

Результати цих дослідів показують, що ультрафіолетові промені лампи ЕУВ-15 підвищують загальну холінестеразну активність у тканині селезінки до 126%, а в тканині печінки — до 135%. Ультрафіолет лампи БУВ-30П дає протилежний ефект — загальна холінестеразна активність у тканині селезінки знижується до 68,5%, а в тканині печінки — до 64,2%.

Вміст ацетилхоліну змінюється обернено пропорційно до активності холінестераз: під впливом лампи ЕУВ-15 зменшується в печінці і селезінці до 48,4% і 68,5% відповідно, а лампи БУВ-30П — збільшується до 115% в печінці і до 116% у селезінці.

При одночасному опроміненні тварин з допомогою ламп ЕУВ-15 і БУВ-30П загальна активність холінестераз і вміст загального ацетилхоліну тканин печінки і селезінки перебували в межах норми (на 24-у годину після опромінення).

Цей факт свідчить про те, що обидва ультрафіолетові спектри мають (принаймні в перші дні після опромінення) різні фізіологічні механізми дії на систему «ацетилхолін — холінестераза». Очевидно, через 24 год після опромінення тварин обома спектрами ультрафіолету спостерігається взаємне врівноваження фізіологічних механізмів, які викликають зміни в системі «ацетилхолін — холінестераза».

Висновки

1. В перші дні після опромінення ультрафіолетовими променями з різною довжиною хвилі спостерігаються неоднакові зміни в системі «ацетилхолін — холінестераза» тканин печінки і селезінки білих щурів.
2. Вміст загального ацетилхоліну тканин печінки і селезінки під впливом ультрафіолету змінюється обернено пропорційно змінам загальної холінестеразної активності.
3. При одночасному опроміненні тварин ультрафіолетовими променями з різною довжиною хвилі через 24 год після опромінення загальна холінестеразна активність і вміст загального ацетилхоліну тканин печінки і селезінки не змінюються.

Література

1. Барабой В. А. — Успехи соврем. биол., 1964, 58, 57.
2. Дубинин Н. П. — В сб.: Исполз. ультрафиолет. излуч. в живот., М., 1963, 14.
3. Жук Е. Г. — Гигиена и санитария, 1958, 10, 84.
4. Коломийченко М. А. — Укр. біохім. журн., 1958, 30, 6, 803.
5. Свидерская Т. А., Филиппсон И. Н. — В сб.: Ультрафиол. радиац. и ее гигиен. знач., М., 1959, 202.
6. Франк Г. М., Вариавер Г. С., Данцин Н. М., Соколов М. В. — В сб.: Ультрафиолет. излуч., М., 1960, 8.
7. Франк Г. М. — В сб.: Ультрафиол. излуч. и гигиена, М., 1960, 56.
8. Шарыгин А. А. — В сб.: Исполз. ультрафиол. излуч. в животновод., 1963, 107.
9. Hestrin S. — Biol. Chem., 1949, 180, 248.

Надійшла до редакції
3.IV 1970 р.

УДК 612.386

ЗМІНИ ВСМОКТУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ СУДОРОЖНИХ ПРИСТУПАХ

Р. О. Файтельберг, В. Д. Башев

Кафедра фізіології людини і тварин Одеського університету

У фізіологічній літературі є достатньо відомостей щодо участі центральної нервової системи в регуляції процесів всмоктування у шлунково-кишковому тракті [1, 5, 8, 9, 12, 14]. Останнім часом опубліковані дані, які висвітлюють вплив різних відділів кори мозку і підкоркових ядер на процеси резорбції в кишечнику [2, 7, 10, 11, 15, 16, 17]. Слід відзначити, що всі згадані дослідження проведені в умовах нормального стану центральної нервової системи. Про всмоктувальну діяльність кишечника при патологічному стані центральної нервової системи є лише поодинокі праці. В лабораторії І. Т. Курцина [10, 11] було досліджено всмоктування глюкози в кишечнику при експериментальному неврозі, викликаному зіткненням позитивних і гальмівних кортикальних процесів. При цьому були виявлені чіткі зміни процесів всмоктування. При-

гнічується всмоктувальна мозку [13].

У зв'язку з тим, що логічному стані центральної завдання вивчити зміни на дорожному приступі.

