

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ОРДЕНА ТРУДОВОГО ЧЕРВОНОГО ПРАПОРА
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том XVIII, № 3

ВИДАВНИЦТВО «НАУКОВА ДУМКА»
КИЇВ — 1972

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ОРДЕНА ТРУДОВОГО ЧЕРВОНОГО ПРАПОРА ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том XVIII, № 3

ТРАВЕНЬ — ЧЕРВЕНЬ

*Науково-теоретичний журнал
Виходить шість разів на рік
Заснований у 1955 р.*

ВИДАВНИЦТВО «НАУКОВА ДУМКА»
КИЇВ — 1972



Редакційна колегія:

О. Ф. Макаренко (відповідальний редактор)

П. В. Бірюкович, П. Г. Богач, М. І. Гуревич, Б. Є. Єсипенко,
М. В. Ільчевич, Є. В. Колпаков, В. П. Комісаренко, П. Г. Костюк,
Д. О. Кочерга, М. І. Путілін, П. М. Серков, М. М. Сиротинін,
В. О. Трошихін, В. В. Фролькіс, П. Д. Харченко, З. О. Сорокіна
(відповідальний секретар)

Редакційна рада:

М. К. Босий
Н. В. Братусь
Ф. П. Ведяев
М. М. Горев
Р. Є. Кавецький
В. Я. Карупу
В. М. Нікітін

Є. К. Приходькова
Я. П. Склярів
Ю. О. Спасокукоцький
І. І. Токаренко
Р. О. Файтельберг
О. Б. Фельдман

Адреса редакції: Київ-24, вул. Богомольця, 4, тел. 91-00-31

Физиологический журнал, т. XVIII, № 3
(на украинском языке)

Выходит шесть раз в год.

Редактор В. І. Лобус

Технічний редактор О. Г. Вегер.

Коректор Н. С. Шпитале.

БФ 00430. Здано до складання 6.III 1972 р. Підписано до друку 5.V 1972 р. Папір друкарський № 1.
Формат паперу 70×108¹/₁₆. Друк. фіз. аркушів 9,0. Умовно-друк. аркушів 12,6. Обліково-видавн.
аркушів 13,06. Тираж 960. Зам. К-37. Ціна 90 коп.

Видавництво «Наукова думка», Київ, Репіна, 3.
Друкарня видавництва «Київська правда», м. Київ, вул. Леніна, 19.

НЕЙРОФІЗИОЛОГІЯ

ОРИ

Р. Ф

Фізіологічний сенсний у фундаментальний на основі яких склалося має істотне значення генерації зовнішнього ності аналізаторів дифреслював, що згасає ссавців при безпосередномену лежить процесДля розуміння не вального рефлексу важ функціонального значення у процесах так званих застосуванні порності. Значного прогресу з використанням для тоду дослідження.

Так, Шарплесс і Дреакції збудження на положень про функції відповідають за цей процес внаслідок втоми функціонування механізму факті, що після рчастоти інші тони зно тричної активності й зроблено висновок, що механізми, які мають вві подразники. Механізм, локалізується у вику. Важливу роль у цій зони. Однак, «звикання» останніх. Встановлено, ренціювання «е задні «звикання» до встановлення діяльності коркового і центрифугальна імпульс регулює надходження а системи мозкового стовб

¹ І. П. Павлов. Дві діяльності (поведення) жи

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗГАСАННЯ ОРІЄНТУВАЛЬНОГО РЕФЛЕКСУ

Р. Ф. Макулькін, Ю. Ф. Педанов

Одеський медичний інститут

Фізіологічний сенс орієнтувального рефлексу був уперше описаний у фундаментальних дослідженнях І. П. Павлова та його школи¹, на основі яких склалося уявлення, що ця безумовна реакція організму має істотне значення в замиканні і зміцненні тимчасових зв'язків, у генерації зовнішнього і внутрішнього гальмування, у підвищенні здатності аналізаторів диференціювати нові подразники. І. П. Павлов підкреслював, що згасання орієнтувального рефлексу розвивається у ссавців при безпосередній участі неокортекса і що в основі цього феномену лежить процес гальмування.

Для розуміння нейрофізіологічних механізмів згасання орієнтувального рефлексу важливу роль відіграють дослідження по вивченню функціонального значення різноманітних елементів аналізаторних систем у процесах так званого «звикання», яке розвивається при повторному застосуванні порівняно рідких подразників невеликої інтенсивності. Значного прогресу в цьому відношенні було досягнуто в зв'язку з використанням для аналізу цих процесів електрофізіологічного методу дослідження.

Так, Шарплесс і Джаспер [57], на основі досліджень «звикання» реакції збудження на звукове подразнення, висунули ряд важливих положень про функціональну організацію мозкових механізмів, які відповідають за цей процес. Вони показали, що цей феномен не виникає внаслідок втоми або будь-якого іншого загального порушення функціонування механізму збудження. Цей висновок базується на тому факті, що після розвитку «звикання» на тон строго встановленої частоти інші тони знову викликали десинхронізацію коркової електричної активності й поведінкове пробудження. На підставі цього було зроблено висновок, що в забезпеченні даного процесу беруть участь механізми, які мають властивість диференціювати різноманітні звукові подразники. Механізм відрізняння звукових подразників, як відомо, локалізується у високо організованих структурах головного мозку. Важливу роль у цьому відношенні відіграють кортикальні слухові зони. Однак, «звикання» можливе й після двостороннього видалення останніх. Встановлено, що додатковим апаратом більш грубого диференціювання є задні бугри чотиригорбикового тіла. Специфічність «звикання» до встановленого подразника пояснюється найімовірніше діяльністю коркового і стовбурового елементів звукового аналізатора, центрифугальна імпульсація з яких по механізму зворотного зв'язку регулює надходження аферентної імпульсації до висхідної активуючої системи мозкового стовбура.

¹ І. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Полн. собр. соч., 1951, III, 1, 2.

Як показали Ернандес-Пеон, Шеррер і Жуве [42], цей механізм відрізняється від механізму концентрації уваги, оскільки фактори, які в цьому випадку викликають електроенцефалографічну реакцію збудження, різко ослаблюють надходження сторонньої інформації. Експериментальні дані Шарплесса і Джаспера [57], які принципово не виключають можливого центрифугального впливу ретикулярної формації на проходження аферентного потоку від звукових рецепторів через синапси нейронів кохлеарного ядра, показують, проте, що цей механізм у розвитку «звикання» відіграє другорядну роль, оскільки при згасанні реакції збудження на звук амплітуда викликаних потенціалів на звукові щиглі не зменшується.

Дослідження особливостей електроенцефалографічного компонента орієнтувального рефлексу під час дії несигнальних світлових подразників (реакція депресії альфа-ритму), проведені Соколовим та співроб. [16—22], є далішим важливим кроком у розумінні фізіологічної суті й функціональної структури феномену «звикання».

Аналіз динаміки ослаблення депресії альфа-ритму в потиличній частці у відповідь на повторні світлові стимули показав, що цей процес не є простим ефектом зниження збудливості, оскільки ця реакція, відсутня на стимул-еталон строго встановленої інтенсивності, виникала не тільки при посиленні, але також, що важливо підкреслити, при ослабленні світлового подразника. Ступінь вираженості цієї реакції залежав від величини відхилення тест-стимулу від стимулу-еталона, що, на думку Соколова [21, 22], вказує на участь у цьому процесі механізму зіставлення (порівняння) аферентних імпульсів з їх слідом. Ослаблення світлового подразника приводить до виникнення короткочасної локальної десинхронізації в зоровій корі. Ступінь генералізації депресії альфа-ритму на поверхні кори та її тривалість при посиленні світлового подразника виражені більше, ніж при ослабленні. Таке посилення реакції десинхронізації при зростанні інтенсивності тест-стимулу вказує, що крім механізму зіставлення при виникненні орієнтувальної реакції має місце й прямий вплив подразника на реакцію блокади альфа-ритму. На підставі того, що подразники, які збігаються за параметрами зі стимул-еталоном або близькі до нього, не викликають реакції пробудження, Соколов [21, 22] висуває тезис про блокаду прямих впливів під час дії стимул-еталона.

Для пояснення цих фактів Соколов пропонує таку функціональну схему. Під впливом стимулу-еталона формується слід, з яким зіставляються наступні сигнали. Вираженість орієнтувальної реакції залежить від ступеня узгодження між тест-стимулом і сформованим слідом, яких є «первою моделлю стимулу», що локалізується в корі і фіксує різноманітні параметри подразника. Таке узгодження генерує кортикофугальний потік імпульсів до стовбурової активуючої ретикулярної формації, що сприяє виникненню орієнтувальної реакції. Згасання реакції пробудження з'являється в результаті зменшення сигналу розузгодження й ослаблення внаслідок цього подразнення ретикулярної формації і збільшення вибіркової блокади прямих впливів тест-стимулу на орієнтувальну реакцію.

Соколов припускає, що відповідність стимулу та його нервової моделі сприяє формуванню гальмівних кортикофугальних впливів, які блокують аферентні колатералі, що йдуть до ретикулярної формації, що також сприяє розвитку «звикання».

Таким чином гіпотеза нервової моделі стимулу припускає участь підкоркових (ретикулярних) механізмів у згасанні орієнтувального рефлексу. Однак, за цією концепцією, підкоркові механізми знаходяться під постійним контролюючим і керуючим впливом неокортексу.

Для пояснення функції і ролі різноманітних значень мали даних [29, 35—48]. Ернандес-Пеон вивчав феномен дифузних сенсорних систем. При таких процесах при наявності.

За даними Ернандес-Пеон індіферентного подію реакції пробудження в корі навіть хві світла частотою 0, тена, які тривають деяка. Цей феномен спинаються через ті сдумку, що при цьому ритмі.

Ернандес-Пеон га в корі та інших це під час дії подразника ванням рострального домо, що спалахи вермули при появі активції (барбітуровий нарі як показали Ернанде дифузної таламічної переднього центрально стимулами викликає п

На підставі цих д ливу роль ретикулярно сання).

Згідно з Ернанде зане з функціональним тиккулярної формації ретикулярні структури кортекс, лімбічна систе ного відділу мозкового

Наші уявлення пр но еволюціонували в відділах аналізаторів.

Розглядаючи «звизатори за терміноло власних даних і експ [29, 35—47] робить ва ня» ВП, яка оцінює ментах аналізатора н корі, а пізніше в пер припущення про дію гальмівних впливів процесу «звикання», лишається в цілому н дразників «звикання» явність кори для фор випадках [29, 57].

Для пояснення функціональної архітектури орієнтувального рефлексу і ролі різноманітних утворень мозку в генезі «звикання» важливе значення мали дослідження Ернандес-Пеона та його співробітників [29, 35—48]. Ернандес-Пеон вказує, що при електрофізіологічному вивченні феномену «звикання» слід розрізняти «звикання» у специфічних сенсорних системах і «звикання» в неспецифічних (полісенсорних) системах. При цьому підкреслюється, що механізми розвитку таких процесів при наявності деяких загальних ознак мають певні відмінності.

За даними Ернандес-Пеона [35—48], при монотонному повторюванні індиферентного подразника виникає згасання електроенцефалографічної реакції пробудження. В дальшому цей подразник починає викликати в корі навіть повільні хвилі. При тривалому вживанні спалахів світла частотою 0,5 гц в зоровій корі після ВП виникають веретена, які тривають деякий час і після припинення світлового подразника. Цей феномен спостерігається протягом кількох секунд. Веретена виникають через ті самі інтервали часу. Ернандес-Пеон висловлює думку, що при цьому подразнюється деяка система в нав'язаному ритмі.

Ернандес-Пеон гадає, що згасання (зникнення) реакції збудження в корі та інших центральних структурах і поява спалахів веретен під час дії подразника, реакція на який згашена, пояснюється гальмуванням рострального відділу активуючої ретикулярної формації. Відомо, що спалахи веретен генеруються у відповідь на поодинокі стимули при появі активності висхідної активуючої ретикулярної формації (барбітуровий наркоз, середньомозкова перерізка). В цих умовах, як показали Ернандес-Пеон і Шеррер [37], підвищується збудливість дифузної таламічної системи. На фоні таких впливів подразнення переднього центрального ядра таламуса поодинокими електричними стимулами викликає появу спалахів веретен.

На підставі цих даних Ернандес-Пеон робить висновок, про важливу роль ретикулярної формації в розвитку процесу «звикання» (згасання).

Згідно з Ернандес-Пеоном, згасання реакції збудження пов'язане з функціональним виключенням (гальмуванням) активуючої ретикулярної формації середнього мозку. Такий гальмівний ефект на ретикулярні структури мезенцефалічної покривки можуть робити неокортекс, лімбічна система й гальмівна ретикулярна формація каудального відділу мозкового стовбура.

Наші уявлення про механізм згасання орієнтувальної реакції значно еволюціонували в зв'язку з вивченням динаміки змін ВП в різних відділах аналізаторів.

Розглядаючи «звикання» в специфічних сенсорних системах (аналізatori за термінологією І. П. Павлова), Ернандес-Пеон на підставі власних даних і експериментальних досліджень ряду інших авторів [29, 35—47] робить важливий висновок про те, що швидкість «звикання» ВП, яка оцінюється за зменшенням їх амплітуди, в різних елементах аналізатора не однакова. Раніше «звикання» розвивається у корі, а пізніше в першому синапсі. На підставі цього висловлюється припущення про дію на ці периферичні сенсорні синапси центрифугальних гальмівних впливів. Не заперечуючи ролі кори в забезпеченні процесу «звикання», Ернандес-Пеон відзначає, що ця проблема залишається в цілому недостатньо з'ясованою. Під час дії простих подразників «звикання» виникає й при повній декортикації. Отже, наявність кори для формування цього феномену не обов'язкова у всіх випадках [29, 57].

Руйнування певних відділів ретикулярної формації усуває сформоване «звикання» (дисгабітуючий ефект) і перешкоджає наступному його виробленню. Ці факти, а також експерименти з прямою електричною стимуляцією ретикулярної формації, в яких було виявлено, що ретикулофугальна імпульсація викликає часткову блокаду аферентної імпульсації в сенсорних нейронах другого порядку, послужили підставою для висновку про важливу роль ретикулярної формації в розвитку «звикання». Цей погляд підтверджується також дослідями з реєструванням ВП в мезенцефалічній ретикулярній формації й перших реле сенсорних систем (кохлеарне ядро і чутливі ядра V пари). Встановлено, що «звикання» в ретикулярних структурах розвивається раніше. Отже, поперед розвитку «звикання» в різних сенсорних системах (аналізаторах) виступає виключення активності мезенцефалічної ретикулярної формації (активуючий компонент).

Гіпотеза Ернандес-Пеона про гальмівні впливи ретикулярної формації на перші синапси сенсорних шляхів не дістала достатнього підтвердження [31, 32]. Однак, сама ідея про важливе значення центрифугальних впливів у формуванні «звикання» є правильною. Ці впливи, як показали дослідження Южлена і співроб. [49], Наке і співроб. [52] та ін., можуть бути адресовані до таких парарецепторних утворень, як м'яз, який звужує зіницю, й м'язи середнього вуха. Ці м'язи, як відомо, іннервуються аксонами парасимпатичних нейронів, що формують відповідні вегетативні центри мозкового стовбура в області ядер окорухового, трійчастого і лицьового нервів.

Функціональне або анатомічне виключення цих апаратів перешкоджає розвитку «звикання» в зоровому чи слуховому аналізаторі [27, 31, 32, 59].

Однак, рядом авторів показано, що прогресивне зниження амплітуди ВП («звикання») може спостерігатися на фоні блокування парарецепторних елементів і при прямому подразненні зорових нервів [1, 4—6, 33]. Для одержання такого ефекту в цих умовах необхідно встановити експериментальним шляхом оптимальні фізичні характеристики звукового, світлового й електричного подразника (більш рідка частота і менша інтенсивність). Отже, для розвитку процесу «звикання» функціонування парарецепторних елементів, які лімітують інтенсивність аферентного сигналу, не є есенціальним.

За допомогою парарецепторного механізму важко пояснити більш раннє зниження амплітуди ВП в зоровій проекційній зоні в порівнянні з іншими відділами аналізатора у процесі згасання ВП на короткі спалахи світла. Звуження зіниці, яке розвивається при цьому, мало привести до строгого одночасного зниження амплітуди ВП у зоровій хіазмі й зовнішньому колінчастому тілі. Всі ці факти, не заперечуючи деякої ролі парарецепторного механізму, свідчать про те, що основний механізм «звикання» локалізується у центральних відділах аналізатора, Фернандес-Гвардіола [31, 32] гадає, що «звикання» розвивається в результаті функціонування двох механізмів. Один з них забезпечує виключення тонічного гальмівного впливу на моторні центри зіниці, що приводить до його звуження й ослаблення інтенсивності світлового подразника. Інший механізм пов'язаний з функціонуванням кортико-таламічної ланки зорового аналізатора. Зміна ВП у зоровій проекційній корі і зовнішньому колінчастому тілі не залежить від варіацій діаметра зіниці.

