А.,
торых видах патологии, М
7. Вейнберг И. С., Роль
8. Starling's Principles of H
9. Койранский Б. Б., Ги
10. Витте Н. К., Тепловой
11. Витте Н. К. и Шахб

людини і в стані його теплового обміну, можна виразити в конкретних величинах; б) залежність між цими величинами можна показати у вигляді математичних рівнянь; в) знаходити по змінах, які настають у метеорологічних умовах, основні показники стану організму людини і співвідношень між ними; г) при несприятливих умовах для людини дати конкретні рекомендації для їх нормування і створення потрібного комфорту.

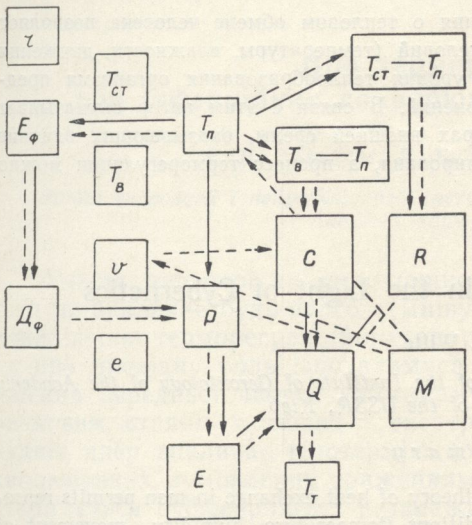


Рис. 2. Вплив поширення або звуження периферичних судин — *Тп* (суцільні лінії) і теплопродукції — *М* (переривисті лінії) на тепловий обмін людини.

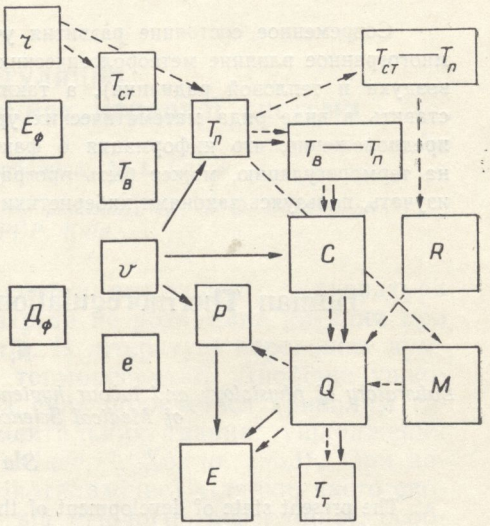


Рис. 3. Вплив зміни швидкості руху повітря — *υ* (суцільні лінії) і теплового опромінювання — *τ* (переривисті лінії).

На даному етапі розвитку вчення про терморегуляцію людини можна ставити питання про створення програми інформації для обчислювальних апаратів з метою швидкого й об'єктивного визначення стану організму в зв'язку з багатогранним впливом на нього факторів мікроклімату і розробки в певних числових виразах заходів, які потрібні для нормалізації цих умов.

Література

1. Амосов Н. М., Вопросы философии, 12, 1963.
2. Глушков В. М., Вопросы философии, 1, 1963.
3. Сеченов И. М., Рефлексы головного мозга, 1863, вид. 1952.
4. Hardy J., Physiological Reviews, 41, 3, 1961.
5. Слоним А. Д., Диссертация, 1938.
6. Лихтенштейн В. А., О температурном анализаторе и его роли в норме и некоторых видах патологии, Махачкала, 1960.
7. Вейнберг И. С., Роль нервной системы в терморегуляции, Ленинград, 1946.
8. Starling's Principles of Human Physiology, 1956.
9. Койранский Б. Б., Гигиена труда, 1940.
10. Витте Н. К., Тепловой обмен человека, Киев, 1956.
11. Витте Н. К. и Шахбазян Г. Х., Гигиена и санитария, № 4, 1940.

Надійшла до редакції
12.VI 1964 р.

Терморегуляция человека в свете кибернетики

Н. К. Витте

Лаборатория физиологии и гигиены труда Института геронтологии АМН СССР, Киев

Резюме

Современное состояние развития учения о тепловом обмене человека позволяет многогранное влияние метеорологических условий (температуры, влажности, движения воздуха и тепловой радиации), а также уровня теплообразования организма представить в виде ряда математических уравнений. В связи с этим автор высказывает предположение, что информация о факторах внешней среды, оказывающих влияние на терморегуляцию, может быть программирована, а процесс терморегуляции можно изучать, пользуясь законами кибернетики.

Human Thermoregulation in the Light of Cybernetics

N. K. Witte

Laboratory of physiology and labour hygiene of the Institute of Gerontology of the Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

Summary

The present state of development of the theory of heat exchange in man permits representing the diversified effect of weather conditions (temperature, humidity, movement of air and thermal radiation), as well as the level of heat formation of the organism, in the form of mathematical equations. In view of this the author advances a supposition that information on environmental factors, affecting thermoregulation, may be programmed, and that the process of thermoregulation may be studied with application of the laws of cybernetics.

при інфекці

Г. Д

Відділ неврології і н

Участь нервової
тіла не викликає буд
локалізацію терморег
ка про провідну роли
дження передньої ча
рячковим станом у
задніх ядер викликає
хворюваннях, зумовле
стерігається субфебри
ливо грипозної (А. В
Г. А. Сафонова, 1948
Г. К. М'якішев, 1956;
також неінфекційної,
Я. А. Ратнер і Є. М.
температуру у хворих
спостерігали Т. Г. Ре
(Д. Г. Шефер, 1962) в
рушенням терморегуля
ється при вегетативно-
виденков, 1952; Г. Д. Л
Д. Г. Шефер, 1962). Н
тільки під час приступ
ких показників. Поруше
ступів діенцефальної ен
О. Ф. Макарченко і Г. Д
У хворих на уражен
В. В. Харченко (1959) в
дисоційований і зрівняль
Проте безпосереднім
поталамічній ділянці н
при психічних захворюва
Ще В. М. Бехтерєв (188
ри у психічно хворих і по
терморегуляційних апара
центрів. Пізніше з'явилис
чу і координуючу роли
(К. М. Биков, 1954; А. Д
шимов, 1940, та ін.). Це
нях хворих з порушеною

Про терморегуляцію при інфекційних захворюваннях нервової системи

Г. Д. Динабург, Л. Б. Клебанова, А. І. Єриш

Відділ неврології і нейрофізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Участь нервової та ендокринної систем в регуляції температури тіла не викликає будь-якого сумніву. Проте не розв'язане питання про локалізацію терморегуляційних апаратів. В літературі переважає думка про провідну роль гіпоталамуса в терморегуляції. Двобічне ушкодження передньої частки гіпоталамуса супроводжується тривалим гарячковим станом у людей і експериментальних тварин; ушкодження задніх ядер викликає гіпотермію (М. Юлес, І. Холло, 1963). При захворюваннях, зумовлених ураженням гіпоталамічної ділянки, часто спостерігається субфебрилітет незалежно від етіології: інфекційної, особливо грипозної (А. В. В'ялов, 1959; Г. Д. Лещенко, З. Ю. Свєтник і Г. А. Сафонова, 1948; О. Ф. Макарченко і Г. Д. Динабург, 1963; Г. К. М'якішев, 1956; Я. Ю. Шпірт, 1934; Б. А. Черногубов, 1935), а також неінфекційної, не завжди ясного генезису (І. С. Вайнберг, 1943; Я. А. Ратнер і Є. М. Креслін, 1934; Андре Тома, 1943). Субфебрильну температуру у хворих на діенцефальну патологію, спричинену травмою, спостерігали Т. Г. Реньова і Ф. Г. Ботвіннік (1943). Деякі автори (Д. Г. Шефер, 1962) виділяють діенцефальні синдроми, пов'язані з порушенням терморегуляції. Частота цих порушень особливо підкреслюється при вегетативно-судинному діенцефальному синдромі (С. Н. Давиденков, 1952; Г. Д. Лещенко, З. Ю. Свєтник і Г. А. Сафонова, 1948; Д. Г. Шефер, 1962). Нерідко підвищення температури спостерігається тільки під час приступів діенцефальної кризи, іноді досягаючи високих показників. Порушення терморегуляції описане також під час приступів діенцефальної епілепсії (Д. Г. Шефер, 1962; А. Я. Мінц, 1958; О. Ф. Макарченко і Г. Д. Динабург, 1963).

У хворих на ураження діенцефальної ділянки Р. А. Каладзе (1958), В. В. Харченко (1959) виявили зниження температури, термоасиметрію, дисоційований і зрівняльний тип її розподілу.

Проте безпосереднім ураженням терморегуляційних апаратів у гіпоталамічній ділянці не можна пояснити порушення терморегуляції при психічних захворюваннях, геміплегіях, спінальній патології і т. ін. Ще В. М. Бехтєрєв (1881) відзначав асиметрію аксилярної температури у психічно хворих і пояснював порушення терморегуляції ураженням терморегуляційних апаратів в корі головного мозку поблизу моторних центрів. Пізніше з'явились численні праці, які підтверджують регулюючу і координуючу роль кори головного мозку в терморегуляції (К. М. Биков, 1954; А. Д. Слонім, 1937; А. Г. Пшонік, 1939; А. Х. Хашимов, 1940, та ін.). Це дістало підтвердження в клінічних дослідженнях хворих з порушеною психікою (М. С. Глекель, 1939; Я. І. Ліберг-

ман, 1936; А. З. Розенберг, 1955, та ін.), при геміплегіях у вигляді підвищення або зниження температури на боці паралічу (Ю. І. Скворцов, 1936; А. М. Адамович, 1945; І. С. Вайнберг, 1943; В. Є. Лейбович, 1939; І. І. Русецький і Л. Б. Біккеніна, 1954; І. О. Гілула і Є. Л. Цапенко, 1959; Ш. А. Россін і Л. С. Шафрай, 1937; Є. І. Кузнецов, 1958; С. І. Шахнович, 1945; Л. Я. Шаргородський, 1937; І. Л. Сосновик, 1939, та ін.). Ці розлади часто поєднувались із змінами кров'яного тиску, осцилометричного індексу і зниженням судинної реактивності на боці паралічу (А. М. Розенцвейг, 1937; А. А. Рогов, 1951; Г. В. Оліпер, 1952).

Порушення терморегуляції при спінальних процесах на різних рівнях описують численні автори в клініці (І. І. Русецький, 1940; Х. М. Фрейдін і А. Д. Вадковська, 1944; Л. Н. Сахаров, 1952; А. А. Мухаррамова, 1952; Ш. М. Шамансуров, 1961; І. Л. Сосновик, 1939, та ін.) і в експерименті (Фішер, С. Костюрін, 1884; М. К. Петрова і В. В. Савич, 1924; Л. С. Исаакян, 1956; Н. Н. Ткаченко, 1958, та ін.). Л. Я. Шаргородський (1937) відзначив порушення шкірної температури при видаленні шийного симпатичного нерва. Численні праці присвячені асиметрії шкірної температури при ураженні периферичних нервів (М. І. Зінгерман, 1939; І. І. Русецький та І. І. Попов, 1936; І. Л. Сосновик, 1939).

Кінцевою ланкою в реалізації коркових і підкоркових впливів на температуру тіла є симпатична нервова система, яка визначає стан тонусу і просвіту судин — капілярів і прекапілярів (Л. А. Орбелі і А. В. Тонких, 1938; Є. І. Кузнецов, 1958, та ін.).

Ми провели дослідження порушень терморегуляції у 380 хворих при церебральних захворюваннях інфекційної природи. Серед них: хворих на діенцефаліт — 153, енцефаліт — 100, серозний менінгіт — 22, оптико-арахноїдит — 13, енцефаломієліт — 66, розсіяний склероз — 21, гангліоніт — 5. Ми вивчали рівень аксилярної і шкірної температури, порушення термотопографії без застосування подразників і при тепловій пробі. Серед хворих на діенцефальну локалізацію переважав вегето-судинний синдром переважно грипозної етіології (на 153 досліджених — 90 хворих).

У 110 хворих температура була субфебрильною, тільки у 26 з них підвищення температури можна було пояснити інфекцією, решта хворих були обслідувані через тривалий період (від 1—2 місяців до 5 років) після перенесеної інфекції. Температура у цих хворих була субфебрильною, у деяких хворих вона змінювалась нормальною, з наступним підвищенням часто без повторної інфекції. Наявність субфебрилітету у цих хворих поєднувалась з іншими вегетативними симптомами, які, за даними Є. Ф. Давиденкової-Кулькової (1959), входять до комплексу порушень терморегуляції — ознобами, іноді з тремтінням усього тулуба (ознобоподібний гіперкінез за Н. М. Іценко (1937), порушенням потовиділення, акроціанозом, похолоданням кінцівок, збудженням пиломоторів, нестерпністю до холодових подразнень. Поряд з цим спостерігались і інші діенцефальні симптоми: головний біль пульсуючого характеру, головокружіння, порушення сну, астенія, адинамія, вісцеральні розлади тощо.

При дослідженні шкірної температури у більшості хворих спостерігались асиметрія, порушення термотопографії у вигляді нівелювання різниці температури між дистальними і проксимальними відділами кінцівок, іноді буває більш висока температура в дистальних відділах у порівнянні з проксимальними. Привертала до себе увагу наявність підвищення або зниження шкірної температури в різних ділянках тіла у порівнянні з нормою.

При дослідженн
активність і викривл
тальної температури.
Наведені дані є
них апаратів діенцеф

Рис. 1.
А — хвора П
ної темпера
відділах рук
симал
Б — хвора К
ператури, на
ператури, під
ділів ніг і з

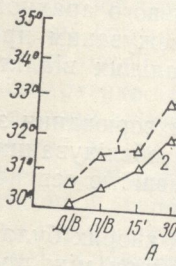


Рис. 2.
А — хвора Л-ко.
Б — хвора Л-да.
тепловий подраз
ванною +45°, П

Результати дослідже
нального стану кори над
чать про пригнічення ци
бург, 1963).
В клінічній картині з
дисфункція вегетативної
гніченні симпатикуса (Р. Б

При дослідженні терморегуляційного рефлексу відзначались ареактивність і викривлений характер реакцій шкірної, аксилярної і ректальної температури.

Наведені дані є показником вираженої дисфункції терморегуляційних апаратів діенцефальної ділянки.

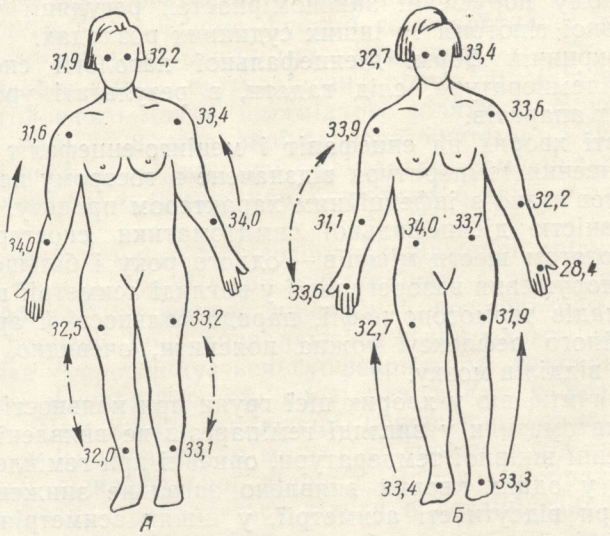


Рис. 1. Порушення термотопографії у хворих.

А — хвора П-я. Постгрипозний діенцефаліт. Асиметрія шкірної температури, підвищення температури в дистальних відділах рук, нівелювання різниці температури між проксимальними і дистальними відділками ніг.

Б — хвора К-к. Мієлорадикуліт. Асиметрія шкірної температури, на правій руці нівелювання різниці шкірної температури, підвищення шкірної температури дистантних відділів ніг і зниження шкірної температури проксимальних відділів.

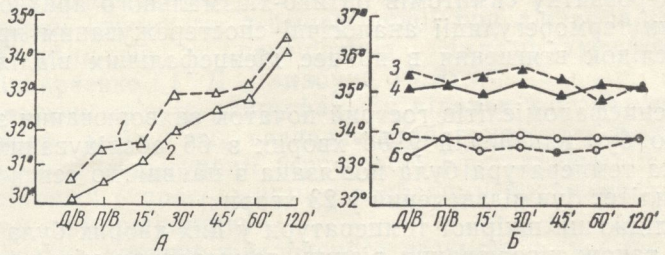


Рис. 2. Зміна терморегуляційного рефлексу.

А — хвора Л-ко. Діенцефаліт. Затяжний тип реакції при тепловій пробі.

Б — хвора Л-да. Енцефаломієлополірадикуліт. Ареактивність на тепловий подразник на руках і ногах. Позначення: *Д/В* — перед ванною +45°, *П/В* — негайно після ванни, далі через 15, 30, 45, 60, 120 *хв* після ванни.

Результати дослідження симпато-адреналової системи і функціонального стану кори надниркових залоз у хворих на діенцефаліт свідчать про пригнічення цих функцій (О. Ф. Макарченко і Г. Д. Динабург, 1963).

В клінічній картині захворювання у цієї групи хворих виявляється дисфункція вегетативної нервової системи, спостережувана при пригніченні симпатикуса (Р. Бекер, 1960).

На підставі наведених даних слід зробити висновок, що у хворих на вегетативно-судинний гіпотонічний діенцефальний синдром спостерігається пригнічення симпато-адреналової системи із супровідним порушенням функції вазо-терморегуляційних апаратів, очевидно, внаслідок ураження передніх відділів гіпоталамуса (М. Юлес, І. Холло, 1963). Розлад вазо- і терморегуляції проявляється у субфебрилітеті, різко вираженому порушенні закономірностей регуляції температури тіла, артеріальної гіпотонії та інших судинних розладах.

При ендокринній формі діенцефальної патології спостерігалась субфебрильна температура, слід гадати, в результаті ураження терморегуляційних апаратів.

У більшості хворих на енцефаліт і менінго-енцефаліт (100 обслідуваних) порушення температури відзначене в гострому періоді захворювання, що пов'язано з інфекційним характером процесу. Тільки у 28 хворих з наявністю діенцефальної симптоматики спостерігався субфебрилітет протягом шести місяців — одного року і більше. Спостережуване у них порушення вазорегуляції у вигляді асиметрії шкірної температури, розладів термотопографії, парадоксальності й ареактивності терморегуляційного рефлексу можна пояснити, очевидно, ураженням діенцефальних відділів мозку.

Слід відзначити, що у хворих цієї групи при наявності вогнищевої пірамідної симптоматики у вигляді геміпарезів не виявлені закономірності в порушенні шкірної температури, описані при геміплегіях іншого генезису. Так, у одних хворих виявлено загальне зниження шкірної температури при відсутності асиметрії, у інших асиметрія в окремих точках в напрямі підвищення або зниження температури і тільки в окремих хворих шкірна температура була підвищена за гемітипом на боці паралічу. Такі порушення терморегуляції можна пояснити інфекційним характером процесу, при якому виявляються загальні розлади терморегуляції і пригнічуються вогнищеві.

У хворих на серозний менінгіт (22 чол.) в гострому періоді захворювання на фоні високої температури спостерігалося зниження шкірної температури при відсутності асиметрії. В хронічній стадії захворювання при розвитку симптомів оптико-хіазмального арахноїдиту (13 хворих) зміни терморегуляції аналогічні спостережуваним при діенцефалітах внаслідок втягнення в процес діенцефальних відділів головного мозку.

В групі енцефаломієлітів гострий початок захворювання з високою температурою був виявлений у 55 хворих з 66 обслідуваних. У семи хворих висока температура була пов'язана з наявністю сепсису. Тривалий субфебрилітет був відзначений у 23 хворих.

При дослідженні шкірної температури у цих хворих була виявлена асиметрія, а також нівелювання різниці температури між проксимальними і дистальними відділами кінцівок з поглибленням порушень нижче осередку ураження. При тепловій пробі помічались ареактивність і викривлений характер реакції.

Зміни шкірної температури у хворих на енцефаломієліт в гострому періоді захворювання мали такий самий характер, як і у хворих з хронічним перебігом хвороби.

Зміни терморегуляції у хворих на розсіяний склероз (21 обслідуваний) були аналогічні порушенням, спостережуваним при енцефаломієлітах.

Отже, при енцефаломієлітах і розсіяному склерозі спостерігаються дифузні зміни шкірної температури. На відміну від порушень терморегуляції, що відзначаються при діенцефальних процесах, при енце-

фаломієлітах і розсіяному склерозі виявляється поглиблене порушення шкірної температури нижче осередку ураження.

При гангліонітах (п'ять хворих) спостерігається асиметрія шкірної температури, переважно зниження її на боці процесу, нівелювання різниці температури між дистальними і проксимальними відділами кінцівок. Описані зміни, можливо, пов'язані з ураженням симпатичної нервової системи, яка бере участь у терморегуляції. В їх розвитку могло відігравати роль і порушення функції синокаротидної зони, яка перебуває в тісному зв'язку з шийним симпатикусом.

З наведеного видно, що ураження різних відділів нервової системи — кори головного мозку, пірамідного шляху, стовбура мозку і периферичних відділів вегетативної нервової системи — супроводжується порушенням аксилярної, шкірної і ректальної температури. Проте нема підстав висловлювати думку про існування безлічі терморегуляційних центрів.

Наводжувані клініко-фізіологічні дослідження свідчать про те, що порушення терморегуляції при інфекційних захворюваннях нервової системи найбільш інтенсивно виражені і постійні при діенцефальній локалізації процесу. Вони проявляються у дифузному порушенні терморегуляції, яке супроводжується субфебрильною температурою і порушенням всіх закономірностей, спостережуваних у розподілі шкірної температури. При іншій локалізації порушення терморегуляції менш постійні, за своїм характером мало відрізняються від спостережуваних при ураженні діенцефальної ділянки. Вплив церебрального або спінального осередку проявляється тільки в поглибленні зміни температури нижче осередку ураження.

Локалізація терморегуляції в гіпоталамусі, який є центром усіх обмінних процесів і ендокринних функцій, пояснюється тісною залежністю сталості температури тіла від обмінно-ендокринних процесів і вегетативно-ендокринних функцій. Велика вираженість порушень терморегуляції при вегетативно-судинних діенцефальних процесах зумовлена наявністю зв'язку між вазо- і терморегуляцією. Цим визначається також залежність терморегуляції від стану вегетативної, особливо симпатичної нервової системи (Л. А. Орбелі і А. В. Тонких, 1938). Провідним фактором порушення терморегуляції при діенцефалітах, особливо грипозної етіології, є пригнічення симпато-адреналової системи (О. Ф. Макарченко і Г. Д. Динабург, 1963).

Ураховуючи зв'язок діенцефальної ділянки з ретикулярною формацією стовбура мозку, яка визначає стан гомеостазу в організмі, слід гадати, що в терморегуляції бере участь і ретикулярна формація. Ураження останньої супроводжується глибокими порушеннями гомеостазу, включаючи терморегуляцію.

Порушення корково-підкоркового взаємозв'язку і регулюючої ролі кори головного мозку супроводжується розладом терморегуляції при ураженні центрофугальних зв'язків кори мозку до ретикулярної формації і ретикуло-спінальних зв'язків до спінальних відділів мозку. Цим визначається наявність розладів терморегуляції при геміплегіях і при енцефаломієлітах, які мають дифузний характер, з деяким локальним їх поглибленням, зумовленим локалізацією вогнищевого процесу.

Література

Адамович А. М.; Невропатология и психиатрия, 14, 5, 1945, с. 54.
Бекер Р., Справочник по клиническим и функциональным исследованиям, гл. IX, 1960, с. 431.

Бехтерев В. М., Опыт клин. исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний. Дисс., СПб., 1881.
Быков К. М., Избр. произвед., М., т. 2, 1964, с. 308.
Вайнберг И. С., Роль нервной системы в терморегуляции, М., 1943.
Вялов А. М., Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1959, с. 3.
Гилула И. О. и Цапенко Е. Л., Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсикова, 53, 11, 1953, с. 878.
Глекель М. С., Невропатология и психиатрия, 8, 1, 1939, с. 92.
Гращенков Н. И., Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга, М., 1963.
Давиденков С. Н., Клин. лекции по нервным болезням, М., 1952.
Давиденкова-Кулькова Е. Ф., Диэнцефальная эпилепсия, М., 1959.
Зингерман М. И., Советская психоневрология, 1, 1939, с. 56.
Исаакян Л. С., Нарушение и восстановление функций у щенков после перерезки задней половины спинного мозга. Автореф. канд. дисс., М., 1956.
Иценко Н. М., Невропатология и психиатрия, 6, 2, 1937, с. 45.
Каладзе Р. А., О нарушениях терморегуляции при поражении диэнцефальной области. Автореф. канд. дисс., М., 1958.
Костюрин С., О влиянии повреждений нижней части спинного мозга на метаморфоз в теле животных. Докт. дисс., СПб, 1884.
Кузнецов Б. И., Асимметрия кожной температуры при органических повреждениях коры больших полушарий головного мозга у собак. Автореф. канд. дисс., Л., 1958.
Лейбович В. Е., Клин. медицина, 17, 2—3, 1939, с. 130.
Лещенко Г. Д., Светник З. Ю., Сафонова Г. А., Врачебное дело, 8, 1948, с. 695.
Либерман Я. И., Невропатология, психиатрия, психогигиена, 5, 11, 1936, с. 1797.
Макарченко А. Ф., Динабург А. Д., Грипп и нервная система, Киев, 1963.
Минц А. Я., Вопросы клин. неврологии и психиатрии, Киев, 1958, с. 2.
Мухаррамова А. А., Безусловные кожно-вегетативные и вегетативно-сосудистые рефлексы при органических заболеваниях спинного мозга. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1952.
Мякишев Б. К., Клин. медицина, 6, 1956, с. 69.
Олипер Т. В., Труды 2-й Павловской конференции. Томский мединститут, 1952, с. 172.
Орбели Л. А., Тонких А. В., Физиол. журн. СССР, 24, 1—2, 1938, с. 249.
Петрова М. К., Савич В. В., Русск. физиол. журн., 7, 1—6, 1924, с. 121.
Пшоник А. Т., Физиол. журн. СССР, 26, 1, 1939, с. 45.
Ратнер Я. А., Креслин Е. М., Бюлл. Ин-та им. В. М. Бехтерева, Л., 1924.
Ренева Т. Г., Ботвинник Ф. Г., Санитарная служба в дни Великой Отечественной войны, Свердловск, 3, 1943, с. 101.
Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах у человека, М., 1951.
Розенберг А. М., Сов. психоневрология, 1, 1937, с. 36.
Россин Ш. А., Шафрай Л. С., Сов. психоневрология, 3, 1937, с. 37.
Русецкий И. И., Невропатология и психиатрия, 9, 1940, с. 18.
Русецкий И. И., Попов И. И., Клин. медицина, 14, 8, 1936, с. 1131.
Русецкий И. И., Биккенина Л. Б., Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 10, 1954, с. 351.
Сахаров Л. Н., К вопросу о значении кожно-вегетативных рефлексов в диагностике заболеваний и травм спинного мозга. Автореф. канд. дисс., 1952.
Скворцов Ю. И., Невропатология, психиатрия и психогигиена, 5, 5, 1936, с. 761.
Слоним А. Д., Физиол. журн. СССР, 22, 1, 1937.
Сосновик И. А., Труды Витебского мединститута, 1939.
Степаненко О. Р., Сосудо-двигательные расстройства при поражении спинного мозга в клинике и эксперименте. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1954.
Ткаченко Н. Н., Физиол. журн. СССР, 44, 4, 1958, с. 356.
Тома А., Цит. за Вайнбергом И. С.
Фрейдин Х. М., Вадковская А. Д., Бюлл. экспер. биол. и мед., 17, 1—2, 1944, с. 711.
Харченко В. В., Нейро-вегетативные синдромы при заболеваниях головного мозга. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1959.
Хашимов А. Х., Влияние коры больших полушарий на теплорегуляцию, Ташкент, 1940.
Черногубов Б. А., Труды Басманной образцовой больницы, М., в. 1, 1935.
Шамансуров Ш. Ш., Некоторые кожно-вегетативные и вегетативно-внутренностные рефлексы при очаговых поражениях спинного мозга. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1961.
Шаргородский Л. Я., Невропатология и психиатрия, 6, 7, 1937, с. 13.
Шахнович С. И., Журн. невропатологии и психиатрии, 5, 1945, с. 38.

Шефер Д. Г., Диэнцефальные синдромы, М., 1962.
Шпирт Ю., Врачебное дело, 3, 1934, с. 187.
Юлес М., Холло И., Диагностика и патофизиологические основы нейро-эндокринных заболеваний, Будапешт, 1963.

Надійшла до редакції
20.III 1964 р.

О терморегуляции при инфекционных заболеваниях нервной системы

А. Д. Динабург, Л. Б. Клебанова, А. И. Ерыш

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Авторы исследовали нарушения терморегуляции у 380 больных при церебральных заболеваниях инфекционной природы. Среди них: больных диэнцефалитом — 153, энцефалитом — 100, серозным менингитом — 22, оптико-арахноидитом — 13, энцефаломиелитом — 66, рассеянным склерозом — 21, ганглионитом — 5.

Изучались уровень аксиллярной и кожной температуры, нарушения термотопографии без применения раздражителей и при тепловой пробе.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что поражение различных отделов нервной системы: коры головного мозга, пирамидного пути, ствола мозга и периферических отделов вегетативной нервной системы сопровождается нарушением аксиллярной, кожной и ректальной температуры. Однако нет основания думать о наличии множества терморегуляционных центров.

Нарушения терморегуляции при инфекционных заболеваниях нервной системы наиболее интенсивно выражены и постоянны при диэнцефальной локализации процесса. Они проявляются в диффузном нарушении терморегуляции, сопровождающемся субфебрильной температурой и нарушением всех закономерностей распределения кожной температуры. При другой локализации нарушения терморегуляции менее постоянны, по своему характеру мало отличаются от наблюдаемых при поражении диэнцефальной области. Влияние церебрального или спинального очага отражается только в углублении изменения температуры ниже очага поражения.

Локализация терморегуляции в гипоталамусе, являющемся центром всех обменных процессов и эндокринных функций, объясняется тесной зависимостью постоянства температуры тела с обменно-эндокринными процессами и вегетативно-эндокринными функциями. Большая выраженность нарушений терморегуляции при вегетативно-сосудистых диэнцефальных процессах обусловлена наличием связи между вазо- и терморегуляцией Этим определяется также зависимость терморегуляции от состояния вегетативной, особенно симпатической нервной системы (Л. А. Орбели и А. В. Тонких).

Учитывая связь диэнцефальной области с ретикулярной формацией ствола мозга, определяющей состояние гомеостаза в организме, надо полагать, что в терморегуляции принимает участие и ретикулярная формация. Поражение последней сопровождается глубокими нарушениями гомеостаза, включая терморегуляцию.

Нарушение корково-подкорковой взаимосвязи и регулирующей роли коры головного мозга сопровождается расстройством терморегуляции при поражении центрофугальных связей коры мозга и ретикулярной формации и ретикуло-спинальных связей к спинальным отделам мозга. Этим определяется наличие расстройств терморегуляции при гемиплегиях и при энцефаломиелитах, носящих диффузный характер, с некоторым локальным углублением их, обусловленным локализацией очагового процесса.

On Thermoregulation in Infectious Diseases of the Nervous System

A. D. Dinaburg, L. B. Klebanova, A. I. Yerysh

Division of neurology and neurophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The authors investigated disturbances in thermal regulation in 380 patients with infectious diseases of the nervous system. Disturbance in thermal regulation is most pronounced and more constant in diencephalites, taking the form of subfebrile temperature, diffuse disturbance of the regularities of distribution of skin temperature and general areactivity.

In cerebral or spinal foci the changes differ little from those observed in diencephalites; the effect of the focus is manifested merely in greater temperature changes below the foci.

There are grounds for attributing localization of thermal regulation to the hypothalamus, which is a centre of metabolic process and endocrinous functions. The disorders in thermal regulation in hemiplegia and encephalomyelitis are determined by disturbance in the centrifugal connections of the cerebral cortex and reticulospinal connection to the spinal divisions.

на умовн

Інституту фіз

Останнім час
засіб зниження
час припинення
ному мозку, вел
ном зниженої жи
час сплячки.

Центральна н
важливу роль в н
ме ці філогенетичн
несприятливих фа
довго порушується
стеми після гіпоте
відновлення умовн
зумовлено, мабуть,
ними авторами. Кр
ках тільки класу
постгіпотермічний
ційного розвитку,
них і загальних ри
представників шир
має певне теоретич

Метою цього д
рушень умовнорефл
ня у тварин з різн
нів, птахів, ссавців.

В цій роботі н
на умовні рефлекс

Досліди проводил
них черепахах (Emys
во додавали лід. В дос
ження. Риб охолоджува
та +1°C — (+ 3°C).
новила 60 *хв*, після чо
хідної температури тіла
єдина їжодобувна мето
вана на екологічних і
часто захоплюють в рот

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Про вплив гіпотермії на умовні рефлекси холоднокровних хребетних

Т. О. Ареф'єва

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

Останнім часом гіпотермія набула застосування в медицині як засіб зниження реактивності організму, коли можна подовжити час припинення циркуляції крові при операціях на серці, головному мозку, великих судинах. Дослідники здавна цікавилися станом зниженої життєдіяльності, що спостерігається у різних тварин під час сплячки.

Центральна нервова система, особливо її вищі відділи, відіграє важливу роль в нормальній життєдіяльності організму. Відомо, що саме ці філогенетично молоді відділи найбільш чутливі до впливу різних несприятливих факторів. Було б цікаво дослідити, в якій мірі та чи надовго порушується діяльність вищих відділів центральної нервової системи після гіпотермії. Наявні літературні дані різнорідні щодо строків відновлення умовнорефлекторної діяльності та глибини її порушень, що зумовлено, мабуть, різницею в методичних способах, застосованих різними авторами. Крім того, дослідження були проведені на представниках тільки класу ссавців. Даних про умовнорефлекторну діяльність в постгіпотермічний період тварин, що стоять на нижчих етапах еволюційного розвитку, ми в літературі не знайшли. Встановлення специфічних і загальних рис в реакціях нервової системи на холодовий агент у представників широкого кола тварин від нижчих хребетних до вищих має певне теоретичне і практичне значення.

Метою цього дослідження є встановлення глибини і тривалості порушень умовнорефлекторної діяльності після сублетального охолодження у тварин з різним рівнем філогенетичного розвитку — у риб, плазунів, птахів, ссавців.

В цій роботі наведені результати дослідження впливу гіпотермії на умовні рефлекси холоднокровних хребетних — риб і плазунів.

Методика досліджень

Досліди проводились на рибах (золоті рибки — Carrasius auratus L.) і болотних черепахах (Emys orbicularis L.). Тварин охолоджували у воді, в яку поступово додавали лід. В дослідах було застосоване більш глибоке і менш глибоке охолодження. Риб охолоджували до 0°С (+0,5°С) та 0°С — (+1°С), черепах до 0°С (+1,5°С) та +1°С — (+ 3°С). Тривалість експозиції при цих сублетальних температурах становила 60 *хв*, після чого тварин обігрівали у теплій воді і після відновлення вихідної температури тіла перевіряли умовні рефлекси. В дослідах була використана єдина їжодобувна методика, розроблена в лабораторії Л. Г. Вороніна, що застосована на екологічних і морфологічних відмінностях тварин. Було помічено, що риби часто захоплюють в рот пісок і потім викидають його. Тому в акваріум підвішували

на нитці бусинку, смикаючи яку риба одержувала корм. Потім до смикання бусинки додавали дію умовного подразника і утворювали умовний рефлекс (Празднікова, 1953). Умовнорефлекторним рухом черепах було тягнення щелепами до себе мундштука (Черномордіков, 1953). Умовні рефлекси виробляли на дзвоник-вібратор і світло.

Результати досліджень

У золотих риб віком до 1,5 року вагою 30—45 *г* умовні рефлекси на позитивний умовний подразник — червоне світло з'явились після 2—14 сполучень умовного подразника з безумовним; закріплення рефлексу відбулося через 5—56 сполучень. Умовний рефлекс на дзвоник-вібратор з'явився після 2—7 сполучень, закріпився після 17—27 сполучень. Диференцировка на жовте світло з'явилася після 11 сполучень, закріпилася після 67 сполучень.

Охолодження риб здійснювалось описаним вище способом. Охолодження приводило до поступового зниження рухової активності риби, сповільнення дихальних рухів. В зоні експозиційних температур риби були в стані заціпеніння — нерухомі, видимі дихальні рухи були відсутні. Обігрівання приводило до поступового підвищення рухової активності риби та появи дихальних рухів. Після відновлення вихідної температури тіла провадилася перевірка умовних рефлексів.

Для ілюстрації характеру порушень умовнорефлекторної діяльності риби № 1 після охолодження до 0°С — (+1°С) наводимо такі протоколи:

Протокол охолодження риби № 1 до 0°С — (+1°С)

Час	Температура тіла в °С	Примітки про стан піддослідної тварини
10.00	20	Риба активно плаває
10.15	15	Риба менш рухлива
10.25	10	Рухи риби ще повільніші
10.40	5	Рухова активність риби дуже знижена
10.55	1	
11.00	0,5	Початок експозиції
11.10	0	
11.20	0	
11.30	0	
11.40	0,5	
11.50	1	
12.00	1	Кінець експозиції
12.10	0,5	
12.20	5	
12.30	10	Рухливість риби повільніша, ніж в нормі
12.37	15	
12.45	20	Після обігрівання риба активно плаває

Вже через 5 *хв* після відновлення вихідної температури тіла спостерігались позитивні відповіді на умовні подразники, але їх було дуже мало: лише 2 з 7 (на дзвоник-вібратор). Латентний період дорівнював в одному випадку 9 *сек*, а в іншому 10 *сек*. У наступному досліді через 15 *хв* були одержані дві умовнорефлекторні відповіді (на червоне світло та дзвоник-вібратор). Латентний період становив 8 і 7 *сек*. У цій пробі повного об'єму позитивних відповідей одержано не було. Диференцировка у цих пробах не порушувалась. Повне відновлення умовних рефлексів відбулося через 30 *хв*. Кількість позитивних відповідей дорівнювала 100%. Латентні періоди в цій пробі скоротилися до 4—5 *сек*. За нормальних умов тривалість латентного періоду становила 4—12 *сек*, але латентні періоди довші від 9 *сек* були поодинокі. В пер-

Протокол відновлення умовних рефлексів риби № 1 після охолодження до 0°С — (+1°С)

Час	Назва умовного подразника	Наявність умовного рефлексу та диференцировки	Час від початку дії умовного подразника до моменту смикання, *сек*	Час відновлення температури тіла, *хв*	Примітки про стан піддослідної тварини
12.50	Дзвоник	+	9	5	
	Червоне світло	—			
	Червоне світло	—			
	Жовте світло	—			
	Дзвоник	+	10		
	Червоне світло	—			
	Червоне світло	—			
	Жовте світло	—			
	Дзвоник	+	7		
13.05	Дзвоник	+	10	15	
	Червоне світло	+	8		
	Червоне світло	—			
	Жовте світло	—			
	Дзвоник	+	7		Міжсигнальна реакція
	Червоне світло	—			
	Червоне світло	—			
	Жовте світло	—			
	Дзвоник	—			
13.20	Дзвоник	+	4	30	Риба більш рухлива, ніж у попередніх дослідах
	Червоне світло	+	4		
	Червоне світло	+	5		
	Жовте світло	—			
	Дзвоник	+	5		
	Червоне світло	+	4		
	Червоне світло	+	5		Міжсигнальна реакція
	Жовте світло	—			
	Дзвоник	+	10		

ших пробах на фоні неповного відновлення умовних рефлексів відмічався дещо подовжений латентний період. При цьому рухова активність риби була зниженою.

При дальшому відновленні умовнорефлекторної діяльності латентні періоди скорочуються і наближаються до латентних періодів, що найчастіше спостерігалися в дослідах.

В перший період після відновлення температури тіла у риб відзначається знижена умовнорефлекторна діяльність з подовженими латентними періодами. В цей час диференцировка не порушувалась. В наступний період відбувалося повне відновлення умовних рефлексів, кількість позитивних відповідей становила 100%, довжина латентних періодів коливалася в межах норми. В поодиноких випадках у цей період було зареєстровано розгальмовування диференцировки.

Строк відновлення умовнорефлекторної діяльності риб залежить від ступеня охолодження: більш глибоке охолодження призводить до повільнішого відновлення умовнорефлекторної діяльності. Строк відновлення умовних рефлексів після охолодження до 0—(+1°С) становив 15—40 *хв*, після 0 — (+0,5°С) — 55 *хв* — 2 *год* 10 *хв*. В одному випадку цей строк збільшився до 3 *год*.

У черепах умовний рефлекс на червоне світло закріпився після 36—70 сполучень, на дзвоник-вібратор після 53—91 сполучення, диференци-

ровка на біле світло виробилася після 11—36 застосувань. В динаміці охолодження, починаючи з 10°С, черепахи стають менш активними, втягують лапи і голову під панцир, заплющують очі. При експозиційних температурах черепахи знаходяться в стані заціпеніння, в стані штучно викликаної зимової сплячки. Видимі дихальні рухи відсутні. Обігрівання відновлювало дихання і рухову активність черепах. Нижче наводимо протоколи охолодження черепахи № 50 до 1°С — (+3°С).

Протокол охолодження черепахи № 50 до 1°С — (+3°С)

Час	Температура тіла в °С	Примітки про стан піддослідної тварини
11.05	26	
11.20	15,5	
11.30	11,5	
11.40	8	Заплющила очі, втягнула лапи та голову під щит
11.50	5	
12.00	4	
12.15	2	Початок експозиції
12.20	2	
12.25	2	
12.30	2,5	
12.35	3	
12.40	3	
12.45	3	
12.50	2,5	
12.55	1,5	
13.00	1	
13.05	1	
13.10	1	
13.15	1,5	Кінець експозиції, початок обігрівання черепахи
13.20	5	
13.25	8	
13.30	10	
13.35	15	У порівнянні з попередніми температурами рухова активність збільшилась
13.45	23	
13.50	25	

Протокол відновлення умовних рефлексів черепахи № 50 після охолодження до 1°С — (+3°С)

Час	Назва умовного подразника	Наявність умовного рефлексу та диференцировки	Латентний період умовного рефлексу, *сек*	Сила умовно-рефлекторних рухів	Час від відновлення температури тіла, *хв*
13.55	Червоне світло	+	3	10	5
	Червоне світло	+	2,5	5	
	Червоне світло	+	3	8	
	Біле світло	—			
	Червоне світло	+	4	6	
	Червоне світло	+	3	6	
	Червоне світло	+	3	9	
	Біле світло	—			
	Червоне світло	+	4	5	

Наведений протокол ілюструє повне відновлення умовнорефлекторної діяльності черепахи № 50 уже через 5 *хв* після встановлення вихідної температури тіла 25°С. На всі умовні подразники були одержані позитивні відповіді. Порушень диференцировки не спостерігалось.

За нормальних умов тривалість латентного періоду дорівнювала 2—4 *сек.* В наведеному протоколі тривалість латентних періодів умовних рефлексів відновилася до нормальних величин. Сила умовних рефлекторних рухів також коливалася в межах норми.

Після охолодження до 1°С — (+3°С) повне відновлення умовних рефлексів у черепах відбувалося через 5—20 *хв* після зігрівання до вихідної температури тіла. Більш глибоке охолодження до 0°С—(+1,5°С) приводило до пізнішого відновлення умовних рефлексів. У дослідах цієї групи умовні рефлекси відновилися через 30—50 *хв* після обігрівання. В перший період після відновлення температури тіла умовнорефлекторна діяльність була зниженою, латентні періоди умовних рефлексів були дещо подовженими, диференцировки зберігалися. В наступний період умовні рефлекси повністю відновлювались, латентні періоди коливалися в межах норми. В деяких випадках в другому періоді спостерігалось порушення гальмівного процесу — розгальмовування диференцировки, але це явище спостерігалося лише в окремих випадках і не було закономірним.

Аналізуючи одержаний матеріал, можна відзначити, що у риб і плазунів відновлення умовнорефлекторної діяльності після сублетального охолодження відбувалось за загальним типом в два періоди. В першому періоді — в ряді випадків рухова активність тварин знижена, умовні рефлекси були одержані лише на поодинокі умовні подразники, латентний період цих умовних рефлексів подовжений у порівнянні з нормою. Ці особливості поведінки та умовнорефлекторної діяльності вказують на перевагу гальмівних процесів у вищих відділах центральної нервової системи холоднокровних хребетних. В наступний період відбувається нормалізація умовнорефлекторної діяльності досліджених тварин. На всі застосування умовного подразника одержані позитивні відповіді, латентний період умовних рефлексів коливається в межах норми.

Описані відмінності умовних рефлексів свідчать про те, що вищі відділи центральної нервової системи хребетних звільняються від впливу гальмування, яке розвинулося під час штучно викликаної сплячки, і що відбувається нормалізація основних нервових процесів збудження та гальмування. В поодиноких випадках було відмічено порушення внутрішнього гальмування (диференцировка), але це явище не було постійним і закономірним.

Холоднокровні хребетні пристосовані до умов зі зниженою температурою. На ранніх стадіях філогенезу у холоднокровних при охолодженні зберігається сталість співвідношення функцій (Пегель, 1947). При досить глибокому охолодженні вони впадають у стан заціпеніння, зимової сплячки. Охолодження, застосовуване в даному дослідженні, є природним для холоднокровних на відміну від теплокровних, у яких сталість співвідношення функцій зберігається в дуже вузьких температурних межах. Досліди показали, що після такого охолодження, яке відбувається в природних умовах, у холоднокровних досить швидко відновлюються функції вищих відділів центральної нервової системи.

Висновки

1. Після охолодження риб до 0°С — (+0,5°С) та 0°С — (+1°С) і болотних черепах до 0°С — (+1,5°С) та 1°С — (+3°С) умовні рефлекси порушувались.

2. Відновлення умовних рефлексів відбувалося в два періоди: перший — неповного відновлення умовних рефлексів (кількість позитивних

відповідей знижена, латентні періоди подовжені, диференцировка не порушена) і другий — повного відновлення умовних рефлексів (100% позитивних відповідей, латентний період в межах норми).

3. В першому періоді у вищих відділах центральної нервової системи холоднокровних тварин переважають процеси гальмування, нормалізація співвідношення збуджувального та гальмівного процесів відбувається в другому періоді.

