

чині Кребса він викликає чітку деполяризацію і потенціали дії, можна припустити, що ацетилхоліновий ефект пов'язаний з іонами хлору й особливо з іонами натрію. Зменшення величини електротонічних потенціалів під впливом ацетилхоліну, мабуть, свідчить про те, що дія ацетилхоліну здійснюється в результаті збільшення проникності мембрани для іонів натрію.

Але, як згадувалось, зменшення електротонічних потенціалів відбувається і при відсутності в навколошньому розчині натрію і більшої частини хлору. Тому можна

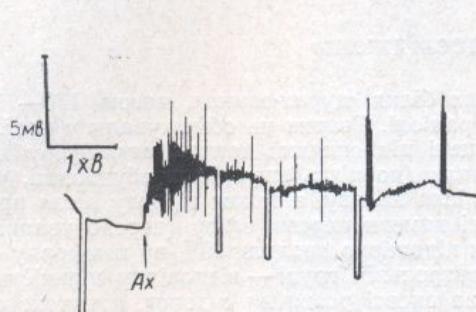


Рис. 1. Деполяризація, поява пікових потенціалів і зменшення величини ан-електротону під впливом ацетилхоліну (*Ax*) в нормальному розчині Кребса.
Сила поляризуючого струму 3 мка.

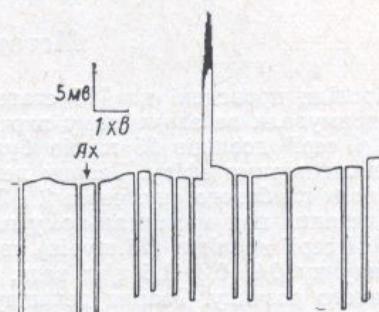


Рис. 2. Вплив ацетилхоліну (*Ax*) в сахарозному розчині Кребса.
Сила поляризуючого струму 3 мка.

припустити, що ацетилхолін збільшує проникність мембрани клітин гладких м'язів не тільки для натрію, а й для інших іонів внутрішнього та зовнішнього середовища. Відсутність змін величини потенціалу спокою м'язових клітин при дії ацетилхоліну в сахарозному розчині Кребса, очевидно, пояснюється тим, що в цих умовах виникає таке співвідношення провідностей для різних іонів, яке не спричиняє істотних змін величини потенціалу на мембрані.

Література

1. Артеменко Д. П., Шуба М. Ф.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, X, 3, 403.
2. Коваль Л. О., Добровольська З. О.—Наукові записи КДУ (Фізіол. зб. № 11), 1957, XVI, XVIII, 83.
3. Плісецкая Э. М.—ДАН СССР, 1957, 114, 6, 1322.
4. Шуба М. Ф.—В кн.: О значении гуморальных факторов в синаптической передаче, Казань, 1965, 159.
5. Bülbring E.—J. Physiol., 1954, 125, 302.
6. Bülbring E., Kuriyama H.—1963, 166, 59.
7. Burnstock G.—J. Physiol., 1958, 143, 165.
8. Burnstock G., Straub R. W.—J. Physiol., 1958, 140, 156.

Надійшла до редакції
17.IV 1967 р.

Стан обміну води в тканинах при різних впливах на організм

Ю. М. Мадієвський, В. І. Сахно

Кафедра анатомії та фізіології Харківського державного педагогічного інституту ім. Г. С. Сковороди

Як відомо, у відповідь на ушкоджуючі впливи в переживаючих тканинах виникає комплекс неспецифічних змін, який дістав назву «паранекроз» [6]. До числа найбільш закономірних проявів цієї реакції належить зміна сорбційної здатності клітин і тканин щодо вітальних барвників [2, 6, 7].

В наших раніше проведених дослідженнях вдалося показати, що характерною рисою паранекрозу є зміна здатності тканин до набрякання, причому зміна максимальної гідратаційної здатності (МГЗ) різних тканин в ряді випадків виявляється більш чутливим показником альтерациї, ніж величина сорбції вітального барвника [5]. Таким чи-

ном, зміна гідратаційної здатності є невід'ємним компонентом універсальної реакції тканин на дію різних подразників *in vitro*.

