

ні блукаючого нерва, і тому відзначається посилення вагусного ефекту.

Найімовірніше це пов'язано з тим, що фосфати у тканинах в різні фази спричиняють негативний або позитивний вплив [3], що ослаблює прояв потенціалів дії системи автоматизму серця. На цьому фоні потоки помірних залпів імпульсів, що йдуть при подразненні блукаючого нерва, можна гадати, посилюють електропозитивні прояви фосфатів у серці, внаслідок чого виникає сумація вагусного гальмування.

Висновки

1. Штучне підвищення кількості неорганічного фосфору в крові у собак призводить до змін електрокардіографічних показників, що особливо проявляються подовженням інтервалів $P-Q$ і $Q-T$, а також зменшенням зубця P_2, P_3 .

2. Однозаміщений фосфорнокислий натрій, введений у кров тварини, ослаблює ефект зниження кров'яного тиску при стимуляції периферичного відрізка блукаючого нерва.

3. Сумація дії фосфатів з проявом вагусного ефекту на серце спостерігається при введенні у кров нейтральної суміші первинного і вторинного фосфатів.

Література

1. Белицкий Г. Ю.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1946, 22, 5, 32.
2. Болотов и Каретников П. В.— Лабораторное дело, 1965, 1, 30.
3. Воронцов Д. С.— Общая электрофизиология, М., 1961, 35.
4. Гродзенский Д. З. и Ильина Л. И.— Физиол. журн. СССР, 1940, 29, 341.
5. Коштыянец Х. С.— ДАН СССР, 1944, 43, 376.
6. Магура И. С.— Цитология, 1962, 4, 2, 208.
7. Милько В. И.— Врач. дело, 1959, 5, 485.
8. Милько В. И., Щепотин Б. М.— В кн.: Актуальные проблемы кардиологии, 1965, 189.
9. Павлов И. П.— Полное собр. соч., 1951, 1, 2, 87.
10. Райскина М. Е.— В кн.: Биохимия нервной регуляции сердца, М., 1962, 41.
11. Рубинштейн Д. Л.— Общая физиология, 1947.
12. Сальманович В. С.— В сб.: Патол. физиол. сердечно-сосуд. системы, 1964, 1, 107.
13. Сальманович В. С.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 2, 149.
14. Сорокина З. А.— Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 3, 340.
15. Сорокина З. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1965, 11, 5, 655.
16. Цофина Л. М.— Биофизика, 1962, 7, 1, 51.
17. Широкий В. Ф.— Научн. труды. Рязанск. мед. ин-та, 1962, 15, 178.
18. Шурин В. П.— VII з'їзд Укр. фізіол. т-ва. Тези доп., 1964, 490.
19. Masuoka D. T. a. Saunders P. R.— Proc. Soc. Exp. Biol., 1950, 74, 4, 879.
20. Finkelstein M. a. Bodansky O.— J. Pharmacol., 1948, 94, 4, 274.

Надійшла до редакції
20.V 1966 р.

Вплив закачування на потенціал шлунка собак до і після делабіринтації

М. П. Кожухар

Біологічний факультет Дніпропетровського державного університету

З явищем закачування люди вперше зустрілись у зв'язку з розвитком мореплавання. З розвитком швидкісних видів транспорту, особливо авіації, проблема закачування набула ще більшої актуальності.

В літературі зібрана велика кількість праць, присвячених вивченню впливу закачування на діяльність травного апарата.

Успенський [9] спостерігав зниження секреції шлункового соку в умовах «бовтанки» на літаках.

Копанев та ін. [5] в експериментах на собаках досліджували гальмівний вплив закачування на секрецію шлункового соку в складно-рефлекторній і хімічній фазах травлення.

Пестов [7] виявив підвищення збудливості блювотного центра собак при обертанні на стенді з прискореннями.

Задача нашого дослідження полягала в тому, щоб прослідкувати за змінами потенціалу шлунка в процесі закачування і, застосувавши делабіринтацію, встановити, в якій мірі вестибулярний апарат бере участь в їх виникненні.

Методика досліджень

Експерименти проводилися на собаках з фістулами дна шлунка, які голодували протягом 18—20 год. Перед дослідом шлунок промивали водою 28—30° С.

Для відведення потенціалів застосовували глиняні неполяризуючі електроди, один з яких вставляли в фістулу, а другий закріплювали на шкірі спини.