Анатомічною передумовою для можливої взаємодії кори і таламуса при «звиканні» є наявність взаємних морфологічних зв'язків між цими структурами. Такі шляхи спостерігалися від зорової зони до зовнішнього колінчастого тіла [24, 30]. На можливе значення цих

зв'язків в опосередкуванні зовнішнього колінчастого Вітлок і співроб. [58], ному тракті на фоні си

Нарікашвілі [11, 1 шляхах до зовнішнього ви, оскільки при заглу пресія) ВП зовнішній мівний вплив кори на фільтрацію кортикопет основі «звикання» світ.

Питання взаємодії лінчастого тіла в проц ному аналізу Окуджав спалахи світла від різ нішне колінчасте тіло, хідного рівня амплітуд нішньому тілі у корі. *isolé*, зіниці була фік контактна лінза з мал чало можливу участь ними Лежави [5, 6], н плітуди ВП в корі і з «звикання» виникає р підстави для твердже корі. Для аналізу цю нітні методичні способ ний стан зорової проек вадилось охолодження реєстрація ВП. При рс ЕКОГ амплітуда ВП лась, хоч здавалось б зовнішнього колінчаст ролі неокортекса в ро во, про те, що значен залишається не ясним

При аплікації на габітуєваних ВП у підтверджують наявні яких здійснюється кор На основі експеримен що при «звиканні» в к ся гальмівний процес виключення зорової калію не приводило колінчастому тілі. От простого посилення к у тварин з екстирпов ньому колінчастому ті Отже, можна вважат гальмує механізм «зв вому ядрі таламуса.

Це дозволяє зро в'язати проблему «зв трапляє на великі у аналізу кори, таламі

зв'язків в опосередкуванні кортикофугальних впливів на нейрони зовнішнього колінчастого тіла в розвитку процесу «звикання» вказують Вітлок і співроб. [58], які реєстрували посилення розрядів у пірамідному тракті на фоні синхронізації ЕЕГ, що виникає при згасанні ВП.

Нарікашвілі [11, 12] гадає, що по низхідних кортикоталамічних шляхах до зовнішнього колінчастого тіла передаються гальмівні впливи, оскільки при заглушенні активності кори (постконвульсивна депресія) ВП зовнішнього колінчастого тіла посилюється. Такий гальмівний вплив кори на зовнішнє колінчасте тіло забезпечує, можливо, фільтрацію кортикопетальних імпульсів. Це явище може лежати в основі «звикання» світлових ВП.

Питання взаємовідношень кори великих півкуль і зовнішнього колінчастого тіла в процесі розвитку «звикання» було піддано спеціальному аналізу Окуджавою та співроб. [5, 6, 14]. При реєстрації ВП на спалахи світла від різних рівней зорового аналізатора (хіазма, зовнішнє колінчасте тіло, кора) було показано, що при збереженні вихідного рівня амплітуди ВП в хіазмі спостерігалось «звикання» в зовнішньому тілі у корі. Досліди провадились на препараті «*encephalé isolé*», зіниця була фіксована атропіном, між віками була вмонтована контактна лінза з малим діаметром щілини. Все це повністю виключало можливу участь у «звиканні» парарецепторного фактора. За даними Лежави [5, 6], немає різкої різниці у часі між зменшенням амплітуди ВП в корі і зовнішньому колінчастому тілі, але тенденція до «звикання» виникає раніше в корі. Ці дані, однак, не дають повної підстави для твердження, що механізм «звикання» локалізується в корі. Для аналізу цього складного явища були використані різноманітні методичні способи, за допомогою яких коригувався функціональний стан зорової проекційної зони. Так, після розвитку «звикання» провадилось охолодження зорової кори і на цьому фоні продовжувалась реєстрація ВП. При розвитку повільної ритміки до кори або сплюсненні ЕКОГ амплітуда ВП в зовнішньому колінчастому тілі не поновлювалась, хоч здавалось би, кортикофугальні гальмівні впливи на нейрони зовнішнього колінчастого тіла виключались. Цей факт не виключає ролі неокортекса в розвитку «звикання», однак, він свідчить, можливо, про те, що значення проекційних зон у формуванні цього процесу залишається не ясним.

При аплікації на зорову кору [51] стрихніну виявлено збільшення габітуйованих ВП у зовнішньому колінчастому тілі і корі. Ці факти підтверджують наявність кортикофугальних впливів, за допомогою яких здійснюється корковий контроль над механізмом «звикання» ВП. На основі експериментів зі стрихнінізацією кори Лежава припускає, що при «звиканні» в корі і зовнішньому колінчастому тілі розвивається гальмівний процес, який сприяє зменшенню ВП. Функціональне виключення зорової кори при локальному впливі на неї хлористого калію не приводило до значної зміни амплітуди ВП в зовнішньому колінчастому тілі. Отже, «звикання» в цій структурі не є результатом простого посилення кортикофугальних гальмівних впливів. Крім того, у тварин з екстирпованою зоровою корою «звикання» ВП в зовнішньому колінчастому тілі розвивалось швидше, ніж у інтактних тварин. Отже, можна вважати, що кора в природних умовах найімовірніше гальмує механізм «звикання», який локалізується в релейному зоровому ядрі таламуса.

Це дозволяє зробити висновок, що спроба ряду дослідників розв'язати проблему «звикання» на рівні різних відділів аналізатора натрапляє на великі утруднення. Суперечності, які виникають під час аналізу кори, таламічних релейних ядер і парарецепторних структур,

зайвий раз показують, що процес згасання орієнтувального рефлексу пов'язаний з функціонуванням більш складної нейронної системи.

Цей висновок дістає підтвердження у наших дослідженнях [7, 15] з динаміки згасання зорових ВП на хронічних препаратах «ізолюваного мозку». Встановлено, що повне оперативне виключення стовбурової ретикулярної формації шляхом преколікулярної перерізки перешкоджає розвитку «звикання» ВП в зоровій проекційній зоні і зовнішньому колінчастому тілі. Аналогічні дані було одержано при перерізці середнього мозку на постколікулярному рівні. Ретикулярна формація середнього мозку, яка за цих умов лишається інтактною, не вносить значних змін у процес генерації зорових ВП в порівнянні з спостережуваними при повному виключенні стовбурової ретикулярної формації. Ці дослідження показують, що ретикулярна формація середнього мозку, яка належить до десинхронізуючого (активуючого) компонента стовбурової ретикулярної формації, не відіграє значної ролі в розвитку «звикання» (згасання) зорових ВП.

Послідовне зменшення амплітуди зорових ВП у відповідь на спалахи світла малої інтенсивності виникає при перерізці стовбура на посттригемінальному рівні. Цей феномен не пов'язаний з явищами стомлення, оскільки короткочасне припинення стимуляції або зміна частоти спалахів у бік уповільнення чи прискорення приводить до збільшення амплітуди ВП. В посттригемінальному препараті крім активуючої ретикулярної формації, зберігається інтактним тонічний компонент гальмівної ретикулярної формації, що локалізується, за даними Россі [54—56], в каудальних відділах варолієва моста.

На підставі цих дослідів ми припускаємо, що в розвитку феномену «звикання» важливу роль відіграють гальмівні структури ретикулярної формації (до яких, певно, адресуються кортикофугальні впливи від проекційної зорової зони). На відміну від даних Ернандес-Пеона, ми гадаємо, що в процесі «звикання» відіграє роль не вся ретикулярна формація, а тільки її гальмівний відділ, який має бути включений як важливий елемент у функціональну архітектуру орієнтувального рефлексу.

На основі праці Россі й Брода [55], Мегуна [10], Маршала [50], основна маса кортикоретикулярних волокон йде від фронтальної частки в складі медіального пучка переднього мозку. Петрек і співроб. [53] показали, що після двостороннього видалення орбітальної кори звукові стимули втрачають здатність викликати зміни ЕКОГ (реакція десинхронізації) і ЕКТ (зміна ритму серцевих скорочень), незважаючи на повну інтактність звукового аналізатора. Отже, можна зробити висновок, що ОФК є своєрідною корковою зоною для стоку кортикофугальної імпульсації, яка відіграє важливу роль у формуванні й згасанні орієнтувальної реакції. Це підтверджується також експериментами Глейзера і Грифіна [34], які показали, що електричне подразнення фронтальної кори прискорює процес «звикання». Можливо, від проекційної зорової зони нейрональна імпульсація до гальмівної ретикулярної формації поширюється спочатку транскортикально по циклічних шляхах, які зв'язують повторні сенсорні зони з ОФК [13]. Це дає підставу для включення в дугу орієнтувального рефлексу як постійного компонента ОФК.

Соколов [20—22] на підставі вивчення нейронної активності різноманітних мозкових структур висунув нові уявлення про будову дуги орієнтувального рефлексу. На рівні переднього двогорбикового тіла й НКТ не виявлено нейрони, які могли б бути віднесені до детекторів новизни. Процент нейронів цього типу невеликий також і в зоровій корі. У цих відділах зорового аналізатора відбувається переважно ви-

ділення ознак сигналів вибіркового згасання при високому ступені вибірки нейрони гіпокампа за новлять чітко окреслені зорові, моторні ознаки, що в основному специфічні для орієнтувальної мультимодальності кодомінування нейронів, ні активіційні і гальмівні тимчасових пар на рівні в ході повторення вості поновлення функцій характеристик сигналів до гіпокампа, проходять при участі вставних типно повторюваних джуються все більше системи таламуса, резивності в корі. Виді під впливом нового п (десинхронізуючою) синхронізуюча система тивація синхронізуючої водить до зниження ношенні до даного сигналу рефлексу.

Проведені за останні роки дослідження, включити до функцій найменш, три нових елементи: гіпокампа, орбіто-фронтальної кори та мосту. ми в цьому напрямку інтегративних функцій

1. Альтман Я. А.—Докл. АН УРСР, 1968, 10, 10.
2. Виноградова О. Л.—Лекс., МГУ, 1970, 183.
3. Виноградова О. Л.—Лекс., МГУ, 1970, 183.
4. Гершуни Г. В., Корольова Е. А., Родіонова Е. А.—Висш. нервн. деят., Изв. АН УССР, 1972, 1, 1.
5. Лежава Г. Г.—Ориентировочная система, Автореф. дисс., Тбилиси, 1968.
6. Лежава Г. Г.—Экспериментальная нейробиология, Тбилиси, 1968.
7. Макулькин Р. Ф., Педанов Ю. Ф.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.
8. Мещерский Р. М.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.
9. Мещерский Р. М.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.
10. (Magoun G.) Мэгун Г.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.
11. Нарикашвили С. С.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.
12. Нарикашвили С. С.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.
13. Науга—В. кл.: Физиология, 1968, 67.
14. Окуджава В. М.—Вопросы физиологии, Горький, 1972.

ділення ознак сигналу. На базі цього процесу пізніше здійснюється вибіркове згасання орієнтувальних реакцій. Нейрони гіпокампа мають високий ступінь вибіркового згасання. Виноградова [2, 3] вказує, що нейрони гіпокампа за своїми функціональними характеристиками становлять чітко окреслену систему. При порівняльному вивченні нейронів зорової, моторної кори, хвостатого ядра і гіпокампа було встановлено, що в основному нейронам гіпокампа властиві такі якості, які специфічні для орієнтувальних реакцій на макрорівні (максимальна мультимодальність конвергенції — критерій мультимодальності входу; домінування нейронів, при стимуляції яких виникають дифузні тонічні активаційні і гальмівні ефекти, — критерій неспецифічності виходу; збіг тимчасових параметрів динамічних процесів на макро- і мікрорівні в ході повторень стереотипних сигналів, при зберіганні можливості поновлення функціональної активності системи при будь-якій зміні характеристик сигналу). Соколов гадає, що ознаки, які надходять до гіпокампа, проходять обробку на рівні неокортекса. В гіпокампі при участі вставних нейронів виникає вибіркове заглушення стереотипно повторюваних сигналів. Гальмівні нейрони гіпокампа розряджуються все більше інтенсивно і посилюють роботу синхронізуючої системи таламуса, результатом чого є генерація повільнохвильової активності в корі. Виділеними є нейрони гіпокампа, що активуються під впливом нового подразника. Вони, мабуть, пов'язані з активуючою (десинхронізуючою) системою. При згасанні реакції цих нейронів десинхронізуюча система виключається. Такий комбінований ефект (активація синхронізуючої системи й виключення десинхронізуючої) приводить до зниження функціонального стану, який є вибірковим у відношенні до даного сигналу, наслідком чого є згасання орієнтувального рефлексу.

Проведені за останні роки дослідження дозволяють, таким чином, включити до функціональної архітектури орієнтувальний рефлекс, принаймні, три нових елементи: гальмівну ретикулярну формацію, гіпокамп і орбіто-фронтальну кору (ОФК). Дальше вивчення цієї проблеми в цьому напрямку, безсумнівно, важливе для розуміння складних інтегративних функцій мозку.

Література

1. Альтман Я. А. — ДАН СССР, 1961, 136, 500.
2. Виноградова О. С. — В кн.: Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса, МГУ, 1970, 183.
3. Виноградова О. С., Соколов Е. Н. — В кн.: Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса, МГУ, 1970, 216.
4. Гершуни Г. В., Кожевников В. А., Марусева М. А., Авакян Р. В., Родионова Е. А., Альтман Я. А., Сороко В. И. — В кн.: ЭЭГ исслед. высш. нервн. деят., Изд. АН СССР, 1962, 110.
5. Лежава Г. Г. — О механизмах привыкания ответных потенциалов в зрительной системе, Автореф. дисс., Тбилиси, 1965.
6. Лежава Г. Г. — Электрофизиол. исслед. механизма привыкания в зрительной системе, Тбилиси, 1968.
7. Макулькин Р. Ф., Педанов Ю. Ф. — В сб.: XXIII конфер. по высш. нервн. деят., Горький, 1972.
8. Мещерский Р. М., Окуджава В. М. — ДАН СССР, 1963, 153, 974.
9. Мещерский Р. М., Лежава Г. Г., Лазарева Н. А. — ДАН СССР, 1965, 1444.
10. (Magoun G.) Мэгун Г. — Бодрствующий мозг, М., ИЛ, 1965.
11. Нарикашвили С. П. — Неспецифич. структуры головного мозга и воспринимающая функция коры больших полушарий, Тбилиси, 1962.
12. Нарикашвили С. П., Каджая Д. В. — Физиол. журн. СССР, 1963, 49.
13. Наута — В кн.: Проблемы динамической локализации функций мозга, «Медицина», 1968, 67.
14. Окуджава В. М. — В кн.: Рефлексы головного мозга, М., 1965, 464.

