

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР

ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том XI, № 3

«НАУКОВА ДУМКА»

КИЇВ 1965

SECRETARY OF THE ARMY

WASHINGTON, D. C.



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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XI, № 3

ТРАВЕНЬ—ЧЕРВЕНЬ

ВИДАВНИЦТВО «НАУКОВА ДУМКА»

КИЇВ, 1965

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

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

Физиологический журнал, т. XI, № 3

(На украинском языке)

Редактор С. В. Полевой

Технічний редактор А. П. Відоняк

Коректор М. Г. Ліматова

БФ 05265. Зам. № 1713. Тираж 828. Формат паперу $70 \times 108^{1/16}$. Друк. фіз. аркушів 9. Умовн. друк.
аркушів 12,6. Обліково-видавн. аркушів 13,07. Підписано до друку 25.V. 1965 р. Ціна 90 коп.

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

Про різні варіанти акліматизації до високогірного клімату¹

М. М. Сиротинін

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

Акліматизація до високогірного клімату складається з пристосування до різних кліматичних факторів: нестачі кисню, ультрафіолетового випромінювання, іонізації повітря, зниженої температури навколишнього середовища та ін. Серед них найбільшу роль відіграє знижений парціальний тиск кисню в навколишній атмосфері. Доказом цього є те, що основні симптоми гірської хвороби виникають при зниженому атмосферному тиску в барокамері або при вдиханні газових сумішей, бідних на кисень; ці явища минають при адаптації до гіпоксії. Інші кліматичні фактори відіграють додаткову роль, іноді досить значну. Не раз відзначалося, що на деяких перевалах гірська хвороба розвивається частіше та інтенсивніше. Здебільшого це більш високі місцевості, але іноді на однакових за висотою перевалах гірська хвороба проявляється по-різному. З метою з'ясування причин цього факту ми проходили на Памірі і на Тянь-Шані перевали, відомі тим, що на них по-різному проявляється гірська хвороба. При цьому різниця в основному полягала в тому, що симптоми гірської хвороби виникали раніше на більш важких, більш засніжених перевалах, що насамперед залежить від додаткового споживання кисню і тому — від більшої гіпоксії. В літературі давно відзначалось, що на півночі і на північних схилах гір гірська хвороба виникає раніше, ніж на півдні і на південних схилах. Це явище зв'язували з висотою пролягання снігової лінії.

Пристосування до високогірного клімату розвивається по-різному залежно від умов підйому і тривалого перебування на висоті. Воно може набути характеру швидко наростаючої гіпоксії (підйом по канатному шляху, на автомашині), при сходженні пішки, при повільному підйомі із зупинками, при тривалому проживанні на великих висотах. При швидкому підйомі та одноденному перебуванні на висоті, природно, не може настати акліматизація до високогірного клімату, а пристосувальні реакції організму у вигляді посилення легеневої вентиляції і кровообігу слід розглядати як адаптацію до гіпоксії. Ці явища значно сильніше виражені при сходженні пішки, іноді спостерігається також вихід еритроцитів з депо крові. Підйом може відбуватись повільно із зупинками на кілька днів. Ми називаємо виникаючу при цьому адаптацію ступінчатою акліматизацією. В цих умовах явища адаптації дихання і кровообігу до гіпоксії не так різко виражені, як при швидкому сходженні. Проте така адаптація більш стійка.

¹ З цього питання автор зробив доповідь на X Всесоюзному з'їзді фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова в Єревані у 1964 р.

Всі ці явища пристосування в основному є адаптацією до гіпоксії, акліматизація до високогірного клімату настає при більш тривалому перебуванні на висотах. Хуртадо (1959) вважає, що тепер уже зібрано дані, на підставі яких можна стверджувати, що термін «акліматизація» слід застосовувати до осіб, що народились і ростуть на великих висотах. Б. Т. Турусбеков (1963) також вважає, що під високогірною акліматизацією слід розуміти тривале пристосування до високогірного клімату. На мою думку, не слід забувати, що акліматизація до високогірного клімату є окремим випадком акліматизації взагалі і на підставі цього до високогірної акліматизації треба застосовувати визначення акліматизації взагалі.

Слід відзначити, що адаптація до гострої гіпоксії в одних умовах виявляється неефективною в інших умовах. Так, відомо, що водолавні птахи часто відчують гіпоксію під час пірнання та опускання голови під воду для здобування їжі. При цьому у них спостерігається сповільнення серцевої діяльності і періодичне дихання. Ми порівнювали резистентність до гіпоксії водолавних птахів (качок) з резистентністю суходільних (курей) і не могли відзначити істотної різниці. Ми порівнювали також акліматизацію до високогірного клімату водолавних птахів (качок, гусей), з акліматизацією суходільних (курей, індиків) і не виявили помітних відмінностей.

Відомо, що пірнаючі тварини мають додаткові механізми адаптації до гіпоксії; у багатьох з них (у тюленів, моржів та ін.) добре розвинуті кавальні м'язові з'ягачі, які під час пірнання обмежують приплив крові через печінку в передню частину тіла і тим самим сприяють кровообігу в ній. Ці з'ягачі були у нас добре вивчені порівняльно-фізіологічно Є. В. Колпаковим. Ми випробували тюленів на резистентність їх до гіпоксії в умовах барокамери; при цьому виявилось, що їх толерантність приблизно така сама, як і інших ссавців, які позбавлені цього механізму, а саме — до «висоти» близько 10000 м тиск приблизно 200 мм рт. ст.

Короткочасна дія сильної гіпоксії в умовах барокамери помітно не впливає на акліматизацію до високогірного клімату. Ми, учасники високогірних експедицій, піддавали себе дії зниженого атмосферного тиску в барокамері, а потім піднімались на великі гірські висоти. При цьому ми відзначали в себе симптоми гірської хвороби на таких самих висотах, як і без попереднього тренування в барокамері. Акліматизація до високогірного клімату підвищує резистентність до гіпоксії в умовах барокамери. Ми спостерігали це на мишах під час експедиції 1937 р. (М. М. Сиротинін, 1938), а потім на учасниках експедиції (М. М. Сиротинін, 1939, 1940). Те саме відзначали й інші автори (Г. Є. Владимиров і співр., 1939, 1940; Люфт, 1950; Веласкез, 1959; Хуртадо і Кларк, 1960; Клейн, Брунер і Джові, 1963). Це саме спостерігається при адаптації до гіпоксії в умовах барокамери з наступними «підйомами» на великі висоти (М. М. Сиротинін, 1938; Ф. Л. Бух, 1949; Є. М. Крепс, Н. А. Вержбінська, Є. Ю. Ченикаєва, Є. В. Чирковська і П. К. Гавуріна, 1956, та ін.).

Акліматизація до високогірного клімату та адаптація до гіпоксії в умовах барокамери веде до підвищення стійкості до різних впливів, пов'язаних з гіпоксією: до судорожних отрут (Н. Д. Ершов, 1937; А. І. Назаренко, 1962); до перегрівання (Ф. Т. Агарков, 1960); Ф. Т. Агарков і А. Н. Намитний, 1962, та ін.); до тяжких опіків (Є. В. Гублер і Г. С. Фенстер, 1960); до радіального прискорення (М. М. Сиротинін, 1962; Клейн, Брунер і Джові, 1963); до клінічної смерті (А. А. Саркісян, С. А. Хачатрян і А. Б. Захарян, 1962, 1963).

3. І. Барбашова (1956, 1958, 1960) вважає, що високогірна акліматизація та адаптація до гіпоксії підвищують загальну неспецифічну резистентність організму, що підтверджується рядом одержаних фактів.

Ми вивчали протягом ряду років акліматизацію до високогірного клімату при порівняно швидкому сходженні (за один — три дні) і при підйомі з площадками (ступінчата акліматизація) на 2000, 3000, 3400, 3700 і на 4200 м з перебуванням на кожній висоті протягом п'яти — семи днів і більше. При швидкому підйомі внаслідок гіпоксії часто спостерігалась гірська хвороба, в крові відзначалось більш швидке наростання вмісту еритроцитів в основному за рахунок депо крові. Поряд з цим виявлялись їх дегенеративні форми, що звичайно супроводжувалось розпадом еритроцитів.

При ступінчатій акліматизації початкове збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну було меншим, але підвищена кількість еритроцитів і гемоглобіну зберігалась протягом більш тривалого часу при спуску вниз. Збільшена кількість еритроцитів через два-три тижні після підйому може зменшитись в результаті їх розпаду, очевидно, за рахунок аутоантитіл, що утворились. Це під час нашої експедиції було показано Г. І. Виноградовою, М. І. Грутманом і Е. В. Гюллінгом (1959). Це явище, а також початковий розпад еритроцитів слід мати на увазі при вивченні цього фактора акліматизації. Можливо, що численні розходження в результатах дослідження крові на висотах пояснюються недоврахуванням цієї обставини.

Інше джерело розбіжностей може залежати від того, з якої висоти були розпочаті перші дослідження. Якщо вони були проведені спочатку на висотах, близьких до рівня моря, а потім на висоті 2000—3000 м і більше, то виявляється підвищення вмісту еритроцитів і кількості гемоглобіну. Якщо ж дослідження крові було розпочате на висоті 700—1000 м, а потім провадилось на названих вище висотах, то наростання показників вмісту еритроцитів і гемоглобіну буває менш виразним внаслідок меншого падіння градієнта парціального тиску кисню. На нашу думку, можливо, саме цим пояснюється, чому автори (Т. Г. Пашаєв, С. М. Бедалова, Т. А. Багдасарова), які досліджували кров у осіб, які проживають близько м. Баку, виявляли у них збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну при підйомі на висоту до 2000 м, тоді як інші (М. Є. Вольський, М. М. Міррахімов та ін.) не відзначали такого збільшення у жителів м. Фрунзе (висота—700 м) при підйомі на таку саму висоту.

Слідом за виходом еритроцитів з депо крові спостерігається справжнє кровотворення, на що вказує збільшення кількості ретикулоцитів і зрушення формули крові ліворуч (Н. І. Вилегжанін, 1933; Н. М. Шумицька, 1963, та ін.).

Ще в давно виданій літературі не раз відзначалось, що при високогірній акліматизації еритроцити зв'язують кисень більше, ніж цього можна було чекати, виходячи з величин підвищення кількості гемоглобіну. Це частково стало зрозумілим, коли було встановлено, що на гірських висотах наростає показник глютаціону крові (І. Дешванден, 1931; Г. Дельрю і А. Вішер, 1939; М. М. Сиротинін, 1934). Ми спільно з В. Т. Антоненко досліджували електрофоретично кількість гемоглобіну в крові людей і овець при високогірній акліматизації. При цьому виявилось, що вміст більш рухомої його фракції наростає. В зв'язку з обмеженістю одержаних даних дослідження були повторені в 1964 р. з аналогічними результатами: найбільш рухома фракція гемоглобіну

була виявлена в крові гірських овець, а також ягнят, народжених на висоті від овець, привезених з Києва.

Е. М. Семенечева в цьому ж році в процесі акліматизації учасників нашої експедиції виявила у них збільшення фракції, очевидно, A_2 , яка зв'язує кисень краще, ніж основний гемоглобін А.

Наведені дані деякою мірою пояснюють дискусійні питання високісної акліматизації. Р. П. Ольнянська, А. Л. Ізбінський, Р. С. Кезик, Є. М. Чернович, К. А. Чукін (1949) відзначили зниження кількості гемоглобіну у овець породи «прекос» при перебуванні їх на гірських висотах. У киргизьких овець вміст еритроцитів не змінювався і тільки у овець породи «рамбульє» кількість їх наростала на висоті 4000 м. Це саме повідомляє і А. Д. Слонім (1962) на підставі спостережень своїх співробітників. Водночас Н. Н. Булатова (1953) спостерігала у гірських архарів значне збільшення вмісту гемоглобіну в крові. Те саме відзначав П. А. Коржуєв (1959) у овець і корів при переганянні їх на літні пасовиська Дагестану на висоті 2000—3000 м. За нашими даними (М. М. Сиротинін, 1963), у привезених з Києва овець так само, як і у місцевих гірських овець, на висотах Ельбрусу (до 3400 м) кількість еритроцитів і гемоглобіну наростала, правда, це збільшення було не дуже значним. Очевидно, висотна акліматизація у них відбувалась додатково за рахунок наростання кількості гемоглобіну, який більш інтенсивно зв'язує кисень. Можливо, що це саме відбувається і у людей в тих випадках, коли вміст гемоглобіну збільшується незначно.

При тривалій акліматизації на великих висотах завжди збільшуються показники червоної крові і при цьому ще зберігається підвищена вентиляція легень (Хуртадо, 1959). На менших висотах у добре акліматизованих осіб при збільшенні кількості еритроцитів і гемоглобіну адаптація за рахунок посилення легеневої вентиляції і кровообігу поступово зменшується. При цьому в спокійному стані часто спостерігається пово зменшення пульсу і дихання, що завжди треба мати на увазі, щоб не впасти в можливу помилку. Хуртадо (1959) підкреслює значення фактора капілярності легень, який на великих висотах сприяє більшому проникненню кисню з альвеол у кров.

У світлі наведених даних становлять інтерес дослідження процентного насичення крові киснем. Як показали Є. М. Крепс і В. І. Войткевич (1955) під час нашої комплексної експедиції на Ельбрус, на висоті 2000 м цей показник залишається на нижніх межах норми, скасуаючись ще нижче тільки під впливом фізичних вправ. Це ми неодноразово відзначали під час наших наступних експедицій. На висоті 4200 м процентне насичення крові киснем, за даними Є. М. Крепса і В. І. Войткевича, у деяких осіб знижувалось нижче норми, а у мене просто доходило до 76% і після фізичних вправ падало до 59%. Але протягом наступних десяти років, коли ми піддавали себе ступінчатій акліматизації, на цій висоті навіть у мене ніколи не було таких низьких величин. У спокійному стані процентне насичення крові киснем утримувалось у межах нижніх показників норми, а після таких же фізичних вправ падало трохи нижче норми.

Становлять інтерес визначення напруги кисню в тканинах за допомогою полярографічного методу, що у нас провели І. Ф. Соколянський і В. А. Березовський. Відомо, що при гіпоксії в умовах барокамери напруга кисню в тканинах падає швидко і значно. При ступінчастій акліматизації цього не буває; навпаки, вона протягом тривалого часу залишається на досить високому рівні після припинення вдихання кисню. Поки що це залишається для нас незрозумілим.

У індіців шахтарів—аборигенів на рівні 4500—5000 м насичення крові киснем досягає 80% (Хуртадо, 1959). Хуртадо вважає, що в пристосуванні до такої гіпоксії відіграють роль велика проникність капілярів кисню і зміни в тканинах адаптаційного характеру. Про більшу проникність капілярів у жителів киргизького високогір'я пишуть М. М. Міррахімов та ін.

Тканинній акліматизації присвячені дані З. І. Барбашової, тому на цьому питанні я спинятися не буду. Відзначу тільки, що Н. М. Шумицька не могла виявити тканинної адаптації у тварин, акліматизованих на висотах Ельбрусу, досліджуючи кусочки їх тканин в апараті Барбурга. Водночас названі вище дані І. Ф. Соколянського і В. А. Березовського про напругу кисню в тканинах акліматизованих людей і тварин можуть говорити на користь цього виду акліматизації. При вродженій акліматизації спостерігається ряд морфологічних змін: бочкоподібна грудна клітка, гіпертрофія серця, особливо правого серця тощо.

Акліматизація на великих висотах виявляється чітко, і все ж, незважаючи на це, з приводу неї виникають дискусійні питання. Значно більше їх щодо акліматизації на малих і середніх висотах. І це цілком зрозуміло, оскільки зміни при цьому менш виражені. Згідно з дослідженнями А. Д. Слоніма і співр. (1962), а також М. Є. Вольського (1962), М. М. Міррахімова (1963) і деяких інших авторів, при акліматизації на малих і середніх висотах Тянь-Шаня явища активної адаптації в перший час перебування на висоті не виражені або проявляються слабо. А. Д. Слонім, Л. Г. Філатова (1963), М. М. Міррахімов вказують на зменшення основного обміну на цих висотах, що пов'язують із зниженням функцій щитовидної залози. А. А. Браун і М. М. Міррахімов (1964) обґрунтовують це на підставі морфологічних досліджень цього органа. Водночас на тих самих висотах Кавказу і Альп спостерігається посилення легеневої вентиляції, кровообігу, збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, підвищення основного обміну. А. Д. Слонім (1962) пояснює таке розходження тим, що на висотах Тянь-Шаня, за даними У. Б. Байдакова (1958), вміст йоду в ґрунті, воді і харчових продуктах значно знижений.

На симпозіумі з питання про фізіологічну адаптацію до високогір'я бажано детальніше розглянути ті питання високогірної адаптації, які викликають розбіжності часто внаслідок застосування різної термінології і різних методів дослідження. Бажано домовитись про проведення комплексних досліджень з питань, які викликають дискусію. Слід приділяти особливу увагу акліматизації на малих і середніх висотах, оскільки це має важливе значення для практики охорони здоров'я¹.

Література

- Агарков Ф. Т., Матеріали конференції по проблемі адаптації, тренівки и другим способом повышения устойчивости организма, 1960, с. 7.
Агарков Ф. Т., Намитный А. Н., Матеріали конференції по проблемі адаптації, тренівки и другим способом повышения устойчивости организма, Винница, 1962, с. 52.

¹) Після повідомлення М. М. Сиротиніна на симпозіумі, присвяченому питанню про адаптацію до високогір'я, відбулося обговорення, яке в основному стосувалось розходжень в термінології. За пропозицією М. М. Сиротиніна, було вирішено її уніфікувати: під акліматизацією, зокрема високогірною, ухвалено розуміти пристосування тільки до кліматичних умов і розглядати це пристосування як окремий вид адаптації взагалі. Початкову фазу високогірної акліматизації, яка характеризується переважно пристосуванням до зниженого парціального тиску кисню, слід розглядати як адаптацію до гіпоксії. *Ред.*

- Багдасарова Т. А., Доклады и сообщения молодых научных работников, Баку, 1961, с. 24.
- Байдаков У. Б., Бюлл. 2-й научной сессии Инст. краевой мед. АН Кирг. ССР, Фрунзе, 1956, с. 21.
- Барбашова З. И., Проблемы эволюции физиологических функций. Сб., посвящ. 75-летию акад. Л. А. Орбели, 1958, Изд. АН СССР, М.—Л., с. 116; Акклиматизация к гипоксии и ее физиол. механизмы. Изд-во АН СССР, 1960.
- Барбашова З. И. и Гинецинский А. Г., Изв. Акад. наук СССР, сер. биол., 1942, 5, с. 295; Материалы по эвол. физиол., Изд. АН СССР, М.—Л., 1956, т. 1.
- Бедалова С. М., Клинико-физиологические исследования в среднегорной курортной местности Шуши (Малый Кавказ). Автореферат дисс., Баку, 1964.
- Браун А. А. и Миррахимов М. М., В кн. «Проблемы географической патологии» (материалы Пленума и конференции), М., 1964, с. 47.
- Булатова Н. Н., Некоторые особенности дыхат. функции крови высокогорных животных. М., Приведено по П. А. Коржуеву, Успехи сов. биол., 1959, 47, 3, с. 329.
- Бух Ф. Л., В сб. «Гипоксия», Изд. АН УССР, Киев, 1949, с. 57.
- Виноградов Г. И., Грутман М. И., Гюллинг Э. В. Патол. физиол. и экспер. терапия, 1962, с. 27.
- Владимиров Г. Е., Гальвяло М. Я., Горюхина Т. А., Райко З. А., Оппель В. В., Дмитриев Г. А., В кн. «Кислородное голодание и борьба с ним», Л., 1939, с. 44.
- Владимиров Г. Е., Горюхина Т. А., В кн. «Кислородное голодание и борьба с ним», Труды военно-мед. академии им. С. М. Кирова, 1940, XXI, с. 153.
- Вольский М. Е., В кн. «Труды конференции по высокогорью и холодовой травме», Фрунзе, 1962, с. 11.
- Вылегжанин Н. И., Сб. работ Казанского мед. ин-та, Казань, 1933, сб. IX—X, с. 261.
- Гублер Е. В. и Фенстер Г. С., Материалы конференции по проблеме адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма, 1960, с. 30.
- Ершов Н. Д., Мед. журн. АН УРСР, 1937, VII, в. 3, с. 1028.
- Коржуев П. А., Успехи соврем. биол., 1959, 47, 3, с. 329.
- Крепс Е. М. и Войткевич В. И., В кн. «Физиология нервных процессов», Изд. АН УССР, Киев, 1955, с. 298.
- Крепс Е. М., Вержбинская Н. А., Ченькаева Е. Ю., Чирковская Е. В., Гавурина Ц. К., Физиол. журн. СССР, 1956, 42, 1, с. 69.
- Миррахимов М. М., В кн. «Кислородная недостаточность», Изд-во АН УССР, Киев, 1963, с. 421; Очерки о влиянии горного климата Средней Азии на организм, Изд-во «Киргизстан», 1964.
- Назаренко А. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., 1962, 1, с. 48.
- Ольнянская Р. П., Избинский А. Л., Кезик Р. С., Чернович Е. М., Чукин К. А., В кн. «Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов», Изд-во АН СССР, с. 135.
- Саркисян А. А., Хачатрян С. А., Захарян А. Б., В кн. «Кислородная недостаточность», Изд-во АН УССР, Киев, 1963, с. 343.
- Сиротинин Н. Н., Труды Татарского научно-исслед. ин-та теоретической и клинической медицины, Татгосиздат, Казань, в 1, 1934, с. 35; Мед. журн. АН УРСР, 1938, VIII, 2, с. 319; Життя на висотах та хвороба висоти, Вид. АН УРСР, Київ, 1939; Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1940, VI, 1—2, с. 35; Материалы конференции по проблеме адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма. Винница, 1962, с. 3; В кн. «Кислородная недостаточность», Изд-во АН УССР, 1963, с. 3; Патол. физиология и экспер. терапия, 1964, 5, с. 12.
- Слоним А. Д., Частная экологическая физиология млекопитающих. Изд-во АН СССР, М.—Л., 1962.
- Турусбеков Б. Т., В кн. «Кислор. недостаточность», Изд-во АН УССР, 1963, с. 415.
- Филатова Л. Т., В кн. «Кислор. недостаточность», Изд. АН УССР, Киев, 1963, с. 411.
- Шумицкая Н. М., В кн. «Кислор. недостаточность», Изд. АН УССР, Киев, 1963, с. 29.
- Hurtado A., La function respiratoria en la altura. XXI Congreso internacional, Buenos-Aires, Symposis y conferencias, 1959, p. 228.
- Hurtado A. and Clark R., Parameters of Human Adaptation to Altitude. Physics and Medicine of the Atmosphere and Space. New York—London, Wiley and Son, 1960, p. 352.
- Klein B. E., Bruner H. and Jovy D., Industrial Medicine and Surgery, 1963, 32 (2), p. 79.
- Luft U., German Aviation Medical World War., 11 vol. 1, Washington, D. C. Government Printing Office, 1950.
- Velasquez T., J. Appl. Physiol., 1959, 14 (3), p. 357.

Надійшла до редакції
1.III 1965 р.

Кисневий режим організму та його регулювання

Н. В. Лауер і А. З. Колчинська

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

Величезне значення кисню у підтриманні життя на нашій планеті зумовило його роль в усьому процесі еволюції тварин і людини. Боротьба за кисень була одним з найважливіших факторів, які визначили розвиток процесу еволюції в напрямі утворення спеціалізованих органів, систем і механізмів, які обслуговують обмін кисню. Боротьба за кисень зумовила розвиток органів дихання, системи кровообігу, еритроциту з його особливими властивостями і багатьох інших механізмів, діяльність яких спрямована на краще забезпечення клітин киснем. В результаті еволюції обмін кисню в організмі тварин-ссавців і людини визначився як складний, але єдиний процес, що потребує для свого здійснення участі кількох органів, систем, численних фізичних, фізико-хімічних, фізіологічних і біохімічних механізмів.

Стрункість, злагодженість обміну кисню, взаємозалежність його показників на різних етапах шляху кисню в організмі, взаємозалежність діяльності органів і систем, що його регулюють, ще не дістали свого належного відбиття у поглядах фізіологів на обмін кисню. Незважаючи на велику кількість даних з фізіології дихальної та інших систем, які беруть участь в регуляції надходження кисню в легені, кров, тканини, і відомостей про механізми утилізації кисню в клітинах, підхід до вивчення обміну кисню як до складного процесу, що інтегрує діяльність багатьох фізіологічних, фізико-хімічних і біохімічних механізмів, в достатній мірі ще не був здійснений.

Частково це пояснювалось загальним станом органної фізіології, яка збрала надзвичайно цінні відомості про функції органів, фізіологічних систем та їх нейрогуморальну регуляцію, але, перебуваючи певною мірою в полоні анатомічних уявлень, приділяла менше уваги вивченню фізіологічних процесів, їх кількісній, а не тільки якісній характеристиці та їх регулюванню. Слід сказати, що класики фізіології дихання — І. М. Сеченов, Круг, Бор, Холдейн, Баркрофт, Ван Слайк, Варбург та ін., які розробили методичні прийоми і формули, використовувані і в сучасній фізіології для обчислення і визначення кисневих параметрів, надавали великого значення кількісній характеристиці обміну кисню, проте загальний рівень розвитку лабораторної техніки в той час ще не дозволяв підійти до всебічної характеристики процесу в цілому.

Певний крок в оцінці обміну кисню в цілому був зроблений А. М. Чарним (1947), який запропонував термін «кисневий бюджет ор-

ганізму» і рекомендував зіставляти кількісні зміни кисню на його шляху в організмі з діяльністю фізіологічних механізмів, що беруть участь у доставлянні кисню клітинам, виявляючи відповідність забезпечення тканин киснем їх потребі в ньому.

Не кажучи вже про те, що складання уявлень про кисневий бюджет організму, особливо в його окремих ланках, як на це вказував сам автор, було пов'язане з труднощами методичного характеру (вірогідною в той час була лише можливість зіставлення надходження кисню в легені з його споживанням організмом в цілому, а кількісна характеристика обміну кисню на проміжних етапах була технічно малодоступною і неточною), саме поняття «кисневий бюджет організму», даючи сумарну кількісну оцінку обміну кисню, не передбачало всебічної його характеристики і з'ясування механізму його регулювання.

Розвиток в останні 10—15 років лабораторної техніки, пов'язаний з широким застосуванням у фізіології електроніки, появою оксигемографії, полярографії тощо, зумовив можливість більш точного і швидкого визначення кисневих параметрів у динаміці при одночасній реєстрації показників діяльності різних фізіологічних систем, які беруть участь в обміні кисню. Це, в свою чергу, сприяло появі ряду нових досліджень, в яких в тій чи іншій мірі висвітлюється процес обміну кисню в цілому, вводяться нові поняття, що його характеризують.

Так, останнім часом в американській літературі з'явилися поняття «загальний кисневий градієнт», «кисневий каскад», які відбивають падіння парціального тиску кисню на різних етапах його шляху в організмі (Луфт, Армстронг, 1962; Хуртадо, 1963) і зіставляють цей показник з хвилинним об'ємом дихання, альвеолярною вентиляцією, швидкістю дифузії кисню, кисневою ємкістю крові, кривою дисоціації оксигемоглобіну і вуглекислоти тощо (Фен, Ран, 1959; Хуртадо, 1963).

Поняття «загальний кисневий градієнт» (градієнт між pO_2 вдихуваного повітря і змішаної венозної крові), в якому автори розрізняють повітряно-трахеальний, трахеально-альвеолярний, альвеолярно-артеріальний, артеріально-венозний градієнти падіння pO_2 , безумовно створює уявлення про ті фізичні умови, при яких відбувається обмін кисню на різних ступенях кисневого каскаду, дозволяє судити про ступінь економізації зусиль організму в змінюваних умовах, наприклад, в процесі акліматизації до високогірного клімату (Хуртадо). Але загальний кисневий градієнт pO_2 мало говорить про кількісну сторону обміну кисню, тобто про зміни кількості O_2 , а не тільки його парціального тиску на сходах каскаду, не говорить про відповідність доставки кисню попиту на нього тканин і тому скоріше дає уявлення не про обмін кисню, а про умови, в яких він відбувається.

Необхідність іншого підходу до оцінки кисневого обміну настійно диктується тим, що фізіологічну суть змін різних станів організму в різних умовах зовнішнього і внутрішнього середовища або при різних видах діяльності (під час повітряних польотів, підземних і підводних робіт, в процесі акліматизації до високогірного клімату, праці у високогірних умовах при руховій гіпоксії тощо), не можна правильно зрозуміти без кількісної оцінки кисневого обміну на всіх його етапах в організмі і без обліку витрат кисню на зміну діяльності функціональних систем організму, які беруть участь в його регулюванні. Крім того, кількісна оцінка обміну кисню може полегшити можливість спрямованих впливів у цих станах.

Те, що основні кисневі параметри (pO_2 — його парціальний тиск — та його кількість qO_2) на різних етапах обміну кисню перебувають у певній взаємній залежності (тобто їх величини в одній ланці

обміну
ках),
ками д
достав
незом
вається
органі

Г
мозв'я
лярно
ся пар
мічним
повідн

Д
виділи
більш
таким

В аль
ня (я
артер
альве
ниці
кисню
кисне
кисню
тиск

емоді
яка в
ми, я
лярно
артер
рідне
ту С
лярн
вітря
ня С
цю ч

жива
піля
піля
глоб
ної
нин
кром

від
тка
ють

в зі
всь
тах

обміну кисню залежать від їх значень у попередній та наступній ланках), що вони тонко регулюються потребою тканин у кисні та показниками діяльності фізіологічних систем і механізмів, які забезпечують доставку кисню тканинам в межах, визначених філогенезом і онтогенезом, дає можливість розглядати обмін кисню як процес, що відбувається у певному режимі, тобто говорити про кисневий режим організму.

Під кисневим режимом організму ми розуміємо поєднання взаємозв'язаних кисневих параметрів (pO_2 і qO_2) вдихуваного, альвеолярного повітря, артеріальної і венозної крові, тканин, що регулюється параметрами зовнішнього дихання, кровообігу, еритроноу, фізико-хімічними та біохімічними процесами, спрямованими на збереження відповідності між попитом тканин на кисень та його доставкою.

Для зручнішого вивчення обміну кисню ми вважаємо важливим виділити основні вузлові пункти або ланки, в яких відбуваються найбільш виражені перетворення кисневих параметрів. На нашу думку, такими пунктами є:

1. Легені, в яких вдихуване повітря значно змінює свій склад. В альвеолах залежно від хвилинного об'єму, частоти і глибини дихання (які, в свою чергу, залежать від pCO_2 альвеолярного повітря та артеріальної крові), співвідношення дихальних об'ємів, величини альвеолярної вентиляції, кількості кисню, яку кров виносить за одиницю часу, ступеня недонасичення венозної крові киснем, здатності кисню дифундувати через альвеолярно-капілярну мембрану та інше, кисневі параметри вдихуваного повітря перетворюються на кількість кисню, що вентилюється в альвеолах за одиницю часу, і парціальний тиск кисню альвеолярного повітря.

2. Кров, що омиває альвеоли, в якій в результаті взаємодії кисневих параметрів альвеолярного повітря і венозної крові, яка визначається, крім значення цих параметрів, ще й такими факторами, як рівномірність альвеолярної вентиляції, співвідношення альвеолярної вентиляції і кровоструменя через легеневі капіляри, наявність артеріо-венозного шунтування в легенях, кисневою ємністю крові, спорідненістю гемоглобіну з киснем (яка певною мірою залежить від вмісту CO_2 в крові і pH крові), швидкості дифузії кисню через альвеолярно-капілярні мембрани тощо, кисневі параметри альвеолярного повітря перетворюються на параметри артеріальної крові — напруження O_2 і кількість кисню, яку артеріальна кров виносить за одиницю часу.

3. Кров, що обмиває тканини, в якій під впливом споживання кисню тканинами залежно від швидкості кровоструменя, капілярного зрошення і наповнення, швидкості дифузії кисню через капілярно-тканинні мембрани і тканинні рідини, властивості тканинних глобінів і ферментативних систем, тощо, кисневі параметри артеріальної крові перетворюються, з одного боку, на кисневі параметри тканин та на параметри O_2 венозної крові (кількість кисню, який венозна кров виносить до легенів, і парціальний тиск кисню венозної крові).

4. Тканини, де відбувається утилізація кисню, яка залежить від кисневих параметрів артеріальної і венозної крові і від стану самої тканини з її нейрогуморальною регуляцією, від процесів, що відбуваються на тканинному, клітинному і молекулярному рівнях.

Виділення ланок системи регулювання кисневого режиму (СРКР) в значній мірі умовне, бо зміни кисневих параметрів відбуваються на всьому шляху кисню в організмі, а не тільки в зазначених вище пунктах — вони відбуваються також у верхніх дихальних шляхах, у легене-

вих венулах і артеріальних судинах, в артеріолах, венулах і венах великого кола кровообігу. Проте в порівнянні з перетворенням параметрів КР в альвеолах, в крові, що обмиває легені, в крові, що обмиває тканини, і в самих тканинах (тобто виділеними нами ланками) ці зміни невеликі і мають порівняно менше значення для обміну кисню.

Так, наприклад, в нормальних умовах при pO_2 вдихуваного повітря 159 мм рт. ст. pO_2 в трахеї дорівнює 149 мм рт. ст., а його повітряно-трахеальний градієнт становить 10 мм рт. ст. Останній не має значних вікових та індивідуальних коливань тому, що залежить в основному від величини тиску водяних парів, які насичують простір при температурі тіла 37°C.

На відміну від цього pO_2 альвеолярного повітря, як ми вже згадували вище, визначається не тільки фізичними і фізико-хімічними, але також і багатьма фізіологічними факторами, і тому воно неоднакове в різні вікові періоди та у різних індивідумів (при індивідуальних коливаннях pO_2 альвеолярного повітря у людини середнього віку в нормальних умовах у межах 98—110 мм рт. ст.). Його повітряно-альвеолярний градієнт коливається в межах 61—49 мм рт. ст. Не говорячи вже про те, що величина цього градієнта значно перевищує величину повітряно-трахеального, саме він, визначаючи рівень pO_2 в альвеолах, має провідне значення для процесу оксигенації крові в легенях.

Ще більшого значення набуває виділення зазначених ланок СРКР з точки зору перетворення в них кількості кисню.

Обчислення кількості кисню (qO_2) в різних ланках КР пов'язане з необхідністю уточнення формул розрахування qO_2 як у вдихуваному, так особливо в альвеолярному повітрі, артеріальній і венозній крові¹. В цих розрахунках (так само, як це прийнято для кількості спожитого кисню) приймають до уваги фактор часу. Крім того, для можливості зіставляти та для більшої точності обчислення qO_2 в усіх ланках КР має бути наведений в граммолекулах O_2 , бо це усуває необхідність посилань на умови вимірювання (вимірювання об'ємів вдихуваного повітря здебільшого провадяться в одиницях ATPS або BTPS, а споживання кисню—в одиницях STPD). На це не завжди вказують в літературі, що нерідко призводить до плутанини при зіставленні цих даних і при виведенні відповідних коефіцієнтів².

Вивчення кисневого режиму, проведене в нашій лабораторії на гіпоксичній і віковій моделях, показало, що КР може відрізнятися за рівнем, інтенсивністю, напруженістю, ефективністю та економічністю.

На рис. 1 наведені зміни pO_2 (А) і qO_2 (Б) в різних ланках КР у людини середнього віку при нормальному атмосферному тиску і при вдиханні суміші азоту з 14,5% кисню, а на рис. 2 — аналогічні показники, одержані при нормальному атмосферному тиску у здорових людей трьох вікових груп: дитини шести років, чоловіка 30 років і чоловіка 70 років.

Як це видно з рис. 1, Б, при вдиханні суміші азоту з 14,5% O_2 кількість кисню в усіх ланках змінюється незначно, але весь каскад qO_2 при гіпоксії розташовується нижче, тобто рівень КР дещо знижується.

¹ Уточнення формул розрахунків і самі розрахунки були проведені в нашій лабораторії А. З. Колчинською та М. А. Куликовим (1964, 1965).

² Для визначення кисневих параметрів в альвеолярному повітрі необхідно обчислювати такі показники, як фізіологічний мертвий дихальний простір і альвеолярна вентиляція за O_2 (Колчинська, 1964). Визначення кисневих параметрів альвеолярного повітря вимагало також удосконалення методів взяття проб альвеолярного повітря (Колчинська, Середенко, 1964).

Помітно відрізняються рівні КР в різні вікові періоди (рис. 2). Найбільші кількості кисню (якщо враховувати обмін O_2 в усьому організмі) обмінюються в середньому віці (рис. 2, Б). Тому рівень КР як

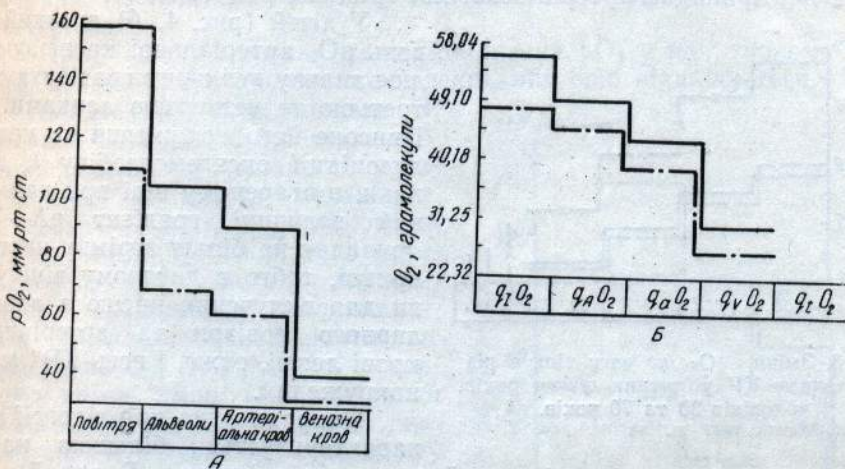


Рис. 1. Зміна парціального тиску (pO_2) (А) та кількості кисню (qO_2) (Б) в різних ланках КР у чоловіка 30 років в нормі (суцільна лінія) і при вдиханні суміші азоту з 14,5% O_2 (штрихпунктирна лінія).

в цілому, так і в окремих його ланках в цьому віковому періоді буде найбільш високим. В дитячому віці, в зв'язку з невеликими розмірами тіла і тому меншими кількостями споживаного кисню організмом в цілому, і в старечому віці, внаслідок зменшення споживання кисню кожною ваговою одиницею, КР буде нижчий, ніж у середньому віці.

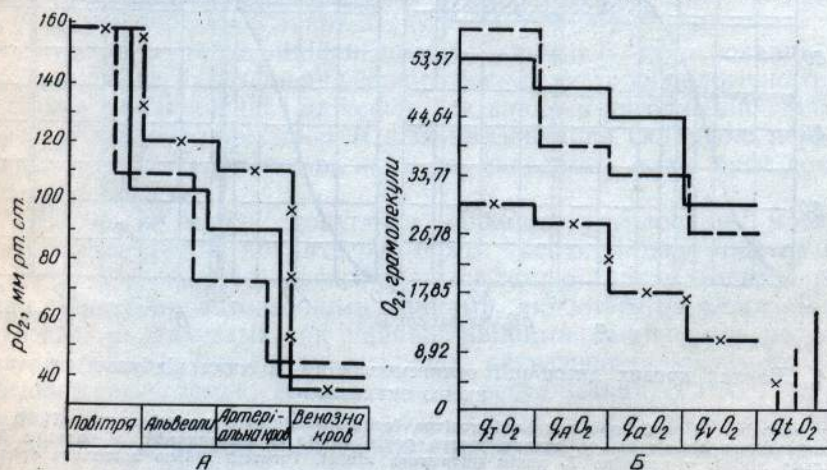


Рис. 2. Зміна pO_2 (А) і qO_2 (Б) в різних ланках КР у дитини шести років (лінія з хрестиками), чоловіка 30 років (суцільна лінія) і чоловіка 70 років (штрихова лінія).

На відміну від рівня КР, визначуваного за кількістю O_2 в різних його ланках, інтенсивність режиму, яка визначається за кількістю споживаного O_2 на 1 кг ваги або на 1 m^2 поверхні тіла, в дитячому віці найвища, а в старечому — найнижча (рис. 3).

У наведених на рисунках прикладах КР відрізняється за напруженістю. Показником напруженості може служити величина градієнтів pO_2 в різних ланках КР і ті ділянки кривих дисоціації оксигемоглобіну, на які припадає артеріо-венозний градієнт pO_2 (рис. 4).

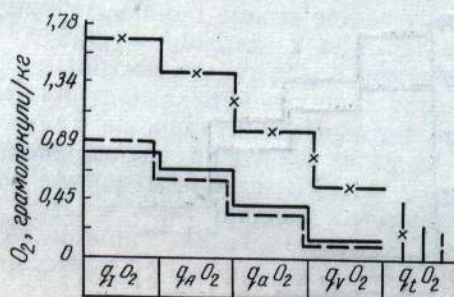


Рис. 3. Зміни qO_2 /кг ваги тіла в різних ланках КР у дитини шести років, чоловіків 30 та 70 років. Позначення такі ж, як на рис. 2.

У дітей (рис. 4, А) високий рівень pO_2 артеріальної крові зумовлює значну величину градієнта між третьою та четвертою ланками КР і високе його положення на кривій дисоціації оксигемоглобіну і, навпаки, в старечому віці при найменшій величині градієнта $pA-VO_2$ припадає на більш стрімку частину кривої, тобто в дитячому віці умови для вилучення кисню з альвелярного повітря та артеріальної крові легші, отже, і весь КР менш напружений.

Природно, що при гіпоксії КР характеризується більшою напруженістю, ніж при вдиханні звичайного повітря (рис. 4, Б, рис. 5).

Найбільш чітким показником напруженості режиму може служити відповідність між заданим і поточним значенням кисневих параметрів у кожній ланці КР, а для системи в цілому відповідно між кисневим попитом організму і доставкою його тканинам.

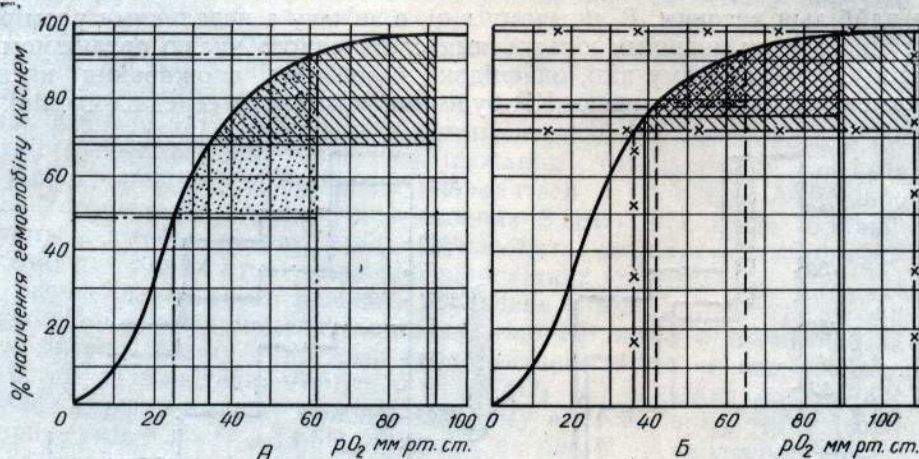


Рис. 4. Ділянки кривих дисоціації оксигемоглобіну, в яких відбувається утилізація кисню тканинами:

А — у чоловіка 30 років при вдиханні повітря (суцільна лінія) і суміші азоту з 14,5% кисню (штрихпунктирна лінія); Б — у дитини шести років (лінія з хрестиками), у чоловіка 30 років (суцільна лінія), у чоловіка 70 років (штрихова лінія). Товстою лінією позначена крива дисоціації оксигемоглобіну.

Ефективність КР можна охарактеризувати за співвідношенням кількостей кисню у кожній ланці КР із спожитою кількістю кисню. З наведених рисунків видно, що КР найбільш ефективний в середньому віці: якщо у дитини в легені надходить у шість разів більша кількість O_2 , в альвеолах вентилується в 5,5 разу більше кисню, кров приносить у три рази більше кисню, ніж організм споживає, то у людини середнього віку із зовнішнього середовища надходить в організм тільки

в чотири рази більше, в альвеолах вентилюється в 3,2 разу більше, а артеріальна кров приносить тільки в 2,1 разу більше кисню, ніж організм споживає. При цьому рівень режиму в цілому виявляється, як вже говорили, найбільш високим. Ефективність КР у старечому віці знижується.

При гіпоксії в певних межах зниження pO_2 у вдихуваному повітрі ефективність КР у здорових і тренуваних осіб підвищується.

Нарешті, про економічність КР можна судити на підставі відношення показників діяльності функціональних систем та механізмів, що беруть участь у регулюванні КР, до кількості спожитого організмом O_2 — на підставі вентиляційного еквівалента, гемодинамічного еквівалента, коефіцієнтів використання O_2 , енергетичної «вартості» кисню тощо. Ці показники свідчать про те, що найбільш економічним КР буває в середньому віці.

Виділення окремих ланок КР, в яких відбувається перетворення кисневих параметрів, створює можливість встановити види математичної залежності між кисневими параметрами і показниками діяльності органів і систем, фізико-хімічних процесів, що здійснюють регулюючий вплив на їх рівень, дозволяє скласти рівняння окремих ланок і системи в цілому, тобто підійти до математичного моделювання СРКР.

Якщо тонке регулювання такого важливого фізіологічного процесу, яким є обмін кисню, здійснюється завдяки узгодженій діяльності кількох функціональних систем з їх надзвичайно складною нервовою і гуморальною регуляцією, то яким же способом може бути досягнута така узгодженість?

Навряд чи можна допустити наявність у головному мозку якогось єдиного центра, що інтегрує обмін кисню. Більше підстав вважати, що ця узгодженість досягається системою автоматичного регулювання з багатьма автономними ланками, які діють на різних рівнях, з нервовими механізмами, як найважливішими елементами регулятора.

За нашими уявленнями, складне регулювання кисневого режиму здійснюється системою автоматичного регулювання (СРКР), пусковим механізмом якої є виникаюче розузгодження між кисневим попитом організму і доставкою його тканинам, розузгодження між поточними і заданими значеннями кисневих параметрів у системі в цілому та в окремих її ланках.

Регульованою величиною СРКР в цілому є напруження кисню у венозній крові та кількість O_2 , що транспортується венозною кров'ю за хвилину (венозний хвилиний запас кисню), а в окремих ланках — парціальний тиск кисню та його кількість в альвеолярному повітрі ($p_a O_2$ і $q_a O_2$) і в артеріальній крові ($p_a O_2$ і $q_a O_2$).

В умовах стійкого режиму (Steady state), коли додержуються і матеріальний і енергетичні баланси, і поточні значення регульованих

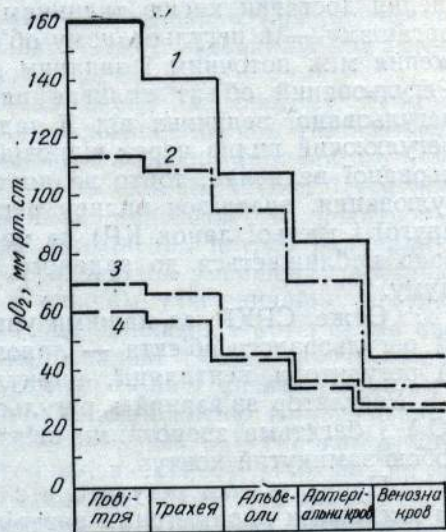


Рис. 5. Зміна pO_2 в різних ланках КР у собаки середнього віку при вдиханні повітря (1), суміші азоту з 14,5% кисню (2), 9,8% кисню (3), 7,5% кисню (4).

величин збігаються із заданими, доставляювана кількість кисню відповідає кисневому попиту тканин, визначеному всім процесом філогенезу й онтогенезу і станом організму, а величини $p_v O_2$ і $q_v O_2$ — їх значенням, що встановились в процесі еволюції.

При збуреннях, що трапляються в процесі життєдіяльності, чи то при зміні pO_2 вдихуваного повітря (параметра при вході в систему), чи то при збурюючих впливах всередині системи, що ведуть до зменшення доставки кисню тканинам, або ж при зміні кисневого попиту організму — в регульованому об'єкті — в тканинах, виникає розузгодження між поточним і заданим значеннями регульованої величини. Регульований об'єкт впливає на регулятор в результаті відхилення регульованої величини від її заданого значення, регулятор здійснює регулюючий вплив через відповідні органи на поточне значення регульованої величини, тобто на доставку кисню тканинам. В процесі регулювання, внаслідок впливу регулятора (в нашому випадку першої, другої і третьої ланок КР) на наявне значення регульованої величини воно наближається до заданого, і розузгодження зводиться до мінімуму.

Отже, СРКР, за нашими уявленнями, складається з двох блоків: 1) регульованого об'єкта — ланок, які здійснюють транспорт кисню, і 2) регулятора вентиляції, циркуляції, кисневої ємкості.

Регулятор зв'язаний з регульованим об'єктом і прямим (по pO_2 та qO_2) і багатма зворотними зв'язками, тобто система в цілому являє собою замкнутий контур.

Прямі зв'язки регулятора з регульованим об'єктом здійснюються за кисневими параметрами артеріальної крові, що надходить у тканинні капіляри і несе кисень у певній кількості і під певним парціальним тиском. Зворотний зв'язок об'єкта з регулятором здійснюється по більш складних каналах.

Спосіб і канали передачі інформації про виникаюче розузгодження можуть бути різними. Розглянемо два випадки.

В и п а д о к 1. Збільшився кисневий попит тканин (сталось те, що в теорії автоматичного регулювання називають зміною навантаження). У початковий момент при незмінному припливі крові до тканин pO_2 і кількість кисню у венозній крові зменшилися б відповідно до кількості кисню, вилученого тканинами з крові, тобто pO_2 знизився б. Значно недоокислена венозна кров повинна була б вилучити з альвеол великі кількості кисню, чого можна було б досягти двома шляхами:

а) В разі відсутності змін функції легенів і легеневого кровоструменя артеріальна кров виявилась би частково недоокисленою. Зниження pO_2 артеріальної крові викликало б посилення біоелектричної активності хеморецепторів каротидних і аортальних зон, а також зміну біоелектричної активності клітин дихального центра безпосередньо. Отже, інформація про зниження pO_2 артеріальної крові досягла б нервових центрів, де вона трансформувалася б у керуючі сигнали робочим органам: дихання, серця, гладкій мускулатурі судин, зміна діяльності яких сприяла б кращому донасиченню венозної крові та усуненню виниклого розузгодження.

б) Інформація про зниження pO_2 венозної крові могла б надходити в дихальний і судинно-руховий центри завдяки зміні біоелектричної активності хеморецепторів великих вен, правого передсердя, легеневої артерії. Хоч для такого шляху переконливих експериментальних доказів поки що нема, нема також і достатніх підстав для того, щоб відкинути таку можливість регулювання, тим більше що в літературі є вказівки на наявність хеморецепторів у цих судинах, а останнім часом є

і вказівки на роль pO_2 венозної крові в регуляції серцевого вибросу (Л. Л. Шик, 1964).

в) Розузгодження між попитом окремих тканин на кисень та його доставкою могло б бути усунене в межах взаємодії двох останніх ланок КР: крові, яка обмиває тканини, і тканин. У відповідності з останніми даними, зниження pO_2 в артеріальній крові викликає ослаблення прекапілярного сфінктера ділянки тканини, постачуваної капіляром, що веде до розширення капіляра і посилення кровопостачання, тобто автоматично регулює доставку кисню тканинам (Гайтон, Росс, Кер'єр, Уокер, 1964; Берн, 1964).

Випадок 2. Зменшилось pO_2 на вході в систему (зміна вхідного параметра). В результаті недонасичення киснем гемоглобуліну крові pO_2 артеріальної крові знизилось б і інформація про це була б передана в дихальний центр. Зворотний зв'язок замкнувся б у межах перших ланок. Якщо б цього виявилось недостатньо і в початковий момент тканини для задоволення своїх незмінених потреб вилучали б з крові такі самі кількості кисню, але внаслідок зменшення доставки кисню pO_2 венозної крові виявилось б нижчим, ніж звичайно, регулювання могло б здійснитись описаними вище шляхами. Проте, як ми вже відзначали, в організмі є потужні вимірювальні та регулюючі засоби для попередження можливості недостатньої подачі кисню тканинам і створення тканинам кращих умов для утилізації кисню (більш високого pO_2 крові, яка обмиває тканини), це хеморецептори синокаротидної та аортальної зон, посилення біоелектричної активності яких можна зареєструвати уже при зниженні pO_2 артеріальної крові на 2 мм рт. ст. — зі 100 до 98 мм рт. ст. (Ейлер, Лільєстранд і Зоттерман, 1939; Альварес-Буйа, 1953; Вітцлеб, Бартельс, Буде Мочезукі, 1955).

Отже, перетворена в центрах інформація про зниження pO_2 артеріальної крові у вигляді керуючих сигналів передаватиметься виконавчим органам, діяльність яких приведе до усунення розузгодження.

Одним з можливих каналів інформації про зміни навантаження на об'єкт є метаболіти, серед яких вуглекислоті належить значна роль, тому що при підвищенні попиту тканин на кисень пропорціонально споживанню O_2 збільшується і продукція вуглекислоти, яка здійснює і місцевий і загальний регулюючий вплив на обмін кисню. Так, зокрема, надлишок CO_2 в крові призводить, по-перше, до посилення місцевого кровоструменя, по-друге, завдяки рефлекторному і безпосередньому впливу на нервові центри, — до посилення зовнішнього дихання і по-третє, змінює криву дисоціації оксигемоглобіну.

При зниженні pO_2 у вдихуваному повітрі вторинна гіпокапнія призводить до зміни рН крові і водночас до зміни спорідненості гемоглобіну до кисню, що не може не здійснювати регулюючого впливу на обмін кисню.

В статті викладені коротко наші тільки найбільш загальні і далеко неповні уявлення про можливість автоматичного регулювання обміну кисню в організмі. Складність і недостатня вивченість нервової та гуморальної регуляції функцій в організмі, недостатність відомостей про рецепторні апарати і механізми місцевих впливів, з одного боку, та обмежені рамки журнальної статті, з другого, утруднюють більш детальний опис самої системи автоматичного регулювання кисневого режиму організму. Проте, як нам здається, використання підходу до вивчення регуляції обміну кисню з позицій автоматичного регулювання може пояснити існуючу в організмі надійність і економічність регулювання.

Запропонована схема СРКР створює можливість математичного моделювання кисневого режиму, встановлює загальні закономірності та якість його регулювання.

Якість регулювання може бути охарактеризована на основі критичного перехідного процесу за його виглядом, тобто за характером наближення поточного значення регульованої величини до заданого, за максимальним динамічним відхиленням поточного значення регульованої величини від заданого, за перерегулюванням тощо.

Можна дати інтегральну оцінку перехідного процесу регулювання, яка одночасно враховує максимальне відхилення регульованої величини і час регулювання, показником якої служить площа перехідного процесу регулювання.

Перші кроки в справі вивчення регулювання кисневого режиму в різні вікові періоди при зміні pO_2 навколишнього повітря показали перспективи даного підходу.

Література

- Колчинская А. З., Недостаток кислорода и возраст, Киев, 1964; Тез. научных сообщений X съезда Всесоюз. физиол. о-ва им. И. П. Павлова, т. 1, Ереван, 1964, стр. 39.
- Куликов М. А., Сб. «Аклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности», Алма-Ата, 1965.
- Шик Л. Л., X Всесоюзный съезд физиол. о-ва им. И. П. Павлова, Ереван, 1964. Рефер. доклад на симпозиумах, т. 1, стр. 140.
- Хаятин В. М., Сосудистые рефлексы, М., 1964.
- Чарный А. М., Патофизиология аноксических состояний, М., 1947.
- Alvarez-Buylla R., XIX Intern. Congr. Physiol., 1953.
- Armstrong G., Aviation Medicine, N. Y., 1962.
- Berne R., Circulation Research, vols. XIV—XV, 1964, Suppl. I, Autoregulation of Blood Flow.
- Euler U. S., Liljestrand G., Zotterman Y., Skand. Arch. Physiol., 1939, S. 132.
- Guyton C., Ross T., Carrier O., Woker T., Circulation Research, Vols XIV—XV, 1964, Suppl. I, Autoregulation of Blood Flow.
- Hurtado A., Proc. of Symposium. Switzerland, Sept. 1962, p. 18.
- Rahn H., Fenn W. O., A graphical analysis of the respiratory gas exchange, 1962. Regulation of respiration. Annals of the N. Y., Acad. of Sciences, 1963, v. 109.
- Witzleb E., Bartels H., Budde H., Mochizuki M., Pflügers Arch., 1965, B. 261, H. 3, S. 211.

Кислородный режим организма и его регулирование

Н. В. Лауэр и А. З. Колчинская

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

Резюме

Обмен кислорода в организме, начиная с газообмена в дыхательных путях и включая окислительные процессы в тканях, рассматривается как единый сложный процесс и оценивается на всех его этапах не только с качественной, но и с количественной стороны. Устанавливается значение кислородных параметров — парциального давления (pO_2) и количества кислорода (qO_2) на всех этапах кислородного обмена и устанавливается их зависимость от показателей деятельности функциональных систем организма с нервно-гуморальной регуляцией, принимавших участие в обмене кислорода. Вводится понятие — кислородный режим организма (КР).

Выделяются следующие звенья кислородного режима, в которых происходят важнейшие преобразования кислородных параметров: 1) альвеолы, 2) кровь, омывающая альвеолы, 3) кровь, омывающая ткани, 4) ткани.

На основании экспериментальных данных, полученных на возрастной и гипоксической моделях, представлены каскады кислородных параметров (pO_2 и qO_2) на входе и выходе из каждого звена КР. Показано, что в зависимости от pO_2 вдыхаемого воздуха и возраста организма КР отличается по уровню, интенсивности, напряженности, эффективности и экономичности.

Осуществлен подход к изучению обмена кислорода организма с позиций теории регулирования. Высказывается предположение, что сложное регулирование обмена кислорода, в котором принимают участие многочисленные физические, физико-химические, физиологические факторы и функциональные системы организма, осуществляется единой системой регулирования кислородного режима (СРКР), которая рассматривается как система автоматического регулирования. Пусковым механизмом СРКР является рассогласование между кислородным запросом организма и доставкой его тканям, рассогласование между текущими и заданными значениями кислородных параметров, установившимися в процессе филогенеза, в системе в целом и в отдельных его звеньях.

Рассматриваются способы и каналы передачи информации о наступающем рассогласовании. Указанный подход открывает возможность осуществления математического моделирования СРКР.

Oxygen Regimen of the Organism and Its Regulation

N. V. Lauer and A. Z. Kolchinskaya

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

Summary

Oxygen metabolism of the organism, beginning with gas exchange in the respiratory tract and including the oxidative processes in the tissues, is considered as a single complex process and is evaluated at all its stages not only from the qualitative standpoint, but from the quantitative as well. The values of the oxygen parameters are established — the partial pressure (pO_2) and the quantity of oxygen (qO_2) — at all stages of oxygen metabolism, and their dependence on the criteria of the activity of the functional systems of the organism with neurohumoral regulation involved in the oxygen metabolism is also established. The concept of oxygen regimen of the organism (OR) is introduced.

The following components of the oxygen regimen are distinguished; they involve the most important transformations of the oxygen parameters: 1) the alveoli, 2) the blood surrounding the alveoli, 3) the blood surrounding the tissue, 4) the tissue.

On the basis of the experimental data, obtained on age and hypoxic models, cascades of oxygen parameters (pO_2 and qO_2) are represented on the input and output at each OR link. It is shown that depending on the pO_2 of the inspired air and the age of the organism the OR differs in level, intensity, tension, efficacy and economy.

An approach has been made to the study of the oxygen metabolism from the viewpoint of regulation theory. An assumption is advanced that the complex regulation of oxygen metabolism, in which numerous physical, physico-chemical, physiological factors and functional systems of the organism take part, is effected by a system of oxygen regimen regulation (SORR), regarded as a system of automatic regulation. The SORR starting mechanism consists of discrepancy between the oxygen requirements of the organism and its supply to the tissues, discrepancy between the current and given values of the oxygen parameters established during phylo- and ontogenesis in the system as a whole and in its various components.

The authors discuss the methods and channels of transmitting information about coming discrepancy.

The approach described makes possible the mathematical simulation of SORR.

До питання про артеріальну гіпоксемию у людей похилого віку

А. З. Колчинська, М. М. Середенко, М. О. Слюсаренко, Н. Т. Хілінська

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

Дослідженнями останніх років встановлено, що у тварин і практично здорових людей похилого і старечого віку артеріальна гіпоксеми́я (зниження рівня насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем) спостерігається в умовах нормального атмосферного тиску і вмісту кисню у вдихуваному повітрі [3, 4, 5, 7, 8, 9, 17, 18].

Знижену оксигенацію артеріальної крові в похилому і старечому віці пов'язують з анатомічними і функціональними змінами органів дихання, які призводять до дихального недостатності різного ступеня. Поряд з цим у старечому віці відзначають високі показники легеневої вентиляції при низькому споживанні кисню. Збільшення легеневої вентиляції у старому віці вважають компенсаторним механізмом, спрямованим на ліквідацію артеріальної гіпоксемії [3, 6, 9, 19]. Проте при цьому не аналізують значення змін окремих показників зовнішнього дихання.