Досліди проведені на з фістульної трубкою. І довжиною 22—25 см. Вс резорбції 7%-ного розчину речовин вводили у відрізок між кількістю введення визначали рефрактометрично гліцину — газометричним введенням ефіро-камфорної кової олії з додаванням фори не виникає звикання умовах хронічного експериментальної діяльності тонкого кишечника після експериментальних с

Нами проведені дві цію тонкого кишечника в фоні експериментальних с

Досліди провадилися вання. На шести собаках глюкози і аміноазоту-глі за Стюдентом — Фішером

Через 10—15 сек після ші у собаки виникав загальнізованих судорог. В перші три фази, що сліду судороги (30 сек — 1 хв),

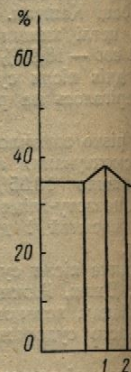


Рис. 1. Всмоктувальна діяльність тонкого кишечника по вертикалі

У фазі тонічних судорог 30 сек. Після закінчення судорог лась від 1,5 до 2,5 хв, сон. У ряді дослідів в одних на протязі 1,5—2

Дослідження резорбції глюкози в кишечнику після судорог

8—K-71

промені лампи ЕУВ-15 змінюються до 126%, а в такій же протилежний ефект — зменшуються до 68,5%, а в

до активності холінестерази до 48,4% і 68,5% і до 116% у селезинці. Лампи ЕУВ-15 і БУВ-30П впливають на тканини печінки і селезінки (принаймні електричність мають (принаймні) на систему «ацетилхолін» тварин обома спектрально-логічних механізмів, які

зменшення з різною довжиною холінолінів — холінестераза»

під впливом ультрафіолетової холінестеразної

променями з різною холінестеразна активність змінюються.

в живот., М., 1963, 14.

803.

графіол. радиац. и ее

олов М. В.— В сб.:

80, 56.

животновод., 1963, 107.

Надійшла до редакції 3.IV 1970 р.

УДК 612.386

О КИШЕЧНИКА ПРИСТУПАХ

верситету

насті центральної нервової системи [1, 5], вплив різних відділів [2, 7, 10, 11, 15, 16], умов нормального функціонування кишечника при різних праці. В лабораторії в кишечнику при різних і гальмівних корекціях всмоктування. При-

гнічується всмоктувальна діяльність тонкого кишечника при анемізації головного мозку [13].

У зв'язку з тим, що питання про всмоктувальну функцію кишечника при патологічному стані центральної нервової системи дуже мало висвітлене, ми поставили завдання вивчити зміни резорбції в тонкому кишечнику при експериментальному судорожному приступі.

Методика досліджень

Досліди проведені на собаках з ізольованою петлею тонкого кишечника за Тірі з фістульною трубкою. Ізольований відрізок, утворений з порожньої кишки, був довжиною 22—25 см. Всмоктувальну діяльність кишечника оцінювали за ступенем резорбції 7%-ного розчину глюкози і 0,03 М розчину аміноазоту-гліцину. Розчини цих речовин вводили у відрізок кишки на 30 хв. Про всмоктування ми судили за різницею між кількістю введеної і виведеної речовини. Концентрацію глюкози в розчинах визначали рефрактометрично і за Хагедорном — Іенсеном, а концентрацію аміноазоту-гліцину — газометричним методом за Цуверкаловим. Судорожний приступ викликали введенням ефіро-камфорої суміші (1 г Camphora trita розчиняли в 3,5 мл персикової олії з додаванням 0,6 мл ефіру), 1,5—2 мл якої вводили внутрішньовенно. До камфори не виникає звикання, що дозволяє застосовувати її протягом тривалого часу в умовах хронічного експерименту на тій самій тварині [6]. Дослідження всмоктувальної діяльності тонкого кишечника починали через 2, 6, 12 год і в наступні 11—12 днів після експериментальних судорожних приступів.

Нами проведені дві серії дослідів. У I серії досліджували всмоктувальну функцію тонкого кишечника в нормі. У II серії вивчали ті самі функції кишечника на фоні експериментальних судорожних приступів.

Досліди провадилися у той самий час через 16—18 год після останнього годування. На шести собаках було проведено 420 дослідів, в яких вивчали всмоктування глюкози і аміноазоту-гліцину. Результати досліджень зазнали статистичної обробки за Стьюдентом — Фішером і представлені у зведених таблицях.

