

ляції реакцій акліматизації до високогірного клімату, але, що особливо важливо, викликає тривале, протягом двох-трьох місяців збереження цих реакцій після спуску тварин вниз в умови нормального атмосферного тиску.

Сприятливий ефект, спостережуваний в організмі тварин під впливом ступінчатої акліматизації до високогірного клімату, вказує на те, що цей метод, запропонований М. М. Сиротиніним ще в 1955 р., має ряд істотних переваг перед процесом адаптації до гіпоксії без попередньої акліматизації в горах.

В зв'язку з цим метод ступінчатої акліматизації до високогірного клімату необхідно значно ширше, ніж тепер застосовувати для тренування спортсменів при високогірських сходженнях, а також в медичній практиці для лікування захворювань, пов'язаних з кисневою недостатністю: шизофренія [3, 5], бронхіальна астма [1, 4, 6, 8], анемія променевої патології [2].

Литература

1. Кочумян А. А.— В сб.: Кислородная недостаточность, К., 1963, Изд-во АН УССР, 485.
2. Красюк О. М.— Тези доп. VII з'їзду Укр. фізіол. т-ва, К., 1964, 210; Матеріали симпозиума «Газообмен в условиях высокогорья» и конференции «Высокогорный климат и больной организм», Фрунзе, 1965, 68; Тезисы докладов III Укр. конфер. патофизиол., Одесса, 1966, 100.
3. Протопопов В. П., Сиротинин М. М.— Медичний журнал, 1954, XXIV, 2, 48.
4. Савощенко И. С., Ульянова С. А., Шумицкая Н. М.— Труды конфер. по высокогорью и холодовой травме, Фрунзе, 1962, 119.
5. Сиротинин М. М.— Життя на висотах і хвороба висоти, К., 1939; Экспер. медицина, 1937, 2, 23; Медичний журнал, 1954, 24, 2, 42; Фізіол. журн. АН УРСР, 1955, 1, 4, 117; Патол. фізіол. и експер. терапия, 1957, 5, 13; в сб.: Фізіол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, К., 1958, 82; Матеріали конфер. по проблеме адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма. Винница, 1962, 3; Матеріали II Закавказ. конфер. патофизиол. по защитно-приспособит. реакциям. Ереван, 1962, 349; Труды конфер. по высокогорью и холодовой травме. Фрунзе, 1962, 3; В кн.: Вопросы физиол. и патол. высокогорья. Труды Таджик. мед. ин-та, 1963, 62, 86; Патол. физиол. и експер. терапия, 1964, 8, 5, 12; Проблемы географ. патологии. Матеріали пленума и конфер. М., 1964, 154; Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, X, 3, 416; В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности. Матеріали Всес. научн. конфер. Алма-Ата, 1965, 8; Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, XI, 3, 283.
6. Ульянова С. А., Шумицкая Н. М.— В сб.: Кислородная недостаточность, К., 1963, 491.
7. Ужанский Я. Г.— Бюлл. експер. биол. и мед., 1945, 19, 4—5, 51.
8. Шумицкая Н. М.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1960, VI, 6, 777; В сб.: Кислородная недостаточность, К., 1963, 28.

Надійшла до редакції
28.VI 1966 р.

Вплив гіпоксії на чутливість тканин до ацетилхоліну у тварин різного віку

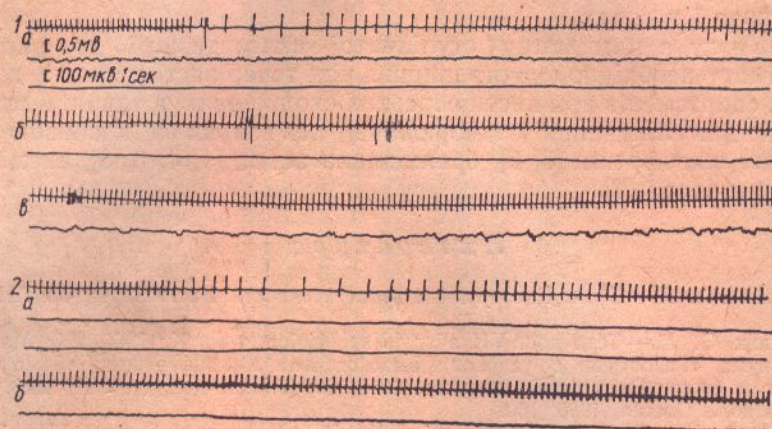
О. О. Маркова

Кафедра патологічної фізіології Тернопільського медичного інституту

В наших раніше проведених дослідженнях [5] ми відзначали, що гостра гіпоксія викликає закономірне зниження чутливості серця до ацетилхоліну. Щоб з'ясувати механізми цього явища, проведено ряд досліджень по вивченню чутливості серця до ацетилхоліну в умовах зміненої реактивності організму до гіпоксії.