Як відомо, потенціали шлунково-кишкового тракту відзначаються повільними коливаннями і за своїм характером наближаються до постійних потенціалів. Внаслідок того, що амплітуда потенціалу шлунка не перевищує 40—60 мВ, реєструвати його без підсилення можна лише з допомогою чутливого дзеркального гальванометра методом компенсації. Істотним недоліком цього методу є велика чутливість дзеркального гальванометра до механічних перешкод.

В наших дослідках був використаний двокаскадний двопівперіодний підсилювач постійного струму. Перший каскад (підсилювач напруги з коефіцієнтом підсилення 200), в якому використані лампи 6Ж4, має безпосередній зв'язок з підсилювачем потужності, який працює на лампах 6П3.

Реєструюча система складається з двох соленоїдів, розташованих горизонтально по проекції кола, частину якого вони складають. У соленоїдах рухаються два осердя, з'єднані між собою та з важільком для запису на закопченій поверхні паперової стрічки. Горизонтальне розташування осердь на центрах виключає вплив їх ваги на відхилення. Соленоїди реєструючої системи ввімкнені анодним навантаженням ламп 6П3. Відхилення важілька лінійне в діапазоні 0—60 мВ, чутливість близько 2 мм на 1 мВ.

Закачування здійснювалось на чотириштангових качелях. Довжина штанги 3,6 м. Частота качань 16—18 на 1 хв.

Для збудження шлункових залоз застосовували 200 г сирого м'яса.

Голову тварин фіксували в головоутримувачі. Очі закривали спеціальною пов'язкою.

Результати досліджень та їх обговорення

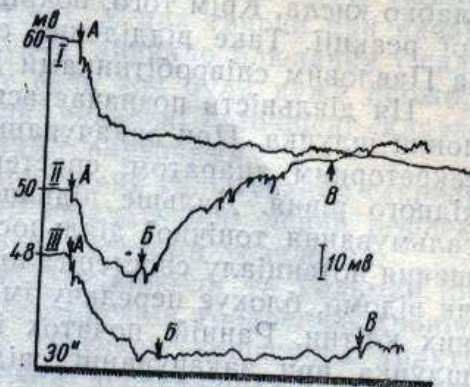
Вплив закачування на біоелектричний потенціал шлунка вивчали на восьми собаках. Для запобігання виникнення умовних рефлексів на качання досліди повторювали не частіше одного-двох разів на тиждень і не більше трьох-чотирьох на кожному собаці.

Качання, як правило, починали через 6—10 хв після годування тварин м'ясом, тобто після максимального зниження потенціалу (зменшення сили вхідного струму) [10]. Тривалість качань у середньому у всіх дослідах становила 20—25 хв. Як правило, за цей час спостерігалися деякі ознаки, що свідчили про появу функціональних розладів: салівація, іноді блювота, сечовипускання, дефекація. Піддослідні тварини не в однаковій мірі піддавались закачуванню. Можна виділити групу собак, більш чутливих до качань, у яких у кожному досліді відзначалась блювота. Друга група (п'ять собак) була більш стійкою. У цих собак спостерігалась тільки салівація, тварини повисали в лям-

ках на 15—20 хв качань. У всіх собак, задовго до появи зовнішніх ознак закачування (на другій — п'ятій хвилині) спостерігалось підвищення потенціалу шлунка, що свідчить про ранню появу функціональних розладів у системі травлення.

Зміни потенціалу шлунка при споживанні м'яса, одержані в наших дослідках, аналогічні даним Венчикова [4], Боговарової [3], Альошина [1] (див. рисунок).

Зміни потенціалу шлунка собаки при годуванні м'ясом та качанні до і після делабіринтації. I — годування до делабіринтації; II — годування та качання до делабіринтації; III — годування та качання після делабіринтації. А — момент годування, Б — початок качання, В — закінчення качання.



Була зроблена спроба виявити закономірності цих кривих. Зміни потенціалу шлунка були виражені в відсотках щодо максимального зниження, взятого за 100. Такий аналіз дав можливість порівнювати зміни потенціалу шлунка окремих тварин, незважаючи на деяку різницю між абсолютними величинами. Одержана на основі середніх даних крива приблизно може бути виражена рівнянням $x \cdot y = A$, де x — відрізок часу, y — зміна потенціалу у відсотках, A — стала величина в межах 2400—6000. Відхилення від цієї закономірності спостерігаються в області максимального зниження потенціалу, тобто при збудженні значної більшості секреторних клітин. Рівняння $x \cdot y = A$ свідчить про те, що крива зниження потенціалу при споживанні м'яса має гіперболічний характер.