Як відомо, рівень насичення артеріальної крові киснем залежить не лише від величини легеневої вентиляції або, точніше, не стільки від величини хвилинного об'єму дихання, скільки від величини і рівномірності альвеолярної вентиляції і показників, що її визначають (частоти дихання, дихального об'єму, фізіологічного мертвого дихального простору), pO_2 альвеолярного повітря, швидкості дифузії газів крізь альвеолярно-капілярну мембрану, кровопостачання легень, спорідненості гемоглобіну до кисню, від співвідношення альвеолярної вентиляції до легеневого кровоструменя, тобто перебуває в обернено пропорційній залежності від швидкості легеневого капілярного кровоструменя. Зважаючи на те, що регулювання кисневого гомеостазису в артеріальній крові залежить від багатьох факторів, стає зрозумілою складність питання про причини артеріальної гіпоксемії у старечому віці.

У цій праці, яка становить лише частину досліджень по вивченню особливостей кисневого режиму та його регулювання в онтогенезі, проваджуваних в лабораторії вікової фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР Н. В. Лауер та співробітниками, наведені дані по вивченню різної рівня насичення киснем артеріальної крові від функції зовнішнього дихання у людей похилого віку.

Дослідження провадилися не лише в умовах нормального вмісту кисню в навколишньому середовищі, а й при поступово знижуваному парціальному тиску кисню у вдихуваному повітрі. Така постановка досліджень, коли дають навантаження усій системі регулювання кисневого режиму організму і органам дихання, зокрема, дозволяє краще

зрозуміти тримає увагу генації альвеолярної гіпоксемії з найвищою її швидкістю «альвеолярної» в якій в 1, незалежно від кінця Цунтца років фізіологічно визначається Іс в газопостачанні стірі і вентиляції, кінця ного об'єму ФМДП ре учас ФМДП лярному лярну в ну альвеолярну вентиляцію Щодо нем і за ному тиску давали Як вуглекислий рі, і особливому і цьому приводить відрізняє Ця обстановка ми визна і за кисню мулою Бо

Альвеолярна

зрозуміти значення кожного з показників зовнішнього дихання у підтриманні кисневого гомеостазису і в нормальних умовах. Особливу увагу в цьому дослідженні приділено вивченню залежності рівня оксигенації артеріальної крові і pO_2 в ній від величини альвеолярної вентиляції, фізіологічного мертвого дихального простору (ФМДП), pO_2 альвеолярного повітря, кількості кисню, який вентилюється в альвеолах.

Гіпоксія викликала розрідження повітря в барокамері. «Підйом» здійснювався із швидкістю 9—10 м/сек. На «висотах» 1000, 2000 і 3000 м встановлювались «площадки», кожна тривалістю п'ять хвилин. Всього обстежувано 18 осіб середнього (29—39 років) і похилого (61—75 років) віку.

Незважаючи на те, що величина альвеолярної вентиляції є одним з найважливіших показників функції зовнішнього дихання, визначення її ще й досі натрапляє на ряд ускладнень. Точність самого поняття «альвеолярна вентиляція» значною мірою залежить від того змісту, який вкладають у поняття «фізіологічний мертвий дихальний простір». І, незважаючи на те, що вивченню мертвого простору присвячена велика кількість експериментальних досліджень, починаючи з праць Цунтца (1882), Бора (1891), Леві (1895) і включаючи праці останніх років [16], дискусію, розпочату ще Крогом (1910) і Холдейном [12] про фізіологічний і анатомічний мертвий дихальні простори та методи їх визначення, не можна вважати вичерпаною.

Існуючі методи визначення МДП за газами, які не беруть участі в газообміні, дають уявлення про анатомічний мертвий дихальний простір і тому мало можуть сказати про дійсну величину альвеолярної вентиляції. Зовсім неточним є метод визначення альвеолярної вентиляції, коли умовно приймають розміри ФМДП за одну третину дихального об'єму. Більш фізіологічним є поширений тепер метод визначення ФМДП і альвеолярної вентиляції за вуглекислотою — газом, який бере участь у газообміні. Але й цей найпоширеніший метод визначення ФМДП і альвеолярної вентиляції за вмістом вуглекислоти в альвеолярному і видихуваному повітрі не дає повного уявлення про альвеолярну вентиляцію, тому що він не дає можливості судити про величину альвеолярної вентиляції за киснем і визначити кількість кисню, що вентилюється в альвеолах за одиницю часу.

Ще Холден [12] показав, що показники ФМДП, обчислені за киснем і за вуглекислотою у стані спокою і при нормальному атмосферному тиску, неоднакові. Але цьому надзвичайно цікавому факту не надавали достатнього значення.

Як показали наші дослідження, показники ФМДП, обчислені за вуглекислотою і за киснем при нормальному pO_2 у вдихуваному повітрі, і особливо при вдиханні газових сумішів, бідних на кисень, в юнацькому і зрілому віці не збігаються [2]. Розбіжність показників ФМДП приводить до того, що величина альвеолярної вентиляції за киснем відрізняється від величини альвеолярної вентиляції за вуглекислотою. Ця обставина важлива для оцінки кисневого режиму організму. Тому ми визначали ФМДП і альвеолярну вентиляцію у людей похилого віку і за киснем і за вуглекислим газом, ФМДП (V_D) обчислювали за формулою Бора:

$$V_{D_{O_2}} = \frac{F_{EO_2} - F_{AO_2}}{F_{IO_2} - F_{AO_2}} V_E; \quad V_{D_{CO_2}} = \frac{F_{ACO_2} - F_{ECO_2}}{F_{ACO_2}} V_E.$$

Альвеолярну вентиляцію (V_A) — за формулами:

$$\dot{V}_{AO_2} = (V_E - V_{D_{O_2}}) f; \quad \dot{V}_{ACO_2} = (V_E - V_{D_{CO_2}}) f,$$

де F_{EO_2} — концентрація кисню у видихуваному повітрі (в %), F_{AO_2} — те саме у альвеолярному повітрі, F_{IO_2} — у вдихуваному повітрі, V_E — дихальний об'єм (в $см^3$), F_{ACO_2} — концентрація вуглекислого газу в альвеолярному повітрі (в %), F_{ECO_2} — те саме у видихуваному повітрі, f — частота дихання (за хвилину).

Збирання проб альвеолярного повітря для дослідження проводилось за методом Холдена. Аналіз газів вдихуваного, видихуваного і альвеолярного повітря здійснювався на апараті Холдена.

Проведені дослідження підтвердили літературні дані про збільшення легеневої вентиляції, про зниження споживання кисню, про зменшення коефіцієнта використання кисню і збільшення вентиляційного еквівалента кисню у похилому віці. Вони показали, що у старості збільшується ФМДП для кисню і вуглекислоти. Для кисню його показники коливаються в межах 130—303 $см^3$, що становить 30—37% від дихального об'єму (V_E), для вуглекислоти—155—343 $см^3$, тобто 36—48% від V_E . У людей середнього віку V_{DO_2} становить 21—33% від V_E , V_{DCO_2} — близько 34% від V_E . Відповідно альвеолярна вентиляція за киснем ($\dot{V}_{AO_2}$) виявляється вищою ніж $\dot{V}_{ACO_2}$. У людей похилого віку $\dot{V}_{AO_2}$ становить 4806 $см^3$ (крайні коливання 3580—5220 $см^3$). У осіб середнього віку $\dot{V}_{AO_2} = 5921$ $см^3$ (з крайніми коливаннями 4020 — 7430 $см^3$) і $\dot{V}_{ACO_2} = 5601$ $см^3$ (3480—6860 $см^3$).

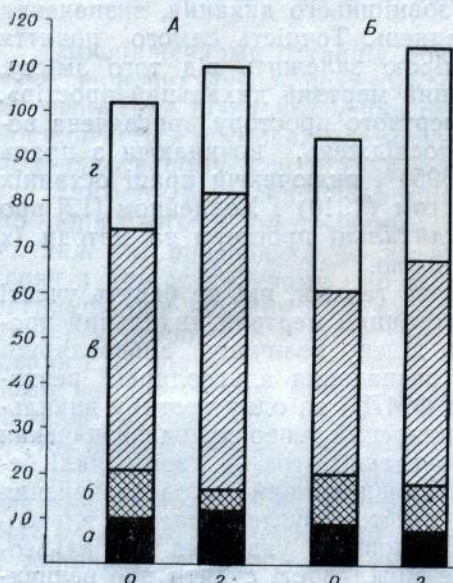


Рис. 1. Легеневі об'єми ($см^3/кг/хв$) у людей середнього (А) і похилого (Б) віку при нормальному атмосферному тиску і на «висоті» 2000 м в барокамері. а — кількість вентиляваного в альвеолах кисню; б — кількість кисню, вентиляваного легенями; в — альвеолярна вентиляція за киснем; г — хвилинний об'єм дихання. По горизонталі — «висота» в тис. м.

тоді як у середньому — 70,1% за киснем і 65,8% за вуглекислотою; 3) показники $\dot{V}_{AO_2}$, $\dot{V}_{ACO_2}$ у похилому віці менші, ніж у середньому.

Стає зрозумілим те, що коефіцієнт використання кисню у похилому віці знижений. За нашими даними, він становив 33,86 $см^3/л$ (28,8—37,5 $см^3/л$), тоді як у середньому віці він досягав 37,44 $см^3/л$ (34,1—41,5 $см^3/л$). Вентиляційний еквівалент кисню підвищений. Для засвоєння 100 $см^3$ кисню через легені людини похилого віку в середньому повинно вентилуватися 3,00 л повітря, тоді як у людини середнього віку — 2,65 л.

Усе це свідчить про меншу ефективність дихання у людей похилого віку. Проте, незважаючи на те, що у похилому віці, як показали дослідження газів у альвеолярному повітрі, pO_2 дорівнює 105,0—111,0 мм рт. ст., тобто перебуває у верхніх межах норми для людей

сере
біну
відп
віку
чим
96—
в ста
альв
гіпон
відіг
погір
посе
вітря
дієнт

9
160
150
140
130
120
110
100
90

Рис. 2
серед
(хрест

Суцільн
при гіг
горні

спост
ні ко
31,0 л

шими
фізіол
рез л
то тр
но з
ний [1

артер
ся прі

казав,
віку б
дей. Т
му 17,

середнього віку (що могло б забезпечити більше насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем), насичення артеріальної крові киснем і, відповідно, pO_2 артеріальної крові у досліджених нами осіб похилого віку коливались в межах 94—96% і 75—90 мм рт. ст., тобто були нижчими, ніж у осіб середнього віку, у яких процент насичення становив 96—97, а pO_2 — 90—95 мм рт. ст. Отже, наявність у здорових людей в старості дихальної недостатності, яка поглиблюється нерівномірністю альвеолярної вентиляції, може служити однією з причин артеріальної гіпоксемії.

Певну роль у посиленні артеріальної гіпоксемії у похилому віці відіграє, очевидно, ущільнення альвеолярно-капілярних мембран, що погіршує процес дифузії кисню з альвеолярного повітря у кров. На це посередньо вказує такий факт. Якщо порівняти pO_2 альвеолярного повітря і артеріальної крові, то виявиться, що у осіб похилого віку градієнт $A - a pO_2$ буде більший, ніж у середньому віці. За нашими

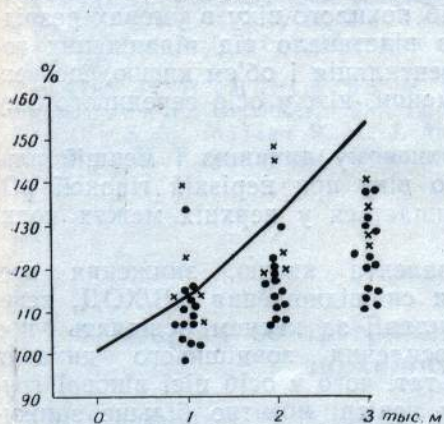


Рис. 2. Хвилиний об'єм дихання у осіб середнього (кружечки) і похилого (хрестики) віку при «підйомі» в барокамері. Суцільна лінія — крива збільшення ХОД при гіпоксії. По вертикалі — ХОД (%), по горизонталі — «висота» в барокамері.

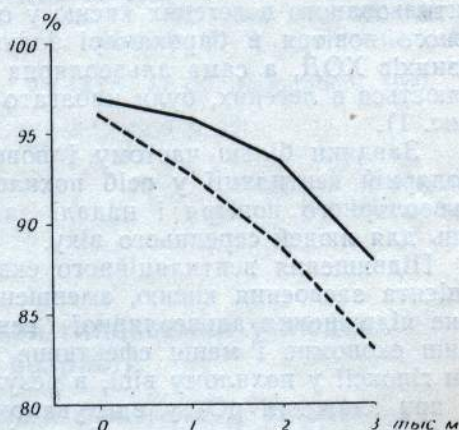


Рис. 3. Насичення киснем артеріальної крові у осіб середнього (суцільна лінія) і похилого (переривиста лінія) віку при підйомі в барокамері. По вертикалі — процент оксигенації артеріальної крові, по горизонталі — «висота» в барокамері в тис. м.

спостереженнями, він становив у середньому віці 11,8 мм рт. ст. (крайні коливання 6,0 — 20,5 мм), а у похилому — 24,4 мм рт. ст. (17,5—31,0 мм).

Високий градієнт можна пояснити кількома причинами: 1) гіршими умовами дифузії кисню з легень у кров; 2) збільшенням ролі фізіологічних шунтів у легенях і 3) прискоренням кровоструменя через легені. Якщо перші дві причини спостерігаються у похилому віці, то третя — прискорення кровоструменя — відсутня. Навпаки, порівняно з іншими віковими періодами, у старості кровострумін уповільнений [1, 2, 5, 11, 13, 14, 15].

Особливості кисневого режиму в ланках «альвеолярне повітря — артеріальна кров», властиві похилому віку, особливо чітко виявляються при гіпоксичному навантаженні.

Аналіз даних, одержаних на різних «висотах» у барокамері, показав, що «підйом» на «висоту» 1000—2000 м викликав у осіб похилого віку більші зміни показників зовнішнього дихання, ніж у молодих людей. Так, збільшення ХОД на «висоті» 1000 м, що складає в середньому 17,6% (коливання 6—37%) і на висоті 2000 м — 31%, не лише пе-

ревищувало спостережуване збільшення ХОД у людей середнього віку за цих самих умов, але й виходило за межі обчисленої кривої¹, яка визначає приріст ХОД, необхідний для підтримання редукованої легеневої вентиляції на вихідному рівні (14% на 1000 м і 30 % на 2000 м, рис. 2). На висоті 3000 м приріст ХОД у осіб похилого віку зменшувався, і його показники не перевищували даних для осіб середнього віку.

Якщо у більшості осіб середнього віку на «висотах» 1000, 2000, 3000 м не спостерігалось почашення дихання, то у переважної більшості осіб похилого віку частота дихання збільшувалася на два—сім дихань за хвилину. При цьому дихальний об'єм зменшувався або незначно збільшувався.

«Підйом» у барокамері викликав у людей похилого віку збільшення ФМДП, причому значно більше підвищувався V_{DO_2} , ніж V_{DCO_2} , тому збільшення альвеолярної вентиляції, особливо $\dot{V}_{AO_2}$ і кількості вентилязованого в легенях кисню у осіб похилого віку в умовах розрідженого повітря в барокамері значно відставало від підвищених показників ХОД, а сама альвеолярна вентиляція і об'єм кисню, що вентилюється в легенях, були набагато менші, ніж у осіб середнього віку (рис. 1).

Завдяки більш частому і поверхневому диханню і меншій альвеолярній вентиляції у осіб похилого віку при нерізкій гіпоксії pO_2 альвеолярного повітря і надалі залишається у верхніх межах коливань для людей середнього віку.

Підвищення вентиляційного еквівалента кисню, зниження коефіцієнта засвоєння кисню, зменшення співвідношення АВ/ХОД, невелике підвищення альвеолярної вентиляції за киснем свідчать про менш економне і менш ефективне посилення зовнішнього дихання при гіпоксії у похилому віці, в результаті чого у осіб цієї вікової групи при зниженні pO_2 у вдихуваному повітрі помітно більше знижується насичення артеріальної крові киснем (рис. 3).

Якщо у осіб середнього віку альвеолярно-артеріальний градієнт pO_2 при нестачі кисню у вдихуваному повітрі зменшується, то у осіб похилого віку цей показник залишається більшим. Крім викладених причин, які пояснюють наявність високого альвеолярно-артеріального градієнта pO_2 у осіб похилого віку, він може підтримуватися в умовах нестачі кисню у вдихуваному повітрі прискоренням кровострумення на «висотах» 1000—2000 м. Як показали дослідження Н. В. Лауер і співробітників, хвилинний об'єм кровообігу на цих «висотах» у старих тварин (собак) підвищений, що є результатом збільшення систолічного об'єму крові при незмінній частоті серцевих скорочень.

Отже, на малих «висотах» (1000—2000 м) у пристосуванні до нестачі кисню у вдихуваному повітрі в похилому і старечому віці беруть участь і дихання і кровообіг. Внаслідок неповноцінності пристосування за рахунок зовнішнього дихання велике навантаження припадає на серце. Гіпоксичний стан у похилому віці на «висотах» 1000—2000 м можна порівняти з тим, що спостерігається у людей середнього віку на великих «висотах» 3000—5000 м, тобто на «висотах» 1000—2000 м у осіб похилого віку відзначається друга стадія гіпоксичної гіпоксії [2].

¹) Стрімкість підвищення кривої визначається співвідношенням факторів редукування ХОД, що в свою чергу, залежить від барометричного тиску, температури навколишнього повітря і пружності водяних парів [2].

1. Б
2. К
3. Л
4. П
5. С
6. Т
7. В
8. В
9. Б
10. В
11. Д
12. Х
13. Н
14. Н
15. Л
16. Р
17. С
18. Т
19. В

Из
функц
услов
(в усл
жигог
ляции,
кислор
но, что
для ки
жигом
чины
объему
пожил
достат
служит
И
очевид
из аль
нению
пожил

Литература

1. Базилевич И. В., Туровец И. М., Мед. журн. УРСР, 1938, 8, 69.
2. Колчинская А. З., в кн. «Новое в физиологии и патологии дыхания», 1961, 102; в кн. «Кислородная недостаточность», 1963, 558.
3. Лихницкая И. И., Оценка функционального состояния аппарата легочного дыхания, Л., 1960.
4. Примак Ф. Я., Конфер., посв. 80-летию со дня рожд. акад. А. А. Богомольца, Рефер. докладов, 1961, 178; Врачебное дело, 1962, 6, 57.
5. Середенко М. М., в кн. «Механизмы старения», 1963, 386.
6. Тишлер В. А., Букреева Д. П., Конфер. по проблеме геронтологии и геронотрии. Тезисы докладов, 1961, 125.
7. Bates D. V., Christie R. V., CIBA Found. Colloq. of Ageing, 1955, 1, 58.
8. Bickerman H. A., Cowdry's Problems of Ageing, 1952, 562.
9. Бине Л., Бур Т., в кн. «Основы геронтологии», 1960, с. 193.
10. Bohr Ch., Scand. Arch. Physiol., 1891, 2, 236.
11. Dyck R., Zeitschr. Altersforsch., 1955, 9, 125.
12. Холден Дж., Пристли Дж., Дыхание, М., 1937.
13. Heinrich A., Zeitschr. ges. exp. Med., 1935, 96, 722.
14. Herbeuval R., Cuny G., Larcen A., Tenette M., Presse med., 1957, 65, 1.
15. Landowne M., Brandfonbrener M., Shock N. W., Circulation, 12, 1955, 567.
16. Rossier P. H., Bühlmann A. A., Wiesinger K., Respiration, 1960.
17. Simonson E., Geriatrics, 1957, 12, 28.
18. Tenney S. M., Miller R. M., J. Appl. Physiol., 1956, 9, 321.
19. Вернан П., в кн. Основы геронтологии, 1960, с. 155.

Надійшла до редакції
8.II 1965 р.

К вопросу об артериальной гипоксемии у людей пожилого возраста

А. З. Колчинская, М. М. Середенко, Н. А. Слюсаренко, Н. Т. Хилинская

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Изучалась зависимость уровня насыщения артериальной крови кислородом от функции внешнего дыхания у людей среднего и пожилого возраста в нормальных условиях и при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (в условиях барокамеры). Было обследовано 18 человек среднего (29—39 лет) и пожилого (61—75 лет) возраста.

Исследования подтвердили литературные данные об увеличении легочной вентиляции, снижении потребления кислорода, уменьшении коэффициента использования кислорода и увеличении вентиляционного эквивалента O_2 в пожилом возрасте. Показано, что в старости увеличивается физиологическое мертвое дыхательное пространство для кислорода и углекислоты. Величины альвеолярной вентиляции по O_2 и CO_2 в пожилом возрасте отличаются друг от друга больше, чем в среднем. Абсолютные величины альвеолярной вентиляции и отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания в старости уменьшаются. В связи с этим эффективность дыхания в пожилом возрасте ниже, чем в среднем. Развивающаяся в старости дыхательная недостаточность, усугубляющаяся неравномерностью альвеолярной вентиляции, может служить одной из причин старческой артериальной гипоксемии.

Известную роль в усугублении артериальной гипоксемии в старости играет, очевидно, уплотнение альвеолярно-капиллярных мембран, ухудшающее диффузию O_2 из альвеолярного воздуха в кровь, на что косвенно указывает повышенный по сравнению со средним возрастом альвеолярно-артериальный градиент напряжения O_2 у пожилых лиц.

Присущие пожилому возрасту особенности кислородного режима в звене «альвеолярный воздух — артериальная кровь» особенно ярко проявляются при гипоксической нагрузке. «Подъем» на «высоту» 1000—3000 м вызвал у пожилых людей более значительное, чем в среднем возрасте, увеличение минутного объема дыхания и физиологического мертвого дыхательного пространства, особенно по O_2 , но менее значительное нарастание альвеолярной вентиляции, особенно по O_2 . Наблюдавшееся более выраженное возрастание вентиляционного эквивалента O_2 , снижение коэффициента использования O_2 , уменьшение отношения альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания говорят о менее экономном и менее эффективном усилении внешнего дыхания при гипоксии в пожилом возрасте, что обуславливает более резкое, чем в среднем возрасте, снижение насыщения артериальной крови кислородом у лиц этой возрастной группы в условиях недостатка O_2 во вдыхаемом воздухе.

Гипоксическое состояние в пожилом возрасте на «высотах» 1000—2000 м может быть сравнено с тем, что наблюдается в среднем возрасте на больших «высотах» (3000—5000 м), т. е. на этих «высотах» у лиц пожилого возраста отмечается вторая стадия гипоксической гипоксии.

On Arterial Hypoxemia in the Senile

A. Z. Kolchinskaya, M. M. Seredenko, N. A. Slyusarenko and N. T. Khilinskaya

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

Summary

The authors showed that the increase during senility of the physiological respiratory dead space for oxygen and carbon dioxide, the decrease in alveolar ventilation with respect to O_2 and CO_2 and the relation of alveolar ventilation to the minute respiration volume may be a cause of senile arterial hypoxemia. The rise during senility in the alveolar-arterial gradient of O_2 tension indirectly indicates deterioration of O_2 diffusion through the alveolar-capillary membrane, which may also contribute to development of hypoxemia in old age under normal conditions.

An «elevation» to the «altitude» of 1000—3000 m in a barochamber caused an increase in the minute respiration volume and physiological respiratory dead space in old people which was greater than that observed in the middle-aged, but the increase in alveolar ventilation was less. The greater fall in the O_2 utilization coefficient, the greater increase in the O_2 ventilation coefficient and the greater decrease in the ratio of the alveolar ventilation to the minute respiration volume, observed by the authors during hypoxia in senility, indicated a less effective intensification of external respiration causing a sharper fall in the saturation of the blood with oxygen in old people than in those of middle age under conditions of deficiency of oxygen in the inhaled air.

Гемодинамічні показники у собак в різні вікові періоди в умовах нормального і зниженого вмісту кисню у вдихуваному повітрі

Повідомлення І. Гемодинамічні показники у собак у різні вікові
періоди в умовах дихання атмосферним повітрям

М. М. Когановська, В. В. Туранов

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

Зібрані в нашій лабораторії експериментальні дані, одержані в дослідженнях на людях і собаках, дозволили висловити припущення, що кисневий обмін у тваринному організмі являє собою складний фізіологічний процес, що відбувається у певному режимі (Н. В. Лауер, А. З. Колчинська). Кисневий режим організму може бути охарактеризований за його рівнем, напругою та економічністю як в цілому, так і в окремих його частинах. Уявлення про кисневий режим для даної істоти створюється на підставі оцінки основних параметрів кисневого режиму — кількості кисню та його парціального тиску, а також каскаду змін цих параметрів на всіх етапах обміну кисню.

Вивчення функціональних показників системи дихання, кровообігу і крові у віковому аспекті показало, що відносна роль кожної із систем, що визначають транспорт кисню до тканин, певною мірою зумовлюються віком тварини. Дані, одержані в нашій лабораторії, також описані іншими авторами, показують, що в різні вікові періоди умови альвеолярної вентиляції, дифузія газів через капілярно-легеневу мембрану, насиченість крові киснем та її киснева ємкість, інтенсивність кровоструменя і деякі інші фактори, що мають відношення до транспорту і споживання кисню, будуть різними. На цій підставі можна припустити, що в процесі онтогенезу в кожному віковому періоді кисневий режим має свої вікові особливості.

Зниження pO_2 в повітрі, що вдихається, викликає перебудову діяльності всіх частин системи транспорту і споживання кисню, спрямованої на збереження динамічної рівноваги між доставкою кисню та його споживанням і на утримання необхідного для нормального перебігу життєвих функцій споживання кисню.

В цих умовах, що потребують напруження усіх механізмів для задоволення потреб організму в кисні, виразніше, мабуть, мають розкритися вікові особливості регулювання кисневого режиму і роль окремих фізіологічних систем, в тому числі і гемодинамічних, в процесі пристосування до недостаткості кисню в навколишньому середовищі.

Дане дослідження ставить перед собою два завдання: перше з них це спроба проаналізувати у віковому аспекті роль гемодинаміки в процесі забезпечення властивого кожному віку рівня споживання кисню і друге — аналіз тих змін в гемодинаміці, які виникають у тварин різного віку при зростаючій гострій гіпоксичній гіпоксії.

Експериментальні дані були одержані на собаках чотирьох вікових груп (два-три тижні, шість-сім місяців, дорослі і старі тварини) в дослідах, в яких одноразово реєстрували функціональні показники зовнішнього дихання, кровообігу і систем крові (Н. В. Лауер, А. З. Колчинська, В. В. Туранов, М. М. Когановська, М. М. Середенко, Ю. В. Семенов, Н. Т. Хілінська, Ю. М. Хрушова).

Щенят дво-трижневого віку досліджували під місцевою новокаїновою анестезією, а собак усіх інших віків під хлоралозовим наркозом.

В умовах дихання атмосферним повітрям і при вдиханні гіпоксичних сумішей азоту і кисню у собак реєстрували частоту дихання, хвилинний об'єм дихання і дихальний об'єм, визначали газовий склад видихуваного повітря (А. З. Колчинська, М. М. Середенко, Н. Т. Хілінська), вміст кисню в артеріальній і змішаній венозній крові (М. М. Середенко), процент насичення крові киснем (Л. В. Лауер), кількісний та якісний склад червоної крові (Ю. В. Семенов, Ю. М. Хрушова), пульс, ЕКГ, артеріальний тиск (В. В. Туранов, М. М. Когановська).

З даних споживання кисню і артеріо-венозної різниці по O_2 ми обчислювали хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) (прямий метод Фіка). Змішану венозну кров для аналізу вмісту в ній кисню одержували з правого передсердя через катетер, введений в нього через праву яремну вену, а артеріальну кров з проточної канюлі, встановленої у сонну артерію.

ХОК оцінювали як в абсолютних його величинах, так і у відносних — на 1 кг ваги тіла або на 1 m^2 поверхні (серцевий індекс — CI).

З даних середнього артеріального тиску (записаного електроманометром з тензодатчиками) і ХОК вираховували загальний периферичний опір прекапілярів (ЗПО).

Великий інтерес для аналізу кисневого режиму становить хвилинний кисневий запас артеріальної і венозної крові, який характеризує як доставку кисню тканинам, так і його споживання, а також величину кисневого пульсу (відношення споживання кисню в $ml/xv/kg$ до частоти серцевих скорочень).

Для характеристики напруження гемодинамічної функції в аспекті її значення для доставки тканинам кисню ми обчислювали гемодинамічний еквівалент, що являється відношення ХОК до споживання кисню (ГЕ). ГЕ показує, скільки літрів крові має пройти через тканини, щоб забезпечити споживання кисню.

Основним інтегральним показником гемодинаміки, що відіграє важливу роль в доставці кисню тканинам, є ХОК. Величина ХОК визначається, з одного боку, систолічним об'ємом і, з другого боку, частотою серцевих скорочень. Зміни цього показника та його похідних у віковому аспекті вказують на ряд вікових особливостей гемодинаміки. Дані наших дослідів показали, що в ранньому періоді онтогенезу у щенят у віці двох-трьох тижнів абсолютні величини ХОК незначні і коливаються в межах 0,154—0,278 $л/хв$. Разом з тим, віднесений до 1 кг ваги ХОК в середньому становить 0,210 $л/кг$, що значно перебіль-

Гемодинамічні показники

Вік тварин	Частота серцевих скорочень за 1 xv в середньому	Межі коливань	Середній артеріальний тиск, $mm\ rt. st.$	Межі коливань	ХОК		CO, ml/kg
					$л/кг$	Межі коливань	
2 тижні	226±26	160—270	79±7	62—96	0,210	0,143—0,324	0,82
6—7 місяців	155±15	120—180	135±9	123±150	0,171	0,142—0,231	1,30
Дорослі (3—6 років)	154±22	112—200	120±13	100±146	0,098	0,076—0,130	0,67
Старі (12 років)	145±26	108—196	136±14	110—162	0,073	0,042—0,109	0,57

шує
СІ в
ХОК
ве ц

ня к
лину
нього

вольн
завдя

наши
лину,

200)с

К
79±7

показ
(2117-

К
кров'ю

вища,
мл/кг/

у цих
високи

ном ін

К
1 кг в

ми да

що для

невий

нат ці

тварин

Ге

середн

(10,4—

незваж

1 кг ва

шення

тварин

рівня с

у собак

1,72
3,12

1,96
2,17

шує величину цього показника у собак середнього віку (0,098 л/кг). СІ в середньому дорівнює 1,72. Низький СІ при відносно великому ХОК вказує на відношення між масою тіла та його поверхнею, властиве цьому вікові.

Великий ХОК л/кг ваги тіла вказує на високий рівень споживання кисню на 1 кг ваги в цьому віці (в середньому 13,8 мл/кг на хвилину в порівнянні із споживанням кисню на 1 кг ваги у собак середнього віку — 7,6 мл/кг/хв).

Можливість забезпечити інтенсивний кровострумін, який задовольняє високий рівень споживання кисню в цьому віці, здійснюється завдяки частому пульсу. Частота пульсу у дво-трижневих щенят в наших дослідках в середньому дорівнювала 226 ± 26 скорочень на хвилину, тоді як у собак середнього віку вона становила 154 ± 22 (112—200) скорочень на хвилину.

Кров'яний тиск у цих щенят незначний і в середньому становить 79 ± 7 (62—96) мм рт. ст. Порівняння величин ХОК і кров'яного тиску показує, що у щенят опір кровоструменя (ЗПО) відносно невеликий ($2117-4600$ дин. · сек⁻¹ · см⁻⁵).

Кількість кисню, що доставляється тканинам артеріальною кров'ю за хвилину, розрахована на кг ваги тіла, у 2—3-тижневих щенят вища, ніж у всіх інших вікових групах, і складає в середньому 32,0 мл/кг/хв (22,9—47,2). В зв'язку з тим, що киснева ємкість крові (КЕ) у цих щенят відносно невелика (13,84—19,44 об. % O₂), то очевидно, що високий рівень доставки кисню тканинам забезпечується головним чином інтенсивним кровоструменем.

Кисневий запас систолічного об'єму кровообігу, обчислений на 1 кг ваги, у щенят дво-трижневого віку не відрізняється, за нашими даними, від цього показника у дорослих тварин. В зв'язку з тим, що для цього віку характерний високий рівень споживання кисню, кисневий пульс, незважаючи на велику частоту серцевих скорочень у щенят цієї групи, деякою мірою перевищує величину кисневого пульсу у тварин інших вікових груп.

Гемодинамічний еквівалент у дво-трижневих щенят і у собак середнього віку приблизно однаковий і в середньому становить 15,4 (10,4—16,4) і 14,6 (12—19) у дорослих собак. Це пояснюється тим, що, незважаючи на більш високий ХОК на 1 кг і споживання кисню на 1 кг ваги у щенят, в порівнянні з тваринами середнього віку, відношення цих величин змінюється мало, тому що зниження у дорослих тварин величин ХОК на 1 кг корелює в них з відносним зниженням рівня споживання.

у собак різного віку

Л/М серед- ній	СІ	ЗПО		ГЕ		Хвилиний кис- невий запас в мл на 1 кг ва- ги		Кисне- вий за- пас СО в мл на 1 кг ваги	Кисне- вий пульс в мл на 1 кг ваги
	межі коливань	серед- ній	межі коли- вань, дин·сек·см ⁵	серед- ній	межі коли- вань	артер,	вена		
1,72	1,25—2,90	—	2117—4600	15,4	10,4—16,4	32,0	18,4	0,14	0,055
3,12	1,75—4,42	5800	4500—8000	23,0	17—29	30,0	21,8	0,17	0,052
1,96	1,44—3,05	11333	8100—20900	14,4	12—19	20,3	14,0	0,14	0,051
2,17	1,16—2,83	—	—	18,0	10—27	13,7	9,5	0,09	0,032

Щенята в пубертатному віці (шість-сім місяців) являють собою особливий інтерес для аналізу, тому що у них можна спостерігати наявність як рис, які деякою мірою властиві і тваринам молодшого віку, так і таких, які характерні для дорослих тварин.

Отже, для цієї вікової групи властивий ще високий ХОК на 1 кг ваги, 0,171 (0,142—0,231) л/хв, що зближує їх до деякої міри з щенятами молодших віків, але частота серцевих скорочень, в порівнянні з дво-трижневыми щенятами, значно зменшується і в середньому становить 155 ± 15 скорочень на хвилину (у дорослих собак — 154 ± 22). Ці співвідношення виявились у відносно великому в цьому віці систолічному об'ємі, віднесеному на 1 кг ваги. Порівняння величин ХОК/кг і СО/кг ваги з цими величинами у дорослих собак показує, що в порівнянні з останніми ХОК на 1 кг і СО на 1 кг ваги у пубертатних щенят значно вищі. Можливо, що більший систолічний об'єм у щенят пубертатного віку при майже однаковій частоті серцевих скорочень пояснює дещо більший середній артеріальний тиск у порівнянні з дорослими собаками, який ми спостерігали в наших дослідях. Середній артеріальний тиск у пубертатних щенят в середньому становив 135 ± 9 мм рт. ст., тоді як у дорослих собак він в середньому дорівнював 120 ± 13 мм рт. ст. Можливо також, що більш високий артеріальний тиск щенят пояснюється специфічною реакцією серцево-судинної системи в цьому віці на введення хлоралоци. Загальний периферичний опір прекапілярів у шести-семимісячних щенят вищий, ніж у щенят молодшого віку, але нижчий, ніж у дорослих собак і коливається в межах $4500\text{--}8000$ дин·сек⁻¹ см⁻⁵, у собак середнього віку ЗПО дорівнює $8100\text{--}20900$ дин·сек⁻¹ см⁻⁵.

Кількість кисню, яку доставляє тканинам кровострумін за одну хвилину, ще залишається у тварин цієї групи майже такою високою, як і у щенят молодшого віку, і в середньому становить 30 мл/хв/кг, тоді як у собак середнього віку цей показник в середньому дорівнює 20,3 мл/хв/кг. Більш високим, у порівнянні з дорослими тваринами, є і хвилинний кисневий запас систолічного об'єму, віднесений на 1 кг ваги. Більша величина хвилинного кисневого запасу крові у щенят пубертатного віку в порівнянні з дорослими собаками в основному пояснюється більш інтенсивним кровоструменем тому, що КЄ крові у пубертатних щенят хоч і більш висока, ніж у дво-трижневих, залишається ще на нижчому рівні, ніж у дорослих собак. КЄ крові шести-семимісячних щенят дорівнювала в наших дослідях 18—20%, тоді як у дорослих собак КЄ становила 20—24 об. %.

Величина кисневого пульсу майже не відрізняється від його величини у дорослих тварин і тільки незначно знижена в порівнянні з дво-трижневыми щенятами.

Гемодинамічний еквівалент в групі пубертатних щенят вищий, ніж у щенят молодшого віку і у дорослих собак і в середньому дорівнює 23.

Вікові особливості гемодинаміки чітко виявляються в старечому віці. Більш низький, ніж в усіх інших вікових періодах ХОК на 1 кг і СО на 1 кг ваги, утруднення, які виникають в цьому віці для дифузії газів крізь капілярно-легеневу мембрану, більш низькі процент насичення киснем артеріальної крові і КЄ зумовлюють невелику кількість кисню, яку приносить кровострумін тканинам за хвилину на 1 кг ваги. Величина ХОК на 1 кг у старих тварин в середньому становить 0,073 л/кг, тобто є найнижчою в порівнянні з собаками середнього віку та щенятами. Частота серцевих скорочень помітно знижується в порівнянні з дорослими тваринами і в середньому становить 145 ± 26 на

хвилину. Однак, незважаючи на сповільнення пульсу, CO/kg у старих тварин найбільш низький. Низький XOK/kg у старих тварин відбиває значне зниження споживання кисню в цьому віці, яке в середньому дорівнює $4,7 \text{ мл/хв/kg}$ ваги. Хвилинний кисневий запас крові, віднесений на 1 кг ваги, дорівнює в цьому віці в середньому $13,7 \text{ мл}$, що становить тільки 67% від величини цього показника у дорослих тварин. Те саме можна сказати і про величину хвилинного кисневого запасу систолічного об'єму крові на 1 кг ваги (Н. В. Лауер, М. М. Середенко, М. М. Когановська, В. В. Туранов, А. З. Колчинська).

Значно зниженим, у порівнянні з дорослими собаками і щенятами, є кисневий пульс старих тварин, який відбиває невисоку ефективність кожного серцевого викиду для забезпечення споживання кисню тканинами. Кисневий пульс у старих собак в середньому становив $0,032 \text{ мл/kg/хв}$ (у собак середнього віку — $0,051 \text{ мл/kg/хв}$). ГЕ у старих собак в середньому дорівнював $18(10-27)$ тоді, як у собак середнього віку він в середньому становив $14,4$.

Наведені вище дані, які були одержані в дослідях на тваринах різних вікових груп, показали, що в умовах дихання атмосферним повітрям значення гемодинаміки для збереження стаціонарного кисневого режиму до деякої міри зумовлюється віком тварини.

Література

1. Лауер Н. В., Колчинская А. В., Нейро-гуморальная регуляция в онтогенезе, Тезисы симпозиума, Киев, 1964.
2. Лауер Н. В., Колчинська А. З., Фізіол. журн., т. XI, № 3, 1965.
3. Лауер Н. В., Середенко М. М., Когановская М. М., Туранов В. В., Колчинская А. З., Изменения гемодинамики в старческом возрасте при гипоксии (в печати).

Гемодинамические показатели у собак в разные возрастные периоды в условиях нормального и пониженного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе

Сообщение I. Гемодинамические показатели у собак в разные возрастные периоды в условиях дыхания атмосферным воздухом

М. М. Когановская, В. В. Туранов

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

Резюме

Нами была сделана попытка связать гемодинамические показатели собак разного возраста с потреблением кислорода и оценить относительную роль гемодинамики в обеспечении тканей необходимым количеством кислорода в каждом возрастном периоде.

Рассмотренные под таким углом зрения данные показали, что в раннем периоде онтогенеза (щенки двух-трехнедельного возраста) высокий уровень потребления кислорода обеспечивается избыточной его доставкой тканям кровотоком. Большой минутный кислородный запас крови создается главным образом за счет высокого относительного минутного объема кровообращения ($МОК/kg$), так как содержание кислорода в крови в $\text{об}\%$ в этом возрасте меньше, чем у взрослых животных. Высокий уровень потребления кислорода ограничивает резервные возможности кровотока в отношении снабжения тканей кислородом. Об этом можно судить по количеству

непотребленного кислорода, который содержится в венозной крови. У двух-трехнедельных щенков минутный кислородный запас венозной крови составляет только 57% от минутного кислородного запаса артериальной крови, тогда как у взрослых животных этот резервный запас приблизительно равен 70%. Гемодинамический эквивалент (ГЭ), показывающий величину кровотока, нужную для обеспечения потребления литра кислорода, у щенков двух-трехнедельного возраста относительно невелик, что говорит о малой напряженности гемодинамики в этот период, несмотря на интенсивный кровоток.

Для щенков пубертатного возраста (шесть-семь месяцев) характерно значительное напряжение гемодинамики, направленное на удовлетворение высокого, по сравнению со взрослыми животными, уровня потребления кислорода, на что указывает большой ГЭ. Несмотря на большее, по сравнению с двух-трехнедельными щенками содержание кислорода в крови, ведущая роль в обеспечении тканей кислородом остается за усиленным кровотоком. Сравнение минутного кислородного запаса венозной крови с кислородным запасом артериальной крови показывает, что он составляет так же, как и у взрослых животных, около 70% от величины последнего.

В среднем возрасте взаимоотношения между потреблением кислорода и его доставкой кровотоком наиболее экономичны, на что косвенно указывает небольшая величина ГЭ.

Отношение потребления кислорода к частоте сердечных сокращений у щенков и у взрослых собак приблизительно одинаково, так как по мере характерного снижения с возрастом потребления O_2 отмечается соответствующее уменьшение частоты сердечных сокращений.

У старых собак, несмотря на низкий уровень потребления кислорода, гемодинамика относительно напряжена, на что указывает более высокий по сравнению с собаками среднего возраста ГЭ. Минутный кислородный запас как в артериальной, так и в венозной крови ниже, чем во всех других возрастных группах. Кислородный пульс значительно снижен, по сравнению с животными всех других возрастных групп, что также указывает на неэкономичность гемодинамической функции в старческом возрасте.

Hemodynamic Criteria in Dogs in Various Age Periods under Conditions of Normal and Reduced Oxygen Content in the Inhaled Air

COMMUNICATION 1. HEMODYNAMIC CRITERIA IN DOGS IN VARIOUS AGE PERIODS UNDER CONDITIONS OF BREATHING ATMOSPHERIC AIR

М. М. Koganovskaya and V. V. Turanov

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

Summary

The authors attempt to correlate the hemodynamic criteria of dogs of various age with oxygen consumption and to assay the relative role of hemodynamics in supplying the tissues with the required amount of oxygen in each age period.

With this aim the authors determined the minute volume of circulation, the minute reserve in the arterial and venous blood, the hemodynamic coefficient and the oxygen pulse. Experiments conducted on two — three-week-old and six — seven-week-old puppies and on dogs of middle and old age, showed — that the relative significance of the hemodynamics in a number of other systems ensuring supply of oxygen to the tissues is conditioned to a certain extent by the age of the animal.

або п
його п
тенсн
слідж
ги к
умов
когір'я

Н
ампер
власн
фічног
платин
0,5 мм
вої гол
рами
флекс)
ря. Ел
вий м
шкіру
ферент
ний аб
електр
Ре

рюючи
дифузі
перах
ркальн
(рис. 1
(експед
новки).
напруж
Пр ав
потенці
потреби

Напруга кисню в м'язі людини при диханні киснем в умовах високогір'я та «підйому» в барокамері

В. Я. Березовський, І. Ф. Соколянський

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

При змінах парціального тиску в навколишньому середовищі або при диханні газовими сумішами з різним вмістом кисню напруга його в органах і тканинах організму змінюється в залежності від інтенсивності і тривалості впливу [11, 12, 10, 5, 8, 4, 3]. Мета нашого дослідження полягала в з'ясуванні характеру і ступеня таких змін напруги кисню в скелетних м'язах людини при диханні киснем в звичайних умовах (на рівні моря), при «підйомах» в барокамері і в умовах високогір'я.

Методика досліджень

Напругу кисню визначали амперометрично (за допомогою власної модифікації полярографічного методу [2] на твердому платиновому катоді діаметром 0,5 мм). Всю поверхню платинової голки вкривали кількома шарами електричної ізоляції (вініфлекс) за винятком 1 мм вістря. Електрод вводили в тригловий м'яз плеча уколом через шкіру на глибину 30—40 мм. Референтним був срібний хлоридний або насичений каломельний електрод.

Реєстрацію проводили вимірюючи абсолютні значення сили дифузійного струму в мікроамперах (мкА) за допомогою дзеркального гальванометра Гн (рис. 1) з чутливістю $n \cdot 30 \cdot 10^{-9}$ А (експедиційний варіант установи), або визначаючи падіння напруги на додатковому опорі Пр автоматичним електронним потенціометром ЕПП-09. В разі потреби попереднє підсилення

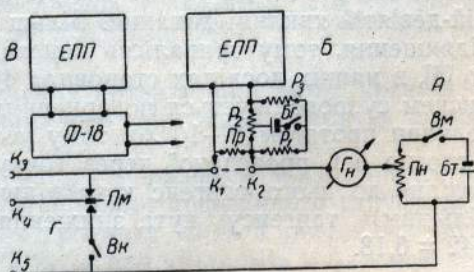


Рис. 1. Блок-схема установки для вимірювання і графічної реєстрації напруги кисню в тканинах.

А — поділювач напруги, що складається з джерела струму Бт, вмикача Вм і високоомного потенціометра Пн. Дзеркальний гальванометр Гн при замкненні клем K_1 і K_2 дає змогу візуально реєструвати величину струму (експедиційний варіант установи). Б — блок графічної реєстрації напруги кисню, що складається з перехідного опору Пр, ланцюга компенсації постійної складової дифузійного струму R_1, R_2, R_3 , з гальванічним елементом Бг і реєструючого електронного потенціометра ЕПП-09. В — блок графічної реєстрації надслабких струмів (при застосуванні мікроелектродів), що складається з фото-компенсаційного підсилювача Ф-18 і реєструючого потенціометра підвищеної чутливості. Г — блок імпульсного режиму, що складається з перемикача Пм і ланцюга деполізації Вк. При переході на імпульсний режим катод переключується з клем K_3 до клем K_4 . Анод постійно підключено до клем K_5 .

здійснювали фотокомпенсаційним мікрвольтампервеберметром Ф-18. Постійна складова струму могла бути скомпенсована ланцюгом R_1, R_2, R_3, B_2 .

Частина визначень проведена в імпульсному режимі з періодичною деполяризацією катоду (блок Г) при попередньому калібруванні електродів у розчинах з відомою напругою кисню. Результати одержували в міліметрах ртутного стовпчика.

Спостереження проведені у Києві на 14 добровільцях при атмосферному тиску 750–760 мм рт. ст., в барокамері при «підйомах» до 4000 м і в умовах високотір'я в Терсколі (2200 м) на другий-третій день прибуття. Після 13-денного перебування в Терсколі досліджувані піднялись до висоти 3500 м, де пробули чотири дні (ступінчаста акліматизація за Сиротиніним, 1939–1958). Черговим етапом був підйом на «Притулок одинадцяти» (Ельбрус, 4200 м), де на третій-четвертий день було проведене повторне обслідування.

Результати досліджень та їх обговорення

Як показали результати проведених досліджень, напруга кисню в скелетному м'язі людини позбавлена короткочасних флуктуацій, що спостерігаються в тканинах головного мозку. Сила дифузійного струму в звичайних умовах становила $1,536 \pm 0,150$ мка. Затримка дихання на 30–40 сек знижувала насиченість артеріальної крові киснем на 4–8%, але не викликала відчутних змін напруги кисню в м'язі. При тривалішій затримці відбувалось короткочасне зниження напруги кисню на 5–7 мм рт. ст.

Вдихання чистого кисню приводить до підвищення насичення артеріальної крові на 6–10% і підвищення напруги його в м'язі з 25–30 мм рт. ст. до 45–70 мм рт. ст., що досягає максимуму на восьмій-дев'ятій хвилині дихання. Більш тривалі строки не дають дальшого підвищення, тому тривалість «кисневої проби», запропонованої Снежко [5], в наших дослідках становила 10 хв (рис. 2). Припинення дихання киснем супроводжується поверненням його напруги в м'язі до вихідних величин протягом 8–10 хв, тому усереднена крива майже симетрична відносно осі, проведеної через точку максимального підвищення. Відповідно до цього тангенс кута підвищення дорівнював (або був дещо більшим) тангенсу кута зниження. В наших умовах він становив $0,42 \pm 0,18$.

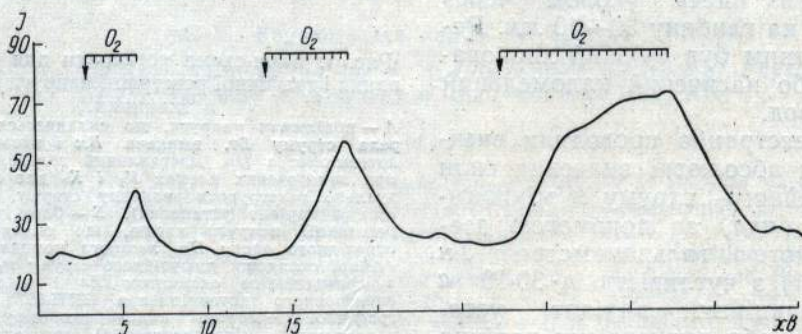


Рис. 2. Зміни напруги кисню в триголовому м'язі плеча при диханні киснем в звичайних атмосферних умовах на протязі трьох, п'яти і десяти хвилин (горизонтальні позначення).

По вертикалі — сила струму в поділках шкали гальванометра ($1 \cdot 30 \cdot 10^{-9}$ а).

«Підйом» досліджуваного в барокамері на «висоту» 3500—4000 м супроводжувався зниженням сили дифузійного струму в м'язі з $1,536 \pm 0,150$ мка до $0,729 \pm 0,168$ мка, що тривав навіть під час «плошадки» на протязі трьох—восьми хвилин. Насичення артеріальної крові киснем знижувалось до 94—92%. Дихання чистим киснем за таких умов викликало підвищення насичення крові до 98—100%. Проте максимум напруги кисню в м'язі не досягав максимуму першої кисневої проби на рівні моря (рис. 3). Припинення подачі кисню через 10—

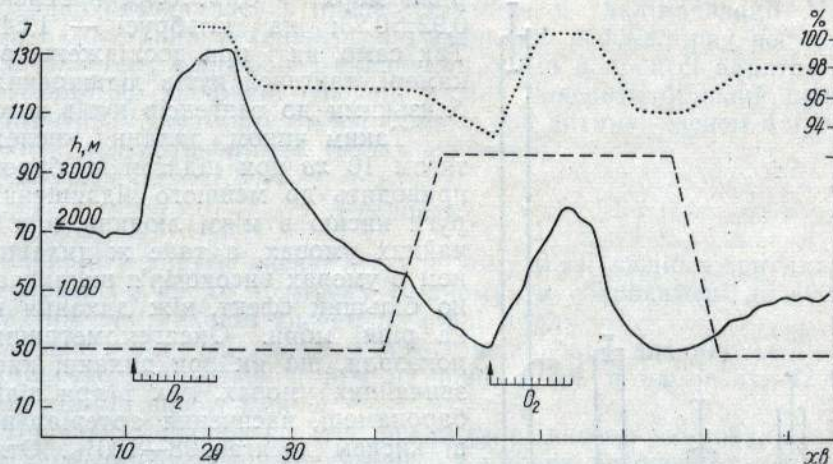


Рис. 3. Зміни напруги кисню в м'язі при диханні киснем на протязі десяти хвилин в звичайних умовах і після «підйому» в барокамері до 4000 м (суцільна крива).

По вертикалі — сила струму в поділках шкали гальванометра (п·30·10⁻⁹ а). Пунктиром позначено насиченість артеріальної крові киснем в процентах, переривистою лінією — ступінь і тривалість підйому.

15 сек викликало зниження насичення артеріальної крові киснем до 92—94%, а через 30—40 сек починалось зниження напруги кисню в м'язі.

Якщо обчислювати приріст напруги кисню в м'язі при диханні киснем в процентах до вихідного рівня сили дифузійного струму перед початком проби, то дихання киснем протягом 10 хв в звичайних умовах підвищує напругу в м'язі на 80—90%, а при «підйомі» в барокамері — на 120—150% (рис. 3), іноді й більше. Абсолютні ж показники приросту сили дифузійного струму в першому випадку досягають близько $63 \cdot 30 \cdot 10^{-9}$ а, а в другому — лише $47 \cdot 30 \cdot 10^{-9}$ а. Середні значення приросту сили дифузійного струму при диханні киснем протягом 10 хв на рівні моря становлять $1,017 \pm 0,168$ мка, після підйому в барокамері — $0,858 \pm 0,243$ мка. Розбіжність між результатами обчислення в процентах і абсолютних одиницях сили струму ще яскравіше виступає при порівнянні середньої сили дифузійного струму в момент максимального підвищення при диханні киснем на рівні моря і при підйомі в барокамері. В першому випадку вона становить $2,526 \pm 0,252$ мка, в другому — $1,665 \pm 0,237$ мка. Зіставлення першого і другого методів обчислення переконливо показує, що обчислення в процентах може привести до помилкових висновків, тоді як абсолютні значення сили дифузійного струму дають повнішу і об'єктивнішу інформацію, вказуючи, що при диханні киснем при «підйомі» в барокамері абсолютне значення напруги кисню в скелетному м'язі залишається нижчим, ніж при диханні киснем в звичайних умовах, на рівні моря.

Спостереження, проведені в експедиційних умовах у Терсколі і на Ельбрусі, показали, що дихання киснем в умовах високогір'я дає більший приріст сили дифузійного струму, ніж на рівні моря (рис. 4). Середній приріст дифузійного струму в Терсколі (2200 м) становив $1,308 \pm 0,042$ мка, а на Ельбрусі (4200 м) — $2,700 \pm 0,174$ мка, тобто

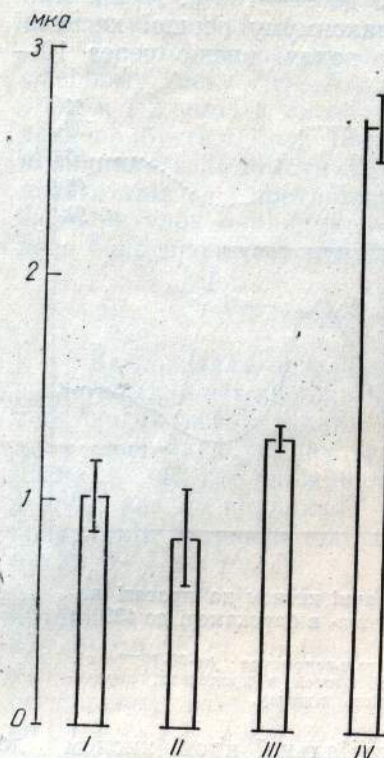


Рис. 4. Зіставлення приросту напруги кисню в м'язі при диханні киснем на протязі 10 хв в звичайних умовах (I), при «підйомі» в барокамері до 4000 м (II), в умовах високогір'я на висоті 2200 м (III) і на висоті 4200 м (IV). По вертикалі — сила струму в мікроамперах.

істотно вище, ніж на рівні моря ($1,017 \pm 0,168$ мка). Відповідно і середні тангенси кута підвищення дорівнювали: на рівні моря — $0,42 \pm 0,18$; в Терсколі — $0,92 \pm 0,23$; на Ельбрусі — $1,64 \pm 0,25$. Так само, як і при дослідженні в барокамері, тангенси кутів підвищення були близькими до тангенсів кутів зниження.

Таким чином, дихання киснем протягом 10 хв при підйомі в барокамері приводить до меншого підвищення напруги кисню в м'язі людини, ніж в звичайних умовах, а таке ж дихання киснем в умовах високогір'я викликає значно більший ефект, ніж дихання киснем на рівні моря. Оксигеметричні дані показали, що як при диханні киснем в звичайних умовах, так і при підйомі в барокамері, насичення артеріальної крові киснем досягає 98—100%. Отже занижений приріст напруги кисню в м'язі при диханні киснем у барокамері не може бути наслідком зменшення оксигенації крові. Можна було б припустити, що зниження рівня напруги кисню в тканинах при «підйомі» в барокамері (про що свідчить зниження сили дифузійного струму з $1,536 \pm 0,150$ мка до $0,792 \pm 0,168$ мка) і виникнення певної гіпоксії приводить до підвищення споживання кисню м'язом. Але ще в 1930 р. Мейергоф встановив, що інтенсивність дихання ізольованого м'яза не залежить від напруги кисню в середовищі, а Хілл підтвердив, що дихання спокійного м'яза не змінюється аж до тиску $0,5—2$ мм рт. ст. Про відсутність збільшено-

го споживання кисню м'язом в наших дослідях свідчить також те, що тангенс кута зниження істотно не відрізнявся від тангенсу кута підвищення. Проте цілком імовірно, що низький вихідний рівень напруги кисню в м'язі при «підйомі» в барокамері ($0,792$ мка) і загальна киснева недонасиченість тканин є причиною відносно низького приросту напруги кисню в м'язі при диханні киснем в умовах гострої гіпоксії в барокамері.

Відносно великий приріст напруги кисню в м'язі при диханні киснем в умовах високогір'я може бути наслідком тих змін в організмі, які настають при хронічному кисневому голодуванні для збереження гомеостазису біологічної системи. Відомо, що процес пристосування до гіпоксії в умовах високогір'я супроводжується посиленням зовнішнього дихання і кровообігу, посиленням регіонарного кровопостачання (фак-

тор
споч
мопо
хиле
ково
Ужа
Досл
і Г.
трош
ністк
проц
аклім
напр
ступі

1
кисне
менш
2
умова
більш
3
гіпокс
ступін
них м
до ум

1. Бер
оло
2. Бер
196
3. Ков
Физ
4. Сан
178
5. Сне
6. Сир
и
зиол
7. Сло
8. Ход
прос
9. Ніл
10. Нол
11. Мон
12. Вол

тор капілярності), збільшенням кількості гемоглобіну й еритроцитів, спочатку в результаті виходу з депо, потім внаслідок справжнього гемопоезу. Це підтверджено збільшенням кількості ретикулоцитів, відхиленням формули крові ліворуч і гістологічними дослідженнями кісткового мозку (Баркрофт, Абдергалтден, Лондон і співр., Вилегжанін, Ужанський, Шумицька, Соколов та ін. [цит. за Сиротиніним — 6]). Дослідження крові наших піддослідних, проведене М. М. Сиротиніним і Г. О. Леонтьєвою, показало збільшення кількості гемоглобіну й еритроцитів, що розвинулось в процесі ступінчатої акліматизації. Наявність цих і подібних механізмів, які змінюють рефлекторну регуляцію процесів дихання, кровообіг і тканинний обмін в процесі адаптації та акліматизації до хронічної гіпоксії, можна пояснити більший приріст напруги кисню в скелетному м'язі людини при диханні киснем в процесі ступінчатої акліматизації до умов високогір'я.

Висновки

1. Приріст напруги кисню в скелетному м'язі людини при диханні киснем протягом 10 хв в умовах «підйому» в барокамері до 4000 м менший, ніж при диханні киснем на рівні моря.

2. Приріст напруги кисню в м'язі людини при диханні киснем в умовах високогір'я більший, ніж на рівні моря, а на висоті 4200 м більший, ніж на висоті 2200 м.

3. Виявлена різниця ефектів при диханні киснем в умовах гострої гіпоксії при «підйомі» в барокамері і в умовах високогір'я в процесі ступінчатої акліматизації може бути наслідком тих змін у фізіологічних механізмах, що відбуваються в процесі пристосування організму до умов високогір'я.

Література

1. Березовський В. Я., Соколянський І. Ф., VI з'їзд Українського фізіологічного товариства, «Наукова думка», К., 1964, 34.
2. Березовський В. Я., Фізіол. журн. АН УРСР, 6, 1962, 827; 4, 1963, 559; 6, 1964, 825.
3. Коваленко Е. А., Патол. фізіол. и експер. терап., 2, 1961, 66; 4, 1962, 18; Фізіол. журн. СССР, 4, 1962, 449.
4. Саноцкая Н. В., в кн. «Новое в физиологии и патологии дыхания», М., 1961, 178.
5. Снежко А. Д., Биофизика, 1, 6, 1956, 585; 2, 1957, 67.
6. Сиротинін М. М., Життя на висотах і хвороба висоти, К., 1939; Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, К., 1958, 82; Вопросы физиологии и патологии высокогорья, Душанбе, 1963, 62, 86.
7. Слоним А. Д., Кислородная недостаточность, К., 1963, 190.
8. Ходас М. Я., Колюцкая О. Д., Осипов В. П., «Науч. конфер., посв. вопросам анестезиологии», М., 1960, 43.
9. Hill D. K., J. Physiol. (London), 107, 1948, 479.
10. Holling H. L. a. Verel D., Clin. Sci., 16, 1957, 197.
11. Montgomery H. a. oth., Trans. Assoc. Amer. Physicians, 68, 1955, 185.
12. Wolferth C. C. a. oth., Surgical Forum, Philad. Saunders, 1954, 157.

Надійшла до редакції
8.IX 1964 р.

Напряжение кислорода в мышце человека при дыхании кислородом в условиях высокогорья и «подъема» в барокамере

В. А. Березовский, И. Ф. Соколянский

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

При помощи полярографической методики с использованием игольчатого катода и импульсного режима изучались изменения напряжения кислорода в мышце человека при дыхании кислородом в обычных условиях, при «подъеме» в барокамере и в условиях высокогорья. На уровне моря сила диффузионного тока составляла $1,536 \pm 0,150$ мка, при дыхании кислородом на протяжении 10 мин она увеличивалась до $2,526 \pm 0,252$ мка. «Подъем» в барокамере на высоту до 4000 м снижал силу диффузионного тока до $0,729 \pm 0,168$ мка. Дыхание кислородом в этих условиях приводило к повышению его до $1,665 \pm 0,237$ мка.