Одним з таких станів з підвищеною резистентністю організму до гіпоксії є ранній вік тварин. Працями Сиротиніна [6], Лауер [4], Колчинської [3] встановлено, що ембріональний період та перші тижні життя тварини відзначаються більш високою, в порівнянні з дорослими, резистентністю до гіпоксії.

Ми вивчали зміни чутливості серця і мозку до ацетилхоліну у тварин різного віку під впливом гіпоксії. Дослідження проведені на 45 щу-



Вплив гіпоксії на зміни серцево-гальмівної і електрокортикальної дії ацетилхоліну у щура раннього віку.

1 — ЕКГ і ЕКоГ у вихідному стані; 2 — ЕКГ і ЕКоГ через 1 хв після «опускання» тварини з «висоти 12 000 м»; а — початок кривої; б, в — продовження кривої. Прямая лінія — момент введення ацетилхоліну.

рах у віці чотири-п'ять тижнів, вагою 30—50 г. Контролем служили дорослі щури вагою 190—220 г (101 тварина). У всіх дослідах реєстрували електрокардіограму в II стандартному відведенні і електрокортикограму (ЕКоГ) в потилично-тім'яному відведенні біполярно. Біоструми реєстрували чорнилопишучим багатоканальним електроенцефалографом фірми «Кайзер». Під час дослідів тварини перебували в неглибокому уретановому наркозі (0,08 г/100 г). Ацетилхолін вводили в загальну яремну вену в дозі 2,5 мкг/100 г. Вивчали силу негативно хронотропної дії ацетилхоліну на серце. Для цього обчислювали відношення інтервалу R—R в момент максимальної брадикардії до інтервалу R—R перед введенням ацетилхоліну. На ЕКоГ відзначали появу або відсутність реакції біострумів кори на введення ацетилхоліну. При появі реакції, яка полягала в зникненні повільних хвиль і зменшенні амплітуди реєстрованих потенціалів (рисунок, 1), вимірювали її тривалість у секундах. Слід відзначити, що в наших дослідженнях виявилася більш висока чутливість до ацетилхоліну головного мозку щурят щодо дорослих щурів. Відомо, що при внутріартеріальному і внутрішлуночковому введенні ацетилхолін викликає чіткі зміни ЕЕГ. Цей факт вперше був описаний Бонне і Бремером [7], Моруцці [8], а потім підтверджений великою кількістю праць. Деякі сумніви викликає питання про наявність активуючої дії ацетилхоліну при внутрівенному введенні, оскільки відомо, що ацетилхолін погано проходить через гемато-енцефалічний бар'єр. Ільюченко [2] показав, що короточасна реакція активації при внутрівенному введенні ацетилхоліну спостерігається у частини тварин і лише при введенні ацетилхоліну в дозі понад 1 мкг/кг. В наших дослідах електрокортикальна реакція при внут-

рівенному введенні значалась лише в 29 у щурят вона спостерігалась електрокортикальна реакція (8,3±0,79 сек), ніж

Більш часту появу реакції спостерігали у дорослих тварин. Матеоенцефалічного бар'єра в ранньому дитячому віці дітей легше і швидше дії і властивостях вступати в реакцію.

Після встановлення реакції ацетилхоліну у тварини камері за 1—2 хв на висоті до появи агонії. Через 1—2 хв після введення ацетилхоліну.

Результати цих досліджень свідчать про більшу витривалість тварин раннього віку при перебуванні на висоті до появи агонії (12,8±1,04 хв). По-друге, результати досліджень свідчать про те, що реакція тварин раннього віку на ацетилхолін різко знижується у дорослих різко знижується.

Вплив гіпоксії на зміни

Досліджувані показники	Вислід
Інтенсивність брадикардії від ацетилхоліну	6,
Частота серцевих скорочень перед введенням ацетилхоліну	38,

Як видно з таблиці, реакція тварин раннього віку на ацетилхолін різко вища, ніж у дорослих щурів ($p < 0,001$).