4. Менш глибоке охолодження призводило до більш швидкого відновлення умовних рефлексів. У риб після охолодження до зони, коли температура коливалася від 0°С до +1°С умовні рефлекси відновлювались через 30—40 *хв;* після охолодження до зони, в якій температура коливалась від 0°С до +0,5°С — через 55 *хв* — 2 год 10 *хв*. У черепах умовні рефлекси після охолодження до 1 — (+3°С) відновилися через 5—20 *хв,* після охолодження до 0°С — (+1,5°С) — через 30—50 *хв*.

Література

Губенко В. К., Ученые записки Ставропольского мед. ин-та, в. 1, 1957, с. 84.
Карпович О. А., Сб. «К проблемам острой гипотермии», Медгиз, 1957, с. 70.
Пегель В. А., Ученые записки Томского гос. ун-та, № 12, 1949, с. 113.
Праздникова Н. В., Труды Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, т. II, 1953, с. 370.
Старков П. М., Тезисы доклада на XXVI Всесоюзном съезде хирургов, 1955.
Черномордиков В. В., Физиол. журн. СССР, т. 39, № 1, 1953, с. 102.

Надійшла до редакції
8.IX 1964 р.

О влиянии гипотермии на условные рефлексы холоднокровных позвоночных

Т. А. Арефьева

Лаборатория сравнительной физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Цель данной работы заключалась в определении глубины и длительности нарушений условнорефлекторной деятельности после сублетальных степеней охлаждения у рыб (золотые рыбки — Carassius auratus L.) и рептилий (болотные черепахи — Emys orbicularis L.)

После охлаждения рыб до 0°С — (+0,5°С) и 0°С — (+1°С) и черепах до 0°С — (+1,5°С) и 1°С — (+3°С) восстановление условных рефлексов происходило в два периода: первый — неполного восстановления условных рефлексов (снижено количество положительных ответов в опыте, латентные периоды условных рефлексов удлинены, дифференцировка не нарушена) и второй — полного восстановления условных рефлексов (на все условные раздражители получены положительные ответы, латентный период условных рефлексов колебался в пределах нормы). В первом периоде в центральной нервной системе (ее высших отделах) у рыб и черепах преобладает процесс торможения. Нормализация в соотношении процессов возбуждения и торможения у холоднокровных позвоночных после сублетальной гипотермии происходит во втором периоде. У рыб после охлаждения до зоны, в которой температура колебалась от 0°С до +1°С условные рефлексы полностью восстановились через 30—40 *мин* после обогревания, после охлаждения до 0°С — (+0,5°С) через 55 *мин* — 2 *ч* 10 *мин*. У черепах условные рефлексы после гипотермии в +1°С — (+3°С) восстановились через 5—20 *мин,* после охлаждения до 0°С — (+1,5°С) через 30—50 *мин*.

On the Effect of Hypothermy on the Conditioned Reflexes of Cold-blooded Vertebrates

T. A. Arefyeva

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

Summary

The aim of this research was to determine the intensity and duration of the disturbances of the conditioned reflex activity after sublethal cooling in fish (goldfish — Carassius auratus L.) and reptiles (mud turtles — Emys orbicularis L.).

After cooling the fish to 0° C — +0.5° C and 0°C — +1°C and the turtles to 0°C—+1.5° C and 1° C — +3° C restoration of the conditioned reflexes occurred in two periods: the first is the incomplete restoration of conditioned reflexes (the quantity of positive responses in experiments, the latent periods of the conditioned reflexes are prolonged, differentiation is undisturbed), and the second is the complete restoration of the conditioned reflexes (positive responses are obtained to all conditioned stimuli, the latent period of the conditioned reflexes fluctuates within normal limits). During the first period inhibition predominates in the central nervous system (its higher divisions) in fish and turtles. Normalization in the ratio of excitation and inhibition processes in cold-blooded vertebrates after sublethal hypothermy occurs during the second period. In fish, after cooling to the zone where the temperature varies from 0° C to +1° C the conditioned reflexes were completely restored after —20 minutes; after cooling to 0° C — +1.5° C, after 30—50 minutes.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Просторова прекардіальна векторкардіографія при експериментальному інфаркті міокарда

М. І. Гуревич, М. Є. Квітницький, М. М. Повжитков

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

Протягом кількох останніх років багато авторів [1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10] вивчали діагностичні можливості векторкардіографії (ВКГ) при інфаркті міокарда. Ці дослідження проведені на клінічному матеріалі. При цьому найбільш грунтовно висвітлені питання векторкардіографічної характеристики стадії рубцювання інфаркту міокарда; використання ж методу ВКГ в гострій стадії захворювання висвітлені в літературі цілком недостатньо. Експериментальні праці, присвячені цьому питанню, одиничні і виконані на невеликій кількості тварин [8, 11]. Разом з тим, саме такі дослідження можуть допомогти уточнити характер ранніх змін функціонального стану серцевого м'яза при гострих вогнищевих ураженнях міокарда, а також у з'ясуванні патогенезу цих змін.

В цій роботі висвітлені результати дослідження динаміки просторової прекардіальної ВКГ при експериментальному інфаркті міокарда.

Методика досліджень

Досліди були поставлені на 12 собаках і 11 кішках. Експериментальний інфаркт міокарда викликали перев'язкою низхідної гілки лівої коронарної артерії. Вінцеву артерію перев'язували при закритій грудній клітці: у собак — під морфінно-хлоралозним наркозом (морфін — 0,25 *мл* 1%-ного розчину на 1 *кг* ваги підшкірно, хлоралоза — 70—80 *мг* 20%-ного розчину внутрівенно); у кішок — під нембуталовим наркозом (40—60 *мг* 2%-ного розчину на 1 *кг* ваги внутріочеревинно) через кілька годин або наступного дня. Запис триплощинної просторової ВКГ провадили за прийнятою в нашій лабораторії методикою [5] на триканальному електрокардіографі Візокард-мультивектор. Крім реєстрації ВКГ, провадився запис ЕКГ в класичних однополюсних від кінцівок за Гольдбергером і грудних за Вільсоном відведеннях у трьох позиціях грудного електрода (V_1, V_2, V_3). Провадили також реєстрацію артеріального тиску електроманометром, а також синхронний запис ЕКГ, фонограми і сфігмограми. Запис поліграм провадили через 5, 20, 30 *хв*, 1, 2, 3 *год*, одну добу, два тижні і два — чотири місяці після перев'язки коронарної артерії. Особливу увагу приділяли спостереженням динаміки зазначених показників у початковому періоді гострого експериментального інфаркту міокарда. Це питання дуже недостатньо вивчене в зв'язку з тим, що проведення таких спостережень в умовах клініки надзвичайно утруднене.

Результати дослідів та їх обговорення

Як правило, при великовогнищевому ураженні міокарда зміни ВКГ завжди спостерігалися з перших хвилин після перев'язки коронарної артерії. Найяскравішою, завжди спостережуваною ознакою ураження міокарда було розщеплення петель *QRS* і *T*, тобто поява вектора *RS-T*; при цьому ВКГ часто являла собою замкнуту деформовану криву, в якій диференціація петлі *QRS* від петлі *T* була утруднена. Вектор

RS-T був спрямоване
карді і потім був п
Слід відзначити
ра *RS-T*, його істотн
рев'язки вінцевої арт
му взаємозалежність
вектора і частотою з
вінцевої артерії. Та

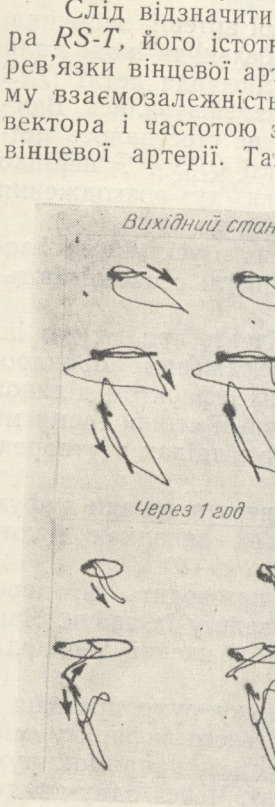


Рис. 1. Собака Керта. Д
Тварину вбито 21.XI 19
міокарда з
Через 5 *хв* після перев
петлі *QRS*. Остан
Через 30 *хв* — петлі В
тальній і сагітальній п
Через 2 *год* відновився
площинах
Відновлення напряму ру
QRS різко зменшена

ли у собак Динго і Ом
рев'язки коронарної арт
В пізніші строки ро
лише при тривалому з
щеплення петлі *QRS* з
(рис. 1).
Ряд авторів у клін
вивченню пізніх ВКГ-зм
сторове переміщення пе
протилежний ділянці, що
ку експериментального і
цю тенденцію. Оскільки

RS-T був спрямований в бік осередку некрозу, що розвинувся в міокарді і потім був підтверджений морфологічними дослідженнями.

Слід відзначити виразну динамічність величини і напрямку вектора *RS-T*, його істотне зменшення уже через одну-дві години після перев'язки вінцевої артерії. В деяких дослідах ми могли встановити пряму взаємозалежність між ступенем ішемії міокарда, величиною цього вектора і частотою загибелі тварин у перші хвилини після перев'язки вінцевої артерії. Так, різке збільшення вектора *RS-T* ми спостеріга-

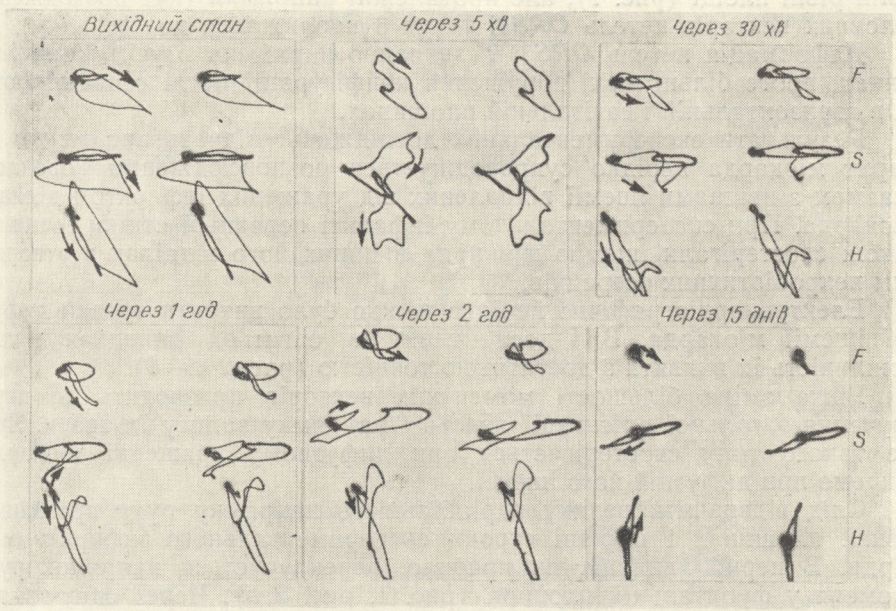


Рис. 1. Собака Керта. Динаміка ВКГ. Перев'язка вінцевої артерії. 21.VI 1962 р. Тварину вбито 21.XI 1962 р. На секції великий передньо-верхівковий інфаркт міокарда з аневризматичним вип'ячуванням у центрі.

Через 5 *хв* після перев'язки вінцевої артерії: петля *T* не диференціюється від петлі *QRS*. Остання різко розщеплена і переміщена вгору і назад.

Через 30 *хв* — петлі ВКГ різко деформовані, напрям руху променя у фронтальній і сагітальній площинах викривлений, площа петлі *QRS* прогресивно зменшилась

Через 2 *год* відновився напрям руху променя у фронтальній і сагітальній площинах і викривився в горизонтальній площині.

Відновлення напряму руху променя спостерігається через 15 днів. Площа петлі *QRS* різко зменшена, кут β наближається до 180°; вектор *RS-T* малий.

ли у собак Динго і Омега, які загинули протягом півгодини після перев'язки коронарної артерії.

В пізніші строки розщеплення петель *QRS* і *T*, як правило, зникає; лише при тривалому збереженні перифокальної ішемії незначне розщеплення петлі *QRS* зберігалось протягом багатьох тижнів і місяців (рис. 1).

Ряд авторів у клінічних дослідженнях, в основному присвячених вивченню пізніх ВКГ-змін при інфаркті міокарда, відзначають просторове переміщення петлі *QRS* і особливо її початкової частини в бік, протилежний ділянці, що зазнала інфаркту. В початковій стадії розвитку експериментального інфаркту міокарда ми також виразно виявляли цю тенденцію. Оскільки в наших дослідах, як правило, спостерігався

інфаркт передньої частини міокарда, вся петля *QRS* переміщувалася вгору, назад і трохи ліворуч (рис. 1).

В перші години після закриття просвіту вінцевої артерії, величина, форма і напрямок петель *QRS* і *T* були дуже варіабельні та іноді мали складну форму. В перші хвилини гострої ішемії міокарда петлі *QRS* і *T* найчастіше збільшувались, а потім прогресивно зменшувались. В основному зменшувалась петля *QRS*, в меншій мірі це стосувалось петлі *T*. В стадії рубцювання інфаркту міокарда петлі *QRS* і *T* нерідко мали рівні площі (рис. 1), але протилежні напрямки (кут розходження головних векторів петель *QRS* і *T*-кут β наближався до 180°).

Деформація петель *QRS* і *T* звичайно виражена в усіх трьох площинах, проте більш різкі порушення конфігурації петлі спостерігаються в горизонтальній і сагітальній площинах.

Результати експериментальних досліджень свідчать про те, що інфаркт міокарда нерідко супроводжується розповсюдженим коронароспазмом з явищами ішемії віддалених від уражених інфарктом ділянок міокарда. При експериментальному інфаркті передньої стінки серця ми також спостерігали ішемію міокарда в інших його відділах з утворенням некробіотичних осередків.

Електрокардіографічно нерідко важко було виявити ознаки дифузної ішемії міокарда. ВКГ-дослідження в багатьох випадках дають можливість їх виявити з достатньою точністю (рис. 2, *а—д*).

Різка зміна більшості моментних векторів призводить до перекручення загальної орієнтації петель і напрямку запису їх траси. Явище такого типу спостерігається при дифузному ураженні міокарда, зокрема при дифузній його ішемії.

Слід відзначити велику варіабільність напрямку руху променя в різних площинах і в різні строки експериментального інфаркту міокарда. В перші хвилини, як правило, перекручується напрямок руху променя у фронтальній площині (рис. 1, рис. 2, *в*). Через одну-дві години, а іноді лише через кілька днів хід променя у фронтальній площині нормалізується, а в горизонтальній (в ряді випадків і в сагітальній) площині викривляється.

Отже, звичайно відзначуване в клінічних спостереженнях при інфаркті міокарда викривлення напрямку запису траси променя, в основному, в горизонтальній площині пояснюється тим, що ці спостереження, як правило, провадились через кілька годин або днів після розвитку гострих явищ ішемії міокарда. Звичайно в початковому періоді експериментального інфаркту міокарда петлі *QRS* і *T* переміщуються в одному напрямку в бік, протилежний стороні вогнищевого ушкодження міокарда.

З рубцюванням інфаркту міокарда відзначається розходження головних векторів зазначених петель, кут β все більше наближається до 180° (рис. 1), при цьому головний вектор петлі *QRS* спрямований в бік, протилежний осередкові інфаркту міокарда.

У двох з наших піддослідних тварин розвинулись інтрамуральні дрібновогнищеві некрози міокарда. В цих випадках у перші хвилини різких ВКГ-зрушень не було відзначено. Спостерігались лише минущі невеликі зміни петель *QRS* і *T* у вигляді їх нерізкого розщеплення. Викривлень напрямку руху траси променя при цьому не відзначено. Водночас змінювалась конфігурація петлі *QRS*, різко збільшувався також кут розходження головних векторів петель *QRS* і *T*.

Отже, динамічне ВКГ-дослідження із застосуванням прекардіальної векторкардіографії дозволяє встановити появу дрібновогнищевих змін міокарда. Застосування методик з віддаленим від серця розта-

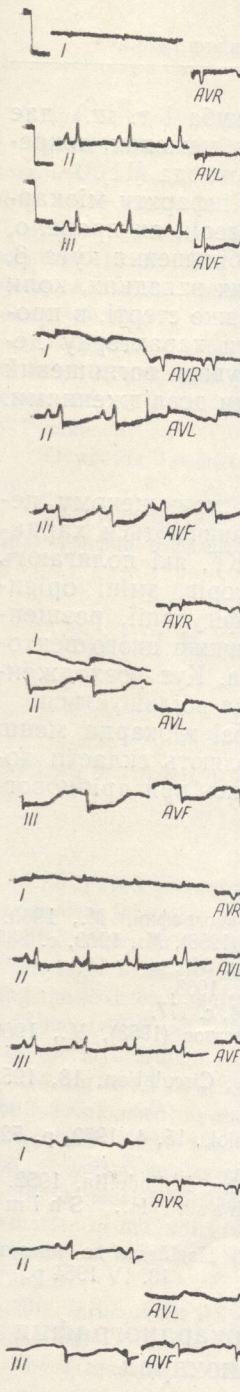


Рис. 2. Кіш
А—вихідні показники ЕКГ (в

Б — ті самі показники через
ішемії передньої стінки серц
ліворуч, назад і вгору, розш
вентрально; рух петлі *QRS*
ний вихідному). В сагітальн
В—ті самі показники через
ні; викривлен
Г—ті самі показники через
викривився напрям руху пр
тальній площині. Відзначает
відзначається тенденція до

Д—через 2 години. Напрям

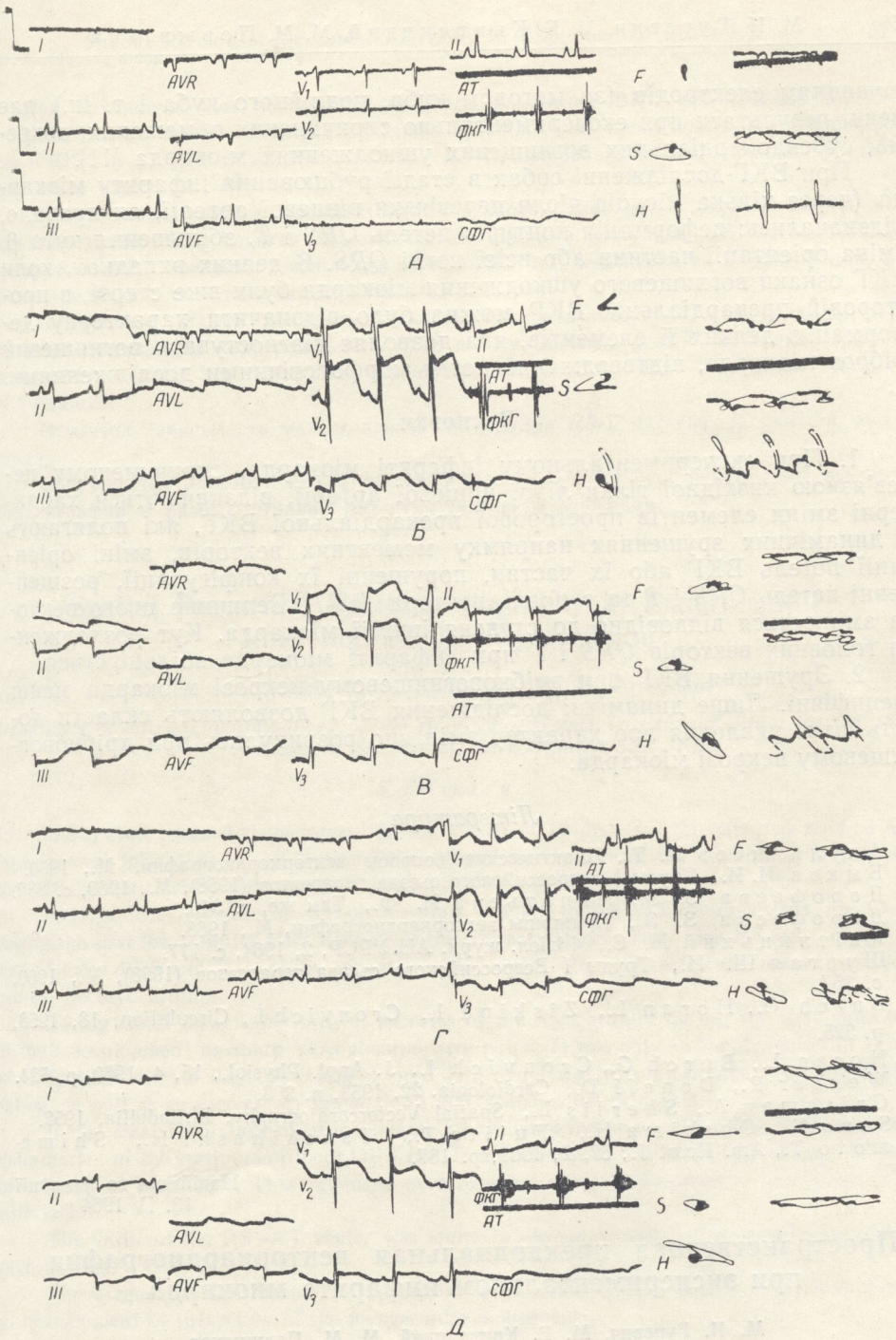


Рис. 2. Кішка № 1, вагою 3,5 *кг*. Дослід від 15.VI 1963 р.

А—вихідні показники ЕКГ (в 5 відведеннях), фонограма, середній артеріальний тиск, сфігмограма, просторова прекардіальна ВКГ.

Б—ті самі показники через 5 *хв* після перев'язки вінцевої артерії. На ЕКГ ознаки обширної ішемії передньої стінки серця, що узгоджується з показниками ВКГ: петля QRS переміщується ліворуч, назад і вгору, розщеплена, вектор *RS-T* значної величини, спрямований краніально і вентрально; рух петлі *QRS* у фронтальній площині за ходом годинникової стрілки (протилежний вихідному). В сагітальній і горизонтальній площинах — напрям руху променя не змінився.

В—ті самі показники через 30 *хв*. Викривляється напрям руху променя в горизонтальній площині; викривлення руху променя у фронтальній площині зберігається.

Г—ті самі показники через одну годину. Величина вектора RS-T дещо збільшилась, додатково викривився напрям руху променя в сагітальній площині, але повернувся до вихідного у фронтальній площині. Відзначається варіабельність ВГК-ознак ішемічних змін міокарда. На ЕГК відзначається тенденція до зменшення ішемії міокарда, тоді як на ВКГ ці явища виражені більш чітко.

Д—через 2 години. Напрям руху променя петлі *QRS* повернувся до вихідного, вектор *RS-T* виражений.

шуванням електродів (за методом куба, подвійного куба і т. ін.) дає певні результати при експериментально спричинених обмежених, зокрема, субендокардіальних вогнищевих ушкодженнях міокарда [11].

При ВКГ-дослідженні собак в стадії рубцювання інфаркту міокарда (через кілька місяців після перев'язки вінцевої артерії, як правило, відзначались: деформація контурів петель *QRS* і *T*, збільшення кута β, зміна орієнтації частини або всієї петлі *QRS*. В деяких випадках, коли ЕКГ ознаки вогнищевого ушкодження міокарда були вже стерті, в просторовій прекардіальній ВКГ можна було відзначити характерну деформацію деяких її елементів, яка дозволяє діагностувати вогнищевий фіброз міокарда, підтверджений потім морфологічними дослідженнями.

Висновки

1. При експериментальному інфаркті міокарда, спричиненому перев'язкою низхідної гілки лівої вінцевої артерії, відзначаються характерні зміни елементів просторової прекардіальної ВКГ, які полягають у динамічних зрушеннях напрямку моментних векторів, зміні орієнтації петель ВКГ або їх частин, порушенні їх конфігурації, розщепленні петель *QRS* і *T* та в появі вектора *RS-T*. Величина цього вектора змінюється відповідно до ступеня ішемії міокарда. Кут розходження головних векторів *QRS* і *T* при інфаркті міокарда збільшується.

2. Зрушення ВКГ при дрібновогнищевому некрозі міокарда менш специфічні. Лише динамічні дослідження ВКГ дозволяють скласти досить чітке уявлення про характер змін, що розвинулись при дрібновогнищевому некрозі міокарда.

Література

1. Акулиничев И. Т., Практические вопросы векторкардиографии, М., 1960.
2. Быков И. И., Труды I Всероссийского съезда терапевтов (1958), М., 1960, с. 352.
3. Дорофеева З. З., Игнатьева И. Ф., Там же, с. 346.
4. Дорофеева З. З., Принципы векторкардиографии, М., 1963.
5. Квітницький М. Є., Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1964, с. 177.
6. Шургая Ш. И., Труды I Всероссийского съезда терапевтов (1958), М., 1960, с. 357.
7. Burch G., Horan L., Ziskind I., Cronvich I., Circulation, 18, 1958, p. 325.
8. Horan L., Burch G., Cronvich I., J. Appl. Physiol., 15, 4, 1960, p. 524.
9. Wenger R., Doneff D., Cardiologia, 22, 1953, p. 303.
10. Grishman A., Sherlis L., Spatial Vectorcardiography, Philadelfia, 1952.
11. Sano T., Ohshima H., Fujita T., Tsuchihashi H., Shimamoto T., Am. Heart J., 62, 2, 1961, p. 167.

Надійшла до редакції
13. IV 1964 р.

Пространственная прекардиальная векторкардиография при экспериментальном инфаркте миокарда

М. И. Гуревич, М. Е. Квитницкий, М. М. Повжитков

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

На 12 собаках и 11 кошках была исследована пространственная прекардиальная векторкардиограмма (ВКГ) при экспериментальном инфаркте миокарда, вызываемом перевязкой нисходящей ветви левой венечной артерии при закрытой грудной клетке.

При крупноочаговом поражении миокарда изменения ВКГ наблюдались всегда с первых минут после перевязки венечной артерии. Они проявлялись расщеплением петель *QRS* и *T*, т. е. появлением вектора *RS*-T, направленного, как правило, в сторону очага миокарда.

При мелкоочаговых экспериментальных некрозах миокарда в первые минуты их развития резких ВКГ-сдвигов не отмечается. Лишь в динамике ВКГ-исследований обнаруживалось нерезкое расщепление петель *QRS* и *T*, изменение их конфигурации, а также увеличение угла расхождения главных векторов.

В рубцовой стадии экспериментального инфаркта миокарда, как правило, отмечается деформация контуров петель *QRS* и *T*, увеличение угла β, изменение ориентации петли *QRS*. Эти изменения регистрировались даже при отсутствии четких ЭКГ-сдвигов.

Отмечена зависимость между величиной вектора *RS-T* и степенью ишемии миокарда.

Обсуждается диагностическое значение прекардиальной пространственной векторкардиографии в разных стадиях развития инфаркта миокарда.

Spatial Precardial Vectorcardiography in Experimental Infarction of the Myocardium

M. I. Gurevich, M. E. Kvitnitsky, M. M. Povzhitkov

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

Summary

The spatial precardial vectorcardiogram (VCG) of 12 dogs and 11 cats was studied in experimental infarction of the myocardium induced by ligature of the descending branch of the left coronary artery with a closed thorax.

In large focal affection of the myocardium changes in the VCG were always observed during the first few minutes after ligature of the coronary artery. They took the form of splitting of loops QRS and T, i. e. the appearance of a vector RS — T, as a rule, towards the focus of the myocardium.

During small focal experimental necroses of the myocardium during the first minutes of their development no sharp VCG changes were noted. It was only in the dynamics of VCG investigations that a slight splitting of loops QRS and T was noted, a change in their configuration, as well as an increase in the angle of divergence of the principal vectors.

In the cicatricial stage of experimental infarction of the myocardium the authors noted deformation of the contours of loops QRS and T, an increase in the angle β, a change in the orientation of loop QRS. These changes were recorded even in the absence of distinct ECG alterations.

The value of the RS — T vector was found to depend on the degree of ischemia of the myocardium.

The diagnostic significance of precardial spatial vector cardiography at various stages of development of infarction of the myocardium is discussed.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Про вплив підвищення внутрілегеневого тиску на артеріальний тиск, тиск у правому шлуночку серця і дихання у тварин після видалення легені

Л. П. Черкаський

Лабораторія патофізіології Українського науково-дослідного інституту туберкульозу і грудної хірургії ім. акад. Ф. Г. Яновського, Київ

Оперативні втручання на легенях неминуче втягують весь організм у складну перебудову, спрямовану в кінцевому підсумку на вирівняння порушень, що виникли, на компенсацію викликаного операцією дефекту функції. В цьому зв'язку не випадкове те велике значення, яке надається аферентним системам в механізмі розвитку, процесів компенсації при оперативному видаленні легені (П. К. Анохін).

Вивчення характеру інтероцептивних рефлексів в експерименті на тваринах після видалення легені становить певний інтерес серед тих досліджень, які мають важливе значення для оцінки особливостей життєдіяльності організму в нових умовах і на необхідність яких вказували численні клініцисти й експериментатори (О. М. Бакулєв, О. О. Вишневський, П. А. Купріянов, М. М. Амосов, В. І. Стручков і Д. Ф. Скрипниченко, Б. П. Александровський з співавторами, П. К. Анохін та ін.).

В нашій раніше опублікованій праці (1963) були наведені дані, які свідчать про істотні зміни синокаротидних рефлексів у тварин з однією легенею. Вони полягали насамперед в значному підвищенні пресорної реакції артеріального тиску у оперованих тварин. Зміни тиску в правому шлуночку серця були менш виразні. Це повідомлення стосується реакцій серцево-судинної системи і дихання при підвищенні внутрілегеневого тиску в тих самих умовах експерименту.

Підвищення тиску в легенях — явище, яке часто відзначається в нормі і патології. Поряд із зниженням артеріального тиску при цьому спостерігається значне підвищення тиску в легеневій артерії (Мак Кен, 1950; Гольдберг, Елісберг і Кац, 1952; Лі, Метьюз і Шарпі-Шафер, 1954) і правому шлуночку серця (А. Г. Суббота, 1956, Болт, Мішель, Валентин і Венрат, 1955), підвищення венозного тиску (Кар і Ессекс, 1946; Маротта, 1962).

Питання про вплив підвищення внутрілегеневого тиску на кровообіг і дихання в умовах життя організму з однією легенею, наскільки нам відомо, ще не було піддане спеціальному дослідженню. Тимчасом значення таких досліджень очевидне, особливо якщо врахувати тісний взаємозв'язок функцій серцево-судинної і дихальної систем і, зокрема, вплив акту дихання на кровообіг в малому колі (В. В. Парін, 1960; В. В. Парін і Ф. З. Меєрсон, 1960).

Методика досліджень

У 59 кроликів в різний час після видалення легені (від 19 днів до 27 місяців) і 28 контрольних тварин в гострих дослідах реєстрували артеріальний тиск і дихання. У більшості дослідів (у 35 оперованих і 16 контрольних кроликів) реєстрували також кров'яний тиск в правому шлуночку серця рідинним манометром, заповненим чотирихлористим вуглецем (1963, *а*). Було застосоване помірне підвищення внутрілегеневого тиску в межах від 20 до 110 *мм* водяного стовпа.

Результати досліджень

У нормальних кроликів підвищення внутрілегеневого тиску викликає зниження артеріального тиску і підвищення тиску в правому шлуночку серця, причому вираженість цих змін залежить від інтенсивності впливу. Рефлекторні зміни дихання включають виникнення на початку подразнення апное, що також залежить від рівня тиску в легенях.

У оперованих тварин депресорна реакція артеріального тиску при підвищенні внутрілегеневого тиску лише незначно відрізнялась від реакцій, що спостерігались у контрольній групі. Тільки в пізні строки після операції (12—27 місяців) і при підвищенні тиску в легенях до 20 *мм* водяного стовпа відзначено статистично достовірне ($t=3$; $p<0{,}01$) зниження реакції у тварин з однією легенею. В інших групах і при більших величинах підвищення внутрілегеневого тиску (40—110 *мм* водяного стовпа) можна було відзначити слабку в більшості випадків тенденцію до зниження депресорної реакції у оперованих тварин у порівнянні з контрольними або відсутність помітних відмін.

Цілком виразні зрушення виявлені в реакції малого кола кровообігу.

В табл. 1 наведені дані статистичного аналізу змін тиску в правому шлуночку серця при підвищенні внутрілегеневого тиску у тварин з однією легенею і контрольних.

Фактичний матеріал, підсумований в таблиці, свідчить про значне статистично достовірне збільшення пресорної реакції малого кола кровообігу у кроликів з однією легенею у порівнянні з контрольними тваринами. Зменшення судинного русла легень призводить, отже, до істотних зрушень в характері реакції малого кола кровообігу у відповідь на підвищення внутрілегеневого тиску різної інтенсивності. Як ілюстрації на рис. 1 і 2 наведені кімограми з дослідів на нормальних кроликах і на тваринах в різні строки після пневмонектомії. Зі збільшенням сили впливу закономірно збільшується і реакція малого кола кровообігу як у нормальних, так і у оперованих тварин. Водночас ступінь наростання реакції у піддослідних і контрольних тварин різна. Справді, якщо прийняти реакцію при підвищенні внутрілегеневого тиску на 20 *мм* водяного стовпа за 100%, то при наростанні інтенсивності впливу до 40, 80, 100 і 110 *мм* водяного стовпа (тобто на 100, 300, 400 і 450%) реакція малого кола кровообігу у контрольних тварин збільшується відповідно на 188, 422, 522 і 622%. У тварин, досліджених в різний час після операції, при такому ж, як у контролі, підвищенні тиску в легенях кров'яний тиск у правому шлуночку серця підвищується відповідно на 75, 260, 260 і 290% (див. табл. 1).

На рис. 3 розглянута взаємозалежність між тиском у легенях і кров'яним тиском у правому шлуночку серця, зображена графічно окремо для оперованих і контрольних кроликів. Розходження кривих демонструє різницю в темпі наростання реакції малого кола кровообігу у контрольних і оперованих тварин. Підвищення тиску в правому шлу-

Таблиця 1

Підвищення кров'яного тиску в правому шлуночку серця (в мм водяного стовпа) під впливом підвищення внутрілегеневого тиску

Тиск в легенях в *мм* H_2O	Статистичні показники	Кров'яний тиск в правому шлуночку серця: Нормальні кролики	Кролики після пневмонектомії	Відношення реакції піддослідних тварин до реакції контрольних (в %)
20	*n*	9	18	
	M	9	20	222,2
	±σ	2,87	11,20	
	±*m*	0,96	2,64	
	t	—	4,27	
	P	—	<0,001	
40	*n*	11	26	
	M	26	35,0	134,6
	±σ	9,50	12,69	
	±*m*	2,86	2,59	
	t	—	2,33	
	P	—	0,02	
80	*n*	9	21	
	±M	47	72	153,2
	±σ	15,60	24,78	
	m	5,20	5,41	
	t	—	3,33	
	P	—	<0,01	
100	*n*	11	13	
	±M	56	72	128,6
	±σ	11,81	20,66	
	m	3,57	5,73	
	t	—	2,37	
	P	—	<0,05—>0,02	
110	*n*	14	22	
	M	64	78	120,0
	±σ	15,46	20,76	
	±*m*	4,28	4,43	
	t	—	2,27	
	P	—	<0,05—>0,02	

Позначення: *n*—кількість дослідів; *M*—середня величина пресорної реакції в *мм* водяного стовпа; σ—середнє квадратичне відхилення; *m*—імовірна похибка середньої; *t*—коефіцієнт достовірності; *P*—імовірність випадковості результату порівняння середніх величин.

ночку серця відбувається у контрольних кроликів більш рівномірно і в більшій, ніж у піддослідних тварин, відповідності із ступенем підвищення внутрілегеневого тиску.

Можна вважати, що пояснення викладених фактів слід шукати в збільшенні ролі артеріо-венозних анастомозів легень в умовах, які утворюються після пневмоектомії. При наростаючих утрудненнях, пов'язаних з підвищенням внутрілегеневого тиску до 80—110 *мм* водяного стовпа (в наших дослідах), артеріо-венозні анастомози, можливо, забезпечують помітне збільшення обхідного кровообігу, що охороняє мале коло кровообігу — правий шлуночок серця від перевантаження.

Отже, хоч посилення пресорної реакції малого кола кровообігу у піддослідних тварин з однією легенею (у порівнянні з контрольними) на підвищення внутрілегеневого тиску має характер закономірно спо-

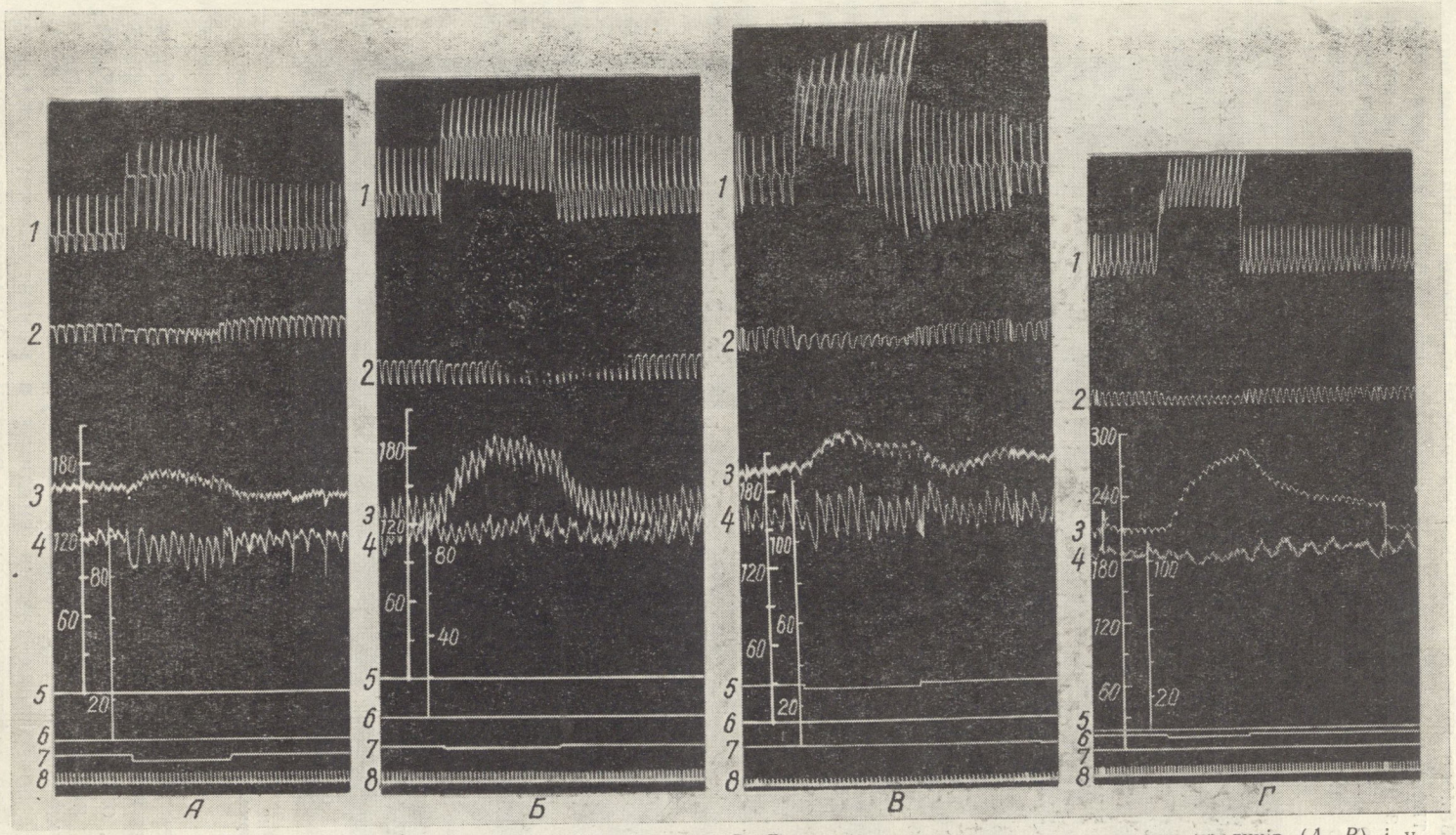


Рис. 1. Підвищення внутрілегеневого тиску до 20 (*А, Б*) і 40 (*В, Г*) *мм* водяного стовпа у нормальних кроликів (*А, В*) і у кроликів через два місяці після видалення правої легені (*Б*) і через п'ять місяців після видалення лівої легені (*Г*).

Позначення кривих: *1* — дихання (трахея), *2* — дихання (рух черевної стінки), *3* — тиск у правому шлуночку серця (в *мм* водяного стовпа), *4* — артеріальний тиск, *5* (для *А, Б*), *6* (для *В*), *7* (для *Г*) — нульова лінія манометра, заповненого CCl_4, *6* (для *А, Б*), *7* (для *В*), *5* (для *Г*) — нульова лінія ртутного манометра для артеріального тиску, *7* (для *А, Б*), *5* (для *В*), *6* (для *Г*) — відмітка подразнення, *8* — відмітка часу — 1 *сек*.

стережуваного явища, темп наростання цієї реакції при більш вираженому тиску в легенях виявляється зниженим. Можна вбачати в цьому один з пристосувальних механізмів, які заважають надмірному підвищенню рівня тиску в системі малого кола кровообігу. Слід урахувати, що захисний механізм, про який іде мова, має позитивне значен-

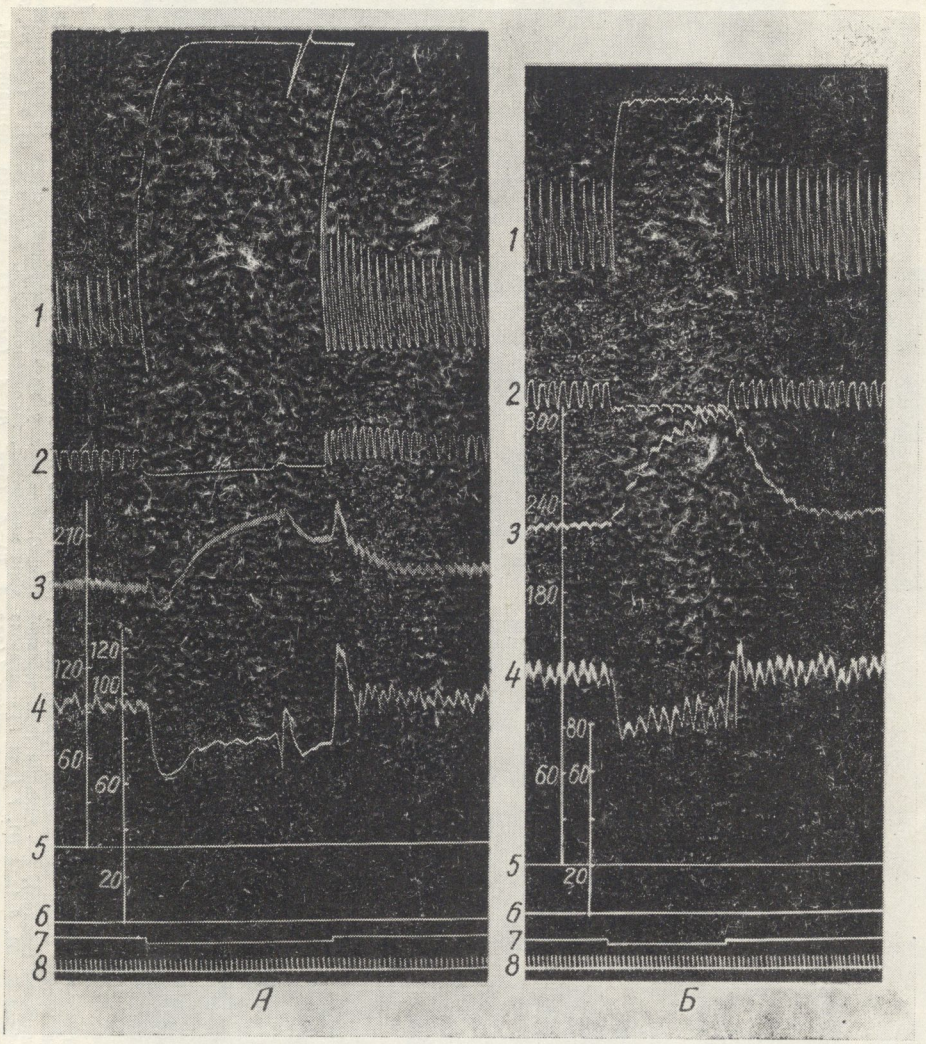


Рис. 2. Підвищення внутрілегеневого тиску до 110 *мм* водяного стовпа.
А — нормальний кролик, *Б* — кролик через 8 місяців і 12 днів після видалення лівої легені. Позначення такі самі, як на рис. 1, *А*.

ня для гемодинаміки малого кола кровообігу, проте його дія, особливо якщо вона тривала, може несприятливо позначитись на дихальній функції крові, оскільки частина крові надходить в артеріальну систему, обминаючи легеневі капіляри.

Як уже згадувалось, підвищення внутрілегеневого тиску у контрольних і оперованих тварин викликає в момент впливу зупинення дихання. Про рефлекторну природу реакції у формі апное свідчило те, що у нормальних кроликів після двобічної ваготомії апное при підвищенні тиску в легенях більше не виникало. Цікаво, що аналогічний

ефект у оперованих тварин у переважній більшості випадків досягається перерізанням одного блукаючого нерва на боці єдиної легені (рис. 4). У тварин, що перенесли пневмоектомію, викликати апное важче, ніж у контрольних тварин, — для цього потрібне більш значне підвищення внутрілегеневого тиску. В дослідах на нормальних кроликах (табл. 2). при достатній силі впливу (80—110 *мм* водяного стовпа) апное виникало в переважній більшості дослідів. Нерідко апное відзначали і при підвищенні внутрілегеневого тиску до 60 *мм* водяного стовпа (15 з 24 дослідів) і навіть до 40 *мм* (5 з 22 дослідів).

У тварин, досліджених в період від 1,5 до 27 місяців після операції підвищення тиску в легенях до 20 і 40 *мм* водяного стовпа не призводило до появи апное. В більшості дослідів воно не виникало і при підвищенні тиску до 60 і 80 *мм* водяного стовпа. В 11 дослідах з 45 апное не було зареєстроване навіть при підвищенні тиску в легенях до 110 *мм* водяного стовпа.