Прирост силы диффузионного тока при дыхании кислородом на уровне моря составлял $1,017 \pm 0,168$ мка, в условиях «подъема» в барокамере — $0,858 \pm 0,234$ мка. В экспедиции на высоте 2200 м (Терскол) прирост силы диффузионного тока при дыхании кислородом составлял $1,308 \pm 0,042$ мка, а на высоте 4200 м — $2,700 \pm 0,174$ мка.

Различия в приросте напряжения кислорода в скелетной мышце человека при дыхании кислородом в условиях острой гипоксии при подъеме в барокамере и хронической гипоксии в условиях высокогорья могут быть результатом изменений физиологических механизмов, наступающих в процессе ступенчатой акклиматизации к условиям высокогорья.

Oxygen Tension in the Human Muscle during Oxygen Respiration under High-mountain Conditions and on Elevation in a Barochamber

V. A. Berezovsky and I. F. Sokolyansky

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

Summary

The polarographic method with a needle cathode and pulse regime was used to study the changes in oxygen tension in the human muscle during oxygen respiration under ordinary conditions, during «elevation» in a barochamber and under high-mountain conditions. At sea level the diffusion current intensity was 1.536 ± 0.150 μ a, on breathing oxygen for 10 min it increased to 2.526 ± 0.252 μ a. «Elevation» in a barochamber to an altitude of up to 4000 m diminished the diffusion current intensity to 0.729 ± 0.168 μ a. Oxygen respiration under these conditions led to an increase to 1.665 ± 0.237 μ a.

The increment of the diffusion current intensity during oxygen respiration at sea level was 1.017 ± 0.168 μ a, under conditions of elevation in a barochamber it was 0.858 ± 0.234 μ a. During an expedition to an altitude of 2200 m (Terskol) the increment of the diffusion current intensity with oxygen respiration was 1.308 ± 0.042 μ a, at an altitude of 4200 m it was 2.700 ± 0.174 μ a.

The difference in oxygen tension increment in the human skeletal muscle during oxygen respiration under acute hypoxia conditions on elevation in a barochamber and chronic under high-mountain conditions may be the result of alterations in physiological mechanisms arising during graded acclimatization to high-mountain conditions.

Про порівняльний аналіз відносних і абсолютних еритроцитарних показників при гострій гіпоксії

Ю. В. Семенов

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

За нормальних умов життєдіяльності процес постачання організму киснем відбувається в умовах стаціонарного режиму. При гострій гіпоксії в різних ланках системи транспорту кисню, від легень до тканин, основні кисневі параметри (pO_2 і кількість кисню) приймають ряд нових перемінних значень.

Виникає перехідна форма кисневого режиму. В зв'язку з цим відбувається функціональна перебудова в усіх ланках єдиної системи транспорту кисню в організмі. Ця перебудова відбувається у певній динаміці.

При цьому змінюється функціональна активність апарата зовнішнього дихання, еритрона і системи кровообігу. Зокрема, змінюється киснева ємкість крові. Вона може змінюватися шляхом регулювання функціональної активності еритрона на системному, клітинному і молекулярному рівнях. На системному рівні регуляція кисневої ємкості крові забезпечується механізмами, які змінюють величину дихальної поверхні крові (реакції перерозподілу еритроцитів, еритропоез і еритроліз). На клітинному рівні функціональна активність еритроцитів регулюється шляхом зміни фізико-хімічного стану клітин. На молекулярному рівні відбувається регуляція киснезв'язуючої функції гемоглобіну.

При гіпоксії регуляція кисневої ємкості крові відбувається на всіх трьох рівнях.

В цій праці наведені дані по вивченню ефекту регулювання кисневої ємкості крові шляхом зміни величини її дихальної поверхні.

Майже в усіх дослідженнях, присвячених вивченню гіпоксичних станів, величину дихальної поверхні крові оцінюють за зміною концентрації еритроцитів у крові (кількість еритроцитів в 1 мм^3).

В зв'язку з відносним характером такого показника при цьому можливі помилки. Звичайно, не приймається до уваги, що концентрація еритроцитів є функцією двох перемінних: абсолютної кількості еритроцитів в крові і величини об'єму циркулюючої плазми. Цілком можливо, що при збільшенні концентрації еритроцитів абсолютна кількість їх у кровострумені не змінюється, або до деякої міри може навіть зменшитися. Це явище пов'язане із зменшенням об'єму циркулюючої плазми.

Такий еритроцитоз прийнято називати відносним. Еритроцитози, які пов'язані з посиленням новоутворенням еритроцитів у кістковому мозку, називають абсолютними або справжніми. Але є стани, при яких збільшення абсолютної кількості еритроцитів в циркуляції відбуваєть-

ся не шляхом посилення еритропоетичної активності, а внаслідок виведення з депо багатої на еритроцити резервної крові. Такі еритроцитози, пов'язані з перерозподілом, порівняно нетривалі, але на наш погляд, більш вірно відносити їх не до відносних, як зараз вважають, а до короточасних абсолютних еритроцитозів.

Точну уяву про характер еритроцитозу, а також про зміну всієї дихальної поверхні крові, можна дістати лише при визначенні абсолютної кількості циркулюючих еритроцитів.

З літератури відомо, що при гіпоксії можливі зміни величини не тільки еритроцитарного, а й плазменного компонентів крові. Так, Н. В. Баланіна [1] вважає, що при гострій гіпоксії в зв'язку з порушенням проникності капілярів, можливий вихід плазми за межі судин.

К. Н. Семенова [4], вивчаючи функціональний стан еритроцитарної системи за умов дихальної недостатності, гадає, що збільшення кількості еритроцитів в 1 мм^3 відбувається не лише внаслідок збільшення абсолютної маси еритроцитів, але й внаслідок зменшення кількості плазми.

К. В. Істоміна [2] приєдналася до точки зору К. Н. Семенової. Вона встановила, що при легенево-серцевій недостатності II ступеня маса циркулюючої крові зменшується, переважно внаслідок зменшення плазми, а маса еритроцитів залишається нормальною або злегка збільшується.

Уелінгер і Бюльман [7] виявили, що у людей при короточасному фізичному навантаженні об'єм плазми зменшується в середньому на 10% в зв'язку з переходом рідини із судин в інтерстиціальний простір.

Берлін і Лоуренс [6] вказали на можливість розвитку стресс-поліцилемії, в основі якої лежить зменшення об'єму плазми, в результаті чого виникає відносний еритроцитоз.

Мета нашого дослідження полягала у з'ясуванні характеру можливих змін об'єму циркулюючої плазми при гострій гіпоксії та встановленні частоти збігу однозначних змін концентрації абсолютної кількості еритроцитів у кровострумені.

В 17 дослідах, проведених на 10 дорослих собаках, ми визначили об'єм циркулюючої крові та її компонентів, обчислювали абсолютну кількість еритроцитів і гемоглобіну.

Гостру гіпоксію викликали подачею газових сумішів з поступовим зменшенням у них процентного вмісту кисню. Об'єм циркулюючої плазми визначали методом розведення барвника Т-1824. Гематокрит встановлювали мікрометодом. Об'єм циркулюючої крові і еритроцитарної маси визначали обчисленням. Концентрацію еритроцитів в крові визначали за допомогою електронного лічильника клітин (целоскоп 101). Концентрацію гемоглобіну встановлювали методом фотоелектроколориметрії (ФЕК-М).

Одержані дані показали, що в 76% дослідів (13 з 17) об'єм циркулюючої плазми зменшується.

Ми також звернули увагу на те, що при відносно помірній гіпоксії об'єм плазми зменшувався меншою мірою, ніж при більш гострій її формі. Так, у чотирьох дослідів з вдиханням газової суміші з 11,2—10,6% кисню об'єм циркулюючої плазми зменшувався на $7 \pm 3\%$. В десяти дослідів з більш гострою гіпоксією (8,6—7,5% кисню) — на $20 \pm 9\%$.

Приблизно до такого ж ступеня об'єм плазми зменшувався і в трьох дослідів, в яких утворювалася передтермінальна стадія гіпоксії (5,5—4% кисню). Об'єм плазми в цих дослідів був менше вихідного на $18 \pm 3\%$.

Наведені дані про вплив ступеня гіпоксії на величину зміни об'єму циркулюючої плазми ми вважаємо попередніми. Для більш точного визначення цих змін необхідно мати значно більший експериментальний матеріал. Проте і тепер можна сказати, що, по-перше, при гострій гіпоксії можливе зменшення об'єму циркулюючої плазми, і по-друге, імовірність такого явища досить велика.

При гострій гіпоксії майже в усіх наших дослідах (15 з 17) концентрація еритроцитів підвищувалась. Проте, абсолютна їх кількість у кровострумені збільшилась лише в дев'яти спробах з 17. Отже, в деяких дослідах концентрація еритроцитів збільшувалася не завдяки збільшенню абсолютної кількості еритроцитів, а внаслідок згущення циркулюючої крові. Дійсно, в цих випадках об'єм плазми був нижче вихідної величини.

Можна навести, наприклад, дослід на собаці Полкан. Під час вдихання газової суміші 4,5% кисню концентрація еритроцитів у цього собаки збільшилась на 300 000 в 1 мм^3 , але їх абсолютна кількість зменшилась на 72 млрд/кг ваги (об'єм плазми знизився на 18%). В даному випадку зменшення абсолютної кількості циркулюючих еритроцитів було замасковане згущенням крові і, в результаті виникло навіть невелике збільшення концентрації еритроцитів у крові.

У другому досліді на собаці Сірій при менш гострій гіпоксії (7,5% кисню) абсолютна кількість еритроцитів не змінилась, але концентрація у кровострумені збільшувалася на 600 000 в 1 мм^3 . Об'єм плазми в даному разі знизився на 16%.

В наведених дослідах концентрація еритроцитів та їх абсолютна кількість змінювалися неоднозначно.

Багаторазове визначення об'єму циркулюючої крові у одного і того ж собаки у відносно короткий період часу (40—45 хв) і з достатньою точністю, методично поки ще неможливе. Тому динаміку змін кількості еритроцитів у крові при гострій гіпоксії вивчають лише методом визначення їх концентрації у кровострумені. Однак, як це було показано вище, при цьому можливі помилки.

Відносні еритроцитози, або еритропенії можна прийняти за дійсну зміну абсолютної кількості еритроцитів у кровострумені.

На нашу думку, корисним буде встановити частоту збігу однозначних змін концентрації і абсолютної кількості еритроцитів у крові при гострій гіпоксії. Як перші орієнтувальні дані слід відзначити, що при гострій гіпоксії однозначні зміни концентрації та абсолютної кількості еритроцитів спостерігалися нами в 11 з 17 дослідів, що становить 65% збігу. Причому в дев'яти дослідах концентрація і абсолютна кількість еритроцитів збільшувалися, а в двох — зменшувалися.

Наведені дані показали, що значне підвищення концентрації еритроцитів дає право більш впевнено гадати і про збільшення абсолютної кількості еритроцитів у кровострумені.

З таблиці видно, що в перших шести дослідах концентрація еритроцитів значно підвищувалась (на 540 — 1770 тис. в 1 мм^3). Майже в усіх цих дослідах (крім досліді на собаці Сіра) абсолютна кількість еритроцитів у кровострумені також значно підвищилася.

Порівнюючи зміни у концентрації гемоглобіну та в його абсолютному вмісті у крові при гострій гіпоксії, можна прийти до деяких висновків.

Частота збігу однозначних змін цих показників була такою ж, як і у зіставлених вище змінах концентрації і абсолютної кількості еритроцитів.

Порівняльні дані змін концентрації і абсолютної кількості еритроцитів у собак при гострій гіпоксії

Кличка собаки	% кисню у газовій суміші	Концентрація еритроцитів (приріст у тис.)	Абсолютна кількість еритроцитів (приріст в млрд/кг ваги)	Об'єм плазми в % до вихідної величини
---------------	--------------------------	---	--	---------------------------------------

Виразна еритроцитарна реакція

Гамма	8,6	1180	197	114
Мушка	8,6	1770	143	102
Злий	4	1500	90	77
Норд	8,6	700	57	88
Омега	8,6	540	61	94

Слабка еритроцитарна реакція

Сіра	11,2	800	18	86
Гамма (дослід № 2)	10,6	200	31	102
Альфа	10,6	200	26	94
Коршун	8,6	350	14	83

Неоднозначність змін відносних та абсолютних еритроцитарних показників залежить від однієї і тієї ж причини, а саме, від зменшення об'єму циркулюючої плазми.

Порівнюючи абсолютні показники кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові, ми виявили, що при гострій гіпоксії вони змінюються однозначно. Проте слід підкреслити, що ми не спостерігали чіткої пропорційності у зміні цих показників. Так, наприклад, у досліді на собаці Мушці при вдиханні газової суміші з 8,6% кисню, абсолютна кількість еритроцитів підвищилася на 143 млрд/кг ваги. Абсолютний вміст гемоглобіну в крові збільшився лише на 0,96 г/кг ваги, що у 3,7 разу нижче за нормальну величину, яка повинна припадати на 143 млрд. еритроцитів. При такому розходженні необхідно звернути увагу на якісні зміни в еритроцитарному складі крові.

Дійсно, у цьому досліді середній об'єм еритроцитів зменшився на 13 мк^3 (вихідна величина — 60 мк^3), середній вміст гемоглобіну в еритроциті зменшився на 4 мікромікрограма (вихідна величина 26 мкмкг).

В працях, присвячених вивченню еритроцитарних реакцій, часто відзначають непропорційність у зміні кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові (В. М. Черніговський). Можливо, тут справа в тому, що звичайно, оцінюючи пропорційність змін кількості еритроцитів і гемоглобіну, ми виходимо з уявлень про нормальні співвідношення між цими величинами. При реакціях перерозподілу еритроцитів співвідношення між кількістю еритроцитів і гемоглобіну можуть змінюватися.

Отже, внаслідок порівняльного аналізу змін відносних та абсолютних еритроцитарних показників при гострій гіпоксії у дорослих собак ми прийшли до деяких висновків.

Імовірність зменшення об'єму циркулюючої плазми при гострій гіпоксії достатньо висока (76%).

Однозначні зміни відносних і абсолютних еритроцитарних показників відзначені нами в 65% усіх дослідів.

Зростання концентрації еритроцитів у крові лише в 60% дослідів (9 з 15) відповідає справжньому збільшенню дихальної поверхні крові.

При значному збільшенні концентрації еритроцитів у крові імовірність збільшення їх абсолютної кількості у кровострумені істотно зростає.

Абсолютні показники еритроцитів і гемоглобіну при гострій гіпоксії змінюються однозначно, але непропорціонально.

Література

1. Баланина Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 22, № 10, 1946.
2. Истоминна К. В., Терапевтический архив, № 1, т. 31, 1959.
3. Козинер В. Б., Радионов В. М., Лабораторное дело, № 3, 1958.
4. Семенова К. Н., Клиническая медицина, т. 27, № 5, 1949.
5. Черниговский В. Н., Интероцепторы, М., 1960.
6. Berlin M. S., Lawrence S. H., цит. по И. А. Кассирскому и А. А. Алексееву, Клиническая гематология, 1962.
7. Uehlinger A., Bühlmann A., Cardiologia, 33,6, 1961.

Надійшла до редакції
5.III 1965 р.

О сравнительном анализе относительных и абсолютных эритроцитарных показателей при острой гипоксии

Ю. В. Семенов

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

Резюме

При остро нарастающей гипоксии изменяется кислородная емкость крови. Для анализа регуляторных возможностей в изменении кислородной емкости крови целесообразно предложить общую схему такой регуляции. Кислородная емкость крови может изменяться путем регулирования функциональной активности эритрона на системном, клеточном и молекулярном уровнях. На системном уровне эта регуляция обеспечивается изменением величины дыхательной поверхности крови (реакция перераспределения эритроцитов, эритропоз, эритролиз).

На клеточном уровне функциональная активность эритроцитов регулируется физико-химическими внутриклеточными процессами. На молекулярном уровне происходит регуляция кислородсвязывающей функции гемоглобина.

В данной работе показано значение определения абсолютных эритроцитарных показателей для суждения об истинном изменении дыхательной поверхности крови при острой гипоксии.

Экспериментальные данные получены в 17 опытах, проведенных на 10 взрослых собаках. Острая гипоксия вызывалась подачей для дыхания газовых смесей со ступенчатым понижением в них процентного содержания кислорода. Мы обнаружили, что повышение концентрации эритроцитов в крови (число эритроцитов в 1 мм³) лишь в 60% опытов (9 из 15) соответствует истинному увеличению дыхательной поверхности крови. Это объясняется тем, что при острой гипоксии в большинстве опытов (13 из 17) объем циркулирующей плазмы уменьшался и поэтому в части опытов наблюдались относительные эритроцитозы.

Абсолютное число эритроцитов и абсолютное количество гемоглобина в циркулирующей крови изменялись однозначно, но не пропорционально.

Отсюда вытекает вывод, что при перераспределительных реакциях (депо — кровоток) соотношение между числом эритроцитов и количеством гемоглобина меняется. Вероятно это связано с тем, что из депо в кровоток поступают эритроциты, обладающие меньшими размерами, чем их средняя нормальная величина. Поэтому число эритроцитов может оказаться несоответственно большим, чем прирост гемоглобина.

Формування умовної і безумовної рефлексорної діяльності у риб у ранньому онтогенезі

В. О. Трошихін, А. Д. Дзюбан, С. М. Шерстюк, Н. І. Оцупок

Інститут гідробіології Академії наук УРСР, Київ

Л. А. Орбелі, аналізуючи фізіологічну і біологічну роль умовних і природжених рефлексів у пристосувальній діяльності організмів, які перебувають на різному ступені еволюційного розвитку, неодноразово підкреслював необхідність нагромадження знань у цій галузі для розуміння функціональної еволюції нервової системи.

Нагромадження експериментальних даних про виникнення, розвиток і становлення функцій вищих відділів центральної нервової системи і зміни одного типу функціонування іншим у процесі онтогенезу організмів, які не мають центральної нервової системи, і організмів з низько і високоорганізованою центральною нервовою системою, набуває особливого значення при дослідженнях фізіологічних механізмів і психічних проявів вищої нервової діяльності. Саме шляхом еволюційного вивчення схожості і відмінності на різних стадіях онтогенетичного розвитку можна дати основу для об'єктивної оцінки цілісного організму. І так само, як порівняльна ембріологія послужила ключем для еволюційних узагальнень у галузі морфології, порівняльна фізіологія онтогенезу розкриває закономірності у побудові теорії функціональної еволюції центральної нервової системи.

Особливо широке поле діяльності для дослідження становлять незрілонароджувані тварини, у яких процес дозрівання здійснюється поза материнським організмом. До цього виду тварин належать і риби, яким властиве ікрометання. У цих риб процес розвитку з моменту вилуплення з ікринки до статевозрілого стану має тривалий характер, минаючи багато етапів.

Особливий інтерес становлять личинки, які незабаром після вилуплення починають шукати їжу, оволодівають здобиччю, уникають різних шкідливих впливів, обирають оптимальні умови для місця перебування (температурні, світлові, газові тощо). Усе це визначає складний характер пристосувальної поведінки, основаної на умовній і безумовній рефлексорній діяльності.

Додержуючись теорії І. П. Павлова про те, що в основі пристосування до зовнішнього середовища усіх видів тварин лежить «найуніверсальне фізіологічне явище у тваринному світі» [12], — тимчасовий зв'язок, ми здійснили свої дослідження у цьому плані на личинках, мальках і сьоголітках коропа.

Слід відзначити, що праць, спеціально присвячених вивченню виникнення і розвитку умовнорефлексорної діяльності у риб на ранніх етапах онтогенезу, дуже мало. Дослідження, опубліковані за останні роки, щодо з'ясування строків становлення і розвитку умовних реф-

лексів на сьоголітках карасів [7], на личинках гупи і золотого карася [18], на личинках плітки, рибаця і форелі [13] суперечливі, не охоплюють усіх вікових етапів і до того ж усі ці дослідження проведені за захисною методикою.

Тому для створення повнішого уявлення про розвиток вищих відділів центральної нервової системи у ранньому онтогенезі у риб ми дослідили строки становлення і зміцнення харчових і захисних умовних рефлексів із зорового і звукового аналізаторів, динаміку їх згасання і відновлення та строки відновлення рефлексу біологічної обережності, який відіграє велику роль у пристосувальній діяльності на всьому шляху розвитку організму.

Методика досліджень

Досліди провадились на личинках, мальках і сьоголітках коропа. Експерименти ставили в умовах вільного пересування риб в акваріумах (5×10×25 см і 12×15×40 см). Харчові і захисні умовні рефлекси вироблялись на зорові і звукові подразники. Умовні подразники протягом дослідів застосовували 5—10 раз у сполученні з безумовним підкріпленням. За харчовою методикою реакцію вважали позитивною, якщо риба на умовний подразник припливала до місця підкорму за 30 сек (для личинки за 40 сек).

За електрозахисною методикою реакцію вважали позитивною, якщо риба залишала освітлювану зону протягом 10 сек з моменту включення умовного агента. Стійкість умовного рефлексу визначали повною відсутністю негативних реакцій протягом трьох днів дослідів або їх наявністю не менше ніж у 50% випадків.

Виникнення і розвиток харчових умовних рефлексів на зорові подразники

Умовним подразником служила світлова пляма (30 люкс), яку подавали на дно акваріума від освітлювача 09-19. Залежно від місця перебування риби, світлову пляму подавали у правій або лівій частині акваріума. У період проведення дослідів загальне освітлення кімнати становило 1—2 люкс. Як безумовне підкріплення був застосований тваринний корм — трубовик (*Tubifex* sp.). Досліди провадили на 23 личинках, 16 мальках, 15 сьоголітках коропа. Для характеристики умовної реакції служили: кількість сполучень умовного подразника з харчем, необхідна для виникнення першої умовної реакції, кількість сполучень, необхідних для зміцнення тимчасового зв'язку, латентний період і швидкість рухової реакції риби від місця виходу до місця підкормки (табл. 1).

Таблиця 1
Процес утворення харчового умовного рефлексу на світло у личинок, мальків і сьоголіток коропа

Показники	Личинки. 23 риби	Мальки. 16 риб	Сьоголітки. 15 риб
Виникнення рефлексу (сполучення)	4 (3—7)	4 (3—9)	6 (2—15)
Зміцнення рефлексу (сполучення)	6 (3—13)	5 (3—13)	11 (4—31)
Латентний період (у сек)	4,1 (1—20)	2,8 (1—25)	2,4 (1—26)
Швидкість рухових реакцій (см/сек)	0,64 (4—0,3)	1,48 (9—0,6)	2,5 (15—1)

Як видно з табл. 1, перша умовна реакція у відповідь на вплив світлового подразника виникає у личинок, мальків і сьоголіток на

4—6-му сполученнях умовного агента з їжею. Зміцнення умовного рефлексу у личинок і мальків відбувається на 5—6-му і у сьоголіток на 11-му сполученнях, при індивідуальних коливаннях у 4—31 сполучення.

З віком у молодих коропів латентний період зменшується (у личинок латентний період становив 4,1 сек, у мальків — 2,8 сек, у сьоголіток — 2,4 сек). Швидкість рухової реакції на умовний подразник з віком збільшується (личинки коропів рухались до місця підкормки зі швидкістю 0,64 см/сек, мальки — 1,48 см/сек, сьоголітки — 2,5 см/сек).

Одержані результати показують, що на ранніх етапах онтогенезу спостерігається різко виражена інертність нервових процесів, яка з віком поступово зменшується.

На умовний подразник, застосований вперше, риба припиняє рухи, насторожується, їжу бере після вимкнення світла (орієнтувально-захисна реакція). У ході дослідів з виробленням зорових харчових рефлексів у личинок, мальків і сьоголіток були встановлені чітко виражені фази розвитку харчодобувного умовного рефлексу. I фаза — риба насторожується і рухається до світлової плями, плаває навколо плями, але у світле місце не заходить, їжу у світловій плямі не бере (орієнтувально-захисна реакція). II фаза — на застосування умовного подразника у риби виникає безумовно-розвідувальна риюча реакція, яка виражається у тому, що риба опускається головою вниз і під гострим або прямим кутом, виконуючи риючі рухи на дні акваріума, стрибками рухається до місця підкормки, входить в освітлену зону і починає виконувати хватальні рухи ротом (ефекторно-генералізована реакція). III фаза — на умовний подразник розвідувально-риюча діяльність повністю або частково загальмовується, риба стрімко входить в освітлену зону, виконуючи хватальні рухи ротом і бере підкормку (спеціалізована реакція). Хватальна реакція на умовний подразник виникає звичайно дещо раніше загальнорухової і може бути більш раннім показником виникнення умовної харчової реакції.

В дослідях було встановлено, що із збільшенням віку риб фази розвитку харчодобувного умовного рефлексу скорочуються за тривалістю, а у старших особин генералізована фаза рефлексу проявляється не завжди.

Отже, даліші зміни, які настали в ефекторній частині рухових умовних реакцій у ранньому онтогенезі у риб свідчать про поступове уточнення і спеціалізацію цих рухових реакцій, що, видимо, вказує на наступне морфологічне, біохімічне і функціональне дозрівання центральних шляхів нервової системи. Про те, що зоровий аналізатор у риб цього виду на ранньому онтогенезі відіграє, видимо, не останню роль серед інших аналізаторів, вказують наші даліші досліді, проведені для з'ясування тривалості збереження слідів подразнень у зоровому аналізаторі.

Для цього у личинок виробляли і зміцнювали умовний харчовий рефлекс на світлову пляму. Після зміцнення рефлексу досліді припиняли. Потім один раз на 30 днів цим особинам подавали від одного до трьох раз той самий умовний подразник, який не підкріплювали їжею. В результаті цих дослідів встановлено, що харчові умовні рефлекси, вироблені на світло, у личинок коропа можуть зберігатися без підкріплення протягом 206—290 днів. Після цього строку дальша проба світлових умовних зорових подразників викликала у риб спочатку нейтральну реакцію, а потім негативну. Для підтвердження того, що зорові умовні рефлекси, вироблені в періоді личинки, дійсно стійкі, ми у ряду личинок провели переривисте загашення міцно вироблених рефлексів (табл. 2).

рефл
реак
кості
I
підкр
лексу
дїбно
спост
лате

лась
лово
споч
В ін
ня с
на л
ків і

тою
ЕМГ
ріум
ника

Виник
(сп
Зміцн
(сп
Кільк
Міцні

ропа
бин
зона

Таблиця 2

Динаміка процесу загашення зорового умовного рефлексу у личинок коропа

Кількість риб	Сполучення	Латентний період (в сек)	Швидкість рухової реакції (см/сек)	Кількість нега- тивних реакцій (в %)
7	1—30	1,9	0,90	4,3
7	31—70	3,8	0,71	16,3
7	71—100	2,4	0,76	15,7

У табл. 2 для показників динаміки процесу загашення умовного рефлексу наведені: тривалість латентного періоду, швидкість рухової реакції і кількість негативних реакцій у процентах до загальної кількості застосувань умовного подразника.

В результаті 100 застосувань умовного подразника без харчового підкріплення ми не могли викликати повного загашення умовного рефлексу. Процес загашення умовного рефлексу здійснювався хвилюподібно, в результаті чого після 30 застосувань умовного подразника спостерігалась більша кількість негативних реакцій і триваліший час латентного періоду, ніж після 70 застосувань.

У процесі переривистого загашення умовного рефлексу змінювалась поведінка личинок. Наприклад, у деяких риб під час руху до світлової плями спеціалізована рухова розвідувальна і хватальна реакції спочатку загальмовувались, а у зоні світлової плями відновлювались. В інших личинок хватальна реакція виникала відразу після вимкнення світла, але потім загальмовувалась у світловій плямі.

Отже, досліди з переривистим загашенням рефлексів, проведені на личинках коропа, свідчать про міцність утворення тимчасових зв'язків і превалювання процесу збудження над гальмуванням.

Виникнення і розвиток харчових умовних рефлексів на звукові подразники

Харчові умовні рефлекси вироблялись на звукові коливання частотою 400 і 1000 гц. Звук подавали від звукового генератора «Оріон-ЕМГ» типу 1113/Е по вакуумній гумовій трубці безпосередньо в акваріум. Кількість умовних звукових подразників, інтервали між подразниками, тривалість дії сигнальних подразнень відповідали світловим.

В дослід було взято 29 личинок, 15 мальків, 11 сьоголіток.

Таблиця 3

Утворення харчових умовних рефлексів на звукові подразники

Показники	Личинки. 29 риб	Мальки. 15 риб	Сьоголітки. 11 риб
Виникнення рефлексу	7	9	12
(сполучення)	(2—14)	(5—18)	(9—24)
Зміцнення рефлексу	15	32	28
(сполучення)	(7—18)	(14—40)	(9—40)
Кількість риб, у яких рефлекс зміцнився	15	9	7
Міцність умовного рефлексу (в %)	52	60	63

Як видно з табл. 3, перша нестійка умовна реакція у личинок коропа утворилася на сьомому сполученні, коливаючись у окремих особин від 2 до 14 сполучень, у мальків на дев'ятому сполученні з діапазоном коливань у окремих особин від 5 до 18 сполучень і у сьоголіток

на дванадцятому застосуванні умовного подразника з коливаннями у 9—24 сполучення.

Зміцнення рефлексу у личинок виникає на п'ятнадцятому застосуванні умовного агента при індивідуальному коливанні від 7 до 18 сполучень, а у мальків у середньому на 32 повторенні умовного подразника, коливаючись у межах від 14 до 40 сполучень і у сьоголіток на 28-му сполученні звукового подразника з їжею, коливаючись у межах 9—40 сполучень.

Необхідно відзначити, що 100% міцності умовного рефлексу на звукові подразники ми не досягли в жодній групі піддослідних риб, як це спостерігалось на світловий подразник. Міцність звукового умовного рефлексу становила у личинок 52%, у мальків 60% і у сьоголіток 63%.

Для оцінки онтогенетичного розвитку вищих відділів центральної нервової системи велике значення мають кількісні показники швидкості виникнення і зміцнення рефлексу. Наші дані, одержані з звуковими подразниками, показують, що становлення умовних рефлексів у личинок, мальків і сьоголіток здійснюється у близькі строки. Щодо процесу зміцнення рефлексу, то у личинок воно настає вдвоє швидше, ніж у мальків і сьоголіток.

Аналогічні дані були одержані і при становленні і зміцненні зорових умовних рефлексів (табл. 4). Виявлене уповільнення швидкості

Таблиця 4

Розвиток рефлексу біологічної обережності

Показники	Личинки		Мальки		Сьоголітки	
	із ставка	із лабораторії	із ставка	із лабораторії	із ставка	із лабораторії
Виникнення рефлексу	6	4	9	4	6	3
(сполучення)	(3—11)	(3—6)	(5—16)	(4—6)	(3—8)	(2—5)
Зміцнення рефлексу	6	5	11	6	14	4
(сполучення)	(3—13)	(3—10)	(5—17)	(3—13)	(4—28)	(2—7)
Кількість риб у досліді	15	13	15	13	7	7

утворення і зміцнення умовних рефлексів на зорові і звукові подразники ми розглядаємо, як виникнення у періоді малька рефлексу біологічної обережності, який викликає пасивно-захисну реакцію «страху» у риб. Для підтвердження того, що рефлекс біологічної обережності дійсно виникає у періоді малька, ми провели спеціальні досліді. Для проведення цих дослідів із ставка взяли 28 мальків і 14 сьоголіток. 15 мальків того ж дня розсадили в акваріуми і наступного дня почали досліді з виробленням харчових умовних рефлексів на світловий подразник. 13 інших мальків також посадили в акваріуми, але досліді з ними почали після десятиденного перебування їх в лабораторних умовах при постійному контакті з обслуговуючим персоналом. Аналогічна процедура була проведена і з сьоголітками: 7 риб взяли в дослід наступного дня, а інші 7 — після десятиденного перебування у лабораторних умовах (табл. 4).

З наведеної табл. 4 чітко видно, що утворення харчового умовного рефлексу на світловий подразник у мальків і сьоголіток, взятих безпосередньо із ставка, відбувається дещо повільніше, ніж у особин, адаптованих до нової обстановки із загашеним рефлексом біологічної обережності. Але найбільшу відмінність одержали при зміцненні умовного рефлексу. Так, у мальків, взятих у дослід безпосередньо із

ставка, для зміцнення рефлексу необхідно було застосувати 11 сполучень, у сьоголіток — 14 сполучень. У мальків і сьоголіток, які перебували в лабораторній обстановці, 6 і 4 сполучення. У личинок ця різниця дуже мала.

Отже, проведені спеціальні досліді, а також весь хід спостережень за поведінкою риб у ранньому онтогенезі показує, що рефлекс біологічної обережності з'являється на стадії *F* (за Васнецовим) і поступово з віком посилюється.

Виникнення і розвиток захисних умовних рефлексів на зорові подразники

Умовним подразником було світло інтенсивністю 30 люкс, яке подавали на дно акваріума від освітлювача 01-19. У період проведення дослідів загальне освітлення кімнати зменшувалось до 1—2 люкс.

Протягом досліді умовний подразник застосовували від п'яти до десяти раз і підкріплювали електричним струмом порогової сили. Електроди і освітлювачі розташовували по протилежних краях акваріума. Риби постійно жили і харчувались у тих самих акваріумах. Умовнорефлекторну реакцію вважали позитивною, якщо риба виходила з освітленої зони протягом 10 сек. Стійкість умовного рефлексу визначали повною відсутністю негативних реакцій сьоголітки протягом трьох днів досліді, або їх наявністю не менше, ніж у 70% випадків (личинки і мальки). У досліді взяли 56 личинок, 20 мальків і 27 сьоголіток.

Таблиця 5
Утворення захисних умовних рефлексів на світловий подразник у личинок, мальків і сьоголіток коропа

Показники	Личинки. 56 риб.	Мальки. 20 риб.	Сьоголітки. 27 риб
Виникнення рефлексу (сполучення)	6 (2—12)	6 (2—17)	5 (2—14)
Зміцнення рефлексу	37	29	22
(сполучення)	(27—84)	(14—33)	(14—33)

З наведеної табл. 5 видно, що процес становлення захисного рефлексу в усіх досліджуваних групах настає на п'ятому-шостому сполученні. Зміцнення умовного рефлексу у личинок настає на 37-му сполученні, у мальків на 29-му і у сьоголіток на 22-му. Ці дані вказують на те, що біологічна захисна функціональна система, представлена у центральній нервовій системі, виникає у періоді личинки, але досить ще незріла, і продовжує удосконалюватися у періоді малька і сьоголітки.

Ми вважаємо, що цей факт має важливе теоретичне і практичне значення для рибзаводів, тому що вказує на допустимі строки випуску молоді із ставків, де їх вирощують, в річки.

Проведені дослідження процесу виникнення і зміцнення захисного умовного рефлексу на світловий подразник дозволили виділити три чіткі фази розвитку умовного рефлексу: I фаза — дифузна, характеризується безладними руховими реакціями у зоні освітленої плями; II фаза — змішана, характеризується тим, що личинка не відразу знаходить шлях з освітленого поля, а, як правило, спочатку рухається до однієї із стінок акваріума і вже потім, рухаючись вздовж стінки, виходить з поля дії світла; III фаза — спеціалізована. У цій фазі личинка у відповідь на умовний подразник прямолінійно виходить з освітленої

зони. Слід відзначити, що аналогічні фази ми зареєстрували і у мальків, і у сьоголіток, але у сьоголіток не було першої фази, а друга мала більш короткочасний перебіг, ніж у личинок.

Обговорення одержаних даних

Зіставляючи літературні дані [3, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 17, 18] з результатами наших досліджень [15] про строки становлення і розвитку умовних і деяких безумовних рефлексів, а також з результатами, одержаними нами на личинках, мальках і сьоголітках коропа, можна відзначити їх тотожність і відмінність. Так, наприклад, відмінністю коропових риб від незрілонороджуваних ссавців є те, що захисні рефлексі у цих риб виникають на ранніх етапах онтогенезу. Проте утворені умовні рефлексі слабкі, нестійкі і для зміцнення їх необхідна велика кількість сполучень умовного подразника з больовим. Зі збільшенням віку особин і переходом їх в інші морфологічні етапи розвитку, процес зміцнення захисних рефлексів прискорюється.

У незрілонороджуваних тварин захисні рефлексі не утворюються у ранньому постнатальному періоді, а виникають через кілька днів після прозрівання і зміцнюються лише у більш віддалений віковий період. Водночас у зрілонороджуваних новонароджених тварин вироблення і зміцнення рухових захисних рефлексів можливе у перший день народження [1, 5, 6].

Харчові умовні рефлексі в онтогенезі у коропа виникають і зміцнюються (особливо на зорові подразники) практично відразу після переходу личинки на самостійне харчування. Проте процес зміцнення цих рефлексів з віком у риб уповільнюється. У незрілонороджених ссавців (щенят) процес виникнення і зміцнення рухових харчових рефлексів починає уповільнюватися лише з чотиримісячного віку, а у зрілонороджених тварин у процесі раннього онтогенезу його перебіг відбувається практично на одному рівні.

Ми припускаємо, що у природних умовах строки становлення і зміцнення харчових і захисних рефлексів мають бути дещо знижені, порівняно з експериментальними умовами, але сам принцип більш пізнього дозрівання біологічної захисної функції і більш раннього дозрівання харчової—залишається таким самим як і у незрілонороджуваних ссавців. Більш пізнє дозрівання біологічної функціональної системи у коропових риб ми схильні пов'язати з незрілістю у ранньому онтогенезі адреналової системи, яка, видимо, служить гуморальною ланкою, у складній структурі захисних умовних рефлексів. На користь цього припущення свідчать дослідження, одержані на щенятах (В. О. Трошихін, А. Н. Фатеев, 1964).

Щодо деякого уповільнення процесу зміцнення харчових умовних рефлексів, яке відбувається у періоді малька, то ми припускаємо, що це відбувається у зв'язку з виникненням і розвитком рефлексу біологічної обережності, який у своїй основі тісно пов'язаний з адреналовою системою і крім того якоюсь мірою залежить також і від виникнення і розвитку у періоді сьоголітків значного розкиду індивідуальних відмінностей, які лежать в основі характеристики типів нервової системи.

Отже, наведені дані свідчать про те, що у даного виду риб деякі закономірності розвитку умовної і безумовної рефлекторної діяльності в ранньому онтогенезі здійснюються загалом за тим самим принципом, що й у високоорганізованих незрілонороджуваних тварин: від широкої генералізації умовного рефлексу до вузької спеціалізації, послідовності становлення безумовних рефлексів, швидкості замикавання

срок
усло
зрит
шест
ранн

лекс
кой
у ма
лято
возра
100%

зорових умовних харчових рефлексів, які мають важливе значення в екології даного виду, незвичайна їх стійкість, крихкість і непостійність до певного віку захисних умовних рефлексів.

Література

1. Артемьев Е. И., VII Всес. съезд физиол., биохим., фармакол. Тезисы, М., 1947, с. 84.
2. Васнецов В. В., Очерки по общим вопросам ихтиологии, Изд-во АН СССР, 1953.
3. Волохов А. А., Труды I конфер. по вопросам возрастной морфол. и физиол., М., 1954.
4. Волохов А. А., Никитина Г. М., Проблема физиологии и патологии высшей нервной деятельности, Л., 1963.
5. Голубев Н. А., Труды III Всес. съезда физиол., биохим. и фармакол., М., 1928, с. 89.
6. Голубева Е. Л., Архив биол. наук, 54, 1934.
7. Гусельников В. И., Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1952.
8. Клявина М. П. и др., Журн. высш. нервн. деят., т. VIII, в. 6, 1958.
9. Майоров Ф. П., Архив биол. наук, т. 29, 1929.
10. Никитина Г. М., Тезисы докл. совещ. по вопросам эволюции физиологии нервной системы, Л., 1956.
11. Образцова Г. А., Формирование и развитие высшей нервной деятельности у животных в онтогенезе. Автореф. дисс., Л., 1961.
12. Павлов И. П., Полное собр. соч., т. 3, кн. 2, 1951.
13. Попов Г. В., Журн. высшей нервной деят., 3, № 5, 1953.
14. Стельмах Л. Н., О становлении ориентировочной реакции и динамики внешнего торможения в онтогенезе у собаки, Л., 1955.
15. Трошихин В. А., Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 3, 1953; Развитие условнорефлекторной деятельности в раннем постнатальном периоде у собаки. Автореф. дисс., Л., 1957; Физиол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 2, 1962; Изв. АН СССР, серия биол., № 6, 1960; Журн. высш. нервн. деят., 4, 1962.
16. Усиевич М. А., Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 5, 1951.
17. Фролов Ю. П., Успехи соврем. биол., т. 8, 2, 1938.
18. Цуге Х. и Охизи, Журн. высш. нервн. деят., т. V, вып. 3, 1956.
19. James W., Cannon D., Am. J. Physiol., 163, 1952.

Надійшла до редакції
26.V 1964 р.

Формирование условной и безусловной рефлекторной деятельности у рыб в раннем онтогенезе

В. А. Трошихин, А. Д. Дзюбан, С. М. Шерстюк, **Н. И. Оцупок**

Институт гидробиологии Академии наук УССР, Киев

Резюме

Опыты проводились на личинках, мальках и сеголетках карпа. Исследовались сроки становления и упрочения зрительных и слуховых пищевых и оборонительных условных рефлексов, а также изучались динамика острого прерывистого угашения зрительных пищевых рефлексов, их восстановление и длительность сохранения предшествующих следов оптических условных пищевых рефлексов, выработанных на ранних этапах личинки.

Установлено, что становление и упрочение зрительных пищевых условных рефлексов у личинок наступает сразу же после перехода их на активное питание. С такой же скоростью рефлексы с зрительного анализатора возникают и закрепляются у мальков. У сеголеток процесс закрепления зрительных условных рефлексов замедляется и требуется в два раза больше сочетаний, чем у личинок и мальков. Во всех возрастных группах, находящихся в опыте, условный рефлекс вырабатывается в 100% случаев.

Выработанный условный пищевой рефлекс практически не поддается острому угашению и образовавшиеся зрительные пищевые рефлексы у рыб на стадии личинки сохраняются без подкрепления до 290 дней.

Звуковые пищевые рефлексы на всех трех этапах развития (личинки, мальки и сеголетки) вырабатываются и закрепляются медленнее, быстро угасают. Рефлекс на звуковые раздражители вырабатывался в среднем только у 50% особей, участвующих в опытах. Можно предположить, что свет для карповых рыб в раннем онтогенезе является более сильным физическим раздражителем по сравнению со звуком. Это связано, вероятно, с экологией этого вида рыб, для которых оптический анализатор является одним из ведущих. Установлено, что рефлекс биологической осторожности возникает на стадии *F* (по Васнецову), с этого же возрастного периода значительно начинает расширяться разброс индивидуальных различий в общем поведении рыб, скорости выработки и упрочения рефлексов. Возникновение индивидуальных различий у рыб, мы полагаем, лежит в основе становления характеристики типов нервной системы. Оборонительные рефлексы с зрительного анализатора также возникают на стадии личинки, но они хрупкие, нестойкие и требуется в шесть раз больше повторений условного раздражителя с безусловным подкреплением для их относительного закрепления, чем для зрительных пищевых рефлексов.

Norming the Conditioned and Unconditioned Reflex Activity in Fish in Early Ontogeny

V. A. Troshikhin, A. D. Dzyuban, S. M. Sherstyuk and N. M. Otsupok

Laboratory of biochemistry and physiology of aquatic animals of the Institute of Hydrobiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

It was found that the formation and consolidation of alimentary reflexes in larvae sets in immediately after their passing to active feeding. Reflexes from the visual analysor arise and are consolidated at the same rate in fry. In one-year-old fish the process of consolidating the visual conditioned reflexes is retarded and twice as many combinations are required as in larvae and fry. In all age groups experimented on the conditioned reflex was developed in 100 p. c. of the cases.

A developed conditioned alimentary reflex practically does not yield to acute extinction and the developed visual alimentary reflex in fish at the larval stage is preserved without reinforcement up to 290 days.

Удосконалення аналізу звукових ритмічних подразників в онтогенезі у собак

О. Д. Черетянка і П. Д. Харченко

*Кафедра фізіології людини і тварин Київського державного університету
ім. Т. Г. Шевченка; кафедра зоології Кременецького державного педагогічного
інституту*

Дослідженню слухового аналізатора присвячено багато праць. Встановлено, що собаки дуже тонко аналізують інтенсивність звуку, висоту тону (М. П. Тихомиров, 1906; Г. В. Анреп і Т. М. Мануйлов, 1917), частоти ритмічного звукового подразника (М. О. Усієвич, 1911; Д. С. Фурсиков, 1920; А. І. Ёмченко, 1953). Проте, всі ці дослідження стосувалися вивчення межі аналізаторної діяльності дорослих тварин. Метою нашого дослідження було удосконалення аналізу звукових ритмічних подразників у щенят різного віку.

Методика досліджень

Дослідження проводилося на 17 щенятах різного віку. Спочатку у щенят одного і того ж віку виробляли позитивний рухово-харчовий умовний рефлекс, а потім гальмівні рефлекс. Позитивним умовним подразником була частота 100 ударів метронома за хвилину, а диференційовальним — частоти: 60, 72, 80, 84, 88, 92, 96 ударів за хвилину. Подразники застосовували в досліді стереотипно і по п'ять-шість разів. Тривалість дії позитивного умовного подразника становила 10—20 сек, а диференційовального — 10 сек. Кожен наступний подразник застосовували через 3 хв. Позитивний умовний рефлекс виробляли у щенят віком: 1; 1,5; 2; 2,5; 3; 6 місяців; диференцировки — 1,5; 2; 3; 4; 5; 8; 10; 12; 18 місяців. Позитивний рефлекс вважали закріпленим, якщо умовний подразник постійно викликав умовну реакцію. Диференцировку вважали виробленою, якщо протягом 10-секундної дії диференційовальний подразник не викликав реакції, і закріпленою, якщо диференцировка зберігалася повною протягом двох-трьох наступних днів дослідження. Кількісна характеристика умовно-рефлекторної діяльності щенят виражалася величиною латентного періоду реакції і часом побіжки.

У піддослідних тварин визначали тип нервової системи за малим стандартом, запропонованим М. С. Колесниковим і В. О. Трошихіним (1951).

Результати досліджень

Після закріплення позитивного умовного рефлексу на М-100 у щенят виробляли диференцировки спочатку на частоту 60 ударів за хвилину, а потім на частоти, ближчі до позитивної, поки не встановлювалася межа диференціювання частот ударів метронома. Межовою диференцировкою для щеняти ми вважали ту тонку вироблену диференцировку, яку ще можна було закріпити, не викликаючи в нього порушень умовнорефлекторної діяльності. Результати вироблення диференцировок у щенят різного віку наведені в таблиці.

Вік від 1,5—2 до 2—2,5 місяців. У двох щенят — Ракети і Рекса — диференцировку на М-60 почали виробляти з 1,5-місячного віку і до

Швидкість вироблення диференцировок у щенят різного віку

Вік в місяцях	Кличка тварини	Поява і закріплення диференцировки на						
		М-60	М-72	М-80	М-84	М-88	М-92	М-96
1,5—2	Рекс	8/77	—	—	—	—	—	—
1,5—2	Ракета	8/86	—	—	—	—	—	—
2 —2,5	Найда	9/66	—	—	—	—	—	—
2 —2,5	Пушок	5/42	—	—	—	—	—	—
2 —2,5	Стрілка	20/98	—	—	—	—	—	—
2 —3	Білка	44/91	—	—	—	—	—	—
2 —3	Жук	3/49	5/21	—	—	—	—	—
2 —3	Пірат	3/50	13/32	8/28	—	—	—	—
2 —3	Рекс	—	1/30	5/15	—	—	—	—
3,5—4,5	Аза	8/11	—	—	—	—	—	—
3,5—4,5	Каштан	5/14	2/12	—	—	1/4	1/7	—
3,5—4,5	Латка	3/7	1/10	—	—	2/69	1/37	—
5 —6	Білка	9/59	2/6	2/4	—	8/18	1/28	—
5 —6	Жук	—	19/21	3/11	—	4/18	3/23	—
5 —6	Пірат	—	—	4/10	—	4/9	1/26	—
4 —7	Барсик	15/21	1/1	3/3	1/13	—	2/8	—
4 —7	Малишка	67/81	4/16	—	10/23	1/34	2/9	—
4 —7	Лайка	33/36	1/1	1/26	8/30	2/13	1/22	—
8 —9	Бобик	11/57	—	—	—	—	7/22	—
8 —9	Мушка	5/15	—	—	—	—	1/10	—
10 —11	Найда	—	—	—	—	—	5/41	5/20
10 —11	Пушок	—	—	—	—	—	11/33	1/16
10 —11	Стрілка	—	—	—	—	—	53/73	—
12	Жук	—	—	—	—	—	5/5	1/15
18	Барсик	—	—	—	—	—	7/26	1/25

Примітка. В чисельнику показана кількість застосувань диференціовального подразника до появи диференцировки; в знаменнику — кількість його застосувань до закріплення диференцировки.

2-місячного вдалося її виробити і закріпити. Вперше вона з'явилася на 8-му застосуванні і закріпилася з 77—86-го застосування (рис. 1).

Ця ж частота виявилася межевою і для щенят 2,5-місячного віку (Найда, Пушок і Стрілка), у яких диференцировку почали виробляти

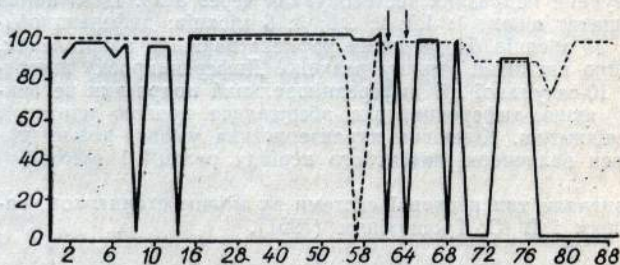


Рис. 1. Динаміка вироблення диференцировки на М-60 у щеняті Рекса.

По вертикалі: величина умовного рефлексу в умовних одиницях, обернено пропорційно до латентного періоду; по горизонталі: номер застосування диференціовального подразника. Суцільна лінія — динаміка вироблення диференцировки; переривиста лінія — величина позитивного умовного рефлексу.

закріплена диференцировка, в інших (Пушок) — позитивний умовний рефлекс; з'явилася пасивно-захисна реакція.

Отже, для щенят 1,5—2,5-місячного віку диференцировка частоти М-60 від М-100 є межевою.

Вік від 2 до 3 місяців. Досліди проводилися на чотирьох щенятах — Білка, Жук, Пірат і Рекс. У Білки вдалося виробити диферен-

з віку 1 міс. 25 днів. У двох перших щенят диференцировка на М-60 виробилася після 42—66 застосувань, у третього — остаточно закріпити цю диференцировку не вдалося і після 98 застосувань. Тренування цієї диференцировки привело до перенапруження умовнорефлекторної діяльності щенят: в одних (Найда, Ракета, Стрілка) порушилася

пировку лише на М-60, у Жука — на М-60 і М-72, остання і виявилася для нього межевою. Спроба виробити диференцировку на М-80 не вдалася, незважаючи на велику кількість застосувань цього подразника без підкріплення. У Пірата і Рекса виробилася диференцировка і на М-80, але наступну диференцировку на М-88 виробити не вдалося (рис. 2). При виробленні її у щенят настало порушення умовнорефлекторної діяльності: у Пірата розвинулося сильне збудження, з'явилися часті міжсигнальні побіжки до кормушки, він скавчав, у Рекса порушився позитивний умовний рефлекс.

Вік від 3,5 до 4,5 місяців. У трьох щенят — Аза, Каштан і Латка — диференцировки почали виробляти з 3,5-місячного віку. У Ази вироблення уже першої диференцировки на М-60 привело до розвитку пасивно-захисного рефлексу, тому наступних диференцировок у неї не виробляли. У Каштана і Латки вдалося виробити і закріпити диференцировки на частоті ударів метронома 60, 72, 80, 88, 92 за хвилину. Закріплення диференцировки на М-92 у Каштана привело до гальмування позитивного рефлексу на М-100. У Латки вироблення цієї диференцировки не викликало порушень умовнорефлекторної діяльності. Проте, вироблення більш тонкої диференцировки на М-96 виявилось для неї непосильним завданням і привело до порушення раніше вироблених диференцировок на М-92 і М-88.

Отже, у 4,5-місячних щенят слуховий аналізатор диференціює частоту ударів метронома 92 від 100 і таке розрізнення для щенят цього віку є межевим. Але в цей вік спостерігаються досить різкі індивідуальні відмінності аналізаторної здібності кори великих півкуль.

Вік від 4 до 7 місяців. У Барсика, Малишки і Лайки досліди з виробленням диференцировок почали з 4-місячного віку. До 7-місячного віку у них вдалося виробити диференцировки на всі диференціювальні частоти метронома, крім М-96. Спроби виробити останню привели до порушення у щенят умовнорефлекторної діяльності. Барсик і Малишка перестали реагувати на умовні подразники, а коли їм підносили кормушку, відверталися від неї. У Лайки з перших спроб виробити диференцировку на М-96 почало розвиватися збудження, яке посилювалося з досліду в дослід і викликало безперервні міжсигнальні побіжки до кормушки, у тварини порушилися диференцировки на М-92, М-88 і М-72.

Аналогічні досліди були проведені ще на трьох щенятах (Білка, Жук, Пірат), у яких до 6-місячного віку також вдалося виробити диференцировку на М-92.

Отже, у 6—7-місячних щенят слуховий аналізатор диференціює частоту ударів метронома 92 на хвилину від 100. Ця ж диференцировка і є для щенят даного віку межевою, оскільки спроба виробити у них

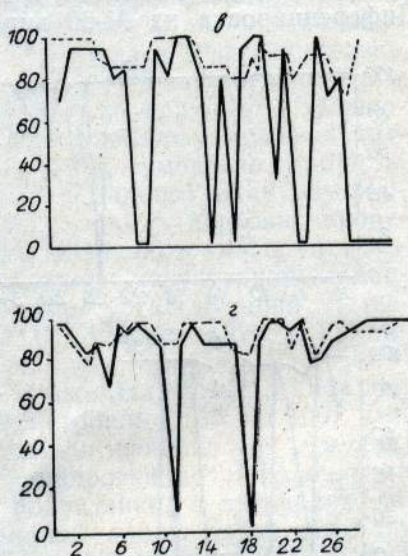


Рис. 2. Динаміка вироблення диференцировок на М-80 (а) і М-88 (б) у щенят Пірата.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

більш тонку диференцировку на М-96 не вдалася — у тварин виникло порушення умовнорефлекторної діяльності.

Вік від 8 до 9 місяців. У двох щенят — Бобик і Мушка — диференцировки почали виробляти з 8-місячного віку. Перебіг дослідів з цими щенятами відрізнявся від дослідів з попередніми тваринами тим, що в них виробляли диференцировку лише на М-60 і М-92; остання, як показали наші досліді, є межевою для щенят 6—7-місячного віку. Диференцировка на М-60 виробилась у щенят після 15—57 застосу-

вань диференціювального подразника, а на М-92 після 10—22 застосувань. При виробленні останньої у щенят спостерігалось сильне послідовне гальмування. Результати дослідів з цими тваринами показали, що диференцировка на М-92 у них виробляється, але процес гальмування при цьому виявився мало концентрованим.

Вік від 10 до 11 місяців. В цій віковій групі було троє щенят — Найда, Пушок, Стрілка, у яких в 2-місячному віці була вироблена диференцировка на М-60. В 10-місячному віці у них відновили диференцировку на М-60 і відразу ж приступили до вироблен-

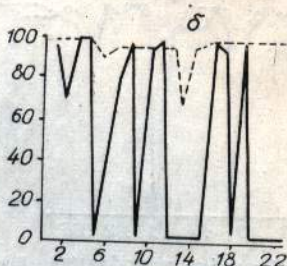
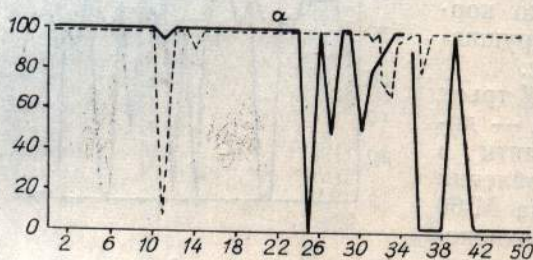


Рис. 3. Динаміка вироблення диференцировок на М-92 (а) і М-96 (б) у щенят Найди. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

ня тонких диференцировок, спочатку на М-92, а потім на М-96. У двох щенят сильного урівноваженого типу нервової системи, рухливого (Найда) і інертного (Пушок) до 11-місячного віку вдалося виробити обидві диференцировки, у сильного неврівноваженого (Стрілка) на цей час — лише на М-92. Як приклад демонструємо на рис. 3 процес вироблення цих диференцировок у щенят Найди. Вироблення диференцировки на М-96 у одного щеняти (Найда) привело до посилення збудливості, він часто сходив з платформи, підбігав до експериментатора, тягнув його за одяг, скавчав, але диференцировка в нього зберігалася; у другого щеняти (Пушок) вироблення диференцировки на М-96 привело до виникнення сильного послідовного гальмування. На підставі дослідів з щенятами цієї вікової групи можна вважати, що у 11-місячних щенят можливий тонкий аналіз різних частот ударів метронома, характерний для дорослих тварин. Проте здійснення цього аналізу є ще важким завданням для нервової системи собак цього віку. Ця трудність зумовлена, очевидно, неповним завершенням структурних і функціональних особливостей слухового аналізатора собаки в даному віці.

Вік 12 і 18 місяців. У двох собак 12 і 18-місячного віку (Жук і Барсик) відновили вироблену раніше (6—7 місяців) диференцировку на М-92 і після її закріплення стали виробляти межу диференцировку на М-96. Виробилась вона швидко, після 15—25 застосувань. Закріплення цієї диференцировки не викликало змін в умовнорефлекторній діяльності тварин.

Обговорення результатів досліджень

Як показують проведені дослідження, в процесі онтогенезу у собак поступово розвивається та удосконалюється аналіз звукових ритмічних подразників.

Здатність до аналізу звукових ритмічних подразників з'являється у собак рано. Так, 1,5—2,5-місячні щенята диференціюють частоту ударів метронома 60 від 100. Проте, це розрізнення є для них важким завданням, бо хоч у щенят цього віку і виробилася диференцировка на М-60, для її закріплення потрібно було до 77—86 застосувань. Крім того, тренування цієї диференцировки привело до порушення умовно-рефлекторної діяльності щенят. Недосконалість аналізу звукових ритмічних подразників у щенят цього віку, очевидно, зумовлена слабкістю диференціювального гальмування як більш складного виду внутрішнього гальмування. Можна припустити, що слабкість нервових процесів у щенят даного віку, виявлена в наших дослідках, в якійсь мірі може бути віднесена за рахунок неповного розвитку структурних елементів слухового аналізатора. На слабкість процесу гальмування у щенят молодшого віку вказує ряд авторів (Ф. П. Майоров, 1929; І. І. Чинка, 1953; В. О. Трошихін, 1957, та ін.).

У щенят 3-місячного віку розвивається вже здатність до диференціювання відносно близьких частот ударів метронома (80 від 100). Диференцировки у щенят цього віку виробляються швидше, ніж у молодших: для вироблення у них першої диференцировки потрібно було до 40—50 застосувань диференціювального подразника, а наступних диференцировок — 15—30. На більш досконалий аналіз подразників у щенят 3-місячного віку вказують В. О. Трошихін (1953) і І. І. Чинка (1956). Проте, здатність до аналізу звукових ритмічних подразників у щенят цього віку не однакова і залежить від індивідуальних особливостей їх нервових процесів (див. таблицю).

Ще більш різко індивідуальні відмінності в здатності аналізувати частоти ударів метронома відзначаються у 4,5-місячних щенят. Як показали наші дослідки, для одних щенят цього віку межевою є частота 60 ударів на хвилину, для інших — 92. Можливо, що ці різкі індивідуальні відмінності в здатності аналізувати частоти ударів метронома в якійсь мірі зумовлені і розвитком у окремих щенят пасивно-захисного рефлексу. М. Г. Мірзакарімова (1955); М. Г. Мірзакарімова, Л. Н. Стельмах, В. О. Трошихін (1959) та ін. показують, що пасивно-захисний рефлекс починає розвиватися у щенят з 3—4-місячного віку.

З ростом тварин у зв'язку з дальшим формуванням у них структурних елементів слухового аналізатора індивідуальні відмінності в диференціюванні частот ударів метронома згладжуються. У щенят 6—7-місячного віку можна було досягти диференціювання частоти ударів метронома 92 від 100 на хвилину. Для вироблення у щенят цього віку першої диференцировки (М-60) потрібно було від 21 до 59 застосувань, а для вироблення наступних диференцировок — від 1—3 до 30 застосувань. Порівняна легкість вироблення і закріплення диференцировок у щенят 6—7-місячного віку, очевидно пов'язана з посиленням у них нервових процесів і особливо процесу гальмування. Посилення процесу гальмування у 6—7-місячних щенят відзначають І. І. Чинка (1953) і М. С. Колесников (1960).

У щенят 8—9-місячного віку межевою виявилася також частота ударів метронома 92 на хвилину. Але, оскільки у цих щенят не вироблялися проміжних диференцировок, процес гальмування при виробленні диференцировки на М-92 виявився мало концентрованим, що і про-

явилося у виникненні сильного послідовного гальмування. Отже, в міру вироблення диференцировок від грубих до більш тонких відбувається концентрація гальмівного процесу в певних пунктах кори великих півкуль, що і зумовлює більшу досконалість аналізу близьких подразників.

Своїм досконалості аналіз ритмічних звукових подразників досягає у тварин у віці 11—12 місяців. Тільки в цьому віці собаки диференціюють частоту ударів метронома 96 на хвилину від 100.

Отже, здатність кори великих півкуль головного мозку до аналізу звукових ритмічних подразників розвивається з ростом тварини і пов'язаний з посиленням нервових процесів, їх концентрацією, а також формуванням структур аналізатора.