15. Педанов Ю. Ф., Макулькин Р. Ф.—В сб.: Тез. IX съезда физиол. Укр., К., 1972.
16. Соколов Е. Н.—Вопросы психологии, 1969, 4, 61.
17. Соколов Е. Н.—Журн. высш. нервн. деят., 1963, 13, 5, 816.
18. Соколов Е. Н.—В кн.: Рефлексы головного мозга, М., 1963, 72.
19. Соколов Е. Н.—Журн. высш. нервн. деят., 1965, 15, 2, 249.
20. Соколов Е. Н.—Нейронный механизм ориентировочного рефлекса. Симпозиум 5. XVIII Международный конгресс, М., «Наука», 1966.
21. Соколов Е. Н.—Механизмы памяти, М., 1969.
22. Соколов Е. Н.—В кн.: Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса, МГУ, 1970, 3.
23. Фернандес-Гвардиола А., Таро Доносо А., Акино-Сиас Х., Гума Диас Э.—В кн.: Рефлексы головного мозга, М., 1965, 455.
24. Школьник-Яррос Е. Г.—Нейроны и межнейрональные связи. Зрительный анализатор, Л., «Медицина», 1965.
25. Эрнандес-Пеон Р.—В кн.: ЭЭГ исслед. высш. нервн. деят., Изд. АН СССР, 1962, 96.
26. Affani J., Mancía M., Marciafava P.—Arch. Ital. Biol., 1962, 100, 297.
27. Alcaraz M., Pacheco P., Guzman-Flores C.—Bol. Inst. Estud. Med. Biol., Mex., 1961, 19, 215.
28. Alcaraz M., Salas M., Pacheco P., Guzman-Flores C.—Bol. Inst. Estud. Med. Biol., Mex., 1962, 30, 287.
29. Brust-Carmona H.—Mecanismos subcorticales del aprendizaje. Habitacion del nistagmo postrotatorio. Dissertation. University of Mexico, 1958.
30. Cajal Ramon S.—Histologie du Systeme Nerveux de L'Homme et des Vertébrés. Paris, 1911, 11.
31. Fernandez-Guardiola A., Eibenschutzo C.—En: Tercer Congreso Nacional de Ciencias Fisiologicas. Mexico, D. F. Marso, 1960.
32. Fernandez-Guardiola A., Roldan R., Fanyul M., Castells C.—Bol. Inst. med. biol., Mexico, 1960, 18, 1.
33. Garcia-Austt E., Vanzulli A., Bogaez J., Rodriguez-Barzios F.—EEG. a Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 281.
34. Glaser E., Griffin J.—J. Physiol. (Lond.), 1962, 160, 429.
35. Hernández-Peón R.—Acta Neurol. Latinoamer., 1955, 1, 256.
36. Hernández-Peón R., Hagbarth K.—J. Neurophysiol., 1955, 18, 1, 44.
37. Hernández-Peón R., Scherrer H.—Federat. Proc., 1955, 14, 1, 1, 71.
38. Hernández-Peón R., Scherrer H.—Federat. Proc., 1955, 14, 1, 1, 71.
39. Hernández-Peón R., Brust-Carmona H., Eckhaus E., Lopez-Mendoza E., Alcocer-Cuaron C.—Feder. Proc., 1956, 15, 1, 1, 91.
40. Hernández-Peón R., Guzman-Flores C., Alcarez M., Fernández-Guardiola A.—Feder. Proc., 1956, 15, 1, 91.
41. Hernández-Peón R., Scherrer H., Velasco M.—Acta Neurol. Latinoamer., 1956, 2, 8.
42. Hernández-Peón R., Scherrer H., Jouvét M.—Science, 1956, 123, 3191, 331.
43. Hernández-Peón R., Alcocer-Cuaron C., Lavin A., Santibáñez G.—En: Primera reunión Científica de Ciencias Fisiologicas, Montevideo, 1957, 192.
44. Hernández-Peón R., Jouvét M.—EEG a. Clin. Neurophysiol., 1957, Suppl. 6.
45. Hernández-Peón R., Jouvét M., Scherrer H.—Acta Neurol. Latinoamer., 1957, 3, 144.
46. Hernández-Peón R., Guzmán-Flores C., Alcarez M., Fernández-Guardiola A.—Acta Neurol. Latinoamer., 1957, 3, 1, 1.
47. Hernández-Peón R., Guzman-Flores C., Alcarez M., Fernández-Guardiola A.—Acta Neurol. Latinoamer., 1958, 4, 121.
48. Hernández-Peón R., Lavin A., Alcocer-Cuaron C., Marcelin J.—EEG a. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 1, 41.
49. Hugalin A., Dumout A., Paillas N.—J. physiol. (France), 1959, 51, 477.
50. Maršala J.—Nervous tracts (in Slovak). Obzor, Bratislava, 1966.
51. Mescherski R., Guston P.—Physiologie Bohemoslovenica, 1964, 13, 236.
52. Naquet R., Regis A., Fischer-Williams M., Fernandez-Guardiola A.—Brain, 1960, 83, 52.
53. Petřek J., Golda V., Lisoněk P.—EEG a. Clin. Neurophysiol., 1970, 28, 619.
54. Rossi G.—Acta Neurochirurg., 1965, 13, 2, 257.
55. Rossi G., Brodal A.—J. Anat. (Lond.), 1956, 90, 42.
56. Rossi G., Minobe K., Candia O.—Arch. Ital. Biol., 1963, 101, 4, 470.
57. Sharpless S., Jasper H.—Brain, 1956, 79, 655.
58. Whitlock G., Arduini A., Moruzzi G.—J. Neurophysiol., 1953, 16, 414.
59. Worden F., March J.—EEG a. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 866.

ДОСЛІДЖЕННЯ М

ДІ

Д. С

Лаборатор
ім.

Відомо, що полсавців вище третього гію, яка охоплює половину іменної сторони. У 188 тваринах показав, що тис після гемісекції та, відновлює свою а ва на контралатераль

Портер [11] досліднював, що відновлення перерізкою нерва на здійснюється у спинні. Він гадав, що перехресного нерва, мих причин, не викли сторони.

Описаний вперше феномен увійшов у літературу під назвою «перехресного нерва» багатьох фізіологів.

Кеннон і Розенблют присвятили значну частину своїх досліджень цьому феномену, що «перехресний нерв до нерозв'язаних питань фізіологів сучасного» (12).

Розенблют і Ортіс досліджували, що перехресний нерв — вони чітко виявляються у м'язових нервах, що перехресний нерв у м'язових умовах вони недостатньо перерізати діафрагму і видалення симпатичних нервів, не впливали на роботу і співробітники [13].

Виходячи з сфери досліджень Розенблюта і Ортіса гадали

ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМУ «ПЕРЕХРЕСНОГО ФЕНОМЕНА ДІАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА»

Д. О. Кочерга, П. М. Онищенко

*Лабораторія регуляції дихання Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Відомо, що половинна поперечна перерізка спинного мозку у ссавців вище третього шийного сегмента спричиняє дихальну геміплегію, яка охоплює половину діафрагми та інші дихальні м'язи на одній стороні. У 1887 р. Лангендорф [9] у дослідях на анестезованих тваринах показав, що діафрагма, яка втратила здатність скорочуватись після гемісекції спинного мозку на рівні другого шийного сегмента, відновлює свою активність після перерізки діафрагмального нерва на контралатеральній стороні.

Портер [11] досліджував це явище у кроликів і прийшов до висновку, що відновлення діяльності діафрагми причинно пов'язано з перерізкою нерва на протилежній стороні і що перехрест імпульсів здійснюється у спинному мозку на рівні ядер діафрагмальних нервів. Він гадав, що перехрест здійснюється дендритами мотонейронів діафрагмального нерва, але в нормальних умовах їх імпульси, з невідомих причин, не викликають скорочення діафрагми на протилежній стороні.

Описаний вперше Лангендорфом, а потім відтворений Портером феномен увійшов у літературу під назвою «перехресного феномена діафрагмального нерва». Пізніше цей феномен був предметом досліджень багатьох фізіологів.

Кеннон і Розенблот аналізу перехресного феномена діафрагмального нерва присвятили спеціальну главу в своїй монографії «Повышение чувствительности денервированных структур» [2]. Вони відзначають, що «перехресний феномен діафрагмального нерва відноситься до нерозв'язаних питань, які перейшли від фізіологів XIX ст. до фізіологів сучасного» (с. 187).

Розенблот і Ортіц [14] провели порівняльні спостереження перехресного феномена діафрагмального нерва на різних ссавцях і встановили, що перехресні скорочення діафрагми виявляються не у всіх тварин — вони чітко виражені у собак, кішок, кроликів і байбаків, але не виявляються у мавп і морських свинок. Ці автори зробили висновок, що перехресні імпульси виникають постійно, однак за нормальних умов вони недостатньо інтенсивні і досягають порога тільки після перерізки діафрагмального нерва. Перерізка блукаючого нерва на ший і видалення симпатичного ланцюжка, як і денервація каротидних синусів, не впливали на перехресний феномен. В іншій праці Розенблот і співробітники [13] проводили дослідження перехресного феномена в умовах хронічного експерименту.

Виходячи з сформульованого Кенноном закону денервації, Розенблот і Ортіц гадали, що перехресний феномен зумовлений підвищен-

мівних впливів з експіраторних нейронів бульбарного дихального центра на інспіраторні мотонейрони діафрагмального нерва.

Таке припущення узгоджується з даними Гілла і Куно [6], які при дослідженні внутріклітинних потенціалів діафрагмальних мотонейронів показали, що при подразненні «інспіраторної» частини бульбарного дихального центра в діафрагмальних мотонейронах реєструються збуджувальні постсинаптичні потенціали, а при подразненні «експіраторної» частини — гальмівні постсинаптичні потенціали.

Отже, дані наведених досліджень свідчать про те, що інтеграція діяльності нейромоторних одиниць діафрагми здійснюється не лише в структурах бульбарного дихального центра, але і в ядрах діафрагмальних нервів.

Виходячи з наведених даних про особливості функціональної організації еферентної ланки дихального центра, ми зробили спробу підійти до аналізу механізму перехресного феномена діафрагмального нерва.

Методика досліджень

Досліди проведені на 23 наркотизованих нембуталом (35—45 мг/кг), або нембуталом (20 мг/кг) та хлоралозою (20 мг/кг) трахеотомованих кішках зі спонтанним диханням.

У тварин, які були закріплені у стереотаксичному приладі, проводили розтин спинного мозку на рівні I—VI шийних сегментів. З допомогою коаксіальних електродів відводили біоелектричні потенціали нейромоторних одиниць (НМО) діафрагми. Підсилювачем біопотенціалів служила осцилографічна установка УБПІ-02. Реєстрація потенціалів здійснювалась з допомогою фотоосцилографічного реєстратора. Звичайно потенціали НМО діафрагми реєстрували на стороні половинної перерізки спинного мозку і на контралатеральній стороні. Реєстрували також одночасно розряди НМО діафрагми та пневмограму. У деяких дослідах з допомогою мікроелектродів проводили зондування спинного мозку в області ядер діафрагмальних нервів для дослідження імпульсної активності дихальних нейронів. Половинну перерімку спинного мозку здійснювали на рівні другого шийного сегмента, поздовжні перерізки — по медіальній лінії на рівнях III, IV, V шийних сегментів. На зареєстрованих у дослідях електроміограмах зіставляли розряди НМО діафрагми в нормі і при різних маніпуляціях з перерізками мозку та таких, що викликають зміни в інтенсивності дихання.

Результати досліджень

Дослідження електричної активності НМО діафрагми при спонтанному диханні показало, що нейромоторні одиниці включаються в активність у певній послідовності. В принципі система НМО діафрагми функціонує таким чином, що в міру розвитку фази вдиху в активність включаються нові одиниці, які на початку фази не були активними. Активність таких НМО відбувається на фоні тих НМО, що функціонують на протязі усієї фази вдиху. Таким чином, сила скорочення діафрагми наростає в міру розвитку вдиху, що відповідає фізичним властивостям і особливостям будови грудної клітки. Збільшення інтенсивності скорочення діафрагми, як і інших дихальних м'язів, на електроміограмах виражається залученням в активність все більшої і більшої кількості НМО і деяким підвищенням частоти електричних розрядів у них.

Вивчення електричної активності НМО діафрагми при спонтанному диханні до і після гемісекції спинного мозку на рівні С₂ показало, що в переважній більшості дослідів при цьому електрична активність НМО на іпсилатеральній стороні значно зменшувалась, але не зникала зовсім. Зразу ж після перерізки спинного мозку на стороні гемісекції електрична активність діафрагми зникала зовсім, а потім відновлювалась. В одних випадках електрична активність НМО діафрагми відновлювалась уже на протязі кількох дихальних рухів, в

інших — відновлення активності діафрагми спостерігалось через кілька хвилин. Як правило, після гемісекції мозку на іпсилатеральній стороні спостерігається діяльність таких НМО, які включаються в активність після початку фази вдиху. Електрична активність діафрагми на стороні, протилежній гемісекції, дещо збільшується. При застосуванні процедур, що підсилюють дихальні рухи, електрична активність діафрагми на стороні гемісекції збільшується.

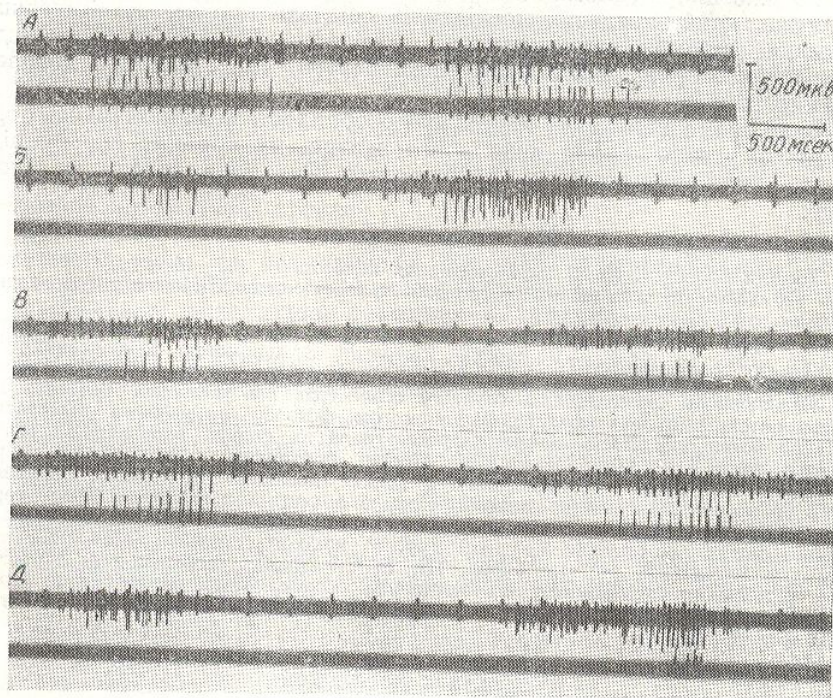


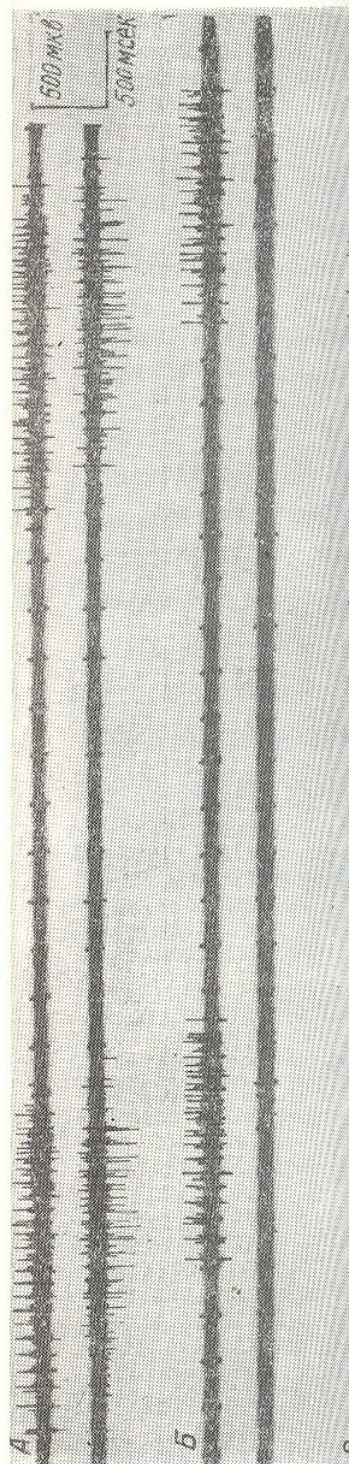
Рис. 1. Електрограми нейромоторних одиниць симетричних ділянок діафрагми з правої (верхній канал) і лівої (нижній канал) сторони до і після лівосторонньої гемісекції спинного мозку на рівні II шийного сегмента.

А — вихідний фон; Б — зразу ж після гемісекції; В — через 5 хв після гемісекції; Г — при диханні тварини через гумову трубку довжиною 45 см, приєднану до трахеальної канюлі; Д — після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні С₂. Зверху позначена калібрівка амплітуди потенціалів НМО в мкВ і часу в мсек.

Застосування електроміографічної методики дає можливість означити зміни активності діафрагми чітко диференціювати на рівні НМО, що неможливо зробити при звичайній міографічній реєстрації рухів діафрагми.

Наведені на рис. 1 і 2 осцилограми ілюструють «перехресні скорочення» діафрагми після гемісекції спинного мозку вище третього шийного сегмента. З осцилограм можна бачити, що після половинної перерізки спинного мозку на іпсилатеральній стороні діафрагми активність деяких НМО зберігається. Отже, перерізка діафрагмального нерва на контралатеральній стороні не є обов'язковою умовою для виникнення перехресного феномена. Дані цих досліджень свідчать про те, що і за нормальних умов потенціально передіснує механізм для виникнення перехресних скорочень діафрагми, але функціональне використання цього механізму відбувається не завжди.