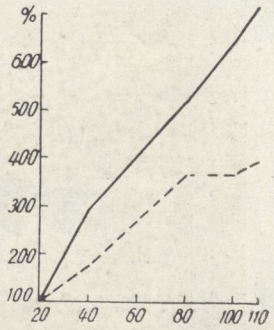


Рис. 3. Взаємовідношення пресорної реакції малого кола кровообігу і рівня підвищення тиску в легенях.

Величина пресорної реакції показана (на вертикалі) в процентах; підвищення внутрілегеневого тиску (на горизонталі) — в *мм* водяного стовпа. Суцільна лінія — контрольна група, переривиста — тварини після пневмоектомії.

Водночас треба відзначити, що досліди на тваринах в ранні після операції строки (19—34 дні) за ознакою появи апное мало відрізняються від дослідів контрольної групи.

Слід гадати, що виявлені відмінності в реакції дихання у тварин, які перенесли пневмоектомію, пов'язані з перебудовою рецепторного апарата легень в зв'язку із змінами у функціонуванні всього дихального апарата. Ми схильні пов'язувати описані факти із змінами в рецепторній ланці рефлексу, оскільки спеціально проведене дослідження особливостей реакції дихання на подразнення центрального відрізку блукаючого нерва на боці єдиної легені показало, що збудливість дихального центра не тільки не знижена, але виразно підвищена у тварин

Таблиця 2

Розподіл тварин з однією легенею і контрольних за ознакою появи апное при підвищенні внутрілегеневого тиску

Групи тварин	Показники	Інтенсивність подразнення в *мм* водяного стовпа						
		20	40	60	80	90	100	110
Контроль	Всього дослідів	21	22	24	23	24	19	25
	Дослідів з апное	—	5	15	21	23	18	25
	Процент дослідів з апное	—	22,7	62,5	91,3	95,8	4,7	100,0
19—34 дні після пневмоектомії	Всього дослідів	9	9	9	9	9	9	8
	Дослідів з апное	—	3	6	8	8	8	7
	Процент дослідів з апное	—	33,3	66,6	88,8	88,8	88,8	87,5
1,5—27 місяців після пневмоектомії	Всього дослідів	49	50	48	48	44	29	45
	Дослідів з апное	—	—	9	22	27	22	34
	Процент дослідів з апное	—	—	18,7	45,8	61,4	75,9	75,6

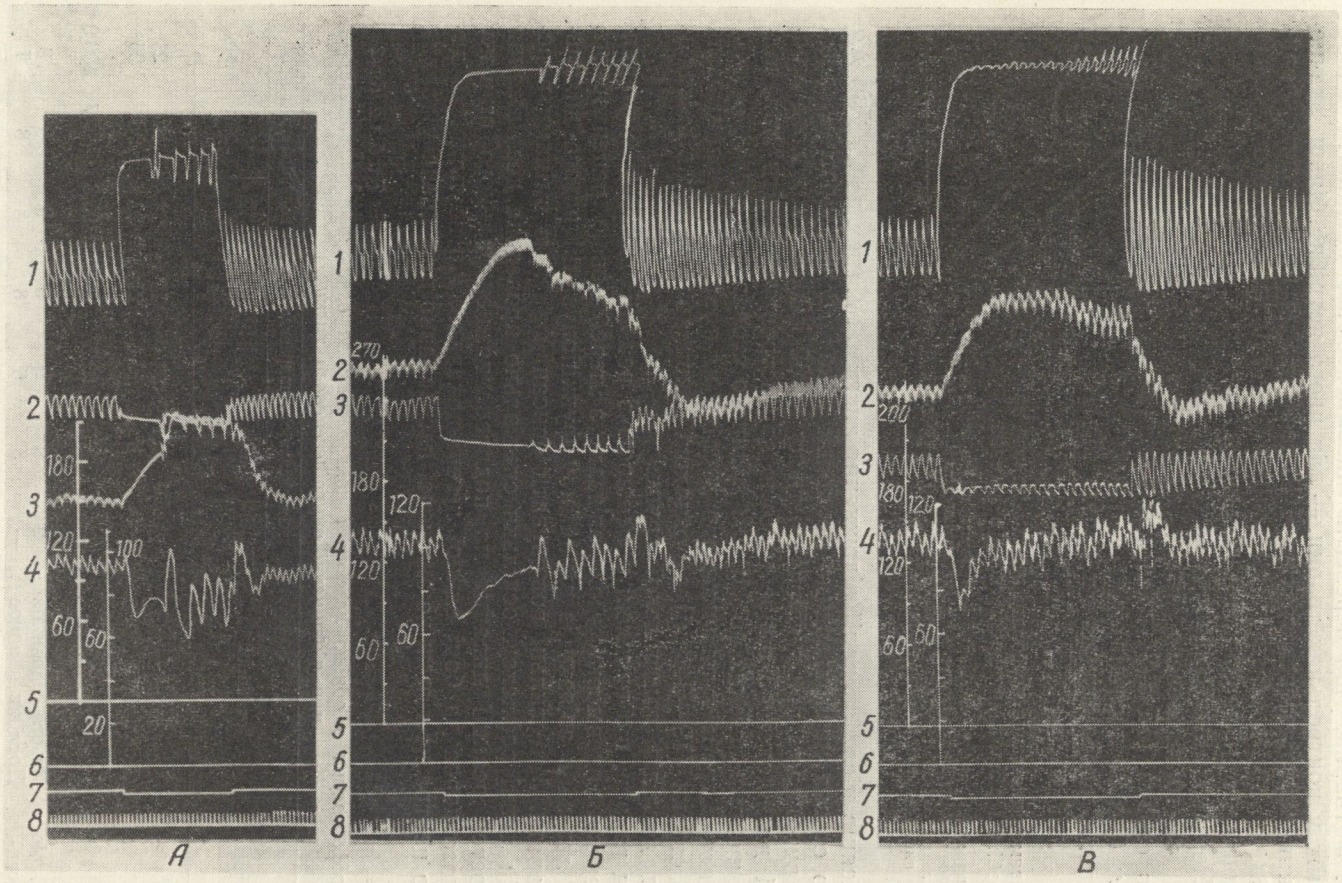


Рис. 4. Підвищення внутрілегеневого тиску до 100 *мм* водяного стовпа. Вплив правобічної ваготомії на реакцію дихання.

А — нормальний кролик після ваготомії, *Б* — оперований кролик (лівобічна пневмоектомія здійснена за 6 місяців і 11 днів перед дослідом) до і *В* — після ваготомії. Позначення такі самі, як на рис. 1, *А*, за винятком *Б* і *В*, де *2* — кров'яний тиск у правому шлуночку, *3* — дихання (рух черевної стінки).

в період від 1,5
цю тему зроблено
СРСР 10.I 1964 р.

Результати п
ції малого кола
рівня кров'яного
гені мають істотне
судинної системи
пневмонектомії. М
ситуаціях слід ма
стеми в клінічній

1. Відмінност
внутрілегеневого т
рівняні з реакціє
кого і малого кола
2. Артеріальни
у піддослідних тва
рольних.
3. Пресорна р
при підвищенні вну
но вища, ніж у ко
малої інтенсивності
4. У нормальн
підвищенням тиску
У оперованих твари
вообігу наростає с
Висловлено пр
них анастомозів ле
більшій силі підвищ
го стовпа).
5. Особливості
трілегеневого тиску
клініці при оцінці в
легенях, на гемодина
6. Відмінності
тиску у тварин з од
гають у зменшенні п
ное у оперованих тв
чених змін з перебуд

Александровский
Амосов Н. М., Очерки
Анохин П. К., Хирургия
Бакулев А. Н., в кн.:
Вишневский А. А. и
Куприянов П. А. (ре
Парин В. В., Пат. физ
Парин В. В. и Меерс
М., 1960.
Стручков В. И. и Ск
Суббота А. Г., О нервн
ного давления. Дисс.,

в період від 1,5 до 8,5 місяця після пневмоектомії (повідомлення на цю тему зроблено на науковій конференції Інституту геронтології АМН СРСР 10.I 1964 р.).

Результати проведених досліджень в частині, яка стосується реакції малого кола кровообігу, показують, що спостережувані зрушення рівня кров'яного тиску в правому шлуночку серця при впливах на легені мають істотне значення для оцінки функціонального стану серцево-судинної системи у експериментальних тварин в різні строки після пневмонектомії. Можливе посилення пресорної реакції при аналогічних ситуаціях слід мати на увазі і при аналізі стану серцево-судинної системи в клінічній практиці.

Висновки

1. Відмінності реакції серцево-судинної системи на підвищення внутрілегеневого тиску у тварин, що перенесли видалення легені, в порівнянні з реакцією нормальних тварин, не однакові для системи великого і малого кола кровообігу.

2. Артеріальний тиск знижується при підвищенні тиску в легенях у піддослідних тварин в такій самій або дещо меншій мірі, ніж у контрольних.

3. Пресорна реакція кров'яного тиску в правому шлуночку серця при підвищенні внутрілегеневого тиску у тварин з однією легенею істотно вища, ніж у контрольних тварин, особливо при впливах відносно малої інтенсивності (20—80 *мм* водяного стовпа).

4. У нормальних тварин залежність між інтенсивністю впливу і підвищенням тиску в правому шлуночку серця близька до прямої. У оперованих тварин ця залежність змінена: реакція малого кола кровообігу наростає слабкіше, ніж ступінь підвищення тиску в легенях.

Висловлено припущення про наростаюче значення артеріо-венозних анастомозів легень у тварин після пневмоектомії при відносно більшій силі підвищення внутрілегеневого тиску (100—110 *мм* водяного стовпа).

5. Особливості реакції малого кола кровообігу на підвищення внутрілегеневого тиску у тварин з однією легенею треба враховувати в клініці при оцінці впливу ситуацій, пов'язаних з підвищенням тиску в легенях, на гемодинаміку малого кола кровообігу.

6. Відмінності реакції дихання на підвищення внутрілегеневого тиску у тварин з однією легенею у порівнянні з контрольними полягають у зменшенні процента дослідів, які характеризуються появою апное у оперованих тварин. Висловлено припущення про зв'язок відзначених змін з перебудовою функції механорецепторів легень.

Література

Александровский Б. П. с соавторами, Проблемы туберкулеза, № 2, 1962, с. 47.
Амосов Н. М., Очерки торакальной хирургии, М., 1958.
Анохин П. К., Хирургия, № 10, 1954, с. 3; № 12, 1954, с. 8.
Бакулев А. Н., в кн.: «Современные проблемы грудной хирургии», М., 1961, с. 3.
Вишневский А. А. и Кряжева В. И., Хирургия, № 8, 1954, с. 1.
Куприянов П. А. (ред.). Проблемы грудной хирургии, М., 1956.
Парин В. В., Пат. физиол. и экспер. терапия, т. 4, № 4, 1960, с. 7.
Парин В. В. и Меерсон Ф. З., Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1960.
Стручков В. И. и Скрипниченко Д. Ф., Хирургия, № 12, 1954, с. 21.
Суббота А. Г., О нервной регуляции кровообращения при повышении внутрилегочного давления. Дисс., Л., 1956.

Рис. 4. Підвищення внутрілегеневого тиску до 100 *мм* водяного стовпа. Вплив правобічної ваготомії на реакцію дихання.
А — нормальний кролик після ваготомії, *Б* — оперований кролик (лівобічна пневмоектомія здійснена за 6 місяців і 11 днів перед дослідом) до і *В* — після ваготомії. Позначення такі самі, як на рис. 1, *А*, за винятком *Б* і *В*, де 2 — кров'яний тиск у правому шлуночку, 3 — дихання (рух черевної стінки).

Черкаський Л. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IX, № 5, 1963, с. 632; Бюлл, экспер. биол. и мед., № 6, 1963 (а), с. 116.
Bolt W., Mishel D., Valentin H., Venrath H., Ztschr. Kreislaufforsch., 44, 1955, S, 261.
Carr D., Essex H., Amer. Heart J., 31, 1946, p. 53.
Goldberg H., Elisberg E., Katz L., Circulation, 5, 1, 1952, p. 38.
Lee G., Mattews M., Sharpey-Shafer E., British Heart J., 16, 3, 1954, p. 311.
Marotta S., Aerospace Med., 33, 5, 1962, p. 557 (цит. по реф. журн. „Биология". № 17 Н, 1963, с. 39).
Mc Cann W., Amer. J. Med., 8, 1950, p. 62.

О влиянии повышения внутрилегочного давления на артериальное давление, давление в правом желудочке сердца и дыхание у животных после удаления легкого

Л. П. Черкасский

Лаборатория патофизиологии Украинского научно-исследовательского института туберкулеза и грудной хирургии им. акад. Ф. Г. Яновского, Киев

Резюме

В острых опытах на 59 кроликах в различное время (от 19 дней до 27 месяцев) после удаления легкого и 28 нормальных животных (контроль) исследованы реакции сердечно-сосудистой системы и дыхания на повышение внутрилегочного давления умеренной силы (20—110 *мм* водяного столба).

Отличия реакций сердечно-сосудистой системы на указанное воздействие у животных, перенесших удаление легкого, по сравнению с реакциями нормальных животных не одинаковы для системы большого и малого круга кровообращения. Артериальное давление снижается при повышении давления в легких у подопытных животных в такой же или несколько меньшей мере, чем у контрольных. В то же время прессорная реакция кровяного давления в правом желудочке сердца при повышении внутрилегочного давления у животных с одним легким отчетливо выше, чем у контрольных животных (табл. 1; рисунки 1 и 2), особенно при воздействиях относительно малой интенсивности (20—80 *мм* водяного столба).

У нормальных животных зависимость между интенсивностью воздействия и повышением давления в правом желудочке сердца близка к прямой; у оперированных животных реакция малого круга кровообращения нарастает слабее, чем степень повышения давления в легких (рис. 3). В связи с этим высказано предположение о возрастающем значении артерио-венозных анастомозов легких у животных после пневмоэктомии при относительно большей силе повышения внутрилегочного давления (100—110 *мм* водяного столба).

Таким образом, хотя усиление прессорной реакции малого круга кровообращения у подопытных животных с одним легким на повышение внутрилегочного давления носит характер закономерно наблюдаемого явления, темп нарастания реакции при более выраженном давлении в легких оказывается сниженным. Можно усматривать в этом один из приспособительных механизмов, препятствующих чрезмерному повышению давления в системе малого круга кровообращения.

Особенности реакции малого круга кровообращения на повышение внутрилегочного давления у животных с одним легким следует учитывать в клинике при оценке влияния ситуаций, связанных с повышением давления в легких, на гемодинамику малого круга кровообращения (в том числе тогда, когда в покое уровень кровяного давления в малом круге после пневмоэктомии не повышен).

Отличия в реакции дыхания на повышение внутрилегочного давления у животных с одним легким по сравнению с контрольными выражаются в уменьшении доли опытов, сопровождающихся появлением апноэ, у оперированных животных (табл. 2).

Для получения обычной д
ся большая степень повы
Двусторонняя вагото
апноэ. У животных после
случаев достигается перере
легкого (рис. 4).

On the Effect
on the Arterial P
Ventricle and the

Laboratory of pathophysiolo

Theauthor observed in
(19 days to 27 months) after re
rise in intrapulmonary pressu
pressure is reduced in the op
in normal animals. The presso
is higher in the experimental a
between the force of action and
line. In operated animals the
in pressure in the lung, which
anastomoses of the lungs after
To obtain the respiratory
the operated animals it is nece
in normal animals. In normal
of apnoe. In animals after pne
severing one vagus nerve on th

Для получения обычной для нормальных животных реакции в форме апноэ требуется большая степень повышения внутрилегочного давления.

Двусторонняя ваготомия у нормальных кроликов снимает реакцию в форме апноэ. У животных после пневмоэктомии такой эффект в подавляющем большинстве случаев достигается перерезкой одного блуждающего нерва на стороне единственного легкого (рис. 4).

On the Effect of Raising the Intrapulmonary Pressure on the Arterial Pressure, the Pressure in the Right Cardiac Ventricle and the Respiration in Animals after Removal of the Lung

L. P. Cherkassky

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

Summary

Theauthor observed in acute experiments on 59 rabbits conducted at various times (19 days to 27 months) after removal of the lung and on 28 normal animals during a moderate rise in intrapulmonary pressure (up to 20—110 mm of water column) that the arterial pressure is reduced in the operated animals to the same or somewhat lesser degree than in normal animals. The pressor reaction of the blood pressure in the right cardiac ventricle is higher in the experimental animals than in the control. In normal rabbits the dependence between the force of action and the rise in pressure in the right ventricle is close to a straight line. In operated animals the reaction of the lesser circulatory ring is weaker than the rise in pressure in the lung, which is possibly due to an increase in the role of the arteriovenous anastomoses of the lungs after pneumonestomy.

To obtain the respiratory reaction usual in the normal state in the form of apnoe in the operated animals it is necessary to apply a rise in intrapulmonary pressure greater than in normal animals. In normal rabbits bilateral vagotomy arrests the reaction in the form of apnoe. In animals after pneumonectomy such an effect is attained in most cases by severing one vagus nerve on the side of the remaining lung.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Вплив адреналіну на білковий склад сироватки крові адреналектомованих собак

Т. К. Валуєва

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

В раніше проведених дослідженнях ми описували зміни білкового складу сироватки крові під впливом гормонів кори надниркових залоз [1] і мозкового шару [2]. Встановлена певна роль гормонів надниркових залоз у підтриманні постійності білкового складу крові.

Проте питання про взаємовідношення між гормонами мозкового шару і кори надниркових залоз у їх впливі на білковий склад крові залишається досі нез'ясованим.

В літературі є дані про синергізм гормонів мозкового і коркового шару надниркових залоз, який виявляється у гіперглікемічному, антигістамінному, протизапальному впливі тощо.

На основі аналізу обширних літературних даних Рамей і Голдстейн [21] приходять до висновку, що стероїди кори надниркових залоз і гормони мозкового шару надниркових залоз діють фізіологічно як одна функціональна одиниця. Привертає увагу факт про те, що кортикостероїди і гормони мозкової речовини надниркових залоз спричиняють однаковий вплив на функцію різних органів і тканин (судини, серце, кров, обмін тощо). Проте механізм їх дії різний, кортикостероїди і нейрогуморальні речовини взаємно не замінюються. Суть їх взаємодії полягає в тому, що кортикостероїди підтримують реактивність тканин на гормони мозкової речовини [16, 24]. При відсутності стероїдів реакції на нейрогуморальні речовини поступово зникають.

Так, у адреналектомованих тварин судинозвужуючі речовини не спричиняють пресорного впливу [19], гідрокортизон відновлює пресорний вплив адреналіну [4, 5, 6, 7, 22].

Адреналектомовані собаки, яким вводили ДОКа, не реагують тахікардією на введення адреналіну. Для відновлення реакції серця на адреналін перед дослідом необхідне хронічне введення кортизону [22].

Адреналін не викликає лімфопенії при відсутності кори надниркових залоз [11]. «Дозволяюча» роль стероїдів кори надниркових залоз щодо дії адреналіну і норадреналіну, видимо, є невіддільною властивістю всіх систем, медіатором яких є адреналін [21].

Питання про взаємовідношення гормонів кори і мозкової речовини надниркових залоз в їх впливі на білковий обмін недостатньо висвітлене в літературі.

Є вказівки на те, що катаболізм білків під час «стресу» не повністю ідентичний реакції на введення стероїдів кори надниркових залоз [14, 15, 16]. За даними Енгла [9, 10], «стрес», викликаний охолодженням або введенням адреналіну чи формаліну у нефректомованих щурів, сприяє утворенню сечовини за три години, а при екзогенному

введенні гормонів кори надниркових залоз або АКТГ вона утворюється лише за три—шість годин. При введенні з гормонами інсуліну вміст сечовини у крові швидко збільшується [8], що пояснюється підвищенням секреції адреналіну слідом за введенням інсуліну.

Адреналін сам впливає на утворення сечовини, причому ефект від введення адреналіну точно відтворює реакцію на неспецифічний «стрес» [9, 10], але лише тоді, коли в організмі є гормони кори надниркових залоз.

Наведені факти дозволяють припустити, що в катаболізмі білків при стресорній реакції беруть участь симпатичні аміни. Однак є дані про те, що введення адреналектомованим тваринам лише кортикостероїдів повністю відновлює катаболічні реакції у адреналектомованих тварин.

Вул та ін. [26] не виявили синергізму між адреналіном і стероїдами кори надниркових залоз в їх впливі на катаболічну реакцію, що виникає у адреналектомованих тварин при введенні флоридзину.

У адреналектомованих тварин, яким вводять ДОКа, під впливом адреналіну дещо підвищується вміст цукру в крові, але кількість сечовини не збільшується [9]. Попереднє введення кортизону повністю відновлює нормальну реакцію на адреналін — вміст цукру і азоту сечовини у крові збільшується.

Отже на основі викладеного можна припустити, що вплив адреналіну в регуляції білкового обміну при «стресі» паралельний дії стероїдів кори надниркових залоз і що він проявляється максимально лише в присутності кортикостероїдів.

Ми наводимо дані про вплив екзогенного адреналіну на білковий склад сироватки крові собак при відсутності або підвищенні вмісту гормонів кори надниркових залоз у крові.

Методика досліджень

Досліди провадились на собаках самцях, вагою 12—15 *кг*.

Надниркові залози видаляли одномоментно, з спини, під морфійно-ефірним наркозом. У день операції вранці собаці внутрім'язово вводили кортизон (25 *мг*) і ДОКа (5 *мг*). Безпосередньо після операції внутрівенно вводили 100—200 *мл* сольового розчину (склад розчину наведено нами раніше [1], 20 *мл* 40%-ного розчину глюкози і 25 *мг* кортизону внутрім'язово.

У перші три-чотири дні після операції собак підтримували введенням кортизону (0,26 *мг/кг*), ДОКа (0,03 *мг/кг*) і, залежно від стану тварини, внутріочеревинним введенням сольового розчину (200—300 *мл*).

Застосування такої замісної терапії сприяло тому, що собаки досить легко переносили операцію і через два-три дні нічим не відрізнялись від нормальних за зовнішнім виглядом і поведінкою. При такій замісній терапії у собак не спостерігалось істотних відхилень у вмісті натрію і калію, у білковому складі сироватки крові, ЕКГ тощо.

У дальшому собакам вводили лише ДОКа, або обидва гормони залежно від умов досліду.

Розчин адреналіну (1 : 1000) вводили внутрівенно в дозі 0,15 *мг/кг*. Проби кров брали вранці натще до введення адреналіну і через 5, 15, 30, 60 *хв* після введення. Спочатку досліджували зміни білкового складу сироватки крові після введення адреналіну у собак до операції, потім після операції із застосуванням комплексної замісної терапії (кортизон, ДОКа) або введення лише ДОКа (відсутність глюкокортикоїдів).

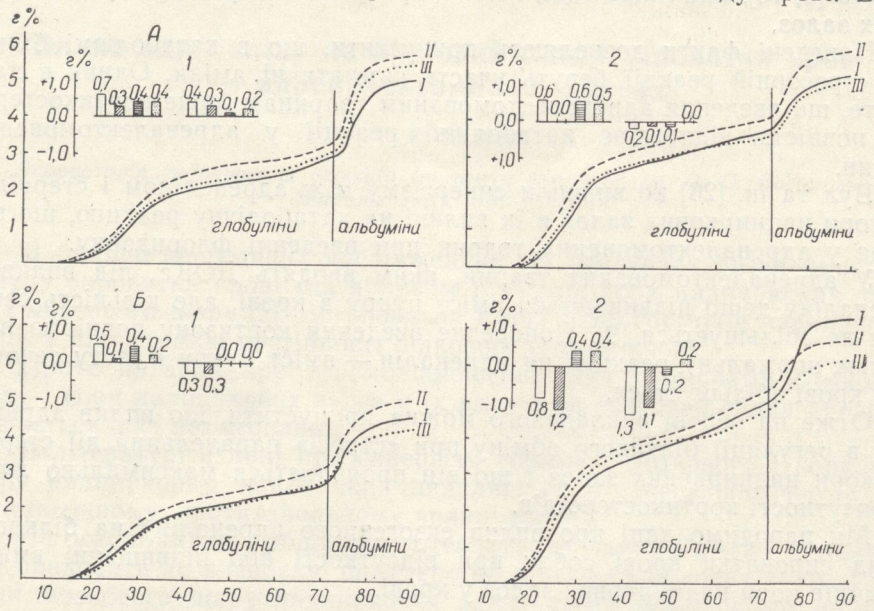
Для вивчення впливу підвищеного вмісту кортикостероїдів у крові на зміни білкового складу сироватки, викликані адреналіном, собакам вводили АКТГ цинк-фосфат у дозі 40 од. щодня протягом п'яти днів, а потім повторно досліджували реакцію на адреналін.

В усіх дослідах визначали показники гематокриту.

Білковий склад сироватки крові вивчали методом дифузного висолювання [3]. При статистичній обробці результатів був застосований різницевий метод.

Результати досліджень

Через 5—15 *хв* після введення адреналіну нормальним собакам у сироватці крові спостерігалось підвищення вмісту загального білка ($+0{,}5 \pm 0{,}1$ *г%*; $p<0{,}01$), альбумінів ($+0{,}3 \pm 0{,}1$; $p<0{,}01$) і глобулінів ($+0{,}3 \pm 0{,}1$; $p<0{,}05$). Ці зміни були короткочасними: через 30—60 *хв* відзначалась тенденція до нормалізації білкового складу крові. В де-



Криві висолювання білків сироватки крові до і після введення адреналіну.

А — собака Дум; *1* — до операції, *2* — після адреналектомії при застосуванні для замісної терапії кортизону і ДОКа.

Б — собака Моржик; *1* — після адреналектомії при застосуванні кортизону і ДОКа, *2* — після адреналектомії, кортизон не вживали.

I — крива висолювання білків до введення адреналіну, *II* — через 5 *хв* після введення, *III* — через 60 *хв*. Стовпчиками показана різниця в *г%* у вмісті загального білка, альбумінів і глобулінів щодо вихідних даних (білими — загальний білок, навскісними — альбуміни, горизонтальними — глобуліни, крапчастими — γ-глобуліни).

По вертикалі — концентрація білка у *г%*, по горизонталі — концентрація висолювача.

яких дослідах до цього часу загальна кількість білка знижувалась до вихідного рівня і навіть нижче. Показники гематокриту у цій серії дослідів істотно не змінювались ($+2 \pm 2$; $p<0{,}05$).

Після двобічної адреналектомії в умовах застосування комплексної замісної терапії (кортизон, ДОКа) екзогенний адреналін через п'ять хвилин після введення також викликав збільшення кількості загального білка ($+0{,}4 \pm 0{,}05$; $p<0{,}01$) і глобулінів ($+0{,}6 \pm 0{,}15$; $p<0{,}05$) у сироватці крові. Відміна полягала у відсутності підвищення вмісту альбумінів (див. таблицю). Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт в зв'язку з цим знижувався. Показники гематокриту підвищувались більше, ніж у нормальних собак ($+7 \pm 3$; $p<0{,}05$). Через 60 *хв* після введення адреналіну загальна кількість білка закономірно зменшувалась ($-0{,}2 \pm 0{,}06$; $p<0{,}05$). У цьому ж напрямку змінювалась і альбумінова фракція ($-0{,}3 \pm 0{,}05$; $p<0{,}05$).

На рисунку для прикладу наведені криві висолювання білків сироватки крові собаки Дума до і після введення адреналіну. Перший дослід провадили до операції, другий — через місяць після адреналектомії при застосуванні кортизону і ДОКа для замісної терапії. Для

більшої наочності стовпчиками показана різниця (в *г*%) у вмісті білка та його фракцій. Аналіз кривих показує, що в обох дослідах через п'ять хвилин після введення адреналіну відбувається підвищення вмісту загального білка і глобулінів (переважно γ-глобулінів, які висолюються до 32% від насичення висолювача).

Зміни альбумінів були різними. До операції після введення адреналіну спостерігалось збільшення кількості альбумінів, після ж адреналектомії, незважаючи на замісну терапію, збільшення вмісту альбумінів не відзначено.

Через годину після введення адреналіну відзначалось зниження вмісту білка в обох дослідах. Проте у адреналектомованого собаки це зниження виявилось різкіше.

Дещо інші зміни у білковому складі сироватки викликав адреналін у адреналектомованих собак, яких підтримували введенням ДОКа.

Слід відзначити, що адреналін викликав у цих собак різке погіршення їх стану. Після досліду таким собакам іноді доводилось вводити кортизон і глюкозу. Проте в міру повторення введення адреналіну реакція значно слабшала. Видимо, відбувалась якась адаптація до токсичного впливу адреналіну.

В літературі є дані про те, що у адреналектомованих собак можна викликати адаптацію до холоду [12, 13], до перевертання у барабані [18], до зниженого атмосферного тиску [17]. Це вказує на існування адаптаційних механізмів і поза надниркової залозою.

Досліди з адреналіном на собаках, у яких після того, як відмінили замісну терапію, розвинулись явища гострої недостатності надниркових залоз, не були проведені, тому що у цих собак в результаті різкого згущення крові, яке посилилось введенням адреналіну, важко було на-

Зміни білкового складу сироватки крові у собак після введення адреналіну (статистичні показники)

Умови досліду	Час дослідження крові після введення адреналіну (*хв*)	Показники								
		загальний білок			альбуміни			глобуліни		
		n	*M*±*m*	*p*<	*n*	*M*±*m*	*p*<	*n*	*M*±*m*	*p*<
Нормальні собаки	5	8	+0,5±0,1	0,01	8	+0,2±0,1	0,2	8	+0,3±0,1	0,05
	15	10	+0,5±0,1	0,01	10	+0,3±0,1	0,01	10	+0,2±0,1	0,01
	30	13	+0,3±0,1	0,1	13	+0,1±0,1	0,5	13	+0,2±0,2	0,5
	60	13	+0,1±0,1	0,5	13	—0,1±0,1	0,5	13	+0,1±0,1	0,5
Адреналектомія + кортизон і ДОКа	5	4	+0,4±0,05	0,01	4	—0,1±0,05	0,1	4	+0,6±0,15	0,05
	30	6	—0,2±0,2	0,5	6	—0,2±0,1	0,2	6	+0,1±0,1	0,5
	60	6	—0,2±0,06	0,05	6	—0,3±0,05	0,01	6	+0,1±0,07	0,2
Адреналектомія + + ДОКа	5	5	—0,2±0,15	0,5	5	—0,6±0,2	0,05	5	+0,36±0,05	0,01
	30	5	—0,6±0,2	0,05	5	—0,6±0,2	0,05	5	—0,1±0,05	0,2
	60	5	—0,6±0,2	0,05	5	—0,4±0,2	0,2	5	—0,2±0,1	0,2
АКТГ	5	5	+0,2±0,1	0,2	5	без змін		5	+0,2±0,1	0,2
	15	5	+0,5±0,05	0,001	5	+0,2±0,02	0,001	5	+0,3±0,1	0,05
	60	5	+0,1±0,1	0,5	5	—0,2±0,2	0,5	5	+0,3±0,05	0,02

бирати необхідну кількість крові, крім того, адреналін викликаь різке погіршення їх стану.

У адреналектомованих собак, яким не вводили кортизону (див. таблицю і рисунок), після введення адреналіну через 5—30 *хв* відзначалось зменшення кількості загального білка (—0,6±0,2; $p<0,05$), альбумінів (—0,6±0,2; $p<0,05$). Вміст глобулінів підвищувався (+0,36± ±0,05; $p<0,01$). Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт знижувався.

У контрольних дослідах у адреналектомованих собак, яким не вводили глюкокортикоїдів, коливань у білковому складі крові на протязі години майже не було. У собак, яким для замісної терапії вводили кортизон, спостерігалось незначне, статистично недостовірне підвищення вмісту загального білка та його фракцій після першого взяття крові.

Отже, після двобічної адреналектомії у собак, яких підтримують введенням ДОКа і кортизону, адреналін викликає зміни в білковому складі сироватки крові, аналогічні тим, які спостерігаються у нормальних собак. При відсутності в організмі глюкокортикоїдів після введення адреналіну не відбувається підвищення вмісту загального білка, а, навпаки, спостерігається його зниження.

Одержані дані вказують на певний зв'язок між характером змін білків крові після введення адреналіну і наявністю або відсутністю в організмі глюкокортикоїдів.

У зв'язку з цим становило певний інтерес з'ясувати, який вплив на зміни білкового складу сироватки, викликані адреналіном, спричиняє попереднє підвищення вмісту кортикостероїдів у крові, викликане введенням АКТГ.

Проведені досліди показали, що введення АКТГ не впливає на характер змін білкового складу сироватки крові, які настають у нормальних собак при ін'єкції адреналіну (див. таблицю). У цих дослідах, так само, як і у інтактних собак, адреналін викликав підвищення вмісту загального білка (+0,5±0,05; $p<0,01$), альбумінів (+0,2±0,02; $p<0,001$), глобулінів (+0,3±0,1; $p<0,05$). Але реакція була дещо уповільненою: статистично достовірні зміни у вмісті загального білка наставали не через п'ять, а через 15 *хв* після введення адреналіну. Показники гематокриту закономірно збільшувались (+6±0,9; $p<0,01$).

Обговорення результатів досліджень

Відсутність глюкокортикоїдів в організмі адреналектомованих собак впливає на характер змін білкового складу сироватки крові, які спричиняються введенням адреналіну, а саме: замість підвищення вмісту загального білка і альбумінів їх кількість знижується.

Ці дані можуть свідчити про те, що, видимо, глюкокортикоїдам належить певна роль у змінах білкового складу сироватки крові, які настають при введенні адреналіну. Можливо, що в цьому випадку проявляється їх «дозволяючий» щодо адреналіну вплив [21].

Зниження вмісту загального білка і альбумінів під впливом адреналіну у адреналектомованих собак при відсутності глюкокортикоїдів, можливо, пояснюється токсичним впливом адреналіну на судини. В літературі є дані про підвищення чутливості до токсичного впливу адреналіну на судини при відсутності кортикостероїдів [20, 27]. Значне підвищення проникності судин, яке спричиняється токсичним впливом адреналіну, приводить до виходу білка із судинної системи. Про те, що проникність судин відіграє, видимо, істотну роль у змінах білкового складу сироватки крові під впливом адреналіну, свідчать зміни показників гематокриту. У адреналектомованих собак після введення адрена-

ліну показники гем
собак.

Виходячи з літ
ри надниркових з
зокрема їх пресорн
значних змін білко
ну на фоні підвищ
введенням АКТГ. П
ких даних.

Видимо, питанн
шару надниркових
складніше.

1. Валуєва Т. К., с
2. Валуєва Т. К.,
3. Зеленський М.
4. Ashton N., Coo
5. Aterman K., Gr
6. Dustan H., Cor
87, 1951, 627.
7. Ebert R., Am. Re
8. Engel F., Endocrin
9. Engel F., Recent P
10. Engel F., Endocri
11. Gellhorn E., Fr
12. Heroux O., Am. J
13. Heroux O., Am. J
14. Ingle D., Ward E
15. Ingle D., Ann. N.
16. Ingle D., Pediatrics
17. Langley L., Clar
18. Noble R., Am. J. P
19. Page I., Taylor
20. Parkins W., Sw
123, 1938, 668.
21. Ramey E., Golds
22. Riss E., Ramey
23. Roberts S., J. Bio
24. Sayers G., Physiol.
25. Wells B., Kenda
26. Woll I., Ramey E.,
27. Wyman L., Suden

Влияние адренали
адре

Лаборатория эндокринных

Изучались изменения б
налина адреналэктомирован
полной компенсации.

Показано, что у собак
зон и ДОКа, адреналин вв

ліну показники гематокриту підвищувались більше, ніж у нормальних собак.

Виходячи з літературних даних про потенціювання стероїдами кори надниркових залоз деяких ефектів адреналіну і норадреналіну, зокрема їх пресорного впливу [16, 6, 7, 4, 5, 22], можна чекати більш значних змін білкового складу сироватки крові при введенні адреналіну на фоні підвищеного вмісту кортикостероїдів у крові, викликаних введенням АКТГ. Проте в умовах наших дослідів ми не одержали таких даних.

Видимо, питання про взаємовідношення гормонів кори і мозкового шару надниркових залоз щодо їх впливу на білковий обмін значно складніше.

Література

1. Валуєва Т. К., Фізіол. журн. АН УРСР, т.1, № 4, 1955.
2. Валуєва Т. К., Кузнецова Н. С., Фізіол. журн. АН УРСР, 1963.
3. Зеленський М. В., Дифузне висолювання білків, Київ, 1959.
4. Ashton N., Cook C., Brit. J. Exper. Pathol., 33, 1952, 445.
5. Aterman K., Greenberg S., Endocrinology, 52, 1953, 510.
6. Dustan H., Corcoran A., Taylor R., Page I., Arch. Int. Med., 87, 1951, 627.
7. Ebert R., Am. Rev. Tuberculosis, 65, 1952, 64.
8. Engel F., Endocrinology, 45, 1949, 170.
9. Engel F., Recent Progress in Hormone Research, 6, 1951, 277.
10. Engel F., Endocrinology, 50, 1952, 462.
11. Gellhorn E., Frank S., Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 69, 1948, 426.
12. Heroux O., Am. J. Physiol., 178, 1954, 445.
13. Heroux O., Am. J. Physiol., 178, 1954, 453.
14. Ingle D., Ward E., Kuizenga M., Am. J. Physiol., 149, 1947, 510.
15. Ingle D., Ann. N. Y. Acad. Sci., 50, 1950, 576.
16. Ingle D., Pediatrics ,17, 1956, 407.
17. Langley L., Clarke R., цит. за 21.
18. Noble R., Am. J. Physiol., 138, 1943, 346.
19. Page I., Taylor R., Prince R., Am. J. Physiol., 159, 1949, 440.
20. Parkins W., Swingle W., Taylor A., Hays H., Am. J. Physiol., 123, 1938, 668.
21. Ramey E., Goldstein M., Physiol. Rev., 37, 2, 1957, 155.
22. Riss E., Ramey E., Goldstein M., Levine R., цит. за 21.
23. Roberts S., J. Biol. Chem., 200, 1953, 77.
24. Sayers G., Physiol. Rev., 30, 1950, 241.
25. Wells B., Kendall E., цит. за 21.
26. Woll I., Ramey E., Goldstein E., цит. за 21.
27. Wyman L., Suden C., Am. J. Physiol., 126, 1939, 7.

Надійшла до редакції
3. II 1964 р.

Влияние адреналина на белковый состав сыворотки крови адреналэктомированных собак

Т. К. Валуева

Лаборатория эндокринных функций Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Изучались изменения белкового состава сыворотки крови после введения адреналина адреналэктомированным собакам, находящимся в состоянии частичной или полной компенсации.

Показано, что у собак, получавших в качестве заместительной терапии кортизон и ДОКа, адреналин вызывал такие же изменения в белках сыворотки крови,

как и у нормальных собак: через пять минут после введения адреналина содержание общего белка увеличивалось вследствие повышения содержания глобулинов. Отличие состояло лишь в том, что повышения количества альбуминов не наблюдалось.

У адреналэктомированных собак, поддерживаемых только ДОКа, адреналин вызывал понижение количества общего белка в сыворотке крови, уменьшение содержания альбуминов, увеличение уровня глобулинов, альбумино-глобулиновый коэффициент снижался.

Предварительное введение АКТГ не меняло характера изменений белкового состава сыворотки крови под влиянием адреналина.

Полученные данные указывают на определенную связь характера изменений белков крови под влиянием адреналина с наличием или отсутствием в организме глюкокортикоидов.

Effect of Adrenaline on the Protein Composition of the Blood Serum in Adrenalectomized Dogs

T. K. Valuyeva

Laboratory of Endocrinic Functions of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The author studied the protein composition of the blood serum after injecting adrenaline into adrenalectomized dogs in a state of partial or complete compensation.

It is shown that in dogs receiving cortisone and DOC as substitution therapy, adrenaline induced the same changes in the blood serum proteins as in normal rabbits: five minutes after injecting adrenaline the total protein content increased as a result of a rise in the globulin content. The difference consited only in the fact that an increase in the quantity of albumins was not observed.

In adrenalectomized dogs maintained by DOC only, adrenaline reduced the total protein in the serum, decreased the quantity of albumins, increased the globulin level, reduced the albumino-globulin coefficient.

Previous injection of ACTH did not alter the nature of the changes in the protein composition of the serum under the effect of adrenaline.

The data obtained indicates a definite connection between the nature of the changes in the blood proteins under the effect of adrenaline and the presence or absence of glucocorticoids in the organism.

П
на гіпотензи

Кафедра пат

В зв'язку з ш
каїну, зокрема при
туальним питання
1952; М. З. Майсу
1955; В. М. Солові
В. Г. Мікуляк, 195
Все ж, незваж
дії новокаїну є ще
М. В. Кірзон
ром, дія якого пов
вегетативну нервов
новокаїну ацетилхо
стеразу. І. Н. Кант
синапси симпатичн
нормалізує стан на
вової системи, а
(1949) встановив,
термією або кровов
ному тиску, новока
тичних нервів на то
вину, що новокаїн
і при гіпертонічній
вказує на усунення
і пов'язує цю дію
Ф. Ейхгольц (1
риферичний нерв є
після цього, коли в
цифічна дія новокаї
В цих та інших
таких факторів, як
рісудинного введенн
жуть залежати від
нервової системи. О
но має великий теор
при різних захворюв
Урахувавши все
ліду дію інтравенозн
функціонального ста
денням новокаїну ін
ної, так і холінергічн

Про вплив вегетотропних речовин на гіпотензивну дію інтравенозно введеного новокаїну

М. М. Смик і П. П. Гусач

Кафедра патологічної фізіології Луганського медичного інституту

В зв'язку з широким застосуванням інтравенозного введення новокаїну, зокрема при захворюваннях серцево-судинної системи, стало актуальним питання про його вплив на кров'яний тиск (К. Ф. Власов, 1952; М. З. Майсурадзе, 1954; О. С. Махмудов, 1956; М. А. Полюхов, 1955; В. М. Соловйова, 1951; Н. Т. Холмачова, 1953; В. Ундейч, 1949; В. Г. Мікуляк, 1957; Х. М. Байманова, 1959; Л. Уїнтер, 1950).

Все ж, незважаючи на ряд досліджень, у питанні про механізм дії новокаїну є ще багато нез'ясованих моментів.

М. В. Кірзон (1952) вважає новокаїн антипарабіотичним фактором, дія якого пов'язана з його впливом на центральну та, можливо, вегетативну нервову систему. Т. В. Правдіч-Немінська (1951) приписує новокаїну ацетилхоліновий ефект, пов'язуючи це з його дією на холінестеразу. І. Н. Канторович (1950) вважає, що новокаїн може блокувати синапси симпатичних вузлів. На думку І. В. Шишова (1940), новокаїн нормалізує стан надто збудженої симпатичної та парасимпатичної нервової системи, а також посилює функції останньої. Г. П. Конраді (1949) встановив, що при «готовності» до шоку, яка викликана гіпертермією або крововтратою, але при збереженому нормальному кров'яному тиску, новокаїн різко його знижує, а також усуває вплив симпатичних нервів на тонус судин. Є. П. Скаліна (1950) вказує на ту обставину, що новокаїн при інтравенозному введенні знижує кров'яний тиск і при гіпертонічній хворобі в стані стабілізації. Л. Є. Рахман (1957) вказує на усунення новокаїном пресорного синокаротидного рефлексу і пов'язує цю дію з пригніченням центрів довгастого мозку.

Ф. Ейхгольц (1950) встановив, що першою дією новокаїну на периферичний нерв є не анестезія, а реполяризація після блокади, і вже після цього, коли відновлюється провідність нерва, здійснюється специфічна дія новокаїну.

В цих та інших працях приділена увага значенню для дії новокаїну таких факторів, як концентрація введеного розчину та місце його внутрісудинного введення. Важливе і те, що відмінності в дії новокаїну можуть залежати від вихідної реактивності організму і, особливо, його нервової системи. Однак конкретно це питання вивчено мало, хоч воно має великий теоретичний і практичний інтерес, бо вплив новокаїну при різних захворюваннях може виявитися далеко не однаковим.

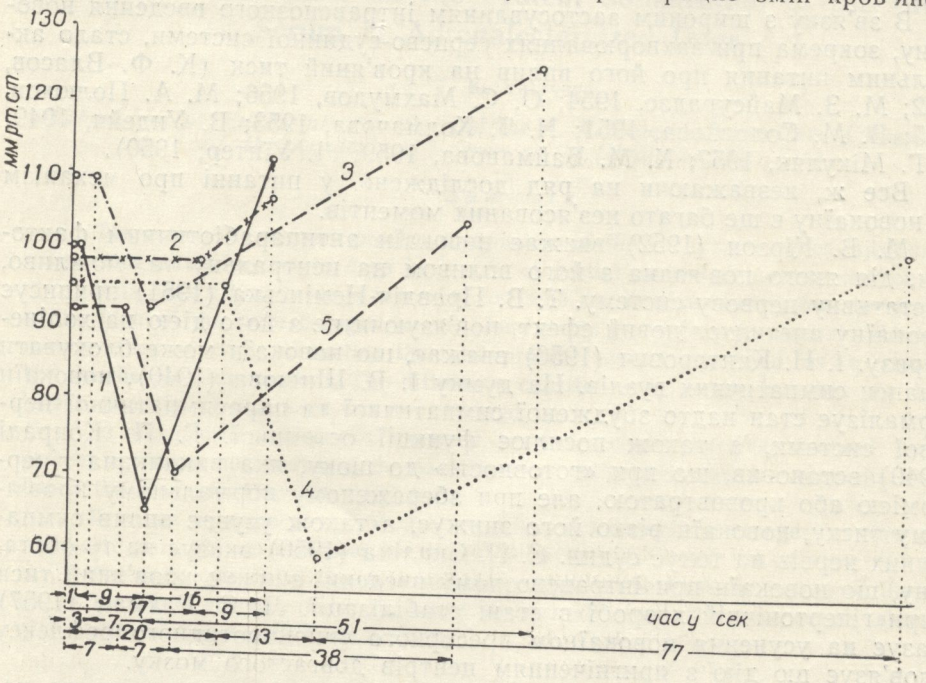
Урахувавши все це, ми вирішили з'ясувати в умовах гострого досліду дію інтравенозно введеного новокаїну на кров'яний тиск при зміні функціонального стану вегетативних нервів. З цією метою перед введенням новокаїну інтравенозно вводили деякі речовини як симпатергічної, так і холінергічної дії.