Зміни потенціалу шлунка при закачуванні мають протилежний характер. Якщо при споживанні м'яса потенціал зменшувався на 20—30 мВ, то при закачуванні він підвищувався спочатку до вихідного рівня, а потім ще на 5—10 мВ. Крива його зміни крім протилежного напрямку має й інший характер.

Для порівняння інтенсивності цих змін у різних тварин зручно користуватись показником змін величини потенціалу в одиницю часу, тобто тангенсом кута нахилу кривої $\operatorname{tg} \alpha = \frac{y}{x}$, де y величина змін потенціалу шлунка у відсотках, x — час у секундах.

Інтенсивність збільшення потенціалу при закачуванні виявилась вищою у тварин, менш чутливих до закачування. Так, у собак, у яких при закачуванні спостерігалась блювота $\operatorname{tg} \alpha = 0,20—0,21$, а в менш чутливих до закачувань $\operatorname{tg} \alpha = 0,29—0,34$.

Відомо, що зниження потенціалу відповідає збудженню шлункових залоз, а його підвищення — гальмуванню. Отже, качання викликають гальмування секреції шлункового соку і порушують процес травлення.

Слід відзначити ранній початок функціональних розладів у системі травлення, які значно передують виявленню синдрому закачування, при так званій «прихованій формі закачування», що трапляється значно частіше, ніж неприхована [5].

Як вже згадувалось раніше, потенціал шлунка при закачуванні збільшувався, перевищуючи вихідний рівень наприкінці качань на 5—10 мВ. У зв'язку з тим, що тварин брали для дослідів після 18 год годування та з нейтральною реакцією слизової оболонки шлунка, таке

збільшення не могло бути зумовлене тільки припиненням збудження секреторного апарата. Навіть при відсутності їжі в шлунку виділяється незначна кількість шлункового соку. Реакція його нейтральна або слабо кисла. Крім того, покрівний епітелій шлунка відділяє слиз лужної реакції. Таке відділення соку спостерігалось з малого шлуночка за Павловим співробітниками І. П. Павлова [2].

Ця діяльність позначається на величині вихідного потенціалу оболонки шлунка. При закачуванні тварин, з приведеним у діяльний стан секреторним апаратом, спостерігалось відновлення потенціалу до вихідного рівня. Дальше підвищення потенціалу свідчить про розвиток гальмування тонічної діяльності секреторного апарата. Таке ж підвищення потенціалу спостерігалось при введенні тваринам атропіну, який, як відомо, блокує передачу імпульсів з блукаючого нерва до секреторних клітин. Ранній початок і велика інтенсивність змін потенціалу шлунка при закачуванні свідчать про їх нервово-рефлекторний механізм.

В питанні про те, якому із аналізаторів належить провідна роль у синдромі закачування, існують різні погляди. Болдирев [11] причиною блювоти при закачуванні вважав переповнення тонкого кишечника проковтнутою слиною та кишковим соком. В. І. Воячек головне місце в генезі закачування відводив рефлексам з отолітового апарата. Рассветаєв [8] пов'язував зміни секреції шлунка при закачуванні з подразненням отолітового апарата пропріоцепторів та інтерорецепторів внутрішніх органів. Пестов [7] встановив підвищення збудливості блювотного центра при «хворобі руху». Після делабіринтації підвищення збудливості блювотного центра зменшилось, однак, найбільше зниження збудливості блювотного центра автор спостерігав при виключенні новокаїном інтерорецепторів очеревинної порожнини.

Для з'ясування питання, в якій мірі вестибулярний аналізатор бере участь у походженні змін потенціалу шлунка при закачуванні, була застосована делабіринтація. З цією метою собакам під наркозом у середнє вухо вводили 1,5%-ний розчин моноацетатної кислоти [1].

Випадіння функції вестибулярного аналізатора клінічно було повним. Досліди відновлювались не раніше, ніж через три тижні. Методика постановки експериментів була такою ж, як і до делабіринтації. Після делабіринтації собаки не закачувались. У тварин, раніше дуже чутливих до качань, не спостерігалась навіть саливація, яка з'являлась у них на третій—п'ятій хвилині до делабіринтації. В наступних дослідах тривалість качань була подовжена із збільшенням, у деяких дослідах, амплітуди качань. Але і в цьому випадку синдром закачування не розвивався.