В процесі дослідження ми звернули увагу на ту обставину, що



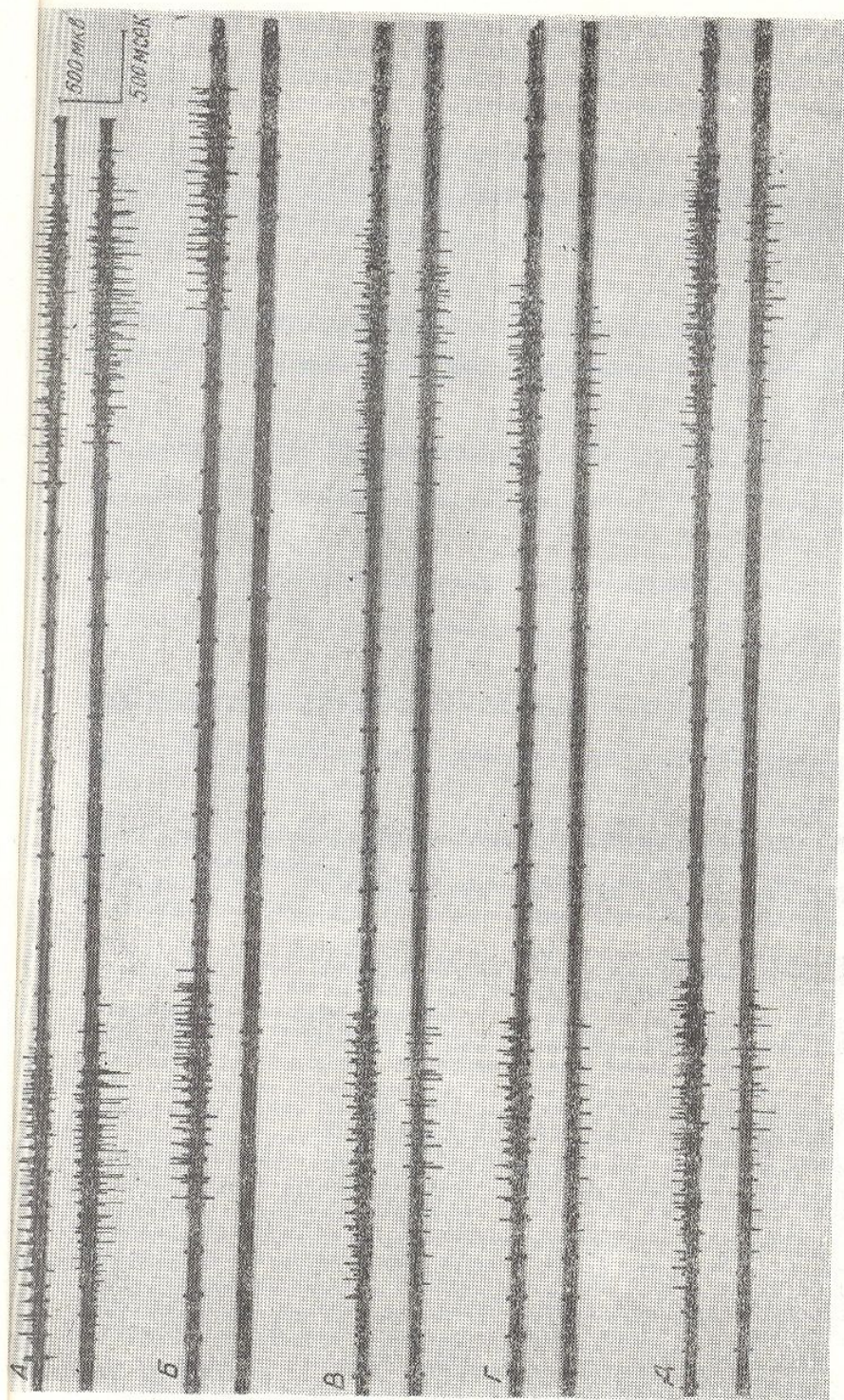


Рис. 2. Перехресні скорочення діафрагми після половинної перерізки спинного мозку на рівні C_2 зліва. Верхній канал — електричні розряди НМО діафрагми справа; нижній канал — електричні розряди діафрагми зліва.
 А — вихідний фон; В — зразу ж після гемісекції; В — через 3 хв після гемісекції; Г — через 10 хв після гемісекції і зразу ж після поздовжньої перерізки спинного мозку по середній лінії на рівні III шийного сегмента; Д — посилення розрядів НМО діафрагми після перекриття трахеальної трубки.

перехресні скорочення діафрагми проявляються чітко у всіх тих випадках, коли має місце посилення дихальних рухів. У наших дослідах посилення електричної активності діафрагми на стороні гемісекції було зареєстроване при перекритті трахеальної трубки, при збільшенні опо-

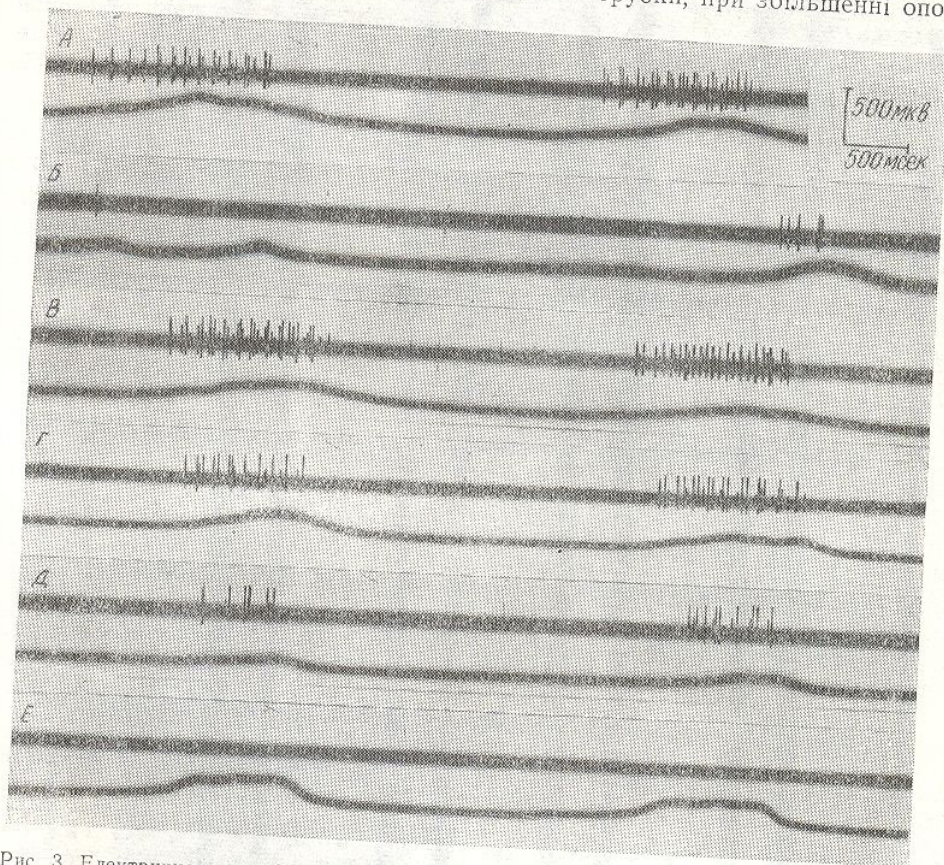


Рис. 3. Електрична активність нейромоторних одиниць діафрагми до і після гемісекції спинного мозку на рівні C_2 . Верхній канал — ЕМГ діафрагми зліва, нижній канал — пневмограма (вдих угору).
 А — до гемісекції спинного мозку; Б — зразу ж після гемісекції спинного мозку зліва на рівні C_2 ; В — через 5 хв після гемісекції; Г — після перерізки діафрагмального нерва на контралатеральній стороні; Д — після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні C_3 ; Е — після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні C_4 .

ру диханню, за умов гіпоксії і при диханні піддослідних тварин газовими сумішами з підвищеним вмістом вуглекислоти.

Досліди показали, що посилення електричної активності НМО діафрагми після перерізки діафрагмального нерва на контралатеральній стороні відбувається за тими ж закономірностями, як і посилення діяльності НМО при застосуванні процедур, що стимулюють дихальні рухи (рис. 1, Г; 2, Д; 3, Г). Це дає підставу думати, що перехресний феномен не являє собою якоїсь специфічної реакції дихального центра на перерізок діафрагмального нерва, а виражає компенсаторну реакцію посилення дихання, зумовлену випаданням функції одного з куполів діафрагми після перерізки діафрагмального нерва.

Слід відзначити, що перехресний феномен спостерігається не тільки на діафрагмі, але і на міжреберних м'язах. По суті, цей феномен

являє собою функцію центра, що в еференті раження в залученні до цесу пов'язаний з низх вими волокнами, що п ку і утворюють зв'язки ній сторони.

Як показали прове поздовжніми перерізка

Рис. 4. Електричні розряди І фрази після гемісекції спинного мозку на рівні C_2 і поздовжніх спинного мозку на рівні C_3 . Верхній канал — ЕМГ діафрагми, нижній канал — пневмограма (вдих угору).

А — вихідний фон; Б — після гемісекції спинного мозку на рівні C_2 ; В — після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні C_3 ; Г — після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні C_4 .

частковий перехрест між сегментів, в яких розташовані нерви (рис. 2, Г; 3, Д, Е; 4, В, Г). На рівні III—VI шийних сегментів шляхи з бульбоспинального центра виражені менше, ніж на рівні VII—XII.

Слід звернути увагу на те, що після гемісекції спинного мозку на рівні C_2 реєструвалися розряди, і, в основному, співпадали з ритмом дихання, що може служити на користь гіпотези про вплив на діяльність дихального центра барного дихального центра.

Таке припущення про подвійну іннервацію дихального центра резервного перехресного центра.

Очевидно, резервний феномен не виникає в випадках, коли необхідна збільшення інтенсивності дихання шляхом виконання процедур, що стимулюють дихальні рухи.

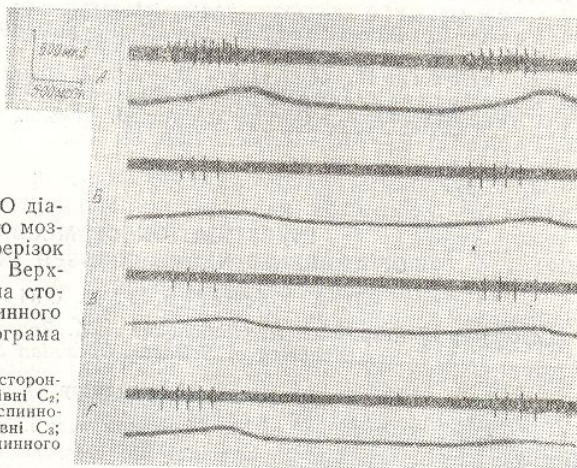
Отже, перехресний феномен не можна вважати окремим випадком дихання, пов'язаний з посиленням діяльності одних одиниць дихальних центрів.

являє собою функцію посилення діяльності бульбарного дихального центра, що в еферентному ланцюгу (дихальних м'язах) дістає відображення в залученні до активності резерву НМО. Механізм цього процесу пов'язаний з низхідними з бульбарного дихального центра нервовими волокнами, що проходять на протилежній стороні спинного мозку і утворюють зв'язки з діафрагмальними мотонейронами протилежної сторони.

Як показали проведені нами досліди з гемісекцією і наступними поздовжніми перерізками спинного мозку на рівні шийних сегментів,

Рис. 4. Електричні розряди НМО діафрагми після гемісекції спинного мозку на рівні C_2 і поздовжніх перерізків спинного мозку на рівні C_3 , C_4 . Верхній канал — ЕМГ діафрагми на стороні половинної перерізки спинного мозку, нижній канал — пневмограма (вдох угору).

А — вихідний фон; Б — після лівосторонньої гемісекції спинного мозку на рівні C_2 ; В — після поздовжньої перерізки спинного мозку по медіальній лінії на рівні C_3 ; Г — після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні C_4 .



частковий перехрест низхідних шляхів має місце на рівні кожного з сегментів, в яких розміщені ядра діафрагмальних нервів (рис. 1, Д; 2, Г; 3, Д, Е; 4, В, Г). Після поздовжньої перерізки спинного мозку на рівні III—VI шийних сегментів перехресні скорочення діафрагми повністю зникають. Кількісно зв'язки діафрагмальних нейронів з низхідними шляхами з бульбарного дихального центра протилежної сторони виражені менше, ніж з шляхами, що проходять на іпсилатеральній стороні.

Слід звернути увагу на ту обставину, що майже в усіх дослідах з гемісекцією спинного мозку в НМО діафрагми на стороні гемісекції рееструвалися розряди, які виникали уже після початку фази вдиху і, в основному, співпадали з другою половиною цієї фази. Цей факт може служити на користь припущення про функціональну нерівнозначність впливів на діафрагмальні мотонейрони, що надходять з бульбарного дихального центра по неперехрещених і перехрещених шляхах.

Таке припущення узгоджується з даними літератури [4, 12, 15] про подвійну іннервацію ядер діафрагмального нерва з боку бульбарного дихального центра — з допомогою головного гомолатерального і резервного перехрещеного шляхів.

Очевидно, резервний шлях використовується, в основному, в тих випадках, коли необхідно здійснити більш глибокі дихальні рухи. А збільшення інтенсивності дихальних рухів, як уже згадувалось вище, досягається шляхом включення в активність резерву НМО.

Отже, перехресний феномен діафрагмального нерва слід розглядати як окремий випадок виявлення компенсаторної реакції посилення дихання, пов'язаний з використанням резервного пула нейромоторних одиниць дихальних м'язів.

Література

1. Асратян Э. А.—В кн.: Физиология центральной нервной системы, М., 1953, 330.
2. Кеннон В., Розенблют А.—Повышение чувствительности денервированных структур, М., 1951.
3. Кочерга Д. О.—Физиол. журн. АН УССР, 1969, 15, 5, 591.
4. Baumgarten R., Nakayama S.—Pflugers Arch., 1964, 281, 231.
5. Chatfield P., Mead S.—Am. J. Physiol., 1948, 154, 3, 417.
6. Gill P., Kuno M.—J. Physiol., 1963, 168, 2, 274.
7. Keswani N., Groat R., Hollinshead W.—J. Anat. Soc. India, 1954, 3, 82.
8. Keswani N., Hollinshead W.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 1955, 30, 566.
9. Langendorff O.—Arch. f. Physiol., 1887, 289.
10. Lewis L., Brookhert J.—Am. J. Physiol., 1951, 166, 240.
11. Porter W.—J. Physiol., 1895, 17, 455.
12. Rosenbaum H., Renshaw B.—Am. J. Physiol., 1949, 157, 468.
13. Rosenblueth A., Klopp C., Simeone F.—J. Neurophysiol., 1938, 1, 508.
14. Rosenblueth A., Ortiz T.—Am. J. Physiol., 1936, 117, 495.
15. Tassatti E.—Arch. Physiol., 1939, 38, 533.

Надійшла до редакції
29.XI 1971 р.

INVESTIGATION OF MECHANISM OF "PHRENIC NERVE CROSSED PHENOMENON"

D. A. Kocherga, P. M. Onishchenko

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

Summary

"Crossed contractions" of the diaphragm were investigated by the method of electromyography on nembutal- or nembutal- and chloralose-narcotized cats with hemisection and longitudinal cuttings of spinal cord in the region of cervical segments.

It is stated that the cutting of the contralateral phrenic nerve is not obligatory for crossed contractions to arise in the diaphragm.

Impulses from the bulbar respiratory centre descending by nervous fibres of one side of cervical spinal cord can induce contralateral diaphragmatic motoneurons. Partial crossing of descending fibres takes place in all the segments where phrenic nerve nucleus are localized.

The crossed phenomenon is not a specific response of the respiratory centre to the cutting of the phrenic nerve but is a particular case of manifesting the compensatory reaction of respiratory movements intensification which is connected with utilization of neuromotor units reserve of respiratory muscles.

ПРО МОДУЛЮЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ

Ф.

Кафедра нормальной физиологии

Положения про те, що адаптивна структура адаптивної поведінкової реакції (моторні, серцеві) зв'язку найбільш перестави якої можна адекватно, є теорія функціонального, реакції організму в цій функціональній системі компоненту (окремій структурі) грація цих компонентів нальну поведінку, важливі. Як відомо, нервова підпорядкованими механізмами нервової системи займають структури гіпоталамусу з вегетативними ядрами, ядра мигдалевого

Раніше на нашій літературі комплексу в регуляції [6]. Можна припустити, що модулюючому впливу на Проте, за винятком пні реакції крові, в літеного комплексу в регуляції

У першій серії досліджень електростимуляції ядер мигдалевого комплексу діаметром близько 2 мм імпульсами при постійній частоті 5 мсек, напруга 2,5—3 в, с контролювали осцилографом мигдалевидного комплексу з інтервалами 2—4 хв). Показники крові нормалізували до подразнення, безпосередньо 9—10 діб після подразнення.

У другій серії досліджень двобічного зруйнування Гальванічний струм силою 1 мА, дені з допомогою стереотаксичного апарату

ПРО МОДУЛЮЮЧИЙ ВПЛИВ ЛІМБІЧНИХ УТВОРЕНЬ МОЗКУ НА СИСТЕМУ КРОВІ

Ф. П. Ведяєв, В. М. Михайлов

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Положення про те, що лімбічна система мозку забезпечує емоціональну структуру адаптивної поведінки, не підлягає сумніву. До структури поведінкової реакції входять різні соматичні і вегетативні компоненти (моторні, серцево-судинні, дихальні, гормональні тощо). У цьому зв'язку найбільш перспективною фізіологічною концепцією, на підставі якої можна адекватно оцінити роль і місце окремих компонентів, є теорія функціональної системи П. К. Анохіна [1]. За цією теорією, реакції організму розглядаються як системні реакції, причому в цій функціональній системі певне місце відводиться тому чи іншому компоненту (окремій системі), передбачається також адекватна інтеграція цих компонентів. Серед реакцій, що супроводжують емоціональну поведінку, важливе місце належить зрушенням у системі крові. Як відомо, нервова регуляція системи крові здійснюється взаємопідпорядкованими механізмами, що лежать на різних рівнях центральної нервової системи. У цій ієрархічній системі важливе місце займають структури головного мозку, що здійснюють інтеграцію моторних актів з вегетативними процесами, тобто лімбічна система і, зокрема, ядра мигдалевидного комплексу [10, 11].