Методика досліджень

Досліди були проведені на 35 кроликах, які були поділені на п'ять груп (серій). До першої увійшли контрольні, інтактні тварини; до другої — кролики, яким попередньо вводили 0,01%-ний розчин адреналіну в кількості 0,2 *мл/кг* ваги тіла, а до третьої — кролики, яким вводили 10%-ний розчин кофеїну в кількості 0,4 *мл/кг* ваги тіла; до четвертої — тварини, яким вводили 10^{-7} розчину ацетилхоліну в кількості 0,2 *мл/кг* ваги тіла; до п'ятої — кролики з введенням 2%-ного розчину хлористого калію в кількості 2 *мл/кг* ваги тіла.

Результати досліджень

Кожна з цих речовин викликала характерну реакцію кров'яного тиску, який реєстрували в сонній артерії із записом на кімографічній стрічці. Коли тиск після початкової реакції повертався до вихідного рівня, в яремну вену вводили 2%-ний розчин новокаїну в кількості 0,2 *мл/кг* ваги тіла і потім продовжували реєстрацію змін кров'яного



Зміни кров'яного тиску після інтравенозного введення новокаїну.

1 — контрольні тварини; *2* — в дослідах з введенням адреналіну; *3* — в дослідах з введенням кофеїну; *4* — в дослідах з введенням ацетилхоліну; *5* — в дослідах з введенням хлористого калію.

тиску. Для оцінки реакції серцево-судинної системи визначали: ступінь гіпотензивної реакції, час її початку після моменту введення новокаїну і тривалість гіпотензивної бази, тобто час до повернення тиску до вихідного рівня. Потім відзначалась тривалість гіпертензивної фази, а також частота її наявності, бо ця фаза є непостійною в дії новокаїну на серцево-судинну систему. З одержаних даних обчислювали середнє-арифметичне «*M*» та середню похибку «*m*».

Результати всіх проведених досліджень наведені в таблиці та на рисунку.

З таблиці і рисунка можна бачити, що попереднє введення кофеїну і в меншій мірі хлористого калію ослаблювало гіпотензивну дію

Характеристика дії новокаїну після введення вегетотропних речовин

Показники	Контрольні 5 тварин	Адреналін, 8 тварин	Кофеїн, 7 тварин	Ацетилхолін, 8 тварин	KCl, 7 тварин
А. Гіпотензивна фаза					
Вихідний тис к(в *мм* рт. ст)	100	98	109	95	92
Найменший тиск	65	98	92	58	70
Різниця *M*	—35	0	—17	—37	—22
m±	2,21		1,63	1,97	1,15
Початок гіпотензивної фази (у *сек*) *M*	1		3	20	7
m±	0,20		0,40	0,86	0,20
Тривалість гіпотензивної фази (у *сек*) *M*	9		7	13	7
m±	0,21		0,21	0,70	0,20
Кількість випадків з гіпотензивною фазою	5	0	7	8	7
Б. Гіпертензивна фаза					
Найбільший тиск	112	107	125	100	103
Різниця *M*	+12	+9	+16	+5	+11
m±	2,01	0,23	1,20	1,21	1,33
Кількість випадків з гіпертензивною фазою	2	8	7	3	5

новокаїну. Введення адреналіну та кофеїну також приводило до того, що гіпертензивна фаза з'являлась в усіх 15 випадках, тимчасом як у контрольних тварин її не було в трьох випадках з п'яти.

Після попереднього введення ацетилхоліну дещо збільшувалась тривалість гіпотензивної фази та ослаблювалась гіпертензивна у тих випадках, коли вона взагалі була.

Треба також відзначити, що кожна із застосованих речовин, особливо ацетилхолін, сповільнювала появу гіпотензивної реакції в порівнянні з контрольними тваринами, у яких ця реакція виникала одразу ж після введення новокаїну.

В наших дослідах при застосуванні вказаних доз речовин, не помічалось істотного посилення гіпотензивної дії в результаті попереднього введення згаданих речовин і тільки ацетилхолін зумовлював деяку тенденцію в цьому напрямку.

Далі, з результатів дослідів можна бачити, що попереднє введення адреналіну усувало дію новокаїну в його основній, гіпотензивній фазі; новокаїн, можна гадати, лише незначно блокує, але не усуває участі симпатичних нервів у регуляції кров'яного тиску; вона зберігається не тільки після, а і в період дії новокаїну. Ефект від застосованої нами дози новокаїну більш подібний до легкого подразнення як симпатичних, так і парасимпатичних нервів згідно з теорією О. В. та О. О. Вишневських (1950). Одержані нами результати в певній мірі збігаються з результатами дослідів, що були проведені на ізольованих органах В. П. Рассоловою (1950), під час яких новокаїн усуває судинозвужуючу дію деяких речовин, за винятком адреналіну.

В зв'язку з одержаними в наших дослідах результатами, слід відзначити спостереження В. А. Заманського (1940), який зазначає, що новокаїн у здорових людей не викликає вегетативних зрушень, але нормалізує стан при вегетативних дистоніях, особливо при ваготонії.

Тривалий ваготропний вплив новокаїну спостерігали також К. Фровейн і К. Фаренкамп (1950). Вплив на симпатичні нерви новокаїну, за висновком деяких авторів (Х. Альтгоф, 1947), є не безпосереднім, а

відбувається внаслідок виключення вищерозташованих відділів центральної нервової системи.

Отже, після попереднього введення речовин з симпатергічною або холінергічною дією, в серцево-судинній системі утворюється такий стан, на основі якого вона значно легше повторює ту реакцію, яка виникла при введенні вегетотропної речовини. Ця особливість її реактивності визначає і характер дії наступного введення новокаїну і тому ця дія, відбиваючи в певній мірі тип вегетодистонії, відрізняється від його впливу на здоровий організм.

Висновки

1. Попереднє інтравенозне введення адреналіну і, в меншій мірі, кофеїну усуває гіпотензивну та посилює гіпертензивну фазу дії інтравенозно введеного новокаїну.

2. Попереднє введення ацетилхоліну збільшує тривалість гіпотензивної та ослаблює гіпертензивну фазу дії новокаїну. Хлористий калій справляє слабку незакономірну дію.

3. Попереднє введення кожної із застосованих чотирьох речовин сповільнює виникнення реакції серцево-судинної системи на інтравенозне введення новокаїну.

Література

Байманова Х. М., Патол. физиол. и экспер. терапия, том 3, № 4, 1959, с. 73.
Вишневский А. А., Хирургия, № 1, 1950, с. 23.
Власов К. Ф., Клин. мед., т. 30, № 4, 1952, с. 74.
Заманский В. А., Труды Свердловск. ин-та экспер. мед., в. 4, 1940, с. 48.
Канторович И. Н., Сб. научн. трудов Киргиз. мед. ин-та, № 6, 1950, с. 14.
Кирзон М. В., Хирургия, № 3, 1952, с. 80.
Конради Г. П., Труды III Всесоюзн. съезда физиол., биохим. и фармак., кн. 1, 1949, с. 523.
Майсурадзе М. З., Труды Ин-та клин. и экспер. кардиологии АН Груз. ССР, т. 3, 1952, с. 416.
Махмудов О. С., За соц. здравоохранение Узбекистана, № 5, 1956.
Микуляк В. Г., Пробл. эндокринол. и гормонотер., т. 3, № 4, 1957, с. 112.
Полюхов М. А., Труды Кишиневск. мед. ин-та, № 4, 1955.
Правдич-Неминская Т. В., Пробл. клин. и экспер. хирургии, 1951, с. 155.
Рассолова В. П., Сб. научн. трудов Киргиз. мед. ин-та, № 6, 1950, с. 16.
Скалина Е. П., Врач. дело, № 11, 1950, с. 981.
Соловьева В. М., Клин. мед., № 8, 1951, с. 83.
Холмачева Н. Т., Сов. мед., № 3, 1953, с. 21.
Шишов И. В., Труды Свердловск. ин-та экспер. мед., сб. 4, 1940, с. 6.
Althoff H., Die therapeutische Novocainanwendung, Dresden, 1947.
Eichholtz F., Klin. Wschr., H. 45/46, 1950, S. 761.
Frowein K., Fahrenkamp K., Strahlenther., B. 83, H. I, S. 70.
Undeitsch W., Dtsch. Gesundheitswes., B. 4, 36, 1949, S. 1335.
Winter L., Ann. of Surgery, 132, 1, 1950, p. 143.

Надійшла до редакції
23.IV 1963 р.

О влиянии вегетотропных веществ на гипотензивное действие интравенозно введенного новокаина

М. М. Смык и П. П. Гусач

Кафедра патологической физиологии Луганского медицинского института

Резюме

Авторы изучали в условиях острого опыта действие интравенозно введенного новокаина на кровяное давление при изменении функционального состояния вегетативных нервов. С этой целью перед введением новокаина интравенозно вводились некоторые вещества как симпатического, так и холинэргического действия.

Опыты были проведены на 35 кроликах, разделенных на пять групп (серий). В первую вошли контрольные интактные животные; во вторую — кролики, которым предварительно вводили 0,1%-ный раствор адреналина в количестве 0,2 *мл/кг* веса тела; в третью — кролики, которым вводили 10%-ный раствор кофеина в количестве 0,4 *мл/кг* веса тела; в четвертую — кролики с введением 10^{-7} раствора ацетилхолина в количестве 0,2 *мл/кг* веса тела; в пятую — кролики с введением 2%-ного раствора хлористого калия в количестве 2 *мл/кг* веса тела. Каждое из этих веществ вызывало характерную реакцию кровяного давления, которое регистрировали в сонной артерии с записью на кимографической ленте.

Если давление после начальной реакции возвращалось к исходному уровню, в яремную вену вводили 2%-ный раствор новокаина в количестве 0,2 *мл/кг* веса тела, а затем продолжалась регистрация изменений кровяного давления. Для оценки реакции сердечно-сосудистой системы определяли степень гипотензивной реакции, время ее начала после момента введения новокаина и длительность гипотензивной фазы, то есть время до возвращения давления к исходному уровню. Затем отмечались величина гипертензивной фазы, а также частота ее возникновения, так как эта фаза является непостоянной в действии новокаина на сердечно-сосудистую систему. По полученным данным вычисляли среднее арифметическое «*M*» и среднюю ошибку «*m*».

Результаты опытов показали, что предварительное интравенозное введение адреналина и, в меньшей мере, кофеина устраняет гипотензивную и усиливает гипертензивную фазы действия интравенозно введенного новокаина.

Предварительное введение ацетилхолина увеличивает длительность гипотензивной и ослабляет гипертензивную фазу действия новокаина. Хлористый калий оказывает слабое незакономерное действие.

Предварительное введение каждого из примененных четырех веществ замедляет возникновение реакции сердечно-сосудистой системы на интравенозное введение новокаина.

On the Effect of Vegetotropic Substances on the Hypotensive Action of Intravenously Injected Novocaine

M. Smyk and P. P. Gusach

Department of pathological physiology of Lugansk Medical Institute

Summary

In experiments on 35 rabbits the authors studied the effect of intravenously injected novocaine on the blood pressure with change in the functional state of the vegetative nerves. With this aim substances having a sympathergic and cholinergic effect were administered before the novocaine injection.

The results showed that previous administration of adrenaline and, to a lesser extent, caffeine eliminates the hypotensive and enhances the hypertensive phase in novocaine action. Acetylcholine increases the duration of the hypotensive and weakens the hypertensive phase; potassium chloride has an irregular effect. Each of these substances retarded the origination of the reaction of the cardiovascular system to novocaine injection.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Вплив акту їди і натуральних умовних харчових подразників на моторику тонкого кишечника дрібних жуйних тварин (вівці, кози)

Т. С. Клюбіна

Уманський педагогічний інститут

Дослідами і спостереженнями ряду авторів на собаках і людині (Биков і Давидов, 1935; Ріккль і Глінська, 1935; Булигін, 1937, 1939; Богач, 1951, 1953, 1956, 1961, та ін.) встановлено, що вигляд їжі і акт їди збуджують моторику різних відділів тонкого кишечника; встановлені шляхи цих впливів. На жуйних тваринах це питання менш вивчене, а наявні літературні дані дуже суперечливі.

Так, Непоклонов (1956) відзначає, що у великої рогатої худоби звичайна годівля викликає прискорення скорочень тонкого кишечника. Такий же вплив у дослідах на дрібних жуйних спостерігали Алієв (1953) і Григорян (1952). В працях же Корнієнко (1954) і Мещерякова (1959) підкреслюється, що акт годівлі мало відбивається на моториці дванадцятипалої кишки і не впливає на скорочення клубової кишки, а Вільчинська (1952), Батоєв (1957) і Некрасова (1959) вважають, що годівля зовсім не впливає на моторику тонкого кишечника у дрібних жуйних. Некрасова (1959), крім того, відзначає відсутність будь-яких умовнорефлекторних впливів на моторику кишечника у овець і кіз.

Нам не вдалося знайти в літературі даних про безпосередній вплив акту їди на моторику тонкого кишечника овець і кіз, одержаних в дослідах з мнимою годівлею. Всі згадані вище автори використовували в дослідах в основному звичайне годування, а це не дає можливості судити про характер впливу власне акту їди, оскільки при годуванні корм потрапляє в передшлунки і шлунок і може впливати з їх рефлексогенних зон.

Перед нами було поставлене завдання з'ясувати, як впливає годівля і власне акт їди (при мнимому годуванні) на моторику різних відділів тонкого кишечника у дрібних жуйних тварин (вівці, кози) та яка роль умовнорефлекторного впливу натуральних позитивних харчових умовних подразників в регуляції моторики цих відділів травного апарата.

Методика досліджень

Досліди провадились на чотирьох вівцях і двох козах з бічними фістулами дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок. Дві вівці були езофаготомовані, у двох тварин були тірі-велівські відрізки порожньої кишки. Тварин брали в дослід через 10—12 днів після операції накладання кишкових фістул.

Езофаготомія у овець і кіз має свої особливості, пов'язані із споживанням грубих кормів, безперервним слиновиділенням, актом жування. В зв'язку з цим звичайна езофаготомія для дослідів на них не придатна. Інші методики не забезпечують повно-

го припинення надходження корму в шлунок. Використавши ідею стискання стравоходу у собак, ми розробили нову методику езофаготомії на вівцях. Під гексеналовим наркозом робили пошаровий розріз на шиї, ліворуч від середньої лінії. Знаходили стравохід, фіксували його, робили розріз стінок стравоходу і в цей розріз вставляли фістульну трубку еліпсоїдної форми з діаметром отвору 1,7 *см* (рис. 1). Навколо фістульної трубки накладали подвійний кисетний шов. В зв'язку з тим, що стравохід у верхній частині шиї розміщується над трахеєю, фістульна трубка після вшивання була звернута отвором не вниз, а трохи вбік. На 2—2,5 *см* нижче від фістули робили підхід під стравохід і через отвір проводили м'яку гумову тонку трубку діаметром 0,5 *см*. Рану зашивали так, щоб ділянку, в якій залишалася гумова трубка, можна було систематично промивати дезинфікуючими розчинами. Промивання робили щоденно. Через 2—2,5 тижні рана загоювалась і ніяких виділень не спостерігалося. Під час дослідів пробку з фістульної трубки виймали, а стравохід перев'язували гумовою трубкою, що повністю перешкоджало попаданню їжі в передшлунки. Після дослідів з мнимою годівлею трубку розв'язували, а фістулу закривали пробкою. Це забезпечувало нормальне функціонування стравоходу під час звичайної годівлі і жування.

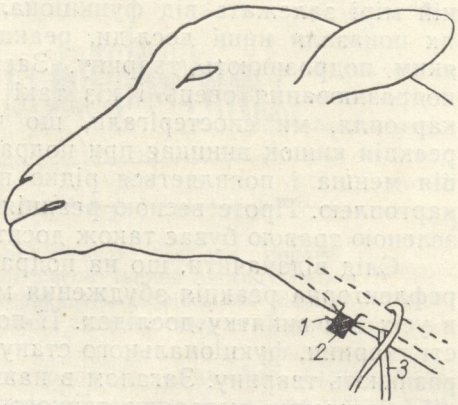


Рис. 1. Схема оперативної підготовки овець для забезпечення мнимого годування:

1 — фістула стравоходу; *2* — пробка для закривання фістульної трубки; 3 — гумова трубка для перев'язування стравоходу перед дослідами з мнимою годівлею.

Як корм в дослідах використовували овес, кукурудзу, хліб, сіно, траву. Вигляд і запах цих же кормів служив натуральним умовним харчовим подразником. Подразнювання кормом (вплив вигляду і запаху корму) в одних випадках підкріплювали годуванням, а в інших застосовували ізольовано, без наступного годування, але так, щоб не вироблявся гальмівний умовний рефлекс.

Моторику кишечника реєстрували балонно-графічним методом на стрічці барабана електрокімографа. Проведено 362 досліди на вівцях і козах.

Результати дослідів та їх обговорення

Подразнювання овець і кіз виглядом корму без надання можливості його поїдати викликає збудження моторики дванадцятипалої і порожньої кишок, якщо останні перебували в стані спокою або слабкої моторної діяльності. При подразнюванні виглядом корму протягом 30—60 *сек* на фоні стану спокою тонких кишок виникає реакція збудження їх моторики, яка має латентний період від 20 до 90 *сек*, який частіше триває 30—50 *сек*. При виникненні моторної реакції спочатку значно посилюються ритмічні скорочення, а ще через 30—45 *сек* підвищується також тонус кишки, який в наступну хвилину досягає максимуму. В більшості випадків максимальний тонус триває 1—1,5 *хв*, а далі він поступово знижується при наявних сильних ритмічних скороченнях кишок. Згодом поступово зменшується і сила ритмічних скорочень. Умовнорефлекторна реакція збудження моторики тонких кишок, звичайно, продовжується 4—7 *хв*, а потім знову настає стан спокою кишечника.

При подразнюванні овець і кіз кормом на фоні слабкої моторної діяльності тонких кишок також виникає реакція збудження моторики. Латентний період цієї реакції становить 5—45 *сек*. Загальний її характер такий, як при дії умовних натуральних позитивних харчових подразників на фоні стану спокою кишок.

При подразнюванні піддослідних тварин виглядом і запахом корму на фоні активної моторної діяльності тонких кишок в переважній більшості дослідів помітних змін в моториці кишок ми не спостерігали.

Тільки іноді виникало невелике посилення ритмічних скорочень чи незначне підвищення тонусу кишки або слабке гальмування моторики в момент подразнювання.

Результати цих дослідів свідчать про те, що моторні реакції тонких кишок на вплив умовних натуральних харчових подразників у значній мірі залежать від функціонального стану кишечника. Крім цього, як показали наші досліди, реакції також залежать від якості харчу, яким подразнюють тварину. Застосовуючи для умовнорефлекторного подразнювання овець і кіз такі корми, як овес, хліб, зелена трава, картопля, ми спостерігали, що частіше і найбільш сильна моторна реакція кишок виникає при подразнюванні вівсом і хлібом. Така реакція менша і появляється рідко при подразнюванні зеленою травою і картоплею. Проте весною реакція кишки на подразнювання соковитою зеленою травою буває також досить сильною.

Слід відзначити, що на подразнювання овець і кіз кормом умовнорефлекторна реакція збудження моторної діяльності кишки виникає не в усіх без винятку дослідах. Її поява залежить від харчової збудливості тварини, фукціонального стану кишечника і якості корму, яким подразнюють тварину. Загалом в наших дослідах умовнорефлекторні реакції збудження моторики тонкого кишечника на фоні його стану спокою і слабкої моторної діяльності на одні сорти корму (овес, хліб) спостерігались тільки в 45—50% дослідів, на інші (трава, картопля) — в 20—30% випадків. Але вони переконливо свідчать про те, що умовні харчові натуральні подразники збуджують моторну діяльність тонких кишок овець і кіз. Отже, під впливом вигляду і запаху корму моторна діяльність тонких кишок у кіз і овець збуджується умовнорефлекторно ще до надходження їжі в ротову порожнину і травний апарат і цим заздалегідь підготовляє останній до травного процесу.

Зіставлення результатів наших дослідів з даними авторів, що вивчали вплив натуральних умовних подразників на кишечник у собак і людей (Биков і Давидов, 1935; Булигін, 1939; Богач, 1956, 1961, та ін.) показує, що і у дрібних жуйних діють такі самі загальні закономірності, як і у інших тварин. Проте умовнорефлекторна дія їжі на моторику тонких кишок у дрібних жуйних тварин виявляється дещо важче, ніж у дослідах на собаках. Реакції кишок на вигляд і запах їжі спостерігаються не в усіх дослідах.

Оскільки при умовнорефлекторному збудженні моторики дванадцятипалої кишки ця збуджувальна реакція може поширюватись у каудальному напрямку по кишковій трубці, можна було думати, що збудження моторики порожньої кишки у овець і кіз при застосуванні умовних позитивних харчових подразників є результатом саме такого явища. Щоб з'ясувати питання про можливість збуджувальних умовнорефлекторних впливів на порожню кишку безпосередньо через зовнішні нерви кишечника, ми провели досліди на тваринах з ізольованими відрізками порожньої кишки за методом Тірі-Велла, у яких виключалась можливість поширення збудження по кишковій трубці на тірі-веллівський відрізок.

Результати цих дослідів показали, що умовнорефлекторне подразнювання овець і кіз кормом на фоні стану спокою або слабкої моторної діяльності тірі-веллівського відрізка також призводить до збудження його моторики (рис. 2). Але збудження моторики тірі-веллівського відрізка спостерігалось у меншій кількості дослідів, ніж цілісного кишечника. Збуджувальна реакція тірі-веллівського відрізка здебільшого була менш сильною і тривалою, ніж цілісного кишечника. Отже, збуджувальні умовнорефлекторні впливи на моторику тонких кишок

можуть передаватись безпосередньо на різні відділи тонкого кишечника через його зовнішні нерви.

Звичайне годування піддослідних тварин вівсом, кукурудзяним зерном, хлібом, картоплею і травою також призводить до збудження моторики тонких кишок, якщо вони знаходяться в стані спокою або слаб-

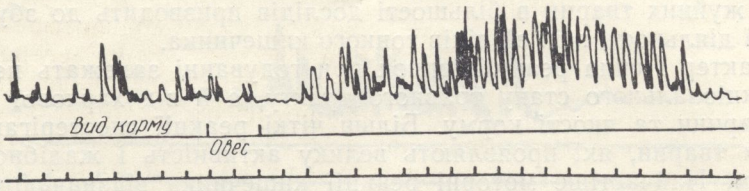


Рис. 2. Збудження моторики тірі-веллівського відрізка порожньої кишки при подразнюванні вівці вівсом (вплив вигляду їжі). Значення кривих зверху вниз: моторика тірі-веллівського відрізка, відмітка моменту подразнювання, відмітка часу — 15 *сек*.

кої моторної діяльності (рис. 3, *а*). Ця реакція, звичайно, більш сильна і тривала і виникає частіше, ніж при дії умовних натуральних харчових подразників. Вона більш чітка і сильна в дванадцятипалій і порожній і значно слабкіша, а часто зовсім не проявляється в клубовій кишці. Латентний період реакції буває різним і становить від 30 до 70—80 *сек*.

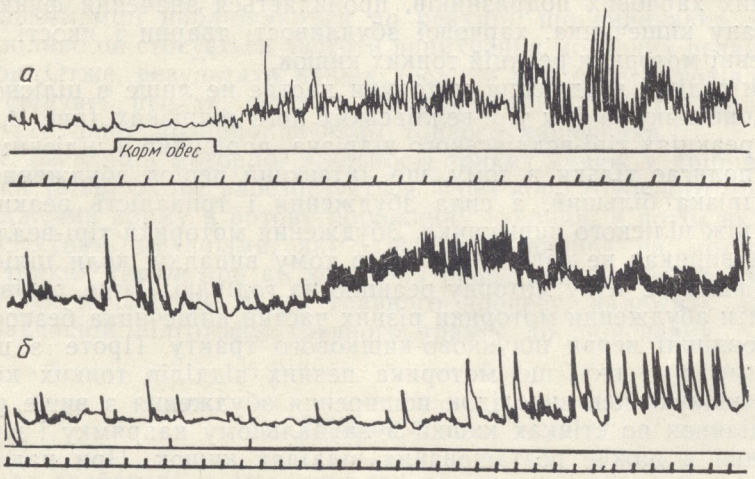


Рис. 3. Вплив годівлі на моторику тонкого кишечника овець:
а — вплив годівлі на фоні стану спокою дванадцятипалої кишки; *б* — вплив годівлі на моторику цілісної порожньої кишки на фоні її моторної діяльності (верхня крива) і тірі-веллівського відрізка порожньої кишки на фоні дуже слабких скорочень (третя знизу). Перша лінія знизу — відмітка часу (15 *сек*) і друга знизу — відмітка моменту звичайного годування.

Годівля на фоні активних кишкових скорочень або значної моторної діяльності викликає двофазну реакцію верхніх відділів тонких кишок: під час їди кишкова моторика загальмовується, а потім ця фаза гальмування змінюється фазою збудження моторної діяльності (рис. 3, *б*). Під час фази гальмування різко зменшується сила ритмічних скорочень, або вони зовсім загальмовуються, припиняються перистальтичні хвилі і тонус кишки знижується. Фаза збудження моторики характери-

зується посиленням ритмічних скорочень, підвищенням тонусу кишки і появою перистальтичних хвиль. Вона триває 6—12 *хв*, а потім спостерігаються харчові скорочення при наявності середнього рівня тонусу кишечника. Годівля в меншій мірі впливає на моторику клубової кишки, але в ряді випадків, як уже зазначалося, збудження моторики під впливом годівлі настає і в цьому відділі тонких кишок. Отже, годівля дрібних жуйних тварин в більшості дослідів призводить до збудження моторної діяльності всіх відділів тонкого кишечника.

Характер і сила реакції кишок при годуванні залежать не тільки від функціонального стану травного тракту, а й від харчової збудливості тварини та якості корму. Більш чіткі реакції спостерігаються у голодних тварин, які проявляють велику активність і жадібно поїдають корм. Найчастіше моторні реакції кишечника відзначаються при згодовуванні тваринам вівса, кукурудзяного зерна і хліба (55—65% дослідів). При цьому реакція має невеликий латентний період, значну силу і тривалість. При згодовуванні картоплі вона виникає в 40—50% дослідів при високій харчовій збудливості тварини, а при низькій — тільки в 20—25% дослідів. Ще менш сильна реакція на годівлю травою. Проте в деякі дні весною на годівлю травою описані вище реакції тонкого кишечника виникали в 80—90% дослідів. Слід також відзначити, що при годівлі овець і кіз кукурудзяним зерном і вівсом на фоні активних скорочень кишечника фаза гальмування значно коротша, ніж при годівлі травою.

Таким чином, при годуванні ще чіткіше, ніж при дії умовних натуральних харчових подразників, проявляється значення функціонального стану кишечника, харчової збудливості тварин і якості корму у виникненні моторних реакцій тонких кишок.

При годівлі збудження моторики настає не лише в цілісному тонкому кишечнику, а й у тірі-веллівських його відрізках (рис. 3, *б*). Різниця в реакціях тірі-веллівського відрізка, порівняно з цілісним кишечником, полягає тільки в тому, що латентний період збудження скорочень відрізка більший, а сила збудження і тривалість реакції часто менша, ніж цілісного кишечника. Збудження моторики тірі-веллівського відрізка виникає не завжди навіть в тому випадку, коли цілісний кишечник виявляє чітку моторну реакцію на годівлю. Отже, годівля може викликати збудження моторики різних частин кишечника безпосередньо через зовнішні нерви шлунково-кишкового тракту. Проте з цього ми не робимо висновку, що моторика певних відділів тонких кишок не може збуджуватись внаслідок поширення збудження з вище розташованих ділянок по стінках кишки в каудальному напрямку і викликати збудження в нижче розташованих відділах кишок. При надходженні корму в дванадцятипалу кишку такий шлях передачі збудження також вступає в дію.

При годівлі тварини могли проявитись рефлекторні збуджувальні впливи на кишечник з передшлунків або шлунка, оскільки корм при годуванні зразу ж потрапляє в передшлунки. Для з'ясування ролі власне акту їди в рефлекторних впливах на моторику тонких кишок дрібних жуйних тварин необхідно було провести дослідження з мнимою годівлею. Будь-яких даних в літературі з цього питання, ми, як уже зазначалось, не знайшли.

Досліди, проведені на двох вівцях з відкритими широкими фістулами стравоходу після затиснення стравохідної трубки нижче фістули, показали такі результати. Мнима годівля зерном (овес, кукурудза) і хлібом на фоні стану спокою тонкого кишечника викликала збудження ритмічних і перистальтичних скорочень кишки у 62% дослідів

(рис. 4). В частині випадків спостерігалось також значне підвищення тонусу кишки, але здебільшого це підвищення було незначним, або воно зовсім не відзначалось. Проте чітко спостерігались тонічні скорочення (рис. 4). Латентний період моторної реакції становив 15—60 сек. Моторна реакція кишки тривала від 3 до 6 *хв*, а після цього знову наставав стан спокою кишки. При мнимій годівлі картоплею мо-

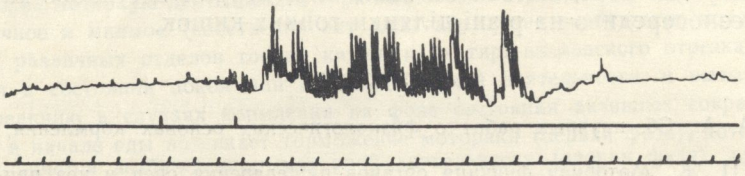


Рис. 4. Вплив акту їди (мнима годівля) на моторику тонкого кишечника на фоні стану спокою. Значення кривих зверху вниз: скорочення кишки, відмітка моменту мнимої годівлі і відмітка часу — 15 *сек.*

торні реакції кишки були більш слабкими і виникали рідше, ніж при мнимій годівлі зерном і хлібом.

Порівняння сили і тривалості моторних реакцій кишки, що відзначались при мнимій годівлі, з реакціями, що спричинялись годуванням і впливом умовних натуральних харчових подразників, показало, що перші за своєю силою і тривалістю займають середнє положення, але в більшій мірі наближаються до реакцій, що виникають при годівлі. Особливо це стосується частоти виникнення моторних реакцій тонких кишок. Отже, результати наших дослідів при мнимій годівлі переконливо свідчать про те, що акт їди у дрібних жуйних тварин бере участь в регуляції моторної функції тонкого кишечника.

Отже, регуляція моторної діяльності тонких кишок у дрібних жуйних тварин (вівці, кози) забезпечується через кору головного мозку ще до надходження корму в ротову порожнину тварини, а потім включаються рефлекторні механізми, які здійснюють впливи на моторну діяльність тонких кишок при дії корму на рецептори ротової порожнини. Акту їди, як початковій ланці травного процесу, належить важлива роль в завчасній підготовці травного тракту до здійснення травного процесу.

Висновки

1. Кора головного мозку і акт їди відіграють важливу роль в регуляції моторної функції тонких кишок дрібних жуйних тварин (вівці, кози).

2. Умовні натуральні позитивні харчові подразники (вигляд і запах корму) і акт їди збуджують моторну діяльність всіх відділів тонких кишок у кіз і овець.

3. Акт їди і звичайне годування на фоні стану спокою кишечника кіз і овець викликає збудження його моторики, а на фоні активних кишкових скорочень — спричиняє двофазну реакцію: на початку або під час акту їди моторика кишечника гальмується (перша фаза), а під кінець акту їди настає фаза збудження скорочень і підвищення тонусу кишок, яка триває певний час після годівлі.

4. Прояв і сила умовнорефлекторного збудження моторики тонких кишок і впливу акту їди та звичайного годування залежать від функ-

ціонального стану кишечника, харчової збудливості тварини та якості корму.

5. Збуджувальний вплив годівлі, акту їди і умовних харчових подразників сильніше проявляється в дванадцятипалій і порожній, і слабкіше — в клубовій кишці.

6. Збуджувальні впливи натуральних умовних харчових подразників та акту їди передаються по зовнішніх нервах шлунково-кишкового тракту безпосередньо на різні ділянки тонких кишок.

Література

Алиев А. А., Сб. научных работ о физиологических основах кормления, М., 1953, с. 270.

Батоев Ц. Ж., Моторная функция органов пищеварения овец и коз при содержании их на различных рационах. Канд. дисс., Л., 1957.

Богач П. Г., Моторная функция желудочно-кишечного тракта и витамин B_1. Канд. дисс., К., 1951; Наук. записки Київськ. держ. ун-ту, том XII, вип. 8, 1953, с. 65; Там же, том XV, вип. XII, 1956, с. 63; Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. Изд. КГУ, К., 1961.

Булыгин И. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 4, в. 5, 1937, с. 393; Архив биол. наук, т. 54, в. 2, 1939, с. 65.

Быков К. М. и Давыдов Г. М., Сб. «Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата у человека», М.—Л., 1935, с. 55.

Вильчинская А. С., Влияние линамарина на секреторную и моторную функцию кишечника у овец. Автореф. канд. дисс., М., 1952.

Григорян Г. М., Труды Ульяновск. с/х ин-та, т. II, 1952.

Корниенко И. А., Моторная функция рубца и тонкого отдела кишечника овец при действии различных раздражителей в условиях корма и экспериментальной патологии. Канд. дисс., М., 1954.

Мещеряков Ф. А., Исследование механизма рефлекторной регуляции сокращения пищеварительного тракта у овец и коз. Канд. дисс., 1959.

Некрасова М. А., Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, в. XIX, 1959.

Непоклонов А. А., Моторная, секреторная и эвакуаторная функции тонкого отдела кишечника крупного рогатого скота. Автореф. канд. дисс., М., 1956.

Риккль Л. В. и Глинская Е. П., Сб. «Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека» под ред. К. М. Быкова, т. 1, М.—Л., 1935, с. 95.

Надійшла до редакції
3.VIII 1964 р.

Влияние акта еды и натуральных условных пищевых раздражителей на моторику тонкого кишечника мелких жвачных животных (овцы, козы)

Т. С. Клюбина

Уманский педагогический институт

Резюме

Задача работы состояла в том, чтобы выяснить, как влияет обычное кормление и собственно акт еды (при мнимом кормлении) на моторику различных отделов тонких кишок у мелких жвачных животных (овцы и козы) и какова роль условнорефлекторных воздействий натуральных положительных пищевых условных раздражителей в регуляции этих отделов пищеварительного тракта.

Для выяснения этих вопросов применялось раздражение различными сортами пищи (овес, кукурузное зерно, хлеб, картофель, трава), скармливание этих видов пищи и мнимое кормление. Моторика различных отделов целостного тонкого кишечника и тири-велловских отрезков регистрировалась баллонно-графическим методом,

Для мнимого кормления разработана новая методика, позволяющая производить мнимое кормление во время опыта и обеспечивать нормальное функционирование пищевода во время обычного кормления и жвачки.

Установлено, что натуральные условные положительные пищевые раздражители (вид и запах корма) возбуждают моторику всех отделов тонких кишок, но при их действии наиболее сильно возбуждается моторика двенадцатиперстной и тощей кишки и значительно слабее — моторика подвздошной. Эти условные раздражители возбуждают также моторную деятельность тири-велловских отрезков.

Обычное и мнимое (собственно акт еды) кормление возбуждает моторную деятельность различных отделов тонких кишок и их тири-велловского отрезка, если они находятся в состоянии покоя или слабой моторной деятельности, и вызывает двухфазную реакцию в случаях кормления на фоне состояния активных сокращений кишечника: в начале еды возникает торможение моторики (первая фаза), которое к концу еды сменяется возбуждением моторной деятельности (вторая фаза), продолжающимся некоторое время и после еды.

Частота возникновения, сила и длительность моторных реакций кишок на действие натуральных условных пищевых раздражителей, обычное и мнимое кормление зависит от пищевой возбудимости животного, сорта корма и функционального состояния кишечника. Действие акта еды и обычного кормления на моторику кишечника более сильно проявляется в двенадцатиперстной и тощей и слабее — в подвздошной кишке.

Возбуждающие влияния натуральных условных пищевых раздражителей, акта еды и обычного кормления могут передаваться по внешним нервам желудочно-кишечного тракта непосредственно на различные участки тонких кишок.

Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что кора головного мозга и акт еды играют важную роль в регуляции моторной функции тонких кишок мелких жвачных животных.

Effect of the Act of Eating and Natural Conditioned Alimentary Stimuli on the Motor Activity of the Intestines of Small Ruminants (Sheep, Goats)

T. S. Klyubina

Uman Pedagogic Institute

Summary

The author studied the effect of natural conditioned alimentary stimuli (effect of the sight and smell of food) of ordinary and sham feeding on the motor activity of various divisions of the intestines and the Thiry-Vella sections in sheep and goats on using various kinds of fodder. It was found that teasing these animals with food, ordinary and sham (the act of eating itself) feeding excites the motor activity of all divisions of the intestines, if they are in a dormant or low motor activity state. Feeding on a background of active intestinal contractions induces a two-phase reaction: at the beginning of eating the motor activity is inhibited, which is followed by a phase of excitation of the motor activity of the intestines.

The frequency, intensity and duration of motor reactions under the effect of the sight of food and feeding depend on the functional state of the intestine, the alimentary excitability of the animal and the kind of fodder. The ileum responds more weakly to the effect of the act of eating, teasing with food and feeding than the duodenum and the jejunum. The exciting effect of natural conditioned alimentary stimuli and the act of eating on the motor activity of the thin intestine is transmitted directly to various parts through the outer nerves of the gastrointestinal tract.

Роль печінки у виділенні кальцію з організму

В. Д. Романенко

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

У виділенні з організму води, мінеральних і органічних речовин, крім нирок, беруть участь і інші органи. Серед них органам травної системи і, зокрема, печінці належить значна роль.

Відомо, що з жовчю в порожнину травного тракту виводяться натрій, калій, кальцій, аніони хлору, бром, кобальт, церій, ртутні, фосфорні, сульфамідні та інші сполуки. Ці речовини частково залишають організм з калом, а частина їх знову всмоктується в кишках і по системі воротної вени попадає в печінку. Зворотного всмоктування в кишках зазнає до 85—90% жовчних кислот і солей (Йозефсон, 1961).

Порушення кишково-печінкової циркуляції жовчі внаслідок її тривалих втрат через зовнішню жовчну норицю викликає глибокі зміни водно-сольового обміну.

Ще в 1905 р. І. П. Павлов спостерігав у піддослідних собак, які систематично втрачали жовч, розм'якшення кісток і інші ознаки порушення кальцієвого обміну. На зміни мінерального обміну при втратах жовчі вказують також Ревдін (1953), Касс і співавт. (1955), Лоренцині (1958) та ін.

Наявні літературні відомості щодо участі печінки в обміні солей дуже обмежені і в своїй більшості основані лише на клінічних спостереженнях. Експериментальних даних, що характеризують роль печінки в обміні та особливо в екскреції з жовчю катіонів натрію, калію, кальцію і аніонів хлору, дуже мало.

В даній роботі ми ставили перед собою завдання з'ясувати роль печінки в кальцієвому обміні і, зокрема, в регуляції його екскреції з організму.

Методика досліджень

Досліди проведені в умовах хронічного експерименту на шести собаках із суміщеними дуоденально-жовчноміхурними фістулами і виведеними за І. П. Павловим сечоводами. У трьох тварин додатково була здійснена ангіостомія поліетиленовими канюлями воротної вени і печінкового синуса, що дало можливість в хронічних дослідах паралельно із жовчю і сечею досліджувати притікаючу та відтікаючу від печінки кров.

Жовчоутворюючу функцію печінки і сечовидільну функцію нирок оцінювали за кількістю жовчі і сечі, зібраної за кожні 15 *хв* протягом 3,5—4,0 годин. Визначення концентрації електролітів у жовчі, сироватці крові і сечі проводилось методом полум'яної фотометрії.

Для вивчення екскреції кальцію було застосовано метод сольових навантажень. Молочнокислий кальцій вводили безпосередньо в дванадцятипалу кишку в дозі 30 *мг/кг* з 20 *мл* дистильованої води, а для внутрівенного введення використовували 2%-ний розчин в дозі 20 *мг/кг* ваги тварини.

Результати досліджень

В попередніх експериментах встановлено, що концентрація кальцію у піддослідних собак коливається в межах 7,3—9,6 *мекв/л*. В процесі досліду його вміст в жовчі знижується. При збереженні ентеро-гепатичного кругообороту через три години концентрація кальцію в середньому падає на 14%, а при повних втратах жовчі — до 28%. Аналогічні зміни спостерігаються і в секреції жовчі.

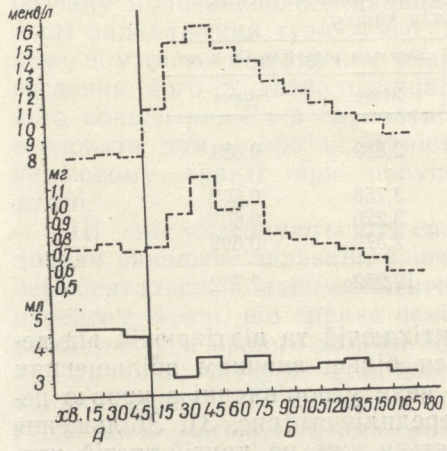


Рис. 1. Динаміка виділення кальцію з жовчю після його введення в дванадцятипалу кишку.

Суцільна лінія — жовчовиділення, переривиста — загальна кількість кальцію в *мг*, штрихпунктирна — концентрація кальцію в *мекв/л*. *А* — до введення, *Б* — після введення

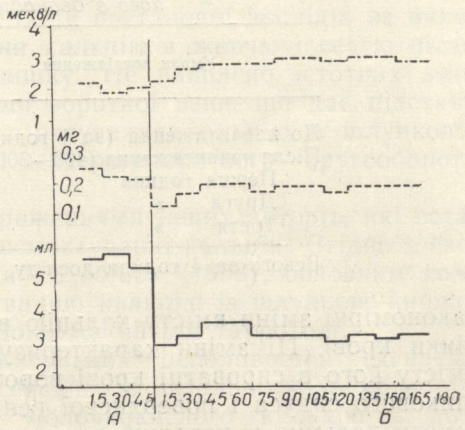


Рис. 2. Динаміка екскреції кальцію з сечею після його введення в дванадцятипалу кишку.

Суцільна лінія — діурез, переривиста — загальна кількість кальцію в *мг*, штрихпунктирна — концентрація кальцію в *мекв/л*. Значення *А* і *Б* таке саме, як і на рис. 1.

Враховуючи важливе значення ентеро-гепатичного кругообороту в жовчоутворюючій функції печінки, жовч, зібрану під час досліду за кожні 15 *хв*, повертали в дванадцятипалу кишку. Для визначення електролітів з кожної проби відбирали тільки 0,7 *мл* жовчі і тварини втрачали її в процесі досліду не більше 11,0 *мл* із загальної кількості 52—55 *мл*.

В першій серії дослідів була вивчена екскреція кальцію з жовчю і сечею після введення його в дванадцятипалу кишку.

Одержані результати наведені у вигляді графіків, побудованих на підставі середніх показників, що виражають кількість жовчі і сечі в *мл* за кожні 15 *хв*. Концентрацію кальцію в *мекв/л* і загальну кількість електролітів визначали в *мг*.

Результати цієї серії досліджень показали, що уже через 15 *хв* після введення кальцію в порожнину кишки його концентрація в жовчі підвищується. Максимальне збільшення концентрації, що перевищує вихідний рівень майже в два рази, настає на 45-й хвилині. До кінця третьої години його вміст поступово знижується, наближаючись до контрольного рівня (рис. 1). Тим часом максимальне підвищення концентрації кальцію в сечі не перевищує 35 — 38% контрольного рівня (рис. 2).

Після введення молочнокислого кальцію в дванадцятипалу кишку значно знижується жовчовиділення і ще в більшій мірі зменшується діурез. Внаслідок цього загальна кількість солей кальцію, що виділяється із сечею, знижується в порівнянні з контрольними дослідами май-

же на 25%, а його екскреція з жовчі, незважаючи на зменшення жовчовиділення, збільшується на 78—80%. Протягом досліду з жовчю виводиться майже в п'ять разів більше кальцію, ніж за цей же час із сечею.

Проведене паралельно з жовчю і сечею дослідження крові воротної вени, печінкового синуса і поверхневої вени передпліччя виявило

Таблиця 1

Виділення кальцію з жовчю і сечею після введення його в дванадцятипалу кишку

Умови дослідження	Загальна кількість Са в *мг*	
	Жовч	Сеча
До навантаження (за 1 годину)	2,889	0,884
Після навантаження (400—500 *мг*)		
Перша година	3,758	0,662
Друга »	3,226	0,687
Третя »	2,379	0,699
Всього за 4 години досліду	12,252	2,732

закономірні зміни вмісту кальцію в притікаючій та відтікаючій від печінки крові. Ці зміни характеризуються більш значним збільшенням вмісту його в сироватці крові воротної вени у порівнянні з кров'ю печінкового синуса і поверхневої вени передпліччя (рис. 3). Збільшення вмісту кальцію у воротній вені помічається вже на другій-третій хви-

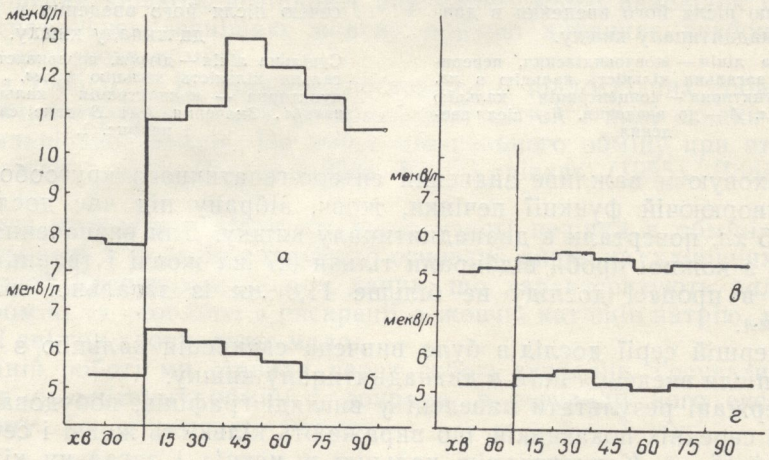


Рис. 3. Зміни концентрації кальцію в жовчі *(а)*, сироватці крові воротної вени *(б)*, печінкового синуса *(в)* і поверхневої вени передпліччя *(г)* після його введення в дванадцятипалу кишку.