Результати досліджень

Через 10—15 сек після внутрішньовенного введення 1,5—2 мл ефіро-камфорої суміші у собаки виникав загальний руховий неспокій, після чого розвивався приступ генералізованих судорог. В перебігу судорожного приступу цілком чітко можна було виділити три фази, що слідує одна за одною: тонічні судороги (15—30 сек), клонічні судороги (30 сек — 1 хв), і біг на місці (30 сек — 1 хв).

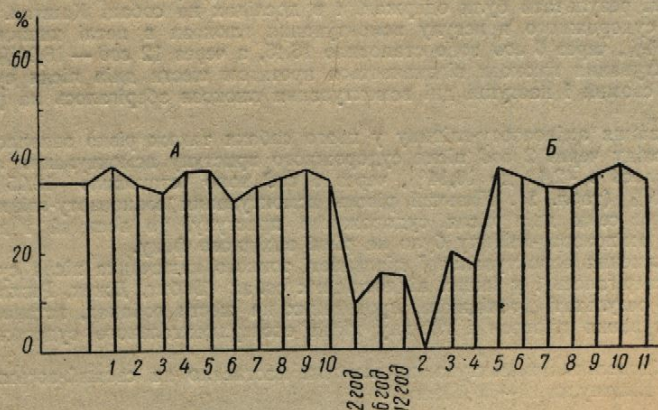


Рис. 1. Всмоктування глюкози в нормі (А) та після експериментального судорожного приступу (Б) у собаки Шарика. По вертикалі — всмоктування в процентах, по горизонталі — години і дні дослідів.

У фазі тонічних судорог спостерігалось припинення дихання тривалістю до 30 сек. Після закінчення судорожного приступу, загальна тривалість якого коливалась від 1,5 до 2,5 хв, собаки заспокоювались, здебільшого наставав короткочасний сон. У ряді дослідів виникало кілька судорожних приступів, які слідує один за одним на протязі 1,5—2,5 хв.

Дослідження резорбтивної діяльності тонкого кишечника показали, що в усіх дослідів після судорожного приступу спостерігалось різке зниження всмоктування

глюкози і аміноазоту-гліцину в перший і наступні дні після досліду. Так, у петлі кишки собаки Шарика через 2 год після судорожного приступу всмоктування глюкози зменшилось з 35,91 до 9,65%, через 6 год воно становило 16,17%, а через 12 год — 15,54% (рис. 1).

Особливо різко знизилось всмоктування у перші три дні після судорожного приступу, відновлення всмоктування глюкози наставало на п'ятий-шостий день. Всмоктування аміноазоту-гліцину також різко знижувалось. Так, у петлі кишки собаки Шарика в перший день досліду через 2 год після судорожного приступу всмоктування аміноазоту-гліцину незначно знизилось, через 6 год залишалось на тому ж рівні, а через 12 год підвищилось (рис. 2). Проте низький рівень всмоктування аміноазоту-гліцину

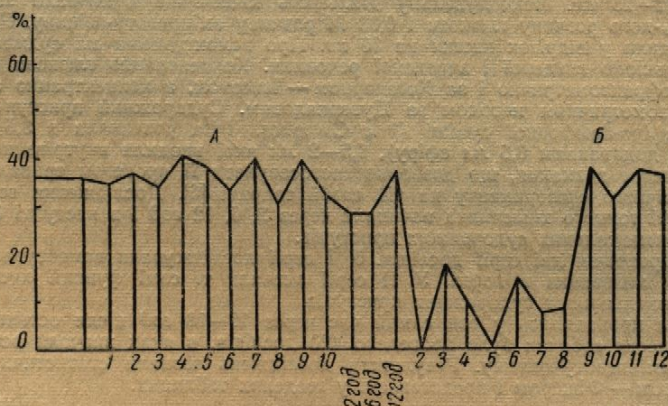


Рис. 2. Всмоктування гліцину в нормі (А) та після експериментального судорожного приступу (Б) у собаки Шарика.

Умовні позначення див. рис. 1.

відзначався протягом восьми днів після судорожного приступу з незначними коливаннями, на дев'ятий і в наступні дні всмоктування гліцину було на рівні вихідного фону.