Раніше на нашій кафедрі була досліджена роль мигдалевидного комплексу в регуляції зсідальної і антизсідальної системи крові [3, 4, 6]. Можна припустити, що мигдалевидний комплекс бере участь і в модулюючому впливі на еритроцитарний і лейкоцитарний склад крові. Проте, за винятком праць Лінке [13], який вивчав ретикулоцитарні реакції крові, в літературі нема даних про роль ядер мигдалевидного комплексу в регуляції системи крові.

Методика досліджень

У першій серії дослідів на шести кроликах породи шиншила вивчали вплив електростимуляції ядер мигдалевидного комплексу через вживлені уніполярні електроди діаметром близько 200 мк. Електричне подразнення здійснювали прямокутними імпульсами при постійних параметрах струму (частота 50 гц, тривалість імпульсу 5 мсек, напруга 2,5—3 в, опір між електродами 15—20 ком). Параметри імпульсів контролювали осцилографом ЕО-7 і піковим вольтметром МБІ-1М. Подразнення мигдалевидного комплексу здійснювали не більше години (10 подразнень по 10 сек з інтервалами 2—4 хв). Повторне подразнення проводили через 10—14 днів, коли показники крові нормалізувались. Кров з крайової вени вуха кроликів досліджували до подразнення, безпосередньо після подразнення, через 1 год і через 1; 4—5; 9—10 діб після подразнення.

У другій серії дослідів (17 кроликів) вивчали картину крові на фоні локального двобічного зруйнування ядер мигдалевидного комплексу постійним струмом. Гальванічний струм силою 6—15 ма протягом 10 сек подавали через електроди, введені з допомогою стереотаксичного приладу в певні ядра мигдалевидного комп-

Таблиця 1

Динаміка показників крові у кроликів при електростимуляції мигдаливого комплексу

Період дослідження	Кількість еритроцитів ($\text{млн}/\text{мм}^3$)	Вміст гемоглобіну ($\%$)	Гематокрит (об. $\%$)	Кислота резистентність еритроцитів (сумарна)	Середній об'єм еритроцитів (мк^3)	Середній вміст гемоглобіну в еритроцитах (мкг)	Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах ($\%$)
До подразнення	$5,18 \pm 0,48$	$9,8 \pm 0,72$	$33,1 \pm 2,6$	$375,8 \pm 14,2$	$64,6 \pm 2,3$	$19,2 \pm 1,0$	$29,6 \pm 1,0$
Одразу після подразнення	$4,78 \pm 0,36$ $0,1 > p > 0,05$	$9,3 \pm 0,55$ $p < 0,05$	$34,0 \pm 3,4$	$367,2 \pm 10,3$	$70,5 \pm 2,3$	$19,4 \pm 0,4$	$27,8 \pm 1,3$
Через 1 год	$4,79 \pm 0,40$	$9,4 \pm 0,56$	$33,5 \pm 3,3$	$334,2 \pm 28,8$	$70,1 \pm 5,1$	$19,9 \pm 0,9$	$28,9 \pm 1,7$
Через 1 добу	$4,65 \pm 0,57$	$9,5 \pm 0,98$	$33,2 \pm 5,6$	$344,1 \pm 5,9$	$70,4 \pm 5,5$	$20,5 \pm 0,5$	$29,6 \pm 2,3$
Через 4—5 діб	$4,49 \pm 0,41$	$8,7 \pm 0,21$	$29,2 \pm 12,6$	$399,0 \pm 10,5$ $p < 0,05$	$64,4 \pm 2,9$	$19,4 \pm 0,6$	$30,3 \pm 2,2$
Через 9—10 діб	$5,00 \pm 0,28$	$9,4 \pm 0,85$	$33,7 \pm 2,6$	$411,5 \pm 2,6$ $p < 0,05$	$67,1 \pm 2,0$	$18,7 \pm 0,6$	$27,9 \pm 0,8$
До повторного подразнення	$4,99 \pm 0,28$	$8,9 \pm 1,18$	$34,7 \pm 2,1$	$377,8 \pm 24,3$	$69,7 \pm 2,0$	$17,6 \pm 1,3$	$25,4 \pm 2,3$
Одразу після повторного подразнення	$4,71 \pm 0,39$	$8,0 \pm 1,08$ $p < 0,01$	$34,0 \pm 2,4$	$378,8 \pm 30,4$	$72,9 \pm 4,3$	$16,7 \pm 1,3$	$23,1 \pm 2,1$
Через 1 год	$4,65 \pm 0,26$ $p < 0,02$	$8,9 \pm 0,81$	$35,9 \pm 2,3$	$353,6 \pm 15,8$	$77,7 \pm 4,1$ $p < 0,02$	$19,1 \pm 1,0$	$24,9 \pm 2,2$
Через 1 добу	$4,65 \pm 0,20$	$9,0 \pm 0,88$	$36,2 \pm 2,2$	$368,4 \pm 38,5$	$78,3 \pm 4,9$ $0,1 > p > 0,05$	$19,3 \pm 1,3$	$24,8 \pm 1,6$
Через 4—5 діб	$4,35 \pm 0,03$	$8,3 \pm 0,10$	$29,0 \pm 2,0$	$404,6 \pm 6,6$	$66,7 \pm 5,1$	$19,1 \pm 0,1$	$28,8 \pm 2,4$
Через 9—10 діб	$4,59 \pm 1,30$	$8,5 \pm 0,62$	$30,3 \pm 1,4$ $0,1 > p > 0,05$	$436,6 \pm 29,4$ $p < 0,02$	$66,0 \pm 1,1$	$18,5 \pm 0,8$	$28,0 \pm 0,8$

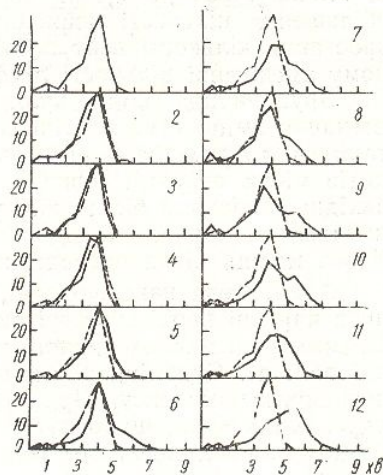
Достовірність відхилень від вихідної норми підрахована методом парнозв'язаних варіант.

ки численним зв'язкам мигдалевидного комплексу, залучаються багато підкоркових структур. Тому в другій серії дослідів для з'ясування зв'язку змін картини крові з певними структурами мигдалевидного комплексу нами був застосований метод електричного зруйнування.

Зруйнування базальних ядер мигдалевидного комплексу в наших дослідях призводило до зменшення кількості еритроцитів (на 1 млн./мм³), вмісту гемоглобіну (з 9,71 до 8,12 г%), ретикулоцитів і гематокриту на третій день після операції. Кількість ретикулоцитів, яка знизилась на третій день з 2,27 до 0,89%, на сьому добу підвищилась до 12,25%. Після сильної ретикулоцитарної реакції на 14- і 21-у доби кількість ретикулоцитів знову знизилась до 1,0—0,6% і тільки наприкінці місяця стала нормалізуватися (1,5%). На третю і 14-у доби відзначений різкий анізоцитоз. Кислотна резистентність еритроцитів при зруйнуванні базальних ядер мигдалевидного комплексу вже на третій день набула графічного зображення двовіршинної кривої, загальний час гемолізу збільшувався на 2,5 хв. Різке

Кислотні еритрограми кролика № 8.

1 — вихідна величина до першого подразнення (на інших еритрограмах показана пунктиром); 2 — одразу після подразнення; 3 — через 1 год; 4 — через одну добу; 5 — через чотири доби; 6 — через дев'ять діб; 7 — до повторного подразнення; 8 — одразу після подразнення; 9 — через 1 год; 10 — через одну добу; 11 — через п'ять діб; 12 — через десять діб. По вертикалі — процент гемолізованих еритроцитів, по горизонталі — час гемолізу у хв.



зменшення кількості малостійких еритроцитів, зниження процента сфероцитозу та збільшення процентного вмісту резистентних форм свідчать про посилення процесів еритропоезу і еритродієрезу. На 14-у добу кислотна резистентність еритроцитів нормалізувалась. З боку лейкоцитарної картини крові відзначені деякі коливання кількості лейкоцитів та співвідношення лейкоцитарних форм, але ці зміни незначні і не виходять за межі фізіологічних коливань.

Зруйнування латеральних ядер мигдалевидного комплексу викликає спочатку деяке збільшення кількості еритроцитів, можливо, за рахунок редепонування, а на третю добу призводить до різкого зменшення кількості еритроцитів (з 4,75 до 3,50 млн./мм³), зниження вмісту гемоглобіну та зменшення гематокриту. Через тиждень ці показники майже нормалізуються, але згодом настає нове плавне зменшення цих показників. Зміна кількості ретикулоцитів носить такий же характер. Кислотна резистентність еритроцитів змінюється мало. З боку лейкоцитів відзначене збільшення амплітуди коливання кількості лейкоцитів (на 50% від вихідного) за рахунок нейтрофільних елементів при слабких змінах кількості лімфоцитів.

При локальному зруйнуванні в передній області мигдалевидного комплексу відзначені коливання кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну з досить значною амплітудою (5,39—4,38 млн./мм³ еритроцитів, 11,13—8,71 г% гемоглобіну). Коливання кількості ретикулоцитів носять хвилюподібний характер також із значною амплітудою. Кислотна резистентність еритроцитів злегка зменшується. Хвилюподібні коли-

вання кількості лейкоцитів відбуваються спочатку за рахунок зміни абсолютної кількості нейтрофілів, а з 14-го дня і внаслідок паралельної зміни кількості лімфоцитів.

Зруйнування медіальних ядер мигдалевидного комплексу призводить до збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну і гематокриту вже на третю добу. Максимальної величини ці показники досягають уже на сьому добу після операції. Кислотна резистентність еритроцитів на сьому добу також збільшується: подовжується на 1 хв час гемолізу, максимум гемолізу зміщується на 1,5 хв праворуч. Кількість ретикулоцитів на третю добу дещо збільшується (з 1,0 до 1,68%), на сьому добу повертається до вихідного рівня (1,01%) і через два тижні зменшується до 0,2%. Через тиждень після операції починається збільшення кількості лейкоцитів (з 6,5 до 11,85 тис./мм³) внаслідок зростання кількості нейтрофілів (з 3268 до 9206 в мм³) при одночасному зменшенні кількості лімфоцитів (з 2584 до 1126 в мм³).

Зруйнування блідої кулі, хвостатого ядра і шкаралупи викликає незначну зміну гематологічних показників, які майже повністю повертаються до вихідного рівня через чотири тижні. Кількість ретикулоцитів після операції швидко наростає і через два тижні перевищує вихідні показники більш ніж у чотири рази. Кількість лейкоцитів змінюється незначно, співвідношення лейкоцитарних форм зберігається. Через місяць після операції картина крові повністю нормалізувалась.

Аналізуючи наведені дані, слід відзначити, що найбільш чіткі зміни в картині крові спостерігаються при зруйнуванні латеральних і базальних ядер мигдалевидного комплексу, а також передньої амігдаллярної області. Слабкіші зміни при зруйнуванні медіальних ядер мигдалевидного комплексу. При зруйнуванні базальних гангліїв (хвостате ядро, бліда куля, шкаралупа) практично змін у картині крові, за винятком ретикулоцитарної реакції, не виявлено.

Ефект зруйнування різних ядер мигдалевидного комплексу завжди включав ретикулоцитарну реакцію, яка найчастіше характеризується значним збільшенням кількості ретикулоцитів на третю — сьому доби після операції і згодом зменшенням на 50—40% від вихідного рівня на 14—28-у доби. Найбільш значну ретикулоцитарну реакцію в наших дослідках дало зруйнування базальних ядер мигдалевидного комплексу. При зруйнуванні латеральних, базальних ядер і передньої області мигдалевидного комплексу спостерігались хвилюподібні коливання показників червоної крові, які свідчать про порушення нормального процесу регуляції кількості ретикулоцитів і еритроцитів крові. Ці ж порушення викликали також збільшення амплітуди коливання кількості лейкоцитів, в основному, внаслідок коливання кількості нейтрофільних елементів крові.

На підставі наших досліджень картини крові на фоні зруйнування ядер мигдалевидного комплексу ми схильні приєднатися до думки про наявність у мигдалевидному комплексі двох основних функціональних областей: базолатеральної і антеромедіальної [12]. При різній локалізації ураження ядер мигдалевидного комплексу спостерігаються також і різні за характером і амплітудою коливань ретикулоцитарні реакції. При ураженні базолатеральної групи ядер мигдалевидного комплексу коливання кількості ретикулоцитів досягають більшої амплітуди, ніж при ураженні антеромедіальної групи. Зруйнування базальних гангліїв не викликає періодичних коливань кількості ретикулоцитів, а спричиняє значне збільшення вмісту ретикулоцитів у крові. Проте, поділ на функціональні групи не має означати спільності функцій ядер, що входять у ту ж область. Зруйнування кожного з цих ядер дає своє-

рідний комплекс різних і білої крові у кров'яно-

Ефект зруйнування жить також від вихідні хідній кількості ретикуля різних ділянок мигдні кількості ретикулоц нормі, навпаки — у зни-

Динаміка
після зруйнування

Період
дослідження

До зруйнування

Після зруйнування
через:

1 добу

р

3 доби

р

7 діб

р

14 діб

р

21 добу

р

28 діб

р

Ядра мигдалевидної групи, беруть участь у механізмів другого рівня імпульсації гіпоталаміки, викликають зміни в картині крові, лізуються як нервово-гуморальними (змінами гормонів гіпофіза) шляхи системи крові. Це є достатньо стабільною ставали не відразу, а муляції ядер мигдалевидного комплексу.

Всі наведені дані реакції, викликані зруйнуванням ядер мигдалевидної системи (ядра мигдалевидного комплексу) крові. Ці відомості, а [2, 3, 4] обґрунтовують характеристики системі ціональних поведінок.

к зміни
ралель-

приво-
гемато-
и дося-
ть ери-
хв час
лькість
(%), на
а тиж-
нається
аслідок
дночас-

кликає
повер-
тикуло-
вищує
ів змі-
ається.
алась.
кі змі-
і ба-
даляр-
мигда-
остате
за ви-

зав-
ктери-
сьо-
хідно-
акцію
дного
дної
коли-
маль-
крові.
вання
ней-

ання
і про
ьних
калі-
аж
кції.
ексу
ніж
анг-
в, а
по-
дер,
вое-

рідний комплекс різних ефектів порушення регуляції складу червоної і білої крові у кров'яному руслі.

Ефект зруйнування ядер мигдалевидного комплексу значно залежить також від вихідного стану картини крові. Так, при низькій вихідній кількості ретикулоцитів ретикулоцитарна реакція на зруйнування різних ділянок мигдалевидного комплексу виражається у збільшенні кількості ретикулоцитів, а при значній кількості ретикулоцитів у нормі, навпаки — у зниженні їх кількості (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка кількості ретикулоцитів у кроликів
після зруйнування ядер мигдалевидного комплексу (в ‰)

Період дослідження	Група кроликів з низькою кількістю ретикулоцитів у нормі (6 тварин)	Група кроликів з великою кількістю ретикулоцитів у нормі (6 тварин)	p
До зруйнування	9,23±1,15	25,7±1,44	<0,001
Після зруйнування через:			
1 добу		10,9±1,7	
p		<0,01	
3 доби	19,52±1,45	13,96±3,57	>0,1
p	<0,01	<0,05	
7 діб	28,22±4,50	37,63±17,43	>0,1
p	<0,01	>0,1	
14 діб	21,67±8,34	9,16±1,99	>0,1
p	>0,1	<0,01	
21 добу	25,00±6,42	6,52±1,57	<0,05
p	0,1>p>0,05	<0,001	
28 діб	27,00±4,81	10,56±2,96	<0,02
p	<0,02	<0,01	

Ядра мигдалевидного комплексу, особливо ядра базолатеральної групи, беруть участь у регуляції системи крові, модулюючи активність механізмів другого рівня регуляції — гіпоталамуса. Зміни в еферентній імпульсації гіпоталамуса, як було показано одним із нас [7], викликають зміни в картині крові. Гіпоталамічні впливи [8] можуть реалізуватися як первовими (через вегетативну нервову систему), так і гуморальними (зміними в продукції і надходженні в кров тропних гормонів гіпофіза) шляхами через перший, гуморальний рівень регуляції системи крові. Можливо, що саме тому система червоної крові є достатньо стабільною, і зміни в картині крові в наших дослідках наставали не відразу, а через три — сім діб після зруйнування або стимуляції ядер мигдалевидного комплексу.

Всі наведені дані свідчать про те, що в структуру поведінкової реакції, викликаной впливом на одне з центральних утворень лімбичної системи (ядра мигдалевидного комплексу), входять зміни і з боку крові. Ці відомості, а також і наші раніше проведені дослідження [2, 3, 4] обґрунтовують необхідність формулювання просторово-часових характеристик системних реакцій, що характеризують певні типи емоціональних поведінкових ефектів стимуляції лімбичних утворень мозку.