На ординаті — концентрація кальцію в *мекв/л*, на абсцисі — час у хвилинах. Лінія показує момент введення кальцію в кишку.

лині після його введення у порожнину кишки. При середній концентрації в сироватці крові 5,1—5,3 *мекв/л* у воротній вені вміст кальцію максимально підвищується на 15—20-й хвилині і досягає 6,5±0,52 *мекв/л*. У відтікаючій від печінки крові і в крові поверхневої вени передпліччя це збільшення не перевищує 0,2—0,4 *мекв/л*.

При аналізі кривих змін вмісту Са в сироватці крові воротної вени і жовчі не виявлено паралелізму в часі наростання і зниження концентрації солей в цих рідинах. Максимальне підвищення концент-

рації у воротній вені спостерігається в перші 15—20 *хв*, а потім відзначається її поступове зменшення.

Крива зміни вмісту кальцію в жовчі в цих дослідах підвищується протягом 45 *хв*, досягаючи 13,0±1,29 *мекв/л*. Тільки через 3,5 години вона наближається до вихідного рівня. Протягом 60—75 *хв* вміст кальцію в притікаючій і відтікаючій від печінки крові повертається до нормального рівня.

Заслуговують на увагу результати досліджень з введенням водного розчину молочнокислого кальцію у дванадцятипалу кишку при відсутності надходження туди жовчі. При такій постановці дослідів не виявлено помітного підвищення виділення кальцію з жовчю і сечею після введення його в дванадцятипалу кишку. Не виявлено істотних змін його концентрації і в сироватці крові воротної вени, що дає підставу висловити думку про відсутність всмоктування кальцію в шлунково-кишковому тракті при порушенні ентерогепатичного кругообороту жовчі.

Ці дані узгоджуються із спостереженнями інших авторів, які встановили виключне значення жовчі у всмоктуванні кальцію. Згідно з експериментальними даними Ленгемана і Добінса (1958), основним компонентом жовчі, що сприяє всмоктуванню кальцію із шлунково-кишкового тракту в кров, є жовчні солі, зокрема натрій таурохолат.

Значний інтерес становило з'ясування особливостей екскреції кальцію після його введення безпосередньо в загальне коло кровообігу. З цією метою 2%-ний розчин молочнокислого кальцію в дозі 20 *мг/кг* вводили безпосередньо в поверхневу вену передпліччя. Як видно з наведених в табл. 2 даних, при такому введенні значно збільшується його екскреція з сечею, тимчасом як екскреція кальцію з жовчю майже не зазнає змін.

Таблиця 2

Виведення кальцію з жовчю і сечею після введення його в поверхневу вену передпліччя

Умови дослідження	Загальна кількість Са в *мг*	
	Жовч	Сеча
До навантаження (за 1 годину)	2,480	0,777
Після навантаження		
Перша година	1,727	0,917
Друга »	1,494	1,100
Третя »	1,304	1,004
Всього за 4 години досліду	7,009	3,798

Виведення кальцію з жовчю після одноразових внутрівенних ін'єкцій, незважаючи на деяке короткочасне підвищення його концентрації, не перевищує вихідного рівня, що пов'язано із зменшенням жовчовиділення (рис. 4, 5). Співвідношення між кількістю кальцію, що виводиться з жовчю і сечею, в середньому становить 2 : 1.

Одержані результати підтверджують важливу роль печінки в регуляції надходження кальцію з шлунково-кишкового тракту в кров і його виведення з організму. Значний вміст кальцію і жовчі та його зміни під впливом сольових навантажень вказує на те, що поряд з нирками цей шлях екскреції відіграє надзвичайно важливу роль в кальцієвому обміні.

В механізмі цієї регуляції виключне значення належить ентерогепатичному кругообороту солей, що свідчить про участь печінки в їх

проміжному обміні. Як показали проведені дослідження, печінка має широкі фізіологічні можливості концентрувати солі в жовчі, внаслідок чого забезпечується високий рівень їх виведення цим шляхом без значних втрат води.

Порушення кишково-печінкової циркуляції жовчі негативно впливає не тільки на жовчоутворюючі функції печінки, а й на процеси

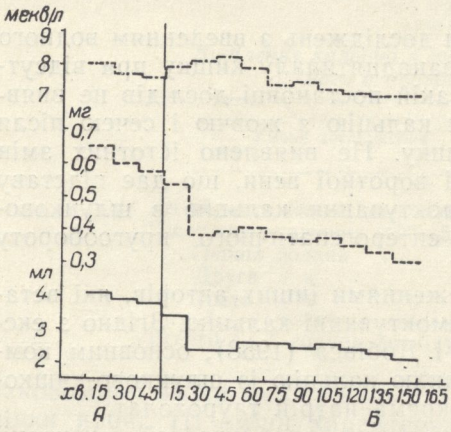


Рис. 4. Динаміка виділення кальцію з жовчю після його внутрівенного введення (у поверхневу вену передпліччя). Позначення такі самі, як і на рис. 1.

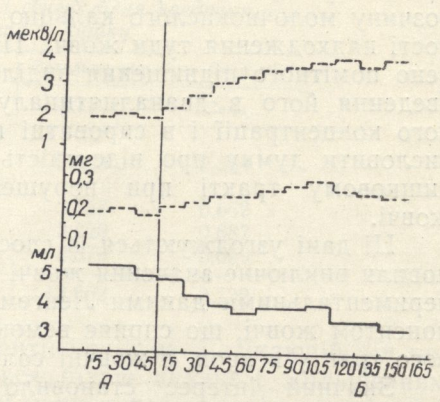


Рис. 5. Динаміка виділення кальцію із сечею після його внутрівенного введення. Значення *А* і *Б* такі самі, як і на рис. 1, інші позначення, як і на рис. 2.

всмоктування та екскреції кальцію. Відсутність помітного підвищення виділення кальцію з жовчю після одноразової внутрівенної ін'єкції, очевидно, пов'язана з швидкою інактивацією солей тканинами, внаслідок чого нирки забезпечують їх поступову екскрецію з організму.

Література

Павлов И. П., Собр. соч., т. VI, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1952.
Cass M., Robson B., Rundle F., Med. J. Australia, I, 6, 1955.
Weiner I., Lack L., Amer. J. Physiol., I, 1962, 202,
Wheeler H., Ramos Oswaldo L., Whitlock R., Circulation., 21, 5, 2, 1960.
Revdin I., J. Clin. Invest., 12, 1953, 659.
Lengemann F., J. Nutr., 66, I, 1958.
Josephson B., Physiol. Rev., 21, 1941, 436.

Надійшла до редакції
11.IX 1964 р.

Роль печени в выделении кальция из организма

В. Д. Романенко

Лаборатория физиологии выделения Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что наряду с другими пищеварительными железами важное значение в межуточном обмене воды и солей имеет печень.

Так, у интактных животных 85—90% желчных кислот и солей подвергается обратному всасыванию в кишках, а нарушение кишечно-печеночной циркуляции желчи вызывает глубокие изменения водно-солевого обмена.

В данной работе ставилась задача выяснить роль печени в поступлении кальция из желудочно-кишечного тракта в кровь и его экскреции при различных путях введения в организм.

Работа проведена в условиях хронического эксперимента на шести собаках с совмещенными дуоденально-желчнопузырными фистулами и выведенными по И. П. Павлову мочеточниками. У трех животных дополнительно осуществлена ангиостомия полиэтиленовыми канюлями воротной вены и печеночного синуса, что дало возможность в хронических опытах проводить параллельно с желчью и мочой исследования притекающей и оттекающей от печени крови.

Для изучения экскреции кальция использован метод солевых нагрузок. Молочнокислый кальций вводился непосредственно в двенадцатиперстную кишку в дозе 30 *мг/кг* с 20 *мл* дистиллированной воды, а для внутривенного введения использовался 2%-ный раствор в дозе 20 *мг/кг* веса животного.

Проведенные исследования показали, что после введения в двенадцатиперстную кишку молочнокислого кальция его содержание в желчи повышается уже через 15 минут и через 45 минут оно превышает исходный уровень почти в два раза. Увеличение выделения кальция с желчью не сопровождается увеличением его экскреции с мочой.

После введения молочнокислого кальция в двенадцатиперстную кишку значительно снижается желчеобразование и еще в большей степени падает диурез.

В результате этого выделение кальция с мочой снижается по сравнению с контрольными опытами, а с желчью — увеличивается на 75—80%, несмотря на некоторое уменьшение желчеотделения. В течение опыта с желчью выводится почти в пять раз больше кальция, чем за это же время с мочой.

Проведенное параллельно с желчью и мочой исследование крови воротной вены, печеночного синуса и поверхностной вены предплечья выявило закономерные изменения содержания кальция в притекающей и оттекающей от печени крови. Эти изменения характеризуются более значительным увеличением его содержания в сыворотке крови воротной вены по отношению к крови печеночного синуса и поверхностной вены предплечья.

Введение кальция в поверхностную вену предплечья приводит к увеличению его выведения с мочой, в то время как экскреция кальция с желчью остается почти неизменной.

Полученные результаты подтверждают регулирующую роль печени в поступлении кальция из желудочно-кишечного тракта в кровь и выведении его из организма.

Высокое содержание кальция в желчи и его изменения под влиянием солевых нагрузок указывают на то, что наряду с почками этот путь экскреции играет чрезвычайно важную роль в кальциевом обмене.

В механизме регуляции исключительное значение принадлежит энтеро-гепатическому кругообороту солей, что определяет участие печени в их межуточном обмене. Печень обладает широкими физиологическими возможностями концентрировать соли в желчи, в результате чего обеспечивается высокий уровень их выведения этим путем без значительных потерь воды.

Role of the Liver in Excretion of Calcium from the Organism

V. D. Romanenko

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

Summary

The author elucidated the role of the liver in the regulation of the calcium metabolism, in particular, in the excretion of calcium introduced in various ways into the organism. The experiments were conducted under conditions of a chronic experiment on dogs with duodenal-gall bladder fistulas, ureters drawn outside by Pavlov's method and angiostomy with polyethylene canules of the portal vein and hepatic sinus.

The regulating role of the liver in the passing of calcium from the gastrointestinal tract into the blood and its excretion from the organism was studied. In the mechanism of regulation, special significance attaches to the enterohepatic rotation of salts, which determines the participation of the liver in their interstitial metabolism. It was found that the liver possesses extensive physiological possibilities of concentrating salts in the bile, which secures a high level of their excretion in this way without any considerable loss of water.

викликані нак

Інститут фізіо

Накладання шт
нистою венами має
ма для експеримент
дики одержані нові
Ще І. П. Павлов [12
ською фістулою. В
тварин після цієї оп
Відомо, що Екк
понованої ним опер
асциту при цирозах
цієї операції значно
Тепер деякі авто
ка — Павлова у клі
викликає шкідливих
дослідники [4, 5, 6,
тривалого часу після
при цьому у одних в
ціональні порушення
Згадані автори п
сації порушеного кр
артерії у різних експ
що після цієї операц
у 1892 р. Усков [11]
ських» собак. Він від
лено будь-яких чітко
встановив атрофію і
значне зменшення роз
го, а також на вираж
автори [2, 23] відзнач
атрофічною, вага її зм
ся центролобулярне ох
В літературі є вк
зменшується регенера
необхідні всебічні рете
во у віддалені строки.
Метою нашого дос
них змін печінки після
теріалом для дослідже
двох кішок, вбитих у
857 діб після накладан
м'ясного отруєння у ек

Морфологічні зміни печінки, викликані накладанням прямої фістули Екка—Павлова

В. Я. Карупу

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

Накладання штучного анастомозу між ворітною і нижньою порожнистою венами має велике значення для фізіологічних дослідів, зокрема для експериментального вивчення печінки. За допомогою цієї методики одержані нові дані про зміну білкового складу крові [3, 9, 20]. Ще І. П. Павлов [12] вказував на порушення «психіки» у собак з екківською фістулою. В наступному порушення вищої нервової діяльності тварин після цієї операції було досліджено більш детально [7].

Відомо, що Екк [15] вказував на можливість застосування запропонованої ним операції з лікувальною метою, зокрема для лікування асциту при цирозах печінки. В сучасній клінічній практиці інтерес до цієї операції значно підвищився [1, 10, 13, 16].

Тепер деякі автори схильні до широкого застосування операції Екка — Павлова у клініці на людях, вважаючи, що вона сама по собі не викликає шкідливих для організму людини наслідків [16, 21]. Інші дослідники [4, 5, 6, 17] вважають, що собаки і кішки живуть протягом тривалого часу після накладання портокавального анастомозу. Проте при цьому у одних виникають більш, а у інших менш виражені функціональні порушення.

Згадані автори пояснюють це явище неоднаковим ступенем компенсації порушеного кровообігу внаслідок розростання гілок печінкової артерії у різних експериментальних тварин. Є також вказівки про те, що після цієї операції настають морфологічні зміни у печінці. Так, ще у 1892 р. Усков [11] вивчав загиблих у дослідах І. П. Павлова «екківських» собак. Він відзначав, що макроскопічно у печінці не було виявлено будь-яких чітко виражених особливостей. Мікроскопічно автор встановив атрофію і нагромадження пігменту. Колпаков [4] вказує на значне зменшення розмірів печінки у «екківських» собак, що жили довго, а також на виражену жирову дистрофію паренхіми органа. Деякі автори [2, 23] відзначають, що печінка собак з фістулою Екка стає атрофічною, вага її зменшується наполовину. Мікроскопічно виявляються центролобулярне ожиріння і фіброз.

В літературі є вказівки на те, що при накладанні фістули значно зменшується регенераційна здатність печінки [14, 18, 19, 22]. Отже, необхідні всебічні ретельні дослідження наслідків цієї операції, особливо у віддалені строки.

Метою нашого дослідження було з'ясування динаміки морфологічних змін печінки після накладання портокавального анастомозу. Матеріалом для дослідження служили шматочки печінки дев'яти собак і двох кішок, вбитих у стані м'ясної інтоксикації в період від семи до 857 діб після накладання прямої фістули Екка—Павлова. Наставання м'ясного отруєння у експериментальних тварин визначали, крім клініч-

них ознак, за ступенем збільшення (порівняно з вихідним — 0,15—0,2 *мг%*) вмісту аміаку в крові, що досягає 0,6—0,7 *мг%* (за даними Є. В. Колпакова). На розтині тварин не виявлено розвитку обхідної васкуляризації печінки. Фістульний отвір зберігав розміри від 1 до 2 *см*. Матеріал фіксували у формаліні, зрізи були пофарбовані гематоксилін-еозином і суданом III-гематоксиліном.

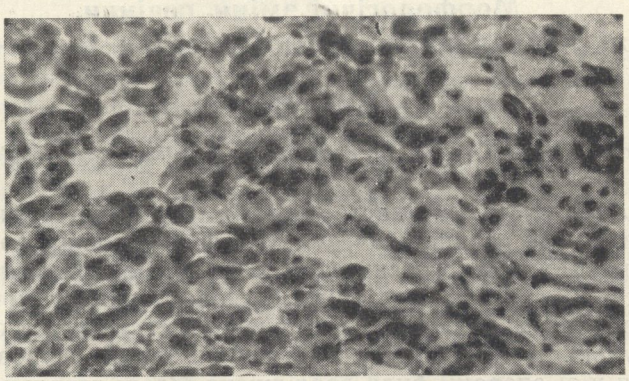


Рис. 1. Печінка собаки через сім діб після накладання прямої фістули Екка—Павлова. Дискомплексація і часткова атрофія паренхіми.
Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 10, ок. 10.

Результати дослідження печінки показали, що через сім діб після операції макроскопічно спостерігається лише деяке недокрів'я органа. Мікроскопічно виявляється явно виражене порушення кровонаповнення судин і капілярів. Міжчасточкові вени порожні, зазнали спадання. Центральні вени лише місцями містять невелику кількість крові. Більшість синусоїдних капілярів порожні. Лише в деяких з них трапляється помірна кількість формених елементів. Поряд з цим де-не-де трапляються осередки немасивних крововиливів.

Привертає увагу дискомплексація як печінкових балок, так і часточок (рис. 1). Місцями трапляються невеликі ділянки «спустошення». В таких місцях залишалась невелика кількість зменшених у розмірах печінкових клітин і сітка спустілих синусоїдних капілярів.

Пофарбування суданом III не виявляє у цей період виражених осередків жирової дистрофії. Значна частина печінкових клітин зменшена у розмірах. Поряд з цим, зрідка, де-не-де трапляються гіпертрофовані печінкові клітини. Часто спостерігаються картини пікнозу і каріорексису. Отже, порушення портального кровообігу приводить уже через сім діб після операції не лише до змін циркуляційної системи внутрі печінки, але й до істотних уражень паренхіми органа. Проте слід відзначити, що поряд з ураженими трапляються також і малозмінені ділянки. При цьому більшість зірчастих клітин перебуває у стані подразнення.

Наприкінці 28-ої доби макроскопічно печінка була дещо атрофічною. Мікроскопічно виявляється більш обширний і глибокий атрофічний процес паренхіми печінки, ніж у попередні строки. Орган в цілому продовжує перебувати у стані дискомплексації. Досить характерним для цього строку є відкладання пігменту. Особливо багато його в протоплазмі зірчастих клітин. Проте поряд з цим виявляються деякі ознаки рекомплексації, що виражаються в появі груп печінкових клітин, які мають то округлі, то подовжені контури.

Поряд з картинами каріопікнозу і каріорексису трапляються також і ядра, зовнішній вигляд яких істотно не відрізняється від норми. Клітини Купфера—Високовича перебувають у стані подразнення. Особливої уваги заслуговує розростання артеріальної системи з вираженою гіпертрофією стінок міжчасточкових артерій. Це явище, видимо, слід розглядати як компенсаторну реакцію артеріальної системи печінки, викликану припиненням притікання крові до органа через ворітну вену.

Отже, через 28 днів після накладання фістули спостерігаються, з одного боку, наростання патологічного процесу, що почався після операції, з другого боку — деякі компенсаторні явища.

В наступні два строки (51 і 112 діб) були досліджені кішки. В літературі є вказівки на те, що наслідки накладання екка-павловської фістули у кішок та у собак різні [4, 14]. З цієї точки зору результати дослідження печінки кішок слід розглядати самостійно. Проте спостереження показали, що існують також і спільні характерні риси як у наставанні, так і в розвитку морфологічних змін після операції. Тому даний матеріал певною мірою можна розглядати разом з результатами дослідження собак. Макроскопічно печінка кішки через 51 день після накладання прямої фістули Екка—Павлова атрофічна. Мікроскопічно виявляється виражене порушення судинної системи і паренхіми органа, що збігається, в основному, з картинами, описаними в попередні строки у собак.

Розгалуження печінкової артерії збільшені в розмірах, у просвіті їх містяться формені елементи крові. Розгалуження ворітної вени почасти спали, у просвіті їх виявлено білок у стані зсідання і відлущені набряклі ендотеліальні клітини. Подекуди у просвіті цих вен трапляється невелика кількість свіжих формених елементів крові. У більшості місць синусоїдні капіляри спали, містять поодинокі кров'яні клітини. При цьому в органі трапляються ділянки помірного і навіть підвищеного кровонаповнення капілярів. У таких місцях особливо багато пігментних відкладень.

В паренхімі відбувається дезорганізація печінкових клітин. Лише подекуди трапляються місця, де можна розрізнити часточки і балки. Явища дистрофії і атрофії паренхіми чітко виражені. Проте, на відміну від розглянутого матеріалу, у даному випадку явища атрофії бувають частіше не осередкового, а дифузного характеру. Поряд з явищами каріопікнозу, каріорексису, атрофії і вакуолізації протоплазми паренхіматозних клітин виявляються відносно нормальні печінкові клітини. Зірчасті клітини перебувають у стані подразнення, більшість їх гіпертрофована. Поряд з цим спостерігаються ознаки циротичних змін.

Отже, морфологічний аналіз дослідженого матеріалу свідчить про те, що в печінці, з одного боку, відбуваються дистрофічні зміни паренхіми, зменшення розмірів і облітерація частини міжчасточкових вен, з другого боку — збільшення розмірів міжчасточкових артерій і деяке відновлення структури органа. Тому точка зору [24] про наставання некрозу печінки у кішок після операції Екка—Павлова не підтверджується ні фізіологічними [7], ні морфологічними дослідженнями.

Макроскопічно печінка кішки через 112 днів після накладання фістули Екка—Павлова атрофічна. Мікроскопічне дослідження показало, що в цілому печінкова тканина збережена. Проте більша частина паренхіми перебуває у стані дискомплексації. Лише місцями є часточки, а також печінкові клітини, розташовані у вигляді балок. Спостерігається дифузна дистрофія печінкових клітин. Крім того, трапляються осередки вакуольного і вираженого жирового переродження. Відбувається активація зірчастих клітин і відкладання пігменту в них. Су-

динна система органа змінена. Зокрема, виявляється значне збільшення розмірів міжчасточкових артерій (рис. 2).

Потовщення стінки артерії відбувається за рахунок гіпертрофії і гіперплазії гладком'язових клітин. Артерії, як правило, заповнені кров'ю. Вени, навпаки, зменшені в розмірах, у порожнині їх виявлено білок у стані зсідання і відлущені, набряклі ендотеліальні клітини. Незважаючи на ці зміни, в деяких венах ворітної системи є невелика кількість незмінених формених елементів крові. Більшість синусоїдних капілярів спалі, містять поодинокі формені елементи крові. Проте в ок-

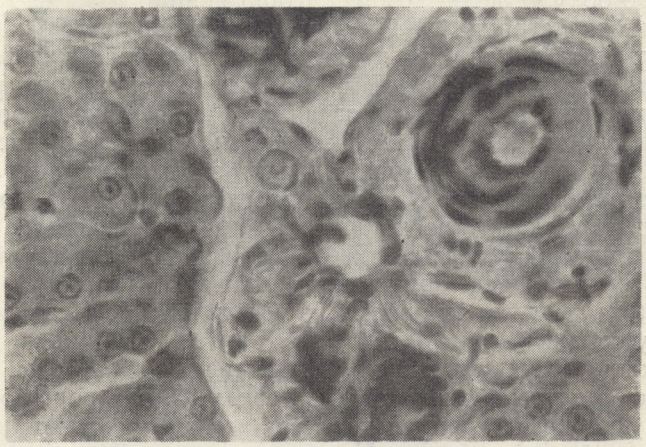


Рис. 2. «Тріада» у печінці кішки через 112 днів після накладання прямої фістули Екка—Павлова. Гіпертрофія стінки міжчасточкової артерії.

Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 40, ок. 10.

ремих ділянках трапляються розширені капіляри з надмірним кровонаповненням. Більшість центральних вен порожні. Збірні вени всі порожні. Отже, тут, як і в попередньому випадку, існує добре відтікання крові з органа.

Особливо слід відзначити посилений розвиток у стінках вен ворітної системи артеріальних капілярів. Місцями видно вихід формених елементів крові з них у просвіт вени, чим і пояснюється наявність тут нормальної крові.

У собаки, вбитої через 122 дні після закладання прямої фістули Екка — Павлова, як і у тварин, досліджених у раніші строки, наставали істотні зміни у печінці. Найхарактернішими з них є дискомплексація, жирова дистрофія, а також атрофія частини печінкових клітин.

Ці дані збігаються з думкою інших авторів [2, 11]. Щодо локалізації осередків дистрофії, то в цьому відношенні нема повного узгодження з літературними даними. Так, відзначено [2], що у собак з фістулою Екка—Павлова виникає центролобулярна дистрофія. За нашими спостереженнями як у цього, так і у описаних раніше об'єктів не виявляється такої закономірності. Осередки жирової дистрофії можуть бути розташовані в будь-якій ділянці часточки. Щодо переважної локалізації, то слід відзначити, що ці осередки частіше розташовані по периферії часточок, особливо в місцях, де вони прилягають до масивних прошарків сполучної тканини. Поряд з вираженою дискомплексацією все ж виявляються невеликі ділянки, де видно балкове розташування печінкових клітин.

Крім того,
судин. В артерія
лика частина ве
злущений, у порс
часточкових вен
крові. В синусоїд
сить багато кров
збільшеним кров
вовиливу.

Рис. 3
чере

В наступний ст
ся чітко виражене
артерії всюди збіль
перевищує розміри
за рахунок м'язовог
проте в деяких з ни
соїдів помірне. Дея
попередні строки, в
нерідко можна бачи
пізнати часточки. У
пельного жирового п
того, спостерігається
тин збільшена. Відбу
чних протоків. Місця

Близький до опис
ні та відмінні риси з
ти самостійно.

Макроскопічно п
ні виявляються такі
падку. Проте тут, на
кової жирової дистр
спільні риси з описан
фістули Екка—Павло
ребудови судинної сис
ку, і помірний прояв
динної системи органа

Крім того, відбувається компенсаторне розростання артеріальних судин. В артеріях є помірна кількість формених елементів крові. Велика частина вен ворітної системи зменшена в розмірах, ендотелій злущений, у порожнині їх білок у стані зсідання. Проте в деяких міжчасточкових венах все ж трапляються незмінені формені елементи крові. В синусоїдних капілярах, на відміну від описаних випадків, досить багато кров'яних клітин. Нерідко трапляються значні ділянки зі збільшеним кровонаповненням синусоїдів, а також свіжі осередки крововиливу.

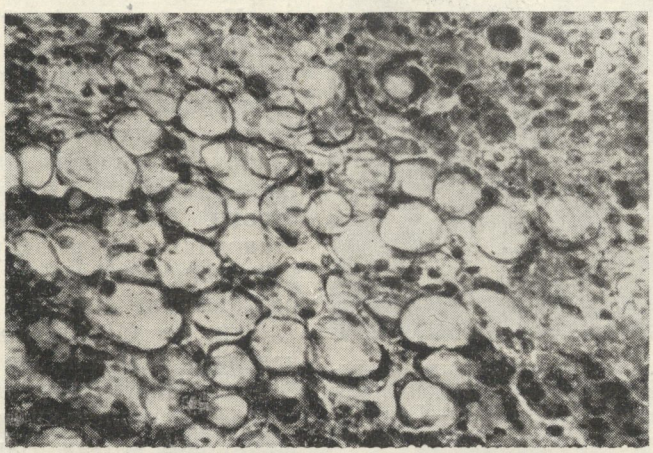


Рис. 3. Осередок жирової дистрофії у печінці собаки через 243 дні після накладання прямої фістули Екка—Павлова

Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 10, ок. 10.

В наступний строк дослідження (собака, 235 днів) спостерігається чітко виражене розростання артеріальної системи. Міжчасточкові артерії всюди збільшені в розмірах. Діаметр їх не лише досягає, а й перевищує розміри міжчасточкових вен. Стінка цих артерій розрослась за рахунок м'язового шару. Велика частина міжчасточкових вен спала, проте в деяких з них є формені елементи крові. Кровонаповнення синусоїдів помірне. Деякі венозні шлюзи містять кров. Паренхіма, як і в попередні строки, в цілому перебуває у стані дискомплексації. Проте нерідко можна бачити тяжі печінкових клітин, а місцями вдається розпізнати часточки. У печінці чітко виявлені явища дифузного дрібнокрапельного жирового переродження, широко поширеного характеру. Крім того, спостерігається каріопікноз і каріорексис. Кількість зірчастих клітин збільшена. Відбувається чітко виражене розростання епітелію жовчних протоків. Місцями тяжі немовби здавлюють печінкові клітини.

Близький до описаного строку випадок (собака, 243 дні) має спільні та відмінні риси з раніш описаним об'єктом, тому його слід згадати самостійно.

Макроскопічно печінка атрофічна. При мікроскопічному дослідженні виявляються такі самі явища атрофії, як і в раніше описаному випадку. Проте тут, на відміну від нього, чітко виявлені картини осередкової жирової дистрофії (рис. 3). Розлади судинної системи мають спільні риси з описаним строком. Так, через 243 дні після накладання фістули Екка—Павлова у печінці спостерігаються не бурні процеси перебудови судинної системи, дистрофії і атрофії паренхіми, з одного боку, і помірний прояв компенсаторних реакцій як паренхіми, так і судинної системи органа — з другого.

Через рік (точніше, 372 дні) у собаки після накладання фістули процеси перебудови у печінці тривають. В паренхімі виявлено відкладання пігменту. Купферівські клітини гіпертрофовані, синусоїдні капіляри, як правило, звужені, містять мало крові. Організація печінкової паренхіми загалом порушена, але нерідко видні балки або групи клітин, що нагадують ділянки балок. Поширений характер має дифузна дрібновакуольна дистрофія.

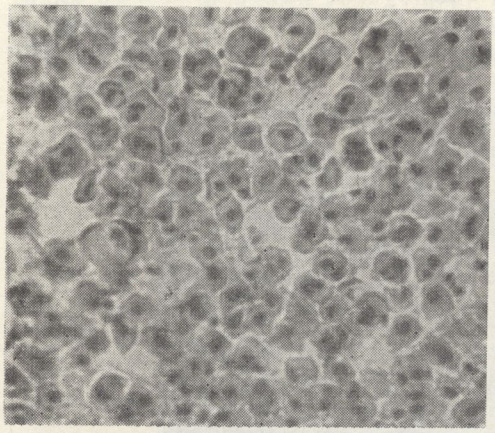


Рис. 4. Найбільше збережена ділянка паренхіми печінки собаки через 857 днів після накладання прямої фістули Екка—Павлова. Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 10, ок. 10.

Через триваліший строк, що наближається до двох років (665 днів, собака) стан структур органа значно погіршав. Багато ділянок паренхіми зазнають більш глибокого жирового переродження і атрофії, ніж у попередні строки. Значні ділянки органа становлять сітку запустілих синусоїдних капілярів, між якими розташовані групи печінкових клітин, де зрідка можна бачити невеликі ділянки, що нагадують балки. Часто паренхіма представлена маленькими групами печінкових клітин. Багато міжчасточкових вен облітеровані. Паренхіма пронизана значною кількістю сполучнотканинних волокон. Огрубілі і аргірофільні волокна сильно імпрегнуються сріблом.

Нарешті, в найтриваліший строк дослідження, близько 2,5 років (857 днів, собака), виявлені глибокі зміни у печінці. Макроскопічно печінка явно атрофічна. При мікроскопічному дослідженні виявляється помітне ураження судин. Більшість міжчасточкових вен облітерована. У синусоїдних капілярах лише зрідка трапляються формені елементи крові. Переважна кількість їх порожні, у стані спадання. Відвідна система судин містить помірну кількість крові. Структура органа порушена навіть у найбільш збережених ділянках його (рис. 4). Часто трапляються виражені осередки жирового переродження.

Поряд з осередками жирової дистрофії є обширні ділянки атрофії печінкової паренхіми. Вони представлені спустілими синусоїдними капілярами (рис. 5). Зменшені у розмірах печінкові клітини розташовані поодинці або групами (рис. 6). Загибель печінкових клітин відбувається внаслідок як жирової дистрофії, так і пікнотизації з дальшою атрофією їх.

Виходячи з результатів наших досліджень і з літературних даних, можна зробити висновок про те, що відразу після накладання прямої фістули Екка—Павлова відбувається різке збіднення кровопостачання печінки, внаслідок чого настає глибоке ураження печінкової тканини.

Після припинення притікання до печінки венозної крові починається компенсаторне розростання системи печінкової артерії. Проте цей процес відбувається відносно повільно. При цьому ступінь ураження печінкової тканини, викликаного недостатністю кровопостачання, зворотно пропорціональний швидкості компенсаторного розростання артеріальної системи печінки. Посилення васкуляризації за рахунок печінкової артерії викликає покращання стану органа. Проте, незважаючи на

Рис. 5.

Рис. 6. Діл

1 — синусоїдн
атрофії; 3 —
клітина у ст
простір,

це, у дальшому, як пр
ня печінки.

Фізіологічні дослі
ла, достатня для існу
переносять погіршення
неву недостатність тощ

1. Богораз Н. А., Восста
2. Ваким и Манн, цит.
дапешт, 1961.
3. Капран С., Медичний

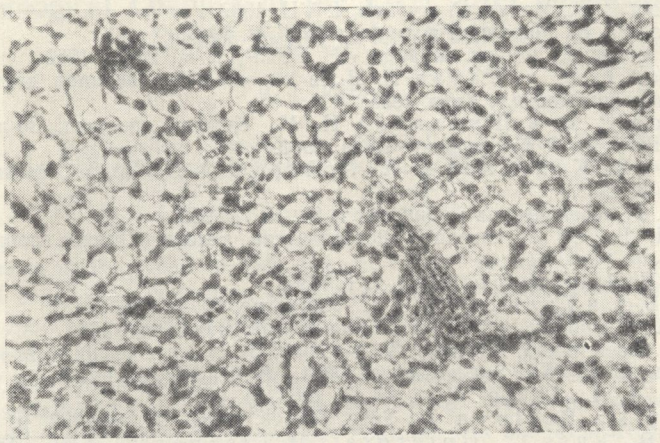


Рис. 5. Атрофічна ділянка печінки тієї самої тварини, що й на рис. 4.
Мікрофото. Об. 8, ок. 10.

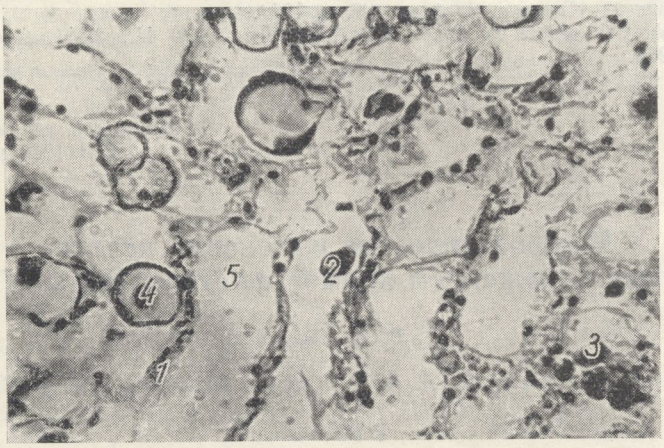


Рис. 6. Ділянка атрофії печінкової паренхіми тієї самої тварини, що й на рис. 4 і 5.
1 — синусоїдний капіляр; *2* — одинична печінкова клітина в стані атрофії; *3* — група печінкових клітин у стані атрофії; *4* — печінкова клітина у стані глибокого жирового переродження; *5* — порожній простір, що виник внаслідок атрофії печінкової балки
Мікрофото. Об. 40, ок. 10.

це, у дальшому, як правило, відбувається повільно наростаюче ураження печінки.

Фізіологічні дослідження [8] показали, що компенсація, яка виникла, достатня для існування тварини, проте оперовані тварини погано переносять погіршення умов життя (порушення харчового режиму, кисневу недостатність тощо).

Література

1. Богораз Н. А., Восстановительная хирургия, Медгиз, 1948.
2. Ваким и Манн, цит. по А. Фишеру, Физиол. и экспер. патология печени, Будапешт, 1961.
3. Капран С., Медичний журнал, т. VII, № 4, 1937.

4. Колпаков Є. В., Медичний журнал, т. VII, 1937.
5. Колпаков Є. В., Медичний журнал, т. XIX, 2, 1949.
6. Колпаков Є. В. Фізіол. журнал АН УРСР, т. V, № 1, 1960.
7. Колпаков Е. В. и Лауэр Н. В., в кн. «Высшая нервная деят. и кортико-висцеральные взаимоотн.», Киев, 1955.
8. Колпаков Е. В. и Шумицкая Н. М., Конфер., посвящ. 80-летию со дня рождения акад. А. А. Богомольца, Киев, 1961.
9. Лауэр Н. В., Колпаков Е. А., Ройтруб Б. А., Патол., физиол. и экспер. терапия, № 5, 1961.
10. Углов Ф. Г., Клиническая медицина, т. 31, № 7, 1953.
11. Усков Н. В., Об организации деятельности печени, Полное собр. соч., т. 2, кн. 1, 1951.
12. Павлов И. П., Архив биол. наук, т. 1, 1892.
13. Петров Б. А. и Гальперин Э. И., Хирургия, № 4, 1960.
14. Фишер А., Физиол. и экспер. патология печени, Будапешт, 1961.
15. Экк Н. В., Военно-мед. журнал, 130, 1—2, 1877.
16. Blakemore A. M., Surg. Gynec. Obst., № 4, 1947, p. 645.
17. Bollman Y. L., Physiol. Rev., 41, 3, 1961, p. 607.
18. Grindlay I. a Bollman Y., Surg. Gynec. Obst., 94, 4, 1952, p. 491.
19. Fischer B., Russ C., Uptergraff H., Fischer E., AMA Arch. Surgery, 69, 2, 1954, p. 263.
20. Kerr W., Hurwitzs S., Whipple G., Amer. J. Physiol., XLVII, 1919, p. 379.
21. Markowitz L., Lotto W., Archibald Y., Downie H., Surg. Gynec. Obst., 95. 1952. p. 407.
22. Mann I. Yesse L., Bollman M., Kennet A., Huizenga M., Farrar M., Grindlay Y., Gastroenterology, 27, 4, 1954.
23. Silen W., Mawdsley W., Weirich, Harper H., AMA Arch. Surg., 74, 1957, p. 964.
24. Mc Michael Y., Quart. J. Exper. Physiol., 27, I, 1937, p. 73.

Надійшла до редакції
27.I 1964 р.

Морфологические изменения печени, вызванные наложением прямой фистулы Экка—Павлова

В. Я. Карупу

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Исследованием печени девяти собак и двух кошек, забитых в различные сроки (от 7 до 857 дней) после наложения фистулы Экка—Павлова, установлено, что в результате этой операции возникают структурные нарушения органа, имеющие частично фазный характер. Вскоре после операции наступают выраженные изменения сосудистой системы и паренхимы органа. К концу первого месяца возникают некоторые признаки компенсаторных явлений. Период от 1,5 месяца до 2 лет характеризуется двумя группами явлений. С одной стороны, продолжаются и усугубляются дистрофические и атрофические процессы. С другой стороны, наблюдаются компенсаторные явления. Наблюдается компенсаторное разрастание артериальной системы печени и некоторое восстановление кровонаполнения синусоидных капилляров. И, по-видимому, как результат этого, наступает частичное восстановление балочной структуры органа. В более поздние сроки (свыше двух лет) наблюдается тенденция к нарастанию необратимых изменений паренхимы печени. Они выражаются в дегенеративных, дистрофических и атрофических процессах, которые приводят к значительным поражениям печени в целом и образованию в ее паренхиме значительного количества очагов жировой дистрофии и «опустошения».

Morphological Changes in the Liver after Application of a Direct Eck-Pavlov Fistula

V. I. Karupu

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

Summary

Investigation of the livers of nine dogs and two cats, sacrificed at various times (from 7 to 857 days) after application of an Eck—Pavlov fistula, established that as a result of this operation structural changes of partially phase nature arise. Soon afterward pronounced changes arise in the vascular system and parenchyma of the organ. At the end of the first month some signs of compensatory phenomena appear. The period from 1.5 months to 2 years is characterized by two groups of phenomena. On the one hand, dystrophic and atrophic processes continue and are intensified. On the other hand, compensatory phenomena are observed. Compensatory proliferation of the arterial system of the liver is observed, as well as restoration of filling of the sinusoidal capillaries. Partial restoration of the lattice structure of the organ apparently sets in. At later periods (over two years) there is a tendency toward enhancement of the irreversible changes of the hepatic parenchyma, taking the form of degenerative, dystrophic and atrophic processes leading to considerable lesion of the entire liver and the formation of a large number of adipose dystrophy foci in the parenchyma.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1965, т. XI, № 1

Реакція нервових елементів шлунково-кишкового тракту на променевий вплив, викликаний загальним рентгенівським опроміненням

З. Я. Ткаченко

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

Нервова система широко залучається до патологічного процесу, що відбувається в організмі. Тому для з'ясування механізму впливу іонізуючих випромінень необхідно вивчити роль нервового компонента у реакціях-відповідях організму на променеве ураження.

Дотепер в літературі нема єдиної думки щодо радіочутливості нервової системи. Одні автори вважають, що нервова система належить до радіорезистентних тканин [2, 9]; інші твердять, що нервова тканина бере участь у променевих реакціях [1, 3, 5, 6, 7, 13, 15, 17]. Деякими дослідженнями доведено [8, 14], що слідом за опроміненням швидко настають функціональні зрушення в центральній і периферічній нервовій системі. Морфологічні дані також свідчать про те, що при променевому впливі відбуваються структурні зміни нервових елементів.

З клінічних і морфологічних спостережень видно, що шлунково-кишковий тракт дуже чутливий до іонізуючих випромінень. Вивчення стану нервових елементів інтрамуральних сплетень травної трубки дає можливість дістати уяву про ступінь ранливості, реактивності і компенсаторні можливості нервових елементів при променевому ураженні.

В літературі є вказівки про зміни інтрамурального нервового апарата травної трубки [4, 10, 11, 12, 16]. Проте систематичних досліджень рефлексогенних зон шлунково-кишкового тракту, проведених на ранніх етапах перебігу гострої променевої хвороби, нема.

Фізіологічними дослідженнями встановлено, що шлунок, ілеоцекальний відділ, пряма кишка є високочутливими вузловими пунктами травної трубки, в яких зосереджена велика кількість інтероцепторів; навколишні ділянки шлунково-кишкового тракту відповідають на той самий подразник реакцією в три-чотири рази слабкішою. Отже, при неадекватних подразненнях перш за все реагують рефлексогенні зони.

Тому для з'ясування результатів променевого впливу об'єктом дослідження обрали рефлексогенні зони травної трубки.

Експерименти провадились на 18 кроликах, у яких променеву реакцію викликали одноразовим загальним рентгенівським опроміненням на апараті РУМ-3, дозою 1100 *р* (доза половинного виживання). Тварин вбивали повітряною емболією через 1 *год;* 1; 3; 5 і 7 діб після опромінення. Провадили гістологічне дослідження стравоходу, шлунка, червоподібного відростка. Одну частину тотальних препаратів або заморожених зрізів фарбували гематоксиліном і еозином, іншу — імпрегнували солями срібла за Більшовським-Гросс і Жухіним з наступним золотінням і дофарбуванням гематоксиліном і еозином. М'якушеві оболонки нервових волокон фарбували гематоксиліновим лаком за Шпільмейєром.

При дослідженні експериментального матеріалу виявлено, що інтрамуральний нервовий апарат травної трубки дуже рано реагує на променевий вплив. Вже через одну годину після припинення опромінення у всіх досліджуваних відділах нервові елементи виявляли підвищену аргірофілію. Особливо це характерно для рухових клітин і м'якушевих волокон. У цей самий період у безм'якушевих волокнах з'явля-

Рис. 1. Стравохід. Восьма доба після опромінення. Гідропічне переродження протоплазми нервових клітин. М'якушеві волокна у стані коагуляційного некрозу, вакуолізовані.

Імпрегнація сріблом. Мікрофото. Ок. 10, об. 90.

лись дрібні варикозні потовщення. Згадані зміни, за літературними даними, належать до явищ подразнення і їх вважають оборотними [1, 5, 12, 13].

У наступні строки відбувалось наростання змін в нервових елементах. Проте в різних відділах шлунково-кишкового тракту виявлялась неоднакова реакція нервових структур на променеве ураження. Тому доцільно розглянути окремо кожну досліджувану ділянку.

Стравохід. Через добу після опромінення інтрамуральні сплетення стравоходу були охоплені реактивними змінами і лише невелика частина нервових клітин і волокон залишились інтактними. Більшість диференційованих клітин грубо імпрегнувалась. В невеликій кількості спостерігались нервові клітини з дрібновакуалізованою нейроплазмою і обтаюванням їх по краю. В наступні строки після опромінення (третя, п'ята і сьома доби) збільшувались дистрофічні зміни, спостережувані за типом пікнозу і гідропічного переродження. В результаті цих процесів до кінця сьомої доби частина нервових клітин опинилась у стані необоротних змін — муміфіковані клітини і клітини-тіні. Відростки загиблих клітин фрагментовані.

Щодо нервових волокон сплетень, то в першу добу після опромінення більша частина їх перебувала в стані подразнення. Так, м'якушеві волокна були дещо звивисті, нерівномірно потовщені, гіпераргірофільні. Поодинокі волокна — з явищами дисхромії, відшаруванням мієліну та зрідка вакуолізацією його. Для безм'якушевих волокон характерна була поява великої кількості варикозних потовщень; поряд з цим траплялись і загиблі нервові волокна. У пізніші строки після опромінення в оболонці та в осьовому циліндрі м'якушевих волокон була помітна велика кількість дрібних вакуолей (рис. 1). Якщо зміни відбувалися за типом коагуляційного некрозу, волокна нерівномірно ущільню-

вались, обтаювали по периферії. У більш ускладнених випадках коагуляційного або колікваційного процесу частина волокон розпадалась на фрагменти. Кількість безм'якушевих волокон, що перебували у стані кришкоподібного розпаду, збільшилась порівняно з ранніми строками після опромінення. Проте, слід відзначити, що навіть на сьому добу гострої променевої хвороби в нервових сплетеннях стравоходу, поряд

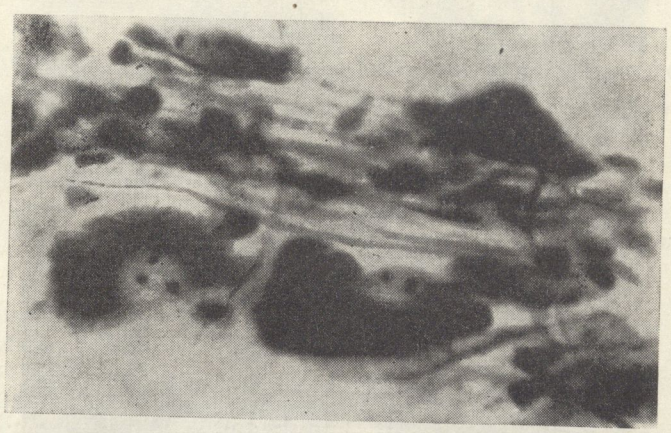


Рис. 2. Шлунок. Перша доба після опромінення. Вузол ауербахівського сплетення. Пікнотично змінені нервові клітини.
Імпрегнація сріблом. Мікрофото. Ок. 10, об. 90.

з дистрофією і деструкцією, траплялись реактивні зміни, що проявлялись розростанням дендритичних відростків малозмінених клітин I типу Догеля і проліферацією шванівських клітин.