Такі самі результати були одержані і в дослідах на собак Каштан. Так, через 2 год після судорожного приступу всмоктування глюкози в петлі кишки знизилось з 31,98 до 1,44%, через 6 год воно становило 16,45, а через 12 год — 18,24% (табл. 1). Низьке всмоктування глюкози відзначається протягом шести днів після судорожного приступу, на сьомий і наступні дні всмоктування глюкози зберігалось на рівні вихідного фону.

Всмоктування аміноазоту-гліцину у цього собаки також різко знизилось. У перший день досліду через 2 год після судорожного приступу всмоктування аміноазоту-гліцину знизилось з 42,44 до 16,14%, через 6 год воно становило 18,05%, а через 12 год — 15,55% (табл. 2). Низький рівень всмоктування аміноазоту-гліцину відзначався протягом семи днів після судорожного приступу, на восьмий і далі дні всмоктування аміноазоту-гліцину було на рівні вихідного фону.

Різка зниження всмоктувальної діяльності тонкого кишечника після судорожного приступу спостерігалось і у інших піддослідних собак (Бобик, Джек, Рижик, Циган).

Отже, в результаті досліджень, проведених на шести собаках, встановлено зниження всмоктування глюкози і гліцину після експериментального судорожного приступу.

Повне відновлення всмоктування глюкози наставало на сьомий-восьмий день, а всмоктування гліцину на 11—12-й день.

Обговорення результатів досліджень

Наші досліди показали, що експериментальний судорожний приступ, відтворений введенням ефіро-камфорової суміші внутрішньо, викликає тривалі і зворотні зміни всмоктувальної функції тонкого кишечника. Після приступу у всіх піддослідних собак було відзначено зменшення всмоктування аміноазоту-гліцину протягом дев'яти днів, а зниження всмоктування глюкози — протягом семи днів. Отже, всмоктування глюкози після судорожного приступу відновлюється швидше, ніж всмоктування аміноазоту-гліцину.

За літературними даними, під впливом експериментального судорожного приступу змінюються секреторна і моторна функції шлунка. Жербін [3] відзначив, що під впливом електросудорожних приступів у собак відбувається значне зменшення секре-

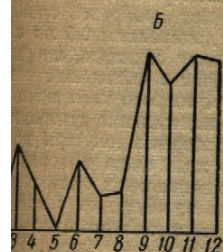
Таблиця 1

Вплив експериментального судорожного приступу на всмоктування 7% ного розчину глюкози в тонкому кишечнику (середні дані шести собак, в %)

Класифікація собак	Норма	Всмоктування після експериментального судорожного приступу												
		Години						Дні						
		2	6	12	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
		53,86	10,92	24,00	18,41	19,32	30,80	15,20	24,12	65,35	60,31	51,37	50,68	54,42

і дні після досліду. Так, у петлі
ого приступу всмоктування глюко-
становило 16,17%, а через 12 год —

ші три дні після судорожного при-
о на п'ятий-шостий день. Всмокту-
Так, у петлі кишки собаки Шарик
жного приступу всмоктування амі-
нишалося на тому ж рівні, а через
всмоктування аміноазоту-гліцину



та після експеримен-
у собаки Шарика.

с. 1.

приступу з незначними коливан-
ну було на рівні вихідного фону.
х на собак Каштан. Так, через
окози в петлі кишки знизилось
через 12 год — 18,24% (табл. 1).
через шість днів після судорожного
кози зберігалось на рівні вихід-

також різко знизилось. У пер-
ступу всмоктування аміноазоту-
но становило 18,05%, а через
ання аміноазоту-гліцину відзна-
у, на восьмий і далі дні
ого фону.

о кишечника після судорожного
(Бобик, Джек, Рижик, Циган).
несті собаках, встановлено зни-
ментального судорожного при-

ало на сьомий-восьмий день, а

Висновки

дорожний приступ, відтворений
кає тривалі і зворотні зміни
гупу у всіх піддослідних собак
ліцину протягом дев'яти днів,
к. Отже, всмоктування глюкози
іж всмоктування аміноазоту-

тального судорожного присту-
Жербін [3] відзначив, що під
ється значне зменшення секре-

Таблиця 1
Вплив експериментального судорожного приступу на всмоктування 7%-ного розчину глюкози в тонкому кишечнику
(середні дані шести собак, в %)