Література

1. Анохин П. К.—Биол. и нейрофизиол. условного рефлекса, М., «Наука», 1968.
2. Ведяев Ф. П.—В кн.: Структурн., функцион. и нейрохимич. организация эмоций, Л., «Наука», 1971, 130.
3. Ведяев Ф. П., Калиман В. А.—Физиол. журн. СССР, 1969, 60, 833.
4. Ведяев Ф. П., Делюкина Л. В., Калиман В. А., Сергиенко Н. Г.—В кн.: Сб. научн. трудов Харьковск. мед. ин-та, Харьков, 1969, 87, 88.
5. Гительзон И. И., Терсков И. А.—Эритрограммы как метод клинич. исслед. крови, Красноярск, 1959.
6. Калиман В. А.—Свертыв. система крови при сдвигах функц. сост. коры и некоторых подкорковых образований. Автореф. дисс., Харьков, 1969.
7. Кан Е. Л., Ведяев Ф. П.—В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1968, 2, 147.
8. Макаренко Ю. А.—В кн.: Структурн. функцион. и нейрохимич. организ. эмоций, Л., «Наука», 1971, 84.
9. Урбах В. Ю.—Биометрич. методы, М., 1964.
10. Gloag P.—Amygdala. Handbook of Physiol. 2. Neurophysiology, Washington, 1960, 1395.
11. Goddard G.—Psychol. Bull., 1964, 62, 2, 89.
12. Koikegami H.—Acta med. et biol., 1964, 12, 2-3, 73.
13. Linke P.—Ztschr. für Biol., 1958, 110, 2, 111.

Надійшла до редакції
7.X 1971 р.

ON MODULATING EFFECT OF BRAIN LIMBIC FORMATIONS
UPON BLOOD SYSTEM

F. P. Vedyayev, V. M. Mikhailov

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Kharkov

Summary

Data are presented on the effect of electric stimulation and electric destruction of amygdaloid complex nuclei upon the blood picture in rabbits.

It is shown that electric stimulation and electric destruction of these formations evoke changes in the blood picture both short-term and early (changes in the erythrocyte and reticulocyte number) and later changes in acidic erythrocyte resistance. Analyzing the data on the changes in the blood picture with electric destruction of the amygdaloid complex, the author distinguishes two functionally different groups of the amygdaloid complex nuclei.

ЗМІНИ ІОННОГО
КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ
З ДОПОМОГОЮ

М. П. А.

Відділ гігієни
і м. О.

Порушення вмісту іонів в організмі вважають найважливішою причиною смерті. Дані з цього питання отримані в початкових стадіях і стадій, перші хвилини після смерті, могою комплексного методу.

Привертає увагу сукупність фактів. Так, наприклад, одні автори встановили, що при асфіксії вмісту калію в міжклітинній рідині при травматичному шоці [4] і різкій серцевій недостатності час було встановлено, що вмісту калію в міжклітинній рідині не перевищувала вмісту іонів калію в крові. Крововтрата та їх наступна перфузія і донорська кров.

Такі ж суперечливі дані різними авторами отримані в різних станах [5, 6].

Беручи до уваги величезну роль іонів у життєдіяльності організму, складу біологічних рідин, а також в житті тварин донорської крові, натрію, калію і кальцію, та наступного оживлення тварин, вивчали зрушення елементів біонти.

Дослідження проведені в лабораторії фізіології, тричним струмом, і оживлення (17 хв 30 сек—32 хв 09 сек) здійснювалось з допомогою парабіонти та насоса апарату.

Вміст іонів кальцію, калію, натрію, допомогою методу фотометричного оживлення визначали в нембуталовим наркозом після смерті.

ЗМІНИ ІОННОГО СКЛАДУ КРОВІ ПІД ЧАС ТРИВАЛОЇ КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ І НАСТУПНОГО ОЖИВЛЕННЯ СОБАК З ДОПОМОГОЮ ДОНОРСЬКОГО МЕТОДУ

М. П. Адаменко, М. В. Макаренко

*Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Порушення вмісту електролітів під час умирання і оживлення організму вважають найменш вивченими в реаніматології. Літературні дані з цього питання одержані, як правило, на тваринах, які перебували на початкових стадіях термінальних станів (шоки різної етіології і стадій, перші хвилини клінічної смерті) і були оживлені з допомогою комплексного методу.

Привертає увагу суперечність результатів, наведених у цих працях. Так, наприклад, одні автори під час травматичного шоку [12, 13, 15, 17], а також при асфіксії і крововтраті [18] спостерігали гіперкаліємію. Інші при травматичному шоку [3, 7, 10], а також при оживленні тварин [4] і різкій серцевій недостатності [9] виявили гіпокаліємію. Водночас було встановлено, що під час шоку, незважаючи на збільшення вмісту калію в міжклітинному просторі, його концентрація в плазмі крові не перевищувала норми [11]. Не було також встановлено змін у вмісті іонів калію в крові собак під час 5—17-хвилинної смерті від крововтрати та їх наступного оживлення з допомогою коронаро-каротидної перфузії і донорського методу [13].

Такі ж суперечливі дані, але з кількісно меншими змінами, наводяться різними авторами щодо вмісту іонів натрію і кальцію при термінальних станах [5, 6, 9, 11, 15].

Беручи до уваги виключно важливу роль неорганічних електролітів у життєдіяльності організму та відсутність даних про зміни іонного складу біологічних рідин при клінічній смерті та наступному оживленні тварин донорським методом, ми провели дослідження динаміки натрію, калію і кальцію в плазмі крові та еритроцитах під час смерті та наступного оживлення собак з допомогою цього методу. Одночасно вивчали зрушення електролітного обміну в організмі донора-парабіонта.

Методика досліджень

Дослідження проведені на 13 собаках, у яких клінічну смерть викликали електричним струмом, і оживлюваних після цього через 15 хв 06 сек—29 хв 30 сек (17 хв 30 сек—32 хв 09 сек від моменту нанесення електротравми). Оживлення здійснювалось з допомогою донорського методу з використанням організму донора-парабіонта та насоса апарата штучного кровообігу [1].

Вміст іонів кальцію, калію і натрію в плазмі та еритроцитах досліджували з допомогою методу фотометрії полум'ям. Вихідний вміст електролітів у крові тварин до оживлення визначали в пробах, взятих у них з стегнової артерії під морфійно-небуталовим наркозом після введення гепарину. Під час оживлення проби крові

брали з артеріальної (донорська кров) та венозної (кров оживлюваного собаки) частин системи екстракорпорального кровообігу.

Проби крові під час смерті відбирали перед початком оживлення в останніх порціях крові, що відкачувалася насосом з гирла порожнистих вен. У деяких тварин визначали зміни електролітного складу крові на різних етапах клінічної смерті.

Результати досліджень

Вихідні показники вмісту електролітів у крові собак, одержані в наших дослідках (рис. 1), в основному відповідають літературним даним [16]. Лише вміст іонів калію в плазмі крові був нижчий у порівнянні з даними інших авторів. Це можна пояснити тим, що проби крові ми брали на фоні штучної гемофілії, створеної з допомогою гепарину, який перешкоджає виходу калію з клітин [8].

Дослідження іонного складу крові під час клінічної смерті показало, що вміст іонів кальцію в плазмі крові змінюється незначно, або зовсім не змінюється. Це саме стосується і вмісту іонів натрію в плазмі і в еритроцитах.

Значні зміни спостерігаються лише в концентрації калію в плазмі крові (рис. 1). Так, у пробах, взятих після попереднього відсмоктування крові з гирла порожнистих вен, на 15–16-й хв смерті, концентрація іонів калію в плазмі була закономірно ($0,01 > p > 0,001$) збільшеною ($11,74 \pm 2,17$ мекв/л) в порівнянні з вихідними даними ($3,65 \pm 0,08$). Вміст калію в еритроцитах у цих пробах проявляв лише тенденцію до збільшення.

Значно більші зміни вмісту калію в плазмі виявляються в тих дослідках, в яких проби крові були взяті після більш тривалих строків смерті (25–28 хв). В цих випадках спостерігалось п'яти–семиразове збільшення концентрації калію.

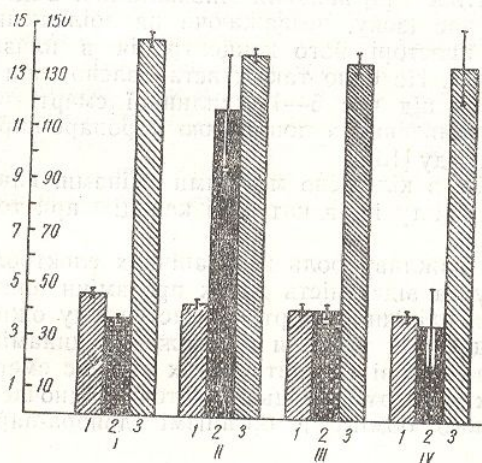


Рис. 1. Зміни вмісту електролітів у крові оживлюваного собаки під час проведення оживлення.

1 — концентрація кальцію; 2 — калію; 3 — натрію в мекв/л. I — вихідні дані, II — під час смерті, III — після відновлення дихання, IV — після відновлення роботи серця. Ліва частина шкали по вертикалі — для кальцію і калію, права — для натрію.

Підвищення вмісту калію в плазмі крові і незначне збільшення його концентрації в еритроцитах свідчать про те, що джерелом накопичення калію є не формені елементи крові, а інші тканини організму, з яких калій надходить разом з відсмоктуваною кров'ю.

Ця думка дістала підтвердження в дослідках, в яких проби крові брали через зонд, введений в гирло порожнистих вен на протязі 30 хв смерті (через кожні 5 хв), але без попереднього тотального відсмоктування. В цих пробах не виявлено жодних змін вмісту калію ні в

плазмі крові, ні в еритроцитах. Жане через штучний кровообіг порції крові, з якої брали проби, виявляється збільшеною в порівнянні з концентрацією іонів калію

Рис. 2. Співвідношення електролітів крові оживлюваного собаки під час дослідження.

I — відношення калію до кальцію в плазмі крові, II — натрію до калію в еритроцитах. I — вихідні дані, 2 — під час смерті, 3 — після відновлення дихання, 4 — після відновлення роботи серця.

наступної порції такої крові, яка перевищує нормальну концентрацію на 40–50%. Навіть при перекачуванні крові з гирла порожнистих вен від загальної кількості крові.

Ці дані свідчать, що калій надходить разом з кров'ю, а не дифундує з тканин. Залежності від концентрації калію можна зробити висновок, що утворення збільшення на протязі 30–40 хв смерті еритроцитів є однією з форм тривалого зберігання крові.

Поряд із значними змінами в співвідношенні калію до кальцію в плазмі крові ($0,81 \pm 0,02$), то після смерті ($2,63 \pm 0,38$ ($p < 0,001$)).

Вихідне співвідношення калію до кальцію в плазмі крові на 15–16-й хв смерті з даними $40,65 \pm 0,15$.

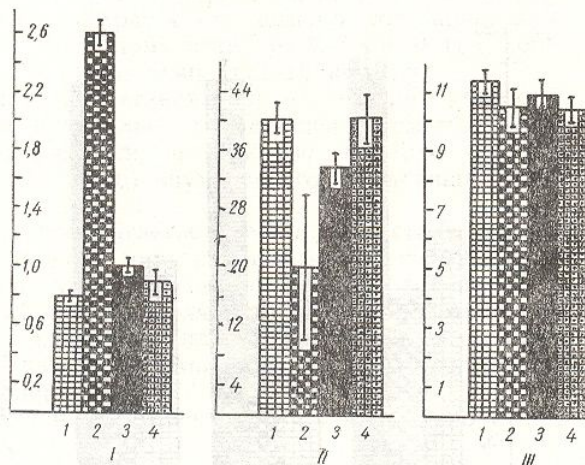
Співвідношення калію до кальцію в плазмі крові смерті змінювалось.

Нормалізація співвідношення калію до кальцію в плазмі крові воджується нормалізацією кровообігу. Зокрема, співвідношення калію до кальцію після початку оживлення становить $2,63 \pm 0,38$ на 15–16 хв досягає вихідних величин.

плазмі крові, ні в еритроцитах. Тільки після перекачування шприцем Жане через штучний анастомоз з гирла порожнистих вен у сонну артерію порції крові, що становить десятю частину загальної кількості крові, виявляється збільшення концентрації калію в плазмі в два-три рази в порівнянні з вихідними даними. Водночас підвищується концентрація іонів калію і в еритроцитах на 8—20%. При перекачуванні

Рис. 2. Співвідношення електролітів крові оживлюваного собаки під час досліджу.

I — відношення калію до кальцію в плазмі крові, *II* — натрію до калію в плазмі крові, *III* — натрію до калію в еритроцитах. *1* — вихідні показники, *2* — під час смерті, *3* — після відновлення дихання, *4* — після відновлення роботи серця.



наступної порції такої ж кількості крові ці зміни в плазмі ще більше перевищують нормальні показники, а в еритроцитах вони збільшуються на 40—50%. Найбільші відхилення вмісту калію спостерігаються при перекачуванні крові в кількостях, що складають три-чотири десятих від загальної кількості крові.

Ці дані свідчать про те, що іони калію, які у великих кількостях надходять разом з кров'ю, що відсмоктується з тканин, шляхом дифузії проникають в еритроцити, а ступінь дифузії перебуває у прямій залежності від концентраційного градієнта іонів калію. З цих же фактів можна зробити висновок про те, що еритроцити є дуже стійким утворенням щодо збереження сталості свого електролітного складу навіть на протязі 30—40-хвилинної смерті. Очевидно, ця особливість еритроцитів є однією з найважливіших умов, що забезпечує можливість тривалого збереження крові і використання її для переливання.

Поряд із значними порушеннями концентрації електролітів у плазмі крові і еритроцитах під час смерті спостерігаються також значні зміни в співвідношенні між окремими катіонами (рис. 2). Якщо вихідне співвідношення іонів калію до кальцію в плазмі крові становило $0,81 \pm 0,02$, то після 15—16-хвилинної смерті воно збільшувалось до $2,63 \pm 0,38$ ($p < 0,001$).

Вихідне співвідношення іонів натрію до калію в плазмі крові на 15—16-й хв смерті знижувалось до $20,30 \pm 10,55$ в порівнянні з вихідними даними $40,65 \pm 2,27$ ($p < 0,01$).

Співвідношення натрію до калію в еритроцитах після 15—28 хв смерті змінювалось статистично недостовірно ($p > 0,1$).

Нормалізація вмісту електролітів у плазмі крові, природно, супроводжується нормалізацією співвідношення між окремими катіонами. Зокрема, співвідношення калію до кальцію в плазмі на 7—20-й хв після початку оживлення після 15—16-хвилинної смерті знижується з $2,63 \pm 0,38$ на 15—16-й хв смерті до $1,09 \pm 0,03$ ($p < 0,001$), але ще не досягає вихідних величин. Дуже цікаво те, що співвідношення калію

до кальцію в плазмі при оживленні після 25—29-хвилинної смерті повністю нормалізується і становить 0,69—0,88 при вихідних показниках 0,64—0,88. Це можна лише частково пояснити тим, що в даному випадку проби крові були взяті на 10—19-й *хв* після початку оживлення, тоді як у дослідях по оживленню після 15—16 *хв* смерті проби крові брали в основному на 7—10-й *хв* після початку оживлення. Це в свою

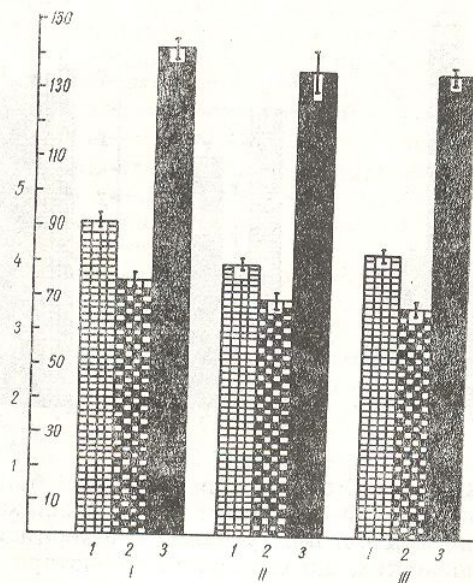


Рис. 3. Зміни вмісту електролітів у крові донора під час дослідження.

I — вихідні дані, II — після відновлення дихання у оживлюваного собаки, III — після відновлення роботи серця оживлюваного собаки. 1 — концентрація кальцію, 2 — кальцію, 3 — натрію в *мекв/л*. Ліва частина шкали по вертикалі — для кальцію, права — для натрію.

чергу зумовлено тим, що відновлення дихання, яке було обране нами як орієнтир для забору проб, відбувалося швидше після коротких строків смерті.

Співвідношення натрію до кальцію під час відновлення дихання нормалізується статистично достовірно в порівнянні з показниками під час смерті ($p < 0,01$) з $20,30 \pm 10,55$ до $39,68 \pm 1,93$.