Шлунок. Наприкінці першої доби після опромінення в нервових сплетеннях шлунка переважали явища подразнення. Ядра у більшості нервових клітин були гіпертрофовані, займали ексцентричне положення. В ядрі було шість—дев'ять крупних брилок хроматину. Такий стан особливо характерний для клітин нейробластичного типу. Диференційовані нервові клітини імпрегнувались нерівномірно. В блідо зафарбованих клітинах відзначалось розрідження нейроплазми і відмішування дрібних вакуолей по периферії. В інтенсивно зафарбованих — центральна частина нейроплазми гомогенізована, нейрофібрилярний апарат важко розрізнити. Відростки клітин ущільнені, нерівномірно потовщені, гіпераргірофільні, закінчувались грубим розволокенням або каплевидним напливом (рис. 2).

На третю—п'яту доби після променевого впливу в нервових сплетеннях шлунка наростали дистрофічні зміни. На висоті променевої реакції (п'ята—сьома доби) лише невелика кількість нервових клітин перебувала у стані подразнення, більша частина була охоплена дистрофічним процесом різного ускладнення і частково з деструкцією. Від деяких клітин з гідропічними змінами збереглися лише тіні. Місця загиблих клітин заповнилися гліальними і сполучнотканинними елементами. Клітини з пікнотичними змінами зменшувалися розміром, набували кутоподібної форми, навколо деяких з них було помітно набряк. Траплялись клітини із зернистим переродженням і розпадом по периферії. Уламки тіл клітин та їх відростки лежали вільно. В клітинах нейробластичного типу відзначались такі самі зміни, як і в клітинах I типу. Але на відміну від останніх дистрофічний процес у них був слабше виражений і охоплював меншу кількість клітин. Зрідка

траплялись незмінені нервові клітини, в ядрі яких ядерце роздрібнене на чотири—шість брилок. В нервових сплетеннях відзначалася проліферація гліальних елементів, особливо у вузлах, де гліальні клітини нагромаджувалися групами навколо дистрофічних нервових клітин.

В ранні строки після опромінення волокна в пучках сплетень, так само як і клітини, були змінені. В м'якушевих волокнах відзначалась надмірна звивистість, дисхромія, нерівність контурів, невеликі наплиди веретеноподібної форми, в яких були помітні явища розволокнення осьового циліндра на фібрили. Безм'якушеві волокна блідо імпрегнувались і були вкриті дрібними варикозними потовщеннями. Незважаючи на реактивний стан більшості нервових волокон траплялися поодинокі волокна, які розпалися на дрібні частинки.

На третю добу після променевого впливу серед м'якушевих волокон з'явилась значна кількість таких, у яких ущільнені і потовщені ділянки були вакуолізовані. В деяких волокнах зміни осьових циліндрів відбувалися за типом коагуляційного некрозу з відмішуванням зерен. Кількість безм'якушевих нервових волокон, які перебували в стані фрагментації, збільшувалась. Траплялися цілі пучки нервових волокон з явищами дискомплексації.

На п'яту—сьому добу гострої променевої хвороби в нервових волокнах відзначались найрізноманітніші зміни з переважанням дистрофічного і деструктивного процесів. Порівняно з ранніми строками після опромінення значно збільшилась кількість м'якушевих і безм'якушевих волокон у стані фрагментації і кришкоподібного розпаду. Проте слід відзначити, що поряд з тяжкими змінами трапляються волокна з явищами подразнення і навіть зовсім незмінені. У сплетеннях багато гліальних елементів. Частина з них інтенсивно імпрегнуються, інша частина — з дуже ясною каріоплазмою з чотирма—шістьма брилками хроматину. В деяких клітинах ядра гіпертрофовані, а навколо хроматинових брилок помітні ясні дворики каріоплазми.

Червоподібний відросток. Наприкінці першої доби після опромінення у сплетеннях апендикса, так само як і у досліджених раніше відділах травної трубки, переважали явища подразнення. Так, в ауербахівському сплетенні у більшої частини клітин I типу і частини нейробластів були чітко виражені пікнотичні зміни — гомогенізація приядерної частини нейроплазми, ущільнення нейрофібрилярного апарату, груба імпрегнація відростків нервових клітин. У невеликій кількості траплялись нервові клітини з вакуолізованою нейроплазмою, з обтаюванням по периферії.

Починаючи з третьої доби у сплетеннях наростали дистрофічні зміни, але цей процес залишався оборотним. На сьому добу після опромінення стан нервових елементів дуже різноманітний, з переважанням дистрофічного процесу. В ауербахівському сплетенні в нервових клітинах I типу переважали пікнотичні зміни з перицелюлярним набряком, кришкоподібним розпадом по периферії і обтаюванням уламків, і лише невелика частина клітин виявилась з нескладними пікнотичними і гідропічними змінами. Зрідка траплялись незмінені клітини, у яких відзначалось розволокнення кінцевої частини дендритичних відростків. Щодо клітин нейробластичного типу, то для них характерні реактивні або нетяжкі дистрофічні зміни (рис. 3).

Велика частина волокон у сплетеннях у ранні строки після опромінення охоплена різними змінами. Для м'якушевих волокон характерні явища дисхромії, нерівність контурів, відмішування краплинок мієліну, для безм'якушевих — велика кількість дрібних варикозних потовщень, ділянки волокна між якими настільки стоншені, що вони лед-

ве розрізняються. В мейснерівському сплетенні дистрофічні зміни виражені слабше, ніж в ауербахівському, хоч на третю добу і в ньому трапляються тонкі пучки безм'якушевих нервових волокон у стані кришкоподібного розпаду, але ці волокна належать до ауербахівського сплетення (рис. 4). У сплетеннях дуже помітне збільшення кількості гліальних елементів. Вони оточують нервові клітини, в яких спостерігається активація ядерця, і наповзають на гинучі нервові клітини. Гліальних елементів значно більше у вузлах, ніж у пучках нервових волокон.

Рис. 3. Червоподібний відросток. Сьома доба після опромінення. Клітина нейробластичного типу. В ядрі — нагромадження хроматинових зерен.
Імпрегнація сріблом. Мікрофото. Ок. 10, об. 90.

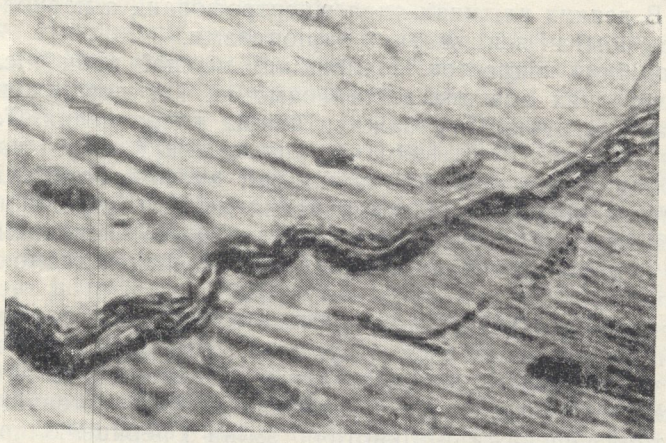


Рис. 4. Червоподібний відросток. Третя доба після опромінення. Пучок безм'якушевих нервових волокон. Частина волокон у стані кришкоподібного розпаду.
Імпрегнація сріблом. Мікрофото. Ок. 10, об. 90.

У нервових волокнах, так само як і в клітинах, залежно від часу, що минув після опромінення, збільшувалися дистрофічні та, частково, деструктивні зміни. Товсті м'якушеві волокна гіпераргірофільні, вакуолізовані (як оболонка, так і осьовий циліндр), частина з них — у стані муміфікації, зернистого розпаду і лізису часточок. Велика частина безм'якушевих нервових волокон тонких пучків глибоких м'язових шарів перебувала в стані кришкоподібного розпаду, причому контури деяких

пучків визначали за
домо, в глибоких м
(клітини I типу До
червоподібного відр
ються пучки, в яки
варикозних потовще
ауербахівського спл
ними шарами м'язів
ливіший. Тут рідкіші

У сплетеннях че
променевої хвороби

Отже, в результ
різних відділах тра
меневий вплив не с
сплетеннях стравохо
дистрофічних і дест
шлунково-кишкового

В наступні стро
вались в усіх відділа
вилась у стані деструк

Найбільші зміни
мейснерівського сплет
стерігалась у волокна

Поряд з тяжкими
ня в нервових елемен
акції, описані в нер
Вони проявлялись у
дритичних відростків

1. Африканова Л. А
и местных рентгенообл
2. Блюм В. и Блюм М
гия, Медгиз, 1960.
3. Городецкий А. А.,
Киев, 1960.
4. Грачева Н. Д., Пат
лезни в эксперименте, И
5. Карупу В. Я., Фізіол
печени и их изменения
дисс., Киев, 1963; Радио
6. Краевский Н. А.,
вой болезни», Медгиз, 1
7. Куприянов В. В.,
8. Макарченко А. Ф.,
по вопросам биофизики
9. Михайлов В. П., Ар
10. Мурат В. И. и Голь
логов, Киев, 1956.
11. Мурат В. Н., Коро
съезда анат., гистол. и э
12. Олейникова Т. Н.,
13. Португалов В. В.,
лучевой болезни, Медгиз
14. Стеценко Н. Д., в
механизма действия ион
15. Троицкий В. В., Нев
16. Черных В. М., Тез. д
17. Шабадаш А. Л., Тр
ных излучений. Радиобио

пучків визначали за збереженими аргентофільними частинками. Як відомо, в глибоких м'язових шарах розташовані аксони рухових клітин (клітини I типу Догеля); масова загибель їх призводить до адинамії червоподібного відростка, що ускладнює евакуацію його вмісту. Трапляються пучки, в яких є багато нервових волокон з великою кількістю варикозних потовщень. Але ці волокна характерні для основного ауербахівського сплетення, розташованого між поздовжніми циркулярними шарами м'язів. Стан волокон мейснерівського сплетення сприятливіший. Тут рідкіші явища фрагментації.

У сплетеннях червоподібного відростка в усі досліджувані строки променевої хвороби відзначалась гіперплазія гліальних елементів.

Отже, в результаті проведених досліджень було виявлено, що у різних відділах травної трубки реакція нервових елементів на променевий вплив не однакова. Найбільші зміни виявлені в нервових сплетеннях стравоходу і шлунка, що проявляється у реактивних дистрофічних і деструктивних процесах, тоді як в інших ділянках шлунково-кишкового тракту переважали реактивні зміни.

В наступні строки після опромінення дистрофічні зміни збільшувались в усіх відділах, внаслідок чого частина нервових елементів виявилась у стані деструкції.

Найбільші зміни відзначені у рухових клітинах ауербахівського і мейснерівського сплетень. Щодо волокон, то деструкція найчастіше спостерігалась у волокнах кабельних пучків м'язових шарів.

Поряд з тяжкими змінами, навіть на сьому добу після опромінення в нервових елементах спостерігались і реактивно-компенсаторні реакції, описані в нервових структурах печінки В. Я. Карупу (1963). Вони проявлялись у перебудові ядра нервових клітин, розростанні дендритичних відростків і проліферації глії.

Література

1. Африканова Л. А., Состояние периферической нервной системы при общих и местных рентгенооблучениях, Дисс., М., 1952.
2. Блюм В. и Блюм М., Гистологические изменения после облучения, Радиобиология, Медгиз, 1960.
3. Городецкий А. А., Действие ионизирующих излучений на животный организм, Киев, 1960.
4. Грачева Н. Д., Патогистология вегетативних ганглиев при острой лучевой болезни в эксперименте, ИЗМ, 1956.
5. Карупу В. Я., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 2, 1962; Нервные структуры печени и их изменения в различных экспериментальных условиях, Автореф. докт. дисс., Киев, 1963; Радиобиология, 1963.
6. Краевский Н. А., в кн. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», Медгиз, 1954.
7. Куприянов В. В., Архив анат., гистол. и эмбриол., № 10, 1961.
8. Макарченко А. Ф., Златин Р. С., Сиротина М. Ф., Материалы конфер. по вопросам биофизики и механизма действия ионизирующей радиации, Киев, 1960.
9. Михайлов В. П., Архив анат., гистол. и эмбриол., № 4, 1962.
10. Мурат В. И. и Гольдштейн М. И., Тезисы докл. конфер. радиологов и онкологов, Киев, 1956.
11. Мурат В. Н., Коротков А. Г., Валеева Х. Г., Тезисы докл. VI Всесоюз. съезда анат., гистол. и эмбриол., Харьков, 1958.
12. Олейникова Т. Н., Труды Всесоюз. конфер. по мед. радиол., М., 1957.
13. Португалов В. В., в кн. И. А. Краевский, Очерки патологической анатомии лучевой болезни, Медгиз, 1957.
14. Стеценко Н. Д., в кн. «Материалы научн. конфер. по вопросам биофизики и механизма действия ионизир. радиации», Киев, 1960.
15. Троицкий В. В., Невропатология и психиатрия, т. VI, в. 6, 1937.
16. Черных В. М., Тез. докл. конфер. радиологов и онкологов, Киев, 1956.
17. Шабадаш А. Л., Труды Всесоюзн. конфер. по применению изотопов и ядерных излучений. Радиобиология, М., Изд-во АН СССР, 1958.

Реакция нервных элементов желудочно-кишечного тракта на лучевое воздействие, вызванное общим рентгеновским облучением

З. Я. Ткаченко

Лаборатория биофизики Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Методом выявления нервных элементов импрегнацией солями серебра и окрашиванием оболочек мякотных волокон по Шпильмейеру на 18 кроликах, облученных общим рентгеновским облучением дозой 1100 *р*, было прослежено состояние нервных элементов различных участков пищеварительной трубки. В результате проведенных исследований обнаружено, что в различных отделах пищеварительной трубки реакция нервных элементов на лучевое воздействие неодинакова. Наибольшие изменения выявлены в нервных сплетениях пищевода и желудка, выражающиеся в реактивных, дистрофических и деструктивных процессах, тогда как в остальных обследованных участках желудочно-кишечного тракта преобладали реактивные изменения. В сплетениях же пищевода и желудка наряду с реактивными встречались дистрофические и даже деструктивные изменения. В последующие сроки после облучения во всех отделах нарастали дистрофические изменения, в результате чего часть нервных элементов оказалась в состоянии деструкции.

Наибольшие изменения обнаружены в двигательных клетках ауэрбаховского и мейснеровского сплетений. Что же касается волокон, то деструкция чаще всего наблюдалась в волокнах кабельных пучков мышечных слоев.

Наряду с тяжелыми изменениями, даже на седьмые сутки после облучения в нервных элементах встречались и реактивно-компенсаторные реакции. Они проявлялись в перестройке ядра нервных клеток, разростании дендритических отростков и пролиферации глии.

Reaction of the Neural Elements of the Gastrointestinal Tract to the Radiation Effect Due to Total X-ray Irradiation

Z. Y. Tkachenko

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

Summary

The method of detecting neural elements by impregnation with silver salts and staining the tunics of pulpous fibres by Spielmeyer's method was used on 18 rabbits, subjected to total X-ray irradiation with a dose of 1100 r, to trace the state of the neural elements of various areas of the digestive tube. As a result of the investigations it was found that in various parts of the digestive tube the reaction of the neural elements to the radiation effect is not the same. The greatest changes were detected in the neural plexuses of the esophagus and stomach, expressed in reactive, dystrophic and destructive processes, while in the other investigate dareas of the gastrointestinal tract reactive alterations predominated. In the plexuses of the esophagus and stomach dystrophic and even destructive changes were encountered along with reactive alterations. At subsequent periods after irradiation dystrophic changes increased in all areas, as a result of which some of the neural elements proved to be in a state of destruction.

Стан вищої нервової діяльності у хворих на шизофренію під час ремісії та після перенесених шизофреноподібних психозів

Б. О. Запоточний

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

Вивченню стану вищої нервової діяльності у хворих на шизофренію присвячена велика кількість клініко-експериментальних досліджень [2, 4, 5, 6, 7]. Зокрема, працями В. П. Протопопова та його співробітників було підтверджено положення І. П. Павлова про наявність у корі мозку хворих на шизофренію хронічного гіпнотичного стану.

Проте, як показали дальші дослідження, ті розлади вищої нервової діяльності, які прийнято вважати характерними для шизофренії, можуть спостерігатися також і при інших психозах.

При дослідженні під час приступів хворих на шизофренію та шизофреноподібні стани виявлені значною мірою подібні порушення. Так, само як і у хворих на шизофренію, у хворих з шизофреноподібними станами більш грубі порушення спостерігаються у діяльності другої сигнальної системи. Щодо відмінностей між цими порушеннями, то вони незначні, не завжди чітко виражені і проявляються, переважно при розв'язанні відносно простих задач.

Тому важливо здійснити порівняльні дослідження стану вищої нервової діяльності у цих двох груп хворих не лише у психотичному стані, але і в ремісії, що сприятиме з'ясуванню питання також і про окремі закономірності патології вищої нервової діяльності при цих психозах.

Виходячи з цих міркувань, ми провели порівняльне вивчення стану вищої нервової діяльності, переважно її вищої специфічно людської форми — абстрактного мислення, у хворих на шизофренію і шизофреноподібні стани під час ремісії.

Ми користувалися мовно-руховою методикою з безпосередніми простими подразниками (дзвоник, світло) і мовними подразниками різної складності, розробленою Рушкевичем [6]. Мовно-рухову методику з словесними подразниками застосовували у шести варіантах: чотири — з попередньою інструкцією і два — з мовним підкріпленням. Крім того, ми користувалися й іншими методичними прийомами дослідження процесів абстрагування та узагальнення у вільному експерименті, які дозволяють трактувати одержані дані у фізіологічному аспекті.

У першому досліді з попередньою інструкцією утворювали позитивну умовну реакцію на поняття «тварина» і гальмівну — на «неживий предмет». У другому досліді — диференцировку на комплексний подразник — поняття «маленький металевий предмет» і позитивну умовну реакцію на будь-яке інше слово, що не означає маленького металевого предмета. У третьому досліді — диференцировку на ознаку предмета (позитивний подразник — живий або неживий предмет, гальмівний — ознака предмета). У четвертому досліді виробляли диференцировку на два слова у вигляді відношень понять, причому як позитивні умовні подразники виступали відношення, що означають протилежні поняття (наприклад, радість — горе), а як гальмівні — поняття, що не означають протилежностей (наприклад, грім — блискавка).

У першому досліді на основі мовного підкріплення виробляли позитивну умовну реакцію на поняття «дерево» і гальмівну — на будь-яке інше слово. У другому досліді — позитивну умовну реакцію на конкретний предмет і гальмівну — на абстрактне поняття.

Кожен дослід складався з 15—20 випробувань.

Група методичних прийомів дослідження процесів абстрагування та узагальнення складалася з таких дослідів: утворення умовних реакцій на відношення просторових величин, на спільні істотні ознаки предметів, дослідження тимчасових зв'язків на спільні істотні ознаки предметів, набуті в минулому життєвому досвіді, дослідження співвідношення діяльності сигнальних систем, утворення штучних понять, узагальнення аналогічних відношень і приказок, схожих за переносним значенням, асоціативний експеримент у тому варіанті, коли на слово-подразник слід відповідати поняттям.

Більш докладний опис усіх цих методичних прийомів наведено в працях Рушкевича [6] і в нашій раніше опублікованій статті [1].

Всього було досліджено 22 хворих на шизофренію у стані ремісії та 14 хворих у стані ремісії після перенесених шизофреноподібних станів.

Для контролю дослідили 13 здорових осіб. Обидві групи хворих майже не відрізнялись за освітою. Більшість із них були молодого і середнього віку. Серед них 31 жінка і 5 чоловіків.

Хворі на шизофренію у стані ремісії. Всіх хворих поділили за формою шизофренії: параноїдна форма — 8 осіб, галюцинаторно-параноїдна — 5 осіб, кататонічна — 6 осіб, гебефренічна — 2 особи, проста — 1 хворий. Ступінь ремісії визначали за класифікацією М. Я. Серейського. У стані ремісії А — 10 осіб, у ремісії В — 7 осіб, у ремісії С — 5 досліджуваних.

Переважна більшість хворих у стані ремісії А і В працювали на виробництві.

У всіх досліджуваних хворих умовні реакції на безпосередні подразники (незалежно від ступеня ремісії) утворюються швидко. Величина умовних реакцій у багатьох хворих утримується на досить високому рівні, без різких коливань. Латентний період, як правило, коливався у межах 1—1,2 сек. Явища виснаження мало виражені. У цьому відношенні хворі у стані ремісії, особливо ремісії А, майже нічим не відрізнялися від здорових людей. Порушення правила силових відношень також істотно не відрізнялося від здорових, причому помітної різниці у частоті цього порушення між хворими різного ступеня ремісії виявити не вдалося.

Результати дослідження за мовно-руховою методикою на словесні подразники з попередньою інструкцією у сумарному вигляді наведені в табл. 1.

З таблиці видно, що хворі у стані ремісії допускають у середньому вдвоє більше помилок, ніж здорові. Кількість помилок перебуває у прямій залежності від ступеня ремісії, неухильно (хоч і нерізко) збільшуючись у хворих у стані ремісії В і С. Проте відмінність між хворими з різним ступенем ремісії не обмежується лише абсолютним збільшенням кількості неадекватних реакцій. Поряд з цим збільшується відносна кількість помилок, які є результатом гальмування позитивної умовної реакції. Так, якщо у здорових відношення між кількістю неадекватних реакцій за типом збудження і гальмування становить 8,33 : 1, то у хворих у стані ремісії воно зменшується паралельно ступеня клінічної повноцінності ремісії і становить 5,33 : 1 для хворих у стані ремісії А; 3,85 : 1 для хворих у стані ремісії В і 2,88 : 1 у ремісії С. Це, видимо, пов'язано з порушенням у хворих на шизофренію (навіть у певній мірі у стані ремісії А) співвідношення між процесами збудження і гальмування (в бік переважання гальмування). У цілому з 103 неадекватних реакцій — 82 за типом збудження і 21 — за типом гальмування. Ускладнення завдань викликає збільшення кількості помилок і подовження латентного періоду. Явища послідовного гальмування

Стан вищої нерво

Сумарні дані дос

Групи досліджуваних	Кількість досліджуваних
Хворі у стані ремісії А	10
Хворі у стані ремісії В	7
Хворі у стані ремісії С	5
Хворі на шизофреноподібні стани	14
Здорові	13

В* — реакції, що
подразник (неадекватні р

Т** — реакції, що
подразник (неадекватні р

спостерігались в ок
С і В.

Результати досл
ми подразниками на

Сумарні д
з слове

Групи дослід них
Хворі у ста місії А
Хворі у ста місії В
Хворі у ста місії С
Хворі на ш ноподібні
Здорові

1* — умов
2** — післ
3*** — умов

Як видно з табл
нові мовного підкріпл
місії А і В утворюют
ми. Величина умовної
звіті хворі, як правил
зв'язку. У хворих у
здійснюється важче.

Таблиця 1

Сумарні дані дослідження за мовно-руховою методикою з попередньою інструкцією

Групи досліджуваних	Кількість досліджуваних	Диференцировки на								Загальна кількість неадекватних реакцій		Середня кількість неадекватних реакцій на 1 дослід
		поняття „неживий предмет“		комплексний подразник		ознаку предмета		відношення понять				
		В*	Т**	В	Т	В	Т	В	Т	В	Т	
Хворі у стані ремісії А	10	1	0	2	2	6	1	23	3	32	6	0,95
Хворі у стані ремісії В	7	2	0	2	2	7	1	16	4	27	7	1,20
Хворі у стані ремісії С	5	1	0	3	0	6	2	13	6	23	8	1,50
Хворі на шизофреноподібні стани	14	3	0	5	1	9	1	9	2	26	4	0,53
Здорові	13	3	0	3	1	7	1	12	1	25	3	0,54

В* — реакції, що проявляються у руховому ефекті на гальмівний умовний подразник (неадекватні реакції «за типом збудження»).

Т** — реакції, що проявляються у гальмівному ефекті на позитивний умовний подразник (неадекватні реакції «за типом гальмування»).

спостерігались в окремих випадках лише у хворих у стані ремісії С і В.

Результати дослідження за мовно-руховою методикою з словесними подразниками на основі мовного підкріплення наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Сумарні дані дослідження за мовно-руховою методикою з словесними подразниками на основі мовного підкріплення

Групи досліджуваних	Кількість досліджуваних	Диференцировки на					
		родове поняття			абстрактне поняття		
		1*	2**	3***	1	2	3
Хворі у стані ремісії А	10	10	—	—	9	1	—
Хворі у стані ремісії В	7	5	2	—	5	2	—
Хворі у стані ремісії С	5	1	2	2	1	3	1
Хворі на шизофреноподібні стани	14	13	1	—	12	2	—
Здорові	13	13	—	—	12	1	—

1* — умовна реакція утворилася після 2—6 сполучень.
2** — після 15—20 сполучень (в одному досліді).
3*** — умовна реакція не утворилася.

Як видно з табл. 2, позитивні і гальмівні умовні реакції на основі мовного підкріплення у переважної більшості хворих у стані ремісії А і В утворюються після двох—шести сполучень і стають міцними. Величина умовної реакції звичайно рівномірна, стала. У мовному звіті хворі, як правило, адекватно відбивають утворення тимчасового зв'язку. У хворих у стані ремісії С вироблення тимчасових зв'язків здійснюється важче.

Для вироблення диференцировок необхідна більша кількість сполучень, а іноді в одному досліді їх так і не вдається виробити. У цих хворих також частіше, ніж у хворих у стані ремісії А і В відзначається неточний, своєрідний мовний звіт.

У дослідах вільного експерименту на абстрагування та узагальнення хворі у стані ремісії відносно прості задачі розв'язують вірно. Так у всіх досліджуваних хворих тимчасові зв'язки на відношення просторових величин і спільні істотні ознаки предметів утворюються після двох-чотирьох сполучень. Більшість хворих вірно групують малюнки і карточки із словами за спільними істотними ознаками предметів, хоч у цих дослідах уже спостерігаються випадки утруднення і навіть неможливості розв'язати ці завдання. При дальшому ускладненні завдання (утворення штучних понять, узагальнення понять і приказок) все частіше спостерігаються грубі помилки. Це відзначається переважно у хворих у стані ремісії С і В. Проте і хворі у стані ремісії А в ряді випадків неспроможні справитись з цими завданнями, особливо при узагальненні відношень понять і приказок.

Так, наприклад, хвора Ч-я (у стані ремісії А) для відношення «ліс—дерева» підібрала «поле—туман», пояснивши це тим, що «туман звичайно буває у полі та в лісі», а хвора Б-ан (у стані ремісії А) відношення «бритва—борода» узагальнила з «птиця—повітря», тому що «без повітря птиця не може жити, а без бритви не можна бороду голити». Хворий же Ж-ко (у стані ремісії А), об'єднавши дві приказки «Видит кот молоко, да рыло коротко» і «Черного кобеля не отмыть добела», заявив, що «цього виконати не можна», при цьому він пояснив, що «у кота рила не буває». А таку пару приказок, як «Яблоко от яблони недалеко падает» і «Как аукнется, так и откликнется» хвора К-ко (у стані ремісії В) пояснила так: «Якщо обривати яблука у саду і співати або гукнути, то воно відгукнеться». Аналогічні дані у дослідах з приказками у хворих на шизофренію у стані ремісії описані в літературі [3].

В асоціативному експерименті хворі у стані ремісії А і В виявили майже такі самі результати, як і здорові. А у хворих у стані ремісії С 23,3% реакцій-відповідей були неадекватними, тобто хворі відповідали на слова-подразники різними іншими словами.

Хворі на шизофреноподібні стани під час ремісії. За синдромами хворих поділили так: параноїдний синдром — 3 особи, галюцинаторно-параноїдний — 5 осіб, депресивно-параноїдний — 3 особи, гебефренний— 2 особи, астено-абулічний — 1 хворий.

Вивчення особливостей етіологічних факторів дало можливість віднести переважну більшість хворих до групи соматогенних і сомато-реактивних психозів (ендокринопатії, інфекційні захворювання, церебральне виснаження).

З 14 досліджених вісім хворих були в домашніх умовах, причому шість із них працювали на виробництві на тих самих посадах, що й до захворювання, а двоє вели домашнє господарство (до захворювання вони не працювали на виробництві). Усі вони успішно справлялись із своїми службовими обов'язками, не виявляли відхилень у поведінці, зберегли свої емоціональні риси, критично оцінювали свої колишні психотичні переживання. Решту шість хворих досліджували напередодні виписки з клініки.

Умовні реакції на безпосередні подразники утворюються відразу. Величина умовних рефлексів звичайно рівномірна, іноді незначно зменшується наприкінці досліду. Латентний період стабільний, як прави-

ло, не перевищує 1
така сама, як і у зд
У дослідах із
(табл. 1) ці дослід
няються від здоров
рігається деяке збі
типом «гальмуванн
«збудження» і 4 за
рових осіб це відн
мування майже не
Вироблення ум
ками на основі мо
Лише у поодиноких
ренні тимчасових зв
і повним, вірно від
даному варіанті до
ремісії майже нічим
У вільному експ
ня умовної реакції
ні ознаки предметів
ного випадку неможл
складних завдань (
них понять, узагаль
вані зазнавали утруд
невірно.
Отже, результат
дібними станами під
людей.
В асоціативному
кватними. У здоров
93,3%.

Ан

Результати прове
рольними дослідженн
ні ремісії не настає
у сфері другої сигнал
цінній ремісії типу А.
навіть у стані реміс
синтетичної діяльност
стеми, що, видимо, с
ного мозку хворих на
гіпноїдності.
Порівняння хвори
із здоровими вказує н
у вищій нервовій діяль
Результати порів
мінність у вищій нерв
ренесених шизофреноп
малізація вищої нерво
час ремісії (навіть ти
сфері другої сигнально
Одержані дані м
діагностики, а також
френоподібних станах.

ло, не перевищує 1 *сек*. Частота порушення правила силових відношень така сама, як і у здорових.

У дослідах із словесними подразниками з попередньою інструкцією (табл. 1) ці досліджувані за абсолютною кількістю помилок не відрізняються від здорових. Водночас у них порівняно із здоровими спостерігається деяке збільшення відносної кількості неадекватних реакцій за типом «гальмування». З 30 неадекватних реакцій 26 здійснені за типом «збудження» і 4 за типом «гальмування» (відношення 6,5 : 1). У здорових осіб це відношення становить 8,33 : 1. Явищ послідовного гальмування майже не спостерігається.

Вироблення умовних реакцій у дослідах з словесними подразниками на основі мовного підкріплення (табл. 2) швидко здійснюється. Лише у поодиноких випадках відзначається деяке утруднення в утворенні тимчасових зв'язків. Словесний звіт в обох випадках був чітким і повним, вірно відбиваючи утворення тимчасового зв'язку. Отже і в даному варіанті дослідів хворі з шизофреноподібним станом під час ремісії майже нічим не відрізнялися від здорових.

У вільному експерименті при вирішенні таких завдань, як утворення умовної реакції на відношення просторових величин, спільні істотні ознаки предметів, класифікація малюнків, не спостерігається жодного випадку неможливості їх розв'язань. І лише при виконанні більш складних завдань(класифікація карточок із словами, утворення штучних понять, узагальнення аналогічних понять, приказок) ці досліджувані зазнавали утруднень, або розв'язували такі завдання то вірно, то невірно.

Отже, результати вільного експерименту у хворих з шизофреноподібними станами під час ремісії майже такі самі, як і у здорових людей.

В асоціативному експерименті 92,1% реакцій-відповідей були адекватними. У здорових же кількість адекватних реакцій становить 93,3%.

Аналіз експериментальних даних

Результати проведених досліджень показали, що порівняно з контрольними дослідженнями на здорових, у хворих на шизофренію у стані ремісії не настає повної нормалізації вищої нервової діяльності у сфері другої сигнальної системи навіть при клінічно найбільш повноцінній ремісії типу А. Це свідчить про те, що у хворих на шизофренію навіть у стані ремісії А спостерігається деяке зниження аналітико-синтетичної діяльності кори, переважно у сфері другої сигнальної системи, що, видимо, слід пояснити органічними змінами у корі головного мозку хворих на шизофренію і, можливо, залишковими явищами гіпноїдності.

Порівняння хворих з шизофреноподібними станами під час ремісії із здоровими вказує на відсутність у них будь-яких істотних відхилень у вищій нервовій діяльності.

Результати порівняльних досліджень показують принципову відмінність у вищій нервовій діяльності цих двох груп хворих: після перенесених шизофреноподібних станів, за нашими даними, настає нормалізація вищої нервової діяльності, а у хворих на шизофренію під час ремісії (навіть типу А) зберігаються певні розлади, переважно у сфері другої сигнальної системи.

Одержані дані можуть бути застосовані для диференціальної діагностики, а також оцінки якості ремісії при шизофренії та шизофреноподібних станах.

8½—5085

Література

1. Запоточний Б. О., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IX, № 6, 1963, с. 787.
2. Иванов-Смоленский А. Г., в сб. «Соврем. пробл. шизофрении», М.—Л., 1933, с. 157; Очерки патофизиол. высшей нервной деят., М., 1952.
3. Колесниченко-Толстая Н. С., К характеристике терапевтических ремиссий при шизофрении. Дисс., Харьков, 1961.
4. Попов Е. А., Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций, Харьков—Москва, 1941; в сб. «Пробл. соврем. психиатрии», 1948, с. 106.
5. Протопопов В. П., в кн. «Пробл. патофизиол. и терапии шизофрении», 1938, с. 14; Избр. труды, К., 1961, с. 369.
6. Рушкевич Е. А., Вопросы физиологии № 4, 1953, с. 101; Журн. высш. нервн. деят., т. X, в. 4, 1960, с. 527.
7. Татаренко Н. П., Врачебное дело, 1928, с. 217.

Надійшла до редакції
18.VII 1964 р.

Состояние высшей нервной деятельности у больных шизофренией во время ремиссии и после перенесенных шизофреноподобных психозов

Б. А. Запоточный

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

Резюме

В работе приведены результаты сравнительного изучения состояния высшей нервной деятельности у больных шизофренией и шизофреноподобными состояниями в ремиссии.

Было исследовано 22 больных шизофренией с разной степенью ремиссий и 14 больных также в ремиссии после перенесенных шизофреноподобных состояний. Для контроля исследовано 13 здоровых.

Применялась рече-двигательная методика с простыми непосредственными (звонок, свет) и словесными раздражителями разной сложности. Кроме того, был использован целый ряд других методических приемов исследования процессов отвлечения и обобщения в физиологическом аспекте.

Данные сравнительных исследований показывают, что у больных после перенесенных шизофреноподобных состояний наступает нормализация высшей нервной деятельности, а у больных шизофренией в ремиссии (даже типа А) сохраняются определенные расстройства преимущественно в сфере второй сигнальной системы.

Полученные данные могут быть использованы для дифференциальной диагностики, а также оценки качества ремиссии при шизофрении и шизофреноподобных состояниях.

State of the Hig during Remiss

Division of psychiatry
Institute of Physiolog

The results are prese
in patients with schizoph
22 schizophrenia pat
mission, were examined
ved as a control.
A speech-motor proc
of varying complexity. I
the processes of abstraction
The data of compar
schizophrenoid states norm
zophrenia patients in remiss
of the second signal systen
The data obtained m
as for assayal of the qual

State of the Higher Nervous Activity in Schizophrenia Patients during Remissions and after Suffering from Schizophrenoid Psychoses

B. A. Zapotochny

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, Kiev

Summary

The results are presented of a comparative study of the state of higher nervous activity in patients with schizophrenia and schizophrenoid states during remission.

22 schizophrenia patients in various degrees of remission and 14 patiens, also in remission, were examined after suffering from schizophrenoid states. 13 healthy subjects served as a control.

A speech-motor procedure was used with simple direct (bell, light) and speech stimuli of varying complexity. In addition, a number of other methods were used to investigate the processes of abstraction and generalization in the physiological aspect.

The data of comparative studies showed that in the patients who had suffered from schizophrenoid states normalization of the higher nervous activity sets in, while in the schizophrenia patients in remission (even type A) definite disorders persevere, chiefly in the sphere of the second signal system.

The data obtained may be used in clinical practice for differential diagnostics, as well as for assayal of the quality of remission during schizophrenia and schizophrenoid states.

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Артеріо-венозна різниця вмісту ацетилхоліну в крові та активності холінестерази у собак з нормальним і підвищеним кров'яним тиском

М. Т. Голіцинська (Зінов'єва)

Кафедра патологічної фізіології Ужгородського державного університету

Експериментальними дослідженнями останніх десятиліть встановлено, що при збудженні нервової системи виділяються речовини, одні з яких за своєю природою близькі до ацетилхоліну, а інші — до адреналіну. Доведено, що перші знижують кров'яний тиск, а другі його підвищують.

Значення цих речовин в генезі стійкого підвищення кров'яного тиску мало вивчено, а значення ацетилхоліну майже не виявлено.

У літературі є дані (В. Б. Ротенберг, 1940; Г. Л. Канєвський і Р. Я. Співак, 1943), що при лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу карбохоліном відзначається зниження кров'яного тиску.

Пін (1953, 1955) на основі клінічних спостережень вказує на сприятливі результати лікування хворих на гіпертонію малими дозами ваготонічних речовин, зокрема ацетилхоліну.

У наших дослідженнях крові хворих на гіпертонічну хворобу (М. Т. Голіцинська (Зінов'єва), 1953, 1958) часто спостерігалось відносне зменшення в ній вмісту ацетилхоліноподібних речовин. У тварин з експериментальною гіпертонією (М. Т. Голіцинська, 1959, 1961, 1962) в ранній стадії виникнення гіпертонії кількість ацетилхоліну в крові була підвищена, а в пізніші — знижена. Відомо, що наявність ацетилхоліну в крові залежить від активності холінестерази. В літературі є мало вказівок на зміни складу цього ферменту при патологічному стані організму.

Б. І. Кадиков (1947) та інші спостерігали різке збільшення активності холінестерази після порушення цільності гіпоталамуса. При дослідженні активності цього ферменту в крові хворих на гіпертонічну хворобу вони спостерігали збільшення активності холінестерази.

Користуючись хімічним методом визначення холінестерази, Мак Георг (1937) обслідував 132 хворих із злоякісними пухлинами, психічними порушеннями, гіпертонією та іншими захворюваннями. Варто зауважити, що автор докладно не викладає своїх спостережень. Тому не ясно, скільки обстежено ним гіпертоніків і які зміни активності холінестерази у них були виявлені.

Мільхорат (1938) при вивченні активності холінестерази у 109 хворих на різні захворювання відзначав її підвищення у тих осіб, які хворіли на бронхіальну астму, гіпертонію, сахарний діабет і артеріосклероз.

У наших дослідженнях, проведених у Ленінграді в 1945—1948 рр., активність холінестерази в цільній крові хворих на гіпертонічну хворобу змінювалась незакономірно, а в сироватці — частіше була підвищена.

Є. А. Какушкіна і В. М. Ментова (1953) виявили зниження активності холінестерази в мозку собак з експериментальною гіпертонією. М. М. Горєв (1949, 1952) і співробітники (М. І. Гуревич, 1948, 1950, 1951; М. В. Ільчевич, 1954) встановили зміну активності холінестерази сироватки крові при деяких формах експериментальної гіпертонії. Так, активність цього ферменту при рефлексогенній гіпертонії проявляла тенденцію до підвищення, а при нирковій — до зниження. Дослідження активності холінестерази у тварин з гіпертонією коркового походження, викликаного методом А. І. Макаричева і О. Я. Курцинь, автори не проводили. В літературі ми не знайшли даних про різницю наявності ацетилхоліну й активності холінестерази в артеріальній і венозній крові. Тому нами проведені відповідні дослідження у тварин з експериментальною гіпертонією.

Експериментальну гіпертонію (М. Т. Голіцинська, 1959, 1961), як і в раніше проведених дослідженнях, ми спричиняли шляхом сполучення дзвінка з введенням адре-

наліну. В зв'язку з тим
О. І. Сокольніков, 1952
зв'язують із збільшення
ринам норадреналін зам

Досліди поставлені
вах поєднання дзвінка з
денні норадреналіну (0,1

Одержані дані пока
60 сполучень відзначала
рівні, тоді як при ін'єкці

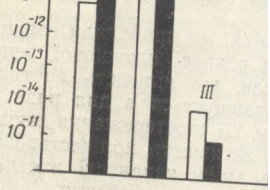


Рис. 1. Вміст ацетилхолін
при розвитку гіп
А — досліди із застосуванням
адреналіну, Б — застосування
ня норадреналіну. I — вихідні
сполучень обох подразників,
лучень. Білі стовпці — артеріал
венозна кров. На вертикалі п
ацетилхоліну

більш ніж 100 сполучень.
тривалий період (під час тр
вводили адреналін, залишав
яким вводили норадреналін,
зниження кров'яного тиску

У піддослідних тварин
брали кров шляхом пункції
цією яремної і плюснової
адреналіну і норадреналіну
ацетилхоліну методом Фюне
підвищення чутливості вона
трацією 1 : 1000000. Кров
1 : 20000 у співвідношенні 1 :
ному кінці п'явки, який, як

У сироватці крові визна
В. І. Розенгарта (1950).

Одержані дані показал
нової та яремної вен коливал

При порівнянні наявнос
артерії у здорових тварин
крові.

У тварин, у яких під
або норадреналіну, звичайно
ність ацетилхоліну в крові збі
ня було більш вираженим в ар
гіпертонії кількість ацетилхолі
були більш вираженими у тв
новою.

Активність холінестерази
з гіпертонією. Дослідження по
ність холінестерази коливається
вищий, ніж в артеріальній.
крові (результати, обчислені на
лей оцтової кислоти, що утворю
сироватки) наведені на рис. 2.

наліну. В зв'язку з тим, що деякі автори (Гольденберг, Пікер, Болдвін та ін., 1954; О. І. Сокольніков, 1952; О. А. Степун, 1954, та ін.) в останні роки генез гіпертонії зв'язують із збільшенням вмісту норадреналіну, ми в частині досліджень вводили тваринам норадреналін замість адреналіну.

Досліди поставлені на семи собаках: у чотирьох з них вони проводились в умовах поєднання дзвінка з введенням адреналіну (0,1—0,2 1 : 1000), у трьох — при введенні норадреналіну (0,1—0,2 1 : 1000).

Одержані дані показали, що у тварин, яким вводили адреналін, уже після 50—60 сполучень відзначалась тенденція до утримання кров'яного тиску на підвищеному рівні, тоді як при ін'єкції норадреналіну такий результат спостерігається тільки після

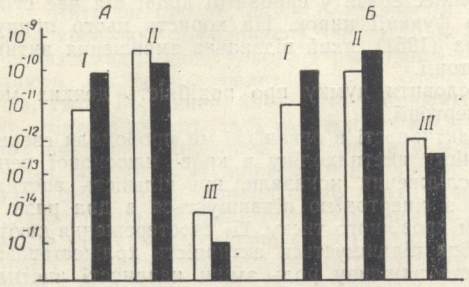


Рис. 1. Вміст ацетилхоліну в крові собак при розвитку гіпертонії.

А — досліди із застосуванням дзвінка і введенням адреналіну, Б — застосування дзвінка і введення норадреналіну. *I* — вихідні дані, *II* — до 60 сполучень обох подразників, *III* — понад 60 сполучень. Білі стовпці — артеріальна кров, чорні — венозна кров. На вертикалі показано розведення ацетилхоліну.

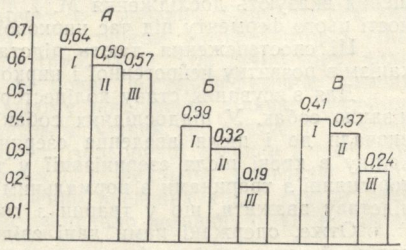


Рис. 2. Середні показники зміни активності холінестерази у собак з нормальним і підвищеним кров'яним тиском.

А — здорова тварина, *Б* — в стані збудження, *В* — при наявності гіпертонії. *I* — в плюсновій вені, *II* — в яремній вені, *III* — в сонній артерії. На вертикалі — активність холінестерази в молях оцтової кислоти в 1 *хв*.

більш ніж 100 сполучень. Після припинення введення норадреналіну й адреналіну на тривалий період (під час трьох місяців літньої перерви) кров'яний тиск у собак, яким вводили адреналін, залишався підвищеним (на 50—60% вище вихідного), а у тварин, яким вводили норадреналін, їх припинення на тривалий час привело у двох собак до зниження кров'яного тиску і тільки в однієї тварини тиск залишився підвищеним.

У піддослідних тварин періодично в процесі проведення досліджень найчастіше брали кров шляхом пункції сонної артерії, виведеної під клапоть шкіри, а також пункцією яремної і плюснової вен. Варто зауважити, що в день взяття крові ін'єкцій адреналіну і норадреналіну не провадили. У дослідженій крові визначали наявність ацетилхоліну методом Фюнера (1948) і Мінца (1932) на спинному м'язі п'явки. Для підвищення чутливості вона протягом 20 *хв* знаходилась в розчині езерину концентрацією 1 : 1000000. Кров для визначення ацетилхоліну брали в розчині езерину 1 : 20000 у співвідношенні 1 : 1. Вивчення ацетилхоліну звичайно проводилось на головному кінці п'явки, який, як нами помічено, найбільш чутливий до ацетилхоліну.

У сироватці крові визначали активність холінестерази методом П. І. Борисова і В. І. Розенгарта (1950).

Одержані дані показали, що наявність ацетилхоліну у венозній крові плюснової та яремної вен коливалась незакономірно.

При порівнянні наявності ацетилхоліну в крові яремної вени з кров'ю сонної артерії у здорових тварин частіше виявлявся вищий вміст ацетилхоліну у венозній крові.

У тварин, у яких під час дослідів сполучали дзвінок з введенням адреналіну або норадреналіну, звичайно в період нестійкого підвищення кров'яного тиску наявність ацетилхоліну в крові збільшувалась (рис. 1). Варто зауважити, що це збільшення було більш вираженим в артеріальній крові, ніж у венозній. При виникненні стійкої гіпертонії кількість ацетилхоліну знижувалась. Ці зміни вмісту ацетилхоліну в крові були більш вираженими у тварин з адреналіновою гіпертонією, ніж з норадреналіновою.