Висновки

1. У щенят 2—2,5-місячного віку межею аналізу частот ударів метронома є диференціювання 60 ударів метронома на хвилину від 100.
2. Для щенят 3-місячного віку вже властивий тонкий аналіз звукових ритмічних подразників — вони диференціюють частоту ударів метронома 80 на хвилину від 100.
3. У щенят 4,5—9-місячного віку слуховий аналізатор диференціює вже частоту ударів метронома 92 на хвилину від 100.
4. У 11—12-місячних щенят здатність до досконалого аналізу звукових ритмічних подразників така сама, як у дорослих собак. Щенята цього віку диференціюють частоту ударів метронома 96 на хвилину від 100.
5. Необхідною умовою більш досконалого аналізу подразників у щенят старшого віку є постійне тренування розрізнявальної здатності у них. Якщо такого тренування не проводити, то тонкий аналіз у щенят важко досягає рівня, який може бути властивий в даному віці.
6. Проте при тренуванні аналізаторної здатності тварин потрібно мати на увазі, що для кожного вікового періоду характерна своя межа аналізу подразників, зумовлена певним рівнем морфологічного і функціонального розвитку кори великих півкуль головного мозку.
7. Крім того, мають значення і індивідуальні особливості піддослідних тварин. Здатність до тонкого диференціювання подразників зовнішнього світу, певний рівень досконалості аналізаторної діяльності, відповідаючи певному віковому етапові, пов'язаний з динамікою розвитку і встановлення типологічних особливостей тварин.

Література

- Ємченко А. І., Фактори простору і часу в умовнорефлекторній діяльності тварин, Вид-во КДУ, 1953.
- Колесников М. С., Трошихин В. А., Журн. высшей нервной деят., т. 1, в. 5, 1951, с. 730.
- Колесников М. С., 19-е совещ. по пробл. высшей нервной деят., Тезисы и рефераты докл., 19—21 декабря 1960, Л., с. 176.
- Майоров Ф. П., Арх. биол. наук, т. 29, в. 3, 1929.
- Мирзакаримова М. Г., Развитие пассивно-оборонительного рефлекса под влиянием болевых и сверхсильных звуковых раздражителей в онтогенезе у собаки, Автореф. дисс., Л., 1955.
- Мирзакаримова М. Г., Стельмах Л. Н., Трошихин В. А., Журн. высшей нервной деят., т. VIII, в. 5, 1958, с. 751.
- Трошихин В. А., Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 39, № 3, 1953, с. 265; Труды Ин-та физиол. АН СССР им. И. П. Павлова, т. V, 1956, с. 165; Развитие условнорефл. деят. в раннем постнат. периоде у собаки, Автореф. докт. дисс., Л., 1957.

- Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Полн. собр. соч., т. IV, 1951.
Усиевич М. А., Труды О-ва русских врачей в СПб., т. 78, 1911, с. 84.
Фурсиков Д. С., Известия Петрогр. научного ин-та им. Лесгафта, т. II, 1920.
Чинка И. И., Труды Ин-та физиол. АН СССР им. И. П. Павлова, т. II, 1953, с. 86; т. V, 1956, с. 174.

Надійшла до редакції
15.V 1964 р.

Совершенствование анализа звуковых ритмических раздражителей в онтогенезе у собак

Е. Д. Черетянко и П. Д. Харченко

Кафедра физиологии человека и животных Киевского государственного университета им. Т. Г. Шевченко; кафедра зоологии Кременецкого государственного педагогического института

Резюме

В работе излагаются экспериментальные данные, полученные при исследовании совершенствования анализа ритмических звуковых раздражителей. Опыты были проведены по методу пищевых двигательных условных рефлексов на щенках разного возраста.

Исследования показали, что способность слухового анализатора собак к тонкому анализу ритмических раздражителей (ритмичных частот ударов метронома) появляется рано, начиная с 1,5—2-месячного возраста. У щенят 2—2,5-месячного возраста пределом анализа частот ударов метронома является дифференцирование 60 ударов метронома в минуту от 100. Для щенят 3-месячного возраста характерен уже более тонкий анализ звуковых ритмических раздражителей — щенки дифференцируют частоту ударов метронома 80 в минуту от 100. У щенят 4,5—9-месячного возраста слуховой анализатор дифференцирует уже частоту метронома 92 от 100. У 11—12-месячных щенят способность к совершенному анализу звуковых ритмических раздражителей такая, как у взрослых собак. Щенята этого возраста дифференцируют частоту ударов метронома 96 в минуту от 100.

Необходимым условием более совершенного анализа раздражителей у щенят старшего возраста является постепенная тренировка различительной способности у щенят. Если такой тренировки не производить, то тонкий анализ у щенят с трудом достигает того уровня, который может быть свойственен данному возрасту. Однако, тренируя анализаторную способность животных, надо иметь в виду, что для каждого возрастного периода характерен свой предел анализаторной способности, обусловленный определенным уровнем морфологического и функционального развития коры больших полушарий. Кроме того, способность к тонкому дифференцированию раздражителей внешнего мира, уровень совершенства анализаторной деятельности, соответствующий определенному возрастному этапу, связан с динамикой развития и установления типологических особенностей подопытных животных.

Деякі показники зміни біологічних властивостей м'язової і нервової тканини в онтогенезі

Ф. І. Гришко

Лабораторія біології Інституту геронтології АМН СРСР, Київ

Під час старіння в органах і тканинах виникають різні порушення. В літературі є вказівки на патоморфологічні зміни, що виникають з віком (В. Мартинов, 1937; Г. А. Кету, 1959 а, б; І. І. Орлова, 1954; І. І. Гутнер, 1949; М. Ю. Росс і Дж. О. Елі, 1954), та зміни обміну речовин. Так, С. Г. Берроуз, М. Дж. Гінгст, Н. В. Шок (1958) в дослідках на щурах віком 24—27 місяців виявили зниження швидкості споживання ендogenous кисню нирковою тканиною; в печінці такого не помічалось. А. А. Пашкова (1960) відзначила зниження споживання кисню печінкою у дворічних щурів порівнюючи з одно-, тримісячними тваринами. Про зниження споживання кисню печінкою старих тварин свідчать також досліді М. Ю. Росс і Дж. О. Елі (1954), Г. А. Рафскі, Ньюен, Горонік (1952), Дж. М. Пірс (1935) та інших. Г. Вілкокс (1956), Н. Лассен, Дж. Фейнберг і М. Г. Лен (1960) повідомляють про зниження споживання кисню тканиною головного мозку людей. Волленбергер і Джіль та ін. встановили зниження споживання кисню серцевим м'язом старих тварин.

Описане зниження споживання кисню різними тканинами можна пояснити зменшенням кількості активної повноцінної тканини або ослабленням ферментативних процесів у тканинах. Літературні дані про активність ферментів окисно-відновного ряду у старих тварин не дають відповіді на це питання. Г. Г. Іванов (1939) на білих щурах (віком від двох до трьох років) спостерігав збільшення дегідразної активності головного мозку, серцевого і поперечносмугастого м'язів, селезінки і сім'яників у старих тварин, тоді як дегідразна активність печінки і нирок, за його даними, знижувалась. Є. І. Сазонова (1960) встановила, що активність сукциноксидази печінки збільшується, а активність сукциндегідрازی не змінюється. Берроуз, Гінгст, Шок (1958) не відзначали змін ферментативних реакцій у старих тварин.

Отже, зменшення споживання кисню тканинами в старечому віці важко пов'язати із зниженням ферментативної активності. Крім того, незважаючи на літературні дані з питання про ендogenous дихання м'язової і нервової тканини в молодому віці, ми не виявили вказівок на споживання кисню поперечносмугастими м'язами, нервами і спинним мозком старих тварин.

Наявність змін функціонального стану нервово-м'язового апарату в старечому віці (І. І. Гутнер, 1937; С. І. Фудель-Осипова, 1962, та ін.) вказує на те, що це може бути зумовлене зниженням оксидативної здатності згаданих тканин; звідси впливає думка про важливість дослідження окисно-відновних процесів у нервовій і м'язовій тканинах.

Тому ми вирішили вивчити споживання кисню м'язовою тканиною, нервами і спинним мозком.

Оскільки, за літературними даними, споживання кисню печінкою, нирками та іншими тканинами при старінні знижується, можна гадати, що це саме відбувається також у нервовій і м'язовій тканинах. Для з'ясування цього питання ми вирішили паралельно з визначенням споживання кисню м'язом, нервами і спинним мозком вивчити сумарну дегідразну активність цих тканин, а також структуру м'язової тканини. Щоб виявити момент виникнення змін, дослідження було проведене в онтогенезі.

Методика дослідів

Досліди були поставлені на білих щурах різного віку (одноденних, п'ятнадцятиденних, 10, 15, 24, 32 і 37-місячних), по 8—14 дослідів для кожного віку, всього 108 дослідів.

Споживання кисню тканинами визначали за методом Варбурга. У обезглавленої тварини вирізували обидва великогомілкові м'язи, виймали нерви і спинний мозок. В кожному досліді тварину і досліджуваній м'яз зважували. Крім того, визначали процентний вміст сухого залишку досліджуваних тканин.

Тканини здрібнювали на льоду до кашовидного стану і вмішували в посудинки апарату Варбурга. Для дослідження нервової тканини були виготовлені посудинки ємністю до 5 мл (одноденних і п'ятнадцятиденних тварин для дослідів брали по три, а одномісячних по дві, інакше було надто мало тканини). Буферним розчином служив бульйон Мейергова (О. П. Чепінога, 1939), який готували щоразу з м'язів досліджуваних тварин і двозаміщеного фосфорнокислого калію. Вуглекислоту вбирали 10%-ним розчином їдкого натрію, який вмішували в центральний стаканчик. Посудинки Варбурга продували чистим киснем, досліді провадили при температурі 38° і рН 7,21. Споживання кисню обчислювали за одну годину, потім провадили обчислення на 1 мг сухого залишку (Q_{O_2}).

Сумарну дегідразну активність визначали за методом Тунберга, вираховували кількість відновленої метиленової сині в мікрограмах одним міліграмом вологої тканини за хвилину.

Для вивчення структурної повноцінності м'язової тканини ми відокремлювали пучок м'язових волокон від досліджуваного м'яза і розщеплювали його на окремі волокна. М'язові волокна швидко фарбували 0,1%-ним крезил-блау з наступним знебарвленням препарата 4%-ною оцтовою кислотою. Одержані дані оброблені статистичним методом.

Результати дослідів та їх обговорення

Всі досліджені нами показники з віком змінюються по-різному. Найбільших змін в міру збільшення віку тварин зазнають їх вага і вага м'яза, а також товщина м'язових волокон і кількість ядер в них (рис. 1). У 24-місячному віці вага тварини і вага м'яза досягають максимальної величини (вага тварини 344 г, вага переднього великогомілкового м'яза — 582,5 мг). В 32—37 місяців вага тварини зменшується на 81 г, а вага переднього великогомілкового м'яза в цьому віці зменшується на 151 мг. Отже, вага м'яза у старих тварин значно зменшується. Поряд з цим зменшується і товщина м'язових волокон. Найбільш товсті м'язові волокна мають 10—15 і 24-місячні щури (100—105 мк), потім товщина їх зменшується до 80—74 мк у 32—37-місячних тварин. Характерним є також збільшення майже в два рази кількості ядер у м'язових волокнах старих тварин порівняно з молодим і середнім віком.

Слід зазначити, що у новонароджених щурят м'язові волокна вміщують також багато ядер, потім кількість їх значно зменшується і, починаючи з 15 днів постнатального життя, залишається постійною до 24-місячного віку. Про збільшення кількості ядер у м'язових волокнах під час старіння повідомляє В. Мартинов (1937), а в клітинах печінки — Берроуз, Гінгст, Шок.

Поперечна смугастість м'язових волокон старих тварин видна гірше, ніж у молодих. На рис. 2 наведені два мікрофото м'язових волокон старого (а) і молодого (б) щурів. Видно, що у 15-місячного щура (дослід 22), м'язові волокна товсті (105 мк).

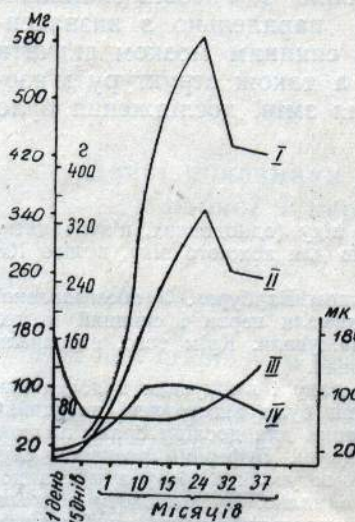


Рис. 1. Зміна ваги тварини і ваги переднього великогомілкового м'яза, кількості ядер в м'язових волокнах і їх товщини в онтогенезі.

По горизонталі: вік тварини; по вертикалі: зліва — вага м'язів в мг (I), вага тварин в г (II); справа — кількість ядер (III), товщина м'язових волокон в мікронах (IV).

значна, щоб цим можна було пояснити зменшення ваги м'яза. З рис. 3 видно, що зміна вмісту сухого залишку і води в м'язі в процентах до їх вмісту в 24-місячному віці відбувається паралельно. В перші дні і місяці життя відбувається його швидке зростання; у віці 24 місяців він досягає максимуму, а потім, у 32-місячному віці, різко падає.

Кількість ядер невелика, ядра — паличковидні, розміщені вздовж волокна, поперечна смугастість чітко виражена. У 37-місячного щура (дослід 100, рис. 2, б) волокна значно тонші (середня товщина 65 мк), ядер багато, серед них трапляються овальні, де-не-де вони розміщені групами. Поперечна смугастість виражена погано. Подібні зміни в структурі м'язових волокон спостерігали І. Орлова, В. Мартинів та ін.

Отже, нами встановлено, що товщина м'язових волокон і вага м'язів у старих щурів зменшуються. За рахунок чого знижується м'язова вага? Наші дослідження показали, що під час старіння вміст води в м'язах зменшується. Це добре видно на рис. 3, де показано, що найбільше води міститься в м'язах в перший період життя, потім підвищується процентний вміст сухого залишку і найбільший він у тканинах старих тварин.

Такі зміни вмісту води нами виявлені в нервах і спинному мозку, а в літературі описані і для інших тканин, старих тварин (М. Ю. Росс і Дж. О. Елі, 1954; Зейге, 1960, та ін.).

Слід зазначити, що втрата води в м'язах під час старіння не настільки

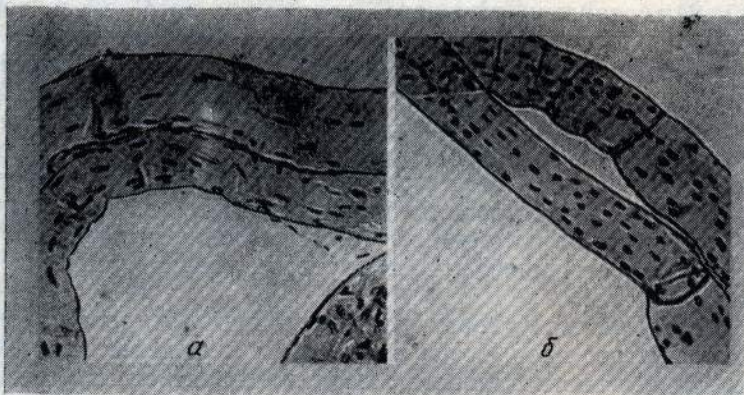


Рис. 2. Структура м'язових волокон (нативні препарати): а — м'язові волокна 15-місячних щурів, б — 37-місячних. Пофарбовано крезил-блау (10 × 7).

Є літературні вказівки (Гінгст із співробітниками, 1959) на зменшення вмісту внутріклітинної води в тканинах, при цьому концентрація солей залишається без змін; це означає, що кількість їх також зменшується. В старечому віці відзначається певне зменшення вмісту води, а також органічних і мінеральних сполук.

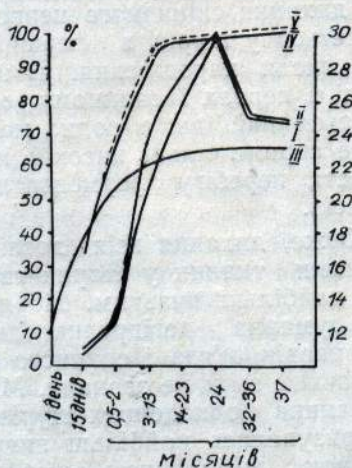


Рис. 3. Зміни процентного вмісту сухого залишку нерва, м'яза і спинного мозку, а також вмісту води і сухого залишку м'язів в процентах до вмісту їх у 24-місячному віці.

По горизонталі: вік щурів; по вертикалі: зліва — зміни вмісту сухого залишку (I), води (II); справа — процентний вміст сухого залишку в м'язах (III), нерві (IV) і спинному мозку (V).

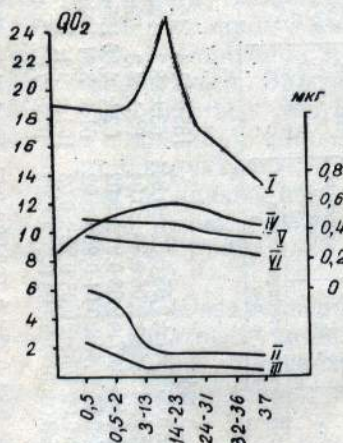


Рис. 4. Зміни QO_2 і сумарної дегідразної активності щурів з віком:

По горизонталі: вік щурів в місяцях; по вертикалі: зліва — QO_2 м'яза (I), спинного мозку (II) і нерва (III); справа — сумарна дегідразна активність м'яза (IV), нерва (V) і спинного мозку (VI). Показано в мікрограмах метиленового синього, відновленого 1 мг тканини за 1 хв.

Кількість ядер збільшується дещо раніше, ніж настають зміни товщини м'язових волокон, вмісту води і сухого залишку в м'язі. Одночасно із збільшенням кількості ядер в м'язовій тканині спостерігаються і зміни метаболізму.

При вивченні тканинного дихання було виявлено, що м'язи дихають інтенсивніше, ніж нерв і спинний мозок (рис. 4). QO_2 м'яза в однієї тварини така сама, як у дорослих тварин (18,88 мкл) і майже не змінюється від одного до десяти місяців. Потім відбувається збільшення QO_2 і в 15 місяців показники QO_2 найбільш високі (24,56 мкл), а з 24-місячного віку споживання кисню м'язом знижується, причому це найбільш виражене в 37 місяців. Слід зазначити, що швидкість падіння споживання кисню на протязі одного часу у старих і молодих щурів помітно не відрізняється. Найбільш інтенсивне дихання в перші 15 хв, потім воно більш або менш рівномірно падає.

Тканинне дихання нерва і спинного мозку в онтогенезі відбувається інакше, ніж у м'язі. З рис. 4 видно, що найінтенсивніше дихають ці тканини у 15-денних щурів. QO_2 нерва в цьому віці становить 2,42 мкл, QO_2 спинного мозку дорівнює 6,11 мкл, потім споживання кисню цими тканинами зменшується.

У одномісячних щурів зниження дихання ще незначне, але, починаючи з тримісячного віку, споживання кисню нервами і спинним мозком різко зменшується (особливо спинним мозком), і найбільш низь-

Деякі вікові зміни біологічних властивостей м'язової і нервової тканини

Вік	Вага шурів, в г	Вага м'язів, в мг	Сухий залишок, %			QO ₂			Ферментативна активність				Кількість ядер в м'язових волокнах	Товщина м'язових волокон, в мк	Смугастість м'язових волокон
			м'язів	нерва	спинного мозку	м'язів	нерва	спинного мозку	знебарвлення метиленовою синню за 1 хв, в мкг						
									м'язів	нерва					
											м'язів	нерва			
Новона-	6	11,94 ± 0,42	18,88 ± 1,54	0,25 ± 0,024	0,48 ± 0,06	0,47 ± 0,05	0,37 ± 0,044	155 ± 11,4	12 ± 0,42	видно			63 ± 8,3	23 ± 0,81	€
роджені	18,5	28,1	17,9 ± 0,89	17,0 ± 0,77	16,7 ± 0,38	18,2 ± 1,26	2,42 ± 0,29	6,11 ± 0,58	0,49 ± 0,04	0,48 ± 0,06	0,38 ± 0,04	62 ± 4,3	29 ± 2,6	€	
15 днів	44	82	21,3 ± 0,42	23,8 ± 0,92	22,4 ± 0,93	18,77 ± 1,51	1,59 ± 0,1	5,39 ± 0,59	0,52 ± 0,06	0,37 ± 0,08	0,27 ± 0,02	62 ± 4,80	105 ± 3,10	€	
1 міс.	251	436	22,3 ± 0,83	29,3 ± 0,62	29,2 ± 0,85	18,47 ± 1,21	0,63 ± 0,002	1,80 ± 0,19	0,60 ± 0,07	0,45 ± 0,01	0,28 ± 0,02	61 ± 3,81	104 ± 5,01	€	
10 міс.	275	493	22,7 ± 0,99	29,3 ± 0,68	29,6 ± 0,86	24,56 ± 2,66	0,88 ± 0,09	1,99 ± 0,05	0,56 ± 0,06	0,38 ± 0,03	0,28 ± 0,03	104 ± 9,16	100 ± 6,20	€	
15 міс.	344	582,5	23,6 ± 0,70	30,1 ± 0,90	30,4 ± 0,93	16,58 ± 0,73	0,47 ± 0,05	1,35 ± 0,11	0,43 ± 0,04	0,36 ± 0,03	0,26 ± 0,02	98 ± 7,07	80 ± 3,87	мало ви-	
24 міс.	262	436	23,4 ± 0,04	30,1 ± 0,26	30,0 ± 0,28	16,17 ± 1,82	0,53 ± 0,07	1,57 ± 0,11	0,33 ± 0,03	0,22 ± 0,01	123 ± 1,63	74 ± 1,34	ражена	мало ви-	
32 міс.														ражена	
37 міс.	1		23,5 ± 0,16	30,4 ± 0,68	30,4 ± 0,17	13,08 ± 0,13	0,35 ± 0,08	1,41 ± 0,014	0,41 ± 0,03	0,22 ± 0,01					

ке дихання у старих щурів (QO₂ нерва 37-місячного щура становить 0,35 мкл, QO₂ спинного мозку — 1,41 мкл). За даними С. І. Кагановської та І. Л. Кан, найбільш високе дихання сідничного нерва відзначається у щурів в перший місяць після народження. В цьому ж віці в нервах і спинному мозку міститься найбільше води; можливо, це сприяє більш високій інтенсивності, перебігу ферментативних процесів.

Отже, дихання всіх досліджених нами тканин у старих тварин було найбільш низьким. Поряд з цим сумарна дегідразна активність нервів, м'язів і спинного мозку значних змін не зазнала. М'язова тканина одноденних щурів характеризувалась найбільш низькою сумарною дегідразною активністю (0,26 мкг), хоч споживання кисню в цьому віці не відрізнялось від відповідного показника у дорослих тварин. Можливо, що в цьому періоді низька сумарна дегідразна активність компенсується більш високою ферментативною активністю в інших ланках окисно-відновного ряду.

У п'ятнадцятимісячних щурів найбільш високе споживання кисню м'язом збіглося з незначно збільшеною дегідразною активністю. У старих тварин (24, 32, 37 місяців) відзначалось деяке зниження сумарної дегідразної активності. В нерві і спинному мозку найвища дегідразна активність була у 15-денних та у одномісячних тварин, тобто в період найінтенсивнішого дихання (в нерві — 0,47 мкг, в спинному мозку — 0,37 мкг). Дещо нижча сумарна дегідразна активність була у старих тварин, що поєднується з найбільш низьким QO₂ в цьому віці. Всі ці дані наведені в таблиці.

Отже, дослідження сумарної дегідразної активності виявило незначні зміни цього показника. Тому пояснити зниження споживання кисню під час старіння тільки зменшенням активності цієї системи не-

можливо. Цілком імовірно, що в інших ланках окисно-відновного ряду є більш виражені зміни ферментативної активності при старінні і цим зумовлюється зниження тканинного дихання, або ж із зменшенням кількості функціонуючої тканини ослаблюється сумарне тканинне дихання при незмінній активності ферментів.

Нами виявлені різкі структурні зміни в м'язовій тканині під час старіння; можливо, що вони є також в нервах і в спинному мозку.

Загальна вага м'яза знижується в результаті стоншення м'язових волокон, можливо, що і кількість їх також зменшується. Важливо відзначити, що зниження тканинного дихання починається уже у 24-місячному віці. В цьому ж періоді в м'язових волокнах збільшується кількість ядер. Отже, перш ніж виникнуть інші структурні зміни, уже відзначається знижене споживання кисню, яке й призводить мабуть, до збільшення кількості ядер. Цей факт можна, певно, розглядати як компенсаторне пристосування в старечому віці (С. І. Фудель-Осипова і Ф. І. Гришко, 1963).

Слід зазначити, що атрофічні зміни в старих м'язах виникають у тварин по-різному. Серед 32-місячних тварин бувають щури, в м'язах яких є небагато стоншених волокон з нормальною кількістю ядер. Тканинне дихання цих м'язів не відрізняється від дихання молодих тварин.

Наприклад, у досліді № 18 QO_2 у 32-місячного щура дорівнював 25,8 мкл, кількість тонких м'язових волокон діаметром в 55—70 мк становила 35% і тільки в 12% м'язових волокон спостерігалася підвищена кількість ядер (90—120).

У тих тварин, у яких м'язи складаються переважно з тонких м'язових волокон з великим вмістом ядер, тканинне дихання завжди було зниженим; ця група складається з 37-місячних щурів.

Отже, знижене тканинне дихання у старих щурів завжди буває тоді, коли різко виражені порушення структури м'язових волокон. Оскільки у старих щурів зменшується величина м'язів і в цих м'язах знижується тканинне дихання, можна гадати, що це є наслідком зменшення протоплазматичної маси або зниження ферментативної активності. Виявлене нами незначне зниження сумарної дегідразної активності дозволяє пояснити ослаблення тканинного дихання в м'язі зменшенням протоплазматичної маси. Проте не виключена можливість ослаблення ферментативної активності в інших не досліджених нами ланках окисно-відновного ряду.

В нервах і спинному мозку неухильне зниження тканинного дихання у щурів, починаючи від одномісячного віку, коли ще не може бути структурних порушень, певно, пояснюється ослабленням активності інших, не вивчених нами, ферментів.

Висновки

1. Вага щура і вага переднього великогомілкового м'яза найбільша в 24-місячному віці (вага щура — 344 г, вага м'яза — 582,5 мг); найтовщі м'язові волокна ($104 \pm 5,01$ мк) мають 14—23-місячні щури. У старих тварин (віком понад 32 місяці) товщина м'язових волокон зменшується до 74 мк. Поряд з цим, в м'язових волокнах збільшується кількість ядер до $128 \pm 1,63$ (у щурів середнього віку кількість ядер становить $61 \pm 3,81$).

2. Поряд із зменшенням величини і ваги м'язів у щурів після 32 місяців життя зменшується вміст води в м'язах до 111,5 мг, а сухого залишку на 35 мг.

3. В м'язах, нервах і спинному мозку старих тварин, починаючи з 24-місячного віку, збільшується процентний вміст сухого залишку майже на 1%.

4. Споживання кисню під час старіння в м'язовій тканині знижується від $24,56 \pm 2,66$ мкл (у віці 14—23 місяців) до $13,08 \pm 0,18$ мкл (у щурів віком понад 32 місяці); в нервах і спинному мозку найбільш високе тканинне дихання відзначається у 15-денних щурів — $2,42 \pm 0,29$ мкл в нервах і $6,11 \pm 0,58$ мкл в спинному мозку. Починаючи з одномісячного віку воно неухильно знижується, досягаючи найбільш низьких величин у старих тварин віком понад 32 місяці: в нервах — $0,35 \pm 0,03$ і в спинному мозку $1,41 \pm 0,03$.

5. Сумарна дегідразна активність в м'язі, нервах і спинному мозку знижується незначно.

6. Оскільки зниження тканинного дихання м'язів старих щурів пов'язане з дегенеративними явищами при незначно зміненій сумарній дегідразній активності, то воно, певно, пояснюється зменшенням кількості активної функціонуючої тканини.

7. Неухильне зниження тканинного дихання нерва і спинного мозку, починаючи з одного місяця, без значних змін сумарної дегідразної активності пояснюється, певно, зниженням ферментативної активності в інших ділянках окисно-відновного ряду.

Література

- Гутнер И. И., Сб. трудов, посвященный 40-летию деятельности проф. Тонкова. 1937; Архив патологии, анатомии, № 6, 1949, с. 58.
 Иванов Г. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. VIII, в. 2—3, 1939, с. 224.
 Кагановская С. И., Кан И. Л., Биохимия, т. II, в. 2, 1937, с. 494.
 Кеворкян А. А., Материалы клин. возрастной патофизиологии, ВИЭМ, 1937, с. 179.
 Мартынов В., Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, т. XVII, № 2-3, 1937, с. 220.
 Орлова И. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 1954, с. 56.
 Сазонова Е. И., Труды Института биологии и биол. фак-та ХГУ, т. 29, 1960.
 Фудель-Осипова С. И., Физиол. журн. СССР, № 9, 1962, с. 1105.
 Чепінога О. П., Біохім. журн. АН УРСР, т. XIII, № 3, 1939.
 Barrows C. H., Giengst M. T., Shock N. W., J. Gerontol., v. 13, N 4, 1958, p. 351.
 Giengst M., Barrows C. a. Shock N., J. Gerontol., v. 14, N 4, 1959, p. 400.
 Ketz H. A., Zs. Altersforsch., B. 13, H. 2, 1959, S. 103.
 Lassen N., Feinberg J., Lane M. H., J. Clin. Invest., v. 39, N 3, 1960, p. 491.
 Pears J., Am. J. Physiol., v. 114, N 2, 1936, p. 255.
 Rafsky, Newman, Horonick, J. Gerontol., v. 7, N 38, 1952.
 Ross M. U., a. Ely J. O., J. Franklin Inst., v. 258, N 1, 1954, p. 63.
 Seige K., Zs. Altersforsch., B. XV, H. 1, 1961, S. 46.
 Wilcox H., Public. Health Repts, N 12, 1956, p. 71.
 Wollenberger a. Jehl, Am. J. Physiol., v. 170, 1952, p. 126.

Надійшла до редакції
8.IV 1963 р.

Некоторые показатели изменения биологических свойств мышечной и нервной ткани в онтогенезе

Ф. И. Гришко

Лаборатория биологии Института геронтологии АМН СССР, Киев

Резюме

Исследованы белые крысы различного возраста (однодневные, пятнадцатидневные, 10-, 15-, 24-, 32- и 37-месячные). Изучалось тканевое дыхание, суммарная дегидразная активность передней большеберцовой мышцы, нервов и спинного мозга. Кро-

ме того, определялись вес животных, вес мышц, содержание сухого остатка исследуемых тканей и гистологическая структура мышцы.

Установлено, что вес животного и вес передней большеберцовой мышцы наиболее высокий в 24 месяца (вес крысы 344 г, вес мышцы — 582,5 мг, наиболее толстые мышечные волокна ($104 \pm 5,01$ мк) оказались у 14—23-месячных крыс. У старых животных (старше 32 месяцев) толщина мышечных волокон уменьшается до 74 мк. Наряду с этим, в мышечных волокнах увеличивается количество ядер.

Наряду с уменьшением величины и веса мышцы у животных старше 32 месяцев в ней уменьшается содержание воды и сухого остатка. В мышце, нерве и спинном мозгу старых животных, начиная с 24-месячного возраста, увеличивается процентное содержание сухого остатка.

Потребление кислорода в мышечной ткани при старении снижается с $24,56 \pm 2,66$ мкл (в 14—23 месяца) до $13,08 \pm 0,18$ мкл (у крыс старше 32 месяцев); в нервах и спинном мозгу наиболее высокое тканевое дыхание у 15-дневных крыс — $2,42 \pm 0,29$ мкл и $6,11 \pm 0,58$ мкл (соответственно), затем начиная с месячного возраста оно неуклонно снижается.

Суммарная дегидразная активность в мышце, нервах и спинном мозгу снижается незначительно.

Some Criteria of the Change in Biological Properties of the Muscular and Neural Tissue in Ontogeny

F. I. Grishko

Laboratory of biology of the Institute of Gerontology of the Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

Summary

The author studied the tissue respiration, summary dehydrogenase activity of the anterior tibial muscle, nerves and spinal cord in albino rats of various age (one day, 15 days, 10, 15, 24, 32 and 37 months old). In addition, the weight of the animals, the weight of the muscles, the dry residue content of the investigated tissues and the histological structure of the muscle were determined.

The weight of the animal and that of the anterior tibial muscle are highest at 24 months (weight of rats 344 g, weight of muscle 582.5 mg); the thickest muscle fibres ($104 \pm 5.01 \mu$) were found in 14—23-month old rats. In old animals (over 32 months) the thickness of the muscle fibres decreases to 74 μ . At the same time the number of nuclei increases in the muscle fibres.

In animals older than 32 months the size and weight of the muscle change and also the content of water and dry residue decreases. In the muscle, nerve and spinal cord of old animals, beginning with an age of 24 months, there is an increase in the per cent of dry residue.

Oxygen consumption in the muscle tissue during aging decreases from $24.56 \pm 2.66 \mu l$ (at 14—23 months) to $13.08 \pm 0.18 \mu l$ (in rats older than 32 months); in the nerves and spinal cord the highest tissue respiration is found in 15-day-old rats — $2.42 \pm 0.29 \mu l$ and $6.11 \pm 0.58 \mu l$ respectively, then it decreases steadily after one month.

The summary dehydrogenase activity in the muscle, nerves and spinal column is slightly lowered.

Динаміка картини периферичної крові і компенсаторних властивостей собак з недостатністю печінки при годуванні їх м'ясом

Н. М. Шумицька

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

В зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику як у нас (Углов, 1953; Корякіна, 1955, 1962), так і за кордоном (Блекмор, 1947, 1952; Лінтон, 1956; Больман, 1961) операції накладання венного сполучення між ворітною і нижньою порожнистою венами у людей при запущених цирозах печінки і асцитах, становило інтерес простежити в експерименті закономірності зміни картини периферичної крові в зв'язку з загальним станом і життєздатністю собак з прямою фістулою Екка—Павлова в динаміці розвитку печінкової недостатності при утриманні тварин на загальноприйнятому молочно-рослинному раціоні, а також з'ясувати характер і якісні особливості компенсаторних можливостей організму фістульних собак при годуванні їх м'ясом у різних кількостях.

Таке питання становить інтерес ще й тому, що печінка відіграє провідну роль у фізіології рідкої частини крові; в утворенні білків плазми: фібриногену, протромбіну, альбумінів, глобулінів, гемоглобіну; в утворенні формених елементів крові, особливо в ембріональному періоді; в резорбції померлих і відживаючих кров'яних тілець.

В літературі є лише поодинокі праці (Уіпл та ін., 1945; Лауер та ін., 1958), присвячені вивченню динаміки периферичної крові фістульних собак при годуванні їх м'ясом.

Проте вплив м'яса на таких собак з недостатністю печінки вивчали багато авторів ще з часів Екка (1877) і Павлова (1892) (Марковіц, 1952; Веселкін і Гордон, 1952, 1953; Сперанська, 1953, 1964; Ріделл та ін., 1954; Колпаков, 1938, 1960; Колпаков і Лауер, 1955; Лауер, Колпаков і Ройтуб, 1961; Больман, 1961; Фішер, 1961; Кастро та ін., 1963).

Робота провадилась протягом 1960—1962 рр. за безпосередньою участю і керівництвом доктора біол. наук Є. В. Колпакова.

Методика досліджень

Фістулу Екка—Павлова обрали як класичну модель для відтворення недостатності печінки в експерименті. Ця модель становить не лише значний теоретичний інтерес для вивчення патології печінки, а й має велике значення для з'ясування цілого ряду питань, пов'язаних з клінікою захворювань печінки у людини.

Досліди проведені на 12 безпородних дорослих собаках, переважно самках (11 самок з 12), у віці від одного до трьох років, вагою від 8,7 до 15,5 кг.

Ми користувалися методиками гематологічного дослідження периферичної крові. При цьому визначали: 1) абсолютну кількість еритроцитів, лейкоцитів і еозинофілів в 1 мм³ крові; 2) вміст гемоглобіну з допомогою гемометра Салі (ГС-2); 3) кольоровий індекс; 4) кількість ретикулоцитів і ступінь їх дозрівання; 5) показник гематокриту; 6) лейкоцитарну формулу; 7) реакцію осідання еритроцитів; 8) протромбіновий час. Протягом усього дослідження брали до уваги поведінку і вагу досліджуваних тварин. Проведено три серії дослідів.

Результати досліджень

I серія. В результаті щотижневого протягом двох місяців дослідження загального стану, ваги тіла і морфологічного складу периферичної крові чотирьох собак з різною тривалістю печінкової недостатності (від 7,5 до 11 місяців після накладання фістули), яких утримували на рослинно-молочній дієті (1 л молока, 250 г крупи, 200 г білого хліба, 400 г овочів, 10 г кухонної солі), було встановлено, що у тварин зберігся добрий загальний стан, за зовнішнім виглядом їх майже не можна було відрізнити від здорових собак. У собак був нормальний апетит, вага тіла змінювалась незначно (у трьох з них вага за два місяці знизилась лише на 5—6,6% порівняно з вихідними даними, а у одного собаки вага збільшилася на 8,7%).

Показники червоної крові зазнавали незначних змін: кількість еритроцитів в 1 мм³ крові знизилась на 500—700 тис. Вміст гемоглобіну (74—80%) коливався в дуже незначних межах. Зберігалась виражена гіпохромія еритроцитів (рис. 1) при достатньому вмісті їх (7,5—10 млн), про що свідчить низький кольоровий індекс (0,401—0,541).

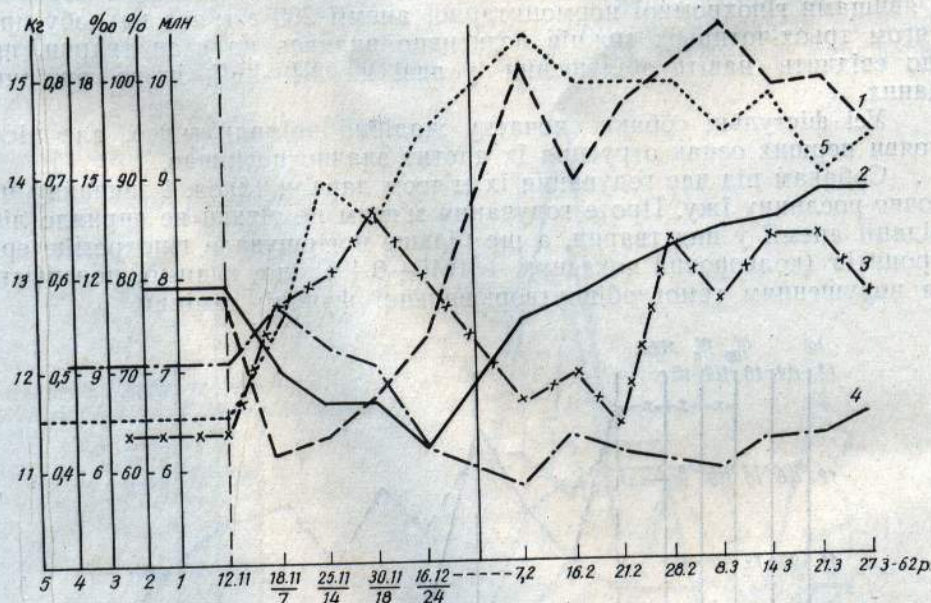


Рис. 1. Вплив молочно-рослинної їжі і м'яса (200 г на добу) на картину червоної крові собаки з прямою фістулою Екка—Павлова.

Собака Стрелка, вік — півтора року, вага — 11,5 кг. Тривалість післяопераційного періоду — 5 місяців.

По горизонталі: дати дослідження крові (числівник); кількість разових годувань м'ясом (знаменник). По вертикалі: показники червоної крові: 1—кількість еритроцитів, 2—процентний вміст гемоглобіну, 3 — кількість ретикулоцитів, 4—кольоровий показник, 5—вага тіла.

Особливих змін кількості лейкоцитів не виявлено, спостережували якісні зміни їх були, переважно, альтеративного характеру.

Показники «протромбінового часу», встановлені за допомогою стандартного тромбoplastину, виготовленого Ленінградським інститутом переливання крові, у цих чотирьох фістурних собак, яких утримували на молочно-рослинній дієті, були вищими, ніж показники у контрольних собак, що також свідчило про порушення протромбіноутворювальної функції печінки у фістурних тварин.

Спостереження над фістульними собаками протягом тривалого часу після операції показали, що у тварин, які перебувають на молочно-рослинній дієті, добра компенсація (загальний стан, поведінка, розвиток) і вони довго живуть. Так, наприклад, в нашій лабораторії ці собаки жили 27—33 місяці. Можливо, вони могли б жити значно довше, якби їх не використали для інших досліджень і вони не зазнали б інтоксикації внаслідок харчування м'ясом, що, природно, не могло не скоротити їх життя.

II серія. Утримання фістульних собак на м'ясному раціоні, при якому навантаження на змінену печінку збільшується, виводить їх із стану компенсації. Щоденне протягом до чотирьох тижнів годування чотирьох собак вранці натще з різною тривалістю печінкової недостатності (п'ять—дев'ять місяців) звичайними порціями 200 г м'яса для кожного собаки середньої ваги не завжди однаково відбивається на стані тварин; виникнення симптомів отруєння у цих собак не перебуває в прямій залежності від тривалості післяопераційного періоду, кількості годувань м'ясом тощо, а зумовлюється вихідним станом тварин, вираженістю їх компенсаторних можливостей тощо.

Щоденне годування двох фістульних собак (П'ятнашка і Стрелка) з явищами гіпохромної нормоцитарної анемії 200 г м'яса на добу протягом трьох-чотирьох тижнів позитивно впливає на стан тварин, про що свідчить навіть збільшення у вазі на 3,4—26% щодо вихідних даних.

Усі фістульні собаки спочатку жадібно поїдали м'ясо, але після появи перших ознак отруєння їх апетит значно погіршав.

Собакам під час годування їх м'ясом давали також і звичайну молочно-рослинну їжу. Проте годування м'ясом не тільки не сприяло ліквідації анемії у цих тварин, а ще більше погіршувало гіпохромію еритроцитів (кольоровий показник — 0,45—0,49), що, видимо, пояснюється порушенням гемоглобіноутворювальної функції печінки.

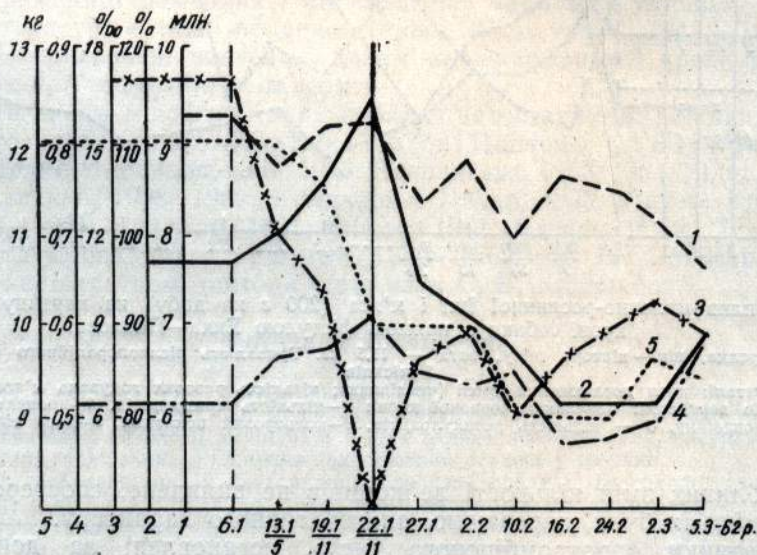


Рис. 2. Вплив годування м'ясом (300 г на добу) і молочно-рослинної їжі на показники червоної крові собаки з прямою фістулою Екка—Павлова.

Собака Сірка, вік — 2,5 року, вага 12 кг. Тривалість післяопераційного періоду—9 місяців.
Умовні позначення— див. рис. 1.

Одержані нами результати збігаються з раніше наведеними даними Уіпла (1945) про те, що годування фістульних собак з вираженою анемією сирого печінкою лосося і їжею, яка містить багато заліза, для утворення гемоглобіну в еритроцитах, не ліквідувало анемії у цих тварин внаслідок порушення гемоглобіноутворювальної функції печінки.

Щоденне годування по 300 г м'яса на добу добре компенсованої фістульної собаки Сірки, з достатнім вмістом еритроцитів, але з явищами гіпохромії (кольоровий індекс—0,51), викликало появу симптомів отруєння, перші ознаки яких з'явилися ще задовго до виникнення видимих симптомів отруєння, які виражались у поступовому зниженні ваги тіла, абсолютної кількості еозинофілів, лімфоцитів, ретикулоцитів у периферичній крові тварин (рис. 2).

Після 11-разових годувань м'ясом у собаки розвинулось різко виражене отруєння, яке проявилось у сильному слиновиділенні, відсутності реакції на кличку, у вираженій адинамії, тимчасовій втраті зору, опістотонусі. Ці явища з великим трудом були усунені неодноразовим високим промиванням кишечника великою кількістю теплої фізіологічного розчину, внутрішнім введенням розчину глюкози, зігріванням, великою кількістю пиття тощо.

У стані найбільш різкого отруєння у Сірки спостерігалось виражене згущення крові, при якому об'єм формених елементів за показником гематокриту перевищував об'єм плазми (51/49). У периферич-

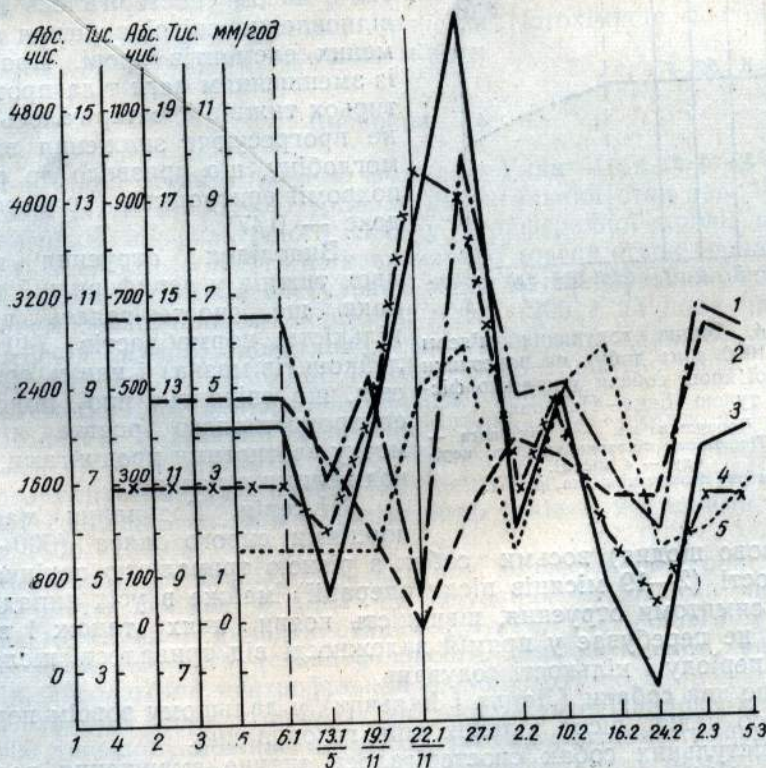


Рис. 3. Вплив годування м'ясом (300 г на добу) і молочно-рослинною їжею на показники білої крові собаки Сірки з прямою фістулою Екка—Павлова.

По горизонталі: дати дослідження крові після годування м'ясом (числа), кількість разових годувань м'ясом (знаменник). По вертикалі: показники білої крові: 1—кількість лімфоцитів, 2—кількість еозинофілів, 3—кількість лейкоцитів, 4—кількість нейтрофілів, 5—РОЕ.

ній крові майже повністю зникли ретикулоцити без появи молодих стадій дозрівання, а також виразно змінились співвідношення окремих формених елементів лейкоцитарної формули: при загальному значному лейкоцитозі спостерігалась майже повна відсутність еозинофілів, різка лімфопенія, і водночас — абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз при виразному прискоренні РОЕ (рис. 3).

Серед якісних змін формених елементів крові переважали чіткі альтеративні зміни як еритроцитів (мишенеподібні еритроцити, анізоцитоз, анізохромія, а іноді й слабо виражений пойкилоцитоз), так і особливо лейкоцитів (множинний розпад,

вакуолізація цитоплазми і ядерної субстанції лімфоцитів і моноцитів, гіперсегментація і пікноз ядер нейтрофілів, збільшена кількість псевдоподіїв у моноцитів). Регенеративних змін клітин крові майже не відзначено.

Незважаючи на те, що отруєну собаку відразу перевели на молочнорослинну дієту, наслідки отруєння були ліквідовані лише через п'ять тижнів. Зниження ваги тварини (на 25%) тривало ще три тижні. Потім з часом спостерігалось поступове відновлення співвідношення всіх формених елементів крові. Проте поряд із зменшенням ваги тіла протягом чотирьох тижнів спостерігалось виражене прогресуюче зниження вмісту гемоглобіну, що призвело до різкої гіпохромії еритроцитів (кольоровий індекс — 0,47).

Внаслідок отруєння протягом двох тижнів у периферичній крові собаки ще спостерігалась величезна кількість нормобластів (49 на 200 лейкоцитів мазка) і навіть еритробластів, що свідчить про подразнення еритропоетичного ростка кісткового мозку азотистими продуктами, незнешкодженими в печінці.

III серія. Годування масивними порціями сирого м'яса (600—1000 г

одноразово щодня) восьми собак з різною тривалістю печінкової недостатності (2—19 місяців після операції) майже в усіх випадках викликає симптоми отруєння, швидкість появи яких також і в цьому випадку не перебуває у прямій залежності від тривалості післяопераційного періоду і кількості годувань.

Лише два собаки (Лайка і Бельчик) у дальшому зовсім перестали їсти м'ясо навіть після кількох днів голодування.

У фісткульних собак спостерігалось значне зменшення ваги тіла (на 7,6—20,8%), величина якого залежала від інтенсивності симптомів отруєння і тривалості годування м'ясом (рис. 4). Виражені кількісні та якісні зміни морфологічного складу периферичної крові такі самі, як і описані раніше, вони виявлялись у крові ще до появи видимих симптомів отруєння.

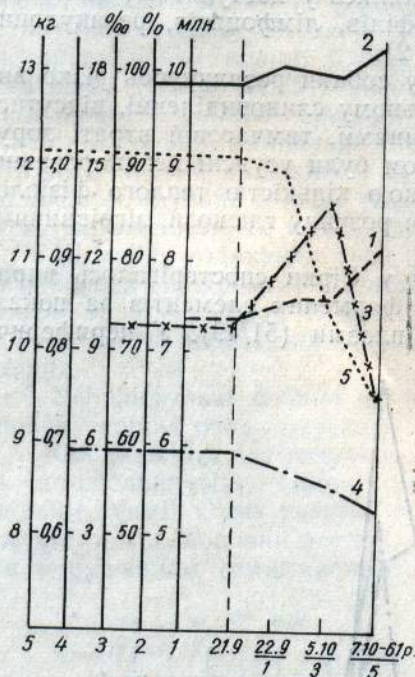


Рис. 4. Вплив годування м'ясом (600—1000 г на добу) на показники червоної крові собаки з прямою фістулою Екка—Павлова.

Собака Чорнушка, вік — 1 рік, вага — 12 кг. Тривалість післяопераційного періоду — 4 місяці.

Умовні позначення див. рис. 1.

Для з'ясування механізму виникнення спостережуваних змін периферичної крові ми провели перевірочні досліді на фістульних собаках (Циганка, Сірка) з недостатністю печінки, у яких до початку годування м'ясом і через два тижні під час щоденного годування по 200—500 г м'яса на добу крім повного дослідження периферичної крові провели проби Торна з АКТГ звичайної дії.

Ці досліді, поки що нечисленні, дали можливість висловити припущення, що у собак з прямою фістурою Екка—Павлова при тривалому годуванні їх м'ясом незнешкоджені у печінці продукти азотистого обміну викликають подразнення кори надниркових залоз, на що вказують характерні зміни морфологічного складу периферичної крові: різка еозинофілопенія і лімфоцитопенія, абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз (Ендрочі, Лішак, Надь, Чордаш, Пельц, 1951, 1952, 1954; Зак, 1959).

Те саме підтверджують також і результати проби Торна, проведені на тих самих фістульних собаках до годування м'ясом і через 11 днів після нього, що дало можливість встановити, що процент зниження абсолютної кількості еозинофілів у периферичній крові через 2—4—6 годин після внутрішнього введення АКТГ (40 одиниць на тварину) значно більший у собак до годування м'ясом, ніж після нього. Це також вказує на безпосередню участь кори надниркових залоз у зміні картини периферичної крові у фістульних собак при отруєнні їх м'ясом.

В наступному передбачається провести гістохімічне дослідження надниркових залоз тварин, отруєних м'ясом.

Висновки

1. Утримання собак з прямою фістурою Екка—Павлова на молочно-рослинній дієті сприятливо впливає на загальний стан тварин, вагу тіла, показники морфологічного складу периферичної крові, що дає можливість зберегти їм життя на невизначено довгий строк (понад 3 р.).

2. Щоденне годування фістульних собак з гіперхромною нормоцитарною анемією звичайними порціями м'яса (200 г на добу протягом трьох-чотирьох тижнів), позитивно впливаючи на загальний стан тварин, не сприяє, проте, ліквідації гіпохромії еритроцитів, внаслідок порушення гемоглобіноутворювальної функції печінки.

3. Щоденне годування фістульних собак без вираженої анемії 300 г м'яса на добу протягом двох тижнів призводить деяких тварин до різкого отруєння, картина якого ідентична спостережуваній при тривалому годуванні собак з недостатністю печінки масивними порціями м'яса (600—1000 г).

4. Морфологічне дослідження картини периферичної крові собак з недостатністю печінки в динаміці годування їх різними порціями м'яса дає можливість виявити ознаки отруєння ще задовго до появи видимих симптомів його (еозинофілопенія, лімфоцитопенія, ретикулоцитопенія, абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз).

5. Годування собак з прямою фістурою Екка—Павлова м'ясом не менше 200 г на добу можна допустити при систематичному контролі за станом тварин (поведінка, вага тіла, морфологічне і біохімічне дослідження крові на вміст аміаку і глютаміну).

Література

- Веселкин Н. В., Гордон Б. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 33, № 6, 1952, с. 37.
 Веселкин Н. В., Гордон Б. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 35, № 4, 1953, с. 53.
 Зак К. П., в сб. «Механизмы действия гормонов», Киев, 1959, с. 206.
 Лауэр Н. В., Колпаков Е. В., Озадовская Н. С., в сб. «Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия», Киев, 1958, с. 75.
 Лауэр Н. В., Колпаков Е. В., Ройтуб В. А., Патол. физиол. и exper. терапия, № 5, 1961, с. 54.
 Колпаков Е. В., Медицинский журнал, т. VIII, в. 2, 1958, с. 373; Физиол. журн. АН УРСР, т. VI, № 1, 1960, с. 125.
 Колпаков Е. В., Лауэр Н. В., в кн. «ВНД и кортико-висцеральные взаимоотношения», Киев, 1955, с. 57.
 Корякина Т. О., Клиническая медицина, т. 33, № 2, 1955, с. 53.
 Корякина Т. О. и др., Клиническая медицина, № 8, 1962, с. 110.
 Павлов И. П., Полное собр. соч., т. 5, стр. 3.
 Сперанская А. Н., Методики операций на собаках и проведение хронических опытов в физиологии, М.—Л., 1953.
 Сперанская Е. Н., Баранова Н. Ф., Физиол. журн. СССР им. Сеченова, т. 50, № 9, 1964, с. 1083; т. 50, № 5, 1964, с. 597.
 Углов Ф. Г., Вестник хирургии, № 3, 1953, с. 45.
 Фишер А., Физиология и экспериментальная патология печени, Изд-во АН Венгрии, Будапешт, 1961.
 Экк Н. В., Военно-медицинский журнал, т. 130, кн. 11, 1877, с. 1.
 Blakemore A. H., Surg. Gynec. Obstet., 84, 1947, 645; 94, 1952, 443.
 Bollmann I. L., Physiol. Revs., 41, N 3, 1961, p. 607.
 Castro S., Vontz F. K., Foraker A. G., Arch. Pathol., 75, N 4, 1963, 130.
 Csordas E., Androczi E., a. Zissak K., Acta physiol. Hungar., t. III, f. 1, 1952, 75.
 Endroczi E. a. Nagy D., Acta physiol. Hungar., t. II, f. 1, 1951, 11.
 Endroczi E., Zissak K. a. Polcz L., Acta physiol. Hungar., t. V, f. 3—4, 1954, 407.
 Linton R. R., Am. Surg., 137, 1956, 433.
 Markowitz J. a o., Surg. Gynec. Obst., 95, 1952, p. 407.
 Riddell A. G., Kopple P. N., Mc Dermott W. V., Surgery, 36, N 3, 1954, p. 675.
 Whipple G. H., Robscheit-Robbins F. I., Hawkins W. B., J. Exper. Med., v. 81, N 1, 1945, 171.

Надійшла до редакції
26.X 1964 р.

Динамика картины периферической крови и компенсаторных способностей собак с недостаточностью печени при кормлении их мясом

Н. М. Шумицкая

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

Резюме

В трех сериях опытов выяснялись закономерности изменения картины периферической крови в связи с общим состоянием и жизнеспособностью собак с прямой фистулой Экка—Павлова в динамике развития печеночной недостаточности при содержании животных на общепринятом молочно-растительном рационе, а также характер и качественные особенности компенсаторных способностей их организма в условиях кормления мясной пищей в разных количествах.

Содержание собак с прямой фистулой Экка—Павлова на молочно-растительной пище оказывает благоприятное влияние на общее состояние, вес тела, показатели периферической крови, что дает возможность сохранять им жизнеспособность неопределенно долго (три и более лет). Ежедневное кормление фистульных собак с гипохромной нормоцитарной анемией обычными порциями мяса (200 г в сутки в течение 3—4

недель), влияя положительно на общее состояние животных, не способствует, однако, ликвидации гипохромии эритроцитов вследствие нарушения гемоглобинообразовательной функции печени. Ежедневное кормление фистульных собак без анемии 300 г мяса в сутки в течение двух недель некоторых из них приводит к резкому отравлению, картина которого идентична наблюдаемой при длительном кормлении собак с недостаточностью печени массивными порциями мяса (600—1000 г).

Морфологическое исследование картины периферической крови собак с недостаточностью печени в динамике кормления их различными порциями мяса дает возможность выявить признаки уже развивающегося отравления еще задолго до появления видимых симптомов последнего (эозинофилопения, лимфоцитопения, ретикулоцитопения, абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз).

Кормление собак с прямой фистулой Экка—Павлова мясной пищей не более 200 г в сутки можно допустить при условии систематического контроля за состоянием животных (поведение, вес тела, морфологические и биохимические исследования крови на содержание аммиака и глутамина).

Dynamics of the Peripheral Blood Picture and the Compensatory Capacities of Dogs with Liver Insufficiency on Feeding Them Meat

N. M. Shumitskaya

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

Summary

In three series of experiments the author ascertained the laws of the alteration in the peripheral blood picture in connection with the general condition and viability of dogs with an Eck-Pavlov fistula in the dynamics of development of hepatic insufficiency on keeping the dogs on a generally accepted milk-vegetable diet, as well as the nature and qualitative peculiarities of the compensatory capacities of their organism on feeding meat in various quantities.

A morphological investigation of the peripheral blood picture in dogs with liver insufficiency in the dynamics of feeding them various meat portions made it possible to ascertain developing poisoning long before the appearance of visible symptoms (eosinophilopenia, lymphocytopenia, reticulocytopenia, absolute neutrophilous leukocytosis).

Feeding dogs with a straight Eck-Pavlov fistula meat in portions of not more than 200 g a day may be permitted, provided that the state of the animals is systematically checked (behaviour, body weight, morphological and biochemical blood examinations for ammonia and glutamine content).

Об'ємні зміни органів при крововтраті і наступній трансфузії кровозамісних середовищ

Повідомлення II. Об'ємні зміни нирки, тонкого відділу кишечника і кінцівки

З. Л. Черногорова

Лабораторія по вивченню дії біологічно активних речовин Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

У першому повідомленні були представлені результати наших досліджень, які характеризують об'ємні зміни печінки, селезінки і кісткового мозку після тяжкої крововтрати і наступного переливання крові, кровозамінника БК-8, розчину Рінгера—Локка.

У цьому повідомленні викладені результати досліджень об'ємних змін нирки, тонкого кишечника і кінцівки, одержані за однакових умов досліді. Ми спинилися на обґрунтуванні, меті і методах нашого дослідження у першому повідомленні. Очевидно, не слід наводити додаткові докази необхідності проведення цих досліджень. Настійна їх потреба видна хоч би з того, що незважаючи на велику ємкість судинного русла, на численність кровоносних судин у стінці тонкого відділу кишечника і кінцівки, питання про депонування в них крові, про реакцію на крововтрату і переливання кровозамісних середовищ вивчене зовсім недостатньо. На думку Вороного [2], судинна система м'язів є найзначнішим депо крові при травматичному шоку. Шрайбер [7] вважає, що у торпідній фазі шоку в судинному руслі м'язової тканини відбувається значне нагромадження крові.

При вивченні об'ємних змін нирки ми звернули увагу на те, що багато авторів у своїх дослідженнях [3, 4, 5, 6] відзначають високу чутливість ниркового кровообігу на введення різних чужорідних фізіологічно активних речовин. В літературі відзначається, що зменшення об'єму нирки і порушення її видільної функції є показником шкідливого впливу введеної речовини. У цьому відношенні заслуговує уваги дослідження Петрова та ін. [3], які показали, що при переливанні гетерогенної крові спостерігається різке зменшення об'єму нирки. При цьому нирка зменшується навіть раніше, ніж знижується артеріальний тиск. На думку Веселкіна та ін. [1], зменшення об'єму нирки пояснюється спазмом ниркових судин.