Ми вивчали зміни гідратаційної здатності тканин в умовах цілого організму при впливах *in vivo*, інакше кажучи, в якій мірі різноманітні впливи на організм тварин супроводжуються порушенням фізико-хімічного стану різних органів.

В даному дослідженні визначали МГЗ та вміст води в тканинах більших щурів при ефірному наркозі, камфорному збудженні, опіку та м'язовому навантаженні.

Методика дослідження

Досліди проведено на 115 статевозрілих більших щурах-самках, вагою 170—190 г, яких утримували на звичайному харчовому раціоні. Тварин не обмежували у воді.

У I серії дослідів 25 щурів були вміщені під скляний ковпак, атмосферу якого насичували парами ефіру. Тварин декапітували (по п'ять штук) при збудженні, через 10 хв. після глибокого сну, через 2 і 24 год після впливу, а також відразу після припинення дихання при максимальному насиченні камери парами ефіру (передозування).

У II серії дослідів (25 щурів) тваринам підшкірно вводили 20%-ну камфорну олію з розрахунком 0,6; 0,8; 1,5 г/кг ваги, а в контрольній групі — відповідну кількість фізіологічного розчину. Тварин декапітували на висоті розвитку судорог, а також через 2 год після введення препарату.

В III серії дослідів (15 щурів) опік викликали вміщенням хвоста на 10 хв у киплячу воду. Тварин декапітували відразу після дії та через 2 год.

В IV серії (10 щурів) тварин поміщали у ванну з водою кімнатної температури, де вони плавали максимально можливий час, після чого їх декапітували. Середня тривалість плавання при цьому становила 1,5—2,5 хв. 10 щурів щоденно на протязі 40 днів поміщали в ванну, і після такого тренування вони вільно трималися на воді протягом 15—20 хв. Декапітацію в цій групі здійснювали після 10 хв плавання. 15 щурів, які не зазнавали ніяких впливів, служили контролем. З різних органів готовували зразки за прийнятою нами методикою. Вміст води в тканинах визначали висушуванням до постійної ваги в терmostаті, а ступінь набрякання зразків — за збільшеннем ваги в бідистильованій воді при 25°С. Максимальну кількість води, зв'язану даною тканиною при набряканні (МГЗ) визначали на грам сухої ваги тканини [5].

Одержані результати оброблялись статистично. Достовірною вважали різницю щодо контролю при $\alpha > 0,950$ [1].

Результати дослідження

Дані про вміст води в різних органах при дослідженіях впливів наведені в табл. 1.

Як видно з цієї таблиці, вміст води в тканинах виявляється постійним при самих різноманітніх впливах на організм. Виняток становить головний мозок, де вміст води збільшено приблизно на 10% щодо контролю при камфорному збудженні та при м'язовому навантаженні. Аналогічні зміни відзначенні і в тонкому кишечнику. В серцевому м'язі вміст води дещо знижується при м'язовому стресі.

Незважаючи на це, в здатності тканин до набрякання (МГЗ) відзначаються істотні зміни.

В табл. 2 наведені дані про МГЗ тканин при вказаних впливах. При ефірному наркозі відзначено статистично достовірне збільшення МГЗ у селезінці, серцевому м'язі, головному мозку та тонкому кишечнику. У селезінці, щодо контролю МГЗ збільшена на 43% у період збудженні і на 67% в період глибокого сну, а в серцевому м'язі на 120% у період глибокого сну. В головному мозку і в тонкому кишечнику, незалежно від стадії наркозу, а також через 2 та 24 год після нього, відзначено різке збільшення МГЗ (на 73—88% у головному мозку і на 94—107% у тонкому кишечнику). В нирці, навпаки, МГЗ знижена на 27% при передозуванні ефіру.