		Всмоктування після експериментального судорожного приступу													
Кличка собаки	Норма	Години			Дні										
		2	6	12	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Бобик	53,86	10,83	32,0	34,90	18,41	12,32	30,80	15,20	24,12	65,35	60,31	51,37	50,68	54,42	
Джек	39,32	14,28	18,66	19,15	42,78	10,26	20,08	30,68	46,12	36,06	39,00	44,60	35,71	40,51	
Каштан	31,98	1,44	16,45	18,24	2,40	0,0	0,0	20,67	4,45	30,69	33,97	31,11	26,53	33,64	
Шарик	35,91	9,65	16,17	15,54	0,0	20,0	16,62	37,53	35,53	33,53	33,12	36,23	38,20	34,80	
Циган	67,96	41,03	43,52	45,35	37,75	33,28	61,47	60,00	68,60	63,56	78,23	79,82	81,09	72,66	
Рижик	44,25	10,47	6,55	21,01	32,60	32,11	39,80	34,61	38,03	33,63	40,81	44,51	44,09	40,60	
M	45,5	14,65	22,22	25,7	23,3	18,0	28,10	31,1	36,11	43,8	47,57	47,94	47,71	46,1	
± m	5,6	5,4	7,3	6,3	5,3	8,6	6,4	—	—	—	—	—	—	—	
t	3,9	3,0	2,7	2,7	2,7	3,6	1,7	—	—	—	—	—	—	—	
p <	0,001	0,001	0,01	0,02	0,02	0,01	0,1	—	—	—	—	—	—	—	

Таблиця 2
Вплив експериментального судорожного приступу на всмоктування 0,03 M розчину аміноазоту-гліцину в тонкому кишечнику
(середні дані шести собак, в %)

(середні дані шести собак, в %)															
Кличка собаки	Норма	Всмоктування після експериментального судорожного приступу													
		Години						Дні							
		2	6	12	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Бобик	49,07	28,72	28,72	34,70	03,23	00,00	28,95	06,84	28,12	67,55	41,96	62,05	52,38	51,93	55,14
Джек	40,16	21,36	18,40	26,35	11,16	09,52	33,77	51,48	16,66	00,00	30,05	44,64	38,83	40,92	42,80
Каштан	42,44	16,14	18,05	15,55	00,00	00,00	00,00	00,00	16,22	39,43	23,51	38,88	41,07	40,07	41,16
Шарик	35,94	28,42	28,42	37,20	00,00	15,15	08,77	00,00	15,02	06,84	08,77	38,69	31,10	37,35	35,76
Циган	52,79	32,07	41,20	36,60	32,14	44,19	34,16	38,40	52,67	44,19	34,97	09,52	52,97	40,62	40,60
Рижик	40,16	26,34	20,18	23,10	10,26	12,05	31,39	43,75	51,60	37,94	06,39	01,63	30,80	20,83	39,83
M	43,4	25,5	25,8	28,9	9,50	13,5	22,8	20,6	31,05	32,65	24,3	35,9	41,2	38,6	42,05
± m	2,5	3,5	3,7	3,6	4,9	6,7	6,0	8,3	4,7	10,5	5,8	—	—	—	—
t	5,1	4,8	4,8	3,8	6,0	4,2	3,1	2,6	2,6	1,0	2,9	—	—	—	—
p <	0,001	0,001	0,001	0,01	0,001	0,001	0,01	0,05	0,05	0,1	0,02	—	—	—	—

ції, а також зміни хімізму шлункового соку. Козін [4] на фістульних собаках виявив, що електросудорожні припадки призводять до пригнічення секреторної і моторної функції шлунка.

Заслужовує на увагу праця Янушнявичуса та ін. [18], які спостерігали у хворих людей під час епілептичних приступів появу болей у черевній порожнині.

Існує думка [3, 4] про те, що судорожний приступ спричиняє пригнічувальний вплив на шлунково-кишковий тракт не безпосередньо, а при впливі на нервові структури, які беруть участь у регуляції функції травного апарата. З таким припущенням слід погодитись, оскільки під впливом судорожного приступу в шлунково-кишковому тракті відбуваються функціональні зміни, які в наших дослідках усувались протягом восьми — десяти днів.