Які ж результати онкометрії нирки в наших дослідках?

Передусім слід відзначити, що в дослідках на собаках і кішках незмінним результатом масивної крововтрати було зменшення об'єму нирки. Нирка, так само як і селезінка, дуже швидко реагує на крововтрату, зменшуючись в об'ємі. Переливання крові або кровозамінника призводить до збільшення об'єму нирки.

При цьому не можна не помітити дуже характерної особливості у зміні об'єму нирки після трансфузії кровозамісних середовищ. Об'єм органа не лише перевищує показники, встановлені після крововтрати, а й вихідний об'єм, який був до крововтрати. Отже, динаміка об'ємних

змін нирки значно відрізняється від об'ємних змін інших органів, спостережуваних в аналогічних умовах досліджу.

Після крововтрати і наступного переливання крові або кровозамінника БК-8 об'ємні зміни нирки характеризуються наявністю чітко виражених трьох фаз. Перша фаза настає відразу після крововтрати і характеризується різким зменшенням об'єму нирки. Друга фаза виникає відразу після переливання крові або кровозамінника і характеризується значним збільшенням об'єму нирки не лише порівняно з об'ємом після крововтрати, але й з вихідним показником, зареєстрованим до досліджу. Третя фаза настає через 15—45 хв після переливання; у цій фазі об'єм нирки повертається до вихідних величин, зареєстрованих до крововтрати.

У таблиці наведені результати досліджень об'єму нирки

Зміна об'єму нирки після крововтрати і переливання крові або кровозамінника (БК-8)

Переливання	Зміни об'єму нирки порівняно з вихідними даними до крововтрати						
	Відразу після крововтрати	Після переливання					
		Відразу	Через 5 хв	Через 10 хв	Через 15 хв	Через 30 хв	Через 45 хв
Крові	—	+	+	0	0	0	0
Кровозамінника БК-8	—	+	+	+	+	+	0

Примітка. — зменшення об'єму; + збільшення об'єму; 0 — об'єм відповідає вихідним показникам.

При розгляді наведених даних легко помітити відмінність у динаміці об'ємних змін, що настають після трансфузії крові і кровозамінника. Так, після переливання крові лише протягом перших п'яти-семи хвилин об'єм нирки перевищує вихідні показники, а вже через десять хвилин після переливання об'єм відповідає вихідним показникам, зареєстрованим до крововтрати.

Переливання крові приводить до швидкої нормалізації об'єму нирки, яка настає слідом за відновленням рівня артеріального тиску.

Після переливання кровозамінника БК-8, який не містить, як відомо, формених елементів крові, відновлення об'єму нирки відбувається значно пізніше, і, у всякому разі, об'єм нирки через 30 хв після трансфузії ще перевищує вихідні показники. Лише через 45 хв після переливання кровозамінника БК-8 об'єм нирки відповідає вихідним показникам.

Як після переливання крові, так і після переливання БК-8 діуретична здатність нирки значно збільшується, відновлення її до вихідних показників при переливанні крові відбувається швидше, ніж при переливанні БК-8.

У зв'язку з цим слід вказати, що в результаті крововтрати виділення сечі припиняється ще задовго до кінця крововтрати, але вже на початку переливання і негайно після його закінчення ми спостерігали збільшення об'єму нирки і відновлення сечоутворення.

У перші хвилини після переливання розчину Рінгера-Локка також збільшується об'єм нирки і посилюється сечоутворення, проте це швидкоплинний ефект, тому що із зниженням рівня артеріального тиску відповідно зменшується сечовиділення, а при критичних показниках артеріального тиску виділення сечі зовсім припиняється.

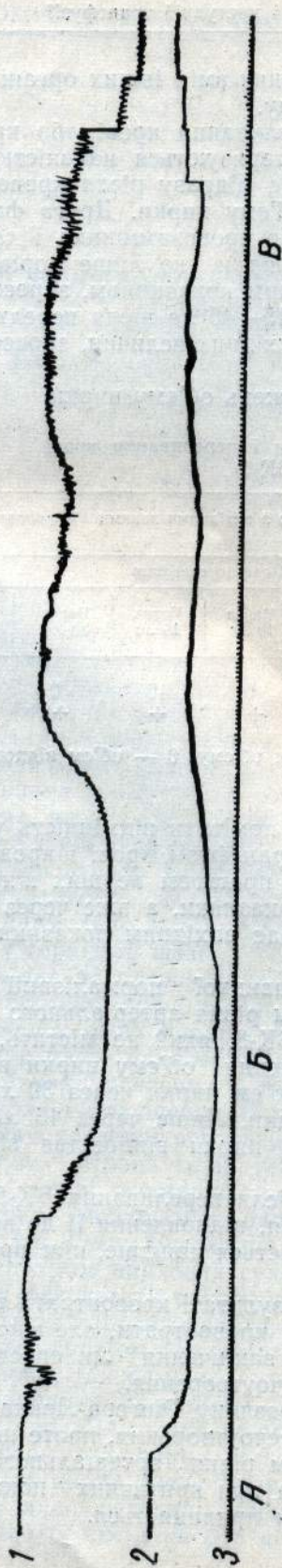


Рис. 1. Об'ємні зміни кишечника при кровотраті і переливанні БК-8. Дослід № 8-6 від 22. VII 1963 р.
1 — об'єм кишечника, 2 — артеріальний тиск, 3 — відмітка часу (4 сек). А — до кровотрати, В — після переливання БК-8.

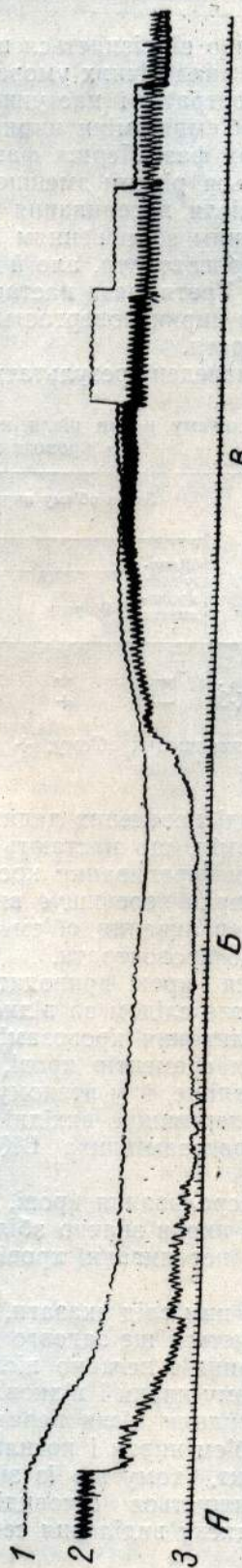


Рис. 2. Об'ємні зміни кишечника при кровотраті і переливанні БК-8. Дослід № 2 від 10. VII 1963 р.
1 — об'єм кишечника, 2 — артеріальний тиск, 3 — відмітка часу (4 сек). А — до кровотрати, В — після переливання БК-8.

Переливання крові і кровозамінника БК-8 приводить до стійкого підвищення артеріального тиску, до підвищення тиску в капілярах ниркових клубочків і відповідно до збільшення фільтраційного тиску.

У першому повідомленні при викладенні одержаних даних онкометрії селезінки і печінки ми характеризували ці органи, як достатньо ємкі для крові; ще більшою мірою це характерно для досить місткої для крові судинної системи кишечника і м'язів. Розглянемо одержані нами результати при вивченні об'ємних змін кишечника за тих самих умов досліду.

З кімограми 1 видно, що здійснена крововтрата призвела до значного зниження рівня артеріального тиску (плетезмографічна крива знижується пізніше). Після переливання БК-8 також можна помітити різницю між рівнем кров'яного тиску і об'ємом кишечника. Кров'яний тиск починає підвищуватися, водночас після різкого підйому плетизмографічної кривої відзначається її зниження, і через 15—30—45 хв після переливання кров'яний тиск значно нижчий вихідних показників. При розгляді кімографічного запису слід звернути увагу на те, що зменшення об'єму кишечника настає не відразу після крововтрати, а з деяким запізненням, порівняно з рівнем артеріального тиску.

Важливо також відзначити, що, як показали наші спостереження, зменшення об'єму кишечника відзначається лише після вилучення 50—60% крові. Отже, на невеликі крововтрати кишечник не реагує зменшенням свого об'єму. Це істотно відрізняє реакцію кишечника від тієї, яку ми спостерігали при вивченні об'ємних змін інших органів. Очевидно, лише великі крововтрати призводять до значного зменшення об'єму кишечника. Після переливання крові на плетизмограмі також помітне зменшення об'єму кишечника, проте воно менше виражене, ніж при застосуванні кровозамінника БК-8.

Плетизмографічна крива знижується дуже незначно, а рівень артеріального тиску у цей час підвищується.

При переливанні розчину Рінгера-Локка відбувається катастрофічне зниження плетизмографічної кривої, при цьому зменшення об'єму кишечника супроводжується прогресуючим зниженням рівня артеріального тиску. Наведені дані є чітким показником великої ролі резервування крові в ємкій судинній системі кишечника.

Розглянемо тепер результати плетизмографічних кривих, записаних на кінцівках кішок в аналогічних умовах досліду. На кімограмі 2 наведена плетизмографічна крива кінцівки та зміни рівня артеріального тиску після крововтрати і переливання кровозамінника БК-8.

Як видно з рисунка, після крововтрати відбувається зменшення об'ємного показника кінцівки. Це зменшення досить значне, проте все ж менше, ніж зниження рівня артеріального тиску, тобто тиск у судинах знизився значніше, ніж зменшились об'ємні показники кінцівки.

Відразу після переливання БК-8 об'єм кінцівки збільшується, через 15 хв збільшення об'єму стає помітнішим, але вже на 30-й хвилині досліду спостерігається зменшення об'єму і через 60 хв після переливання БК-8 тиск у плетизмографі був таким самим, як встановлено після крововтрати.

На кімограмі 3 представлені записи змін об'єму кінцівки і артеріального тиску після крововтрати і переливання ізогенної крові. Слід відразу ж відзначити, що спостережувані закономірності досить схожі, проте не можна не помітити й деяких відмінностей. Характерна, наприклад, та обставина, що після переливання крові спостерігається зменшення об'єму навіть без короткочасного збільшення, як це ми спо-

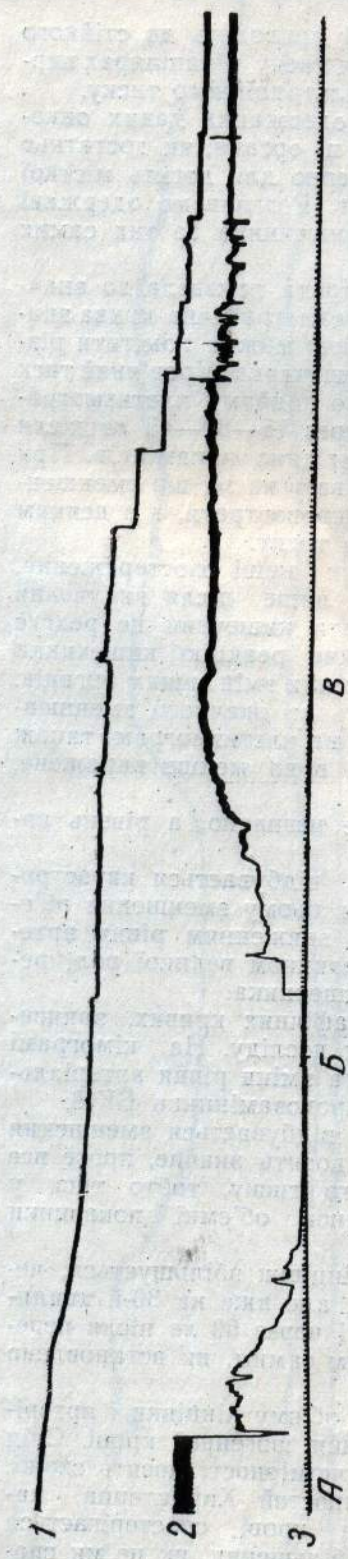


Рис. 3. Об'ємні зміни кінцівки при кровотраті і переливанні ізогенної крові. Дослід № 11 від 25.V.1963 р.

1 — об'єм кінцівки, 2 — артеріальний тиск, 3 — відмітка часу (4 сек). А — до кровотрати, Б — під час кровотрати, В — після переливання ізогенної крові.

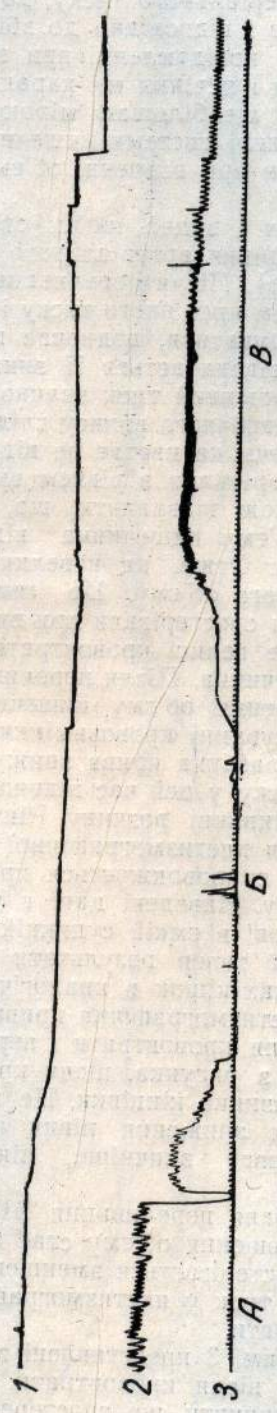


Рис. 4. Об'ємні зміни кінцівки при кровотраті і переливанні розчину Рінгера—Локка. Дослід № 10 від 24.V.1963 р.

1 — об'єм кінцівки, 2 — артеріальний тиск, 3 — відмітка часу (4 сек). А — до кровотрати, Б — під час кровотрати, В — після переливання розчину Рінгера—Локка.

с
п
ч
т
то
л
н
в
ш
в
ц
ж
к
з
ф
к
н
і
р
ш
м
н
н
до
р
в
н
в
м
н
іх
зе
не
га
во
ор
ві
ст
ш
м
пр
ст
зн
по
23-

стерігали при переливанні БК-8. Лише на 90-й і 120-й хвилині після переливання крові відзначене деяке збільшення об'єму кінцівки.

Розглянемо результати аналогічних дослідів при переливанні розчину Рінгера—Локка. Наведена плетизмограма і записи артеріального тиску (рис. 4) дають уявлення про об'ємні зміни кінцівки і рівня артеріального тиску при крововтраті і переливанні розчину Рінгера—Локка.

Слід вказати, що результати цих дослідів були для нас несподіваними. У попередніх припущеннях ми гадали, що відразу після переливання розчину Рінгера—Локка спостерігатиметься досить значне зменшення об'єму кінцівки. Наші припущення, проте, не здійснились. Як видно з плетизмографічної кривої, об'ємні зміни, зареєстровані у кінцівці незабаром після переливання розчину Рінгера—Локка, були виражені менш інтенсивно, ніж після переливання кровозамінника БК-8 або крові.

Проте в дальшому при переливанні розчину Рінгера—Локка в міру зниження артеріального тиску зменшується об'єм кінцівки. Катастрофічне зниження рівня артеріального тиску призводить до ще більш різкого зменшення об'ємних показників кінцівки.

Одержані нами результати відбивають особливості компенсаторно-приспосувальної діяльності організму в умовах гострої крововтрати і переливання кровозамісних середовищ. Як видно, при переливанні розчину Рінгера—Локка об'єм органів, які депонують кров, різко зменшується, знижується артеріальний тиск, катастрофічно падають онкометричні криві селезінки, печінки, кісткового мозку,—резервована кров надходить до судинного русла. У боротьбі за життя органи, які депонують кров, працюють у повну силу, але при цьому зберігається ще досить потужний резерв крові у м'язовій тканині.

Дуже економно кров «викидається» з цього останнього резервуара, і лише тоді, коли можливості інших органів, які депонують кров, вичерпуються, використовується останній резерв—до судинного русла надходить кров, резервована у м'язовій тканині. При тяжких крововтратах цей резерв виявляється недостатнім і тоді настає смерть.

Інша картина спостерігається при переливанні крові або кровозамінника БК-8. Під впливом переливань артеріальний тиск поступово нормалізується, органи, які депонують кров, працюють не на межі своїх можливостей, зменшуючись в об'ємі, і віддають лише частину резервованої крові. У цих умовах відбувається більш швидко випорожнення кров'яного депо м'язової тканини, а найжиттєвіші органи зберігають запаси крові, що забезпечує нормалізацію гемодинаміки, серцевої діяльності і швидке відновлення усіх життєво важливих функцій організму.

Висновки

1. Крововтрата призводить до зменшення об'єму нирки, тонкого відділу кишечника і кінцівки.

2. Переливання крові або кровозамінника БК-8 приводить до стійкої нормалізації об'ємних показників нирки і тонкого відділу кишечника, змінених в результаті гострої крововтрати. Відновлення об'єму цих органів при переливанні крові відбувається дещо швидше, ніж при переливанні кровозамінника БК-8.

3. При переливанні за тих самих умов розчину Рінгера—Локка спостерігається лише короточасне підвищення артеріального тиску і незначне збільшення об'єму кінцівки з наступним неухильним зниженням показників.

4. При гострій крововтраті, яка веде до зменшення об'єму кінцівки, наступне переливання ізогенної крові або білкового кровозамінника з гетерогенної крові (БК-8) приводить до зменшення об'ємних показників кінцівки, незважаючи на підвищення рівня артеріального тиску. Відновлення об'єму кінцівки настає через 90—120 хв після трансфузії.

5. Переливання розчину Рінгера—Локка після короточасного підвищення артеріального тиску і незначного збільшення об'єму кінцівки супроводжується неухильним зниженням цих показників.

6. Одержані дані розширюють наші уявлення про депонування крові в організмі і відбивають особливості його компенсаторно-приспосовувальних функцій.

Література

1. Веселкин П. Н., Линденбаум И. С., Карташевский И. Г., Советская хирургия, 1934, т. VII, в. 1, 424.
2. Вороной Ю. Ю., Тр. 24 Всесоюзного съезда хирургов, 1939, 437.
3. Петров И. Р., Филатов А. Н., Богомоллова Л. Г., Советская хирургия, 1934, т. 7, в. 1, 418.
4. Петров И. Р., Острая кровопотеря и лечение ее кровозамещающими жидкостями, М., 1945.
5. Пахмурный Б. Л., Фармакология и токсикология, 1961, № 2, 207.
6. Радионов В. М., Кровозамещающие свойства белкового раствора «коллоидной инфузии». Дисс., М., 1951.
7. Шрайбер М. Т., О нарушении кровообращения при экспериментальном травматическом шоке. Дисс. М., 1939.

Надійшла до редакції
25.XI 1964 р.

Объемные изменения органов при кровопотере и последующей трансфузии кровозамещающих сред

Сообщение II. Объемные изменения почки, тонкого отдела кишечника и конечности

З. Л. Черногорова

Лаборатория по изучению действия биологически активных веществ
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В первом сообщении были представлены результаты исследований, характеризующие объемные изменения печени, селезенки и костного мозга после тяжелой кровопотери и последующего переливания крови, кровозаменителя БК-8, раствора Рингера-Локка.

В настоящем сообщении излагаются результаты наблюдений, характеризующие объемные изменения почки, тонкого кишечника и конечности.

Опыты производились с соблюдением условий и методики опытов, изложенных в первом сообщении.

Исследования показали, что после тяжелой кровопотери и последующего переливания крови или кровозаменителя БК-8 объемные изменения почки характеризуются наличием трех фаз. Первая наступает сразу же после кровопотери и характеризуется резким уменьшением объема почки; вторая возникает тотчас после переливания и характеризуется значительным увеличением объема почки; третья фаза наступает через 15—45 мин после переливания, в этой фазе объем почки возвращается к исходным показателям, бывшим до кровопотери.

Объем кишечника уменьшается только после значительных кровопотерь, при этом уменьшение объема возникает не одновременно со снижением уровня артериального давления, а несколько позже.

После переливания крови или кровозаменителя БК-8 артериальное давление начинает повышаться, но плетизмографическая кривая кишечника еще некоторое время продолжает падать, после чего объем кишечника нормализуется.

При переливании раствора Рингера—Локка после кратковременного увеличения органа происходит катастрофическое падение плетизмографической кривой, при этом уменьшение объема кишечника сопровождается прогрессирующим снижением уровня артериального давления.

После кровопотери наблюдается уменьшение объема конечности, однако выражено оно менее интенсивно, чем снижение артериального давления.

Тотчас после переливания БК-8 объем увеличивается, но уже к 30-й минуте опыта наблюдается уменьшение объемного показателя. После переливания крови увеличение объема не регистрируется, напротив, отмечается его уменьшение. Только к 90—120-й минуте после переливания кровозаменителя БК-8 или крови отмечено увеличение объема конечности.

Переливание раствора Рингера—Локка приводит к уменьшению объема конечности, однако оно выражено менее интенсивно. Резкое уменьшение объема наблюдается лишь при катастрофическом падении уровня артериального давления.

Полученные в этих опытах данные расширяют наши представления о депонировании крови и отражают особенности компенсаторно-приспособительных функций организма.

Volumetric Changes of Organs in Loss of Blood and Subsequent Transfusion of Blood Substitutes

COMMUNICATION II. VOLUMETRIC CHANGES IN THE KIDNEYS, SMALL INTESTINE AND LIMB

Z. I. Chernogorova

Laboratory on the study of the action of biologically active substances of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In Communication I results were presented on a study of volumetric changes in the liver, spleen and marrow after grave loss of blood and subsequent transfusion of blood, БК-8 blood substitute and Ringer-Locke solution.

The present communication presents data characterizing the volumetric changes in the kidneys, small intestine and limbs. The experimental conditions described in the first communication were observed.

The investigations showed that loss of blood leads to a decrease in volume of the kidney, small intestine and limb. Transfusion of blood or БК-8 blood substitute furthers normalization of kidney and intestine volumes. Transfusion of Ringer-Locke solution leads to a decrease in the volume of the kidney and small intestine. After transfusion of blood or БК-8 blood substitute a decrease was noted in limb volume, and distinct restoration of volume sets in only after 90—120 minutes. On transfusion of Ringer-Locke solution the change in volume was less pronounced. An acute decrease in limb volume was observed after a disastrous fall in arterial blood pressure.

Про роль жовчовидільної функції печінки в регулюванні водного обміну

Б. Є. Єсипенко, А. П. Костроміна

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

З'ясування зв'язку секреторної функції травних залоз та стану водного обміну організму має безсумнівне значення як для фізіології травлення, так і для фізіології водно-сольового обміну, коли дані про кількісні зміни секреції в той чи інший бік в умовах впливу на водний обмін можна тлумачити як участь травних залоз в регулюванні водного обміну організму. Зменшення секреції травних соків при збезводнюванні [1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12] можна розглядати як реакцію, спрямовану на зберігання водних запасів організму. І навпаки, підсилення секреторних процесів в умовах перевантаження організму водою [4, 9] є засобом, спрямованим до нормалізації водного обміну.

Істотне значення в цьому відношенні має вивчення жовчовидільної функції печінки. Літературні дані [7] про вплив надходження води в організм на секрецію жовчі досить суперечливі.

У цій статті наведені результати дослідження жовчовидільної функції печінки та водного обміну, а також водовидільної функції нирок в умовах різних впливів на водний обмін організму.

Методика досліджень

Дослідження провадилися на собаках з хронічними фістулами жовчного міхура (з перев'язуванням жовчної протоки), шлунка і виведеними на шкіру сечоводами. Проби жовчі та сечі збирали через кожні 15 хв протягом двох годин. Твердий залишок жовчі та сечі визначали методом рефрактометрії. Загальну кількість води в організмі собаки визначали антипіриновим методом [13, 14]. Зміну рівня водного обміну викликали введенням через шлункову фістулу 1 л води (36–37°C) і тим, що тваринам давали 800 мл водно-молочної суміші на добу протягом 5 діб. У другій серії дослідів загальна кількість введеної води на добу становила 200 мл на протязі двох-трьох діб. Дослідження проведені на восьми собаках. Кожна спроба починалася зранку через 22 год після попередньої.

Результати досліджень

В умовах сухоїдіння (200 мл води на добу) через дві доби спостерігалось істотне зменшення кількості води в організмі. Загальна кількість води в організмі знижувалась на 7%. Зокрема, у собаки Астри загальна кількість води зменшувалась на 6%; у Норки — на 9%, у Джини — на 15%, Чорнушки — 7%, Милки — 8% і Лиски — 5%. У середньому для всіх собак загальна кількість води в організмі після двох діб обмеження їх у воді становила $60 \pm 3,3\%$ при $67 \pm 9,1\%$ в контрольних дослідях. Вага тварин за цей час зменшувалась на 7%.

Істотних змін після обмеження організму у воді зазнала сечовидільна функція нирок (табл. 1).

Таблиця I
Сечовиділення у собак в умовах сухоїдіння та перевантаження організму водою

організму водою									
Кличка собаки	Показники	Сухоїдіння		Контроль	Перевантаження водою				
		Доби							
		II	I	I	II	III	IV	V	
Астра	1	2,3	2,0	2,8	3,3	3,3	3,4	3,3	3,1
	2	240	186	198	225	216	219	200	179
	3	10,4	9,30	7,07	6,82	6,55	6,44	6,06	5,77
Норка	1	2,7	2,9	4,6	4,6	4,8	4,9	5,2	4,5
	2	331	300	323	318	315	304	317	260
	3	12,3	10,3	7,02	6,91	6,56	6,20	6,10	5,78
Пальма	1	2,5	3,0	4,2	5,1	3,5	4,6	4,8	4,0
	2	296	296	269	297	233	254	295	227
	3	11,8	9,87	6,40	5,82	6,66	5,52	6,15	5,68
Рижка	1	1,7	2,8	3,5	3,3	3,3	3,5	3,4	
	2	197	265	253	250	222	234	227	
	3	11,6	9,46	7,23	7,58	6,73	6,69	6,68	
Мушка	1			5,9	7,2	7,6	6,9	6,8	
	2			234	276	338	258	246	
	3			3,97	3,83	4,45	3,74	3,62	
Джина	1	5,5	5,0	7,1	6,8	9,1	7,0	7,5	
	Такса	1	3,1	2,6	4,0				

Примітка. 1 — кількість сечі (мл), 2 — щільний залишок (мг), 3 — концентрація (%).

Після однієї доби обмеження у воді рівень сечовиділення у порівнянні з нормою зменшився в середньому на 31%, після двох діб — на 35%. Проте в окремих випадках після двох-трьох діб сухоїдіння рівень сечовиділення у деякій мірі перевищував рівень сечовиділення, спостережуваний напередодні. Зокрема, у Пальми після трьох діб обмеження у воді рівень сечовиділення становив 64% щодо контролю, тоді як після двох діб — 57%. У Такси, відповідно, після двох діб 74%, а після однієї доби — 62%. У решти собак внаслідок обмеження у воді спостерігалось закономірне зниження рівня сечовиділення. Поряд з підвищенням концентрації, абсолютна кількість твердих речовин у сечі після сухоїдіння істотно не змінювалась.

Подібні результати одержані при спостереженні за жовчовидільною функцією печінки у цих самих умовах. Інтенсивність жовчовиділення після обмеження надходження води в організм істотно зменшилась.

Після однієї доби обмеження у воді рівень жовчовиділення, в середньому, для всіх собак був на 30% нижче рівня жовчовиділення в контрольних дослідах, після двох діб — на 33%, трьох діб — на 40%, чотирьох — на 53%. Відповідно зменшенню кількості виділюваної жовчі зменшилося виведення з жовчю твердих речовин.

У дослідах з багатодобовим водним навантаженням загальна кількість води в організмі на п'яту добу збільшилася на 4%. Вага тварин на протязі багатоденних дослідів з навантаженням водою істотно не змінилася і навіть була дещо нижча (на 2%), ніж у контрольних дослідах.

Рівень сечовиділення у собак був більшим після третьої доби водного навантаження. Водночас кількість виділюваної сечі на 15% перевищувала кількість сечі в контрольних дослідах. В наступні дні рівень

Таблиця 2

Жовчовиділення у собак в умовах сухоїдіння та перевантаження водою

Кличка собаки	Показ-ник	Сухоїдіння		Контроль	Перевантаження водою				
		Доби							
		II	I		I	II	III	IV	V
Мушка	1			3,6	3,4	4,1	3,1	4,4	5,0
	2			263	181	306	226	291	342
	3			7,31	5,32	7,46	7,29	6,61	6,84
Джина	1	0,6	0,9	2,0	0,8	2,0	1,2	3,1	3,9
	2	97	124	197	138	209	199	217	257
	3	16,2	13,8	9,85	17,2	10,4	16,6	7,00	6,59
Такса	1	1,7	1,6	2,1	1,9	1,8	2,5	2,0	2,2
	2	100	75	134	108	98	145	142	136
	3	5,88	5,69	6,38	5,68	5,44	5,80	7,10	6,18
Чорнушка	1	2,2	2,3	2,3					
	2	109	144	162					
	3	1,8	1,9	2,8					
Милка	1	1,8	1,9	2,8					
	2	126	129	161					
	3	7,00	6,79	5,75					

Примітка. 1—кількість жовчі (мл), 2 — щільний залишок (мг), 3 — концентрація (%).

сечовиділення, незважаючи на те, що навантаження водою тривало, не лише не підвищувався, а навіть дещо знизився. Після п'ятидобових щоденних водних навантажень кількість сечі була на 6% більша, ніж у контрольних дослідах. Виведення із сечею твердих речовин протягом усього досліду істотно не змінилося. Лише після першої та другої діб багатоденної спроби абсолютна кількість твердих речовин у сечі була на 5—8% більшою, а після п'яти діб — на 7% меншою, ніж вихідні величини.

Рівень жовчовиділення протягом п'яти діб перевантаження організму водою зазнавав досить складних змін. Зокрема, треба відзначити зменшення кількості виділюваної жовчі після першої і третьої доби та підвищення після четвертої і п'ятої діб перевантаження організму водою. Абсолютна кількість твердих речовин, виділюваних з жовчю, змінювалась значно менше, ніж кількість жовчі.

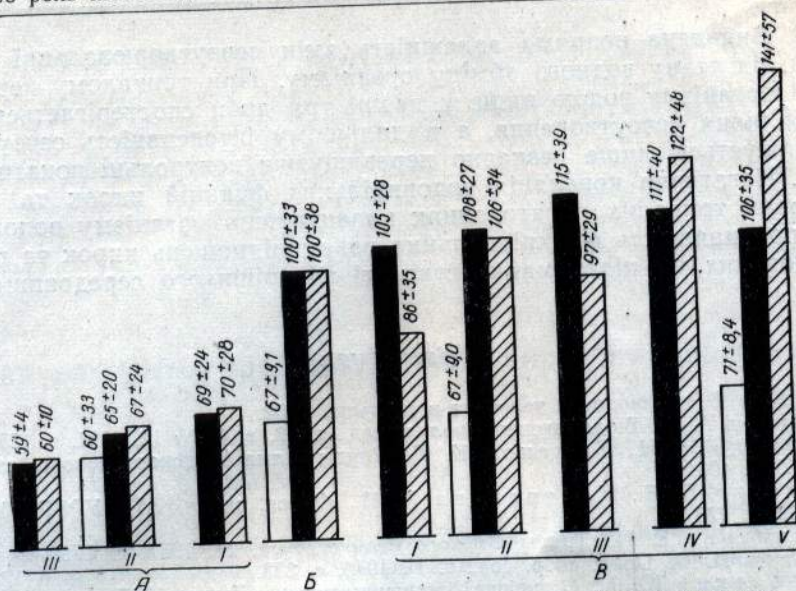
Результати, одержані в умовах як збезводнювання, так і перевантаження організму водою, свідчать про наявність корелятивних зв'язків функцій нирок та печінки, які виявляються при різних станах водного обміну організму.

Як видно з наведеного рисунку, в умовах сухоїдіння спостерігається позитивна кореляція величин сечовиділення та жовчовиділення. При втраті організмом води кількість сечі та жовчі зменшуються приблизно в однаковій мірі.

Інша картина спостерігається після багатоденного перевантаження організму водою. Зокрема, найбільш високому рівню сечовиділення після третьої доби перевантаження організму собак водою відповідає досить низький рівень жовчовиділення.

І навпаки, зниження рівня сечовиділення після чотирьох та п'яти діб досліду збігається із значним підвищенням жовчовиділення.

У даному випадку спостерігається негативна кореляція величин сечовиділення, яка свідчить про наявність функціональних взаємодіювань між водовидільними функціями нирок та печінки, які виявлялися після багатоденного перевантаження організму водою.



Кількість води в організмі, сечовиділення та жовчовиділення при багатодобових навантаженнях організму собак водою та сухоїдінні.

Білі стовпчики — загальна кількість води, чорні — рівень сечоутворення, заштриховані — рівень жовчоутворення. Римськими цифрами по горизонталі позначена тривалість навантажень в добах. А — сухоїдіння, Б — контроль, В — навантаження водою.

Подібний характер діяльності нирок та печінки в умовах гіпергідратації організму треба розглядати як комплексну реакцію цих органів, спрямовану на стабілізацію водного обміну організму. Те, що в цьому випадку відбувається збільшення кількості секрету при незначному підвищенні або без особливих змін вмісту твердих речовин свідчить саме про водовидільну функцію печінки.

Отже, не лише слинні залози, як це було показано нами раніше [4], а й печінка, виводячи із своїми секретами воду в травний тракт, здійснюють проміжну ланку у водному обміні організму. Якщо взяти до уваги ступінь підвищення секреторних процесів в умовах гіпергідратації, при значній кількості травних соків, виділюваних у травний тракт (близько 8 л при звичайному харчовому та питному режимі), то можна зробити висновок про велике значення для організму, а саме для регуляції водного обміну виявлених змін секреторних процесів після тривалої гіпергідратації.

Виведення з травними соками води в порожнину шлунково-кишкового тракту в цих умовах підвищує можливості організму підтримувати сталість внутрішнього середовища організму. Одержані дані підтверджують наявність тісних функціональних взаємовідношень між органами видільної та травної систем, виявлених нами раніше у дослідах з одноразовим водним навантаженням [4].

Висновки

1. Виділення більшої або меншої кількості жовчі з відносно сталим вмістом твердих речовин в умовах різного стану водного обміну свідчить про участь жовчовидільної функції печінки в регулюванні водного обміну організму, тобто про те, що печінці властива водовидільна функція.

2. Виявлена непряма залежність змін сечоутворювальної функції нирок від стану водного обміну організму. При тривалому перевантаженні організму водою лише у перші три доби спостерігається підвищення рівня сечоутворення, а в дальшому інтенсивність сечоутворення знижується, лише незначно перевищуючи контрольні показники.

3. Негативна кореляція водовидільних функцій нирок та печінки в умовах тривалих багатоденних навантажень організму водою свідчить про наявність функціональних взаємовідношень нирок та печінки, спрямованих на підтримання сталості внутрішнього середовища організму.

Література

1. Адольф Е., Физиология человека в пустыне, 1952.
2. Баранов А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 33, в. 6, № 12, 1951, с. 423.
3. Базанова Н. И., Ташенов К. Т., Труды Алма-Атинского зоовет. ин-та, 11, 1959, с. 406.
4. Есипенко Б. Е., Костроміна А. П., Фізіол. журн. АН УРСР, VIII, 6, 1962, с. 735.
5. Лучникова Е. И., Труды Омского мединститута, 21, 1957, с. 178.
6. Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. II, 1946, с. 333.
7. Петровский Ю. А., О внешней секреции печени, Львов, 1947.
8. Цицхелаури Б. К., Труды Моск. ветерин. Академии, VII, 1950.
9. Соловей М. Г., Сов. медицина, № 3, 1959, с. 36—39.
10. Степанкина М. К., Ташенов К. Т., Физиол. журн. СССР, № 10, 1958, с. 996.
11. Таланина Л. Х., Известия АН Уз. ССР, серия мед., № 1, 1959, с. 25.
12. Wills I., Kelly I., Federation Proc., 3, 51, 1944.
13. Herrold M., Sapirstein I. A., Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 79, 1, 1952, p. 419.
14. Soberman R. I., J. Exper. Biol. and Med., 74, 4, 1950.

Надійшла до редакції
2.III 1965 р.

О роли желчеотделительной функции печени в регуляции водного обмена

Б. Е. Есипенко, А. П. Костроміна

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

Резюме

В хронических опытах на полифистульных собаках установлено участие желчеотделительной функции печени в регуляции водного обмена. При уменьшении содержания воды в организме количество отделяемой желчи понижено, а в результате многодневных нагрузок водой — повышено. Относительное постоянство содержания плотных веществ в желчи при этом свидетельствует об осуществлении печенью в данном случае водовыделительной функции. Многодневные нагрузки водой приводят вначале к повышению водовыделительной функции почек, а затем, на 4—5 сутки, снижению до величин, незначительно превышающих уровень мочеотделения в контрольных опытах. При длительных многодневных нагрузках организма водой обнаружена отрицательная корреляция водовыделительных функций почек и печени, что говорит о наличии функциональных взаимоотношений почек и печени, направленных на поддержание постоянства внутренней среды организма.

Корковий механізм кореляції функцій нирок і слинних залоз

Б. Є. Єсипенко

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

Домінуюче значення кори великих півкуль головного мозку в регуляції функцій організму, її інтегративна діяльність, докладно висвітлені в працях радянських вчених [1, 2, 4, 5], дають підставу вважати, що однією з основних ланок у комплексній, взаємополученій реакції водовидільних функцій нирок і слинних залоз є кора головного мозку. Тим більше, що раніше [3] ми спостерігали пригнічення харчової секреції слинних залоз не лише під час інтенсивного водного діурезу, але й при розвитку умовнорефлекторного діурезу.

Метою цього дослідження було з'ясування участі коркового представництва слиновидільного рефлексу у здійсненні функціональних взаємовідношень водовидільних функцій нирок і слинних залоз.

При проведенні досліджень у піддослідних собак виробили систему умовних харчових збіжних рефлексів (дзвоник, світло, М-120, М-60, дзвоник, світло, М-120, дзвоник) з відставленням безумовного подразника (м'ясо—сухарний порошок) від умовного на 30 сек. Умовні подразники застосовувалися в дослідях через кожні 5 хв. При цьому брали до уваги показники латентних періодів умовнорефлекторного слиновиділення, умовнорефлекторне (за 30 сек), безумовнорефлекторне (за 1 хв) слиновиділення і сечовиділення. Реєстрація слиновиділення здійснювалася за допомогою системи Ганіке—Купалова і графічним методом. Сечовиділення реєстрували графічно. Досліди провадилися в ізольованій, звуконепроникній камері. Навантаження водою (500 мл) здійснювалося через шлункову фістулу за допомогою нескладного пристрою, який дозволяв експериментатору, що знаходився поза камерою, вводити в певний час у шлунок собак воду. Водне навантаження в одних дослідях здійснювалося одночасно з початком випробування системи умовних рефлексів, в інших — через різний інтервал часу (до 60 хв) до початку дії умовних подразників. Кожному досліді з водним навантаженням напередодні передував контрольний дослід.

Результати контрольних дослідів підтвердили добре вивчені в павловських лабораторіях закономірності умовнорефлекторної діяльності собак з виробленою на різні умовні подразники системою умовних рефлексів. Зокрема спостерігалася більша величина і менший латентний період умовних рефлексів на звукові умовні подразники (дзвоник, М-120) і менша величина умовнорефлекторного слиновиділення та більший латентний період на світловий подразник.

При майже однаковій величині харчового слиновиділення, яке реєструвалося після обліку умовнорефлекторного слиновиділення, умов-

норефлекторне слиновиділення на дзвоник становило у собак в середньому 18% від загальної кількості слини, яка виділялася на умовний і безумовний подразники, на метроном-120 — 16% і на світло — 14%.

Надходження в організм води істотно відбилося на характері умовнорефлекторного слиновиділення собак, причому ступінь спостережуваних змін умовнорефлекторного слиновиділення залежав від інтенсивності водного діурезу. Істотно змінилися величини латентних періодів

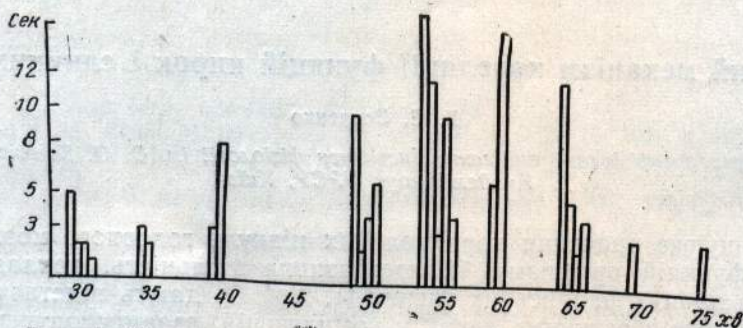


Рис. 1. Показники латентних періодів умовнорефлекторного слиновиділення на звуковий умовний подразник (дзвоник) у собаки Астри в дослідях з навантаженням 500 мл води.

умовних рефлексів. На рис. 1 наведені величини латентних періодів умовнорефлекторного слиновиділення на звуковий умовний подразник в дослідях з навантаженням водою.

З наведених на рисунку даних видно, що через 50—65 хв після надходження води в шлунок, тобто під час найбільш інтенсивного водного діурезу, латентні періоди умовнорефлекторного слиновиділення на звуковий умовний подразник в більшості дослідів у півтора-два з половиною рази триваліші, ніж у контрольних дослідях, або в цих же дослідях до настання інтенсивного діурезу та після його зниження. У більшій мірі (у два—два з половиною рази) подовжувався латентний період на світловий умовний подразник під час інтенсивного водного діурезу.

Показники умовнорефлекторного слиновиділення під час інтенсивної діяльності нирок були звичайною мірою знижені. Кількість слини, яка виділялася на умовні подразники в період максимального підйому діурезу, була меншою, ніж у контрольних дослідях, більш ніж наполовину. Це стосується у першу чергу умовнорефлекторного слиновиділення на світловий умовний подразник (собака Норка).

Дещо в меншій мірі, але також досить виразно, пригнічувалося умовнорефлекторне слиновиділення у цього ж собаки на звукові умовні подразники (рис. 2). Показники умовнорефлекторного слиновиділення на представленому рисунку виражені в процентах щодо контрольних дослідів, проведених напередодні.

У іншої собаки пригнічення умовнорефлекторного слиновиділення під час максимального діурезу було виражене в меншій мірі, проте також досить виразно. На відміну від даних дослідів на першому собакі, тут пригнічення умовнорефлекторного слиновиділення, проявлялося на фоні загального підйому слиновиділення, в тому числі й умовнорефлекторного, після навантаження організму водою. Так, через 30—45 хв після навантаження водою умовнорефлекторне слиновиділення становило 118%, через 50—65 хв — 66%, а через 65—80 хв — 95% в порів-

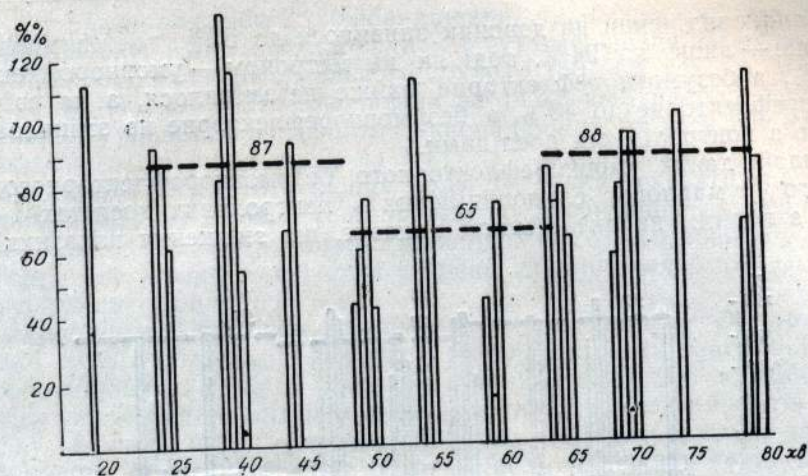


Рис. 2. Умовнорефлекторне слиновиділення у собаки Норки на звукові умовні подразники в дослідях з навантаженням 500 мл води.

нянні з даними контрольних дослідів. На звук метронома-120 відповідно — 118%, 97% і 109% (див. таблицю).

Наведені в таблиці дані показують значно більшу мінливість умовнорефлекторного слиновиділення порівняно з безумовним під час максимального підйому діурезу після водного навантаження. Так, якщо через 50—65 хв після водного навантаження у Норки умовнорефлек-

Умовнорефлекторне, безумовнорефлекторне і сумарне слиновиділення у собак в дослідях з навантаженням 500 мл води

Слиновиділення	Контрольні досліді (поділки шкали)	Час після водного навантаження (хв)					
		30—45		50—65		65—80	
		поділки шкали	%	поділки шкали	%	поділки шкали	%

Норка

Умовне (дзвоник)	34	34	100	18	53	25	74
Безумовне	196	191	97	184	94	205	105
Сумарне	230	225	98	202	88	230	100
Умовне (М-120) . .	30	22	73	27	90	29	97
Безумовне	192	204	106	191	99	200	104
Сумарне	222	226	102	218	98	229	103
Умовне (світло) . .	26	26	100	11	42	22	85
Безумовне	195	188	96	195	100	190	97
Сумарне	221	214	97	206	93	212	96

Астра

Умовне (дзвоник)	39	46	118	26	66	37	95
Безумовне	145	193	133	156	107	173	119
Сумарне	184	239	113	182	97	210	114
Умовне (М-120) . .	34	40	118	33	97	27	109
Безумовне	150	159	106	173	115	163	109
Сумарне	184	199	108	206	112	200	109
Умовне (світло)	30	34	113	34	113	14	47
Безумовне	150	175	117	151	101	200	133
Сумарне	180	209	116	185	103	214	119

горне слиновиділення на дзвоник знизилося до 52%, то безумовнорефлекторне — лише до 94%, тоді як на метроном — умовнорефлекторне до 90%, а безумовнорефлекторне майже не змінилося, а на світло — умовнорефлекторне до 43%, а безумовнорефлекторне не змінилося порівняно з контрольними дослідями.

Аналіз даних умовнорефлекторного, безумовнорефлекторного і загального (сумарного) слиновиділення в контрольних дослідях і в дослідях з водним навантаженням показує, що зниження показників за-

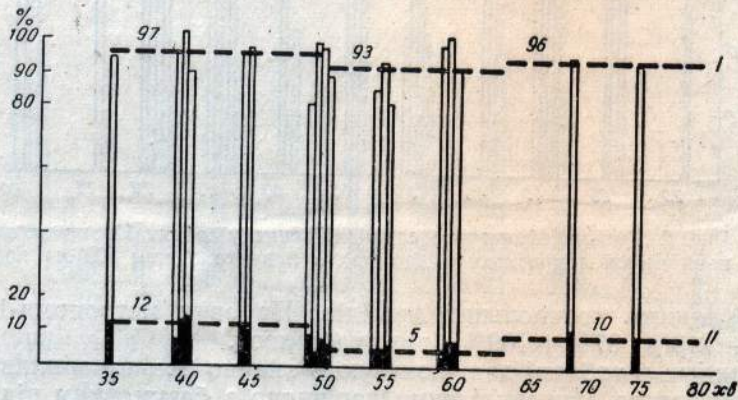


Рис. 3. Співвідношення змін загального і умовнорефлекторного слиновиділення на світло у собаки Норки в дослідях з навантаженням 500 мл води (I — загальне і II — умовнорефлекторне слиновиділення).

гальної кількості слини у собак під час інтенсивної діяльності нирок в основному відбувається за рахунок пригнічення умовнорефлекторного слиновиділення. Це добре видно з даних, наведених на рис. 3, де показане в процентних величинах до контрольних дослідів загальне слиновиділення і, як частина його, умовнорефлекторне слиновиділення на світловий умовний подразник при навантаженні організму водою.

Через 30—45 хв після навантаження водою 12% від загальної кількості слини припадає на умовнорефлекторне слиновиділення на світловий умовний подразник. Під час максимального підйому діурезу, тобто через 60 хв після водного навантаження, загальна кількість слини зменшується до 93%, а умовнорефлекторне слиновиділення на світло — до 8%. В дальшому, через 75—90 хв, при зниженні інтенсивності водного діурезу спостерігається підвищення загальної кількості слини до 96%, а умовнорефлекторної — до 10%.

Таким чином, зміни загальної кількості слини при розвитку водного діурезу відбуваються в основному за рахунок змін умовнорефлекторного слиновиділення і в значно меншій мірі за рахунок безумовнорефлекторного.

Умовнорефлекторне слиновиділення на дзвоник під час максимального підйому діурезу в цього собаки становить 8% від загальної кількості слини при 15% до підйому діурезу, а безумовнорефлекторне 80% при 83% до підйому діурезу. Зменшення загальної кількості слини в даному випадку на 10% відбувається внаслідок пригнічення на 7% умовнорефлекторного і на 3% безумовнорефлекторного слиновиділення.

У іншого собаки (Астра) в зв'язку з тим, що пригнічення слиновиділення під час максимального діурезу спостерігається на більш високому, ніж в контрольних дослідях рівні, при цих обчисленнях слід

брати до уваги показники слиновиділення, які безпосередньо передують пригніченню і після нього. Однак і тут зменшення загальної кількості слини під час максимального діурезу (50—65 хв) до 99%, при 113% на 30—45 хв, тобто зменшення на 14%, відбувається внаслідок пригнічення умовнорефлекторного слиновиділення на 11% і безумовно-рефлекторного слиновиділення на 3%.

Аналізуючи результати наших дослідів, можна сказати, що під час інтенсивної діяльності нирок відбувається пригнічення умовнорефлекторного слиновиділення у собак, внаслідок чого в основному знижується загальна кількість харчової секреції слинних залоз під час інтенсивного водного діурезу.

Одержані дані свідчать про пряму участь вищих регуляторних механізмів слиновидільного апарата у виявлених нами взаємовідношеннях водовидільних функцій нирок і слинних залоз, які проявляються після надходження в організм води. Результати експериментів дають підставу вважати, що в комплексній реакції нирок і травних залоз на надходження в організм води істотна роль належить корі великих півкуль головного мозку. Надходження води в організм, викликаючи інтенсивний діурез і, внаслідок цього, імпульсацію з інтерорецепторів нирок, приводить до виникнення збудження у корковому представництві нирок. Виникнення збудження у певних структурах головного мозку, за принципом негативної індукції, знижує збудливість вищих центрів слиновидільного апарата, в результаті чого рефлекторна секреція слинних залоз на харчовий подразник в цей час нижча, ніж звичайно.

Література

1. Булыгин И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 1937, с. 393; Физиол. журнал СССР, № 5, 1953, с. 580; Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов, Минск, 1959.
2. Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1942.
3. Есипенко Б. Е., Труды Института физиологии КГУ, № 10, 1957.
4. Курцин И. Т., Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата, Изд-во АН СССР, 1952.
5. Риккль А. В., Нервная регуляция взаимодействия вегетативных функций, Медгиз, 1961.
6. Скляр Я. П., Сессия, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, 1949, с. 87.

Надійшла до редакції
4.III 1965 р.

Корковий механізм кореляції функцій почек и слинних желез

Б. Е. Есипенко

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

Резюме

Исследовалось условнорефлекторное и общее (условнорефлекторное + безусловнорефлекторное, пищевое) слюноотделение при различной интенсивности деятельности почек у собак. Обнаружено, что во время интенсивного водного диуреза уменьшение пищевой секреции слюнных желез происходит в основном за счет значительного угнетения условнорефлекторного компонента пищевой слюноотделительной реакции.

Результаты работы, учитывая данные предыдущих исследований, свидетельствуют о прямом участии корковых регуляторных механизмов слюноотделительного аппарата в исследуемых взаимоотношениях водовыделительных функций почек и слюнных желез, которые проявляются после поступления в организм воды.

До питання про механізм впливу аміназину на дихання

Д. О. Кочерга і Б. М. Хоменко

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

Питанню про вплив аміназину на дихання присвячено ряд праць. Курвуазьє та ін. [13] встановили, що аміназин (хлорпромазин) зменшує споживання кисню як цілим організмом, так і ізольованими органами теплокровних тварин. При введенні щурам цього препарату в дозах 10—20 мг/кг зменшення споживання кисню досягало 20%.

Машковський, Ліberman і Полежаєва [5] в гострих дослідках на наркотизованих кішках і собаках показали, що аміназин в дозах 0,01—0,5 мг/кг здійснював невеликий стимулюючий вплив на дихання, а в дозах 5—10 мг/кг викликав пригнічення дихання і зниження кров'яного тиску. За даними Корневої та Яковлевої [3] аміназин при внутрішньовенному і внутрішньовеному введенні в дозах 2—3 мг/кг у інтактних і наркотизованих кішок і в дозах 8—10 мг/кг у кроликів не спричиняє закономірних змін дихання. Різке порідшення дихання було зареєстровано у децереброваних кішок.

Питання про механізм впливу аміназину на дихання неясне.

Завдання цього повідомлення полягало у дослідженні впливу аміназину на дихальні рухи, легеневу вентиляцію і споживання кисню у собак в умовах хронічних дослідів без застосування наркозу.

Методика досліджень

Проведено дві серії дослідів на трьох собаках. В першій серії методом електроміографії досліджували вплив аміназину на діяльність дихальних м'язів (міжреберні м'язи, діафрагма, косий м'яз живота). Біоелектричні потенціали від нейромоторних одиниць дихальних м'язів відводили за допомогою голчастих концентричних електродів і реєстрували триканальним катодним електроміографом «Діза» [4, 12]. Для порівняння особливостей впливу аміназину на функції дихальних і локомоторних м'язів поряд з реєстрацією електричних реакцій дихальних м'язів записували також реакції одного з м'язів передньої кінцівки. Застосування цього методу дозволяє аналізувати як процеси, що відбуваються в м'язах і мотонейронах спинного мозку, які їх іннервують, так і процеси, що відбуваються у вищерозташованих нервових центрах.

У другій серії дослідів на тих самих собаках за допомогою спірометаболографа досліджували показники зовнішнього дихання і газобмін за методом Дуглас—Холдена в нормі і в різний час після введення тваринам аміназину.

Аміназин вводили внутрішньовено у вигляді 2,5%-ного розчину в дозах 3—7 мг/кг разом з 2 мл 0,5%-ного розчину новокаїну.

Результати досліджень

Після внутрішньовеного введення аміназину у собак наставало загальне заспокоєння, супроводжуване зменшенням рухової активності і розслабленням скелетної мускулатури; тварини були кволі і повисали на лямках у станку. Для ілюстрації наводимо фотознімки собаки Мір-

ти (рис. 1). Дихальні рухи під впливом аміназину ставали одноманітними, рівномірними і більш рідкими.

На зареєстрованих при цьому електроміограмах було виявлено пригнічення електричної активності як м'язів передніх кінцівок, так і дихальних м'язів. Насамперед ці зміни стосувались електричних реакцій, які пов'язані з тонічною діяльністю м'язів. Подавлення електричних реакцій м'язів виявилось через 10—15 хв після введення

тваринам аміназину і в однаковій мірі проявлялось як на дихальних, так і на локомоторних м'язах. Після введення аміназину в дозах 5—7 мг/кг тонічна діяльність, як правило, на деякий час повністю припинялась, а потім поступово відновлювалась. На рис. 2 наведені електрограми з дослідів на собаці Ікарі, які характеризують зміни електричних реакцій дихальних і локомоторних м'язів під впливом аміназину. В цьому досліді реєстрували біоелектричні потенціали нейромоторних одиниць, що функціонували в тонічному режимі. З осцилограм видно, що через 20 хв після введення аміназину в дозі 4 мг/кг біоелектричні потенціали, що відбивають тонічну діяльність розгинача передпліччя, внутрішнього і зовнішнього міжреберних м'язів, значно зменшились, а через 45 хв повністю зникли; на міжреберних м'язах зареєстровані тільки потенціали, пов'язані з їх фазною (інспіраторною) діяльністю.

Осцилограми на рис. 3 характеризують спричинювані аміназином зміни фазної діяльності дихальних м'язів. На осцилограмах зареєстровані інспіраторні залпи зовнішнього міжреберного м'яза і діафрагми, а також біоелектричні потенціали розгинача передньої кінцівки в нормі (рис. 3, А) і на фоні аміназину (рис. 3, Б). Як і в описаному вище досліді, на фоні аміназину зникають електричні потенціали, пов'язані з тонічною функцією м'язів. Фазні (інспіраторні) електричні розряди дихальних м'язів виникали в більш рідкому ритмі і були менш інтенсивними у порівнянні з вихідним фоном. Зменшення інтенсивності інспіраторних залпів супроводжувалось зниженням частоти розрядів нейромоторних одиниць або припиненням активності деяких з них. У порівнянні з вихідним фоном фазні електричні реакції дихальних м'язів після введення тваринам аміназину були більш монотонними й одноманітними.

У цих самих тварин ми дослідили частоту і глибину дихання, хвилинний об'єм легеневої вентиляції в нормі і після ін'єкції відповідних

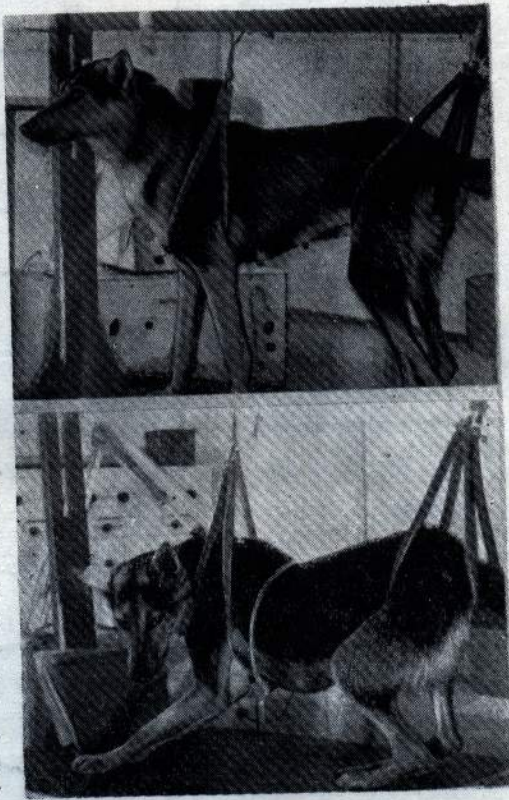


Рис. 1. Собака Мірта. Дослід від 14.IX 1964 р.: вгорі — до введення аміназину; внизу — через 20 хв після введення аміназину в дозі 6 мг/кг.

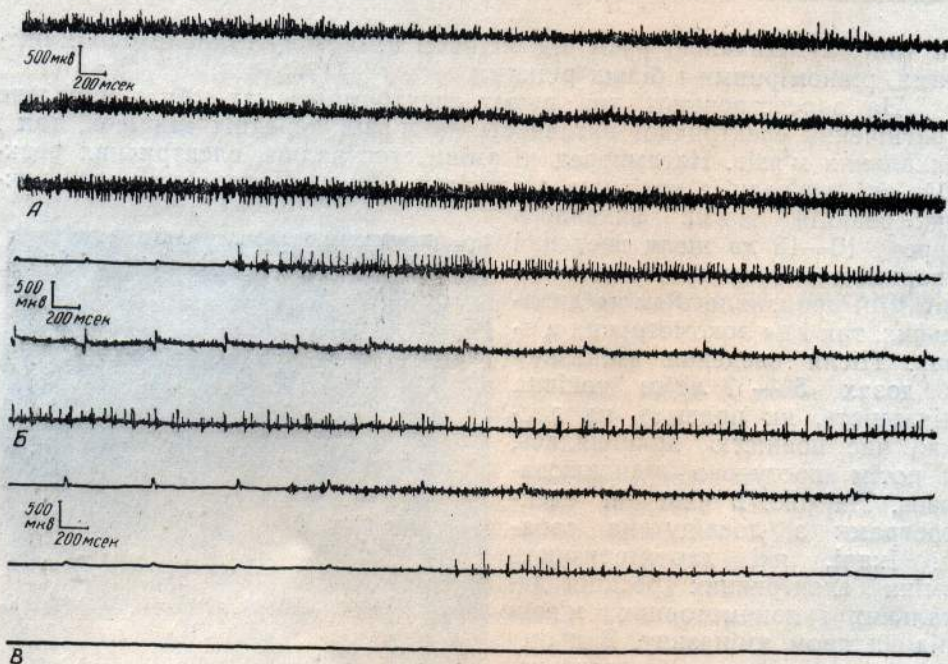


Рис. 2. Собака Ікар. Дослід від 7.IX 1964 р. Вплив аміназину на електричну активність дихальних і локомоторних м'язів.
Значення осцилограм (зверху донизу): зовнішній міжреберний м'яз зліва; внутрішній міжреберний м'яз (сьомий міжхрящевий проміжок зліва); розгинач передпліччя. А — вихідний фон; Б — через 20 хв після введення аміназину в дозі 4 мг/кг; В — через 45 хв після введення аміназину.