Раніше при вивченні ушкоджуючих впливів *in vitro* було встановлено, що гідратаційна, так само як і сорбційна здатність тканин щодо барвників [6] зазнає фазних змін залежно від сили альтеруючого агента (збільшення МГЗ передує зниженню). Слід гадати, що і в умовах цілого організму зниження МГЗ свідчить про розвиток паранекрозу в даній тканині. Слід відзначити, що в головному мозку мишей при ефірному наркозі змінювалася сорбційна здатність вітальних барвників, а також здатність до набрякання [3, 4]. Але згадані автори вивчали набрякання мозку в фізіологічному розчині. За їх даними, ступінь набрякання зникає приблизно на 2% щодо вихідного рівня. Різниця (порівняно з нашими даними), очевидно, пояснюється тим, що розвиток паранекрозу в клітинах супроводжується зміною тривалості зв'язку високомолекулярних сполук з мінеральними іонами, а це в свою чергу проявляється збільшеннем або зменшенням ступеня набрякання в бідистильованій воді, але в фізіологічному розчині, де немає такого вираженого осмотичного градієнта між клітинами та середовищем, вказані зміни не впливають на ступінь набрякання. Слід гадати, що порушення

Таблиця 1

Вміст води в тканинах (мл/г сухої ваги) при різних впливах на організм

Серії	Група	Вміст води в тканинах (мл/г сухої ваги)						Скелетний м'яз
		Печінка	Селезінка	Нирка	Головний мозок	Серцевий м'яз	Тонкий кишечник	
Ефірний наркоз	Контроль	2,35±0,06	3,37±0,06	3,29±0,07	3,54±0,09	3,40±0,03	3,04±0,03	3,74±0,38
	Збудження	2,26±0,08	3,42±0,12	3,52±0,42	3,85±0,08	3,39±0,08	3,24±0,11	3,24±0,24
	Глибокий сон	2,37±0,09	3,42±0,12	3,30±0,08	3,72±0,11	3,49±0,10	3,13±0,17	3,42±0,26
	Передозування	3,59±0,61	3,36±0,07	3,46±0,22	4,06±0,25	3,81±0,31	3,35±0,18	3,99±0,17
	Через 2 год.	2,49±0,10	3,28±0,04	3,71±0,27	3,76±0,14	3,49±0,06	3,56±0,13	3,80±0,26
	Через 24 год.	2,43±0,07	3,92±0,63	3,87±0,63	3,75±0,19	3,32±0,12	3,09±0,30	4,05±0,34
	0,6 г/кг	2,38±0,30	3,19±0,11	3,58±0,09	3,53±0,27	3,53±0,04	3,67±0,25	3,64±0,52
Камфорне збудження	0,8 г/кг	2,54±0,10	3,11±0,18	3,39±0,12	4,24±0,42	3,34±0,05	2,95±0,22	3,42±0,60
	1,5 г/кг	2,41±0,09	3,62±0,18	3,45±0,10	3,91±0,15*	3,48±0,13	3,96±0,19*	4,17±0,27
	Через 2 год.	2,28±0,10	3,33±0,16	3,37±0,12	3,74±0,07	3,54±0,09	3,48±0,19	4,19±0,45
	Фізіологічний розчин	2,45±0,05	3,17±0,05	3,67±0,28	3,40±0,06	3,17±0,16	3,21±0,19	3,74±0,48
Опік	Відразу після впливу . . .	2,55±0,19	3,24±0,19	3,28±0,07	3,54±0,24	2,82±0,46	3,09±0,06	3,57±0,48
	Через 2 год.	2,34±0,07	3,10±0,10	3,57±0,22	3,71±0,21	3,38±0,03	3,55±0,13	4,57±0,27
М'язове навантаження	Максимальне	2,45±0,07	3,35±0,13	3,20±0,36	3,94±0,12*	3,11±0,11*	3,34±0,12	4,60±0,32
	Середнє у тренованих . . .	2,76±0,18	3,41±0,05	3,06±0,07	3,93±0,06*	3,28±0,21	2,31±0,24	4,32±13,3

* Статистично достовірно ($\alpha > 0,950$) відрізняються від контролю.