Активність холінестерази у сироватці крові вивчали у здорових тварин і тварин з гіпертонією. Дослідження показали, що в крові плюснової та яремної вен активність холінестерази коливається незакономірно, але частіше її рівень у венозній крові вищий, ніж в артеріальній. Дані про зміни активності холінестерази у сироватці крові (результати, обчислені на основі методу Борисова і Розенгарта в кількості молей оцтової кислоти, що утворювалася за 1 *хв* під час розкладу ацетилхоліну в 1 *мг* сироватки) наведені на рис. 2. З рисунка можна бачити зниження активності холіне-

стерази у тварин, що знаходилися в стані збудження і при підвищенні кров'яного тиску. У собак з гіпертонією в усіх випадках відзначалась підвищена активність ферменту у венозній крові у порівнянні з артеріальною.

Можна припустити, що відзначені нами зрушення активності холінестерази під час збудження тварин і при гіпертонії зумовлені компенсаторним пристосуванням організму у відповідь на збільшення вмісту адреналоподібних речовин і відносну нестачу ацетилхоліноподібних (М. Т. Голіцинська, 1961). Цікаво відзначити, що в одного з трьох піддослідних собак, у яких в дослідах сполучали дзвінок з введенням норадреналіну, незважаючи на численні ін'єкції, гіпертонія не розвинулась і активність холінестерази у сироватці крові була такою ж, як у здорових тварин.

Виявлена нами знижена активність холінестерази у сироватці крові під час стійкої гіпертонії, можливо, зумовлена зміною функції нирок. На користь цього припущення вказують дослідження М. І. Гуревича (1951), який відзначав зменшення активності цього ферменту під час ниркової гіпертонії.

Ці спостереження дають підставу висловити думку про подібність деяких механізмів розвитку нейрогенної і ниркової гіпертонії.

Для з'ясування стану холінестеразної активності в організмі ми проводили езеринізацію собак. У піддослідних собак наявність ацетилхоліну в крові плюснової вени вивчали до і після введення езерину. Дослідження показали, що кількість ацетилхоліну в крові після езеринізації у тварин з гіпертонією підвищується в два рази в порівнянні з тваринами з нормальним рівнем кров'яного тиску. Ці спостереження дають підставу вважати, що у тварин з гіпертонією підвищується активність холінестерази.

Отже, одержані нами дані свідчать про важливу роль зміни наявності ацетилхоліну й активності холінестерази в розвитку гіпертонії коркового походження.

Висновки

1. Наявність ацетилхоліну у венозній крові здорових тварин коливається незакономірно. Частіше його вміст у венозній крові більший, ніж в артеріальній.
2. У період нестійкого підвищення кров'яного тиску вміст ацетилхоліну в крові збільшується, а з розвитком стійкої гіпертонії кількість його зменшується.
3. Активність холінестерази сироватки крові здебільшого вища у венозній крові, ніж в артеріальній. Під час збудження тварини активність холінестерази крові знижується.
4. Активність холінестерази сироватки крові у тварин з гіпертонією знижена.
5. Кількість ацетилхоліну в крові собак з гіпертонією після езеринізації підвищувалась значно більше, ніж у здорових тварин.

Література

Борисов П. И. и Розенгарт В. И., Вопросы мед. химии, 4, 1950, с. 53.
Голицынская (Зиновьева) М. Т., Врачебное дело, 5, 1953; Доклад на конференции I Ленинградського мединститута им. И. П. Павлова, 1948; Врачебное дело, 11, 1958; Физиол. журн. СССР, 9, 1959, с. 1124; Физиол. журн. СССР, 11, 1961, с. 11; Материалы II Закавказской конференции патофизиологов, Ереван, 1962, с. 107.
Горев Н. Н., Врачебное дело, 9, 1949, с. 765; в кн. «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», Рязань, 1952, с. 193.
Гуревич М. И., Цитовано за книгою Н. Н. Горева «Очерки изучения гипертонии», Киев, 1959; Архив патологии, 1, 1950, с. 36; Архив патологии, 4, 1951, с. 23.
Ільчевич М. В., Мед. журн. АН УРСР, XXIV, 1, 1952, с. 63.
Какушкина Е. А. и Ментова В. М., Физиол. журн. АН СССР, 39, 3, 1953, с. 324.
Каневский Г. Л. и Спивак Р. Я., Бюлл. экспер. биол. и мед., IV, 3, 1943, с. 39.
Ротенберг В. Б., Клин. медицина, XVIII, 9, 1940, с. 37.
Сокольников О. И., Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1, 1952, с. 5.
Степун О. А., Врачебное дело, I, 1954, с. 9.
Goldenberg M. a. oth., Symposium Humoral a. Neurogenic Factors, London, 1954.
Fünner H., Naun Schmied. Arch., 82, 71, 1918.
Mc George, Lancet, 1, 11, 1937, p. 69.
Milchorat A., J. Clin. Invest., 17, 5, 1938, p. 649.
Minz B., Naun Schmied. Arch., 168. 1932, p. 292.
Pines E., Lyon med., 85, 32, 1953, p. 81.

Надійшла до редакції
3. I 1963 р.

Взаємові
в сироватц
при

Лабораторія по вивч
ім.

Питання про те, щ
сама кров, яку перелива
при взаємодії крові дон
жають, що сама перели
нов, 1952; Гордієнко, 194
мо, підтверджують такі
при введенні гетерокрові
русла, яка зберігає лише
ров (1951), така ізоляція
кровоструміньне може б
вання гетерокрові з кров
пієнту не викликало поруш
терні для шоку.

Павленко і Коменда
динного русла селезінки і
промити судини селезінки
настає. Лише присутність
шокової реакції при введ
нервової системи при гемо
при зустрічі крові донора
наслідком трансфузії гетер
і тканин також підкреслю
ганізму у виникненні реакц

Ми вирішили дослідит
пієнта при гетерогемотранс
показника шокового стану,
дження.

Досліди проведені на
шок внутрівенним введенн
Строк зберігання сироватки

Білковий склад сиров
Кров, яку одержували після
На електрофореграмі сирова
шування бета-глобулінів си
1960) свідчать про те, що
глобулінами сироватки. Наш
аналіз фореграм. Ми виріза
грамах (як на фореграмах
так і на фореграмах сироват
центне співвідношення фракц
уявлення про кількісні зміни
вити наявність змін у білков
новити момент появи білкови

Артеріальний тиск і дих
винувся гострий шок із смер
стерігався виражений гетеро
Вже під час введення
на 2—13 *мм* рт. ст. Це підв
ближчі 10—25 *сек* після введ
лідах це незначне підвищення
після трансфузії починалося
щення (не до вихідного рівня
подібний характер зміни тиск
поступово нормалізувався.

Ми досліджували білков
введення гетеросироватки, після
артеріального тиску — і в періо
(рисунок) показано моменти в

Взаємовідношення між білковими зрушеннями в сироватці крові та зміною артеріального тиску при гетерогемотрансфузійному шоці

І. М. Алексєєва

Лабораторія по вивченню дії біологічно активних речовин Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Питання про те, що є подразником нервової системи при гемотрансфузіях — чи сама кров, яку переливають, чи ті зміни в сироватці крові реципієнта, які настають при взаємодії крові донора і реципієнта, — остаточно не з'ясовано. Деякі автори вважають, що сама перелита кров є безпосереднім подразником ангіорецепторів (Блінов, 1952; Гордієнко, 1941, 1948; Гордієнко і Волкотруб, 1951). Цю точку зору, видимо, підтверджують такі експериментальні дані, як поява посттрансфузійних реакцій при введенні гетерокрові в ізольовану в гуморальному відношенні ділянку судинного русла, яка зберігає лише нервові зв'язки з організмом. Однак, як вказує І. І. Федоров (1951), така ізоляція щодо надходження крові з ізольованої ділянки в загальний кровострумінь не може бути абсолютною. За даними І. І. Федорова, попереднє змішування гетерокрові з кров'ю реципієнта та внутрівенне введення такої суміші реципієнту не викликало порушення гемодинаміки, або викликало незначні зміни, не характерні для шоку.

Павленко і Комендантова (1947) вводили гетерогенну кров в ізольовану від судинного русла селезінку із збереженими лише нервовими зв'язками. Якщо попередньо промити судини селезінки фізіологічним розчином і ввести гетерогенну кров, шок не настає. Лише присутність крові реципієнта в судинах селезінки зумовлює виникнення шокової реакції при введенні гетерокрові. Ці дані свідчать про те, що подразником нервової системи при гемотрансфузіях є біофізико-хімічні зрушення, які відбуваються при зустрічі крові донора і реципієнта. Дані Левченко (1959) про взаємозв'язок між наслідком трансфузії гетерокрові і ступенем змін біофізико-хімічних показників крові і тканин також підкреслюють провідну роль зрушень у внутрішньому середовищі організму у виникненні реакції на трансфузію.

Ми вирішили дослідити, як зв'язані в часі білкові зміни в сироватці крові реципієнта при гетерогемотрансфузійному шоці з падінням артеріального тиску — головного показника шокового стану, а також показника, який має нервово-рефлекторне походження.

Досліди проведені на 9 кроликах. Ми викликали у них гетерогемотрансфузійний шок внутрівенним введенням 3—4 *мл/кг* сироватки крові великої рогатої худоби. Строк зберігання сироватки 1—7 днів.

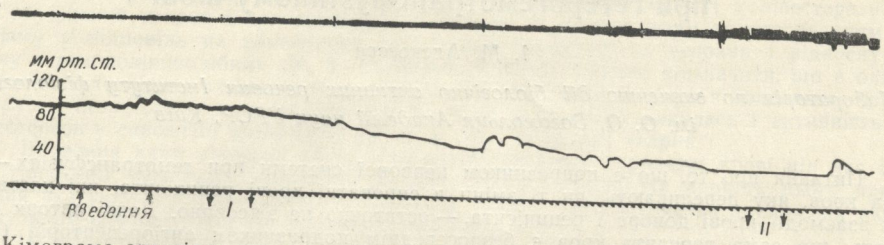
Білковий склад сироватки досліджували методом електрофорезу на папері. Кров, яку одержували після введення гетеросироватки, завжди була гемолізованою. На електрофореграмі сироватки такої крові виявлялася темна пляма в місці розташування бета-глобулінів сироватки. Ці дані, а також дані інших авторів (Квєтков, 1960) свідчать про те, що гемоглобін пересувається при електрофорезі разом з бета-глобулінами сироватки. Нашарування гемоглобіну на бета-глобуліни дуже утруднюють аналіз фореграм. Ми вирізали ділянку, яку займають бета-глобуліни, на всіх фореграмах (як на фореграмах сироватки, яку одержано після введення гетеросироватки, так і на фореграмах сироватки, яку було одержано до трансфузії), і обчислювали процентне співвідношення фракцій без бета-глобулінів. Такий аналіз не дає правильного уявлення про кількісні зміни білкових фракцій у сироватці, але він дозволяє встановити наявність змін у білковому складі сироватки. Для нас же важливо було встановити момент появи білкових змін в період розвитку гетерогемотрансфузійного шоку.

Артеріальний тиск і дихання реєстрували кімографічно. У чотирьох кроликів розвинувся гострий шок із смертельним наслідком через 6—15 *хв*. У п'яти тварин спостерігався виражений гетерошок, який мав сприятливий результат — тварини вижили.

Вже під час введення гетеросироватки артеріальний тиск дещо підвищувався — на 2—13 *мм* рт. ст. Це підвищення тривало недовго. В кінці введення, або в найближчі 10—25 *сек* після введення кров'яний тиск нормалізувався (лише в двох дослідах це незначне підвищення трималось аж до зниження тиску). Через 22—202 *сек* після трансфузії починалося падіння тиску, іноді воно змінювалося на деяке підвищення (не до вихідного рівня), після чого знову наставало зниження тиску — хвилеподібний характер зміни тиску. При сприятливому результаті шоку кров'яний тиск поступово нормалізувався.

Ми досліджували білкові зміни в сироватці крові кроликів в такі строки: до введення гетеросироватки, після введення (в перші 15—40 *сек*) — до початку падіння артеріального тиску — і в період вираженого падіння кров'яного тиску. На кімограмі (рисунок) показано моменти взяття крові. Першу пробу крові після введення гетеро-

сироватки брали в період, коли тиск дорівнював вихідному, або коли він дещо (на 2—6% у двох дослідах) перевищував вихідний рівень. Під час другого взяття крові тиск становив 33,2—74,0% вихідного.



Кімограма артеріального тиску і дихання при гетерогемотрансфузійному щоці.
Показано моменти взяття крові. *I* — перша проба, *II* — друга проба.

Дані про білкові зрушення в сироватці крові під час гетеротрансфузійного шоку наведені в таблиці.

Дані ці свідчать про те, що білкові зміни в сироватці крові реципієнта виявляються вже під час першої хвилини після введення гетеросироватки, ще до початку

Білковий склад сироватки крові кроликів при гетерогемотрансфузійному шоці

	Статистичні показники	До введення	Після введення гетеросироватки: до падіння артеріального тиску	Після введення гетеросироватки: в період падіння артеріального тиску
Альбуміни	*M*	71,3	69,6	69,1
	σ ±	2,8	2,6	2,9
	P		<0,01	<0,02
Альфа-глобуліни	*M*	13,9	15,3	15,2
	σ ±	1,8	2,2	1,8
	P		<0,001	<0,001
Гама-глобуліни	*M*	14,7	15,1	15,6
	σ ±	1,6	1,6	2,2
	P		>0,2	>0,1
			(2—1) *	(3—1)

* Числа в дужках вказують на рядки, які порівнюються.

падіння кров'яного тиску. Білкові зміни в період вираженого падіння кров'яного тиску мають такий же характер, як і в період першого взяття крові — до початку падіння артеріального тиску.

Поява білкових зрушень в ранні строки після трансфузії гетеросироватки дозволяє пов'язати їх з порушенням електроколоїдальної рівноваги в крові, що настає під час зіткнення білків крові донора і реципієнта. Той факт, що зрушення ці настають ще до падіння кров'яного тиску — головного показника гетерогемотрансфузійного шоку, показника, що має нервово-рефлекторне походження, свідчить про провідну роль змін в крові реципієнта у розвитку гемотрансфузійного шоку. Ці дані підтверджують точку зору О. О. Богомольця, що порушення колоїдальної рівноваги в крові (колоїдоклазія) є первопричиною, пусковим механізмом складної біологічної реакції організму на трансфузію.

Література

Блинов Н. И., Вестник хирургии им. Грекова, № 1, 1952.
Богомолец А. А., Хирургия, № 3, 1937.
Гордиенко А. Н., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 12, в. 1—2, 1941; Роль каротидного синуса в развитии шоковых состояний, Краснодар, 1948.

Гордиенко А. Н., Волкотруб В. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 9, 1951.
Левченко М. Н., Об изменении некоторых биофизико-химических показателей сыворотки крови под влиянием гетерогемотрансфузий. Канд. дисс., Киев, 1959.
Павленко С. М., Комендантова А. М., Врач. дело, в. 4, 1947.
Федоров И. И., Патологические основы переливания крови, М., 1951.

Надійшла до редакції
6.I 1964 р.

Зміна фагоцитарної активності лейкоцитів крові при експериментальній гемолітичній анемії

В. С. Білокриницький і Н. М. Розумна

Лабораторія гематології та лейкозів Київського інституту переливання крові і невідкладної хірургії і лабораторія біофізики Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР

При ліквідації будь-якого патологічного процесу застосовувані заходи мають бути спрямовані на усунення, знешкодження фактора, що викликав патологічний процес, і водночас на стимуляцію захисних сил організму.

Тепер велику увагу приділяють проблемі захисних можливостей організму. Фагоцитарна активність лейкоцитів крові є одним з показників захисних імунобіологічних властивостей організму. При ряді патологічних станів фагоцитарна активність лейкоцитів вивчена недостатньо. Зокрема, на особливу увагу заслуговує питання про зміну фагоцитарної активності лейкоцитів при захворюваннях крові.

В літературі ми знайшли лише поодинокі праці, які частково висвітлюють це питання. Так, Г. В. Осеченська і Г. С. Сельцовська (1961) вивчали фагоцитарну активність лейкоцитів при деяких захворюваннях системи крові, причому дослідження фагоцитарної активності лейкоцитів провадилось здебільшого одноразово. А. А. Гогочкіна (1953) вивчала фагоцитарну активність лейкоцитів крові при деяких внутрішніх захворюваннях. В. Н. Нікольський (1958) досліджував стан фагоцитарної активності при порушенні мозкового кровообігу. Є також і інші праці з проблеми фагоцитозу, які, проте, не мають прямого відношення до захворювань крові.

Перед нами було поставлене завдання вивчити фагоцитарну активність лейкоцитів крові при експериментальній гемолітичній анемії в динаміці на протязі всього захворювання.

Дослідження були проведені на кроликах. Експериментальну гемолітичну анемію викликали шляхом підшкірного введення 2%-ного розчину фенілгідразину з розрахунку 0,8 *мл* на 1 *кг* ваги. Всього робили дві ін'єкції — два дні підряд. Явища фагоцитарної активності лейкоцитів крові визначали з вбитою культурою кишкової палички і паралельно з культурою золотистого стафілокока. До введення фенілгідразину у тварин двічі визначали фагоцитарну активність лейкоцитів і провадили загальний аналіз крові. Починаючи з четвертого дня — дня останнього введення фенілгідразину — і до видужання через кожні чотири, п'ять днів провадили загальний аналіз крові, досліджували явища фагоцитозу і реєстрували вагу тварин. Кров брали з крайової вушної вени. Пастерівською піпеткою набирали 0,2 *мл* крові і 0,2 *мл* суспензії культури мікробів, змішували, поміщали в термостат на 20 *хв* при температурі 37°, після чого робили мазки. Мазки висушували на повітрі і фарбували за методом Паненгейма. Готові препарати переглядали, вивчали з допомогою мікроскопа з імерсією. Підраховували тільки лейкоцити нейтрофільного ряду по 200 клітин щоразу.

Облік фагоцитарної активності лейкоцитів провадили визначенням фагоцитарного індексу (відношення загальної кількості фагоцитованих мікробів до загальної кількості підрахованих лейкоцитів) і показника кількості лейкоцитів, що фагоцитували (відношення кількості лейкоцитів, що фагоцитували, до загальної кількості підрахованих клітин).

Результати досліджень

Під наглядом були 14 кроликів. У тварин після введення фенілгідразину розвивалось захворювання, клініка і лабораторні дані якого відповідали картині гемолітичної анемії.

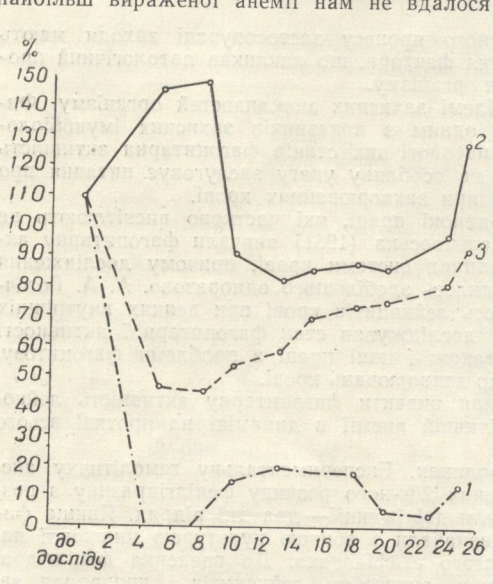
З піддослідних кроликів загинули три тварини. Решта тварин важко перенесли захворювання, але лишилися живі.

Фагоцитарна активність лейкоцитів наших піддослідних кроликів в нормі, тобто до введення фенілгідразину і розвитку у них гемолітичної анемії, становила 0,72—0,44 (див. таблицю).

Фагоцитарна активність лейкоцитів крові при нелікованій гемолітичній анемії (середні дані в динаміці)

Фагоцитарна активність лейкоцитів	До досліду	На який день хвороби				
		5—8-й	10—13-й	15—18-й	20—24-й	25—29-й
Фагоцитарний індекс	0,72	0,00	0,15	0,14	0,07	0,11
Показник кількості лейкоцитів, що фагоцитували . . .	0,44	0,00	0,13	0,14	0,08	0,10

В період розвитку гемолітичної анемії фагоцитарна активність значно знижувалась і на п'ятий-восьмий день після останнього дня введення фенілгідразину в період найбільш вираженої анемії нам не вдалося знайти нейтрофілів, які б фагоцитували мікробні тіла, незважаючи на те, що загальна кількість нейтрофілів підвищилась більше ніж вдвоє і в середньому становила 7435 в 1 *мм*³ (вихідні дані— 3245 в 1 *мм*³).



Фагоцитарна активність лейкоцитів при експериментальній гемолітичній анемії в динаміці і показники кількості лейкоцитів і еритроцитів:

По горизонталі — дні хвороби; по вертикалі — встановлені показники в процентах до норми. *1* — фагоцитарна активність лейкоцитів, *2* — кількість лейкоцитів, *3* — кількість еритроцитів.

При цьому привертає увагу той факт, що зміна фагоцитарної активності лейкоцитів не залежить від кількості лейкоцитів (див. рисунок). Зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, як нам вдалося показати, є найбільш ранньою реакцією, яка дозволяє судити про тяжкість перебігу гемолітичної анемії. Це особливо важливо, якщо зважити, що реакція фагоцитозу відбиває імунобіологічний стан організму і можливість його боротьби з інфекційним агентом. Ці наші дані збігаються з даними А. Т. Шарифходжаєва, який вивчав фагоцитарну активність лейкоцитів при променевому синдромі (1961).

В наступні дні хвороби кількість лейкоцитів різко зменшувалась, але їх фагоцитарна активність дещо підвищувалась і на 10—13-й день хвороби становила 0,15—0,13. Кількість еритроцитів наростала повільно.

В дальшому кількість лейкоцитів продовжувала знижуватись і їх фагоцитарна активність падала і на 15—18-й день хвороби становила 0,14, а на 20—24-й день хвороби ще знизилась — до 0,07—0,08 при незначному збільшенні кількості лейкоцитів, яка досягала вихідного рівня. І тільки на 25-й день хвороби і пізніше фагоцитарна активність лейкоцитів знову підвищувалась до 0,11—0,12. До цього часу кількість еритроцитів і вага тварин досягали вихідних показників.

Отже, під час захворювання на експериментальну гемолітичну анемію фагоцитарна активність лейкоцитів крові динамічно змінюється: двічі знижується і двічі підвищується, але далеко не до вихідної величини (див. таблицю). Перше зниження фагоцитарної активності лейкоцитів крові до нуля настає на п'ятий—восьмий день хвороби, а друге — на 20—23-й день, досягаючи 0,07—0,08. Ці періоди зниження фагоцитарної активності звичайно є найбільш тяжкими для тварин і вони іноді гинуть. Так, в період першого зниження загинула одна піддослідна тварина, а під час другого зниження загинули два кролики.

Таке падіння фагоцитарної активності лейкоцитів крові можна пояснити в згоді з думкою ряду авторів — З. П. Федорової, А. В. Ковальчука, Є. А. Захарія, М. А. Горинь та ін., які вважають, що інтоксикація організму і розпад еритроцитів пригнічу-

ють ретикулоендотеліал
збуджують парасимпат
моральних факторів ор

В дальшому надх
токсикацію і цим сами
яка поступово активізу
вищення його захисних

1. Фагоцитарна ак
у кроликів значно знижу
2. Фагоцитарна ак
у кроликів залишається
3. Зниження фаго
тичній анемії є найбіль
про тяжкість перебігу хв
4. Зміна фагоцита
для судження про змін
анемії.

Гогочкина А. А., ф
внутренних заболеван
Горинь М. А., Простої
Сб., т. XIII, в. 2, Льво
Захария Е. А., Измен
ривенного введения м
Ковальчук А. В., О
глюкозы на поглотите
ных введений гипертон
ков, там же, с. 51.
Осеченская Г. В. и
ния крови, т. 6, № 11,
Федоров И. И., Напра
тических и лечебных
Львов, 1958, с. 7.
Федорова Е. В., Педиа
Федорова З. П., Влия
на состояние ретикулоэ
Шариходжаев А. Т.,
1961, с. 19.

Деякі по
кори надниркови

Кафедра патолог

Відомо, що при розла
гічних процесів у значній
макологічні дозировки глюк
і стан стресс, зв'язаний з
тання при зміну функції гі
вивчено ще недосить.

В цій статті викладаю
на меті встановити зміну
реакцію.

ють ретикулоендотеліальну систему внаслідок нагромадження в організмі речовин, що збуджують парасимпатичну нервову систему. При цьому має значення і стан нейрогуморальних факторів організму.

В дальшому надходження «отрути» в організм припиняється, що ослаблює інтоксикацію і цим самим немов «знімається блок» з ретикулоендотеліальної системи, яка поступово активізується, сприяючи пристосуванню організму і забезпечуючи підвищення його захисних властивостей, що проявляється в активізації фагоцитозу.

Висновки

1. Фагоцитарна активність лейкоцитів при експериментальній гемолітичній анемії у кроликів значно знижується.

2. Фагоцитарна активність лейкоцитів при експериментальній гемолітичній анемії у кроликів залишається значно зниженою на всьому протязі хвороби.

3. Зниження фагоцитарної активності лейкоцитів при експериментальній гемолітичній анемії є найбільш ранньою реакцією організму, яка дає можливість судити про тяжкість перебігу хвороби.

4. Зміна фагоцитарної активності лейкоцитів може служити одним з тестів для судження про зміни реактивності організму при експериментальній гемолітичній анемії.

Література

Гогочкина А. А., Фагоцитарная активность лейкоцитов крови при некоторых внутренних заболеваниях. Автореф. дисс., Горький, 1953.

Горинь М. А., Простой прием быстрого и достаточно стойкого устранения ацидоза. Сб., т. XIII, в. 2, Львов, 1958, с. 77.

Захария Е. А., Изменение состава периферической крови у кроликов после внутривенного введения молочнокислого натрия. Сб., т. XIII, в. 2, Львов, 1958, с. 80.

Ковальчук А. В., О влиянии внутривенных введений гипертонических растворов глюкозы на поглотительную способность РЭС, там же, с. 32; Влияние внутривенных введений гипертонических растворов на функцию коркового слоя надпочечников, там же, с. 51.

Осеченская Г. В. и Сельцовская Г. С., Проблема гематологии и переливания крови, т. 6, № 11, Медгиз, 1961, с. 20.

Федоров И. И., Направленные изменения углеводного обмена как метод профилактических и лечебных воздействий на патологические процессы. Сб., т. XIII, в. 2, Львов, 1958, с. 7.

Федорова Е. В., Педиатрия, № 12, 1960, с. 33.

Федорова З. П., Влияние кровопотери и последующего введения лактата натрия на состояние ретикулоэндотелиальной системы, там же, с. 72.

Шариходжаев А. Т., Проблемы гематологии и переливания крови, № 1, Медгиз, 1961, с. 19.

Надійшла до редакції
7.IV 1964 р.

Деякі показники функціонального стану кори надниркових залоз при експериментальній алергії

А. П. Білозеров

Кафедра патологічної фізіології Харківського медичного інституту

Відомо, що при розладах функцій гіпофізарно-надниркової системи перебіг алергічних процесів у значній мірі змінюється [5, 6]. Виражено антиалергічно діють фармакологічні дозировки глюкокортикоїдів, екстракти гіпофізу, які містять АКТГ [1, 7] і стан стресс, зв'язаний з підвищеною секрецією кортикостероїдів [14]. Водночас питання при зміну функції гіпофізарно-надниркової системи при алергії в експерименті вивчено ще недосить.

В цій статті викладаються результати експериментальних досліджень, які мали на меті встановити зміну вироблення кортикостероїдів у відповідь на алергічну реакцію.

У першій серії дослідів було досліджено виділення 17-оксикортикостероїдів із сечею в процесі місцевого алергічного запалення у морських свинок.

Вміст 17-оксикортикостероїдів у сечі визначають за методом Сільбера—Портера в модифікації Крехової [5]. Визначали тільки фракцію вільних кортикостероїдів, яка у морських свинок становить більшу частину кортикостероїдів та їх метаболітів [5], які визначаються реакцією Сільбера—Портера.

Сечу збирали протягом 17 годин, з п'ятої години вечора до дев'ятої години ранку. З дев'ятої до шістнадцятої години тварини одержували їжу (овес, капусту, сіно) ad libitum, а з сімнадцятої до дев'ятої — 25 *мл* молока. При такому режимі забруднення кліток, де містилися тварини, зводилося до мінімуму [8].

Місцеву алергічну реакцію викликали повторним введенням кінської сироватки (0,4) під шкіру стегна кожні 6—10 днів. В цій серії дослідів, починаючи з другої ін'єкції, розвивалось алергічне запалення, що характеризується вираженим інфільтратом і гіперемією. Формування реакції відбувалося в перші 5—10 годин. Зворотний розвиток запальних змін закінчувався протягом 4—8 днів. Контрольним свинкам вводили по 0,4 *мл* фізіологічного розчину під шкіру.

Результати досліджень наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Екскреція 17-оксикортикостероїдів (в мг) із сечею у морських свинок при сенсибілізації та алергії (місцева реакція типу феномена Артюса)

День дослідження	1	5	11	15	22	25	29	32	36	39	44	47
Номер ін'єкції	—	—	I	—	II	—	III	—	IV	—	V	—
Піддослідні свинки (4 тварини)	43 ±13	38 ±11	57 ±13	93 ±33	129 ±33	131 ±66	143 ±88	67 ±10	147 ±53	77 ±27	122 ±44	21 ±3
Контрольні свинки (2 тварини)	40	30	56	79	103	120	34	52	57	69	67	29

В перші 17 годин після кожної повторної ін'єкції сироватки спостерігалося значне підвищення екскреції 17-оксикортикостероїдів. Через три дні рівень стероїдів у сечі, як правило, знижувався майже до нормальних величин. До цього часу гострі явища у вогнищі запалення стихали. Є велика схожість у реакції надниркових залоз на дві, три, чотири, п'ять ін'єкцій. При статистичній обробці даних маємо високу токсичність різниці середніх величин виділення стероїдів у піддослідній і контрольній групах у перші 17 годин розвитку запалення. Ступінь збільшення виділення стероїдів у певній мірі відповідає розмірам запалення.

Сама тільки сенсибілізація не змінює розміру виділення 17-оксикортикостероїдів із сечею. Отже, збільшення виділення 17-оксикортикостероїдів є відповіддю на алергічну реакцію, в даному випадку на розвиток алергічного запалення.

Ураховуючи, що характер місцевої алергічної реакції у морських свинок багато в чому не відповідає картині класичного феномена Артюса (слабка вираженість геморагічно-некротичного компонента), у другій серії експерименту досліджували екскрецію 17-оксикортикостероїдів із сечею при місцевій алергії у кроликів. Визначали вільні і зв'язані з глюкуроновою кислотою 17-оксикортикостероїди. Сечу збирали протягом 24 годин.

До початку сенсибілізації 17-оксикортикостероїди в сечі більшості кроликів не виявлялись. Після сенсибілізуючих ін'єкцій у сечі деяких кроликів, найчастіше в невеликій кількості, з'являлися 17-оксикортикостероїди. В перші 24 години після розв'язуючої ін'єкції у п'ятьох кроликів із шести в сечі з'явилася значна кількість 17-оксикортикостероїдів, особливо у тварин з внутрісуглобовим феноменом Артюса. Екскреція їх досягає максимуму на один-два дні, після чого починає зменшуватися. Вільні стероїди з'являються у великій кількості в сечі при значній вираженості запалення; більш чутлива в цьому відношенні фракція зв'язаних стероїдів.

З багатьох праць [10, 4] відомо, що 17-оксикортикостероїди виділяються надниркoвими залозами кролика в помітних кількостях тільки в умовах стресу. Отже, феномен Артюса викликає в організмі кролика типову в цьому відношенні реакцію.

Посереднім показником збільшення вмісту кортикостероїдів у крові є еозинопенія [9]. Для вивчення того, в якій мірі цей показник можна використати при алергії, було досліджено зміну кількості еозинофілів крові при місцевій алергічній реакції у морських свинок.

Еозинофіли підраховували за методом Гінклемана (в описі Зака [2]) в крові, добутої із судин вушка морської свинки. Досліджували вихідний рівень еозинофілів і його зміни через 24 години після розв'язуючих і сенсибілізуючих ін'єкцій сироватки.

Одержані дані наведені в діаграмі. В сенсибілізованому організмі відзначається різка еозинофільна реакція на кожну розв'язуючу ін'єкцію сироватки.

При детальному аналізі динаміки зміни кількості еозинофілів у деяких свинок можна виявити еозинопенічні зміни, очевидно у відповідь на виділення і вплив кортикостероїдів. У деяких морських свинок при розвитку інтенсивної місцевої реакції підвищення кількості еозинофілів через чотири години змінювалося відносною еозинопенією через 24 години.

Таблиця 2

Екскреція 17-оксикортикостероїдів (в мг) із сечею кроликів в різні фази алергії (феномен Артюса)

Ін'єкція зроблена	підшкірно (4 кролики)		у суглоб (2 кролики)	
Фракція 17-оксикортикостероїдів	вільна	зв'язана	вільна	зв'язана
На початку дослідження	0	0	0	0
Після сенсибілізуючої ін'єкції	12	34	0	40
Після розв'язуючої ін'єкції	23	48	73	175

Отже, при алергії еозинопенічна дія кортикостероїдів зберігається, але маскується значним підвищенням рівня еозинофілів крові.

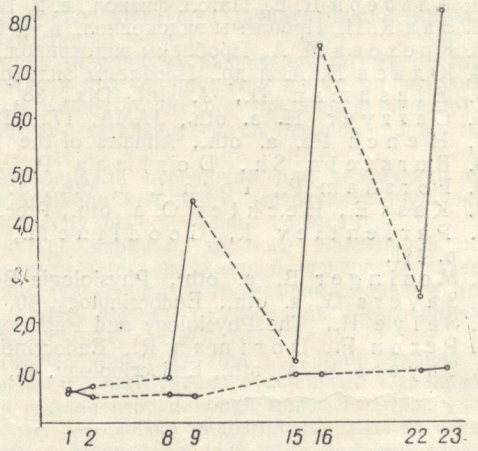
Метою четвертої серії дослідів було вивчення по зміні концентрації аскорбінової кислоти в надниркових залозах реакції гіпофізарно-надниркової системи під час розвитку анафілактичного шоку у щурів.

Щурів сенсибілізували сумішшю рівних доз кінської сироватки і коклюшної вакцини (2 *мл*) [11]. Розв'язуюча ін'єкція провадилася через 10—20 днів внутрівенно (1 *мл*). Для виключення неспецифічної реакції паралельно з дослідними щурами досліджували контрольних тварин, яким внутрівенно вводили 1 *мл* фізіологічного розчину.

Аскорбінову кислоту в надниркових залозах визначали за методом Мосінгера [12] з центрифугуванням за Галояном. Як показано багатьма дослідниками [13, 16], зменшення вмісту аскорбінової кислоти в надниркових залозах відбиває підвищення їх функції внаслідок посилення виділення АКТГ.

Результати дослідження наведені в табл. 3.

Зменшення вмісту аскорбінової кислоти в надниркових залозах відбиває, в цілому, динаміку розвитку шокових явищ. Ознаки шоку з'являються через кілька хвилин після розв'язуючої ін'єкції і виражені в найбільшій мірі в перші півтори години.



Зміна кількості еозинофілів крові при місцевій алергічній реакції типу феномена Артюса у морських свинок. Введення сироватки піддослідним тваринам і фізіологічного розчину — контрольним.

Верхня крива — піддослідні свинки, нижня крива — контрольні тварини. На вертикалі — кількість еозинофілів у процентах, на горизонталі — дні дослідження.

Таблиця 3

Вплив анафілактичного шоку на вміст аскорбінової кислоти (в мг%) в надниркових залозах щурів

Час після ін'єкції	15 *хв*	30 *хв*	60—90 *хв*	2,5 *год*	2,5 *год*
Піддослідна група	337±30	279±60	305±50	337±47	335±32
Контрольна група	358±70	371±73	463±94	424±48	431±37
Достовірність різниці	$p>0,1$	$0,5<p<0,1$	$0,02<p<0,05$	$0,02<p<0,05$	$0,02<p<0,05$

Відповідно до цього вміст аскорбінової кислоти в надниркових залозах падає до найнижчих величин через 30—60 *хв* після початку шоку. Через півтори-дві години, паралельно з поліпшенням загального стану щура, рівень аскорбінової кислоти в надниркових залозах підвищується.

Підсумовуючи результати досліджень, можна відзначити, що місцеві алергічні реакції типу феномена Артюса у кроликів і морських свинок, а також анафілактичний шок у щурів супроводжуються активацією гіпофізарно-надниркової системи.

Висновки

1. Місцева алергічна реакція типу феномена Артюса у кроликів і морських свинок супроводжується підвищенням екскреції 17-оксикортикостероїдів із сечею.
2. Підвищення виділення 17-оксикортикостероїдів пов'язано в основному, з першою, гострішою фазою розвитку алергічного запалення.
3. Сама лише сенсибілізація не змінює виділення 17-оксикортикостероїдів із сечею.
4. Анафілактичний шок у щурів супроводжується зниженням вмісту аскорбінової кислоти в надниркових залозах.
5. Зміна вмісту аскорбінової кислоти в надниркових залозах щурів під час анафілактичного шоку в певній мірі відбиває динаміку шокових явищ.
6. Еозинопенічна дія кортикостероїдів при місцевій алергії у морських свинок зберігається, але маскується первісною різкою еозинофільною реакцією.

Література

1. Альперн Д. Е., Патол. физиол., в. 2, 1960, с. 12.
2. Зак К. П., Проблемы эндокринол., в. 4, 1959, с. 65.
3. Крехова М. А., Проблемы эндокринол., в. 6, 1960, с. 2.
4. Юдаев Н. А. и др., Проблемы эндокринол., в. 1, 1957, с. 20.
5. Elashman D., J. Inf. Dis., 38, 1926, p. 461.
6. Carryer H. a. oth., JAMA, 172, 13, 1960, p. 1356.
7. Hench Ph. a. oth., Annales of the Rheumatic Diseases, 8, 2, 1949, p. 97.
8. Burstein Sh., Dorfman P., J. Biol. Chem., 213, 2, 1955, p. 597.
9. Forsham P., Torn I. a. oth., J. Clin. Endocrinol., 8, 1948, p. 15.
10. Kass E., Hechter O. a. oth., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 85. 1954, p. 583.
11. Parfentiev I., Goodline M., J. Phyrmacol. Exper. Therap. 92, 1948, p. 441.
12. Mosinger B. a. oth., Physiologia Bohemosloven, 8, 5, 1959, p. 49.
13. Sayers G. a. oth., Endocrinology, 40, 4, 1947, p. 265.
14. Selye H., The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, Montreal, 1950.
15. Peron F., Dorfman R., Endocrinology, 62, 1, 1958, p. 1.
16. Sayers M. a. oth., Endocrinology, 42, 5, 1948, p. 372.

Надійшла до редакції
15. VI 1964 р.

МЕТОДИКА

Визначення позаклітинного простору у різних тканинах за об'ємом розподілу інуліну

Н. Г. Кочемасова, М. С. Яременко

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

Точне визначення позаклітинної води у тканинах є необхідною умовою для обчислення внутрі- і позаклітинної концентрації електролітів у них. Досі вміст позаклітинної води у тканинах цілого організму обчислювали переважно за об'ємом розподілу хлору. Проте хлорний метод може бути застосований для визначення позаклітинної води лише у дуже обмеженій кількості тканин [13].

Основним аргументом проти застосування хлору для визначення позаклітинної води є те, що позаклітинна вода, обчислена за хлором, дає завищені результати і тому у деяких тканинах можна одержати навіть негативні показники для позаклітинної води [6, 11, 14].

Недосконалість хлорного методу, природно, примушує шукати інших методів, які дозволяли б точно визначити об'єм позаклітинної води.

В зв'язку з цим нашу увагу привернула можливість визначення об'єму позаклітинної води у тканинах за об'ємом розподілу в них інуліну. При цьому ми виходили з широко відомого факту про те, що об'єм розподілу інуліну (інуліновий простір) в організмі найбільш точно відповідає об'єму загальної позаклітинної води тіла [1, 2, 4, 9, 12].

Досі інулін у дослідах in vivo застосовували переважно для визначення позаклітинного простору м'язів [17, 19]. Ми вважали можливим застосувати інуліновий метод для вимірювання позаклітинного простору різних тканин організму.

Оскільки інулін інтенсивно екскретується нирками, то його рівномірний розподіл в інтерстиціальній рідині можна досягнути двома шляхами: безперервним внутрівенним введенням інуліну або одноразовим введенням його нефрактомованим тваринам. Останній спосіб розподілу інуліну, досить широко застосований в експерименті [3, 7, 8, 12, 19], був використаний і в наших дослідах.

Для визначення загального позаклітинного простору тіла і окремих тканин за об'ємом розподілу інуліну необхідно знати його концентрацію у сироватці і тканинах. З існуючих методів визначення інуліну ми обрали резорциновий метод Рое [15], удосконалений багатьма дослідниками [10, 16, 17, 18]. Деяке видозмінення методу визначення інуліну у скелетному м'язі за Росом і Мокотофом [17] дало нам можливість визначати інулін у різних тканинах.

Об'єктом нашого дослідження служили собаки. У тварин під нембуталовим наркозом (35 *мг/кг*) через люмбальний розріз здійснили двобічну перев'язку ниркових артерій і вен і, після ретельної зупинки кровотечі, через катетер, введений у стегнову вену, вводили інулін (600 *мг/кг*). Інулін готували у вигляді 10%-ного розчину на ізотонічному 5%-ному розчині глюкози. Розподіл інуліну тривав п'ять годин, після чого тварин убивали знекровленням і брали для аналізу скелетний і серцевий м'язи (лівий шлуночок), гладкий м'яз шлунка, аорту (грудну), печінку, слизову оболонку шлунка і тонкий кишечник. Тканини, взяті для аналізу (3—5 *г*), промокали фільтрувальним папером, очищали від видимих часточок жиру і гомогенізували на льоду. Для аналізу інуліну гомогенат тканин брали в дублікаті у кількостях, вказаних у табл. 1.

Аналіз. Наважки тканин переносили у закриті пробками пробірки, об'ємом 25 *мл*, додавали до них по 3 *мл* 0,85-н. розчину NaOH для проведення лужного гідролізу. Для більш швидкого гідролізу тканин пробірки вміщували в киплячу водяну баню на 20—30 *хв*, потім їх виймали і охолоджували при кімнатній температурі. Охолоджений розчин нейтралізували додаванням 0,8—1,0 *мл* 2,5-н. розчину соляної кислоти. Більш точної нейтралізації досягали додаванням по краплям до розчину 0,5-н. соляної кислоти із застосуванням індикаторного контролю. Залишений білок осаджували додаванням 5 *мл* 10%-ного розчину сірчанокислого цинку і 5 *мл* 0,5-н. розчину лугу. Після цього об'єм рідини доводили до 25 *мл* дистильованою водою. Пробірки закривали, ретельно струшували до утворення однорідного гелю, і розчин центрифугували у центрифужних пробірках. Надосадову рідину фільтрували і до 6 *мл*

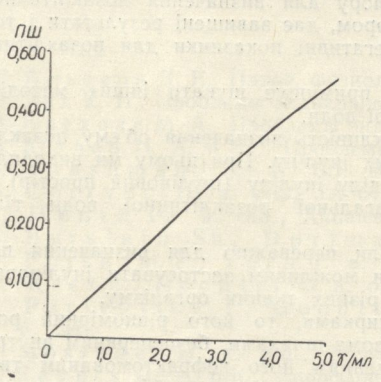
Таблиця 1

Процентний вміст інуліноподібних речовин у досліджуваних тканинах по відношенню до загальної кількості інуліну в них

Органи	Скелетний м'яз	Серцевий м'яз	Гладкий м'яз шлунка	Аорта грудна	Слизова оболонка шлунка	Тонкий кишечник	Печінка
Наважка (в *мг*) . .	400	400	200	200	200	200	250
Інуліноподібні речовини, в %	3,0	1,2	1,7	2,9	1,7	0,5	5,1

фільтрату додавали 4 *мл* 0,1%-ного розчину резорцину, виготовленого на 96%-ному етиловому спирті (цей етап слід проводити у пробірках з притертими пробками). У пробірки, занурені в крижану воду, додавали 10 *мл* концентрованої соляної кислоти, закривали пробірки пробками, струшували і для розвитку кольорової реакції вміщували на 20 *хв* у водяну баню при температурі 80°С, після чого пробірки виймали з бані і охолоджували у крижаній воді.

Слід відзначити, що інтенсивність кольорового забарвлення залежить від фактора часу і температури. Отже, коливання температури мають не перевищувати ±1,0°С, а тривалість експозиції — точно 20 *хв*. Охолодження пробірок у крижаній воді необхідне для запобігання передчасного початку реакції, а потім — для швидкого припинення дальшого розвитку її.



Калібрувальна крива.

По вертикалі — показники шкали фотометра, по горизонталі — концентрація інуліну в γ/*мл*.

Сироватка. Кров, взяту для аналізу, центрифугували, сироватку відсмоктували, розводили у 20 раз і потім 1 *мл* розведеної сироватки брали для аналізу в дублікаті. Хід аналізу такий самий, як і для тканин, крім гідролізу і нейтралізації.

Колориметрування. Концентрацію інуліну в досліджуваних розчинах визначали на фотоелектроколориметрі (ФЕК-М). Досліджуваний розчин був жовто-червоного кольору, колориметрування здійснювали при синьому світлофільтрі у кюветі з робочою довжиною 30 *мл*. Для контролю замість дистильованої води брали всі вихідні реактиви, крім інуліну, у розведеннях, застосованих при аналізі тканин.

Побудова калібрувальної кривої. З 0,1%-ного розчину інуліну готували робочі розчини з концентрацією 10, 20, 30, 40, 50 γ/*мл*. До 2 *мл* кожного робочого розчину інуліну додавали 4 *мл* контрольного розчину, 4 *мл* 0,1%-ного розчину резорцину і 10 *мл* концентрованої соляної кислоти, так що конечна концентрація інуліну у цих розчинах становила 1, 2, 3, 4 і 5 γ/*мл*. Ці розчини служили для побудування калібрувальної кривої (див. рисунок).