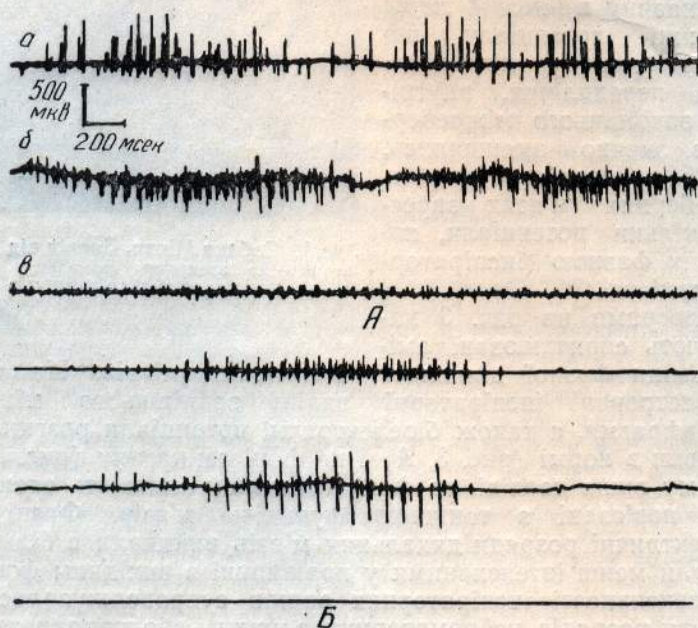


Рис. 3. Собака Мірта. Дослід від 14.IX 1964 р. Вплив аміназину на електричну активність дихальних і локомоторних м'язів.

а — зовнішній міжреберний м'яз (сьоме міжребер'я справа); б — діафрагма; в — розгинач передньої кінцівки (m. ext. car. i radialis).
А — вихідний фон; Б — через 50 хв після внутрим'язового введення аміназину в дозі 6 мг/кг.

доз аміназину. Досліди показали, що аміназин значно знижує хвилинний об'єм легеневої вентиляції і частоту дихання. Глибина дихання в більшості дослідів також зменшувалась. Споживання кисню протягом перших двох годин після ін'єкції препарату знижувалось на 10–30% у порівнянні з вихідною величиною. На рис. 4 наведена типова спірометабограма одного з дослідів, яка ілюструє особливості змін зовнішнього дихання під впливом аміназину. Інтенсивність змін показників зовнішнього дихання залежала від вводжуваної тварині дози препарату і тривалості його дії.

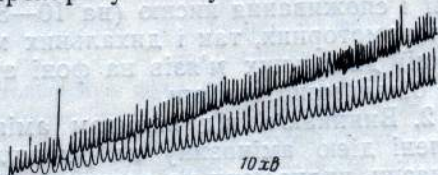


Рис. 4. Дослід на собаці Ікарі. Зміни зовнішнього дихання після внутрішньорізного введення аміназину. Верхня спірограма — вихідний фон; нижня — через 20 хв після введення аміназину в дозі 4 мг/кг.

Обговорення результатів досліджень

Одержані нами дані в хронічних дослідях на собаках вказують на те, що внутрішньорізове введення аміназину викликає зменшення хвилинного об'єму легеневої вентиляції і споживання кисню, а також позначається на фазній і тонічній діяльності дихальних м'язів. Характерною особливістю впливу аміназину є пригнічення тонічної функції як соматичних, так і дихальних м'язів. В останні роки встановлено [4, 4а, 14], що тонічна функція дихальних м'язів регулюється незалежно від бульбарного дихального центра тими ж центральними нервовими механізмами, як і тонічна функція локомоторних м'язів, зокрема ретикулярною формацією стовбура мозку. Дихальна функція тісно пов'язана з руховою функцією організму.

Ослаблення тону скелетної мускулатури при застосуванні аміназину, як відомо, зумовлене його впливом на центральну нервову систему [5, 6, 11], а не безпосередньо на м'язи. Вважається встановленим, що місцем прикладання дії аміназину є ретикулярна формація стовбура мозку [1, 2, 6, 7]. Аміназин відзначається активними адренолітичними властивостями і його вплив на ретикулярну формацію розглядається як результат блокування адренореактивних систем. Відомо також, що ретикулярній формації стовбура мозку належить важлива роль у передачі численних аферентних впливів на дихальний центр, здійснюваних через різні відділи центральної нервової системи [7, 9, 10].

Отже, зіставлення результатів наших експериментів з даними літератури дозволяє зробити висновок, що аміназин, впливаючи на ретикулярну формацію стовбура мозку, з одного боку, пригнічує тонічну функцію як локомоторних, так і дихальних м'язів, а, з другого, — блокує аферентні впливи на дихальний центр, які в нормі надходять від різних відділів центральної нервової системи. Внаслідок цього під впливом аміназину порушується кореляція дихання з іншими вегетативними і соматичними функціями організму. Слід гадати, що спричинене аміназином зменшення споживання кисню значною мірою зумовлене ослабленням тонічної діяльності локомоторних і дихальних м'язів, оскільки відомо, що підтримання нормального тону скелетних м'язів, пов'язане з істотними енергетичними затратами. Можливо, що при цьому настає також зниження терморегуляційного тону [8]. Проте помітних коливань ректальної температури у собак в умовах наших дослідів не спостерігалось. Не виключена також і можливість безпосереднього впливу аміназину на окисно-відновні процеси в тканинах [13].

Висновки

1. Внутрим'язове введення аміназину (3—7 мг/кг) у ненаркотизованих собак спричиняє зменшення хвилинного об'єму легеневої вентиляції і споживання кисню (на 10—30%) та пригнічує тонічну функцію як локомоторних, так і дихальних м'язів. Фазні (дихальні) електричні реакції дихальних м'язів на фоні аміназину стають менш інтенсивними і більш монотонними.

2. Виникаючи під впливом аміназину зміни функції дихання зумовлені дією аміназину на ретикулярну формацію стовбура мозку. Аміназин, впливаючи на ретикулярну формацію, з одного боку, пригнічує тонічну діяльність як локомоторних, так і дихальних м'язів, а, з другого,— блокує численні аферентні впливи на дихальний центр, що надходять від різних відділів центральної нервової системи.

3. Спостережуване після ін'єкції тваринам аміназину зниження споживання кисню, мабуть, значною мірою пов'язане з ослабленням тонічної діяльності локомоторних і дихальних м'язів.

Література

1. Агафонов В. Г., Фармакология и токсикология, т. 18, № 1, 1955.
2. Анохин П. К., Физиол. ж. СССР, т. 43, № 11, 1957, с. 1072.
3. Корнева Е. А., Яковлева М. И., Бюлл. экпер. биол. и мед., № 8, 1963, с. 77.
4. Кочерга Д. А., в кн. «Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии», М., 1959, с. 137.
- 4а. Кочерга Д. А., Доклады АН СССР, т. 151, № 2, 1963, с. 468.
5. Машковский М. Д., Либерман С. С., Полежаева А. И., Фармакология и токсикология, т. 18, № 1, 1955, с. 14.
6. Машковский М. Д., Химия и медицина, в. 9, 1959.
7. Ма Чуань-Ген, Вальдман А. В., в сб. «Актуальные проблемы фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи», Л., 1963, с. 190.
8. Слоним А. Д., в кн. «Кислородная недостаточность», К., 1963, с. 130.
9. Тычина Д. Н., Участие ретикулярной формации ствола мозга в регуляции дыхания. Дисс., Одесса, 1963.
10. Baumgarten R., Mollica A., Moruzzi G., Pflüger Arch. ges. Physiol., 259, 1954, S. 56.
11. Basmajan J. a. Stratmary, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 73, 1955, p. 224.
12. Buchtal F., An introduction to electromyography, Copenhagen, 1957.
13. Courvoisier S. a. o. (цит. за [5])
14. Massion J., Meulders M., Colle J., Arch. Int. Physiol. Biochim., 68, № 2, 1960, p. 314.

Надійшла до редакції
27.XI 1964 р.

К вопросу о механизме влияния аминазина на дыхание

Д. А. Кочерга и Б. М. Хоменко

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

Резюме

В хронических опытах на трех собаках было исследовано влияние внутримышечного введения аминазина в дозе 3—7 мг/кг на электрические реакции дыхательных мышц (электромиография), частоту и глубину дыхания, минутный объем легочной вентиляции и потребление кислорода.

Внутримышечная инъекция аминазина у ненаркотизированных собак вызывает уменьшение минутного объема легочной вентиляции и потребления кислорода (на

10—30%) и угнетает тоническую функцию как локомоторных, так и дыхательных мышц. Фазные (дыхательные) электрические реакции дыхательных мышц на фоне аминазина становятся менее интенсивными и более монотонными. Интенсивность изменений показателей внешнего дыхания зависела от вводимой животному дозы препарата и времени его действия.

Сопоставление результатов наших экспериментов с данными литературы позволяет сделать заключение, что аминазин, воздействуя на ретикулярную формацию ствола мозга, с одной стороны, угнетает тоническую функцию как локомоторных, так и дыхательных мышц, а с другой — блокирует передачу афферентных влияний на дыхательный центр, поступающих от различных отделов центральной нервной системы. Вследствие этого под влиянием аминазина нарушается корреляция дыхания с другими вегетативными и соматическими функциями организма.

Предполагается, что наблюдаемое после инъекции животным аминазина снижение потребления кислорода в значительной степени связано с угнетением тонической деятельности локомоторных и дыхательных мышц.

On the Mechanism of the Effect of Aminazine on Respiration

D. A. Kocherga and B. M. Khomenko

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

Summary

The authors studied in chronic experiments in three dogs the effect of intramuscular injections of aminazine in a dose of 3—7 mg/kg on the electric reactions of the respiratory muscles (electromyography), frequency and depth of respiration, the minute volume of pulmonary ventilation and oxygen consumption.

Intramuscular injection of aminazine in unnarcotized dogs evokes a decrease in the minute volume of pulmonary ventilation and oxygen consumption (by 10—30 p. c.) and depresses the tonic function of both locomotor and respiratory muscles. The phasic (respiratory) electric reactions of the respiratory muscles on an aminazine background become less intense and more monotonous. The intensity of the changes in the external respiration criteria depend on the dose injected into the animal and the time of its action.

A comparison of the results of the experiments with the data in the literature permits drawing the conclusion that aminazine, acting on the reticular formation of the brain stem, depresses the tonic function of both the locomotor and respiratory muscles and blocks the transmission of efferent influences on the respiratory centre coming from various divisions of the central nervous system. As a consequence of this the correlation of respiration with other vegetative and somatic functions of the organism is disturbed.

It is inferred that the fall in oxygen consumption after aminazine injection is due to a great extent to the depression of the tonic activity of the locomotor and respiratory muscles.

Вплив високочастотних електромагнітних коливань на секреторну та екскреторну функції шлунка людини

Є. Л. Ревуцький

*Відділ клінічної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ*

Застосування високочастотних електромагнітних коливань в різних галузях народного господарства і в медицині безперервно розширюється. Між тим існує значне відставання в проведенні клініко-фізіологічних досліджень, спрямованих на вивчення їх впливу на різні органи і системи організму людини. Це стосується і вивчення впливу високочастотних електромагнітних коливань на функції органів травлення зокрема шлункову секрецію. Є, хоч в значній мірі суперечливі, дані про вплив на секреторну функцію шлунка електричного поля УВЧ. В експерименті на собаках Ф. А. Губарев з співавторами не спостерігали закономірних змін шлункової секреції при місцевому впливі електричним полем УВЧ. До аналогічного висновку на підставі клінічних досліджень прийшли Л. І. Фішер [11], Коппен [16]. Гальмування шлункової секреції під впливом дії електричного поля УВЧ спостерігали П. В. Фролов, Бауер [13], її збільшення відзначив Гогібедашвілі [3]. На підвищення перетравлюючої дії шлункового соку вказує Шліпхакє [18].

За даними А. М. Воробйова і Н. С. Олейникової [2], вплив електричного поля УВЧ більш складний. Короткочасна дія, за даними цих авторів, супроводжується посиленням секреції в складнорефлекторну фазу, а тривала дія — гальмуванням секреції в нейрогуморальну фазу. Численні автори спостерігали під впливом електричного поля УВЧ нормалізацію секреторної функції при експериментально викликаному патологічному стані [10] або при курсовому застосуванні УВЧ-терапії в клініці [3, 5, 15].

Окремі дослідження присвячені вивченню впливу мікрохвиль на секрецію. В експерименті на собаках А. М. Гребешечникова [16] спостерігала під їх впливом пригнічення складнорефлекторної фази і не постійне посилення нейрогуморальної фази секреції. Я. С. Циммерман [12] відзначає нормалізацію секреторної функції у хворих після курсу мікрохвильової терапії.

Завдання цього дослідження полягало у вивченні впливу електромагнітних коливань різних частот при місцевому їх застосуванні на секреторну й екскреторну функції шлунка людини.

Методика досліджень

Як джерела електромагнітних коливань були використані медичні апарати. для індуктотермії ДКВ-2 з робочою частотою 13,56 мгц, переносний і стаціонарний апарати УВЧ з частотою 39 і 41 мгц і апарат для мікрохвильової терапії типу ЛУЧ з

частотою 2375 мгц. Був застосований місцевий вплив на передню черевну стінку; інтенсивність його була слабо або середньотепловою, а тривалість дорівнювала 15—20 хв.

Секреторну функцію шлунка досліджували фракційним методом. Як збудники секреції застосовані 5%-ний розчин алкоголю, а при секреторній недостатності м'ясний бульйон або підшкірна ін'єкція 0,1%-ного розчину гістаміну дихлориду з розрахунку 0,1 мл на 10 кг ваги хворого. Більшу частину досліджень провадили за дещо зміненою методикою Лепорського. Протягом 30-хвилинних періодів досліджували секрецію натще і травну секрецію, після чого вміст із шлунка повністю вилучали і далі досліджували наступну секрецію. Визначали кислотність кожної порції вмісту, дебіт соляної кислоти під час дослідження натще і в період наступної секреції, перетравлюючу дію вмісту за способом Метта, а також вміст пепсину тирозиновим методом. Ми користувались варіантом цього методу, запропонованим Хантом [17] і Б. І. Сабсай, оснований на колориметричному визначенні кількості тирозину, що утворюється при впливі шлункового вмісту на білковий субстрат (розчин сухої плазми людини).

Дослідження вмісту окремих білкових фракцій шлункового соку провадили за методом електрофорезу на папері. Методика його застосування описана нами в журналі «Врачебное дело», № 2, за 1963 р.

Перелічені показники визначали у тих самих осіб під час контрольних досліджень в умовах впливу високочастотних електромагнітних коливань.

Результати досліджень

Вивчення дії різних впливів на секреторну функцію шлунка у людей потребує проведення повторних досліджень. При їх здійсненні, особливо у осіб з патологічним станом шлунка, слід урахувати, що під час першого дослідження секреторної функції нерідко визначаються більш низькі показники кислотності шлункового вмісту і дебіту соляної кислоти. Це явище пояснюють реакцією на перше фракційне дослідження як на надзвичайно сильне подразнення, яке викликає гальмування секреторної функції шлунка [4]. Ми вважаємо також не менш важливим видалення шлункового слизу під час першого фракційного дослідження, яке певною мірою є і промиванням шлунка. Підставою для такого припущення є те, що при повторних фракційних дослідженнях, у шлунковому вмісті часто виявляється значно менша домішка видимого слизу. Крім того, різниця в результатах першого і наступних досліджень спостерігається і у осіб, яких неодноразово піддавали фракційним дослідженням, дуоденальним зондуванням та які легко переносять цю процедуру.

В зв'язку з викладеним вище ми не враховували результатів першого фракційного дослідження, якщо під час його проведення виявлялась велика домішка слизу в шлунковому вмісті. В інших випадках змінювалась послідовність досліджень і в першу чергу провадилось або контрольне дослідження, або супроводжуване впливом високочастотних електромагнітних коливань.

Дослідження були проведені у 200 осіб. У частини з них секреторна функція шлунка була нормальною і були відсутні прояви захворювань або функціональних порушень цього органа. Решта хворих перебували в клініці з приводу хронічних захворювань шлунка, печінки, кишечника і були досліджені поза періодом різкого загострення захворювання.

Реакція секреторного апарата шлунка на той чи інший вплив залежить від його вихідного стану. Цю закономірність ми спостерігали і під час досліджень, супроводжуваних впливом високочастотного електромагнітного поля. Крім того, характер впливу на секреторну функцію залежав від частоти застосовуваних електромагнітних коливань. Ілюстрацією можуть служити дані табл. 1. На цій таблиці наведені середні величини дебіту соляної кислоти в період наступної секреції у осіб з різним станом секреторної функції шлунка. Сеанси індуктотер-

Таблиця 1

Зміни дебіту соляної кислоти і вмісту пепсину в період наступної секреції

Характер дослідження	Дебіт соляної кислоти в мг						Вміст пепсину в мг
	Секреторна недостатність		Нормальна секреція		Підвищена секреція		
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	
Контрольне	10	7,56±2,15	10	64,92±12,21	12	218,24±29,6	14 44,71±55,43
З індуктотермією		14,92±7,29		88,5±13,56		198,0±29,2	516,57±67,73
Контрольне	10	29,2±2,58	8	74,22±10,1	12	146,89±35,92	11 296,36±16,34
З впливом СВЧ-поля		32,29±7,05		73,79±12,89		123,17±26,63	390,55±40,12

мії (частота — 13,56 мггц) або вплив СВЧ-поля (частота 2375 мггц) провадились в період дослідження секреції натще.

Вплив електромагнітних коливань з частотою 13,56 мггц супроводжувався виразним посиленням кислотоутворювальної функції шлунка при секреторній його недостатності і при нормальній секреторній функції. При підвищеній секреторній функції спостерігалась тенденція до її зниження, проте величина зниження дебіту соляної кислоти була відносно невеликою.

Інші результати були одержані під час досліджень із застосуванням мікрохвиль. При цьому частіше спостерігалось гальмування соко-виділення, зменшення кількості шлункового вмісту, вилучуваного в період наступної секреції. Водночас середні показники дебіту соляної кислоти при секреторній недостатності і нормальній секреції практично не змінились. У хворих з підвищеною секреторною функцією спостерігалось досить виразне зменшення дебіту соляної кислоти.

Електромагнітні коливання УВЧ (39—41 мггц) за характером впливу на кислотоутворювальну функцію шлунка наближались до електромагнітних коливань більш низьких частот.

Ми дослідили також вплив електромагнітних коливань високої частоти і СВЧ на вміст у шлунковому соці пепсину. Як видно з табл. 1, його вміст, особливо після впливу СВЧ-полем, виразно підвищився. Цю закономірність вдалося виявити при визначенні вмісту пепсину тирозиновим методом. Проведені паралельно визначення перетравлюючої сили шлункового соку за методом Метта показали збіг результатів досліджень цими двома методами тільки при різкому зниженні пепсиновидільної функції. В інших випадках для кількісного визначення вмісту пепсину виразну перевагу мав тирозиновий метод.

Описані вище зміни кислотоутворювальної функції і пепсиновидільної функції шлунка супроводжувалися змінами вмісту окремих білкових фракцій шлункового соку. Після впливу електромагнітного поля високої частоти і СВЧ відзначалося збільшення фракції пепсину (P) і в частині досліджень розчинного мукопротеїну (M₁). Як зазначають С. М. Рисс і Г. Гласс із співробітниками [4], існує певний взаємозв'язок між вмістом розчинного мукопротеїну і кислотністю шлункового соку.

Ми не спостерігали якісної різниці у впливі височастотного поля на секрецію натще і після введення збудника. Це можна пояснити схожістю механізмів регуляції секреції як у складно-рефлекторну, так і в нервово-хімічну фазу секреції.

У 22 осіб були проведені дослідження впливу височастотного електромагнітного поля на екскреторну функцію шлунка щодо фарби нейтральної червоної. Результати цих досліджень наведені в табл. 2.

Таблиця 2
Зміни тривалості латентного періоду виділення фарби нейтральної червоної

Характер дослідження	Латентний період		
	зменшився на 2–10 хв	не змінився	збільшився на 2–10 хв
Індуктотермія	7	1	4
СВЧ-поле	3	1	6

Скорочення латентного періоду виділення слизовою оболонкою шлунка фарби нейтральної червоної частіше збігалось з посиленням кислотоутворювальної функції шлунка, а подовження з її зниженням.

Ми не виявили значних змін моторно-евакуаторної функції шлунка, які можуть позначитись на показниках секреції.

Щодо механізму впливу високочастотних електромагнітних коливань на секреторну функцію шлунка, то необхідно враховувати своєрідність їх теплової дії, впливу на кровообіг, на функціональний стан нервової системи й особливо вегетативних її відділів, утворення в організмі біологічно активних речовин. Дія високочастотних електромагнітних коливань має фазовий характер. При малій інтенсивності впливу переважає збудження, а при великій — гальмування збудливості нервової системи [8, 7]. Слід також ураховувати можливість антипарабіотичної їх дії [4, 1], зміни хімічного складу крові [9].

Викладені в цьому повідомленні дані мають значення насамперед для розв'язання питань, пов'язаних з лікувальним застосуванням високочастотних електромагнітних коливань при захворюваннях органів травлення.

Література

1. Бычков М. С., Вопросы биол. действия СВЧ-поля. Тезисы, Л., 1962, с. 6.
2. Воробьев А. М., Олейникова Н. С., Труды I Всесоюзного совещания по вопросам применения коротких и ультракоротких волн в медицине, М., 1940.
3. Гогибедашвили В. Г., К вопросам о лечении больных хроническим гастритом электрическим полем УВЧ, Тбилиси, 1957.
4. Гольденберг А. Д., Врачебное дело, № 9, 1952, с. 779.
5. Гочиташвили Е. Р., Сб. по физиологии и патологии пищеварения, Тбилиси, 1963, с. 59.
6. Гребешечникова А. М., Гигиена труда и биологического действия электромагнитных полей радиочаст. Аннот. докладов, М., 1963, с. 26.
7. Гришко Ф. И., Влияние ультрачастотного электромагнитного поля на рефлекторную деятельность спинного мозга. Дисс., К., 1959.
8. Кочерга Д. А., Сб. работ Ин-та физиологии при Днепропетр. университете, т. 3, 1940, с. 123.
9. Ревуцкий Е. Л. и Эйдельман Ф. М., Физиол. журн. АН УРСР, т. X, № 3, 1964, с. 379.
10. Файтельберг-Бланк В. Р., Гиг. труда и биол. действие электромагнитных полей радиочастот. Аннот. докладов, М., 1963, с. 102.
11. Фишер Л. И., Сб. «Вопр. физиотер. и курортол.», М., 1950, с. 46.
12. Циммерман Я. С., Сб. «Физиол. и патол. пищеварения», Тбилиси, 1963, с. 186.
13. Bauer H., Arch. Verdauungskrankh., 61, 1937, S. 129.
14. Glass G., Stephanson I., Rich M., Gastroenterol., 86, 1956, p. 884.
15. Klare V., Wiener med. Wschr., 13, 1958, S. 273.
16. Koeppen S., Klin. Lehrbuch der physik. Therap., Jena, 1960.
17. Hunt I. N., Biochem. J., 42, 1948, 104.
18. Schliephake E., Kurzwellentherapie, 5. Aufl., Stuttgart, 1962.

Надійшла до редакції
5.1 1965 р.

Влияние высокочастотных электромагнитных колебаний на секреторную и экскреторную функции желудка человека

Е. Л. Ревуцкий

Отдел клинической физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Было исследовано влияние на секреторную и экскреторную функции желудка электромагнитных колебаний с частотой 13,56 мгц, 39—41 мгц и 2375 мгц, применяемых местно на переднюю брюшную стенку. Интенсивность воздействия была слаботепловой или среднетепловой.

Характер влияния определялся исходным состоянием секреторной функции желудка, а также частотой применяемых электромагнитных колебаний. Воздействие электромагнитными колебаниями высокой частоты и УВЧ сопровождалось усилением кислотообразующей функции желудка при секреторной недостаточности и нормальной секреции. При повышенной секреции под влиянием примененных воздействий наблюдалась тенденция к уменьшению секреции соляной кислоты.

Под влиянием электромагнитных колебаний высокой частоты и СВЧ наблюдалось усиление пепсиновыделительной функции желудка. Изменения экскреции краской нейтральной краской чаще соответствовали изменениям кислотообразующей функции.

Effect of High-frequency Electromagnetic Vibrations on the Secretory and Excretory Functions of the Human Stomach

E. L. Revutsky

Division of Clinical Physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The author investigated the effect of electromagnetic vibrations of frequency 13.56 Mc/s, 39—41 Mc/s and 2375 Mc/s, applied locally to the anterior abdominal wall, on the secretory and excretory functions of the stomach. The intensity of the effect was weakly or medium thermal.

The nature of the effect was determined by the initial state of the secretory function of the stomach, as well as by the frequency of the electromagnetic vibrations applied. The effect of the electromagnetic vibrations of high frequency and ultra-high frequency was attended by enhancement of the acid-forming function of the stomach in the case of secretory deficiency and normal secretion. With elevated secretion there was a tendency, under the influence of the applied action, toward a diminution in hydrochloric acid secretion.

Under the effect of high-frequency electromagnetic vibrations the pepsin-secretory function of the stomach was intensified. The changes in dye excretion by neutral dye most frequently corresponded to changes in the acid-forming function.

Комплексне лікування гострої променевої хвороби (БК-8, вітамін В₁₂, батилловий спирт, біцилін-3)

Є. Ю. Чеботарьов

*Лабораторія радіаційного захисту Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ*

Проблема терапії гострих променевих уражень досі актуальна, незважаючи на численні дослідження, присвячені цьому питанню [1, 3, 6], тому що патогенез променевого ураження все ще недостатньо вивчений, а існуючі методи і засоби лікування променевої хвороби мало ефективні. Багатогранність проявів гострого променевого ураження зумовлює необхідність комплексного лікування.

Для цього до комплексу лікувальних заходів ми включили такі речовини, які сприяють запобіганню або ослабленню розвитку найбільш яскраво виявлених синдромів променевого ураження (пригнічення кровотворення, геморагічний синдром і аутоінфекція).

Як засоби, що стимулюють кровотворення, глибоко пригнічене впливом на організм летальної дози радіації (600 p), були застосовані батилловий спирт (складний ефір гліцерину) і вітамін В₁₂.

За літературними даними [4] батилловий спирт спричиняє стимулюючий вплив на кровотворення при лікуванні лейкопенії і агранілоцитозу у хворих, які зазнавали рентгенотерапії. Особливо глибоко при променевій хворобі уражається нуклеїновий обмін, тому введення вітаміну В₁₂, який є коферментом у нуклеїнному обміні, може дати позитивний ефект, сприяючи відновним процесам утворення нуклеїнових кислот.

Дезинтоксикаційні і стимулюючі властивості білкового кровозамінника БК-8 і його здатність вирівнювати гемодинамічні порушення служать підставою для дослідження цього препарату у комплексі лікувальних заходів при променевому ураженні.

За літературними даними [5] включення до лікувального комплексу кровозамінників (БК-8, колоїдний інфузин, ЦОЛІПК, гідролізат Л-103 тощо) підвищує ефективність лікування променевих уражень. Введення препарату БК-8 у терапевтичний комплекс при лікуванні тварин, опромінених абсолютно смертельною дозою радіації, за даними автора, виявилось малоефективним. Виживання собак незначно збільшилось, відзначено (дещо пізніше, ніж у контролі) розвиток клінічної картини променевої хвороби і подовження середньої тривалості життя загинувших собак.

Аналогічні результати ми одержали при лікуванні собак, опромінених дозою в 600 p, терапевтичним комплексом, що включає БК-8. Проте при опроміненні собак дозою в 450 p той самий терапевтичний комплекс давав значно кращий лікувальний ефект [7].

Проникність бар'єрів, бактеріємія і аутоінфекція відіграють серйозну роль у патогенезі променевого ураження ссавців. Тому до ком-

плексу лікувальних заходів необхідно включати антибіотики. Для цього ми застосували біцилін-3 (препарат пеніциліну з пролонгованою дією).

У дослідах на щурах біцилін-3 виявився досить ефективним засобом лікування гострої променевої хвороби [2].

Отже, ми досліджували комплекс заходів для лікування гострої променевої хвороби, до якого входять білковий кровозамінник БК-8, батилловий спирт, вітамін В₁₂ і біцилін-3.

Білковий кровозамінник БК-8 вводили внутрішньо кожні чотири дні після опромінення по 10 мл/кг тричі в день протягом 15 днів. Біцилін-3 і вітамін В₁₂ вводили внутрішньово, вітамін В₁₂ по 30 γ на добу протягом 20 днів, біцилін-3 — по 600 тис. одиниць у першу, шосту, 16-у і 22-у доби.

Досліди проведені на 32 собаках-самцях, вагою від 13 до 28 кг, віком від трьох до шести років. Всіх собак опромінювали рентгенівським промінням в дозі 600 р, спареними трубками на рентгено-терапевтичних апаратах РУМ-3 і РУМ-11 (напруга — 180 в, сила струму — 15 ма, фокусна відстань — 125 см, потужність дози — 6,8 р/хв).

10 собак після опромінення лікували описаним комплексом 22 — служили контролем.

У всіх собак, як контрольних, так і піддослідних, після опромінення дозою в 600 р розвинулась гостра променева хвороба.

Результати лікування собак застосованим нами комплексом наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Ступінь прояву гострої променевої хвороби і виживаність у контрольних і лікованих собак

Група тварин	Кількість тварин	Доза опромінення в р	Променева хвороба			Вижило	Загинуло	Середня тривалість життя загинув тварин (в добах)
			середньої тяжкості	тяжка	гуже тяжка			
Контрольні	22	600	2	3	17	2	20	13
Ліковані (БК-8, вітамін В ₁₂ , батилловий спирт, біцилін-3)	10	600	4	3	3	6	4	15

Як видно з таблиці, протягом спостереження з 22 контрольних собак 20 загинули на 8-у—18-у добу, а дві собаки вижили. Середня тривалість життя загинув собак становила 14 діб. З 10 собак, яких лікували комплексним методом, чотири загинули на 13-у—16-у добу, а шість собак вижило. Середня тривалість життя загинув собак становила 15 діб.

Клінічний перебіг променевої хвороби у контрольних собак був тяжкого і дуже тяжкого ступеня; а у собак, яких лікували згаданим комплексом, — переважно середнього, тяжкого і дуже тяжкого ступеня.

Основні клінічні прояви захворювання у лікованих собак,

Група тварин	Кількість тварин у групі	Млявість		Відмовлення від корму, зниження харчового збудження	
		Кількість випадків	Строк появи (в добах)	Кількість випадків	Строк появи (в добах)
Контрольні	22	22	3—14	22	3—14
Ліковані (БК-8, вітамін В ₁₂ , батилловий спирт, біцилін-3)	10	6	12—22	6	12—22

Безпосередньо після опромінення у всіх собак спостерігався пригнічений стан, сонливість, втрата апетиту, в наступному при порівнянні основних клінічних симптомів променевої хвороби у періоді розпалу захворювання відзначалась певна різниця між контрольними і лікованими собаками (табл. 2).

У лікованих собак кволість, зниження харчової збудливості, блювання, понос із слизом і кров'ю, крововиливи у шкіру і видимі слизові, підвищення температури та інші явища виникали на 6—8 діб пізніше і були менше виражені, ніж у контрольних собак.

У всіх контрольних собак спостерігалось підвищення температури, вони відмовлялись від їжі, у 15 з них відзначено блювання, у 18 — понос з слизом і кров'ю. Серед собак, яких лікували комплексним методом, температура підвищувалась у п'яти, відмовлялись від їжі — шість, блювання спостерігалось у трьох і понос з слизом і кров'ю у чотирьох.

Крововиливи були у всіх контрольних собак. У 16 з них спостерігались кровотечі з носа і рота, які у деяких собак переходили у виразки, з тяжким некротичним розпадом слизової оболонки.

У групі собак, яких лікували комплексним методом, крововиливи у шкіру і видимі слизові оболонки були у п'яти і лише у трьох — крововиливи з носа і рота та тяжкі ураження слизової ротової порожнини.

Вага контрольних і лікованих собак знижувалась, причому у контрольних тварин це зниження було більше, ніж у лікованих.

Аналізуючи результати досліджень складу периферичної крові лікованих і контрольних собак (табл. 3, 4), слід відзначити, що показники червоної крові (вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів) у тварин обох груп виявляли тенденцію до зниження, починаючи з перших діб після опромінення і були максимально низькими у тварин, лікованих комплексним методом, на 24-у добу. У тварин контрольної групи показники червоної крові знижувались на 20-у добу, знову підвищувались — на 24-у, потім різко знижувались, і на 30-у добу були мінімальними.

На висоті розвитку анемії в крові піддослідних і контрольних тварин відзначений різко виражений анізоцитоз, анізохромія, з'являлись нормобласти. Максимально низький вміст ретикулоцитів у піддослідних тварин спостерігався на четверту — восьму добу, а у тварин контрольної групи на 16-у добу ретикулоцитів зовсім не було. Відновлення кількості ретикулоцитів у контрольних тварин почалось раніше, ніж у піддослідних. Максимальною (17%) була кількість ретикулоцитів на 50-у добу в групі лікованих тварин і на 40-у в контрольній (22%).

Вміст тромбоцитів у тварин обох груп змінювався майже однаково. Максимально низькі показники у лікованих тварин були на 20-у добу, тоді як у контрольній групі кількість тромбоцитів знижувалась лише на 24-у добу після опромінення. Проте в обох групах на 50-у добу кількість тромбоцитів досягала вихідних величин.

Таблиця 2

опромінених рентгенівським промінням в дозі 600 p

Блювання		Понос з слизом і кров'ю		Крововиливи у шкіру і видимі слизові		Кровотеча з носа і рота та виразки		Підвищення температури	
Кількість випадків	Строк появи (в добах)	Кількість випадків	Строк появи (в добах)	Кількість випадків	Строк появи в добах	Кількість випадків	Строк появи в добах	Кількість випадків	Строк появи (в добах)
15	4—15	18	5—13	22	6—14	16	8—16	22	5—16
3	11—16	4	12—21	5	13—23	3	14—20	2	11—20

Таблиця 3
Морфологічний склад периферичної крові собак, опромінених рентгенівським промінням в дозі 600 р (контроль)

Строки дослідження	Гемоглобін % - з	Еритроцити	Кольоровий показник	Ретикулоцити %	Тромбоцити	РОЕ	В'язкість	Лейкоцити	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моноцити	Клітини Тюрка	Нейтрофіли з базофільною плазмою
									юні	палікоядерні	сегментоядерні				
Вихідні дані	97-16,2	7212000	0,67	8	322	5	7,3	9745	6	599	5707	1804	574	158	80
1 доба	95-15,6	7120000	0,67	2	291	4	9,6	6100	0	304	4798	0	256	8	0
4 доби	92-15,4	6670000	0,69	1	268	12	7,1	2870	0	170	2081	0	306	24	1
8 діб	84-14,0	6010000	0,70	1	191	10	6,3	1052	7	116	392	0	388	44	0
12 діб	73-12,2	5570000	0,66	2	139	24	6,0	647	0	66	186	0	336	26	0
16 діб	74-12,1	5150000	0,72	0	159	32	5,4	438	0	38	103	0	245	22	0
20 діб	67-11,3	4680000	0,73	2	131	5	6,3	1075	0	225	406	0	334	10	0
24 доби	79-13,2	6230000	0,63	8	118	5	8,5	1900	0	133	912	0	289	152	0
30 діб	62-10,4	4715000	0,63	8	140	37	6,8	1850	0	292	880	0	347	243	0
40 діб	71-11,8	5445000	0,66	22	204	6	6,4	5900	30	664	3634	0	591	569	15
50 діб	108-17,4	7380000	0,75	10	347	1	6,8	5800	0	514	3633	41	392	392	41
60 діб	95-15,7	7410000	0,64	8	280	1	7,0	8250	0	415	5392	0	599	1034	0
3 місяці	122-20,4	8990000	0,68	6	215	1	10,0	5900	0	147	3481	0	502	767	0
6 місяців	87-14,4	6500000	0,67	14	208	1	6,0	8500	0	935	5865	0	935	255	0

Таблиця 4
Морфологічний склад периферичної крові собак, опромінених рентгенівським промінням в дозі 600 р і лікованих терапевтичним комплексом (БК-8, вітамін В₁₂, батидовий спирт, біцилін-3)

Строки дослідження	Гемоглобін % - з	Еритроцити	Кольоровий показник	Ретикулоцити %	Тромбоцити	РОЕ	В'язкість	Лейкоцити	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моноцити	Клітини Тюрка	Нейтрофіли з базофільною плазмою
									юні	палікоядерні	сегментоядерні				
Вихідні дані	114,0-16,0	7950000	0,72	4	258	3	8,9	9410	94	376	5270	1035	753	47	47
1 доба	114,3-15,9	7825000	0,72	1	277	3	9,0	7990	0	399	5593	1040	479	0	0
4 доби	97,6-16,3	7580000	0,65	0,5	207	4	8,5	3030	0	106	2197	242	379	105	0
8 діб	92,0-15,3	6450000	0,72	0,5	152	12	8,2	1180	0	82	532	88	408	70	0
12 діб	82,0-12,9	6370000	0,65	1	115	21	7,4	1110	0	38	445	28	561	38	0
16 діб	84,1-14,2	6054000	0,70	1	210	39	7,1	810	0	56	260	16	446	32	0
20 діб	63,5-10,9	5230000	0,61	2	105	28	6,1	1150	0	80	495	11	518	46	0
24 доби	61,0-10,2	4722000	0,65	1	124	43	6,6	1760	0	158	1092	17	405	88	0
30 діб	69,6-12,0	4510000	0,77	4	113	35	6,5	2400	0	180	1440	36	492	252	0
40 діб	68,2-11,4	5404000	0,62	8	161	13	6,8	4420	0	287	3072	265	487	287	0
50 діб	79,6-13,2	6320000	0,68	17	251	2	8,0	7530	0	414	5159	527	828	602	0
60 діб	94,3-15,7	7004000	0,67	8	234	1	8,2	7020	0	280	4633	878	773	456	0
3 місяці	106,2-17,7	9025000	0,60	3	266	1	8,6	6200	0	279	4154	527	899	341	0
6 місяців	108,0-18,0	8460000	0,64	9	333	1	8,8	8000	0	320	4760	800	1640	480	0

Кольоровий показник у тварин контрольної групи вже з четвертої доби починав підвищуватися, але протягом усіх періодів променевої хвороби кольоровий показник був дуже непостійним і зазнавав різких коливань. У тварин піддослідної групи кольоровий показник знижувався, починаючи з четвертої доби, і залишався у цих межах до 30 діб після опромінення.

Реакція осідання еритроцитів була різко прискореною (до 43 мм) у тварин обох груп у гострому періоді променевої хвороби, а у контрольній групі в період з 20-ї до 24-ї доби спостерігалась тимчасова нормалізація реакції осідання еритроцитів.

Аналізуючи зміни загальної кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули, слід відзначити уповільнений темп розвитку лейкопенії у лікованих собак порівняно з контрольними.

У період розпалу променевої хвороби, тобто на 12—16-у добу показники кількості лейкоцитів були нижчими в контрольній групі (647—438 клітин у 1 мм^3 крові), тоді як у лікованих собак у ці самі строки їх вміст становив 1110—810 клітин в 1 мм^3 крові.

У лейкоцитарній формулі привертає увагу менш різке зниження абсолютної кількості сегментоядерних нейтрофілів і лімфоцитів у лікованих собак порівняно з контрольними. Решта елементів лейкоцитарної формули змінювались майже однаково в обох групах.

У розпалі променевої хвороби траплялись гіперсегментовані гігантські нейтрофіли, мононуклеари з вакуолізацією цитоплазми і ядра, токсична зернистість у нейтрофілах.

Через 40 днів після опромінення показники периферичної крові опромінених собак (лікованих і контрольних) почали відновлюватися. Уже на 50-у добу після опромінення вміст гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів і тромбоцитів у собак контрольної групи, які вижили, був дещо вище вихідних величин.

У лікованих собак показники червоної крові (гемоглобін, кількість еритроцитів і тромбоцитів) досягали вихідних величин лише через три місяці після опромінення.

Надалі показники червоної крові у собак обох груп помітно коливались, проте ці коливання не виходили за межі фізіологічних.

Загальна кількість лейкоцитів у собак обох груп не досягала вихідних величин навіть через шість місяців після опромінення. У лейкоцитарній формулі у контрольних тварин перш за все спостерігалось відновлення кількості нейтрофілів, еозинофілів і моноцитів (40 діб—3 місяці).

Кількість лімфоцитів відновлювалась значно пізніше. Через шість місяців після опромінення абсолютна кількість лімфоцитів була нижче вихідної.

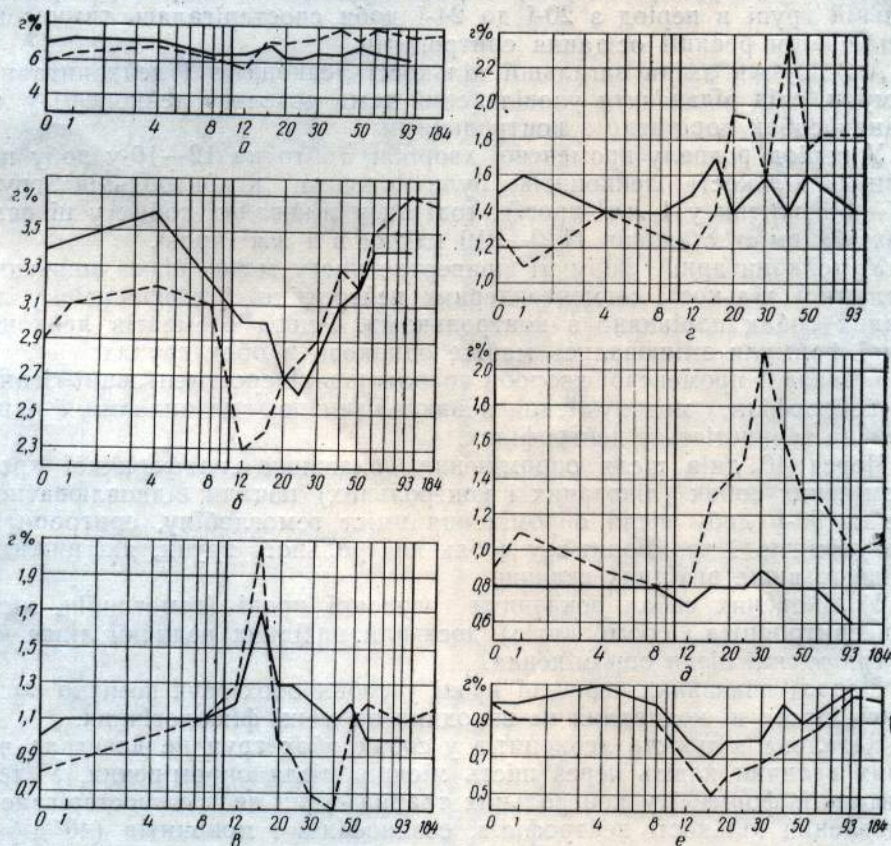
Надалі в обох групах спостерігались значні коливання у загальній кількості лейкоцитів і в кількості формених елементів лейкоцитарного ряду.

При вивченні змін білкових фракцій сироватки крові (див. рисунок) було встановлено, що протягом гострого періоду променевої хвороби (з восьмої до 24-ї доби після опромінення) при вираженій клінічній картині захворювання і типових змінах периферичної крові (зменшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і ретикулоцитів) і лейкопенії у тварин піддослідної групи відзначено зменшення кількості альбумінів і підвищення концентрації переважно α - і незначно β -глобулінів (при незмінному вмісті γ -глобулінів).

У тварин контрольної групи збільшення α -глобулінів спостерігається у ранні строки, збільшення β - і γ -глобулінових фракцій — після 16 діб. Причому як кількісний вміст, так і ступінь змін білкових

фракцій сироватки крові собак контрольної групи вказують на більшу диспротейнемію, ніж у піддослідних тварин.

Починаючи з 30-ї доби після опромінення, кількість альбумінів у піддослідних тварин поступово збільшувалась і на 60-у добу досягла вихідної величини. Поступово з 30-ї доби після опромінення починалось відновлення показників червоної і, особливо, білої крові; загальна кількість лейкоцитів хоч і була непостійною, але була дещо вищою, ніж показники контрольних собак.



Зміни білкових фракцій сироватки крові собак, опромінених рентгенівським промінням в дозі 600 р.

а — загальна концентрація білка в г%; б — альбуміни; в — α -глобуліни; г — β -глобуліни; д — γ -глобуліни; е — альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Суцільна лінія — піддослідні тварини, переривиста — контроль. По вертикалі — дані після опромінення.

У контрольних тварин диспротейнемія тривала і після 30 діб, кількість альбумінів поступово збільшувалась, α -глобуліни не змінювались; β - і γ -фракції глобулінів залишались підвищеними.

Паралельно з цим до 30-ї доби тривало зменшення показників червоної крові (гемоглобіну, еритроцитів, тромбоцитів). На 50-у добу після опромінення усі показники червоної крові перевищували вихідні величини.

Водночас зберігалась лейкопенія, переважно за рахунок лімфоцитів і сегментоядерних нейтрофілів. До шести місяців загальна кількість лейкоцитів не досягала вихідних величин.

Кількість загального білка різко змінювалась у тварин контрольної групи, зменшуючись на 12-у добу і збільшуючись на 16-у добу піс-

ля опромінення, протягом усіх періодів променевої хвороби це збільшення тривало.

У тварин піддослідної групи спостерігалось також зменшення вмісту загального білка на восьму добу, але на 16-у добу його кількість була дещо підвищеною (7,07 замість 6,83). До двох місяців загальна кількість білка досягала вихідних величин.

Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт у тварин піддослідної групи на 40-у добу також досягав вихідних показників, тоді як у контролі він залишався зниженим до шести місяців.

В результаті проведених досліджень по вивченню терапевтичного комплексу, який складається з БК-8, вітаміну В₁₂, батилового спирту і біциліну-3, при лікуванні собак, опромінених рентгенівським промінням в дозі 600 р, ми прийшли до висновку, що позитивний вплив згаданого комплексу проявляється у підвищенні виживання тварин (з десяти собак вижили шість), покращенні клінічного перебігу захворювання, зменшенні крововиливів тощо.

Аналізуючи зміни морфологічного складу периферичної крові і фракційного складу білків сироватки крові, а також беручи до уваги клінічну картину променевої хвороби, ми приходимо до висновку про те, що досліджуваний лікувальний комплекс досить ефективний при лікуванні собак. У лікованих собак відзначено менш виразну диспротеїнемію, у коротші строки відновлювався фракційний склад білків сироватки крові, значно менше (порівняно з контролем) був пригнічений лейкопоєз. Загальна кількість лейкоцитів і абсолютні числа лімфоцитів та частоти нейтрофілів відновлювались у собак лікованої групи раніше, ніж у контролі.

Усе викладене дозволяє зробити висновок про те, що застосований комплексний метод лікування позитивно впливає на перебіг променевої хвороби, сприяє нормалізації білкового складу сироватки крові собак у більш короткі строки, а також стимулює лейкопоєз.

Література

1. Багдасаров А. А. и др., Вторая международная конференция Организации Объединенных Наций по применению атомной энергии в мирных целях, 1958.
2. Барабой В. А., Чеботарев Е. Е., Врачебное дело, № 2, 1963, с. 97.
3. Горизонтов П. Д., в кн. «Вопросы патогенеза экспериментальной терапии и профилактики лучевой болезни», М., Медгиз, 1960.
4. Можарова Е. Н., Русанов А. М., Комарова Р. С., Научная конференция по вопросам изыскания средств профилактики и лечения лучевой болезни, 10—13 октября 1960 г. Тезисы доклада ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1960, с. 25.
5. Трушина М. Н., в кн. «Вопросы патогенеза экспериментальной терапии и профилактики лучевой болезни», М., Медгиз, 1960.
6. Фарбер В. Б., Мед. радиология, т. 2, 1957, 1—3, с. 40.
7. Чеботарев Е. Е., Вопросы биофизики и механизм действия ионизирующей радиации. Изд-во «Здоровье», 1964.

Комплексное лечение острой лучевой болезни (БК-8, витамин В₁₂, батилловый спирт, бициллин-3)

Е. Е. Чеботарев

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

Резюме

Испытано комплексное действие белкового кровозаменителя БК-8, батилового спирта, витамина В₁₂ и бициллина-3 на течение острой лучевой болезни у собак, облученных рентгеновскими лучами в дозе 600 р.

Эффективность лечебного комплекса оценивалась на основе клинической картины лучевой болезни, изменения морфологического состава периферической крови и фракционного состава белков сыворотки крови.

В результате проведенных исследований установлено, что применение лечебного комплекса облегчает тяжесть лучевой болезни и увеличивает выживаемость собак (из 22 контрольных нелеченных собак выжило две, из 10 леченных собак выжило шесть).

При изучении морфологического состава периферической крови и фракционного состава белков сыворотки крови у леченных собак отмечалась менее выраженная диспротеинемия и в более короткий срок восстанавливался фракционный состав белков сыворотки крови, значительно меньше по сравнению с контрольной группой был угнетен лейкопоэз. Общее количество лейкоцитов и абсолютные числа лимфоцитов и отчасти нейтрофилов восстанавливались у леченных собак раньше, чем у контрольных. Все вышесказанное свидетельствует об эффективности испытанного лечебного комплекса.

Combined Treatment of Acute Radiation Sickness (БК-8, Vitamin B₁₂, Battylic Alcohol, Bicillin-3)

E. E. Chebotaryov

*Laboratory of radiation protection of the A. A. Bogomoletz Institute of
Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

The author tested the combined action of the БК-8 protein blood substitute, battylic alcohol, vitamin B₁₂ and bicillin-3 on the course of acute radiation sickness in dogs irradiated with X-rays in doses of 600 r.

The efficacy of the therapeutic complex was assayed on the basis of the clinical picture of radiation sickness, the alteration on the morphological composition of the peripheral blood and the fractional composition of the blood serum proteins.

The research showed that application of combined treatment alleviates radiation sickness and increases survival of the dogs (2 out of 22 control dogs and 6 out of 10 treated dogs survived).

When studying the morphological composition of the peripheral blood and the fractional composition of the serum proteins, it was noted that dysproteinemia is less pronounced, and the fractional composition was sooner restored in treated dogs; leukopoiesis was depressed to a lesser extent than in the control group. The total quantity of leukocytes and the absolute number of lymphocytes and, partly, neutrophils were sooner restored in the treated dogs than in the controls. All this indicates the efficacy of the tested combined treatment.

Рівень рухливості основних нервових процесів і спортивна діяльність

Л. М. Куркчі

*Інститут фізіології ім. Богомольця Академії наук УРСР, Київ;
кафедра фізіології людини і тварин Черкаського педінституту*

Типологічні особливості людини зумовлюються як природженими властивостями нервової системи, так і умовами її виховання. Найважливіше місце серед цих умов займає діяльність людини. Вивченню однієї з властивостей нервової системи — рухливості нервових процесів — присвячено ряд досліджень (А. Є. Хільченко і співробітники [7], Г. А. Хлебутіна [9], А. З. Колчинська [2], М. Ф. Куркчі з групою авторів [4] та ін.).

Окремі роботи присвячені дослідженню цієї властивості нервової системи у спортсменів (А. Н. Крестовников і В. В. Васильєва [1], В. А. Нові [5], Ю. А. Петров [6], В. П. Краснокутська [3] та ін.). Для визначення рухливості нервових процесів вказані автори користувались різними способами, а саме: методами визначення латентного періоду елементарних реакцій при різних сполученнях позитивних і гальмівних подразників з наступним їх переробленням; величини латентного періоду рухових умовних рефлексів і швидкості перероблення стереотипу.

Наше завдання полягало у вивченні рухливості нервових процесів у людини і встановленні залежності рівня рухливості від спортивної діяльності.

З цією метою нами була застосована методика дослідження рухливості нервових процесів, яка значно відрізняється від попередніх і, на нашу думку, є більш адекватною. Ця методика була запропонована А. Є. Хільченком [8]. В даному дослідженні подразниками були зображення геометричних фігур (круг, квадрат, трикутник). Зображення круга і квадрата були позитивними подразниками, а трикутника — гальмівним. За кількісний показник рівня рухливості нервових процесів ми приймали ту найбільшу частоту подразнень, при якій досліджуваній допускав не більше п'яти помилкових реакцій на сто подразнень. Умовно називали її граничною. Дослідження проведені на 163 студентах факультету фізвиховання і спорту і 86 студентах природничого факультету віком від 17 до 25 років.

Прилад, який ми застосовували, вигідно відрізняється від аналогічних приладів, яким користувались інші автори. У останніх — гранична частота подразнень не перевищувала 150 на хвилину, тоді як наш прилад допускав частоту подразнень понад 180 на хвилину. Але ми вважаємо, що й ця частота не є граничною для багатьох досліджуваних. На жаль, конструкція приладу, на якому була виконана ця робота, не дозволила нам встановити максимальну межу рухливості, доступну для людини.

Таблиця 1
Варіаційні ряди розподілу досліджуваних за величиною
показників рухливості нервових процесів

Показники рухливості (число подразнень на хвилину)	Кількість досліджуваних			
	неспортсменів		спортсменів	
	абсолютна	в %	абсолютна	в %
86—105	2	2,32	—	—
106—125	21	24,41	16	9,77
126—145	28	32,56	59	36,22
146—165	20	23,25	54	33,15
166—185	15	17,46	34	20,86

Все ж вона дозволяє характеризувати рівень рухливості нервових процесів у досить широкому діапазоні. Тепер робота провадиться на удосконаленому апараті, який дає можливість застосовувати понад 220 подразнень на хвилину.

Результати досліджень та їх обговорення

В табл. 1 представлені варіаційні ряди показника рухливості нервових осіб, які займаються спортом (спортсмени), і тих, що не займаються спортом (неспортсмени).

З табл. 1 видно як риси певної схожості в рухливості нервових процесів спортсменів і неспортсменів, так і їх відмінності. Схожим є те, що у більшості досліджуваних тієї чи іншої групи показник рухливості коливається в межах від 126 до 145. Відмінність полягає в тому, що кількість осіб, здатних до більш високої частоти реакцій (від 146 до 185) у спортсменів більша (54,01%) в порівнянні з неспортсменами (40,71%), а кількість осіб з низьким показником рухливості (106—125) у спортсменів значно менша (9,77%), ніж у неспортсменів (24,41%). Із сказаного випливає, що рухливість нервових процесів у спортсменів виявилась більш високою. Про це переконливо свідчать і варіаційні криві (рис. 1). В даному випадку ми не враховували вікових змін рухливості нервових процесів, які безперечно були.

Рис. 1. Варіаційні криві розподілу досліджуваних за показником рухливості нервових процесів.

По горизонталі—частота подразнень на хвилину (показник рухливості), по вертикалі—кількість досліджуваних в процентах. 1—неспортсмени, 2—спортсмени.

17—18 років, друга група—19—20 років, третя група—21—22 роки, четверта група—23—25 років). На рис. 2 наведені відповідні їм варіаційні криві.

Таблиця 2
Варіаційні ряди розподілу досліджуваних за величиною показника рухливості нервових процесів у осіб різних вікових груп

Вік (роки)	Кількість досліджуваних	Розподіл досліджуваних в процентах за показником рухливості				
		86—105	106—125	126—145	146—165	166—185
<i>У неспортсменів</i>						
17—18	9	11,11	44,45	33,33	11,11	—
19—20	14	—	35,72	50,00	7,14	7,14
21—22	42	—	18,86	26,11	33,42	21,61
23—25	22	4,54	18,19	36,36	18,19	22,72
<i>У спортсменів</i>						
17—18	35	—	8,56	54,3	31,42	5,72
19—20	37	—	17,13	31,52	35,13	16,22
21—22	46	—	8,68	24,05	34,74	32,53
22—25	45	—	6,67	39,99	31,12	22,22

У неспортсменів 17—18 років найбільша кількість досліджуваних (44,45%) мають показник рухливості 106—125. Величина показника рухливості в цій групі не перевищує 146—165 подразнень на хвилину. Вона спостерігалася лише у 11,11% досліджуваних. Серед них є також особи з найменшим для всієї досліджуваної групи показником (86—105). У віці ж 19—20 років у більшості досліджуваних (50%) був граничний показник рухливості 126—145. У окремих осіб показник рухливості становив 166—185, чого не спостерігалось у осіб попередньої групи.

Найбільшу здатність реагувати на подразнення більшої частоти виявляють досліджувані віком 21—22 роки. Про поступово зростаючу рухливість нервових процесів до 21—22-річного віку свідчить характер варіаційних кривих. Так, в даному віці максимум припадає на досліджуваних з показником рухливості 166—185 в третій віковій групі дорівнює же досліджуваних з показником рухливості 166—185 в третій віковій групі дорівнює 21,61%, тоді як в другій віковій групі—лише 7,14%. Щодо четвертої вікової групи, то тут намічається вже певна біфуркація в зміні рухливості нервових процесів. З одного боку, збільшується кількість осіб з максимальним (у нас) показником рухливості (22,72 замість 21,61%; 7,14 і 0% у молодших групах. З другого боку, максимум варіаційної кривої у них зсунутий в напрямку менших величин у порівнянні з третьою віковою групою. Ця закономірність знаходить своє відображення і в середніх величинах рухливості нервових процесів, визначених для кожної вікової групи (див. табл. 3, верхній ряд).

З табл. 3 видно, що середній показник рухливості для неспортсменів віком 17—18 років становить 125,2 подразнення на хвилину, віком 19—20 років—134,2. Найвищий показник спостерігається у віці 21—22 роки, становлячи 148 подразнень на хвилину, а в старшому віці (23—25 років) середня величина рухливості нервових процесів уже нижча і становить 142,3.

Ці результати підтверджують дані А. Є. Хільченка і Г. А. Хлебутіної про зміну з віком рухливості нервових процесів.

Таку ж закономірність ми виявили при дослідженні групи спортсменів. У спортсменів віком 17—18 років максимум досліджуваних (54,30%) мають показник рухливості в межах 126—145. Найменший показник, що дорівнює 106—125, спостерігався у 8,56% досліджуваних, а найбільший (166—185) — у 5,72%. Осіб же з показником, меншим від 106, які є у відповідній віковій групі неспортсменів, не виявлено. В другій віковій групі у найбільшій кількості досліджуваних (35,13%) показник рухливості становив 146—165 подразнень на хвилину, а кількість досліджуваних з показником рухливості 166—185 дорівнювала 16,22%, тобто значно більше, ніж у першій віковій групі. Подібно до того, як це було встановлено для неспортсменів, найбільш виражена здатність до адекватних реакцій при більших частотах подразника спостерігається у спортсменів третьої вікової групи (21—22 роки). В даній групі максимальний показник рухливості, що становить 166—185, відзначався у 32,53% досліджуваних замість 5—16% у осіб молодших груп, а з меншими показниками зустрічається значно менше досліджуваних, ніж у першій і другій вікових групах.

В четвертій віковій групі спортсменів також спостерігається деяке зниження рухливості нервових процесів. Так, максимум варіаційної кривої тут зсунутий ліворуч, до показника рухливості, що становить 126—145. І хоч до адекватних реакцій з максимальною частотою 166—185 подразнень на хвилину здатна значна кількість (22,22%) досліджуваних, проте вона менша, ніж у попередній, третій групі (32,53%). Отже, і у спортсменів цього віку рухливість нервових процесів також зменшується. Про це свідчать і середні величини (див. табл. 3).

Таблиця 3
Середні величини показників рухливості нервових процесів у досліджуваних різних вікових груп

Вік (роки)	Показники рухливості	
	частота подразнень на хвилину	
	у неспортсменів	у спортсменів
17—18	125,2	140,1
19—20	134,2	148,4
21—22	148,0	150,4
23—25	142,3	149,0

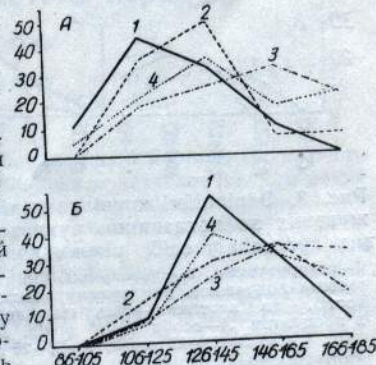


Рис. 2. Варіаційні криві розподілу досліджуваних за показником рухливості нервових процесів у осіб різних вікових груп:

А—неспортсмени, Б—спортсмени: по горизонталі — частота подразників на хвилину (показник рухливості), по вертикалі—кількість досліджуваних в процентах. 1—особи 17—18 років, 2—19—20 років, 3—21—22 роки, 4—23—25 років.

З табл. 3 видно, що в досліджуваній групі спортсменів найменший показник рухливості спостерігається у віці 17—18 років, коли він дорівнює 140,1, а у 19—20-річних—148,4. Найвищий показник відзначається у 21—22-річних (150,4 подразнень на хвилину), а в групі 23—25 років він трохи нижчий (149,0).

Отже, наші спостереження, проведені на великій кількості піддослідних, показали, що як у спортсменів, так і у неспортсменів з віком рухливість нервових процесів змінюється. Існують, однак, відмінності між спортсменами і неспортсменами в кожній з вікових

груп, що видно з рис. 3. В даних групах варіаційна крива показника рухливості у спортсменів явно зсунута праворуч, в напрямку більших величин. Особливо великі відмінності в першій і другій вікових групах. Далі з віком ці відмінності дещо згладжуються, хоч і залишаються досить виразними.

Отже, як бачимо, рухливість нервових процесів, незалежно від спортивної належності досліджуваного, з віком підвищується, а з 25-річного віку в деяких випадках починається її зниження, але, як правило, рівень рухливості у спортсменів виявляється більш високим, ніж у неспортсменів. Та обставина, що ці відмінності більш виражені в 17–18 років і дещо згладжуються в пізнішому віці, можливо, пов'язана

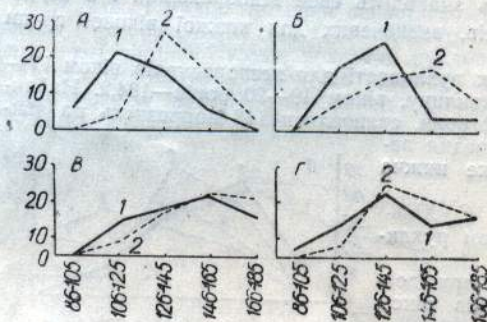


Рис. 3. Варіаційні криві розподілу досліджуваних за показником рухливості нервових процесів у осіб різних вікових груп: 1—неспортсмени, 2—спортсмени. По горизонталі—частота подразнень на хвилину (показник рухливості), по вертикалі—кількість досліджуваних в процентах. А—особи 17–18 років, Б—19–20 років, В—21–22 років, Г—23–25 років.