Таблиця 2

МГЗ (в мг/г сухої ваги) тканин при різних впливах на організм

Серії	Групи	Печінка	Селезінка	Нирка	Головний мозок	Серцевий м'яз	Тонкий кишник	Матка	Скелетний м'яз
Ефірний наркоз	Контроль	2,66±0,29	1,68±0,11	3,98±0,18	5,19±0,53	1,83±0,20	1,84±0,31	6,31±0,74	1,48±0,20
	Збудження	2,14±0,16	2,42±0,23*	3,38±0,27	9,67±0,53*	1,87±0,06	3,58±0,48*	6,31±0,66	—
	Глибокий сон	3,16±0,28	2,82±0,11*	3,82±0,11	9,77±0,49*	3,99±0,71*	5,01±0,49*	6,23±0,68	—
	Передозировка	3,65±0,97	2,00±0,16	2,88±0,15*	9,30±0,52*	2,63±0,41	4,53±0,71*	5,48±0,41	—
	Через 2 год	3,46±0,20	1,89±0,08	3,85±0,11	9,37±0,57*	1,61±0,28	3,69±0,63*	7,63±0,56	—
	Через 24 год	2,99±0,60	1,90±0,47	4,08±0,71	9,00±0,67*	1,62±0,16	4,49±0,70*	7,79±0,92	—
	0,6 г/кг збудження	3,34±0,10	1,94±0,22	3,94±0,19	8,44±0,37	1,64±0,29	4,27±0,22	4,77±0,97	—
Фізіологічний розчин	0,8 г/кг	2,96±0,19	1,46±0,19	3,75±0,19	9,57±0,56*	1,53±0,09	2,81±0,43	4,56±0,48	—
	1,5 г/кг	3,36±0,24	2,12±0,25	4,46±0,77	8,87±0,67*	1,43±0,23	4,03±0,91*	8,23±1,00	—
	Через 2 год	3,71±0,20	1,96±0,22	3,36±0,20	9,49±0,95*	1,51±0,27	2,86±0,42	6,19±0,42	—
	Відразу після дії	2,72±0,15	1,52±0,10	3,80±0,17	10,14±0,73*	1,92±0,32	3,78±0,46*	6,89±0,19	—
	Через 2 год	2,88±0,29	1,44±0,17	4,16±0,33	8,58±0,43*	1,63±0,09	3,83±0,41*	4,96±0,29	—
М'язове навантаження	Максимальне	3,11±0,19	1,59±0,30	3,94±0,12	8,31±0,29*	2,55±0,16*	1,90±0,13	8,05±0,80	1,19±0,31
	Середнє у тренованих	2,61±0,15	1,11±0,03*	2,93±0,08*	10,25±0,24*	3,10±0,19	1,15±0,27*	8,40±0,63	2,21±0,10*

* Статистично достовірно ($\alpha \geq 0,95$) відрізняються від контролю.

гідратаційної здатності тварин легше проявляються при набряканні в бідистильованій воді, ніж у фізіологічному розчині.

При введенні камфори в дозі 0,6 г/кг у жодному випадку не вдалось відзначити будь-яких відмін у поведінці шурів щодо контролю. Доза 0,8 г/кг виявилась пороговою, судорожною дозою. При цій дозі через кілька хвилин після ін'екції відзначався перший приступ судорог. При дозі 1,5 г/кг судороги були значно різкіше виражені і тривали дещо довше. При камфорному збудженні відзначено збільшення МГЗ у головному мозку на 71—85%, що зберігається протягом двох годин після впливу, а в тонкому кишечнику МГЗ збільшена на 120% тільки при судорогах, викликаних дозою 1,5 г/кг. В дослідах на миших [3] набрякання мозку в фізіологічному розчині при дозах камфори 2,3 г/кг збільшувалось лише на 2%.

При сильному бульовому впливі (опік) МГЗ виявилась збільшеною тільки в головному мозку та тонкому кишечнику. Відразу після впливу збільшення становило 120% в мозку і 110% в тонкому кишечнику. Протягом дальших двох годин МГЗ цих тканин залишалась на високому рівні щодо контролю.