Визначення ендогенних інуліноподібних речовин. Оскільки за літературними даними [17, 19] у м'язовій тканині є інуліноподібні речовини, необхідно встановити концентрацію цих речовин у досліджуваних тканинах та їх вплив на показники, одержані при колориметруванні. У дослідах на собаках без введення інуліну ми визначали концентрацію інуліноподібних речовин у досліджуваних тканинах. Це дало можливість підібрати дозу введеного інуліну і оптимальні наважки тканин. Нами було доведено, що для того, щоб величина показань фотоелектроколориметра, зумовлена інуліноподібними речовинами, була незначною, необхідно наважку тканин брати не більше 200—400 *мг* при кількості введеного інуліну 600 *мг/кг*. При таких співвідношеннях процент інуліноподібних речовин становитиме не більше 0,5—5,1% загальної кількості інуліну, що міститься у тканинах (табл. 1).

У сироватці при застосованих розведеннях вміст інуліноподібних речовин практично не впливав на величину показань при колориметруванні.

Розрахунок. На основі одержаних даних можна обчислити величину як загального позаклітинного об'єму тіла, так і величину позаклітинного простору тканин.

$$\text{Загальний позаклітинний об'єм (в } мл) = \frac{\text{кількість введеного інуліну}}{\text{кількість інуліну в 1 } мл \text{ сироватки}}$$

$$\text{Загальний позаклітинний об'єм в \% до ваги тіла} = \frac{\text{позаклітинний об'єм в літрах}}{\text{вага тіла в } кг} \times 100$$

Позаклітинний об'єм (позаклітинний простір) тканин у процентах на 100 *г* сирої тканини можна обчислити так:

$$\text{Позаклітинний простір тканини} = \frac{\text{кількість інуліну в 1 } г \text{ сирої тканини}}{\text{кількість інуліну в 1 } мл \text{ сироватки}} \times 100.$$

Обчислення вмісту інуліну в 1 *г* сирої тканини (без інуліноподібних речовин) провадиться за такою формулою:

$$Q = \frac{83 \times A}{P} \times 100,$$

де Q — кількість іпуліну в 1 *г* сирої тканини. A — кількість інуліну в 1 *мл* колориметрованого розчину, P — вага досліджуваної тканини в *мг*, 83 — коефіцієнт розведення.

Для визначення A необхідно відняти середні показники шкали для інуліноподібних речовин з відповідного показника шкали, одержаного при колориметруванні досліджуваної проби і за одержаними даними, користуючись калібрувальною кривою, визначити кількість інуліну.

Таблиця 2

Об'єм внутріклітинного простору досліджуваних тканин у процентах на 100 г сирої ваги

Органи	Скелетний м'яз	Серцевий м'яз	Гладкий м'яз шлунка	Аорта грудна	Слизова оболонка шлунка	Тонкий кишечник	Печінка
Позаклітинний простір, в % . .	8,0±1,6	14,2±0,79	28,2±4,9	34,0±3,7	31,4±6,1	25,8±2,9	18,4±1,1

В табл. 2 наведені середні показники позаклітинного простору різних тканин, обчислені за об'ємом розподілу інуліну.

Отже, одержаний за нашими даними загальний позаклітинний об'єм тіла при п'ятигодинному розподілі інуліну становить 16,9±0,83%.

Викладений метод дозволяє з достатньою точністю визначати показники позаклітинного простору у різних тканинах тварин, а також і загальний позаклітинний простір усього тіла.

Література

1. Гинецинский А. Г., Физиологические механизмы водно-солевого равновесия, М., 1963.
2. Кравчинский Б. Д., Физиология водно-солевого обмена, 1963.
3. Berger E., Dunning M., Steele J., Jackenthal R., Brodie B., Am. J. Physiology, 162, 2, 1950, 318.
4. Булбука И. и др., Методы исследования гидро-электролитического равновесия, Бухарест, 1962.
5. Cotlove E., Am. J. Physiology, 176, 3, 1954, 396.
6. Elkinton J., Sguires R., Crosley A., J. Clin. Invest., 30, 1951, 369.
7. Friedman S., Nakashima M., Friedman C., Endocrinology, 62, 1958, 3.
8. Friedman S., Butt R., Friedman C., Am. J. Physiology, 190, 3, 1957, 507.
9. Gaudino M., Schwartz J., Levitt M., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 68, 3, 1948, 507.
10. Higaschi A., Peters L., J. Lab. Clin. Med., 35, 3, 1950, 475.
11. Koletsky L., Resnick H., Behrin L., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 102, 1, 1959, 12.
12. Kruhoffer P., Acta Physiol Scand., 11, 1946, 16; 11, 1946, 37.
13. Manery J., Hastings A., J. Biol. Chem., 127, 3, 1939, 657.
14. Mori K., Duruisseau J., Canadian J. Bioch. a. Physiol., 38, 8, 1958, 919.
15. Roe J., J. Biol. Chem., 107, 1934, 15.
16. Roe J., Epstein J., Goldstein N., J. Biol. Chem., 178, 2, 1949, 839.
17. Ross G., Mokotoff R., J. Biol. Chem., 190, 2, 1951, 659.
18. Steinitz K., J. Biol. Chem., 126, 1938, 589.
19. Wilde W., Am. J. Physiol., 143, 1945, 666.

Надійшла до редакції
4. VII 1964 р.

Простий пристрій до потенціометра ЕПП-09 для автоматичного регулювання температури тіла

П. В. Бєлошицький

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

Перед нами стояло завдання тривалої (протягом кількох діб) реєстрації температури тіла тварини в стані гіпотермії і підтримки її на потрібному рівні. Оптимальним приладом для такої мети є промисловий потенціометр ЕПП-09, який дедалі ширше застосовується при реєстрації різних фізіологічних функцій, що повільно змінюються в часі.

В цій статті описаний простий пристрій до потенціометра ЕПП-09, що дозволяє використовувати його для автоматичного регулювання роботи холодильного агрегату і таким способом підтримувати температуру тіла тварини на заданому рівні. Нами були використані три варіанти таких пристроїв. Ось перший з них.

По срібному дроту *11* (див. рис. 1,*а*), що укріплюється на гетінаксових кронштейнах *14*, переміщується рухомий контакт 4. Останній встановлений на плексигла-

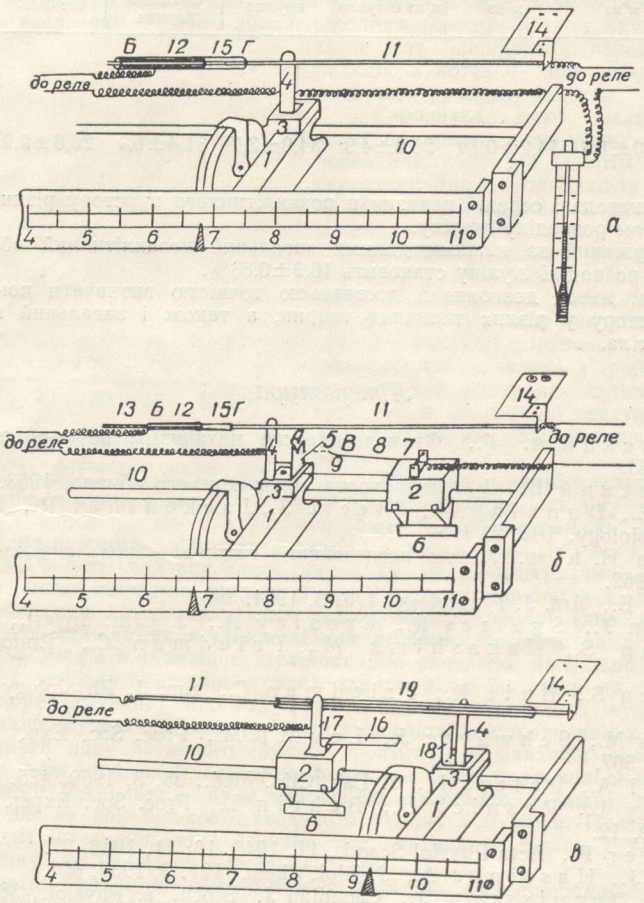


Рис. 1. Пристрій для регулювання температури (*а, б, в*).

совій основі *3*, що укріплюється на каретці одноканального потенціометра і, таким чином, переміщується одночасно з нею в залежності від коливань температури тварини. Температурними датчиками в наших дослідах служили термістори системи Карманова, що з'єднувалися з потенціометром через додатковий міст постійного струму (В. Я. Березовський, В. І. Мірутенко, 1962). Переміщення скляної трубки *Б—Г* дозво-

ляє роз'єднувати нерухоми
ператури тіла тварини, до
мувати.

При замкненому колі
ний агрегат, що охолодж
складається з двох реле,
дається напруга в 1,5 *в*).
каретка разом з контакто
руч, аж поки не настане
скляною трубкою *Б—Г*. Це
боти холодильного агрегат
жувати температуру тіла т
ній навколишній температур
ють, як показано на рис.
ного термометра, що вста
дозволяє автоматизувати
навколишнього середовища

Отже, холодильний аг
ляцію: від ртутного конта
пристрою, що незалежно від
вимикає джерело холоду, ко
зилась до потрібного рівня.

Коли ж температура т
лодильного агрегату знижув
минувши частину (*15*) скл
металеву трубку *12*, яка
В результаті утвориться зам
шу релейну систему приведе
ного приладу в термокамері

Як бачимо, цей пристр
зацію зниження і підтримува
ни на заданому рівні, причо
му термометру, охолодження
тися з різною швидкістю, що
леної навколишньої температ

Більш складний прис
рис. 1,*б*, має повзунок *2*, що
10 і ниткою *9* з'єднаний з ка
га *8*, яка завдяки осі *7* може

На початку охолодженн
встановлений на плексигласов
вмикання холодильного агрег
ретка разом з контактом *5* в
вимикається. В зв'язку з тим
ратура тварини продовжує зн
а завдяки відстані *АВ*, що ут
холодильний агрегат залишає
підвищуватись, а каретка рух
микається холодильний агрега
зунок завдяки рухомій штанзі
мусить переміститись каретку-
Б—Г не розімкне контакти *4* і

Цей пристрій, на відміну
вати температуру тіла тварин
бути потрібним при вивченні
температури можна або збіль
шуючи відстань *АВ*, що д
Пристрій дозволяє дозувати
контакт *5*.

Пристрій, схема якого зо
нок *2* знаходиться з лівого б
каретка своїм контактом *18* шт
кріплений на повзунку. Нижня
новлюється переміщенням вздо
боку контакту *17* по всій своїй
температура не досягла ще них
замикається через контакти *16*,
такти *17* і *11*. Слід тільки вка
чення холодильного агрегату і н

ляє роз'єднувати нерухомий (*11*) і рухомий (*4*) контакти в точці, що відповідає температурі тіла тварини, до якої нам необхідно її знизити і на цьому ж рівні підтримувати.

При замкненому колі завдяки системі реле електричний струм вмикає холодильний агрегат, що охолоджує термокамеру з піддослідною твариною (система реле складається з двох реле, одне з яких є проміжним; завдяки цьому на пристрій подається напруга в 1,5 *в*). Внаслідок цього температура тіла тварини знижується і каретка разом з контактом *4* переміщується ліворуч, аж поки не настане розрив контактів *4* і *11* скляною трубкою *Б—Г*. Це викликає припинення роботи холодильного агрегату. При необхідності знижувати температуру тіла тварини при якійсь постійній навколишній температурі, цей пристрій приєднують, як показано на рис. 1, *а*, до ртутного контактного термометра, що встановлений в термокамері і дозволяє автоматизувати підтримання температури навколишнього середовища.

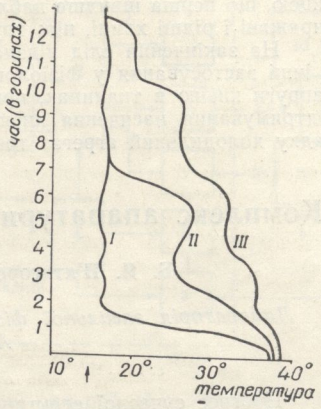


Рис. 2. Графічне зображення температурних кривих.
I — крива, одержана за допомогою пристрою 1, *а*, *II* — крива, одержана за допомогою пристрою 1, *б*, *III* — крива, одержана за допомогою пристрою 1, *в*. Пояснення наведені в тексті.

Отже, холодильний агрегат має подвійну регуляцію: від ртутного контактного термометра і від пристрою, що незалежно від контактного термометра вимикає джерело холоду, коли температура тіла знизилась до потрібного рівня.

Коли ж температура тварини і без роботи холодильного агрегату знижуватиметься, то контакт *4*, минувши частину (*15*) скляної трубки, перейде на металеву трубку *12*, яка надіта поверх скляної. В результаті утвориться замкнене коло, що через іншу релейну систему приведе до вмикання нагрівального приладу в термокамері.

Як бачимо, цей пристрій забезпечує автоматизацію зниження і підтримування температури тварини на заданому рівні, причому, завдяки контактному термометру, охолодження тварини може відбуватися з різною швидкістю, що залежить від встановленої навколишньої температури.

Більш складний пристрій, зображений на рис. 1,*б*, має повзунок *2*, що з допомогою тягара 6 зберігає стале положення на осі *10* і ниткою *9* з'єднаний з кареткою *1*. На повзунку *2* укріплюється контактна штанга *8*, яка завдяки осі *7* може підніматись та спускатись.

На початку охолодження контактну штангу *8* зближуємо з контактом *5*, що встановлений на плексигласовій основі і з'єднаний з рухомим контактом *4*. Це веде до вмикання холодильного агрегату. Внаслідок зниження температури тіла тварини каретка разом з контактом *5* відходить від контактної штанги *8* і холодильний агрегат вимикається. В зв'язку з тим, що утворився якийсь «запас» холоду в камері, температура тварини продовжує знижуватись. При цьому каретка тягне за собою повзунок, а завдяки відстані *АВ*, що утворюється між контактами *5* і *8* при натягненій нитці *9*, холодильний агрегат залишається вимкненим. Як тільки температура тварини почне підвищуватись, а каретка рухатись праворуч, знову утворюється замкнене коло і вмикається холодильний агрегат. Слід відзначити, що при русі каретки праворуч повзунок завдяки рухомій штанзі *8* залишиться на місці. Наступна «порція» холоду вимусить переміститись каретку-повзунок ще далі ліворуч, і так доти, аж поки трубка *Б—Г* не розімкне контакти *4* і *11*.

Цей пристрій, на відміну від першого, дозволяє автоматично поступово понижувати температуру тіла тварини з періодичними незначними підвищеннями, що може бути потрібним при вивченні різних способів охолодження. Ці періодичні підвищення температури можна або збільшити, або звести до мінімуму, збільшуючи або зменшуючи відстань *АВ*, що досягається вкороченням або подовженням нитки *9*. Пристрій дозволяє дозувати початкову «порцію» холоду накладанням штанги *8* на контакт *5*.

Пристрій, схема якого зображена на рис. 1, *в*, має деякі особливості. Тут повзунок *2* знаходиться з лівого боку каретки, тому при зниженні температури тварини каретка своїм контактом *18* штовхає контакт *16*, з'єднаний з контактом *17* і стійко закріплений на повзунку. Нижня точка, до якої бажане зниження температури, встановлюється переміщенням вздовж нерухомого контакту *11* металевої трубки *19*, що з боку контакту *17* по всій своїй довжині вкрита ізолюючим лаком. Завдяки цьому, поки температура не досягла ще нижньої точки і продовжує знижуватись, електричне коло замикається через контакти *16, 18, 4, 19, 11*, а при досягненні цієї межі — через контакти *17* і *11*. Слід тільки вказати, що тут розрив електричного кола веде до включення холодильного агрегату і навпаки.

Таким чином, цей пристрій також дозволяє досягти поступового зниження температури тіла тварини.

Проте тут періодичні зниження температури чергуються із свого роду «температурними площадками», і холодильний агрегат вимикається відразу, як тільки температура починає знижуватись і відразу ж вмикається при її підвищенні. Графіки температурних кривих, одержаних при охолодженні і підтримуванні температури тіла тварин всіма трьома способами, зображені на рис. 2. Як бачимо, перший пристрій забезпечує плавне зниження температури; температурні ж криві тварин, охолоджених за допомогою другого і третього пристроїв, мають хвилеподібний вигляд з тією різницею, що перша швидше наближається до потрібної постійної температури, має більш виражені і рідші хвилі, ніж друга.

На закінчення слід відзначити, що дані пристрої до потенціометра можуть мати й інші застосування у фізіологічних дослідах. Так, коли потенціометр визначає рівень напруги кисню в тканинах, пристрій можна використати для тривалого автоматичного підтримування насичення кисню в тканинах на бажаному рівні. Тільки в цьому випадку холодильний агрегат треба замінити, наприклад, насосом барокамери.

Комплекс апаратури для електрофізіологічних досліджень

Б. Я. П'ятигорський, В. Д. Герасимов, В. А. Майський

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

Прогрес сучасної електрофізіології неможливий без розробки і створення спеціалізованого комплексу апаратури для реєстрації та аналізу біопотенціалів. Питанням конструювання окремих вузлів такої апаратури присвячений цілий ряд праць [1—11]. Проте це не розв'язало проблеми створення установки, за допомогою якої можуть бути проведені різні варіанти електрофізіологічних експериментів при високій точності і зручній реєстрації одержуваних даних.

Рис. 1. Загальний вигляд установки.

Описана нижче установка не може претендувати на повну універсальність, оскільки основним завданням при її розробці було забезпечення техніки мікроелектродної реєстрації при роботі на окремих клітинах. Це привело до необхідності створити широкосмужні підсилювачі з високим вхідним опором, паралельною магнітною, чорнильною і фотореєстрацією потенціалів спокою і потенціалів дії, автоматичного обліку цих потенціалів і багатоканального стимулятора, використовуваного для виявлення функціональних зв'язків досліджуваних нейронів. Для полегшення управління установкою до неї введено програмний блок, який забезпечує автоматичне послідовне увімкнення різних блоків за заданою програмою.

Установка конструктивно оформлена у вигляді чотирьох окремих вузлів (рис. 1): блока попередніх підсилювачів, головного пульта, блока магнітного запису і блока фотореєстрації.

Блок попередніх підсилювачів. Комплект попередніх підсилювачів становлять три канали підсилення за постійним струмом *1* (рис. 2), вхідні каскади яких призначені для роботи із скляними мікроелектродами, і три канали підсилення за перемінним струмом високої чутливості *2*. Вхідні каскади підсилювачів постійного струму виконані за схемою катодних повторювачів на лампах типу 6Ж1Ж. Сітковий струм не перевищує 10^{-12} *А*. Для компенсації діючого значення ємності мікроелек-

трода в кожному каналі введено ланцюг комплексного позитивного зворотного зв'язку, відомий в літературі як «схема з негативною ємністю» [6]. Підсилювачі перемінного струму виконані за балансною схемою з високим коефіцієнтом симетрії на лампах типу 6Ж2П.

В кожному каналі передбачені корекція по високих і низьких частотах і ступінчате регулювання підсилення. Підсилювачі постійного струму можуть бути включені на вхід підсилювачів перемінного струму для збільшення загального коефіцієнта підсилення при роботі з мікроелектродами. Зв'язок попередніх підсилювачів з кінцевими підсилювачами головного пульта здійснюється через катодні повторювачі.

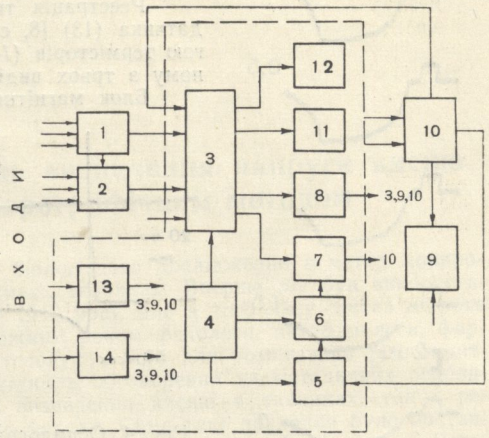


Рис. 2. Блок-схема установки.

1 — попередні підсилювачі постійного струму; *2* — попередні підсилювачі перемінного струму; *3* — кінцеві підсилювачі постійного струму; *4* — генератори розгорток; *5* — програмний блок; *6* — стимулятори; *7* — вимірювач часових інтервалів; *8* — вимірювач швидкості лічіння; *9* — чорнильний самозаписувач; *10* — блок магнітного запису; *11* — блок фотореєстрації; *12* — блок звукового контролю; *13* — блок реєстрації тиску; *14* — блок реєстрації температури. Пунктирною лінією обведені блоки головного пульта. В окремий блок винесено попередні підсилювачі постійного і перемінного струму.

Головний пульт. В головному пульті, розташованому при роботі поза екранованою камерою, об'єднані всі блоки [3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13, 14], які потребують регулювання в процесі роботи. Його габарити 50×200×58 *см*.

Три канали кінцевих підсилювачів (*3*) зібрані за схемою підсилювачів постійного струму. Візуальне спостереження досліджуваних сигналів провадиться на двох електронно-променевих трубках типу 8ЛО39В, розміщених у тому ж блоці. Для одночасного спостерігання двох процесів на однопременевій трубці застосовується електронний комутатор з частотою комутації 50 *кгц*. Це дає можливість неспотвореної реєстрації найбільш високочастотних компонентів досліджуваних сигналів (*10*). Коефіцієнт підсилення кінцевих підсилювачів 1500, частотна характеристика лінійна в діапазоні від 0 до 100 *кгц*. В підсилювачі передбачені ступінчате регулювання підсилення і перемикач для роботи з будь-якого каналу попередніх підсилювачів.

Два генератори розгортки (*4*) зібрані за схемою генератора розгортки промислового осцилографа ЕНО-1. Наявність двох генераторів дає можливість спостерігати і реєструвати процеси при різних швидкостях розгорток. У цей же блок вмонтовані генератори прямокутних імпульсів, точно прокаліброваних за амплітудою і тривалістю. Ці генератори запускають від генераторів розгорток. Затримка і тривалість прямокутних імпульсів змінюються одночасно з переключенням швидкості розгортки. Цим забезпечується автоматичне суміщення імпульсу з розгорткою. Крім того, передбачена можливість плавного регулювання затримки цього імпульсу. Прямокутні імпульси вводять у ланцюг індиферентного електрода при мікроелектродній реєстрації, і вони служать для постійного контролю коефіцієнта підсилення і швидкості розгортки в процесі експерименту. Запуск генераторів розгорток можна здійснювати від внутрішнього генератора запуску, виносної кнопки і програмного блока (*5*), який дозволяє провадити запуск розгорток і п'яти каналів стимуляторів у будь-якій послідовності і з різною тривалістю затримки.

Стимулятори (*6*) дають можливість одержувати прямокутні імпульси тривалістю від 0,1 до 300 *мсек* і амплітудою від 0 до 100 *в*. В кожному каналі стимуляторів є перемикач для обрання системи запуску і затримки, яка дозволяє регулювати в широких межах затримку вихідного імпульсу при запуску стимулятора від генератора розгортки, блока магнітного запису або від потенціалу дії. Зв'язок виходів стимуляторів з об'єктом здійснюється через радіочастотні перетворювачі (*7*).

Для вимірювання прихованого періоду між заподіюваними подразненнями і відповіддю використано генератор імпульсів з частотою слідування 10 *кгц* і лічильник імпульсів на чотирьох декатронах (*7*). Інтервали вимірюваного часу від 0,1 *сек* до 1 *сек*. Генератор запускають переднім фронтом подразнюючого імпульсу і зупиняють переднім фронтом потенціалу дії.

Зміни частоти слідування реєстрованих імпульсів в одиницю часу аналізують за допомогою вимірювача швидкості лічіння (*9*). Діапазони вимірювача швидкості лічіння 1—20, 5—100, 20—400 імпульсів на секунду. Дані, одержані на виході вимірювача, записуються чорнильним самозаписувачем (*9*), блоком магнітного запису (*10*) або блоком фотореєстрації (*11*).

Для звукового контролю відведених потенціалів застосовується підсилювач низької частоти (*12*), на виході якого може бути включений або динамічний гучномовець, або головні телефони. Вихідна потужність підсилювача 2 *вт*. В ньому є регулятори гучності, тембру і перемикач для підключення до будь-якого каналу кінцевих підсилювачів.

Реєстрація тиску здійснюється за допомогою ємкісного датчика (13) [8, с. 95], температура визначається за допомогою термісторів (*14*). Ці дані можна також записувати на одному з трьох видів реєстрації.

Блок магнітного запису. Як стрічкопротяжний механізм використано промисловий магнітофон МАГ-8. На магнітофоні встановлені дві однодоріжкові головки, щоб вести одночасний запис двох процесів. По одному каналу ведеться запис низькочастотних процесів від 0 до 500 *гц*, здійснюваних за методом частотної модуляції несучої [11]. Другий канал призначений для запису імпульсів без збереження їх форми. Деяким недоліком використання двох роздільних записуючих головок є необхідність наступного відтворення на тому ж стрічкопротяжному механізмі. Блок магнітного запису може бути використаний як для реєстрації процесів, так і для запропонування складної програми роботи стимуляторів і генераторів розгорток.

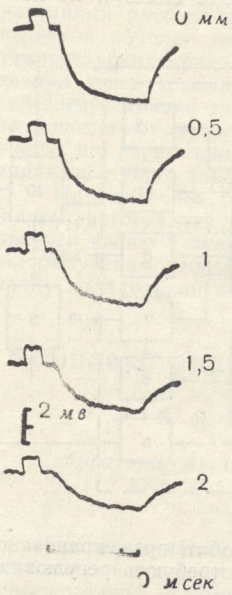


Рис. 3. Осцилограми електротонічних потенціалів окремого м'язового волокна жаби.

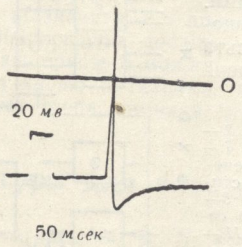


Рис. 4. Осцилограма одиничного потенціалу дії гігантської нервової клітини виноградного слимака.

O — лінія нульового мембранного потенціалу; другим каналом зареєстровано калібраційний імпульс стандартної тривалості й амплітуди і потенціал дії.

Блок фотореєстрації. В блоці фотореєстрації (*11*) використано осцилограф на двопроменевій трубці типу 18ЛО47. В осцилографі змонтовані вихідні каскади і живлення трубки. Напруга розвертки подається від загального генератора. Сигнал з кінцевого підсилювача (*3*) надходить на реєстраційні підсилювачі через катодні повторювачі. В осцилографі передбачені різні варіанти переключення підсилювачів для знімання окремих кадрів і на рухому плівку.

Блок чорнильного запису. Як чорнильний самозаписувач (*9*) використано промисловий зразок ЕПП-09. Самописні прилади можуть бути застосовані як одноканальні, так і багатоканальні. Ураховуючи порівняно значний час, потрібний для встановлення самозаписувача (1—2 *сек*), на ньому можуть бути записані тільки повільні процеси — такі, як температура, тиск, крива швидкості лічіння потенціалів дії, коливання потенціалу спокою і т. ін.

На закінчення наводимо деякі дані, одержані за допомогою описаної установки на м'язових волокнах і нервових клітинах. На рис. 3 наведені осцилограми електротонічних потенціалів окремого м'язового волокна жаби. Осцилограми одержані при пропусканні прямокутних імпульсів струму від стимулятора через один мікроелектрод; другим мікроелектродом, який вводять у те саме волокно на різній відстані від першого, реєструються зміни потенціалу мембрани.

На рис. 4 показано одиничний потенціал дії гігантської нервової клітини виноградного слимака, зареєстрований при внутріклітинному відведенні.

Наведені осцилограми зареєстровані на каналах постійного струму.

Література

1. Мещерский Р. М., Методика микроэлектродного исследования, Медгиз, М.
2. Костюк П. Г., Микроэлектродная техника, Изд-во АН УССР, Киев, 1960.
3. Donaldson P., Electronic Apparatus for Physiological Research, London, 1958.
4. Dickinson C., Electrophysiological Technique, London, 1950.
5. Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960.
6. Пятигорский Б. Я., Биофизика, в. 2, 1962, с. 235.
7. Майський В. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 8, в. 1, 1962, с. 128.
8. «Электроника в медицине», сб. статей, М. Л., ГЭИ, 1960.
9. Санин А. А., Электронные приборы в ядерной физике, Атомиздат, М., 1961.
10. «Современный катодный осциллограф», сб. статей, ч. III, И. Л., 1954.
11. Molyneux L., Electronic Engineering, 3, 1952, p. 130.

Наукова конференція з питань визначення напруги кисню в живих тканинах полярографічним методом

Одним з відносно «молодих» методів біологічного дослідження є метод полярографічного визначення напруги кисню в живих тканинах. Вперше він був використаний у фізіологічному експерименті лише в 1942 році, але з того часу дістав широке застосування в біології та медицині і з кожним роком фізіологи, патофізіологи, фармакологи та клініцисти дедалі частіше застосовують його для розв'язання різноманітних питань. Ось чому давно назріла необхідність обговорення як методичних особливостей різних варіантів полярографічного визначення кисню в тканинах, так і результатів, одержуваних за допомогою цього методу. Саме таке завдання було поставлене перед учасниками наукової конференції, яка нещодавно відбулася в м. Горькому.

Конференція проводила свою роботу в актовому залі Горьківського медичного інституту. На трьох засіданнях було заслухано 30 доповідей, проведено широке обговорення. В роботі конференції брали участь вчені і клініцисти провідних наукових колективів Радянського Союзу. Конференція відкрилась доповіддю проф. О. Н. Барміної, яка очолює кафедру біохімії Горьківського мединституту, де вперше в Горькому, під керівництвом проф. Г. Я. Городиської був освоєний метод полярографічного визначення напруги кисню в живих тканинах і показані значні зміни цього показника в корі головного мозку кролика при різноманітних експериментальних впливах.

Великий експериментальний матеріал, одержаний групою науковців у лабораторії Є. О. Коваленка (Москва), який був викладений на конференції, свідчить, що під впливом різних факторів, які змінюють кисневий баланс організму (гіпоксична, гемічна, циркуляторна гіпоксія, гіпероксія, гіпо- та гіперкапнія, прискорення, фармакологічні речовини, штучна гіпотермія), відбуваються складні зміни топографії напруги кисню в різних тканинах організму.

В доповіді Л. Д. Лук'янової (Москва) були наведені дані про напругу кисню в головному мозку щурів під впливом наркотичних речовин і про зміни його споживання. Інтенсивність споживання кисню визначали відносно, за допомогою «кисневої проби», запропонованої А. Д. Снєжко. Аналогічним способом визначали споживання кисню в мозку при введенні цукрів у дослідах С. П. Калашнікова (Горький). Аналізу флуктуацій напруги кисню в корі великих півкуль головного мозку була присвячена доповідь В. А. Березовського (Київ).

Велику доповідь, в якій була узагальнена робота клінічних і експериментальних кафедр, зробив проф. В. Г. Вогралік (Горький). Застосування полярографічного методу визначення напруги кисню дозволило одержати ряд цікавих даних, що стосуються змін, які відбуваються в організмі людини під впливом фізіологічних факторів (фізичне навантаження, сприймання їжі тощо) та при різноманітних патологічних станах (діенцефальні захворювання, сахарний діабет, гіпотиреоз, атеросклероз тощо). Показана залежність напруги кисню в тканинах від проникності судинної стінки.

Храктеристиці змін напруги кисню в міокарді були присвячені матеріали С. Г. Антоняна (Москва), В. І. Королькова (Москва), споживання кисню міокардом — повідомлення І. С. Балаховського та О. О. Вировець (Москва). Чотири доповіді, присвячені результатам полярографічного дослідження кисню в тканинах експериментальних тварин і людини при різних станах, зробив М. В. Вогралік із співавторами (Горький). Співвідношення напруги кисню в мозку та його біоелектричної активності було проаналізовано в доповіді Є. О. Ільїна (Москва).

Ряд доповідей було присвячено методичним питанням полярографічного визначення кисню в біологічних об'єктах. Досвідом роботи з полярографом ПА-3 для визначення кисню в мозку тварин поділилась Є. М. Хватова (Горький). Використанню відкритого платинового електрода для клінічних досліджень напруги кисню в щільних тканинах людини, доступних для пункції, була присвячена доповідь К. О. Богомолець (Київ). Застосуванню неспеціальної електронної апаратури та виготовлен-

ню електродів для вимірювання і динамічної реєстрації напруги кисню в міокарді і крові експериментальних тварин присвятили свою доповідь Б. П. Расторгуєв та Б. М. Шаргородський (Москва).

Цікаву оригінальну конструкцію ртутного електрода в ін'єкційній голці запропонував Й. М. Епштейн (Москва). Друга запропонована ним конструкція ртутного електрода в спеціальній камері дає можливість одержати полярографічним методом криву дисоціації гемоглобіну крові набагато скоріше, ніж це можна було зробити досі. Д. Я. Островський (Москва) доповідав про власну модифікацію методу Кларка, присвяченого для визначення дихання бактерій в полярографічній комірці. Матеріали про використання полярографічного методу для вивчення фотосинтезу, одержані М. Ф. Рибалко та Л. О. Ейнором, показали, що застосування спеціальних електродів з періодичною їх деполяризацією, дозволяє досягти високої точності визначення.

При обговоренні доповідей і в численних виступах учасників конференції виявилось, що нема єдності в розумінні ряду важливих термінів: «споживання», «поглинання», «утилізація» кисню. В кожному виступі ці терміни мали своє тлумачення. Ряд заперечень викликало вільне використання «кисневої проби» для визначення «дихання» тканини полярографічним шляхом. Різниця в характері полярографічної кривої при вдиханні чистого кисню в різні періоди часу може свідчити про різну інтенсивність дихання тканини, але лише при умові незмінного кровопостачання і стабільної проникності судин. При застосуванні ж фармакологічних речовин, що змінюють останні два фактори, твердження про відповідність кисневої проби і «дихання тканини» навряд чи виправдане. Це ж стосується і тих експериментів, де відсутній контроль за станом кровопостачання досліджуваної тканини. В таких експериментах доцільніше говорити про зміни рівня напруги кисню, ніж про «зміни дихання» або «поглинання кисню», як це роблять Л. Д. Лук'янова, С. П. Калашніков, Є. М. Хватова та інші.

Більшість тих, які виступали в дебатах, зазначали, що майже всі фізіологи користуються простими електродами, які дають можливість лише відносного вимірювання змін напруги кисню. Такі електроди зручні простотою виготовлення, але при їх застосуванні не можна домогтися абсолютного визначення величини напруги кисню в тканині. Такі дослідження дають можливість судити лише про напрям і динаміку змін напруги кисню і можуть бути першим етапом полярографічного дослідження. В дальшому необхідно переходити до застосування складніших електродів, аналогічних електродам Кларка для дослідження кисню крові, що дають змогу абсолютного визначення кисню.

В процесі обговорення висувались також пропозиції застосовувати метод імпульсної полярографії, що підвищує чутливість і точність визначення напруги кисню, була розглянута можливість застосування методу для внутріклітинного дослідження.

На жаль, в роботі конференції не взяли участі деякі дослідники, які вивчають питання полярографічного визначення кисню в тканинах: А. Д. Снєжко, М. Є. Райскіна, Л. А. Ісаакян. Не були залучені до роботи конференції фізхіміки. Можливо, саме тому обговорення теоретичних основ полярографії не завжди проходило на необхідному рівні.

Незважаючи на ряд недоліків, скликання такої конференції було актуальним і конче необхідним. Такі думки висловлювали учасники конференції разом з вдячністю на адресу горьків'ян, проф. Г. Я. Городиської, проф. О. М. Барміної та проф. В. Г. Вограліка, які чимало попрацювали для організації та проведення спеціальної конференції. Учасники конференції прийняли резолюцію з рядом рекомендацій і обрали ініціативний комітет, до якого увійшли: О. М. Барміна (Горький), І. П. Березін (Москва), В. А. Березовський (Київ), В. Г. Вогралік (Горький), Г. Я. Городиська (Горький), Є. О. Коваленко (Москва), Л. Д. Лук'янова (Москва), Б. П. Расторгуєв (Москва), Я. Д. Саноцька (Москва), Й. М. Епштейн (Москва). Скликання наступної конференції з питань полярографічного визначення напруги кисню в живих тканинах в умовах експерименту і в клініці орієнтовно намічено на 1965 рік.

В. А. Березовський

ЗМІСТ

О. Ф. Макарченко, А. З. Колчинська, Розвиток ідей О. О. Богомольця про фізіологічне старіння і довголіття людини на Україні 3
В. О. Черкес, К. В. Мирончик, Про функціональне взаємовідношення дорсо-медіального ядра таламуса і стріарного тіла на прикладі затримуючих реакцій 10
В. І. Скок, Пресинаптичні електричні потенціали симпатичних гангліїв жаби 19
В. Б. Тимченко, Електричні реакції дорсальних і вентральних спинномозкових корінців жаби, викликані імпульсацією сегментарного і супрасегментарного походження 24
М. К. Вітте, Терморегуляція людини в світлі кібернетики 32
Г. Д. Динабург, Л. Б. Клебанова, А. І. Єриш, Про терморегуляцію при інфекційних захворюваннях нервової системи 37
Т. О. Ареф'єва, Про вплив гіпотермії на умовні рефлекси холоднокровних хребетних 45
М. І. Гуревич, М. Є. Квітницький, М. М. Повжитков, Просторова прекардіальна векторкардіографія при експериментальному інфаркті міокарда 52
Л. П. Черкаський, Про вплив підвищення внутрілегеневого тиску на артеріальний тиск, тиск у правому шлуночку серця і дихання у тварин після видалення легені 58
Т. К. Валуєва, Вплив адреналіну на білковий склад сироватки крові адреналектомованих собак 68
М. М. Смик і П. П. Гусач, Про вплив вегетотропних речовин на гіпотензивну дію інтравенозно введеного новокаїну 75
Т. С. Клюбіна, Вплив акту їди і натуральних умовних харчових подразників на моторику тонкого кишечника дрібних жуйних тварин (вівці, кози) . 80
В. Д. Романенко, Роль печінки у виділенні кальцію з організму . . . 88
В. Я. Карупу, Морфологічні зміни печінки, викликані накладанням прямої фістули Екка—Павлова 95
З. Я. Ткаченко, Реакція нервових елементів шлунково-кишкового тракту на променевий вплив, викликаний загальним рентгенівським опроміненням . 104
Б. О. Запоточний, Стан вищої нервової діяльності у хворих на шизофренію під час ремісії та після перенесених шизофреноподібних психозів . . 111

Короткі повідомлення

М. Т. Голіцинська (Зінов'єва), Артеріо-венозна різниця вмісту ацетилхоліну в крові та активності холінестерази у собак з нормальним і підвищеним кров'яним тиском 118
І. М. Алексєєва, Взаємовідношення між білковими зрушеннями в сироватці крові та зміною артеріального тиску при гетерогемотрансфузійному шоці 121
В. С. Білокриницький і Н. М. Розумна, Зміна фагоцитарної активності лейкоцитів крові при експериментальній гемолітичній анемії 123
А. П. Білозеров, Деякі показники функціонального стану кори надниркових залоз при експериментальній алергії 125

Методика

Н. Г. Кочемасова, М. С. Яременко, Визначення позаклітинного простору у різних тканинах за об'ємом розподілу інуліну 129
П. В. Бєлошицький, Простий пристрій до потенціометра ЕПП-09 для автоматичного регулювання температури тіла 132
Б. Я. П'ятигорський, В. Д. Герасимов, В. А. Майський, Комплекс апаратури для електрофізіологічних досліджень 134

Наукове життя

В. А. Березовський, Наукова конференція з питань визначення напруги кисню в живих тканинах полярографічним методом 137

СОДЕРЖАНИЕ

А. Ф. Макарченко, А. З. Колчинская, Развитие идей А. А. Богомольца о физиологическом старении и долголетии человека на Украине . . . 3

В. А. Черкес, К. В. Мирончик, О функциональном взаимоотношении дорсо-медиального ядра таламуса и стриарного тела на примере задерживающих реакций 17

В. И. Скок, Пресинаптические электрические потенциалы симпатических ганглиев лягушки 23

В. Б. Тимченко, Электрические реакции дорзальных и вентральных спинномозговых корешков лягушки, вызванные импульсацией сегментарного и супрасегментарного происхождения 30

Н. К. Витте, Терморегуляция человека в свете кибернетики 36

А. Д. Динабург, Л. Б. Клебанова, А. И. Ерыш, О терморегуляции при инфекционных заболеваниях нервной системы 43

Т. А. Арефьева, О влиянии гипотермии на условные рефлексы холоднокровных позвоночных 50

М. И. Гуревич, М. Е. Квитницкий, М. М. Повжитков, Пространственная прекардиальная векторкардиография при экспериментальном инфаркте миокарда 56

Л. П. Черкасский, О влиянии повышения внутрилегочного давления на артериальное давление, давление в правом желудочке сердца и дыхание у животных после удаления легкого 66

Т. К. Валуева, Влияние адреналина на белковый состав сыворотки крови адреналэктомированных собак 73

М. М. Смык и П. П. Гусач, О влиянии вегетотропных веществ на гипотензивное действие интравенозно введенного новокаина 79

Т. С. Клюбина, Влияние акта еды и натуральных условных пищевых раздражителей на моторику тонкого кишечника мелких жвачных животных . . 86

В. Д. Романенко, Роль печени в выделении кальция из организма . . 92

В. Я. Карупу, Морфологические изменения печени, наступающие после наложения прямой фистулы Экка—Павлова 102

З. Я. Ткаченко, Реакция нервных элементов желудочно-кишечного тракта на лучевое воздействие, вызванное общим рентгеновским облучением . . 110

Б. А. Запоточный, Состояние высшей нервной деятельности у больных шизофренией во время ремиссии и после перенесенных шизофреноподобных психозов 1

Краткие сообщения

М. Т. Голицынская, Артерио-венозная разница содержания ацетилхолина в крови и активности холинэстеразы у собак с нормальным и повышенным кровяным давлением 118

И. М. Алексеева, Взаимоотношение между белковыми сдвигами в сыворотке крови и изменением артериального давления при гетерогемотрансфузионном шоке 121

В. С. Белокриницкий, Н. М. Разумная, Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови при экспериментальной гемолитической анемии 123

А. П. Белозеров, Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечных желез при экспериментальной аллергии 125

Методика

Н. Г. Кочемасова, М. С. Яременко, Определение внеклеточного пространства в различных тканях по объему распределения инулина . . . 129

П. В. Белошицкий, Простое устройство к потенциометру ЭПП-09 для автоматического регулирования температуры тела 132

Б. Я. Пятигорский, В. Д. Герасимов, В. А. Майский, Комплекс аппаратуры для электрофизиологических исследований 134

Научная жизнь

В. А. Березовский, Научная конференция по вопросу определения напряжения кислорода в живых тканях полярографическим методом 137

Contents

A. F. Makarchenko, A. Z. Kolchinskaya, Development in the Ukraine of A. A. Bogomoletz's Ideas on Physiological Aging and Longevity. . . 3

V. A. Cherkes, K. V. Mironchik, On the Functional Interrelationship of the Dorsomedial Nucleus of the Thalamus and Striated Body as Illustrated by Inhibiting Reactions. 18

V. I. Skok, Presynaptic Electric Potentials of the Sympathetic Ganglia of the Frog. 23

V. B. Timchenko, Electric Reactions of the Dorsal and Ventral Spinal Roots of the Frog Induced by Impulsation of Segmentary and Suprosegmentary Origin. 31

N. K. Witte, Human Thermoregulation in the Light of Cybernetics. 36

A. D. Dinaburg, L. B. Klemanova, A. I. Yerish, On Thermoregulation in Infectious Diseases of the Nervous System. 44

T. A. Arefyeva, On the Effect of Hypothermy on the Conditioned Reflexes of Coldblooded Vertebrates. 51

M. I. Gurevich, M. E. Kvitnitsky, M. M. Povzhitkov, Spatial Precardial Vectorcardiography in Experimental Infarction of the Myocardium. 57

L. P. Cherkassky, On the Effect of Raising the Intrapulmonary Pressurl on the Arterial Pressure, the Pressure in tne Right Cardiac Ventricle and the Respiration in Animals after Removal of fhe Lung 67

T. K. Valuyeva, Effect of Adrenaline on the Protein Composition of the Blood Serum in Adrenalectomized Dogs. 74

M. M. Smyk, P. P. Gusach, On the Effect of Vegetotropic Substances in the Hypotensive Action of Intravenously Injected Novocaine. 79

T. S. Klyubina, Effect of the Act of Eating and Natural Conditioned Alimentary Stimuli on the Motor Activity of the Intestines of Small Ruminants (Sheep, Goats). 87

V. D. Romanenko, Role of the Liver in Excretion of Calcium from the Organism. 94

V. Y. Karupu, Morphological Changes in the Liver after Application of a Direct Eck-Pavlov Fistula. 103

Z. Y. Tkachenko, Reaction of the Neural Elements of the Gastrointestinal Tract to the Radiation Effect Due to Total X-ray Irradiation. 110

B. A. Zapotochny, State of the Higher Nervous Activity in Schizophrenia Patients during Remission and after Suffering from Schizophrenoid Psychoses. . 117

Brief Notes

M. T. Golitsynskaya, Arterio-venous Difference in the Acetylcholine Content in the Blood and the Cholinesterase Activity in Dogs with Normal and Elevated Blood Pressure. 118

I. M. Alexeyeva, Interrelation between Protein Changes in the Serum with Change in the Arterial Pressure during Heterohemotransfusive Shock. . . 121

V. S. Belokrinitsky, N. M. Razumnaya, Change in Phagocytic Activity of Blood Leukocytes in Hemolytic Anemia. 123

A. P. Belozerov, Some Indicators of the State of the Hypophysis-Adrenal System in Experimental Allergy. 125

Procedures

N. G. Kochemasova, M. S. Yaremenko, Determination of Extracellular Spaces in Various Tissues by the Volume of Inuline Distribution. 129

P. V. Beloshitsky, A Simple Contrivance for the EPP-09 Potentiometer for Automatic Control of Body Temperature 132

B. Y. Pyatigorsky, V. A. Gerasimov, V. A. Maisky, Comprehensive Apparatus for Electrophysiological Investigations. 134

Scientific News

V. A. Berezovsky, Research Conference on the Determination of Oxygen Tension in Live Tissues by the Polarographic Method. 137

Ціна 90 коп. 74523

КИЇВСЬКА ДРУКАРНЯ № 7