що при залученні до спорту природно проходить відбір осіб з більш високою рухливістю, але, з другого боку, в процесі спортивної діяльності відбувається тренування цієї властивості нервових процесів, в результаті чого рівень рухливості може підвищуватись. Певним підтвердженням останнього припущення може бути те, що у осіб з більшим спортивним стажем і вищою спортивною кваліфікацією показник рухливості нервових процесів, як правило, виявляється більш високим.

Висновки

1. Рухливість нервових процесів у осіб, що займаються спортом, як правило, вища, ніж у осіб, що не займаються спортом.
2. Із збільшенням віку як у спортсменів, так і у неспортсменів рівень рухливості нервових процесів підвищується до певної вікової межі, після якої починається зниження. За нашими даними, це зниження може початися вже з 25-річного віку, але у спортсменів воно менш виражене.
3. Найбільша відмінність між спортсменами і неспортсменами помічається в молодому віці, коли участь чи неучасть в спорті є головним фактором, який визначає особливості нервової системи в цілому і нейромоторного апарата, зокрема. В пізнішому віці ці відмінності хоч і зберігаються, проте менш виражені, що можна поставити в зв'язок із залученням наших досліджуваних, як тих, що займаються спортом, так і тих, що не займаються ним, у виробничу діяльність, вплив якої нашаровується на вплив спортивної діяльності.

Література

1. Крестовников А. Н. и Васильева В. В., Теория и практика физ. культуры, т. XVIII, в. 1, 1955.
2. Колчинская А. З., Совещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы. Тезисы и рефераты докладов, Л., 1956.
3. Краснокутская В. В., Исследование типологических различий высшей нервной деятельности человека по испытаниям готовых речедвигательных рефлексов. Канд. дисс., 1955.
4. Курчкі Н. Ф., Курчкі Л. Н., Бегма Н. П., Босая Е. В., Первая научно-методическая конференция физиологов педвузов Украины и Института физиологии АН УССР. Тезисы докладов, ч. 2, 1963.

5. Нови В. А., Конференция по проблеме физиологических процессов утомления и восстановления. Тезисы докладов, К., 1955.
6. Петров Ю. А., Теория и практика физ. культуры, т. XXII, в. 3, 1956.
7. Хильченко А. Е., Молдавська С. І., Кольченко В. Н., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 4, 6, 1962.
8. Хильченко А. Е., Журн. высшей нервной деят., т. VIII, вып. 6, 1958.
9. Хлебутина Т. А., Журн. высшей нервной деят., т. XII, вып. 4, 1962.

Надійшла до редакції
8.V 1964 р.

Зв'язок аферентних волокон корінця блукаючого нерва з чутливими ядрами трійчастого нерва

О. С. Яворська, І. В. Торська

*Київський медичний інститут ім. акад. Богомольця; Інститут фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ*

Питання про проникнення і поширення аферентних волокон корінця блукаючого нерва у бульбоспинальному ядрі трійчастого нерва викладене в нечисленних класичних дослідженнях. Так, Осипов [5] в лабораторії В. М. Бехтерева показав, що після видалення відрізка блукаючого нерва — верхньої третини шийного відділу, розвивається ретроградна дегенерація типу валерівського переродження у провідних шляхах бульбоспинального ядра трійчастого нерва. Гюйен [4] підтвердив ці спостереження і показав, що частина аферентних волокон корінця блукаючого нерва спрямовується у низхідний корінець бульбоспинального ядра трійчастого нерва. Спираючись на ці дослідження, Бехтерев [1] у посібнику по провідних шляхах головного і спинного мозку відзначає, що частина волокон корінця блукаючого нерва спрямовується до провідних шляхів бульбоспинального ядра трійчастого нерва. Блуменау [2] у монографії «Мозок людини» також згадує про те, що частина волокон корінця блукаючого нерва входить до бульбоспинального ядра трійчастого нерва і закінчується терміналами на чутливих клітинах желатинозної субстанції.

Докладніших відомостей про те, в які саме відділи бульбоспинального ядра трійчастого нерва, розташованого від нижньої третини варолієвого моста до другого шийного сегмента включно, проникають аферентні волокна корінця блукаючого нерва, у сучасних посібниках нема.

Виявлення зв'язків аферентних волокон корінця блукаючого нерва з чутливими ядрами трійчастого нерва становить великий клінічний інтерес.

Ми провели експериментальне дослідження на восьми собаках, у яких накладанням лігатури, просоченої кротоновою олією, викликали хронічну іритацию стовбура блукаючого нерва. Лігатуру накладали в умовах стерильної операції на віддалений від симпатичного стовбура блукаючий нерв (у верхній третині ший). Через 27—32 дні після операції тварин вбивали і для нейрогістологічного дослідження видаляли шийні вузли блукаючого нерва і стовбур мозку від середнього мозку до верхніх шийних сегментів. Вивчали препарати фронтальних зрізів, імпрегновані солями срібла за методом Більшовського — Грос, Наута — Гійакса, пофарбовані за Ніслем і гематоксилін-еозинном.

Ми виявили у шийному вузлі блукаючого нерва крайовий лізім і коагуляційний некроз нервових клітин з явищами нейронофагії і проліферації глії. Виявляються пучки фрагментованих і муміфікованих тонких, середніх і товстих м'якушевих волокон. Водночас трапляються групи мало змінених клітин у стані оборотної дистрофії. Отже, виражених дегенеративних змін зазнали чутливі клітини шийного вузла блукаючого нерва.

У шийному відділі спинного мозку рівня C_1 — C_2 у низхідному корінці бульбоспинального ядра трійчастого нерва виявлені фрагментовані товсті м'якушеві волокна, які утворюють окремі пучки волокон (рис. 1). Ці зміни виражені лише на оперованому боці. У препаратах, імпрегнованих за Наутом, перероджені волокна середнього калібру трапляються у желатинозній субстанції заднього рогу. У задній спайці поодинокі тонкі волокна у стані зернистого розпаду.

У зрізах довгастого мозку, здійснених на рівні верхнього відділу нижньої оливи, що відповідає середній третині бульбоспинального ядра трійчастого нерва, у корінці виявлені муміфіковані фрагменти м'якушевих волокон середнього калібру (рис. 2). У периферичній частині роляндової субстанції частина клітин пікнотично змінена і оточена проліферуючою глією (рис. 3).

У середній і нижній третині варолієвого моста над латеральним сенсорним ядром трійчастого нерва, а також серед волокон його корінця виявлені фрагментовані

товсті і середні м'якушеві волокна. Трапляються деякі перероджені терміналі до чутливих клітин цього ж рівня.

Аналіз одержаних даних дозволяє зробити висновок про те, що при хронічній іритатії блукаючого нерва виникає деструкція волокон на всьому протязі провідних шляхів бульбоспинального ядра трійчастого нерва від верхньої його третини до другого шийного сегмента включно. Це дозволило нам виявити, що аферентні волокна корінця блукаючого нерва йдуть у низхідному корінці бульбоспинального ядра трійчастого нерва на всьому протязі його, починаючи з верхньої і кінчаючи нижньою тре-



Рис. 1. Муміфіковані фрагменти волокон типу А-альфа і А-бета у провідних шляхах заднього рогу С₁. Інфільтрація лейкоцитами навколо судин.

Імпрегнація за Наутом-Гій-гаксом + гематоксилін. Мікрофото. 36. 40 × 6.

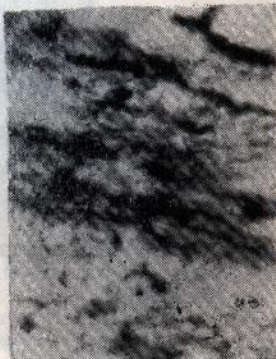


Рис. 2. Фрагменти муміфікованих і поїдених волокон типу А-бета, розташованих у середній третині корінця бульбоспинального ядра трійчастого нерва.

Імпрегнація за Більшовським—Грос. Мікрофото. 36. 90 × 6.

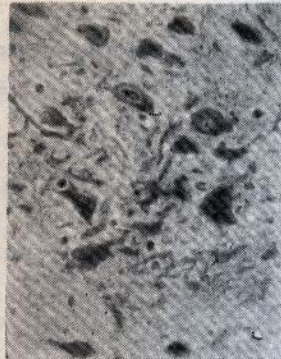


Рис. 3. Пікнотичні зміни клітин ядра трійчастого нерва у периферичній частині роландової субстанції. Гомогенізація, гіперхромія, деформація ядер клітин. Гіперхромія, подрібнення тіл клітин.

Імпрегнація за Більшовським—Грос. Мікрофото. 36. 40 × 6.

тиною. Отже, волокна блукаючого нерва йдуть від середньої третини варолієвого моста через весь довгастий мозок і доходять до другого шийного сегмента включно.

Розгалуження дегенеруючих аферентних волокон блукаючого нерва виявлені також і в латеральному, сенсорному понтійному ядрі трійчастого нерва.

Факт про те, що до бульбоспинального і понтійного ядер трійчастого нерва входять волокна корінця блукаючого нерва, дозволяє припускати, що по цих волокнах до ядер надходить вегетативна вісцеральна імпульсація. А якщо це так, то, отже, клітини чутливих ядер трійчастого нерва, крім екстероцептивної імпульсації можуть сприймати також і неспецифічну вісцеральну імпульсацію, спрямовану від внутрішніх органів по волокнах блукаючого нерва. В ядрах трійчастого нерва створюються умови для виникнення так званої конвергенції специфічних зовнішніх імпульсів і притікаючих вісцеральних імпульсів. Гордон [3] вказує на закономірну можливість виникнення конвергенції імпульсів у ядрах стовбура мозку. Його експериментальні дані свідчать про те, що до тієї самої клітини зорового бугра надходять імпульси як від специфічного спіноталамічного тракту, так і від внутрішніх органів, по волокнах блукаючого нерва. Отже, і за його даними, до сенсорної клітини ядра стовбура мозку можуть надходити імпульси від двох джерел: специфічні, пов'язані з подразненнями, що надходять від зовнішнього світу, і неспецифічні, породжені вісцеральною імпульсацією.

Отже, зіставлення літературних даних і власних спостережень дозволяє висловити припущення про можливість поєднання у чутливих ядрах трійчастого нерва специфічної імпульсації з вегетативною імпульсацією. Завдяки цьому утворюється той «спільний єдиний кінцевий шлях» Шерінгтона [6], за допомогою якого здійснюється конвергенція імпульсів.

Виявлене нами переродження іритованих волокон блукаючого нерва у чутливих ядрах трійчастого нерва документує випадок подібної конвергенції, при якій виникає ваготригемінальний і рефлекторний взаємозв'язок, який спричиняє тонічний вплив на чутливі ядра стовбура мозку.

Можна припустити, що з допомогою виявлених рефлекторних взаємозв'язків в умовах вісцеральної патології здійснюється імпульсація від уражених внутрішніх органів на чутливі центри стовбура мозку, що може проявитися різноманітними сенсорними синдромами у зоні іннервації трійчастого нерва.

Література

1. Бехтерев В. М., Проводящие пути спинного и головного мозга, М.—Л., 1926.
2. Блуменау Л. В., Мозг человека, Л.—М., 1925.
3. Гордон Дж., в сб. «Нервные механизмы боли и зуда», М., 1962.
4. Huguenin, Kongress. f. Schweizer. Aerzte, 1907.
5. Осипов В. П., Исследование центральных начал и окончаний добавочного нерва, 1898, Неврологический вестник, Казань, т. 6, 1898.
6. Шеррингтон, Интегративная деятельность нервной системы (пер. с англ.), М.—Л., 1935.

Надійшла до редакції
20.XII 1964 р.

Цитохромна система і цитохромоксидаза серця при експериментальному інфаркті міокарда

Р. А. Фролькіс

Відділ біохімії Інституту клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска, Київ

Останнім часом у вивченні механізму розвитку інфаркту міокарда особливу увагу приділяють дослідженню обміну речовин серця, і зокрема порушенням окисних процесів, які набувають тут особливо важливого значення.

Встановлено, що інтенсивність тканинного дихання і поглинання кисню при інфаркті міокарда швидко і різко знижується [6, 7, 9, 11, 13, 19]. Цьому сприяє не лише порушення доставки кисню, а й, очевидно, зміна активності ряду дихальних ферментів. Так, у зоні інфаркту вже через 6—10 год з моменту його розвитку виявляється зниження, а потім і повне зникнення деяких окисно-відновних ферментів — ДПН, ТПН—діафораз, сукциндегідраз, дегідрогеназ яблучної, молочної, глютамінової кислоти, цитохромоксидази тощо [4, 5, 15, 17].

Проте ці нечисленні дані, одержані переважно з допомогою гістохімічних методів дослідження, недостатні для глибокої і послідовної характеристики стану окисних процесів серця у різні стадії перебігу інфаркту міокарда.

Як відомо, окисна здатність клітини визначається системою, яка переносить електрони від продуктів обміну до кисню. Спрощена схема цього процесу уявляється тепер такою: субстрат → придинуклеотиди → флавопротеїни → залізопорфірини → кисень.

Основними представниками залізопорфіринів клітини, які здійснюють останній етап у ланцюгу біологічного окислення, є цитохроми і цитохромоксидаза. Послідовність їх у ланцюгу переносу електронів така: цитохроми В—C₁—C—A₃ (цитохром-оксидаза) — O₂.

В нормі, як відомо, тканинне дихання на 80—90% здійснюється за так званним головним шляхом окислення за участю ферментів цитохромної системи і лише незначною мірою — через аутооксидабельні флавінові ферменти, минаючи цю систему. Участь цитохромів і цитохромоксидази у тканинному диханні в основному визначає величину поглинання тканиною кисню [16, 21]. Відомо, що споживання кисню тканинами пропорціональне вмісту в них ферментів цитохром-цитохромоксидазної системи. Це встановлено також і в еволюційному ряді хребетних, де в міру переходу від нижчих форм його представників до вищих підвищується інтенсивність тканинного дихання паралельно зі збільшенням активності цитохром-цитохромоксидазної системи.

Цитохром-цитохромоксидазній системі належить особливе місце у серцевому м'язі; вона забезпечує поряд з іншими біокаталізаторами високий рівень окисного обміну міокарда. Незважаючи на це, динаміку змін активності даної системи при інфаркті міокарда, оскільки ми знаємо, досі систематично не вивчали.

Ми в експериментальних умовах детально досліджували активність цитохромної системи і цитохромоксидази серцевого м'яза через різні строки після розвитку і виникнення інфаркту міокарда, причому аналізували не лише саму зону ішемічної альтерації, а й віддалені від неї ділянки серця.

Дослідження проведені на 72 безпородних собаках, вагою 8—18 кг. Інфаркт міокарда викликали перев'язкою низхідної гілки лівої коронарної артерії за загальноприйнятою методикою, а також у деяких тварин катетеризацією і закупоркою

коронарної артерії металевим шаблоном тромбу без розтину грудної клітки за методом О. І. Хомазюка [8]. Дані, одержані з допомогою цих двох моделей, виявились принципіально однотипними, тому далі їх аналізуватимемо разом.

У різні строки після операції — від кількох хвилин до однієї години, через 2—3 год, 5—6 год, 10—12 год, 1—1,5 діб, 3, 5, 10 і 30 діб собак убивали групами по 6—10 тварин і негайно у кожної тварини досліджували ділянку інфаркту і зону серця, розташовану поза басейном кровопостачання перев'язаної судини, що ми називаємо інтактною ділянкою.

Активність цитохромної системи визначали манометричним методом в апараті Варбурга. Субстратом окислення служив парафенілендіамін, який, як відомо, відновлює всі компоненти цитохромної системи, тому що має відносно низький окисно-відновний потенціал. Одержані за допомогою цього методу величини можуть служити показником концентрації і, відповідно, активності цитохромів у тканині [4]. Цитохром-оксидазну активність тканини вивчали також в апараті Варбурга. Середовищем для дослідження служили розчин парафенілендіамін і доданий у великій кількості цитохром С, необхідний для прояву максимальної дії цитохром-оксидози, яка окислює парафенілендіамін з допомогою цитохрома С.

Активність цитохромної системи і цитохром-оксидози виражалась у QO_2 — кількості поглинутого кисню в $мкл$, обчисленого на 1 $мг$ сухої ваги тканини за 1 год дослідження в атмосфері кисню при температурі 37,5°. Одержані дані обробляли статистично.

Для контролю досліджували міокард 14 здорових собак і встановлювали нормальні показники QO_2 які становлять для цитохромної системи $24,5 \pm 1,2$ ($p < 0,001$) і для цитохром-оксидози $18,28 \pm 0,68$ ($p < 0,001$).

Результати дослідження експериментального інфаркту наведені в таблиці.

Активність цитохромної системи і цитохром-оксидози у різні строки розвитку і перебігу експериментального інфаркту міокарда ($M \pm m$)

Тривалість інфаркту	Активність цитохромної системи в QO_2		Активність цитохром-оксидози в QO_2	
	Інфарктна зона	Інтактна зона	Інфарктна зона	Інтактна зона
1. 10 хв. — 1 год.	$18,97 \pm 0,81$	$17,5 \pm 0,301$	$23,1 \pm 0,88$	$27,1 \pm 0,506$
2. 2 — 3 год.	$17,6 \pm 0,24$	$19,7 \pm 1,205$	$17,2 \pm 0,93$	$20,6 \pm 0,849$
3. 5 — 6 год.	$16,8 \pm 1,22$	$17,3 \pm 0,74$	$17,1 \pm 1,12$	$19,6 \pm 0,707$
4. 10—12 год.	$22,1 \pm 1,09$	$18,6 \pm 0,91$	$15,6 \pm 0,615$	$16,7 \pm 0,878$
5. 1—1,5 доби	$19,5 \pm 1,54$	$18,4 \pm 0,403$	$18,7 \pm 2,31$	$19,9 \pm 1,66$
6. 3 доби	$14,4 \pm 0,98$	$20,7 \pm 0,61$	$17,9 \pm 0,54$	$22,3 \pm 0,28$
7. 5 діб	$16,5 \pm 0,63$	$21,4 \pm 0,76$	$18,1 \pm 0,98$	$21,4 \pm 0,65$
8. 10 діб	$17,8 \pm 1,34$	$24,5 \pm 2,3$	$21,8 \pm 1,76$	$24,3 \pm 1,41$
9. 30 діб	$18,34 \pm 1,94$	$21,8 \pm 0,91$	$17,7 \pm 1,30$	$18,6 \pm 0,87$
Норма	$24,5 \pm 1,2$		$18,28 \pm 0,66$	

Як показали результати досліджень, цитохромна система дуже чутлива до порушень у кровопостачанні, які виникають після перев'язки коронарних судин. Вже протягом першої години дослідження активність її компонентів у зоні інфаркту помітно знижується і становить $18,87 QO_2$, а через п'ять-шість годин досягає $16,8 QO_2$. Особливо виразне пригнічення ферментативної активності цитохромної системи відзначається на третю добу розвитку інфаркту ($14,4 QO_2$, тобто 58% норми). Саме в цей період в окремих дослідках спостерігаються дуже низькі показники активності цитохромної системи — $3,5 QO_2$; $3,3 QO_2$; $9,8 QO_2$, які не відзначались в інші строки дослідження.

Надалі активність цитохромної системи підвищується, але не досягає нормальних показників і через 30 діб після здійсненої операції.

В інтактній зоні серця з перших годин розвитку інфаркту також відзначається пригнічення ферментів цитохромної системи, яке досягає такого самого ступеня, як і в зоні інфаркту.

Проте, вже починаючи з трьох діб, активність цитохромної системи в інтактній зоні дещо більша, ніж в зоні інфаркту, а на десяту добу досягає нормального рівня (рисунок).

Отже, активність цитохромної системи знижується не лише в інфарктній, а й в інтактній зонах серця, що свідчить про розлад окисного обміну на великій відстані серцевого м'яза. Очевидно, пригнічення активності цитохромної системи і пов'я-

зане з ним порушення утилізації кисню може певною мірою служити причиною зменшення поглинання кисню серцем при інфаркті міокарда.

Щодо цитохромоксидази, то нами встановлено, що активність цього ферменту значно підвищується в ділянці інфаркту в перші хвилини і години після перев'язки коронарної судини (підвищення статистично достовірне; $p < 0,01$), а потім залишається в межах нормальних коливань протягом усього періоду спостережень, лише дещо знижуючись від 10 до 12 годин (QO_2 —15,6; $p < 0,02$).

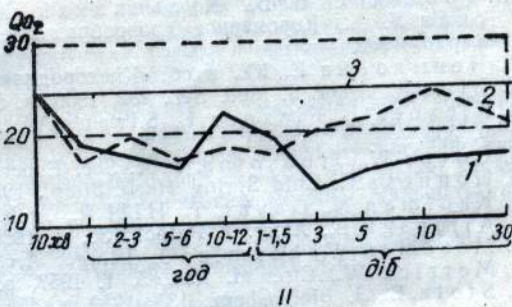
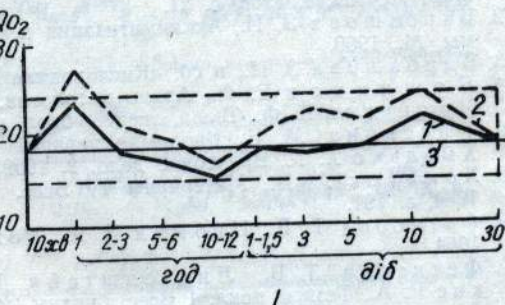
В інтактній зоні відзначається ще більш виражена активація цитохромоксидази, особливо у перші години після розвитку гострої ішемії і на десяту добу спостереження. В інші періоди дослідження активність цитохромоксидази в інтактній зоні коливається то у бік підвищення, то — зниження порівняно з нормою, проте ці коливання статистично недостовірні.

Отже активність цитохромоксидази не лише не знижена, а, навпаки, відзначається її активація в перші години, а в інтактній ділянці — на десяту добу після операції.

Одержані нами дані про нормальну, а періодами навіть підвищену активність цитохромоксидази протягом експериментального інфаркту суперечать дослідженням Кауфмана та ін. [17], які гістохімічно встановили зниження, а потім і повне зникнення цитохромоксидази в ділянці інфаркту через 48—76 год після перев'язки лівої коронарної артерії. Не заперечуючи значення гістохімічних методів дослідження, слід відзначити, що вони не завжди повно відбивають істинний вміст тих або інших сполучень у тканині. Прикладом цього є дослідження по виявленню глікогену у серці при інфаркті міокарда. Тоді як гістохімічно встановлюється повне зникнення глікогену з зони інфаркту через 6—12 год після закриття просвіту коронарної судини [4, 5], біохімічні методи у цей же строк виявляють понад 50% вихідної кількості цього полісахариду [10, 18, 20].

На прикладі такої виразної патології, як експериментальний інфаркт міокарда, ще раз підтверджується дивна стійкість цитохромоксидази, одного з філогенетично найбільш стародавніх ферментів. Збереження або посилення активності цього ферменту в умовах гіпоксії різного походження (зниження парціального тиску кисню, накладання джгута тощо) відзначається також багатьма авторами [1, 2, 3, 12, 22].

Мабуть, нормальну або посилену активність цитохромоксидази в процесі розвитку інфаркту міокарда слід розглядати як пристосувальну реакцію організму до гіпоксії, яка виникає у клітинній системі тканинного дихання, і спрямовану на підвищення утилізації кисню в умовах недостатнього кисневого постачання тканин.



Активність цитохромної системи і цитохромоксидази при експериментальному інфаркті міокарда.

I — цитохромоксидаза, II — цитохромна система.
1 — інфарктна зона, 2 — інтактна зона, 3 — норма.
По горизонталі — тривалість інфаркту, по вертикалі — вміст QO_2 .

Висновки

1. Зниження активності цитохромної системи в зоні інфаркту відзначається вже з перших годин його розвитку і досягає максимуму на третю добу після припинення кровоструменя у коронарній артерії. Дещо збільшуючись у дальшому, активність цитохромної системи все ще не досягає вихідного рівня до кінця місяця спостереження.

2. В інтактній ділянці інфарктного серця також відзначається виразне зниження активності цитохромної системи, яка відновлюється до нормальних показників лише на десяту добу після операції.

3. Зниження активності цитохромної системи є, очевидно, однією з причин значних і тривалих розладів тканинного дихання у серці при інфаркті міокарда.

4. Активність цитохромоксидази не лише не знижується, а в окремі періоди розвитку навіть дещо підвищується, як у зоні ішемії, так і у віддалених від неї ділянках міокарда. Це підтверджує стійкість ферменту і можливу роль його в компенсаторних реакціях тканини при гіпоксії.

Література

1. Балаба Т. Я., в сб. «Реакция организма на воздействие кровоостанавливающего жгута», 1, 1958, с. 21.
2. Барбашова З. И., Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы, М., 1960.
3. Барбашова З. И., в сб. «Кислородная недостаточность», 1963, с. 380.
4. Лушников Е. Ф., Архив патологии, 1, 55, 1962.
5. Лушников Е. Ф., Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 1962, с. 115.
6. Райскина М. Е., Биохимия нервной регуляции деятельности сердца. 1962.
7. Хмелько А. Г., Врачебное дело, 2, 1959, с. 126.
8. Хомазюк А. И., Материалы IV Всес. конфер. патофизиологов, т. I, Тбилиси, 1964, с. 191.
9. Фетисова Т. В., Циомик В. А., Хомицкая Л. Ф., Укр. біохім. журн., I, 1964.
10. Фетисова Т. В., Лихтенштейн И. Е., Разумная Н. М., Фролькис Р. А., Тезисы докл. I Всес. биохим. съезда, 1964, 32.
11. Фролькис В. В., Кульчицкий К. И., Милько В. И., Кузьминская У. А., Коронарное кровообращение и экспериментальный инфаркт миокарда, 1962.
12. Ченькоева Е. Ю., в сб. «Кислородная недостаточность», 1963, с. 392.
13. Bing R., Amer. J. Med. Sci., 232, 1956, p. 533.
14. Flexner J., Flexner I., Straus W., J. Cell. a. Comp. Physiol., 18, 3, 1941, p. 355.
15. Govur W., Jibbsans, Proc. Soc. Exper. Biol., 72, 1942, p. 486.
16. Hogness T., Cold Spring Harb. Simp., 1939, 121.
17. Kaufman N., Gavan T., Hill R., Arch. Pathol., 67, 5, 1959, p. 482.
18. Klionski B., Amer. J. Pathol., 36, 5, 1960, p. 575.
19. Meesman W., Schmier J., Pflüger Arch., 261, 1955, S. 1.
20. Merrick W., Circulat. Res., 5, 1, 1957, p. 435.
21. Stotz E., J. Biol. Chem., 131, 1939, p. 555.
22. Vannotti A., Schweiz. med. Wochenschr., 76, 1946, S. 899.

Надійшла до редакції
5.I 1965 р.

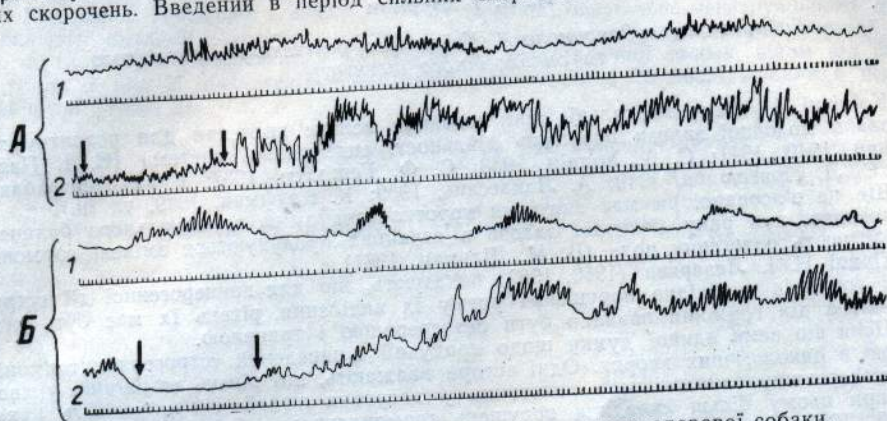
Роль оксиперитонеуму у зміні моторної функції тонкого кишечника при гострому перитоніті

М. О. Крижанівський

Кафедра загальної хірургії Івано-Франківського медичного інституту

Клінічні спостереження навели нас на думку про необхідність з'ясування в експерименті змін моторної функції тонкого кишечника при гострому перитоніті та моторної реакції його під впливом внутріочеревинних введень кисню. Експерименти проводились в трьох серіях дослідів. В кожній серії вивчали зміни моторної діяльності тонкого кишечника та його реакції на оксиперитонеум за умов одного з трьох ступенів гострого перитоніту. Зміни рухової діяльності кишечника вивчали на цілісній тонкій кишці з боковою фістурою та на відрізках за Тірі—Веллом. В кожній серії дослідів експерименти проводились на чотирьох собаках. Гострий розлитий перитоніт викликали у них штучною перфорацією стінки петлі здухвинного відділу тонкого кишечника. 500 мл кисню вводили внутріочеревинно тварині через прокол у передній черевній стінці. Для реєстрації скорочень тонкого кишечника ми застосували балонно-графічне пристосування з повітряно-водяною передачею. Вона знаходилась у трубі манометра, який був вмонтований між балоном і капсулою Марєя. Балон, який знаходився у просвіті кишки, заповнювався 6 мл повітря. Внаслідок моторної діяльності кишки змінювався тиск у системі і завдяки цьому записувались кімограми. Здійснені нами спостереження довели, що рухова діяльність тонкого кишечника полягає у зміні періодів міцних кишечних скорочень періодами менш активної моторики або відсутності помітних скорочень (пауз). Періоди слабких скорочень і пауз тривали близько 65—120 хв, а періоди міцних скорочень — біля 20—40 хв. Протягом

слабких скорочень спостерігались короткочасні паузи, які чергувались з серіями нерівномірних за амплітудою скорочень, тривалістю близько 5—10 хв. Накладений оксиперитонеум значно посилював рухову діяльність тонкого кишечника в період ослаблених скорочень. Введений в період сильних скорочень кишко кисень збільшує амплі-



Рухова діяльність тонкого кишечника здорової собаки.

А — дослідження через бокову фістулу; Б — дослідження через тірі-веллівську фістулу; 1 — до оксиперитонеуму, 2 — після оксиперитонеуму. Стрілки показують початок і кінець введення кисню. Відмітка часу — 5 сек.

туду та частоту скорочення кишечника, доводячи їх до максимального збільшення (рисунок). Порівняння моторних реакцій тірі-веллівських відрізків з моторними реакціями цілісного кишечника, що виникають при внутріочеревинному введенні кисню, довело, що моторні реакції цілісного кишечника значно сильніші ніж ті, які виникали у відрізках за Тірі — Велла. В умовах гострого перитоніту моторна діяльність тонкого кишечника характеризується гальмуванням сили кишечних скорочень та подовженням періоду ослаблених скорочень кишечника та пауз. З посиленням запального процесу зменшується також частота скорочень тонкого кишечника.

Тривалість періодів сильних і слабких скорочень тонкої кишки (у хвиликах)

Ступінь перитоніту	Сильних скорочень	Слабких скорочень та пауз
I	40—56	37—78
II	15—20	80—110
III	нема	безпервні

Під час слабких скорочень кишки спостерігались тривалі паузи, що межували з групами нерівномірних за амплітудою та ослаблених скорочень. При перитоніті III ст. паузи та ледве помітні скорочення кишечника тривали протягом усього часу спостережень. Після внутріочеревинної інсуфляції кисню рухова реакція кишечника значно посилювалась, але, поряд з цим, обсяг амплітуди скорочень був меншим, ніж у здорових собак. Найбільш тривалими і сильними були скорочення кишечника при перитоніті I ст. У другій стадії захворювання реакція кишечника характеризувалась нерівномірними за амплітудою скороченнями з переважанням ослаблених рухів. У третій стадії перитоніту введення у черевну порожнину тварин кисню дещо посилювало амплітуду скорочень кишечника. При захворюванні третього ступеня переважали дуже незначні скорочення, протягом не більш як півтори години, які переходили згодом у тривалі паузи. Введений внутріочеревинно кисень змінює періодику рухової діяльності тонкого кишечника, збільшує амплітуду та частоту скорочень кишечника як у здорових, так і у хворих на перитоніт собак. Для рухової реакції тонкого кишечника у відповідь на введений кисень, має значення вихідний руховий стан його в момент внутріочеревинної інсуфляції кисню тварині. Наші дослідження подають і додаткові відомості про зміни моторики кишечника в період захворювання гострим перитонітом, а також можливість докладніше зрозуміти порушення моторної функції тонкого кишечника, що настають при цьому захворюванні. Результати проведення нами досліджень мають певне значення і для медичної практики. Відомості про реакцію тонкого кишечника собак на введений внутріочеревинно кисень можуть бути використані для посилення рухової діяльності тонкого кишечника у перебігу гострого перитоніту.

Вміст стероїдних гормонів в сечі здорових жінок та у хворих на рак молочної залози

Н. А. Блехерман

Лабораторія ендокринології Київського рентгено-радіологічного та онкологічного інституту

Клінічні й експериментальні дані показали велике значення для розвитку захворювань молочної залози порушень діяльності ендокринної системи (Є. І. Пальчевський, 1940, 1941; С. А. Холдін, 1933; С. Ф. Гешіктер, 1937; І. М. Пейсахович, 1940; Є. Л. Пригошина, 1949; А. Лакассань, 1939; К. Кауфман, 1949, та ін.).

Ще не з'ясовано, чи має значення короткочасна зміна гормонального балансу, чи, можливо, при раку молочної залози в яєчниках продукуються змінені гормони, які відіграють патогенну роль (В. М. Дільман, 1961).

Праці Н. І. Лазарева (1960, 1962) показують, що для канцерогенної дії естрогенних гормонів необхідно порушення ритму їх виділення, рівень їх має бути підвищеним, а дія гормонів повинна бути безперервною і тривалою.

Поки що нема єдиної думки щодо продукції і виведення естрогенних гормонів із сечею у онкологічних хворих. Одні автори вважають, що рівень естрогенів у хворих не перевищує аналогічного показника у здорових людей, і припускають наявність при цьому більш складних порушень гормонального обміну (І. А. Ескін із співроб., 1955; Браун, 1957, та ін.).

Інші дослідники вважають, що у більшості онкологічних хворих вміст естрогенів у сечі підвищений (Р. М. Ізаболінська, Є. Ю. Чеботарьов, Є. К. Папп, Н. І. Муравйова, К. Д. Смирнова, Н. К. Асонова, К. С. Шароухова, Г. Сміт і Д. Сміт та ін.).

Аналогічні дані були одержані багатьма авторами у хворих на мастопатію. На користь думки про підвищену продукцію, а звідси і виділення естрогенів із сечею у хворих на рак молочної залози свідчать результати вивчення морфологічної картини яєчників як основного органу, що продукує естрогени. В 90% випадків при цьому виявляються фолікулярні кісти (А. Б. Лінник, В. П. Розенбах).

Н. І. Муравйова і К. С. Шароухова, досліджуючи вміст фолікулярних кіст, виявили в них естрогени і 17-кетостероїди, що вказує на гормональну активність кіст.

Ми вивчали виділення естрогенів і 17-кетостероїдів у хворих на рак молочної залози. Як контрольну групу ми досліджували дев'ять здорових жінок, віком від 25 до 40 років, з 28-денним оваріально-менструальним циклом. У цих жінок дослідження провадили сім разів на протязі циклу.

Вміст естрогенів ми визначали за методом Інгла, а 17-кетостероїдів за методом Уваровської.

Одержані дані обробляли методом варіаційної статистики з встановленням відхилень від середнього арифметичного, а також величини похибки середнього арифметичного (m).

Таблиця 1
Виділення естрогенів і 17-кетостероїдів у здорових жінок

Стероїдні гормони	Дні циклу						
	2—5	6—8	9—11	12—14	15—19	20—21	24—28
Естрогени	$64,1 \pm 13,6$ $m=6,2$	$147,5 \pm 14,7$ $m=4,9$	$174,4 \pm 13,4$ $m=4,4$	$210 \pm 20,1$ $m=6,7$	$149 \pm 25,4$ $m=8,4$	$183,1 \pm 19,9$ $m=6,6$	$69,4 \pm 13$ $m=4,3$
17-кетостероїди	$12,4 \pm 2,069$ $m=1,03$	$10,4 \pm 3,2$ $m=1,3$	$13,4 \pm 4,1$ $m=0,8$	$9,4 \pm 1,3$ $m=0,5$	$8,9 \pm 1,95$ $m=0,8$	$10,3 \pm 2,1$ $m=0,6$	$9,4 \pm 2,4$ $m=0,7$

(Кількість естрогенів наведена в γ , 17-кетостероїдів — в мг у добовій кількості сечі).

Як видно з табл. 1, екскреція 17-кетостероїдів не залежить від дня оваріально-менструального циклу.

Аналіз даних, які характеризують виділення естрогенів, показує, що нижня межа норми дорівнює $64,1 \pm 13,6 \gamma$, верхня— $210 \pm 20,1 \gamma$.

На початку проліферативної фази вміст естрогенів варіює від 40 до 84γ за добу ($64,1 \pm 13,6 \gamma$).

Крива виділення естрогенів має два піки — перший досягає максимуму в момент овуляції — на 12—14-й день і дорівнює $210 \pm 20,1 \gamma$; другий пік досягає максимуму в період розвитку функції жовтого тіла (20—21-й день) і становить $183,1 \pm 19,9 \gamma$. Наприкінці фази секретії перед настанням менструацій, виділення естрогенів знижується майже до вихідних величин і досягає $69,4 \pm 13 \gamma$.

Коливання екскреції естрогенів на протязі оваріально-менструального циклу відбивають циклічну діяльність яєчників у жінок в репродуктивному періоді.

Крім того, ми обслідували 82 хворих на рак молочної залози, віком від 26 до 60 років, 3 них із збереженими менструаціями — 53, а 29 досліджували в періоді менопаузи (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень естрогенів у хворих на рак молочної залози

Вікові групи	Всього хворих	Ті, що менструують	Ті, що не менструують	Рівень естрогенів	
				підвищений	нормальний
До 30 років	3	3	—	2	1
31—40 років	23	23	—	12	11
41—50 років }	3	27	—	18	9
41—50 років }	—	—	10	2	8
51—60 років	19	—	19	8	11
Всього	82	53	29	42	40

З табл. 2 видно, що у 42 хворих (51%) виділення естрогенів було підвищеним. З них 32 хворих ще менструували, а 10 були в періоді менопаузи. Тому особливий інтерес становить вивчення естрогенів і 17-кетостероїдів у хворих на рак молочної залози, беручи до уваги день менструального циклу і час з моменту настання менопаузи.

Таблиця 3

Виділення естрогенів і 17-кетостероїдів у хворих на рак молочної залози залежно від дня оваріально-менструального циклу

Дні циклу	Кількість хворих	Вік хворих, роки	17-кетостероїди	Естрогени
2—5	4	31—42	$10,4 \pm 2,069$ $m=1,09$	$142,5 \pm 7,68$ $m=3,84$
6—8	14	33—50	$8,67 \pm 1,99$ $m=0,53$	$264,9 \pm 164,3$ $m=43,9$
9—11	10	31—48	$9,3 \pm 4,8$ $m=1,3$	$268,3 \pm 94,1$ $m=30,3$
12—14	6	26—45	$10,01 \pm 3,2$ $m=1,3$	$151,1 \pm 95,4$ $m=39,7$
15—19	7	37—47	$9,7 \pm 3,25$ $m=1,2$	$246,1 \pm 120,2$ $m=44,6$
20—21	7	26—46	$8,1 \pm 1,95$ $m=0,81$	$284,6 \pm 113,0$ $m=47,08$
24—28	5	28—42	$9,58 \pm 3,34$ $m=1,49$	$377,8 \pm 63,8$ $m=28,1$

(Кількість естрогенів наведена в γ , а 17-кетостероїдів — в мг у добовій сечі).

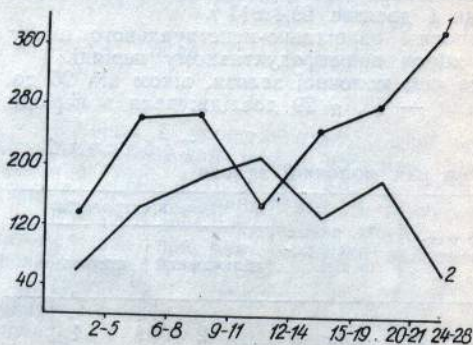
З табл. 3 видно, що виділення 17-кетостероїдів при раку молочної залози, як і у здорових жінок, не залежить від дня менструального циклу. Вміст 17-кетостероїдів у групи хворих із збереженими менструаціями відповідає нормі з незначними коливаннями від $8,1 \pm 1,95$ до $10,4 \pm 2,06$ мг. Виняток становить одна хвора, у якої вміст 17-кетостероїдів у сечі дорівнював 24,0 мг.

Важливе значення має аналіз виділення естрогенів. Наші дані показують, що на відміну від норми у хворих на рак молочної залози у репродуктивному періоді виділення естрогенів не залежить від дня оваріально-менструального циклу, відсутні короткочасний овуляторний і лютеїновий піки, конфігурація кривої атипова, що вказує на порушення гормонального обміну і ритму екскреції естрогенів.

Виділення естрогенів, яке у здорових жінок на початку циклу характеризується нижньою межею норми ($64 \pm 13,6 \gamma$), у хворих на рак молочної залози дорівнює $142,5 \pm 7,68 \gamma$. В період овуляторного піку (12—14-й день), коли у здорових

жінок екскреція естрогенів досягає верхньої межі норми ($210 \pm 20,1 \gamma$), у хворих на рак молочної залози рівень естрогенів дорівнює $151,1 \pm 95,4 \gamma$.

Отже, на 12—14-й день оваріально-менструального циклу у хворих на рак молочної залози відзначалось парадоксальне зниження рівня естрогенів, тоді як у здорових жінок в цей час спостерігається максимальне виведення естрогенів.



Всі останні дні циклу характеризуються явно підвищеною екскрецією естрогенів (див. рисунок).

В періоді менопаузи ми обстежували 29 хворих на рак молочної залози. Залежно від тривалості менопаузи хворі розподілені нами на три групи. Результати визначення рівня стероїдних гормонів наведені в табл. 4.

Виділення 17-кетостероїдів незначно знижене в порівнянні з його рівнем у хворих на рак молочної залози в репродуктивному періоді і нижче, ніж у здорових жінок. Це можна пояснити тим, що вік контрольної групи жінок був від 25 до 40 років, а вік хворих в періоді менопаузи здебільшого перевищував 50 років.

За літературними даними, з настанням менопаузи екскреція естрогенів не досягає такого високого рівня, як у жінок в репродуктивному періоді. В період менопаузи екскреція естрогенів в сечі не досягає значних величин

Криві екскреції естрогенів у здорових жінок (1) і хворих на рак молочної залози (2).

По горизонталі—дні циклу, по вертикалі—вміст естрогенів в гаммах.

менопаузи коливання рівня естрогенів (О. Н. Савченко).

Дані про екскрецію естрогенів у хворих на рак молочної залози в періоді менопаузи свідчать про високу естрогенну активність організму. Особливо високий рі-

Таблиця 4
Виділення 17-кетостероїдів і естрогенів у хворих на рак молочної залози в періоді менопаузи

Тривалість менопаузи, роки	Кількість хворих	Вік	17-кетостероїди	Естрогени
1—3	16	43—56	$9,2 \pm 2,8$ $m = 0,7$	$194,3 \pm 97,7$ $m = 24,4$
4—6	8	54—58	$8,68 \pm 2,14$ $m = 0,7$	$132,0 \pm 90,81$ $m = 32,3$
7—10	5	56—61	$9,06 \pm 2,5$ $m = 1,1$	$99,6 \pm 55,5$ $m = 24,8$

(Кількість естрогенів показана в γ , а 17-кетостероїдів — в мг у добовій сечі).

вень естрогенів в сечі відзначається у хворих з недавнім настанням менопаузи (до трьох років). Рівень естрогенів у них перевищує показники, які спостерігаються при лютеїновому піку у здорових жінок.

Висновки

1. Проведені дослідження показали, що у 51% хворих на рак молочної залози спостерігається гіперестрогенізація. У хворих, які менструують, гіперестрогенізація спостерігається в 60% випадків.

2. Даючи оцінку рівню естрогенів у хворих на рак молочної залози в репродуктивному періоді, треба враховувати день циклу і порівнювати з показниками, що характеризують цей період циклу у здорових жінок.

3. У хворих на рак молочної залози в репродуктивному періоді конфігурація кривої виділення естрогенів відрізняється від типової, рівень естрогенів не залежить від дня оваріально-менструального циклу, ритм виділення естрогенів порушений.

4. У хворих на рак молочної залози в періоді менопаузи спостерігається досить висока естрогенна активність, яка знижується із збільшенням тривалості менопаузи.

5. Виділення 17-кетостероїдів не залежить від дня оваріально-менструального циклу.

Віктор Павлович Протопопов

(до 85-річчя з дня народження)

Віктор Павлович Протопопов належить до числа визначних учених нашої країни, які проклали нові шляхи в науці.

В. П. Протопопов був одним із найвидатніших радянських психіатрів і дослідників вищої нервової діяльності людини і тварин, учнем і послідовником корифеїв вітчизняної науки — В. М. Бехтерева та І. П. Павлова.

Вирішальним фактором в обранні шляху наукових пошуків, на який став Віктор Павлович і яким він неухильно і послідовно йшов протягом усієї своєї наукової діяльності, був його світогляд. Науковий світогляд В. П. Протопопова сформувався в той період, коли в науці почалася боротьба за нові принципи у вивченні психіки, проголошені І. П. Павловим. Віктор Павлович був одним з небагатьох, хто вже тоді (у першому десятиріччі нашого віку) зрозумів і оцінив принципіальне значення перевороту, зробленого І. П. Павловим у фізіології мозку. Він зрозумів, що цей переворот відкриває нові шляхи і для психіатрії. У той самий час В. М. Бехтерев висунув нове в психіатрії положення — про патофізіологічну основу психозів, про єдність порушень діяльності мозку і всього організму, що було теоретичною базою для підняття психіатрії до рівня інших медичних дисциплін. Віктор Павлович сприйняв цю ідею, далішим її розвитком визначив основні шляхи патофізіологічного напрямку і став найбільш яскравим його представником у сучасній психіатрії.

Найважливішою особливістю наукової діяльності В. П. Протопопова був синтез фізіології і клініки. Він переконливо показав, як дослідник-психіатр повинен поєднувати клінічне вивчення хворого з всебічним лабораторним дослідженням і експериментом на тваринах.

Праці В. П. Протопопова в галузі дослідження вищої нервової діяльності характеризуються постановкою і вмілим розв'язанням нових завдань. Це проявилось уже в першій його великій роботі — докторській дисертації — «Про сполучну рухову реакцію на звукові подразнення» (1909). Значення цього дослідження дуже велике. Як відомо, для вивчення умовних рефлексів у лабораторіях І. П. Павлова тоді застосовувався тільки метод секреторних умовних рефлексів. Віктор Павлович до цієї методики додав нову рухову методику, тим самим поширивши вивчення умовних рефлексів на галузь моторики. Він показав, що рухові умовні рефлекси зберігають усі основні риси, властиві секреторним умовним рефлексам (замикання, згасання, відновлення підкріпленням, генералізація, диференціювання, умовне гальмування тощо).

Відкриття В. П. Протопоповим умовних рухових захисних рефлексів послужило підставою для вивчення рухової сфери у тварин і людини, яке в той час було в основному зосереджене в лабораторії і клініці В. М. Бехтерева. Згодом В. П. Про-



топопов розробив методику вивчення умовних рухових захисних рефлексів у пристосуванні до дослідження людини і методику рухових рефлексів на основі словесної інструкції. Створені В. П. Протопоповим рухові умовнорефлекторні методики у пристосуванні як до людини, так і до тварин дістали загальне визнання і широке використання в лабораторіях і клініках не тільки Радянського Союзу, а й за кордоном. Слід підкреслити, що Віктор Павлович один з перших висловив і обґрунтував положення про значення мови в експериментальному дослідженні вищої нервової діяльності людини.

Особливе значення серед досліджень В. П. Протопопова в галузі вивчення вищої нервової діяльності мають праці про складні форми вищої нервової діяльності тварин. Ці дослідження були спрямовані на розв'язання питання про те, на основі яких нервово-фізіологічних закономірностей здійснюється активна діяльність тварин в умовах їх вільного існування в навколишньому середовищі; на основі яких нервово-фізіологічних процесів формується індивідуальний онтогенетичний досвід у вільній поведінці при певних ситуаціях. Підставою для постановки таких досліджень було твердження І. П. Павлова про те, що об'єктивний фізіологічний метод дослідження вищої нервової діяльності тварин дасть можливість настільки повно вивчити всю їх багатогранну діяльність, що всяка форма їх поведінки в навколишньому середовищі буде цілком доступна фізіологічному аналізу.

Як форму складної поведінки вищих тварин (собак, мавп) Віктор Павлович обрав моторний навик, тобто такі дії тварин, за допомогою яких вони долають різні перешкоди, що з'являються на їх шляху. Ці дослідження були розпочаті у 20-х роках і тривали понад 25 років, ставши першою спробою фізіологічного вивчення складних форм поведінки тварин в аспекті вчення про вищу нервову діяльність. Результати їх були опубліковані В. П. Протопоповим у монографії «Умови утворення моторних навиків та їх фізіологічна характеристика» (1935) і ряду інших його праць, а також у численних статтях його співробітників.

Найважливішим висновком з цих досліджень було те, що закономірності, які були встановлені І. П. Павловим в його вченні про умовні рефлекси і вищу нервову діяльність на основі ізолюваних реакцій в умовах станка, можна повністю прикласти для розуміння і складних форм діяльності, набутих у природних умовах життя тварин. В цих працях було показано, що принцип «стимулу і перешкоди» є універсальною умовою в організації нових форм діяльності у тваринному світі аж до людини включно; що «реакція подолання» є фізіологічною основою активності тварин і ступінь її вираженості залежить не тільки від стану тварин, а й від її типологічних особливостей. Було також показано, що вищим тваринам, в тому числі й антропоїду, не властиве орієнтування в новій обстановці на основі розуміння об'єктивних відношень між елементами цієї обстановки; що в цілком новій обстановці, яка не відповідає минулому досвідові тварини, «реакція подолання» проявляється в діях інстинктивного характеру. Процес успішного навчання приводить в цьому випадку до організації нової коркової діяльності, виразом якої і є моторний навик. В структуру навиків входять позитивні і гальмівні тимчасові зв'язки; і ті і інші набуваються в процесі навчання і однаково регулюють поведінку тварин. Навик може відтворюватися без нового навчання не тільки в тотожній ситуації, а й у схожій, тобто такій, яка має і відмінні і схожі ознаки з минулою, що можна пояснити генералізацією утворених коркових зв'язків. Раптові рішення у своїй нервово-фізіологічній основі являють собою різні випадки перенесення досвіду.

Базуючись на одержаному експериментальному матеріалі, особливо на мавпах, В. П. Протопопов першим показав помилковість концепції Келера про розумний людський тип поведінки антропоїдів, концепції, спочатку зустрінutoї співчутливо і деякими радянськими психологами. Так само експериментально обґрунтованій критиці він піддав концепції Торндайка, Лешлі.

Все, що було створено В. П. Протопоповим в галузі фізіології моторних навиків, не тільки не втратило тепер свого значення, а, на нашу думку, набуло особливої актуальності. Ці праці мають пряме відношення до багатьох нових питань фізіології, зокрема, до проблеми фізіології активності. Слід відзначити, що в самій постановці цієї проблеми ще багато нез'ясованого; є тенденції відірвати поняття активності від рефлекторного принципу, протиставити «активність» «реактивності» (Н. А. Бернштейн, «Вопросы философии», 1961). На нашу думку, в експериментальних даних В. П. Протопопова можна простежити, за якими закономірностями формується рухова активність тварин в умовах стимульно-перешкодної ситуації. Ці дані показують, що «рухове завдання» (за термінологією Н. А. Бернштейна) є не що інше як певна структура позитивних і гальмівних тимчасових зв'язків, що сформувалися в процесі навчання. Точка ж зору Бернштейна, яка заперечує принцип тимчасового зв'язку в основі активності, а також применшує роль стимулу-сигналу, наприклад чи може претендувати на детермінізм.

Великий загальнобіологічний інтерес становить виділена В. П. Протопоповим «реакція подолання» як явище, дуже близьке до того, що І. П. Павлов розумів як «рефлекс мети» і «рефлекс свободи». В цьому зв'язку слід пригадати не так давно

опубліковану статтю П. К. Анохіна «Рефлекс мети як об'єкт фізіологічного аналізу» (Журнал высшей нервной деятельности, т. XII, в. I, 1962), в якій між іншим, зазначається, що це питання не дістало відображення в експериментальних працях учнів і послідовників Павлова. Нам уявляється, що саме в працях В. П. Протопопова це питання дістало певне висвітлення. Справа в тому, що, очевидно, «рефлекс мети» і «рефлекс свободи» слід розуміти як різновидності «реакції подолання». Отже, ті закономірності, які встановлені В. П. Протопоповим щодо «реакції подолання», не можна не приймати до уваги при дальшому фізіологічному аналізі «рефлексу свободи» і «рефлексу мети». Поставлені В. П. Протопоповим питання про стимули, що спонукають до діяльності, в «реакції подолання», мають велике теоретичне і практичне значення і потребують дальшого вивчення фізіологами, до чого і закликав Віктор Павлович.

Починаючи з 30-х років В. П. Протопопов приступив до розробки питань про виникнення і розвиток процесів абстракції у вищих тварин. За допомогою спеціально розроблених методик в керованих ним лабораторіях було доведено, що у тварин (собак, нижчих і вищих мавп) можна утворити умовний рефлекс на відносні ознаки подразників, тобто не на самі конкретні подразники, а на ті відношення, які існують між різними подразниками, причому реакція на відношення може бути узагальнена і проявлятися на інші подразники, якщо між ними зберігаються попередні відношення. Як показали експерименти, — писав Віктор Павлович, — зачатки абстракції тобто відвернення ознаки та її узагальнення властиві і тваринам, які мають лише першу сигнальну систему. Отже, — говорив він, — історія розвитку процесу абстракції, в її досконалій формі, здійснюваної у людини другою сигнальною системою, має свою передісторію, своє коріння у першій сигнальній системі. Праці В. П. Протопопова про фізіологію абстракцій у тварин були незаперечним аргументом проти іdealістичного уявлення «гештальтів» про те, що реакції на відношення є таким явищем, яке не піддається фізіологічному аналізу.

Ці праці стали для Віктора Павловича певною основою для переходу до наступного етапу досліджень — до спроби дати фізіологічний аналіз найбільш складних форм вищої нервової діяльності людини, тобто до фізіологічних основ мислення. До цих праць він приступив уже в останній період життя. Перші їх результати були опубліковані в його монографії (спільно з Є. А. Рушкевичем) «Дослідження розладів абстрактного мислення у психічно хворих та їх фізіологічна характеристика» (1956). Слід вказати на дослідження В. П. Протопопова в галузі експериментальної патології вищої нервової діяльності, які не тільки розширили вчення І. П. Павлова про експериментальні неврози, а й дали можливість спростувати критику деякими американськими авторами теорії неврозів, створеної Павловим. В цих працях вперше була експериментально доведена можливість «зриву» вищої нервової діяльності у собак поза станком, в умовах їх вільного пересування. Крім того, були з'ясовані особливості експериментальних неврозів у собак, викликаних перенапруженням основних нервових процесів у руховій сфері, а також доведена можливість «зриву» при «зіткненні» подразників, пов'язаних з різним ступенем збудливості. Можна було б вказати і на інші питання вищої нервової діяльності, які були в сфері наукових інтересів Віктора Павловича. Серед них особливої уваги заслуговують дослідження по виробленню у тварин (нижчих і вищих мавп) умовних рефлексів у вигляді довільних рухів різної форми (умовних знаків), які відбивають внутрішню потребу в їжі, причому певна форма довільного руху (знаку) пов'язана з потребою у певному виді їжі. Ці дослідження, як нам здається, мають безпосереднє відношення і до з'ясування механізмів формування активності; вони особливо виразно показують, як дана форма активності, яка проявляється у довільних рухах, створюється на основі умовнорефлекторних зв'язків.

Хоч В. П. Протопопов і був великим спеціалістом в галузі фізіології вищої нервової діяльності, що вніс великий вклад в її розвиток, але він був насамперед видатним клініцистом — психіатром, який прагнув до того, щоб психіатрія стала справжньою медичною наукою, яка повинна займатися вивченням причин виникнення і механізмів психічних захворювань, їх лікуванням і попередженням.

В. П. Протопопову вдалося чимало зробити в цьому напрямі. Він багато домігся в справі подолання косоності і консерватизму у мисленні психіатрів і прикладом своєї лікарської і наукової діяльності показав, що психіатр не може залишатися тільки психологом і психопатологом, що він повинен, як і інші лікарі, спиратися на точні науки дані фізіології, патофізіології, біохімії та інших суміжних дисциплін, але водночас він мусить бути досить широко ерудиований в галузі психології і суспільних наук, щоб уміти аналізувати ті специфічні особливості, якими відрізняються психічні хвороби від усіх інших.

Його теоретичні настанови були чітко сформульовані і він невідступно керувався ними в своїй практичній і дослідницькій діяльності психіатра.

Психічне захворювання є патологією вищої нервової діяльності. Отже, вивчення церебральної патофізіології має скласти перше завдання при вивченні психозів. Психоз являє собою захворювання не тільки мозку, а й усього організму. З цього ви-

пливає обов'язок вивчати стан організму в цілому, всіх його систем і органів, усіх процесів, що відбуваються в організмі.

Виконання вимоги добре розуміти, що ми лікуємо і чим лікуємо, здійснене лише при патофізіологічному підході до стану хворого. Для того, щоб правильно лікувати, треба глибоко і всебічно вивчити всі зміни в головному мозку і в усьому організмі, які призводять до психозу. Адже тільки впливаючи на ці зміни, і можна побудувати раціональну терапію, що абсолютно неможливо, якщо обмежитись ізольованим вивченням психопатології. Підміна фізіологічних знань і відповідного фізіологічного аналізу психопатологічними поняттями призводить до неминучого краху. Якщо психопатологія розвиватиметься ізольовано і відірвано від інших процесів, що відбуваються в організмі хворого і насамперед в його центральній нервовій системі, то користі від такого ставлення до захворювання буде дуже мало. Це буде старий і банкрутський шлях відриву психіатрії від загальної медицини.

Перебіг психозів дуже часто значно ускладнюється і різко змінюється в зв'язку з невідповідною обстановкою. Якщо асептика стала необхідною передумовою хірургічного втручання, то для досягнення успіху при лікуванні психозів потрібні свої передумови. Нам необхідно організувати свою психіатричну «асептику», і яка б вона не була складна і коштовна, ми повинні її створити і неухильно застосовувати.

Глибокий слід, який В. П. Протопопов залишив у вітчизняній психіатрії ще протягом тривалого часу впливатиме на її дальший розвиток. Нема сумніву, що всі його загальні теоретичні положення повністю зберігають актуальність у сучасній психіатрії. Головну свою увагу Віктор Павлович зосередив на вивченні найбільш тяжких психозів — шизофренії і маніакально-депресивного психозу.

В клініці В. П. Протопопова було експериментально підтверджено і розвинуто далі положення І. П. Павлова про гіпнотичний стан кори головного мозку у шизофреніків. Експериментальним шляхом було встановлено, що при шизофренії спостерігаються гіпнотичні фази, ослаблення сили основних нервових процесів, підвищена їх іррадіація та інертність і ряд інших розладів. Весь цей комплекс взаємозв'язаних розладів був названий В. П. Протопоповим «гіпноїдним синдромом» і був ним визнаний як патофізіологічна основа психопатологічної симптоматики шизофренії. В дальшому на підставі спеціальних експериментальних досліджень було показано, що і розлади мислення при шизофренії виникають на ґрунті гіпноїдного синдрому. Отже, гіпноїдний синдром у хворих на шизофренію поширюється на обидві сигнальні системи.

Виходячи з концепції І. П. Павлова про захисну роль гальмування і беручи до уваги зазначені експериментальні дані, Віктор Павлович розробив певні принципи і методи захисної терапії. Це полягало, зокрема, в тому, що він вперше в Радянському Союзі, починаючи з 1932 р., застосував лікування сном психічно хворих і розробив спеціальну систему охоронного режиму (сепарації) в психіатричних стаціонарах. З цією метою він організував особливі відділення для психічно хворих, що перебувають в гострих стадіях захворювання, де забезпечувались умови цілковитої тиші і спокою, щоб не розсіювати стану гальмування, який у них розвивається самостійно як захисна реакція на хворобливий процес. Принципи і методи захисної терапії, розроблені В. П. Протопоповим, дістали широке застосування.

Намагаючись з'ясувати причини розвитку при шизофренії гальмівного стану (гіпноїдного синдрому), Віктор Павлович став на шлях вивчення соматичних основ цього захворювання (обміну речовин, ендокринних залоз, ретикулоендотеліальної системи, печінки, кровотворного апарата тощо). Багаторічними дослідженнями великого колективу, яким керував В. П. Протопопов, була встановлена токсичність крові, сечі і спинномозкової рідини при шизофренії. При цьому у хворих було виявлено скупчення таких токсичних речовин, як аміак, нітрили, ароматичні сполуки (фенол-крезоли), а також ряд недоокислених продуктів. Поряд з цим було показано, що процеси усунення цих токсичних продуктів у хворих на шизофренію різко порушені. Крім того, були виявлені значні відхилення в азотистому обміні, які проявляються в періодичному нагромадженні в організмі хворих значної кількості азотистих шлаків. Встановлені функціональні порушення окремих органів і систем. Нарешті, було показано, що сироватка крові хворих на шизофренію справляє гальмуючу дію на споживання кисню мозковою тканиною.