Плавання нетренованих тварин тривало максимально можливий час, поки вони не починали тонути, тобто було для шурів навантаженням максимальної інтенсивності (м'язовий стрес). При цьому відзначено збільшення МГЗ мозку на 60%, а в серцевому м'язі на 38%. У скелетному м'язі протягом вказаного проміжку часу змін гідратаційної здатності не зареєстровано. Цікаво, що при цьому впливі вміст води в серцевому м'язі також дещо знижувався (табл. 1).

З усіх розглянутих впливів в основному тільки при м'язовому навантаженні збільшується МГЗ серцевого м'яза.

Водночас при навантаженні середньої інтенсивності у тренованих тварин відбувається зміна МГЗ майже всіх тканин. Збільшення МГЗ мозку становить 100% і серцевого м'яза — 70%. В цих дослідах також збільшується МГЗ скелетного м'яза на 48%, що, очевидно, свідчить про підвищення функціональної активності цих тканин. Навпаки, МГЗ тонкого кишечника, нирки та селезінки виявляється зниженою (відповідно на 40, 25, 30%), що, слід гадати, вказує на зниження рівня метаболізму в цих тканинах.

Обговорення результатів досліджень

Як видно з наведених даних, впливи різних факторів приводять до розвитку панекротичних реакцій в тканинах, що проявляється у зміні їх максимальної гідратаційної здатності.

На відміну від альтерациї *in vitro* [5], застосовані агенти приводили лише до збільшення МГЗ.

За літературними даними [3], посилення інтенсивності метаболізму в тканинах приводить до збільшення гідратаційної здатності. Слід гадати, що виявлене нами збільшення МГЗ саме і відбуває стан підвищеної функціональної активності. Досить цікавим, на наш погляд, є та обставина, що незалежно від характеру та інтенсивності впливу різне збільшення МГЗ відзначається в головному мозку та тонкому кишечнику. Не виключена можливість, що зміна МГЗ тканин *in vivo*, в тому числі в мозку, належить до числа неспецифічних проявів реакції організму на дію «стресорних» агентів.

Є можливість відповісти на питання — чому тканина тонкого кишечника виявляється самою активною. Можна припустити, що це пов'язано з особливостями будови білкового комплексу та його зв'язку з мінеральними іонами, тому що специфічна функція його полягає в транспорте більшої кількості рідини (всмоктування) і, очевидно, з високою лабільністю гідратаційної здатності. Слід відзначити, що при впливі *in vitro* тканина кишечника виявляється найбільш чутливою до альтерациї [5]. Тому, очевидно, рефлекторні впливи центральної нервової системи приводять до вираженої зміни фізико-хімічного стану саме цього органа.

Нам не вдалося встановити відмін у характері зміни МГЗ головного мозку при станах збудження і гальмування (фаза збудження при ефірному наркозі, фаза глибокого сну і «камфорне» збудження).

В усіх випадках МГЗ різко збільшується на цьому рівні протягом тривалого часу. Можна припустити, що з боку фізико-хімічних змін у тканині мозку нема принципової різниці між вказаними станами, тобто реакція є універсальною.

Різке збільшення показників МГЗ ряду тканин при відносно незначних відхиленнях початкової гідратації, можливо, пояснюється підвищеннем ефективної концентрації мінеральних іонів (або інших осмотично активних речовин) у клітинах і, очевидно, може свідчити про інтенсифікацію водного тканинного обміну при «стресорних» станах.

Таким чином, до числа неспецифічних проявів реакції організму на різні впливи слід віднести і зміни гідратаційної здатності тканин, причому підвищення водного тканинного обміну в головному мозку є одним із фізико-хімічних проявів змін його функціонального стану.