Значний інтерес становить те, що відновлення співвідношення натрію до кальцію в плазмі крові після 25—29-хвилинної смерті відбувалося в такій же мірі, як і після 15—16-хвилинної смерті, в деяких випадках перевершуючи їх за швидкістю і повнотою відновлення. Це зумовлено тією ж причиною, що і при відновленні співвідношення кальцію до кальцію в плазмі крові.

Співвідношення натрію до кальцію в еритроцитах у процесі оживлення, як і під час смерті, не зазнавало істотних змін.

Процес оживлення з допомогою організму донора-парабіонта приводить до швидкого відновлення найбільш серйозних порушень електролітного складу крові. Наприклад, вміст іонів кальцію в плазмі крові через 1—3 *хв* після відновлення дихання знижується з $11,74 \pm 2,17$ *мекв/л*, під час смерті до $4,13 \pm 0,17$ ($p < 0,01$) і на цей час лише незначно перевищує вихідні дані ($3,65 \pm 0,08$). Ще більше знижується цей показник у період після відновлення роботи серця, однак при цьому відзначаються його значні коливання ($3,65 \pm 1,43$ при $3,65 \pm 0,08$ у вихідному стані).

Зміни вмісту іонів кальцію і натрію в крові в період після відновлення дихання і роботи серця такі ж незначні, як і під час смерті.

Не вдалося виявити іонів кальцію і натрію в

Особливий інтерес в процесі оживлення

Організм донора-парабіонта нормалізуючий, са позначається на вмісті іонів кальцію в еритроцитах. Ця тенденція зберігається в період оживлення.

Дуже цікаво, що в обох собак, спостерігаючи зміни вмісту кальцію в крові оживлюваного собаки, роль організму донора-парабіонта.

В плазмі крові донора-парабіонта ($p < 0,001$) знижені в період відновлення дихання до $4,66 \pm 0,01$ у вихідному оживлюваного собаки. Ця тенденція до підвищення вмісту кальцію в еритроцитах.

Інших помітних змін виявити не вдалося.

1. Найбільш серйозні зміни спостерігаються у вмісті іонів кальцію в плазмі крові з 3.

2. Збільшення вмісту іонів кальцію в еритроцитах оживлюваного собаки.

3. В плазмі крові донора-парабіонта спостерігається зниження концентрації іонів кальцію до $4,66 \pm 0,01$ *мекв/л*, незважаючи на активну роль донора-парабіонта.

4. У плазмі крові донора-парабіонта спостерігається зниження вмісту іонів кальцію з 4.

5. Донорський метаболізм є ефективним засобом для відновлення вмісту іонів кальцію в організмі.

1. Адаменко М. П. — Фізіологія тварин.
2. Аничков С. В., Беркутов А. Н., Кузнецов А. А., Казин Э. М. — Булл. вестн. Акад. наук СССР.
3. Беркутов А. Н., Кузнецов А. А., Казин Э. М. — Булл. вестн. Акад. наук СССР.
4. Казин Э. М. — Булл. вестн. Акад. наук СССР.
5. Калайджян А. А., Карабаева С. И., Средней Азии и Казахстана.
6. Карабаева С. И., Средней Азии и Казахстана.
7. Колганова Н. С. — Фізіологія тварин.

ерті пов-
азниках
ому ви-
влення,
и крові
в свою

Не вдалося виявити статистично достовірних змін концентрації іонів калію і натрію в еритроцитах на протязі всього досліду.

Особливий інтерес становлять зміни іонного складу крові донора в процесі оживлення померлого організму (рис. 3).

Організм донора-парабіонта, вплив якого на оживлюваний організм нормалізуючий, сам зазнає негативного впливу. Це, насамперед, позначається на вмісті в плазмі крові донора іонів калію. Так, на перших етапах оживлення їх концентрація статистично достовірно знижується з $3,75 \pm 0,04$ мекв/л у вихідному стані до $3,52 \pm 0,10$ ($p < 0,05$). Ця тенденція зберігається і в більш пізні періоди досліду.

Дуже цікаво, що це зниження, незважаючи на спільний кровообіг обох собак, спостерігається паралельно з підвищенням вмістом іонів калію в крові оживлюваного собаки, що яскраво ілюструє активну роль організму донора в нормалізації внутрішнього середовища оживлюваного собаки.

В плазмі крові донора спостерігається також статистично достовірне ($p < 0,001$) зниження кількості іонів кальцію до $4,01 \pm 0,02$ мекв/л в період відновлення дихання у оживлюваного собаки в порівнянні з $4,66 \pm 0,01$ у вихідному стані. Однак після відновлення роботи серця оживлюваного собаки вміст кальцію в плазмі крові донора набуває тенденції до підвищення. Підвищується також у цей час і концентрація калію в еритроцитах донора.

Інших помітних змін концентрації електролітів у крові донора нам виявити не вдалося.

Висновки

1. Найбільш серйозні зміни вмісту електролітів під час смерті спостерігаються у вигляді значного збільшення концентрації іонів калію в плазмі крові з $3,65 \pm 0,08$ до $11,74 \pm 2,17$ мекв/л.

2. Збільшення вмісту іонів калію в плазмі крові без змін їх концентрації в еритроцитах дає підставу твердити про порушення проникувості клітинних мембран під час смерті.

3. В плазмі крові донора-парабіонта під час досліду спостерігається зниження концентрації іонів калію з $3,75 \pm 0,04$ до $3,46 \pm 0,13$ мекв/л, незважаючи на підвищену кількість іонів калію в плазмі оживлюваного собаки і спільний кровообіг обох собак. Це свідчить про активну роль донора у відновленні гомеостазу оживлюваного собаки і наявність гіперкомпенсації з боку донора.

4. У плазмі крові донора-парабіонта відзначається зниження кількості іонів кальцію з $4,66 \pm 0,01$ до $4,01 \pm 0,02$ мекв/л.

5. Донорський метод оживлення померлого організму є найбільш ефективним засобом ліквідації в короткий строк порушень у вмісті іонів калію в організмі після тривалих строків смерті.

Література

1. Адаменко М. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, VII, 4, 563.
2. Аничков С. В., Беленький М. Л.— Учебник фармакол., М., 1955.
3. Беркутов А. Н., Кузьмин А. Н.— В кн.: Обезболив. и реаним. в условиях клиники и скорой помощи, К., 1966, 22.
4. Казин Э. М.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1964, 54, 9, 66.
5. Калайджян А. А., Асланян Л. Н., Семерджян В. В.— В кн.: Вопросы недостат. миокарда и патол. кровообр., Ереван, 1965, 91.
6. Карабаева С. И., Федорова Э. И.— В кн.: Матер. III конфер. физиол. Средней Азии и Казахстана, Душанбе, 1966, 189.
7. Колганова Н. С.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, 9, 27.

ролі-
с до-

і від-
аного
я ро-
баки.
— ка-
Ліва
для
на-

нами
ютких

н нор-
и під

нат-
бува-
х ви-
с. Це
я ка-

жив-

при-
елек-
крові
74±
ише
ться
цьо-
08 у

нов-
ерті.

8. Маркосян А. А.—В сб.: Матер. I Всес. конфер. по гепарину, Л., «Наука», 1969, 6.
9. Межебовский Р. Г.—Тер. архив, 1963, 8, 68.
10. Мейлунас М. М., Дыскин А. А.—Военно-мед. журн., 1966, 9, 77.
11. Кузьмина Ф. В., Мейлунас И. М., Цыбуляк Г. Н., Егурнов Н. И., Неверов А. А.—Вестник хирургии им. Грекова, 1968, 101, 7, 118.
12. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш.—Необратимые изменения при шоке и кровопотере, Л., 1966.
13. Погосова А. В., Короткина Р. Н., Черняк В. А.—Патол. физиол. и экспер. терапия, 1970, 5, 28.
14. Саркисян А. А., Хачатрян С. А., Бархударян Л. Х.—В сб.: Тез. докл. III Всес. конфер. патофизиол., М., 1960, 146.
15. Шуматова Е. Н., Калинина Н. М.—В кн.: Вопросы клинич. анестезиол. и реаним., Горький, 1968, 24, 231.
16. Эпштейн Я. А.—Распределение электролитов в живом организме, Сталинград, 1957.
17. Henry M.—Comp. rend. Soc. Biol., 1957, 151, 2, 325.
18. Houssay B., Marenzi A., Gerschman R.—Comp. Rend. des Seances de la Societe de Biologie, 1937, 124, 384.

Надійшла до редакції
2.VIII 1971 р.

CHANGES IN BLOOD ION CONTENT DURING LONG CLINICAL DEATH AND SUBSEQUENT REANIMATION OF DOGS BY MEANS OF THE DONOR METHOD

N. P. Adamenko, N. V. Makarenko

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

Summary

The research was carried out on 13 dogs killed with electric current and then reanimated after the 15—29 min death. Reanimation was performed by the donor method. The most serious changes of electrolytes in the blood pumped out from the organism were found in potassium from 9.65 ± 0.8 to 11.74 ± 2.17 meq/l ($p < 0.01$). 7—20 min after reanimation beginning potassium content decreased to 4.13 ± 0.17 meq/l ($p < 0.01$), and by the end of the experiment, to 3.65 ± 1.43 meq/l. Considerable disturbances during death in the ratio between separate cations also approach the initial quantities in the process of reanimation. Organism of donor-parabiont, producing a normalizing effect on the organism being reanimated, suffers itself some negative effect from the latter.

The donor method is an effective means to liquidate for a short time serious disturbances in electrolytic composition of a dying organism.

ПРО ГЕМОДИ СИНОКАРОТИДНО

М.

Відділ фізіології кровообігу
Київ; кафедра фізіології і

Одним з найбільш
жається проблема ре
роки завдяки вдоскона
стеми одержано нові д
регуляції апарата кро
відповідей серцево-суд
торних зон, що належ
шляхів. Результати до
бульбарним аферентни
монографій [13—16, 23]
лексів з цих зон, досі
Грунтовні дослідження
передбачають, поряд з
хових рефлексів, тако
гемодинаміки.

Процес формуванн
тиску при виключенні
видах тварин (собака
наркозом. Шарліє та і
у собак виявили збільш
користувались тією ж
ного об'єму крові при
зен та ін. [26] відзнач
шення серцевого викид
сі. Лакруа [25] вважає
сорному синокаротидно
ру. Результати дослід
свідчать про те, що пр
ряд з підвищенням си
ритму серця, відзнача
ві. У дослідях на соба
відзначено істотних зм
ротидної рефлексогенн
ням обох загальних со
сновок про те, що «...с
відіграє значної ролі

В експериментах н
при пресорному синока
3. Фізіологічний журнал №

ПРО ГЕМОДИНАМІЧНУ СТРУКТУРУ ПРЕСОРНОГО СИНОКАРОТИДНОГО РЕФЛЕКСУ У НЕНАРКОТИЗОВАНИХ СОБАК

УДК 612.13

М. В. Ільчевич, Т. Мансуров

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ; кафедра фізіології і шкільної гігієни Андизжанського педагогічного інституту

Одним з найбільш складних розділів фізіології кровообігу вважається проблема рефлекторної регуляції серця і судин. В останні роки завдяки вдосконаленню методів дослідження серцево-судинної системи одержано нові дані про механізми центральної і периферичної регуляції апарата кровообігу. Це стосується, зокрема, рефлекторних відповідей серцево-судинної системи при подразненні механорецепторних зон, що належать до бульбарного і спінального аферентних шляхів. Результати досліджень механорецепторних зон, зв'язаних з бульбарним аферентним шляхом, неодноразово обговорювались в ряді монографій [13—16, 23]. Водночас, багато питань, що стосуються рефлексів з цих зон, досі не вивчені, або залишаються суперечливими. Грунтовні дослідження рефлекторної регуляції апарата кровообігу передбачають, поряд з вивченням регіонарних компонентів судинорухових рефлексів, також з'ясування зрушень показників центральної гемодинаміки.

Процес формування пресорних зрушень системного артеріального тиску при виключенні синокаротидних зон досліджували на різних видах тварин (собаках, кішках, кроликах) і, головним чином, під наркозом. Шарліє та ін. [21] при затисненні загальних сонних артерій у собак виявили збільшення хвилинного об'єму крові. Інші автори, які користувались тією ж методикою, не спостерігали збільшення хвилинного об'єму крові при зниженні тиску в каротидному синусі [24]. Лейзен та ін. [26] відзначили підвищення периферичного опору та збільшення серцевого викидання при пресорному синокаротидному рефлексі. Лакруа [25] вважає, що підвищення артеріального тиску при пресорному синокаротидному рефлексі пов'язане зі звуженням судин опору. Результати досліджень Гуревича та співроб. [2, 6, 11] на кішках свідчать про те, що при зниженні тиску в синокаротидній області, поряд з підвищенням системного артеріального тиску і почастішанням ритму серця, відзначаються неоднорідні зміни хвилинного об'єму крові. У дослідях на собаках, проведених Гайтоном [22], також не було відзначено істотних змін серцевого викидання при збудженні синокаротидної рефлексогенної зони, яке викликалось одночасним затисненням обох загальних сонних артерій. На цій підставі Гайтон робить висновки про те, що «...очевидно, синокаротидна рефлексогенна зона не відіграє значної ролі в регуляції хвилинного об'єму».

В експериментах на кішках було показано, що серцеве викидання при пресорному синокаротидному рефлексі підвищується в тих випад-

ках, коли його вихідна величина була нижча, а рівень загального периферичного опору більш високий [3]. В наших раніше проведених дослідженнях на кроликах [10] було показано, що основними механізмами пресорної реакції при зниженні тиску в каротидних синусах є підвищення загального периферичного опору, посилення роботи лівого шлуночка і в частині експериментів збільшення хвилинного об'єму крові. Ритм серцевих скорочень під час розвитку пресорної реакції залишався без істотних змін, що узгоджується з даними інших авторів [19].

З наведених даних видно, що пресорна реакція при подразненні механорецепторів каротидного синуса здійснюється, головним чином, внаслідок підвищення загального периферичного опору судин, а зміни хвилинного об'єму крові бувають неоднозначного характеру: він може збільшуватись, зменшуватись або істотно не змінюватись. Водночас більшість дослідників вказують на значні труднощі, що трапляються при встановленні взаємовідношень між периферичним судинним і серцевим факторами у здійсненні системних гемодинамічних реакцій. Крім інших факторів можна думати про значення впливу різної глибини і різних видів наркозу на ефект виключення каротидного синуса.

У цій статті наведені дані про зміни центральної гемодинаміки при пресорному синокаротидному рефлексі у ненаркотизованих собак.

Методика досліджень

Експерименти проведені на 12 безпородних собаках (22 досліди) віком від двох до п'яти років. Для вивчення гемодинамічних зрушень було використано метод терморозведення [9], розроблений у відділі фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР в модифікації, що дозволяє проводити дослідження на інтактних ненаркотизованих тваринах [1]. Відтворення пресорного синокаротидного рефлексу досягали перетисненням правої загальної сонної артерії, виведеної в шкірну петлю, при постійно, на протязі всього досліду, перев'язаній лівій сонній артерії.

В дослідках визначали: системний артеріальний тиск (САТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), серцевий і систолічний індекси (СІ і ССІ), загальний периферичний опір (ЗПО), робочий індекс і робочий ударний індекс лівого шлуночка (РІЛШ і РУІЛШ). Зазначені параметри гемодинаміки реєстрували та обчислювали у вихідному стані тварини і на висоті пресорної реакції після виключення механорецепторів каротидного синуса.

Результати досліджень та їх обговорення

У таблиці наведені дані про зміни основних параметрів гемодинаміки при пресорному синокаротидному рефлексі.

Зниження тиску в каротидних синусах, викликане затисненням загальних сонних артерій, через 10—15 сек призводило до підвищення системного артеріального тиску, яке досягало максимального рівня на першій-другій хвилині після виключення механорецепторів. Приріст артеріального тиску варіював від 8 до 28%. У середньому рівень САТ зростав з $126 \pm 2,1$ до $148 \pm 4,1$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). У дослідках на кішках під уретаново-хлоралозним наркозом Хаяутін [15] також відзначив значну варіабільність рефлексу: крайні варіанти 6 і 82 мм рт. ст. (у середньому $41,7 \pm 3,9$ мм рт. ст.), а за даними Братуся [3, 4] підвищення САТ коливалося від 15 до 65 мм рт. ст. (в середньому величина пресорної реакції досягала 50 мм рт. ст.). Усунення рефлексів з кардіоаортальної зони [15], а також перерізка блукаючих нервів [18], значною мірою знижують варіабільність пресорного рефлексу як при повторних затисненнях сонних артерій у однієї тварини, так і у різних тварин. Обмеження пресорної реакції після затиснення загаль-

Зміни основних

Досліджувані показники гемодинаміки

Системний артеріальний тиск (мм рт. ст.)
Частота серцевих скорочень (уд/хв)
Серцевий індекс ($л/м^2/хв$)
Систолічний індекс ($мм/м^2$)
Загальний периферичний опір ($дин \cdot сек \cdot см^{-5}$)
Робочий індекс лівого шлуночка ($кГ/м^2$)
Робочий ударний індекс лівого шлуночка ($Гм/м^2$)

них сонних артерій відросту системного артеріального тиску одним із нас було помічено пресорному рефлексу на високі рівні, досягали максимуму через 10—30 хв від початку та поверталися до норми [10].