Через 1—2 хв після введення ацетилхоліну в головний мозок тварин раннього віку були спостерігані «ниточки» у всіх дорослих тварин (результати дослідів) щурят раннього віку була зареєстрована синхронізація.

Отже, проведені дослідження свідчать про те, що реакція тварин раннього віку на ацетилхолін різко вища, ніж у дорослих щурів.

рівенному введенні значно більшої дози ацетилхоліну (2,5 мкг/кг) відзначалась лише в 29% дослідів над дорослими тваринами. Водночас у щурят вона спостерігалась значно частіше — в 78% дослідів. Тривалість електрокортикальних реакцій у дорослих щурів була коротшою ($8,3 \pm 0,79$ сек), ніж у тварин раннього віку ($13,4 \pm 1,14$; $p < 0,001$).

Більш часту появу реакції кори головного мозку щурят порівняно з дорослими тваринами можна пояснити підвищеною проникністю гематоенцефалічного бар'єра у молодих тварин. Гращенко і Кассиль [1] відзначили, що завдяки високій проникності гематоенцефалічного бар'єра в ранньому дитячому віці хімреактивні формації головного мозку у дітей легше і швидше, ніж у дорослих, реагують на зрушення в складі і властивостях внутрішнього середовища організму.

Після встановлення вихідного рівня чутливості серця і мозку до ацетилхоліну у тварин викликали гіпоксію шляхом «підняття» в барокамері за 1—2 хв на висоту 12 000 м. Тварин перебували на цій висоті до появи агональних симптомів, після чого їх спускали на землю. Через 1—2 хв після «спуску» знову переіражували на висоту 12 000 м. Після закінчення дослідів тварин спускали на землю.

Результати цих досліджень, по-перше, підтвердили попередні дані про більшу витривалість тварин раннього віку до гіпоксії. Тривалість перебування на висоті до появи агональних симптомів у щурят була довшою ($12,8 \pm 1,04$ хв), ніж у дорослих тварин ($7,0 \pm 0,77$ хв; $p < 0,001$). По-друге, результати цих дослідів показали, що чутливість серця тварин раннього віку під впливом гіпоксії майже не змінюється, тоді як у дорослих різко знижується (див. таблицю).

Вплив гіпоксії на зміни чутливості серця до ацетилхоліну у тварин різного віку

Досліджувані показники	Дорослі (n=65)			Тварини раннього віку (n=18)		
	Вихідний стан $M_1 \pm m_1$	Гіпоксія $M_2 \pm m_2$	Різниця середніх в % до M_1	Вихідний стан $M_1 \pm m_1$	Гіпоксія $M_2 \pm m_2$	Різниця середніх в % до M_1
Інтенсивність брадикардії від ацетилхоліну	$6,1 \pm 0,60$	$2,8 \pm 0,41$ $p < 0,001$	—55	$7,3 \pm 0,82$	$7,9 \pm 0,82$ $p > 0,5$	+8
Частота серцевих скорочень перед введенням ацетилхоліну	383 ± 11	273 ± 16 $p < 0,001$	—28	517 ± 15	407 ± 12 $p < 0,001$	—21

Як видно з таблиці, інтенсивність серцево-гальмівної дії ацетилхоліну у тварин раннього віку під впливом гіпоксії не змінюється ($p < 0,5$), а у дорослих щурів знижується щодо вихідного стану на 55% ($p < 0,001$).

Через 1—2 хв після «спуску» тварин з «висоти» біоструми кори головного мозку були різко пригнічені, ЕКОГ реєструвалася у вигляді «ниточки» у всіх дорослих щурів і майже у всіх (за виключенням чотирьох дослідів) щурят (див. рисунок). Лише в одній тварині раннього віку була зареєстрована реакція десинхронізації та у одній — реакція синхронізації.

Отже, проведені досліді виявили більше зниження серцево-гальмівних ефектів ацетилхоліну під впливом гіпоксії у дорослих тварин щодо тварин раннього віку.

Висновки

1. Гостра гіпоксія знижує чутливість серця дорослих щурів до ацетилхоліну.
2. У тварин раннього віку не спостерігається зниження чутливості серця до ацетилхоліну під впливом гіпоксії.