Література

1. Бейли Н.—Статистические методы в биологии. М. ИЛ, 1962.
2. Граменецкий Е. М.—Прижизненная окраска клеток и тканей. Медгиз, 1963.
3. Иваненко Е. Ф., Дунаева В. Ф.—Биохимия, 1955, 20, 5, 636; Бюлл. экспер. бiol. и мед. 1956, 12, 48; Вестн. ЛГУ, сер., бiol. 1963, 9, 2, 100.
4. Левин С. В.—Бюлл. экспер. бiol. и мед. 1956, 12, 50.
5. Мадиевский Ю. М.—Цитология, 1964, 6, 3, 358; X съезд Всесоюз. физиол. об-ва им. И. П. Павлова, 1964, II, 2, 41; Биофизика, 1965, I, 123; Радиобиология, 1965, V, в. 3, 468.
6. Насонов Д. Н.—Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. М.—Л., 1959.
7. Насонов Д. Н., Александров В. Я.—Реакция живого вещества на внешние воздействия. М.—Л., 1940.

Надійшла до редакції
22.IV 1966 р.

До питання про експериментальні моделі шлуночкових аритмій

Е. Й. Генденштейн і Л. О. Михайленко

Лабораторія загальної фармакології Харківського хіміко-фармацевтичного інституту

В експерименті нерідко використовують моделювання порушень ритмів серцевої діяльності, зокрема шлуночкових аритмій, з допомогою різних фізичних та хімічних факторів [2, 4, 5, 6, 13]. Способ відтворення аритмій, природно, позначається на характері порушень ритму та їх динаміці. Ці особливості моделей шлуночкових аритмій різного генезу необхідно враховувати при проведенні різних експериментально-терапевтичних дослідів і вивчені протиаритмічної активності лікарських засобів [1, 7, 14].

Це повідомлення присвячене аналізу та зіставленню особливостей викликаних у собак шлуночкових аритмій або порушенню кровообігу міокарда шляхом обмеження вінцевого кровоструменя, або інтоксикацією тварин серцевим глікозидом. Досліди проведені на 133 тваринах.

Методика досліджень

Для дослідів брали собак обох статей, вагою 10—25 кг. Перед операцією перев'язки гілки вінцевої артерії тварині вводили під шкіру 2—3 мл 1%-ного розчину морфіну і через 30 хв внутріочеревинно — 30 мг/кг нембуталу. Операцію проводили в асептичних умовах. Тварину трахеотомували, переводили на кероване дихання, розтинали в IV міжребер'ї з лівого боку грудну клітку, частково видаляли IV ребро, розсікали плевру, перикард, і під передні гілки лівої вінцевої артерії і вени на рівні 0,5—1 см від нижнього краю вушка лівого передсердя хірургічною голкою підводили дві лігатури. Першу лігатуру зав'язували над голкою, проведеною у вузол, що забезпечувало часткове збереження кровоструменя по перев'язаній артерії. Другу лігатуру тухо зав'язували через 30 хв, повністю перекриваючи просвіт судини. Таке накладання лігатури у два етапи дозволяє значно зменшити кількість смертельних наслідків від фібріляції шлуночків під час операції [9]. У плевральну порожнину вводили пеніцилін (300 000 од.) і рану пошарово зашивали. З допомогою шприца Жане відемоктували повітря з плевральної порожнини і переводили тварину на природне дихання. ЕКГ у II відведенні записували до операції, після накладання лігатури, через 18—20 та 44—46 год, коли тварину без наркозу брали в дослід.

У другій серії експериментів собакам внутрівенно (за 5 хв) вводили 70—80 мкг/кг уабайну (г-строфантину), розчиненого в 5 мл фізіологічного розчину. Попередня ін'екція морфіну запобігала блюванню, що звичайно виникає у тварин, отруєних серцевим глікозидом.

Результати досліджень

Перев'язка вінцевих судин проведена у 83 собак (результати дослідів наведені в таблиці). 12 тварин загинули під час операції (14%), переважно від фібріляції шлуночків; дві собаки загинули через кілька годин. У всіх тварин перед операцією був синусовий ритм. Привертає увагу досить висока частота серцевої діяльності у