Ще більш переконливі дані одержані при дослідженні потенціалу шлунка. Якщо до делабіринтації у тварин на другій-третьій хвилині качань спостерігалось підвищення потенціалу шлунка, то у делабіринтованих у жодному досліді не зареєстровано його підвищення, що свідчить про зникнення гальмівних впливів з вестибулярного апарата.

Необхідно відзначити, що в результаті делабіринтації відзначались розлади травлення, які спостерігались протягом 20—25 днів після операції. Навіть після 40-годинного голодування відділявся кислий шлунковий сік, вихідний потенціал був низьким і не зменшувався при споживанні м'яса, тобто шлункові залози перебували у стані тривалого збудження. На 20—25 день діяльність шлункових залоз нормалізувалась; вихідний потенціал шлунка наближався до середніх величин; споживання м'яса викликало звичайне зниження потенціалу.

Надалі на чотирьох собаках було застосоване внутрішнє введен-

ня 20 мл 5%-ного розчину бікарбонату натрію для розчинення отолітів [12]. Одноразове введення бажаного результату не принесло. При дворазовому введенні розчину соди по 20 мл через день тільки у двох собак із чотирьох (через два тижні після введення розчину), спостерігалась картина, подібна до делабіринтації. У цих тварин при качаннях не виявлялись зміни потенціалу шлунка, зникало блювання і саливація. Але собаки поступово втрачали у вазі, хоч були дуже прожорливі, і гинули від виснаження. При розтині виявлені потовщені складки слизової оболонки шлунка, вкриті дрібними виразками.

Збільшення соковиділення натще і зникнення гальмування секреції при качаннях в результаті делабіринтації свідчать про тісний рефлекторний зв'язок вестибулярного аналізатора і системи травлення.

Цікаво в зв'язку з цим навести дані Малишкіної та Гельман [6]. Автори відзначають, що серед захворювань органів травлення хронічні хвороби гастро-дуоденального відділу шлунково-кишкового тракту становлять одну з найбільш частих причин дискваліфікації льотного складу і посідають друге місце в групі захворювань внутрішніх органів.

Зюзін у 120 льотчиків, схильних до закачування, виявив зниження рухальної функції шлунка, зниження кислотності шлункового соку. Після курортного лікування та нормалізації шлункового соку зникла й схильність до закачування.

Початкові прояви закачування у вигляді гальмування секреції шлункових залоз, які не супроводжуються видимими зовнішніми ознаками, при частому повторенні можуть приводити до функціональних зрушень у системі травлення.

Висновки

1. Закачування супроводжується підвищенням потенціалу (збільшенням сили вхідного струму), що свідчить про гальмування секреції шлункових залоз.
2. Гальмування секреції починається через дві хвилини після початку качань.
3. Основною причиною виникнення змін потенціалу шлунка при закачуванні є подразнення вестибулярного аналізатора.

Література

1. Алешин И. А.— Материалы I конфер. физиол., биохим. и фармакол. Средней Азии и Казахстана. Ташкент, 1958.
2. Бабкин Б. П.— Внешняя секреция пищеварительных желез, 1927.
3. Боговарова Е. Ф.— Потенциал желудка и его функциональное состояние. Дисс. Ашхабад, 1945.
4. Венчиков В. И.— Биоэлектрический потенциал желудка. М., 1954.
5. Копанев В. И.— Авиаци. и космич. медицина, 1963, 278.
6. Малышкина Е. Т., Гельман Б. Л.— Авиаци. и космич. медицина, 1963, 358.
7. Пестов И. Д.— Изв. АН СССР, сер. биол., 1964, 5, 690.
8. Рассветаев В. В.— Труды ВМА им. С. М. Кирова. 1957, 79. 7.
9. Успенский Ю. Н.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1943, X, 4—5.
10. Чаговец В. Ю.— В кн.: Избранные труды. Изв. АН УССР. 1957.
11. Boldyreff W. N.— Bull. of the Batté Greek San. a. Hospital Clinic, 1927, XXIII, 2.
12. Hasegawa T.— Arch. Otolarin., 1949, 50, 6.

Надійшла до редакції
30.IV 1966 р.