Література

1. Гращенко Н. И., Кассиль Г. И.— В сб.: Нейрогуморальная регуляция в онтогенезе, К., 1964, 19.
2. Ильюченко Р. Ю.— Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга, «Наука», 1965.
3. Колчинская А. З.— В кн.: Гипоксия, К., АН УССР, 1949, 105; Недостаток кислорода и возраст, К., 1964.
4. Лауэр Н. В.— В кн.: Гипоксия, К., АН УССР, 1949, 84.
5. Маркова Е. А.— Патол. физиол., 1960, 5, 60; 1966, 2, 44.
6. Сиротинин М. М.— Мед. журн. АН УССР, 1940, 10, 5, 1415; 1953, 23, 2, 3.
7. Bonpe V., Fremeur F.— C. R. Soc. Biol. (Paris), 1937, 126, 34, 1271.
8. Мог. 2-й симп. Arch. Int. Physiol., 1939, 49, 1, 33.

Надійшла до редакції
25.VI 1966 р.

Вплив гіпофункції щитовидної залози та гіпертиреозидизації на вміст катехоламінів у мозку

Н. М. Нагнибіда

*Відділ ендокринних функцій Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Питання взаємозв'язку між гормонами щитовидної залози і катехоламінами знаходиться в центрі уваги багатьох вітчизняних та закордонних дослідників.

«Катехоламины и полиидотиронины называют «дополняющими» гормонами, из которых один подготавливает почву для активности второго. Каждый из них сам по себе является мало активным. Только совместное действие обоих гормонов обеспечивает оптимальную физиологическую работоспособность» (Берзин [2]).

Гудал та ін. [10] показали, що при тиреоїдизмі збільшується вміст норадреналіну (НА) в серці. Осинська [8] довела вплив гормона щитовидної залози на вміст катехоламінів у тканинах. Кардашев та ін. [6] виявили, що вміст катехоламінів в ендокринних залозах та в серці щурів збільшується при гіпофункції щитовидної залози та тиреоїдному токсикозі.

При повному блокуванні катехоламінів різними фармакологічними речовинами тироксин змінює свій вплив, тобто стан симпатoadренало-вої системи впливає на активність щитовидної залози [9].

З іншого боку, катехоламінам належить велика роль у медіації симпатичної іннервації, в трофічній функції нервової системи та в нейрогуморальній регуляції. Про це свідчать дані їх вибіркового розміщення в структурах мозку [7, 14], електроенцефалографічних порушень у тварин після ін'єкції катехоламінів [13], істотні зміни концентрації амінів у мозку під впливом психофармакологічних засобів та при патологічних станах [5, 11].

Деякі дослідники відзначали наявність при психічних порушеннях, які супроводжувались змінами концентрації КА, явищ гіпер- або гіпо-

тиреодизму [1, 3, 4, 12].
креції та центральною нер-
ний вплив. Це особливо
являються структурною ч-
метою роботи було дослід-
гіпоталамічній частині та
про взаємовідношення між
залоз внутрішньої секреції

Постановка

Досліди провадились на м
чали триоксиндольним флюоро
джували вміст норадреналіну,
вдалось визначити. При цьому
техоламінів.

Атиреоз викликали хірургі-
ля операції тварин деканітували
частини і півкулях (в лобній частині)
протрісі місяця з розрахунку 60
шували до 100 мг/кг. Тиреоток-
ням тироксину та тиреоїдину. П-
сикоз легкого та важкого ступеня
При двотижневому введенні дози
дні та 100 мг/кг в дальші. Пр-
новила 50—100 мг/кг, поступило

У перший день тварині давали чотири, в четвертий — п'ять, у шостий і сьомий по дві таблетки щодня. При цьому вага збільшилася на 60%. При місячному введенні тижнів. Про ступінь токсикозу

Результати

У табл. 1 наведено вміст НА в різних частинах головного мозку інтактних тварин, вміст НА в півкулях у міщій частині 1,2 мг/г.

Таблиця

Вміст НА в різних структурах мозкової тканини інтактних кролів ($M \pm m$)

Кількість тварин	Структура	НА в тканині
20	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,34±0 1,2±0

У табл. 2 наведені результати досліджень, проведених на кроликах, взятих з різних місць проживання.

Вміст НА в півкулях
0,34 мкг/г, після тиреоїдек-
тистично недостовірне ($p >$
тиреоїдектомованих кролик
40% (1,69 мкг/г при нормі