Усі ці дані дозволили В. П. Протопопову сформулювати гіпотезу про патогенез шизофренії, суть якої полягає в тому, що шизофренія розвивається на основі певних типологічних особливостей, які складаються в процесі філогенетичного та онтогенетичного розвитку під впливом несприятливих умов середовища як екзогенного, так і психогенного характеру. Неспроможність захисних механізмів призводить до нагромадження в організмі токсичних шлакових продуктів обміну, які блокують окисні ферментні системи, насамперед мозку, що сприяє розвитку хронічної гіпоксії і пов'язаного з нею гіпноїдного стану, який лежить в основі складної психопатологічної картини шизофренії.

Нові дані, здобуті в проведених дослідженнях, негайно ж були використані в лікувальній практиці. Віктор Павлович обґрунтував дезінтоксикаційну терапію шизо-

френії, інсуліно-шокове лікування, застосування сироватки О. О. Богомольця і ряд інших методів лікування. Уся ця велика робота була узагальнена в монографії В. П. Протопопова «Патофізіологічні основи раціональної терапії шизофренії» (1946).

Велику теоретичну і практичну цінність становлять багаторічні дослідження Віктора Павловича в галузі маніакально-депресивного психозу. При вивченні цього психічного захворювання, так само як і при вивченні шизофренії, В. П. Протопопов виходив з принципу цілісного вивчення організму. Його видатні дослідження з патофізіології маніакально-депресивного психозу становлять комплексне вивчення церебральних і загально-соматичних розладів, об'єднаних в єдиний патогенетичний ланцюг.

Ще в порівняно ранній період своєї психіатричної діяльності В. П. Протопопов встановив ряд характерних соматичних ознак маніакально-депресивного психозу, які він об'єднав у поняття симпатикотонічного синдрому. Дальше всебічне вивчення вегетативної нервової системи й обміну речовин показало, що при цьому захворюванні настають глибокі зміни в енергетичному обміні в напрямі як гіперенергізму, так і гіпоенергізму (залежно від особливостей фази захворювання), і що ці порушення в обміні перебувають у патогенетичному зв'язку з симпатикотонічними зрушеннями і зумовлені змінами в центральній регуляції, переважно в таламо-гіпоталамічній ділянці. Основою для судження про роль таламо-гіпоталамічної ділянки в патогенезі маніакально-депресивного психозу служили клінічні й експериментальні дані (протопатичний характер емоціональних розладів) та інші особливості психопатологічної картини, тип реагування на больові подразники й особливості перебігу коркових реакцій, які вивчали за методом умовних рефлексів, і, нарешті, гіперсимпатикотонія та особливий характер порушень в енергетичному обміні.

Ці праці дозволили В. П. Протопопову висловити гіпотезу про патогенез маніакально-депресивного психозу, згідно з якою основним патологічним осередком при цьому захворюванні є таламо-гіпоталамічна ділянка, яка розповсюджує посилені імпульси як на кору, так і на периферію, що й призводить до розвитку симпатикотонічного синдрому і зміни інтенсивності обмінних процесів, до виникнення своєрідних емоціональних розладів і, нарешті, до порушень коркової динаміки внаслідок іррадіації збудження або негативної індукції від підкорки.

Аналізуючи праці В. П. Протопопова в галузі маніакально-депресивного психозу, Є. А. Попов писав: «Він дає нову концепцію маніакально-депресивного психозу, яка, на нашу думку, являє собою найбільш значне з усього, що було написано про це захворювання з того часу, як воно було виділене в окрему нозологічну форму» (див. «Вопросы физиологии», Вид-во АН УРСР, № 4, 1953).

Слід підкреслити, що тепер, в зв'язку з досягненнями в галузі експериментальної і клінічної фізіології ретикулярної формації і гіпоталамуса, концепція В. П. Протопопова про патогенез маніакально-депресивного психозу набула значення основної теорії цього захворювання. Виходячи із цієї концепції, В. П. Протопопов запропонував і нові методи лікування маніакально-депресивного психозу (параренальна новокаїнова блокада та ін.), в його клініці вперше була розпочата розробка методів профлактики приступів цього психозу.

В. П. Протопопов вніс цінний вклад в розв'язання і інших актуальних питань психіатрії. Його патофізіологічний аналіз травматичних нервово-психічних розладів послужив основою для вироблення нових підходів до страждань цього роду, що сприяло поданню більш ефективної допомоги інвалідам Вітчизняної війни. Він розробив також методи санаторного лікування психічно хворих. Великі заслуги Віктора Павловича в справі організації психіатричної допомоги.

В. П. Протопопов вніс також великий вклад у справу підготовки кадрів психіатрів та в організацію наукової роботи. Він створив першу кафедру психіатрії в Пермі і першу самостійну кафедру психіатрії в Харкові, яку очолював понад 20 років. Він організував перші в СРСР кафедри вищої нервової діяльності в Харківському інституті народної освіти і в Харківському психоневрологічному інституті.

Він створив кафедри психіатрії і вищої нервової діяльності в Київському інституті удосконалення лікарів, якими керував протягом багатьох років, був організатором і деканом психоневрологічного факультету в Харкові. Він також був організатором і директором Українського науково-дослідного інституту клінічної психіатрії і соціальної психогієни. В. П. Протопопов організував відділ фізіології і патології вищої нервової діяльності в Українській психоневрологічній академії, яким керував понад десять років, а також відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності в Інституті фізіології АН УРСР, яким керував до останніх днів життя.

В. П. Протопопов створив свою наукову школу і підготував велику кількість наукових працівників, в тому числі 10 докторів наук і 25 кандидатів.

Академік АН УРСР, заслужений діяч науки Віктор Павлович Протопопов залишив глибокий слід в науці. Його принципіальність як громадянина і вченого, широта наукових інтересів і оригінальність мислення, непохитна воля до праці і високий гуманізм повинні служити кращим взірцем для молоді, що присвятила себе науці.

П. В. Бірюкович

Методика реєстрації кров'яного тиску безкровним способом у щенят в хронічному досліді

В. В. Сиротський, В. М. Мельник, С. В. Морозов

*Лабораторія фізіології типів нервової системи Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ*

В літературі описано багато методик для реєстрації кров'яного тиску в хронічних дослідів на собаках [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

У більшості з цих методик в основу визначення кров'яного тиску у тварин з введеною у шкірний клапоть артерією покладено принцип Ріва-Роччі.

Через цілий ряд недоліків обмежується їх застосування при вивченні умовно-рефлекторної діяльності щенят. До таких недоліків належать: 1) недосконалість датчиків пульсу; 2) неможливість підсилювати пульсові коливання; 3) вплив рухової реакції на запис кров'яного тиску; 4) тривала підготовка системи до реєстрації. У запропонованій нами методиці є намір частково усунути відзначені недоліки.

Наша методика дає можливість визначати кров'яний тиск у щенят у різних відділах артеріальної системи як при попередній операційній підготовці тварин, так і без неї; визначати максимальний і мінімальний кров'яний тиск при вивченні умовно-рефлекторної діяльності щенят і документально записувати його.

Установка для реєстрації кров'яного тиску у щенят складається із таких основних частин: датчика, що сприймає пульсові поштовхи; генератора високої частоти для перетворення механічних коливань рідини в електричні імпульси; манжети, що

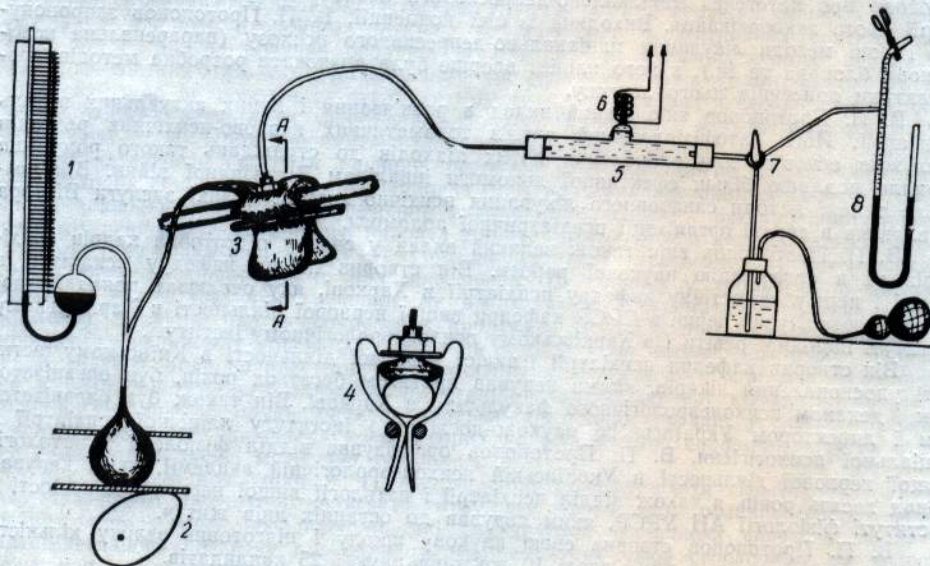


Рис. 1. Схема установки для реєстрації кров'яного тиску безкровним способом у щенят.

1 — електроманометр; 2 — компресор; 3 — гумова манжета з датчиком для сприймання пульсових поштовхів, накладена на артерію; 4 — розріз по А—А, положення датчика, що сприймає пульсові поштовхи артерії; 5—6 — трубка з виносною котушкою L генератора високої частоти; 7 — триходовий кран; 8 — ртутний манометр.

передає артерію; електроманометра* для запису тиску в манжеті і компресора (рис. 1).

Датчик, що сприймає пульсові поштовхи (рис. 1, 3, 4) зроблено у вигляді лійки з легкого металу. Сприймаючою поверхнею його є тоненька гумова мембрана. При відчутній пульсації артерії (хоч і слабкій) приходить у коливання рідина. Генератор високої частоти перетворює ці механічні коливання рідини в електричні імпульси, які реєструються на самописці. Датчик, що сприймає пульсові поштовхи, фіксується в гумовій манжеті гайкою і з'єднується з системою ніпельною трубкою. Тоненька ніпельна трубка дещо ослаблює пульсові коливання, зате рухи тварини мало впливають на запис пульсу.

Генератор високої частоти (рис. 2) служить для перетворення механічних коливань в електричні сигнали (запис пульсу). Він має виносну котушку L_1 (рис. 1 і 2), яка міцно фіксується на трубці діаметром 16 мм. Котушка закріплюється з допомо-

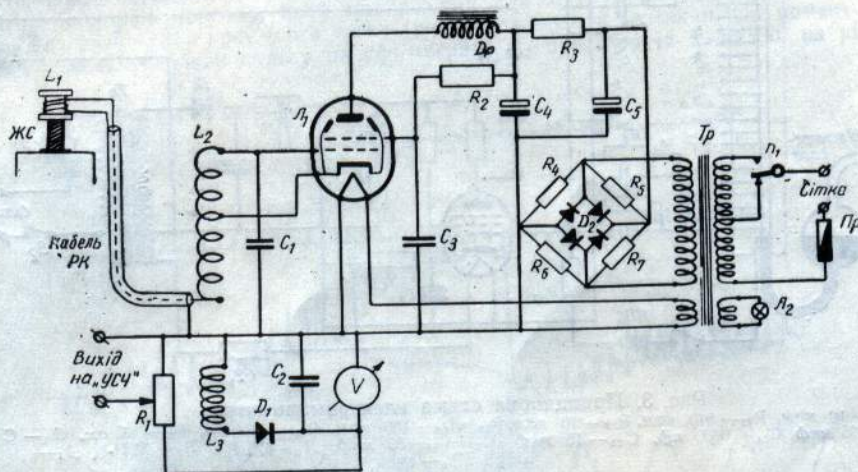


Рис. 2. Принципова схема генератора високої частоти.

L_1 — 20 витків, провід ПЕ — 0,5, ебонітова котушка діаметром 8 мм; L_2 — 24 витки, провід 0,5 Cu; шаг 1,5 мм; ебонітова трубка діаметром 20 мм; катодний відвід від 14-го витка; L_3 — 80 витків; ебонітова котушка довжиною 25 мм і діаметром 14 мм; провід-ліцендрат; C_1 — 1000 пф, C_2 — 0,25 пф, C_3 — 10000 пф, C_4 — 20 мкф, C_5 — 20 мкф; R_1 — 4,7 ком/пер, R_2 — 10 ком, R_3 — 620 ом, R_4 — 200 ком, D_1 — Д2Е, D_2 — 6П6С, L_2 — 6,3 в, Др — спец.

гою гвинта, що дає можливість змінювати положення залізного осердя в середині котушки. Це допомагає легко і швидко налаштувати генератор для запису пульсу. Підбором відповідних параметрів схеми можна виготовити високочутливий датчик з дуже великим ефективним сигналом. Схема генератора проста і може бути зібрана в будь-якій фізіологічній лабораторії. Наш генератор відрізняється від генератора, запропонованого раніше [9], тим, що схема зібрана на лампі 6П6С. Навіть дуже незначні коливання гумової мембрани викликають рух залізного осердя (вага 250 мг), який вноситься в поле виносної котушки L_1 , а це приводить до зміни якості контура. Зміни електричного струму в котушці зв'язку L_3 подаються на вхід підсилювача реєструючого приладу.

Гумова манжета (рис. 1, 3, 4) служить для передавлювання артерії, виведеної в шкіряний клапоть, або центральної хвостової артерії. Її довжина становить 150—200 мм, ширина 28 мм (розміри можуть бути змінені залежно від місця накладання). Манжета з'єднується з компресором. Щільно накладають манжету на артерію, або ділянку шкіри, де є відчутна пульсація артерії і фіксують її затискачем, який має фіксатор. Одночасно щільно прилягає до шкіри і датчик для сприймання пульсових поштовхів (рис. 1, 4). Поворотом крана (рис. 1, 7) в положення «резервуар з рідиною — датчик пульсу» в систему нагнітається рідина, після чого кран переводиться в положення «датчик пульсу — ртутний манометр». Відкривши затискач, можна випустити частину рідини до появи максимальних пульсових коливань. Помітивши пульсові коливання, відключають ртутний манометр і налаштовують генератор високої частоти для запису пульсу на електричному приладі.

*Електроманометр може бути використаний для реєстрації і запису кров'яного тиску на електричному приладі у гострому досліді.

Система, один раз ретельно заповнена рідиною (потрібно повністю вигнати бульбашки повітря) і відповідним чином відрегульована, може в подальшому застосовуватися довгий час без додаткових регулювань в окремих дослідках.

Для накладання манжети і настроювання генератора необхідно 2—3 хв. Тиск в манжеті створює електромотор (рис. 1, 2), який періодично нагнітає в неї повітря. Електроманометр (рис. 1 і 3) призначається для запису тиску в манжеті, яка передає артерію.

Канал, по якому підіймається і опускається стовпчик ртуті, виготовлений із прозорого плексигласу. Через кожні 10 мм в канал вгвинчені мідні контакти. Кіль-

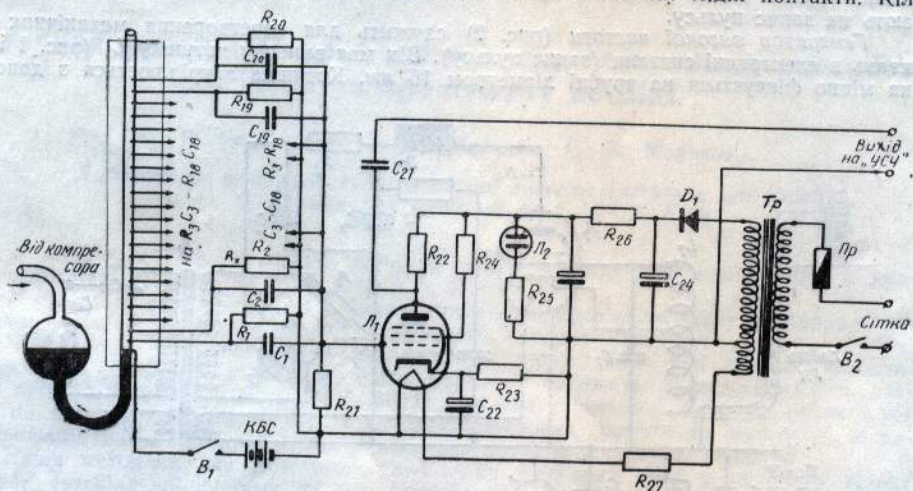


Рис. 3. Принципова схема електроманометра.

R_1 — R_{20} — 1С ком, R_{21} — 510 ком, R_{22} — 10 ком, R_{23} — R_{24} — 180 ком, R_{25} — 10 ком, R_{27} — 5 ом, C_1 — C_{20} — 0,05 мкф, C_{21} — 6800 пф, C_{22} — 15 мкф, C_{23} — C_{24} — 30 мкф, L_1 — 6ЖЗП, L_2 — МН-5, D_1 — Д7Е, Tp_1 — спец.

кість контактів і відстань між ними можна збільшити або зменшити залежно від мети роботи.

Електроманометр при зміні тиску на кожні 10 мм рт. ст. видає імпульс голчастой форми, який реєструється приладом. Для збільшення точності зняття показань манометра застосовано пристрій для формування масштабних відміток тиску — перетворювач одиничних включень напруги в імпульси голчастой форми. Наш електроманометр має 20 контактів, які замикаються стовпчиком ртуті при його руху по трубі.

У вихідному стані, тобто при нульовому положенні (при 0 тиску) контакт 1 з'єднаний із стовпчиком ртуті гальванічно. Одночасно до контакту 1 підключений один із полюсів джерела постійної напруги (ДПН) (батарейка від кишенькового ліхтарика КБС—Л—0,5). При підвищенні тиску стовпчик ртуті замикає контакт 2. При цьому одиничне включення напруги подається до кола, яке складається з R_1C_1R . Оскільки R_1 набагато більший, ніж внутрішній опір R_1 ДПН, а даному випадку наявність R_1 практично не впливає на процеси в колі C_1R . Коло C_1R перетворює одиничне включення напруги в імпульс голчастой форми певної полярності (залежно від полярності включення ДПН). Цей імпульс знімається з R і подається на вхід підсилювача імпульсів. Підсилений імпульс подається на вхід самописця і записується синхронно із сфінгограмою. При дальшому руху стовпчика ртуті замикається контакт 3 і на самописець подається наступний імпульс, який відповідає більшому значенню тиску тощо. Проміжний тиск визначається по запису шляхом інтерполювання.

При дальшому руху стовпчика ртуті вниз контакти розмикаються. При розмиканні, наприклад, контакту 3 конденсатор C_2 , який був заряджений до напруги ДПН, розряджається по колу C_2RR_2 і на R виділяється імпульс голчастой форми, який має полярність, протилежну полярності імпульсу при замиканні.

Отже, по запису масштабних відміток тиску можна визначити не тільки показання манометра, а також і те, збільшується в даний момент тиск, чи зменшується. При послідовному замиканні контактів опір навантаження в режимі, що встановився, зменшується. Тому опір R_1 , R_2 і т. д. обирається величиною 10 ком, тобто набагато більшим, ніж R_1 ДПН, який має величину одиниць омів. Тому величини одиничних включень, які подаються по колу RC і відповідають різним контактам, практично однакові. Постійна часу зарядних, наприклад RC_1 , або розрядних, наприклад $(R+R_1)C_1$, кіл обирається такою, щоб виконавчий пристрій самописця міг надійно

спрацювати при подачі на нього імпульсів з перетворювача. Виходячи із смуги частот, яка пропускається самописцем (від 0 до 100 гц), постійна часу $\tau = RC_1$ обирається рівною:

$$RC_1 = 0,51 \cdot 10^{-6} [\text{ом}] \cdot 0,05 \cdot 10^{-6} [\phi] = 0,025 \text{ сек.}$$

Щоб уникнути електричної ерозії контактів манометра, на них подається порівняно невелика напруга (приблизно 4 в).

Для узгодження опору $R = 510 \text{ ком}$ з вхідним опором самописця (менше 100 ком) а також для підсилення імпульсів застосований широкосмуговий підсилювач, зібраний на лампі 6ЖЗП з низькоомним анодним навантаженням для розширення смуги пропускання ($R_a = 10 \text{ ком}$) підсилювача.

Підсилювач живиться від однопівперіодного випрямляча на напівпровідниковому діоді Д7Е. Пульсації змінної напруги на виході випрямляча згладжуються П-подібним RC-фільтром. Напруга на випрямляч і неонову лампочку-індикатор подається з вторинних обмоток трансформатора. Перетворювач конструктивно виконаний у вигляді окремого приладу, який має роз'єми для підключення його до самописця.

Для визначення кров'яного тиску (рис. 4) проводять вертикалі від моменту зникнення і моменту появи пульсу на сфінгограмі до перетину їх з лінією, на якій на-

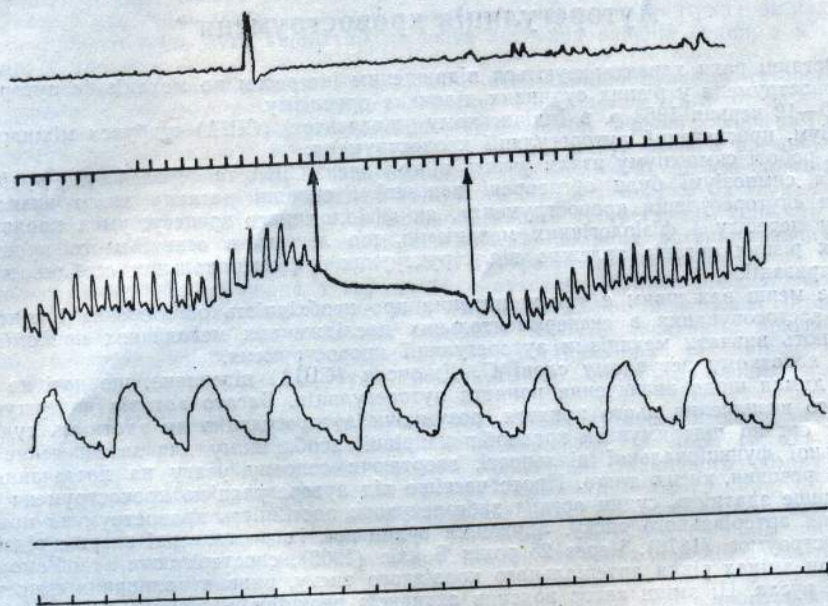


Рис. 4. Запис кров'яного тиску у щеняти.

Зверху вниз — рухова реакція; тиск у манжеті; сфінгограма; пневмограма; відмітка часу (1 сек). Стрілками показано момент зникнення і момент появи пульсу.

несені масштабні мітки тиску. Ліворуч обчислюють кількість позитивних імпульсів (імпульс 10 мм рт. ст.). Праворуч обчислюють кількість негативних імпульсів. Момент появи на записі пульсу приймають за мінімальний кров'яний тиск.

Регулюванням швидкості підвищення і зниження тиску повітря в манжеті, що стискає артерію, можна з точністю до 1 мм рт. ст. визначити кров'яний тиск у будь-який момент досліджу.

Література

1. Алексеев В. С., Физиол. журн. СССР, т. XLIII, № 9, 1957, с. 901.
2. Бусыгин В. Е., Нефедов Ю. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 39, 1955.
3. Вартапетов Б. А., Физиол. журн. СССР, т. 34, № 3, 1948, с. 415.
4. Вартапетов Б. А. и Калмыкова К. М., Вопросы физиологии, 5, 1953, с. 146.
5. Дерябин Л. Н., Физиол. журн. СССР, т. XLV, № 9, 1959, с. 1155.
6. Козенко Т. М., и Луценко Г. М., Физиол. журн. СССР, т. 39, 1953, с. 365.
7. Лакомкин А. И., Физиол. журн. СССР, т. 41, № 6, 1955, с. 832.
8. Нефедов Ю. Г., Бусыгин В. Е., Левинский С. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1953, с. 64.
9. Надарейшвили К. Ш., Физиол. журн. СССР, т. XLVII, № 11, 1961, с. 1432.

Ауторегуляція кровоструменя *

Останні роки характеризуються підвищенням інтересом до механізмів ауторегуляції кровоструменя у різних судинних ділянках організму. 10—12 червня 1963 р. в Індіанському університеті (США) відбувся міжнародний симпозіум, присвячений ауторегуляції кровоструменя.

В роботі симпозіуму взяли участь відомі вчені США та європейських країн. На симпозіумі були обговорені важливі і складні питання щодо визначення поняття «ауторегуляція кровоструменя», як фізіологічного процесу, умов прояву, характеру перебігу і фізіологічних механізмів, що лежать в основі цього процесу у судинах різних органів залежно від структурних і функціональних особливостей їх васкуляризації.

Не менш важливим є також питання про необхідність обговорення і критичної оцінки застосовуваних в експериментальних дослідженнях методичних прийомів, які дозволяють вивчати механізми ауторегуляції кровоструменя.

У короткому вступному слові П. Джонсон (США) відзначив, що досі не існує єдиної думки щодо визначення поняття ауторегуляція. Багато авторів додержуються широкого визначення цього поняття, розуміючи ауторегуляцію як здатність судинної системи органа підтримувати кровообіг на рівні, необхідному для забезпечення його нормальної функціональної діяльності, звертаючи основну увагу на постачання поживних речовин, кисню тощо. Проте частіше під ауторегуляцією кровоструменя розуміють лише здатність судин органа забезпечувати постійність кровоструменя при змінах рівня артеріального тиску. Звуження судин при їх розтягненні вперше відзначив А. А. Остроумов (1876). Через 25 років Бейліс (1902), спостерігаючи за об'ємом кінцівки при змінах рівня артеріального кров'яного тиску, виявив коливання емоності судинного русла. Ці зміни автор пояснив активною реакцією м'язових елементів судинної стінки залежно від ступеня їх розтягнення при зміні рівня артеріального тиску. Ця реакція спрямована на підтримання постійності кровоструменя у кінцівках. Пізніше явища ауторегуляції були показані на судинах нирки Рейном, Уной та ін. Селкурт показав, що коливання ниркового кровоструменя перебувають у прямій залежності від змін артеріального тиску, якщо він нижчий 80 мм рт. ст. При вищому рівні артеріального тиску, незважаючи на його змінюваний рівень, виявляється постійність кровоструменя.

Дослідження ауторегуляторних реакцій у цілому ряді органів, як, наприклад, у тонкому кишечнику, в міокарді, в мозку, у скелетних м'язах та шкірі, показує, що ауторегуляція кровоструменя — це лабільний феномен, і в дослідях, пов'язаних з травматичними втручаннями, ауторегуляторні процеси не завжди виявляються.

Виникає питання про критерії, які дозволяють судити про наявність ауторегуляції. Ступінь вираженості змін судинного опору може значно варіювати. Ті випадки, коли судинний опір не змінюється або дещо знижується при чіткому підвищенні кров'яного тиску, можна розглядати як слабо виражені явища ауторегуляції. Найпоширенішими гіпотезами, які пояснюють механізми ауторегуляції, є тканинна, метаболічна і міогенна. За тканинною гіпотезою підвищення артеріального тиску викликає збільшення витікання рідини з судин у тканинний простір, що призводить до значного підвищення тканинного тиску. Підвищений тканинний тиск збільшує опір струменю крові у венозному відділі судинного русла. Значення змін тканинного тиску в

*Autoregulation of Blood Flow. Supplement I to Circulation Research. V. XIV—XI. August 1964.

ауторегуляції кровоструменя легко можна продемонструвати на фізичних моделях. Проте ці гіпотези не враховують активних реакцій судин, на відміну від метаболічної і міогенної гіпотез. Метаболічна гіпотеза пояснює зниження судинного тонусу нагромадженням судинорозширюючих метаболітів або зменшення напруги кисню у тканині, човин. Зниження кровоструменя призводить до зменшення напруги кисню у тканині, що саме по собі або внаслідок змін тканинного метаболізму може призвести до зменшення судинного тонусу. Поряд із змінами напруги кисню у тканині слід брати до уваги також і значення нагромадження вуглекислоти, що добре відомо щодо мозкової кровообігу. За міогенною гіпотезою, ауторегуляція кровоструменя забезпечується реакцією м'язових елементів судинної стінки дрібних артеріальних судин на зміни внутрісудинного тиску і трансмурального градієнта тиску, що призводить до підвищення або зниження ступеня розтягнення стінки судини. Рефлекторна гіпотеза ауторегуляції кровоструменя і висунута Папенгеймером та Кінтером гіпотеза відділення формених елементів крові від плазми по суті не була обговорена на симпозіумі.

Ауторегуляція кровоструменя у судинах скелетних м'язів і шкіри. Г. Грін і К. Рапела (США) відзначили, що крива змін кровоструменя у перфузованій стопі собаки зігнутого характеру порівняно з кривою перфузійного тиску. Транзиторні підвищення і зниження кровоструменя при раптових змінах перфузійного тиску можуть бути відбиттям не лише активних реакцій судин, а й пасивної зміни їх просвіту.

Б. Фолков (Швеція) відзначив зв'язок між інтенсивністю процесів ауторегуляції кровоструменя і вираженістю базального тонусу. На підставі гістологічних досліджень Фалька, який показав, що в артеріолах адренергічні нервові закінчення розгалужуються лише у зовнішніх ділянках гладком'язового шару, Фолков висловив припущення, що внутрішньому шару м'язової оболонки судини, який не має прямих нервових впливів, властива виразна міогенна активність, яка й зумовлює базальний тонус. Чим вищий базальний тонус судин, тим виразніші явища ауторегуляції кровоструменя, прикладом чого служать судини скелетних м'язів. У шкірних артеріовенозних анастомозах, де базальний тонус незначний, явища ауторегуляції не виявлені.

Фолков відзначив, що поряд з тлумаченням ауторегуляції, як прояву локальних механізмів регіонарного кровообігу, не слід забувати й про центральні інтегруючі нервово-гуморальні впливи, які в деяких випадках можуть маскувати, пригнічувати місцевий контроль регуляції регіонарного кровоструменя. Це вірно зауваження Фолкова, на жаль, не було розвинуто в інших доповідях і виступах на симпозіумі.

Р. Джонс і Р. Берн (США) пов'язують виникнення ауторегуляторних реакцій у перфузованому денервованому м'язі із зміною метаболізму тканини. Погоджуючись з цим, В. Стейнсбі (США) показав, що при підвищенні тканинного обміну м'яза посилюється вираженість ауторегуляторних реакцій кровоструменя.

Ф. Хеді і Дж. Скот (США), вивчаючи співвідношення між зміною швидкості кровоструменя і опором судин ізольованої кінцівки, перфузованої під постійним тиском, також приходять до висновку, що в основі активних реакцій судин лежать зміни метаболізму тканини.

А. Гайтон, Дж. Росс, О. Кар'є, Дж. Уокер (США) здійснили спробу розширити уявлення про ауторегуляцію кровоструменя, пропонуючи тлумачити її як підтримання певного рівня кровопостачання тканини залежно від потреби у кисні. На основі застосування математичного аналізу автори приходять до висновку про переважну роль нестачі кисню у розширенні судин при реактивній гіперемії.

Ауторегуляція кровоструменя у судинах міокарда. Р. Олсен застосував метод кінетичного аналізу для визначення ролі судинорозширюючих метаболітів у механізмі реактивної гіперемії міокарда собак. С. Крос (США) відзначила, що ауторегуляцію кровоструменя у судинах міокарда можна спостерігати лише в умовах стабільної роботи серця. У фізіологічних умовах при зміні роботи серця, яка виникає при поєднаній зміні тиску в аорті і коронарних судинах, реакції судин міокарда значною мірою визначаються потребою його у кисні. Не можна виключити значення судинорозширюючих рефлекторних впливів з позасерцевих рефлекторних зон.

Т. Дріскол, Т. Мойр, Р. Екштейн (США) показали, що зміни градієнта тиску між головними коронарними артеріями не впливають на ауторегуляторні зміни кровоструменя у перфузованій артерії при зрушеннях перфузійного тиску.

Ауторегуляція кровоструменя у судинах нирки. Ф. Уінтон (Англія) навів дані про те, що експериментально викликане звуження ниркових судин (введенням адреналіну, охолодженням органа) значно зменшує вираженість ауторегуляції.

Г. Сван (США), вивчаючи взаємовідношення між змінами кров'яного тиску ниркового кровоструменя і інтерстиціальним тиском у тканині нирок, приходять до заперечення провідного значення змін тканинного тиску у механізмі ауторегуляції кровоструменя.

Л. Хіншоу (США) навів дані, які свідчать про те, що зміни екстравакулярного тиску значною мірою зумовлюють зміни судинного опору у процесі ауторегуляції кровоструменя.

К. Тюрау (ФРН), а також Г. Шмід, Р. Герет і М. Спенсер (США), Ф. Неш і Е. Селкорт (США), Дж. Жилмор (США) вказали на важливе значення зміни опору у прегломерулярних судинах у механізмі ауторегуляції ниркового кровоструменя.

В. Вог (США) прийшов до висновку, що зміни судинного опору, які беруть участь у процесах ауторегуляції ниркового кровоструменя локалізуються переважно у прегломерулярних судинах. Він вважає, що активні зміни тонуусу аферентних артерій регулюються за принципом зворотного зв'язку зміною інтенсивності реабсорбційних процесів у канальцях нирки.

А. Гайтон, Дж. Лангстон і Г. Навар (США) на підставі математичного аналізу прийшли до висновку, що ауторегуляція ниркового кровоструменя здійснюється за принципом зворотного зв'язку, а саме, тонуус аферентних артерій залежить від перебігу реабсорбційних процесів у дистальних канальцях на рівні юкта-гломерулярного апарата. При цьому провідним фактором є зміни осмотичного тиску канальцевої рідини, що не виключає наявності інших типів зворотного зв'язку.

Ауторегуляція кровоструменя у судинах мозку. Н. Лассен (Данія) відзначає, що ще Фог у 1934 р. описав звуження артерій м'якої мозкової оболонки при підвищенні артеріального тиску. Невдачу деяких дослідників, які намагалися досліджувати явища ауторегуляції, Лассен пов'язує з травматичністю застосовуваних методів дослідження. На підставі проведених численних досліджень мозкового кровообігу у людей, автор приходить до висновку про те, що наявність ауторегуляції кровоструменя можна вважати встановленою для мозкових судин.

К. Рапела і Г. Грін (США) описали ауторегуляторні реакції при перфузії мозкових судин собаки з реєстрацією венозного відтікання з черепа. Механізм описаних реакцій вони ставлять у залежність від інтенсивності метаболізму (напруги O_2 , CO_2 і рН) у мозковій тканині.

Ауторегуляція кровоструменя у судинах печінки і тонкому кишечнику. Р. Брауер (США) відзначив, що слід нарізно розглядати ауторегуляторні реакції судин у системі портальної вени і печінкової артерії. У системі портальної вени виявляються зовсім незначні реакції, переважно на нижчих показниках перфузійного тиску. При ускладненому відтіканні по печінковій вені підвищення опору в ділянці синусоїдних судин можна розглядати як прояв ауторегуляції кровоструменя. При перфузії печінкової артерії вдається виявити чіткі зміни опору в системі артеріальних судин.

У 75 % своїх дослідів П. Джонсон (США) спостерігав явища ауторегуляції в умовах інтактної артерії, яка живить досліджуваний відрізок кишечника. Реакції судин на зміни венозного тиску значно перевищували реакції на зміни артеріального тиску. Ауторегуляція кровоструменя забезпечується переважно реакціями артеріальних судин. Джонсон приходить до висновку, що ауторегуляція кровоструменя у кишечнику спрямована на підтримання постійності капілярного тиску, який забезпечує нормальне функціонування органа.

Деякі цікаві дані наведені у розділах, присвячених загальним питанням реакцій дрібних судин і механізмів ауторегуляції кровоструменя.

П. Нікол (США) описав тонку будову підшкірних судин крила кажана. На його думку, у цьому органі нервовим впливам підпорядковані відносно великі артеріальні і венозні судини. Капілярний кровострумінь залежить від тонуусу артерій і істотно не змінюється після денервації. Між артеріальними судинами і термінальними артеріолами виявляються своєрідні дугоподібні судини типу петель. Такі петлі є також між капілярами і венами. Ауторегуляторні реакції кровоструменя пов'язані з реакціями м'язових елементів описаних судин.

Г. Спаркс (США) встановив, що реакція смужки пупкової артерії людини прямо пропорційна швидкості і силі розтягнення, а також залежить від вихідної довжини. При додаванні адреналіну і КС до середовища знижується поріг реакції, іони магнію, кальцію, фосфатний буфер пригнічують реакцію.

Дослідження на серцевому м'язі, проведені Р. Берном (США), дозволили прийти до висновку про те, що зміни судинного опору пов'язані не із зміною напруги кисню, а вивільненням у цих умовах судиннорозширюючої речовини, можливо аденозину.

А. Кох (США) розглядає різні можливості техніки моделювання ауторегуляторних реакцій кровоструменя, виходячи з таких основних положень: баланс радіальних і тангенціальних сил підпорядковується закону Лапласа, баланс поздовжньо спрямованих сил — закону Ома. Описані моделі ауторегуляції кровоструменя при зміні екстравакулярного тиску і змінах судинного опору артеріальних судин.

Б. Фолков (Швеція) розглядав явища міогенної активності м'язового шару прекапілярних судин щодо загальної фізіології гладких м'язів. Сучасні електрофізіологічні дослідження із застосуванням мікроелектродної техніки (Фунакі) показують, що м'язові клітини дрібних артеріальних судин характеризуються низьким нестабільним

мембранним потенціалом близько 40 мВ. У світлі новітніх даних гіпотезу Бейліса можна уявити так, що збільшуване розтягування гладком'язових клітин внаслідок підвищення інтрамулярного тиску прискорює ритм генерованої деполаризації, супроводжуваної активним скороченням — підвищенням судинного опору.

Отже, короткий огляд матеріалів симпозіуму показує, наскільки широкі і багатогранні питання, що стоять перед дослідниками, які вивчають механізми регіонарного кровообігу і, зокрема, ауторегуляцію кровоструменя.

Найбільша кількість повідомлень на симпозіумі була присвячена ауторегуляції кровоструменя в нирках. Це не випадково, тому що протягом ряду років судини нирки є предметом найбільш уважного дослідження.

Різні тлумачення механізму ауторегуляції окремими дослідниками ґрунтуються на відмінностях результатів, зумовлених різними експериментальними умовами дослідів. Ця обставина не привернула належної уваги. Так, наприклад, дослідженнями ряду авторів було впевнено показано, що для судин головного мозку і тонкого кишечника довго не вдавалося встановити наявності ауторегуляторних реакцій кровоструменя через травматичність застосованих методів дослідження (Лассен, Рапела і Грін; Джонсон).

На ізольованій нирці, умови циркуляції в якій наближаються до умов гідродинамічної моделі, особливо чітко виявляється роль підвищення тканинного тиску (Хіншоу). До речі, ці зміни, за даними Коха можна математично проаналізувати і моделювати.

У дослідях на судинах нирок *in vivo* досить впевнено показана провідна роль активних реакцій артеріальних судин у механізмі ауторегуляції ниркового кровоструменя (Тюрау, Неш і Селкорт, Жилмор та ін.). Взаємодія різних ланок в механізмі розвитку процесів ауторегуляції кровоструменя чітко виявляється при розгляді цього явища на різних судинних ділянках. Так, у ділянці коронарних і мозкових судин великого значення набуває метаболічний фактор.

Розгляд матеріалів симпозіуму показує, що основну увагу дослідники приділяють метаболічній і міогенній гіпотезам. Слід відзначити деяку однобічність такого підходу до вивчення явищ ауторегуляції. Майже поза увагою дослідників залишилась роль нервових механізмів регуляції судинного русла.

Дуже прикро, що дослідження радянських вчених, які працюють в галузі фізіології регіонарного кровообігу, очевидно, недостатньо відомі американським вченим.

У працях видатних радянських дослідників І. П. Павлова, А. П. Орбелі, К. М. Бикова, В. М. Черніговського продемонстрована можливість вироблення тонких умовнорефлекторних змін тону судин внутрішніх органів на подразнення, які надходять із зовнішнього та внутрішнього середовища.

При подразненні центральних судинорухових утворень на різних рівнях центральної нервової системи вдається виявити виразні зміни кровоструменя внутрішніх органів в результаті активних змін тону (М. Є. Маршак та ін.; М. І. Гуревич і О. І. Вишатіна; А. В. Тонких і С. І. Теплов; Гофф, Келл і Керол; Лефвінг та ін.).

На моделях патологічних станів серцево-судинної системи при шоку (Вішер). експериментальній артеріальній гіпертонії (О. І. Вишатіна) починають виявлятися активні судино-звужуючі реакції внутрішніх органів.

На підставі даних, одержаних в лабораторії фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР М. І. Гуревичем, О. І. Вишатиною і М. А. Кондратовичем можна прийти до висновку, що ступінь вираженості явищ ауторегуляції кровоструменя значною мірою залежить від змін функціонального стану центральних судинорухових утворень. Цей важливий аспект проблеми залишився майже не висвітленим на симпозіумі.

Слід відзначити виявлене у працях деяких авторів намагання застосувати для з'ясування ряду питань математичні методи дослідження (Гайтон, Рос, Кар'є, Уолкер, Гайтон, Ландстон і Навар, Кох).

М. І. Гуревич, О. І. Вишатіна

Х з'їзд Всесоюзного фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова

У жовтні 1964 р. в Єревані відбувся Х з'їзд Всесоюзного фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова. З'їзд продемонстрував розвиток і досягнення досліджень в різних галузях вітчизняної фізіології за останні п'ять років, що минули після IX з'їзду.

Великий вплив на розвиток головних напрямків фізіології за цей період мала постанова ЦК КПРС і Ради Міністрів СРСР 1963 р. «Про заходи по дальшому розвитку біологічної науки і зміцненню її зв'язку з практикою». Увага і піклування партії та уряду про розвиток біологічної науки сприяли організації комплексності у фізіологічних дослідженнях і поліпшенню їх методичного забезпечення. Звітний період характеризується впровадженням нової техніки і сучасних методів дослідження, і водночас — широким залученням до з'ясування фізіологічних проблем математиків, фізиків, хіміків та інженерів. Ці нові тенденції позитивно вплинули на розвиток фізіологічних досліджень і знайшли своє відображення у дискусіях з'їзду.

Робота з'їзду складалася з трьох пленарних засідань, 22 симпозіумів і 17 секцій. Крім того, було продемонстровано 9 наукових кінофільмів.

На першому пленарному засіданні, яке відбулося у Великому концертному залі філармонії, після теплого обміну привітаннями між гостинними господарями — вірменськими фізіологами і гостями, від імені яких виступив академік В. М. Черніговський, були заслухані дві оглядові доповіді: В. В. Паріна з співавторами «Підсумки і перспективи розвитку космічної та авіаційної фізіології і медицини» і Е. А. Асратяна «Умовний рефлекс і сучасна нейрофізіологія». На наступному пленарному засіданні були заслухані доповіді І. С. Беріташвілі «Про пам'ять тварин, її характеристики і походження», Г. В. Гершуні «Дослідження нейрофізіологічних механізмів процесу розрізнення зовнішнього сигналу» і С. Є. Северина «Енергетичне забезпечення фізіологічних функцій».

На 22 симпозіумах було заслухано і обговорено близько 124 доповідей, представлених фізіологами з 23 міст країни.

Проблемі фізіології вищої нервової діяльності була присвячена робота симпозіуму «Функціонально-структурна основа умовних та безумовних рефлексів», очолюваного П. К. Анохіним і Е. А. Асратяном. На трьох засіданнях цього симпозіуму були заслухані та обговорені доповіді, представлені з Москви, Ленінграду, Одеси та Горького, де тепер провадять дослідження в цьому напрямку.

Цікавий матеріал був представлений на симпозіумі, присвяченому фізіології нервової клітини та синаптичної передачі, а також на сим-

позіумах «Біофізичні основи виникнення біоелектричної активності» та «Фізіологія місцевого збудження».

Програма роботи ряду симпозіумів з'їзду була наочним прикладом широкого використання математики для аналізу фізіологічних експериментів та моделювання фізіологічних функцій. Так, на симпозіумі «Математичний аналіз електроенцефалографічних даних в експерименті і клініці» були заслухані доповіді про застосування електронно-обчислювальної техніки для аналізу біоелектричної активності головного мозку (Є. В. Гливенко, Н. А. Гаврилова і А. С. Асланов), про використання для цього методу авто- і кросскореляції (О. М. Гриндель) та спектрального аналізу (Т. М. Єфремова і Л. Д. Мішалкін).

Програма симпозіуму «Можливості математичного та модельованого підходу до вивчення механізмів роботи фізіологічних систем» була побудована за активною участю математиків та фізиків. Жваві дебати викликала доповідь А. Б. Когана та Є. М. Соколова «Про моделювання функцій нервової системи» на симпозіумі такої ж назви. На цьому симпозіумі були представлені доповіді вчених з Ленінграда, Москви, Києва, Тбілісі, Вільнюса, що свідчить про підвищення інтересу багатьох фізіологічних лабораторій до різних аспектів проблеми моделювання фізіологічних функцій.

На симпозіумі «Проблеми нервової трофіки» обговорювали переважно два аспекти цієї проблеми: участь гормональних факторів (Я. І. Ажила та ін.) і роль чутливих нервових закінчень (А. В. Лебединський, М. В. Бекаурі та ін.).

Оргкомітет вважав доцільним розглянути на з'їзді деякі проблеми фармакології, тісно пов'язані з аналізом медіаторних процесів у центральній нервовій системі. Ці питання обговорювалися як на секції фармакології центральної нервової системи, на якій було заслухано близько 30 доповідей, так і на симпозіумі з фармакології холінергічних засобів. На цьому симпозіумі були представлені матеріали по фармакологічному аналізу холінореактивних структур головного мозку (С. В. Аничков), про механізм взаємодії лікувальних речовин з холінорецепторами (М. Я. Міхельсон), про біохімічний механізм холінергічної регуляції функції клітини (Т. М. Турпаєв), а також про аналіз реакцій нервово-рухового апарата та судин шлунка у відповідь на введення холінергічних речовин (С. А. Мірзоян).

На симпозіумі з фізіології вегетативної нервової системи були представлені дані про взаємовідношення між різними частинами вегетативної нервової системи (А. В. Тонких), між симпатичною нервовою системою та соматичними регуляціями (М. В. Кірзон) та про зв'язки симпатичної нервової системи з регуляторними механізмами головного мозку (О. Г. Баклаваджян).

Клітинні та молекулярні механізми дії гормонів та регулювання енергетичного обміну обговорювалися на симпозіумі «Принципи внутріклітинної регуляції обміну речовин».

Робота ряду симпозіумів з'їзду була присвячена окремим питанням фізіології. Це симпозіуми з фізіології м'язових скорочень, фізіології водно-сольового обміну, фізіології зсідання крові, фізіології голуду та спраги.

Проблеми кортико-вісцеральних взаємовідношень була присвячена робота двох симпозіумів — з фізіології внутрішніх аналізаторів і симпозіуму «Гуморальна ланка інтероцептивних реакцій».

На симпозіумах з центральної регуляції кровообігу, фізіології та патології підшлункової залози і нейрогуморальної регуляції відтворювальної функції сільськогосподарських тварин був представлений но-

вий фактичний матеріал, який по ряду питань може мати практичне значення.

Питанням клінічної фізіології була присвячена робота симпозіуму тієї ж назви. На цьому симпозіумі були обговорені завдання та методи клінічної фізіології, зв'язок фізіології з сучасною хірургією, питання гуморально-гормональних взаємовідношень у клінічній нейрофізіології та нові дані про нейрофізіологію підкоркових структур мозку людини.

На двох засіданнях симпозіуму «Фізіологічні адаптації до тепла, холоду, високогір'я та пустель» обговорювались доповіді про фізіологічні основи адаптації сільськогосподарських тварин до жаркого клімату, про фізіологічні основи адаптації людини в умовах холодного клімату та високогір'я, про роль тканинного фактора в адаптації до гіпоксії, видових адаптацій до природних екстремальних факторів середовища.

Поряд з симпозіумами на з'їзді провадили роботу 17 секцій, на яких було представлено близько 520 доповідей. Фізіології центральної нервової системи були присвячені 60 доповідей, фізіології вищої нервової діяльності — 40 доповідей, фізіології та біохімії сільськогосподарських тварин — 40 доповідей. На секціях обговорювались доповіді з фармакології центральної нервової системи, фізіології аналізаторів, вікової фізіології, фізіології кортико-вісцеральних взаємовідношень, дослідження впливу екологічних факторів зовнішнього середовища та деяких видів праці на обмін речовин та енергії, а також фізіології руху, праці та спорту. На кожній секції було представлено по 30 доповідей.

На секції з фізіології клітини, компенсаторних пристосувань, дихання, травлення, ендокринної системи, з космічної та авіаційної фізіології було заслухано по 20 доповідей на кожній.

Необхідно відзначити ту велику працю, яку провели вірменські фізіологи, особливо колектив Інституту фізіології ім. Л. А. Орбелі АН Вірменської РСР, по організації з'їзду та створенню сприятливих умов для ефективності його роботи.

На одному з пленарних засідань були заслухані звіти Центральної ради Всесоюзного фізіологічного товариства імені І. П. Павлова та ревізійної комісії за звітний період та проведені їх перевибори. На закінчення роботи з'їзду була прийнята резолюція по матеріалах з'їзду і рішення про проведення наступного з'їзду в 1969 році в м. Ленінграді.

В. Б. Тимченко

ЗМІСТ

М. М. Сиротинін, Про різні варіанти акліматизації до високогірного клімату	283
Н. В. Лауер і А. З. Колчинська, Кисневий режим організму та його регулювання	289
А. З. Колчинська, М. М. Середенко, М. О. Слюсаренко, Н. Т. Хілінська, До питання про артеріальну гіпоксемію у людей похилого віку	300
М. М. Когановська, В. В. Туранов, Гемодинамічні показники у собак в різні вікові періоди в умовах нормального і зниженого вмісту кисню у вдихуваному повітрі	307
Б. Я. Березовський, І. Ф. Соколянський, Напруга кисню в м'язі людини при диханні киснем в умовах високогір'я та «підйому» в барокамері	313
Ю. В. Семенов, Про порівняльний аналіз відносних і абсолютних еритроцитарних показників при гострій гіпоксії	319
В. О. Трошихін, А. Д. Дзюбан, С. М. Шерстюк, Н. І. Оцупок, Формування умовної і безумовної рефлекторної діяльності у риб у ранньому онтогенезі	324
О. Д. Черетянка і П. Д. Харченко, Удосконалення аналізу звукових ритмічних подразників в онтогенезі у собак	333
Ф. І. Гришко, Деякі показники зміни біологічних властивостей м'язової і нервової тканини в онтогенезі	340
Н. М. Шумицька, Динаміка картини периферичної крові і компенсаторних властивостей собак з недостатністю печінки при годуванні їх м'ясом	348
З. Л. Черногорова, Об'ємні зміни органів при крововтраті і наступній трансфузії кровозамісних середовищ	356
Б. Є. Єсипенко, А. П. Костроміна, Про роль жовчовидільної функції печінки в регулюванні водного обміну	364
Б. Є. Єсипенко, Корковий механізм кореляції функцій нирок і слинних залоз	369
Д. О. Кочерга і Б. М. Хоменко, До питання про механізм впливу аміназину на дихання	374
Є. Л. Ревуцький, Вплив високочастотних електромагнітних коливань на секреторну та екскреторну функції шлунка людини	380
Є. Ю. Чеботарьов, Комплексне лікування гострої променевої хвороби	385

Короткі повідомлення

Л. М. Куркчі, Рівень рухливості основних нервових процесів і спортивна діяльність	393
О. С. Яворська, І. В. Торська, Зв'язок аферентних волокон корінця блукаючого нерва з чутливими ядрами трійчастого нерва	397
Р. А. Фролькіс, Цитохромна система і цитохромоксидаза серця при експериментальному інфаркті міокарда	399
М. О. Крижанівський, Роль оксиперитонеуму у зміні моторної функції тонкого кишечника при гострому перитоніті	402
Н. А. Блехерман, Вміст стероїдних гормонів в сечі здорових жінок та у хворих на рак молочної залози	404

Визначні дати

П. В. Бірюкович, Віктор Павлович Протопопов	407
---	-----

Методика

В. В. Сиротський, В. М. Мельник, С. В. Морозов, Методика реєстрації кров'яного тиску безкровним способом у щенят в хронічному досліді	412
---	-----

Рецензії

М. І. Гуревич, О. І. Вишатіна, Ауторегуляція кровоструменя	416
--	-----

Інформація

В. Б. Тимченко, Х з'їзд Всесоюзного фізіологічного товариства ім. І. П. Павлова	420
---	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Н. Н. Сиротинин, О различных вариантах акклиматизации к высокогорному климату	283
Н. В. Лауэр и А. З. Колчинская, Кислородный режим организма и его регулирование	298
А. З. Колчинская, М. М. Середенко, Н. А. Слюсаренко, Н. Т. Хилинская, К вопросу об артериальной гипоксемии у людей пожилого возраста	305
М. М. Когановская, В. В. Туранов, Гемодинамические показатели у собак в разные возрастные периоды в условиях нормального и пониженного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе	311
В. А. Березовский, И. Ф. Соколянский, Напряжение кислорода в мышце человека при дыхании кислородом в условиях высокогорья и «подъема» в барокамере	318
Ю. В. Семенов, О сравнительном анализе относительных и абсолютных эритроцитарных показателей при острой гипоксии	323
В. А. Трошихин, А. Д. Дзюбан, С. М. Шерстюк, Н. И. Оцупок, Формирование условной и безусловной рефлекторной деятельности у рыб в раннем онтогенезе	331
Е. Д. Черетянко и П. Д. Харченко, Совершенствование анализа звуковых ритмических раздражителей в онтогенезе у собак	339
Ф. И. Гришко, Некоторые показатели изменения биологических свойств мышечной и нервной ткани в онтогенезе	346
Н. М. Шумицкая, Динамика картины периферической крови и компенсаторных способностей собак с недостаточностью печени при кормлении их мясом	354
З. Л. Черногорова, Объемные изменения органов при кровопотере и последующей трансфузии кровозамещающих сред	362
Б. Е. Есипенко, А. П. Костромина, О роли желчеотделительной функции печени в регуляции водного обмена	368
Б. Е. Есипенко, Корковый механизм корреляции функций почек и слюнных желез	373
Д. А. Кочерга и Б. М. Хоменко, К вопросу о механизме влияния аминазина на дыхание	378
Е. Л. Ревуцкий, Влияние высокочастотных электромагнитных колебаний на секреторную и экскреторную функции желудка человека	384
Е. Е. Чеботарев, Комплексное лечение острой лучевой болезни	385

Краткие сообщения

Л. М. Куркчи, Уровень подвижности основных нервных процессов и спортивная деятельность	393
Е. С. Яворская, И. В. Торская, Связь афферентных волокон корешка блуждающего нерва с чувствительными ядрами тройничного нерва	397
Р. А. Фролькис, Цитохромная система и цитохромоксидаза сердца при экспериментальном инфаркте миокарда	399
Н. А. Крижановский, Роль оксиперитонеума в изменении моторной функции тонкого кишечника при остром перитоните	402
Н. А. Блехерман, Содержание стероидных гормонов в моче здоровых женщин и у больных раком молочной железы	404

Знаменательные даты

П. В. Бирюкович, Виктор Павлович Протопопов	407
---	-----

Методика

В. В. Сиротский, В. М. Мельник, С. В. Морозов, Методика регистрации кровяного давления бескровным способом у щенков в хроническом опыте	412
---	-----

Рецензии

М. И. Гуревич, А. И. Вышатица, Ауторегуляция кровотока	416
--	-----

Информация

В. Б. Тимченко, X съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова	420
---	-----

CONTENTS

N. N. Sirotinin, On Variations of Acclimatization to High-mountain Climate.	283
N. V. Lauer and A. Z. Kolchinskaya, Oxygen Regimen of the Organism and Its Regulation.	299
A. Z. Kolchinskaya, M. M. Seredenko, N. A. Slyusarenko and N. T. Khilinskaya, On Arterial Hypoxemia in the Senile.	306
M. M. Koganovskaya and V. V. Turanov, Hemodynamic Criteria in Dogs in Various Age Periods under Conditions of Normal and Reduced Oxygen Content in the Inhaled Air.	312
V. A. Berezovsky and I. F. Sokolyansky, Oxygen Tension in the Human Muscle during Oxygen Respiration under High-mountain Conditions and on Elevation in a Barochamber.	318
Y. V. Semyonov, On the Comparative Analysis of Relative and Absolute Erythrocytic Criteria in Acute Hypoxia.	319
V. A. Troshikhin, A. D. Dzyuban, S. M. Sherstyuk and N. M. Otsupok, Norming the Conditioned and Unconditioned Reflex Activity in Fish in Early Ontogeny.	332
E. D. Cheretyanko and P. D. Kharchenko, Perfection of the Analysis of Rhythmic Sound Stimuli in Ontogeny in Dogs.	333
F. I. Grishko, Some Criteria of the Change in Biological Properties of the Muscular and Neural Tissue in Ontogeny.	347
N. M. Shumitskaya, Dynamics of the Peripheral Blood Picture and the Compensatory Capacities of Dogs with Liver Insufficiency on Feeding Them Meat.	355
Z. L. Chernogorova, Volumetric Changes of Organs in Loss of Blood and Subsequent Transfusion of Blood Substitutes.	363
B. E. Yesipenko and A. P. Kostromina, On the Role of the Bile Secretion Function of the Liver in Water Metabolism Regulation.	364
B. E. Yesipenko, Cortical Mechanism of Correlation of Kidney and Salivary Gland Function.	369
D. A. Kocherga and B. M. Khomenko, On the Mechanism of the Effect of Aminazine on Respiration.	379
E. L. Revutsky, Effect of High-frequency Electromagnetic Vibrations on the Secretory and Excretory Functions of the Human Stomach.	384
E. E. Chebotaryov, Combined Treatment of Acute Radiation Sickness.	392

Brief Notes

L. M. Kurkchi, Mobility Level of the Basic Nervous Processes and Athletic Activity.	393
E. S. Yavorskaya and I. V. Torskaya, Connection of the Afferent Fibres of the Vagus Nerve Root with the Sensitive Nuclei of the Trigeminal Nerve.	397
R. A. Frotkis, Cytochromic System and Cytochromoxidase of the Heart in Experimental Myocardial Infarction.	399
N. A. Kryzhanovsky, Role of the Oxyperitoneum in Alteration of the Motor Function of the Small Intestine in Acute Peritonitis.	402
N. A. Blecherman, Contents of Steroid Hormones in the Urine of Healthy Women and Women with Cancer of the Breast.	404

Memorable Dates

P. V. Biryukovich, Victor Pavlovich Protopopov.	407
---	-----

Procedures

V. V. Sirotsky, V. M. Melnik and S. V. Morozov, Procedure of Recording Blood Pressure by a Bloodless Method in Puppies in Chronic Experiment.	412
---	-----

Reviews

M. I. Gurevich, A. I. Vyshatina, Autoregulation of Blood Flow.	416
--	-----

News Items

V. B. Timchenko, Tenth Congress of I. P. Pavlov All-Union Physiological Society.	420
--	-----

**ДО АВТОРІВ, ЩО НАДСИЛАЮТЬ НАУКОВІ РОБОТИ І СТАТТІ
РЕДАКЦІЇ «ФІЗІОЛОГІЧНОГО ЖУРНАЛУ» ДЛЯ ОПУБЛІКУВАННЯ**

У відповідності з Постановою Ради Міністрів СРСР і рішенням Державного Комітету по координації науково-дослідних робіт і Президії Академії наук СРСР автори надісланих в редакції наукових журналів праць, крім відповідних матеріалів, що входять до складу статей, повинні надсилати в двох примірниках російською мовою реферати своїх наукових праць і статей для відправки їх Всесоюзному інституту наукової і технічної інформації.

Нижче сформульовані вимоги до змісту та оформлення цих рефератів.

1. В рефераті треба коротко викласти основний зміст статті. Реферат має дати читачеві уявлення про характер висвітлюваної роботи, оригінальність постановки питання, методику дослідження та його основні результати.
2. Реферату має передувати бібліографічний опис у такому вигляді: назва статті, прізвище та ініціали автора, назва журналу, де друкується стаття. Текст реферату починається безпосередньо з викладу суті роботи.
3. Якщо оригінал містить велику кількість цифрових даних, їх треба узагальнити і систематизувати.
4. Середній об'єм реферату—1,5—2 сторінки машинописного тексту, надрукованого через два інтервали на білому писальному папері звичайного формату (30×21) в двох примірниках з полем 4 см з лівого боку.
5. Таблиці, схеми, графіки можуть бути включені, якщо вони відбивають основний зміст роботи або скорочують текст реферату. Повідомлення про наявність у реферованій роботі таблиць, схем, графіків, фотографій, карт, рисунків необхідно давати в кінці реферату. Наприклад, табл. 2, рис. 10.
6. Формули наводяться тільки в тому випадку, якщо вони необхідні для розуміння статті. Формули треба вписувати чітко, не змінюючи прийнятих в оригіналі позначень величин. Формули і буквені позначення вписуються чорним чорнилом в другий екземпляр. Вписувати формули і буквені позначення, а також виправлення помічених друкарських помилок у першому екземплярі робити не слід.
7. В кінці реферату в квадратних дужках зазначається назва установи або підприємства, в якому автор реферованої роботи (якщо ці дані наведені в статті) виконав її. Підпис автора і дату написання реферату слід ставити у лівому нижньому кутку на обох екземплярах реферату.
8. Надіслання реферату не звільнює автора від обов'язку прикладати до своєї роботи відповідних резюме для опублікування в журналі російською та англійською мовами.
9. Роботи, надіслані без двох екземплярів реферату, редакція не приймає для опублікування в журналі.