Проте, це питання про механізм спостережуваних зрушень в резорбції під впливом судорожного приступу вимагає спеціальної розробки, яка тепер у нас триває.

Висновки

1. Експериментальний судорожний приступ, відтворений введенням ефіро-камфорної суміші внутрішньо, викликає чіткі зміни в резорбтивній діяльності тонкого відділу кишечника собак. Різко знижується всмоктування глюкози і гліцину.

2. Зміни всмоктувальної діяльності тонкого кишечника після судорожного приступу тривають вісім — десять днів, після чого резорбтивна функція кишечника відновлюється до вихідного рівня.

Література

1. Банникова Н. А.—О роли центр. нервн. сист. в регул. проц. всас. в тонком кишечн., Автореф. дисс., Л., 1955.
2. Богач П. Г., Добровольская З. А.—В сб.: Матер. симпоз. по физиол. и патол. всас. в желуд.-кишечн. тракте, Одесса, 1964.
3. Жербин Е. А.—Влияние одиночного эпилептического приступа на секреторный и экскреторный процессы. Автореф. канд. дисс. Л., 1949.
4. Козин А. П.—В сб.: Физиол. пищевар., Тез. докл. IX конфер., посвящ. 50-летию Окт. рев., Одесса, 1967, I, 131.
5. Курцин И. Т.—В сб.: Матер. симпоз. по физиол. и патол. всас. в желуд.-кишечн. тракте, Одесса, 1964.
6. Лебедев А. А.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1961, 3, 52.
7. Ловягина Т. Н.—Влияние коры гол. мозга на проц. всас. продуктов белкового распада, Автореф. дисс., Л., 1953.
8. Риккль А. В.—Усп. соврем. биол., 1939, 11, 3, 455.
9. Риккль А. В.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1943, 15, 6, 48.
10. Рыбникова Н. М.—Измен. всас. глюкозы и воды при различн. функц. сост. коры гол. мозга, Автореф. дисс., Л., 1955.
11. Рыбникова Н. М.—В сб.: Труды научн. конфер. по пробл. физиол. и патол. пищевар., посвящ. памяти К. М. Быкова, Иваново, 1960, 716.
12. Скляр Я. П.—В сб.: Матер. симпоз. по физиол. и патол. всас. в желуд.-кишечн. тракте, Одесса, 1964.
13. Файтельберг Р. О., Семенюк Л. А., Воля З. М.—В сб.: Труды биол. ф-та Одесского ун-та, 1955, 7, 256.
14. Файтельберг Р. О., Очан С. И., Воля Г. С., Царев В. А., Гольховая Е. И.—В сб.: Тез. докл. на научн. конф. с-х. вузов по физиол. животных, Л., 1957, 27.
15. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 274.
16. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н., Никифорова Л. П.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 1, 98.
17. Файтельберг Р. О., Драчук Л. Г.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 12, 1444.
18. Янушнявичус С. А., Витенштейнас Г. А., Мицкис А. М.—Клин. мед., 1959, 37, 9, 146.

Надійшла до редакції
12.VI 1970 р.

КЛІНІЧНЕ В ДІАГНОСТ

Київський інститут т

Феномен Тарханова
гальванічної реакції при
Застосування фено
ки він дає змогу вивча
вової системи.

За літературними
з впливами ретикулярн
ного мозку, а також с
Ми обстежували 1
чоловіків і 46 жінок).
мена здійснювали з д
поверхні вказівного па
реєстрували електроен
них, потиличних і скр
електроенцефалограф «

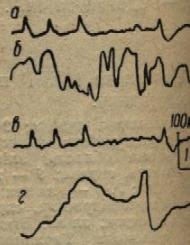


Рис. 1. Феномен Т
бокому
Відведення: а — лоб
лоб — вухо, зліва; в
справа; з — вказі

Як було встанов
дрознення, феномен Т
нальні навантаження
двозначних чисел (22
санія реакції від пов
компонентом орієнтув
[1] про те, що «нові
рефлексу. Так з допо
рюється можливість
обстежуваних. Крім п
були застосовані глиб
дрознення (зокрема с

При функціонал
ний атеросклероз фе
вухо вегетативної ас
різко вимальовувалас
Водночас спостеріга
можливо, пов'язані зі

При пробі помп
метрії вираженості п
часному відведенні в
туда хвиль, одержув
денні від пальців ру