Відтворення пресорного синокаротидного рефлексу у собак. Разом з тим, бачимо, що механорецепторні рефлекси головних механорецепторів досягались за допомогою аортальних нервів, при затисненні їх на 1—2 місяців підвищення рівня тиску.

Наведені дані не вказують на деякі моменти пресорної реакції при затисненні сонних артерій, використання в дослідженні, позначатися на результаті при рефлексорних реакціях.

Значний інтерес викликає питання про зміни частоти серцевих скорочень при каротидному рефлексі. При дослідженні спостерігали різні зміни ритму серцевих скорочень: треті [19] виявляли незначні зміни частоти серцевих скорочень, в інших випадках приводило до незначних змін середніми даними від 3 до 10%.

Рефлексорні зміни частоти серцевих скорочень на ненаркотизованих тваринах у випадках відзначалося незначними змінами (у 10 випадках на хвилину), в інших випадках змін і в інших випадках було зареєстроване пор

Зміни основних гемодинамічних параметрів при пресорному синокаротидному рефлексі

Досліджуваний показник гемодинаміки	Статистичний показник	Вихідні дані	На висоті рефлексу
Системний артеріальний тиск (мм рт. ст.)	$M \pm m$ p	$126 \pm 2,1$	$148 \pm 4,1$ $< 0,001$
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	$M \pm m$ p	$136 \pm 5,3$	$136 \pm 4,5$
Серцевий індекс (л/м ² /хв)	$M \pm m$ p	$3,119 \pm 0,142$	$3,186 \pm 0,174$ $> 0,5$
Систолічний індекс (мл/м ²)	$M \pm m$ p	$23,7 \pm 1,4$	$24,4 \pm 1,7$ $> 0,5$
Загальний периферичний опір (дин·сек·см ⁻⁵)	$M \pm m$ p	4473 ± 195	5488 ± 340 $< 0,01$
Робочий індекс лівого шлуночка (кГ/м ² /хв)	$M \pm m$ p	$5,30 \pm 0,24$	$6,30 \pm 0,34$ $< 0,02$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка (Гм/м ²)	$M \pm m$ p	$40,4 \pm 2,5$	$48,4 \pm 3,5$ $< 0,05$

них сонних артерій відбувається не тільки щодо варіабільності просту системного артеріального тиску, але і її тривалості. Свого часу одним із нас було показано, що артеріальний тиск при синокаротидному пресорному рефлексі, наприклад, у кроликів, продовжує утримуватись на високому рівні на протязі 2—3 хв від моменту досягнення максимального рівня, а потім починає знижуватись і приблизно через 10—30 хв від початку затиснення загальних сонних артерій повертається до норми [10]. Більш тривалим був час адаптації пресорного синокаротидного рефлексу у кішок [4], а також у ненаркотизованих собак. Разом з тим, багатьма дослідженнями, доведено, що усунення головних механорецепторних рефлексів серцево-судинної системи, яке досягалось за допомогою двосторонньої перерізки синокаротидних і аортальних нервів, приводить до стійкого і тривалого (протягом 6—7 місяців) підвищення рівня системного артеріального тиску [5, 8].

Наведені дані не вичерпують усіх наявних з цього питання поглядів, проте за їх допомогою ми спробували ще раз звернути увагу дослідників на деякі можливі причини відмінностей сили і тривалості пресорної реакції при затисненні загальних сонних артерій. Вид тварин, використання в досліді наркотизуючих речовин може, до певної міри, позначатися на характері змін системного артеріального тиску при рефлекторних реакціях серцево-судинної системи.

Значний інтерес викликає також дискутоване до цього часу питання про зміни частоти серцевих скорочень при пресорному синокаротидному рефлексі. При зниженні тиску в каротидних синусах одні автори спостерігали різку тахікардію [20], інші відзначали почастищення ритму серцевих скорочень лише протягом перших 30 сек. [17], треті [19] виявляли незначні зрушення ритму серця. Затиснення загальних сонних артерій у кроликів під наркозом тільки в деяких досліді приводило до незначного почастищення серцевих скорочень (за середніми даними від $316 \pm 15,12$ до $317 \pm 18,12$ уд/хв; $p > 0,5$ [10]).

Рефлекторні зміни ритму серцевої діяльності в наших експериментах на ненаркотизованих собаках були неоднорідні: з 22 дослідів в 10 випадках відзначалось деяке почастищення ритму серця (до 10 ударів на хвилину), в восьми випадках частота серцевих скорочень залишалась без змін і в чотирьох випадках на висоті пресорної реакції було зареєстроване порідшення серцевої діяльності. Підрахування се-

цього питання можуть частково залежати від відсутності врахування вихідних показників гемодинаміки, які в стані фізіологічного спокою у тварин відзначаються значною варіабільністю. На цю обставину вперше звернули увагу Ольмстед [27] і Братусь [4]. В результаті проведених нами дослідів на собаках без використання наркозу вдалось показати, що вихідні показники гемодинаміки також є істотним моментом розвитку пресорної реакції в цілому і, мабуть, однією з основних причин, що визначає ступінь участі кожного з цих параметрів у здійсненні рефлекторної реакції. Це положення може бути підкріплене ще й тим, що в різних дослідах на одній і тій же тварині вихідна величина серцевого викидання часто виявляється неоднаковою, незважаючи на те, що рівень системного артеріального тиску буде постійним, в результаті чого гемодинамічна структура рефлекторної реакції серцево-судинної системи також буде різною і, можливо, відповідатиме описаним вище схемам. На жаль, недостатнє врахування цієї важливої, з нашої точки зору, обставини привело дослідників до помилкових висновків про те, що синокаротидна рефлексогенна зона не відіграє значної ролі в регуляції хвилинного об'єму крові [22]. Навпаки, слід вважати, що виключення механорецепторів каротидного синуса приводить до відповідних змін функціонального стану серцево-судинного центра, що в свою чергу викликає, залежно від вихідних параметрів центральної гемодинаміки, зміни системного судинного опору і скорочувальної здатності міокарда та визначає ступінь їх участі у здійсненні рефлекторних реакцій апарата кровообігу.

Література

1. Берштейн С. А., Ільчевич М. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 3, 41.
2. Берштейн С. А., Айтхожина З. Н.—Известия АН КазССР, 1970, 3, 56.
3. Братусь В. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 1.
4. Братусь В. В.—Исслед. основных параметров гемодинамики при рефлект. реакциях сердечно-сосуд. сист. Автореф. дисс., К., 1968.
5. Горев Н. Н.—Очерки изучения гипертонии, К., 1959.
6. Гуревич М. И., Мансуров Т.—В кн.: VIII съезд терапевтов УССР, К., 1965, 84.
7. Гуревич М. И.—Архив патологии, 1950, 1, 36.
8. Гуревич М. И.—Исследования патогенеза артериальной гипертонии, К., 1960.
9. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
10. Ільчевич М. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 25, 4, 457.
11. Мансуров Т., Цирульников В. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 5, 682.
12. Повжитков М. М.—Механизмы рефлекторной регуляции сердечного выброса. Автореф. дисс., К., 1969.
13. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—Регионарные и системные вазомоторные реакции, Л., 1971.
14. Фролькис В. В.—Рефлекторн. регуляция деят. сердечно-сосуд. системы, К., 1959.
15. Хаятин В. М.—Сосудодвигательные рефлексы, М., 1964.
16. Черниговский В. Н.—Интероцепторы, М., 1960.
17. Armstrong G., Porter H., Langston J.—Am. J. Physiol., 1961, 200, 741.
18. Beven J., Verity A.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 753.
19. Bevegard B., Shepherd J.—J. Clin. Invest., 1966, 45, 132.
20. Bing R., Thomas C., Waples E.—J. Clin. Invest., 1945, 24, 513.
21. Charlier R., Philippot E.—Arch. int. Pharmacodyn., 1947, 75, 90.
22. Guyton A.—Cardiac output and its regulation, Philadelphia—London, 1963.
23. Heymans C., Neil E.—Reflexogenic areas of the cardiovascular system, Boston, 1958.
24. Kenney R., Neil E., Schweitzer A.—J. Physiol., 1949, 110, 240, 114.

25. Lacroix E.—Arch. int. physiol., biochim., 1961, 69, 1, 112.
26. Leusen J., Demester Cr., Bouckaert J.—Arch. int. physiol., 1956, 64, 1, 489.
27. Olmsted F., McCubbin J., Page J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 6, 1342.

Надійшла до редакції
31.XII 1971 р.

ON HEMODYNAMIC STRUCTURE OF PRESSORY SYNOCAROTID REFLEX IN UNANESTHETISED DOGS

N. V. Ilchevich, T. Mansurov

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

Summary

Basic parameters of hemodynamics in development of a pressory reaction evoked by ligation of common carotid arteries were investigated in unanesthetized dogs by means of the thermal dilution method. The results of the experiments showed that the ratio of cardiac and vascular components in development of the pressory synocarotid reflex depends on initial values of the hemodynamics basic parameters.

ГУМОРА У АДРЕНАЛЕКТОМІ СВИНОК У СТАНІ ГІ

Т. К. Валуєва,

Лабораторія імунохімії

У відповідності з л
імунологічну реактивніс
дить до зниження рівня

У наших раніше пр
ектомія підсилює прояв
(ГУТ) [2].

Відомо, що у твар
ГУТ, можуть виявляти
ява на ранніх стадіях
го відхилення, а згод
супроводжує перехід у

Становило інтерес з
дукції ГУТ адреналект
користаного для сенс
няється від першого я
ністю.

Досліди проведені на
тор був використаний людсь
Фрейнда. Стан ГУТ констат
фічним гальмуванням міграції

Роль додаткового корі
0,5 мл 30%-ної суспензії ери
тіл служили: реакції мікрокі
ної анафілаксії, прямої гем
дослідних тварин у процесі
цього з лімфатичних вузлі
клітин у розчині Хенкса (рі
сироватки проти 7S (19S) г
вання при кімнатній темпера
давали мічену флуоресцеїно
знову інкубували протягом
вали препарати, які перегля

Результати обробляли
личин та їх параметрів.

При дослідженні титрі
тільки те, як адреналектомія
них для розвитку у них ГУ
від фази алергічного стану.

1956, 64,

6, 1342.

редакції
п.

FLEX

ysiology,

evoked
dogs by
that the
nocarotid

УДК 616-097:612.017-11/12

ГУМОРАЛЬНІ ФАКТОРИ ІМУНІТЕТУ У АДРЕНАЛЕКТОМОВАНИХ І НЕОПЕРОВАНИХ МОРСЬКИХ СВИНОК У СТАНІ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ УПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ

Т. К. Валуєва, В. Ф. Чеботарьов, А. В. Антоненко,
Л. Т. Ванюріхіна

Лабораторія імунохімії гормонів Київського інституту ендокринології
і обміну речовин

У відповідності з літературними даними, адrenaлектомія змінює імунологічну реактивність організму [1, 3, 4, 10], що, зокрема, призводить до зниження рівня циркулюючих антитіл.

У наших раніше проведених дослідках було показано, що адrenaлектомія підсилює прояв реакції гіперчутливості уповільненого типу (ГУТ) [2].

Відомо, що у тварин з проявами клітинного імунітету, зокрема й ГУТ, можуть виявлятися антитіла до сенсибілізуючого агента. Їх поява на ранніх стадіях розвитку ГУТ зобов'язана феномену імунного відхилення, а згодом інтенсивне утворення циркулюючих антитіл супроводжує перехід уповільненої гіперчутливості в негайну [7, 11].

Становило інтерес з'ясувати, як на фоні сенсибілізації з метою індукції ГУТ адrenaлектомія впливає на титри антитіл до агента, використаного для сенсибілізації, і до додаткового антигену, що відрізняється від першого як за хімічною структурою, так і за дисперсністю.

Методика досліджень

Досліди проведені на 103 морських свинках-самцях. Як сенсибілізуючий фактор був використаний людський сироватковий альбумін (ЛСА) у повному ад'юванті Фрейнда. Стан ГУТ констатували за наявністю позитивної шкірної проби і специфічним гальмуванням міграції макрофагів *in vitro*.

Роль додаткового корпускулярного антигенного впливу виконували ін'єкції 0,5 мл 30%-ної суспензії еритроцитів барана. Методами для визначення титрів антитіл служили: реакції мікроципепреципітації, пасивної гемаглютинації, пасивної шкірної анафілаксії, прямої гемаглютинації. 7S і 19S-глобулінутворючі клітини у піддослідних тварин у процесі розвитку ГУТ визначали методом Меллера [8]. Для цього з лімфатичних вузлів піддослідних тварин готували суспензію лімфоїдних клітин у розчині Хенкса (рН 7,0). До осаду відмитих лімфоцитів додавали 0,1 мл сироватки проти 7S (19S) глобулінів морської свинки. Після 15-хвилинного інкубування при кімнатній температурі клітини ретельно відмивали розчином Хенкса і додавали мічену флуоресцеїном осялчу антисироватку проти глобуліну кролика, потім знову інкубували протягом 15 хв. Після відмивання від незв'язаної сироватки готували препарати, які переглядали в люмінесцентному мікроскопі МЛ-2.

Результати обробляли статистично для встановлення середньгеометричних величин та їх параметрів.

При дослідженні титрів антитіл до сенсибілізуючого агента нас цікавило не тільки те, як адrenaлектомія впливає на антитілоутворення у тварин, сенсибілізованих для розвитку у них ГУТ, але й наскільки динаміка утворення антитіл залежить від фази алергічного стану.

Результати досліджень та їх обговорення

Найбільш повні дані про наявність антитіл до сенсibilізуючого антигену були одержані з допомогою реакції пасивної гемаглютинації.

У період розвитку ГУТ у всіх піддослідних тварин ці антитіла визначаються в низьких титрах. Починаючи з 13—15-го дня після сенсibilізації, тобто після переходу ГУТ в реакцію негайної чутливості циркулюючі антитіла досягають значно більш високого рівня. Середній їх титр коливався близько $93,4 \pm 1,4$.

Як уже було відзначено, у період розвитку ГУТ висота титрів антитіл невелика. Проте їх порівняння у адrenaлектомованих і неоперованих тварин виявляє тенденцію до зменшення титрів антитіл у оперованих морських свинок ($10,24 \pm 2,98$ і $15,6 \pm 1,85$ відповідно).

Слід відзначити, що у деяких тварин високий титр цих антитіл (до 1:512) виявлявся у ранні строки після сенсibilізації, які передували розвитку ознак гіперчутливості. У таких тварин надалі, як правило, не виявляється позитивна 24-годинна шкірна проба або вона виражена дуже слабо.

На відміну від пасивної гемаглютинації реакцією мікрокільцепреципітації антитіла виявлялись тільки на 15—20-й день після сенсibilізації, тобто на фоні алергії негайного типу. Титр цих антитіл був достатньо високий (1:100 000).

Прийнято вважати, що реакція пасивної шкірної анафілаксії за Оварі [9] виявляє антитіла, фіксовані на клітинах. За наших умов вони з'являлись тільки у пізні строки після сенсibilізації, тобто при появі ознак негайної гіперчутливості. Позитивні результати ці сироватки давали в невеликих розведеннях (1:5,1:10).

У серії додаткових експериментів було показано, що при внутрішньому введенні інтактним тваринам сироватки, одержаної на висоті розвитку ГУТ (восьмий день після сенсibilізації), у них через 5—15 хв на шкірі з'являються темно-чорні плями, кільця або напівкільця. Через 24 год у цих місцях шкіри розвивався некроз. Найвище розведення сироватки, здатне викликати таку реакцію, становило 1:80. Сироватки інтактних морських свинок і сироватки від тварин на інших досліджуваних нами етапах ГУТ не давали подібного ефекту. Вичерпання сироваток екстрактом з шкіри і прогрівання їх при температурі 56°C протягом 30 хв не впливало на описаний ефект. Введення тваринам іншого виду (кролик) не супроводжувалось подібною реакцією. Нормальні сироватки кролика і барана не викликали ніяких шкірних реакцій у морських свинок.

Видимо, на висоті розвитку ГУТ в циркуляцію надходять біологічно активні речовини, даліше вивчення природи і ролі яких у формуванні і розвитку стану уповільненої алергії становить безсумнівний інтерес.

Додаткові дані про можливості синтезу антитіл у сенсibilізованих адrenaлектомованих і неоперованих тварин дають імуофлуоресцентне визначення 19S і 7S-глобуліноутворювальних клітин. Результати цих дослідів наведені в табл. 1.

У сенсibilізованих тварин на висоті ГУТ відбувається значне збільшення кількості клітин, що утворюють 7S і 19S імуноглобуліни. При цьому кількість 19S-глобуліноутворювальних клітин збільшується набагато інтенсивніше. На восьмий день після сенсibilізації кількість клітин, що синтезують 7S глобуліни, вдвоє збільшується щодо інтактних, а кількість клітин, що синтезують 19S молекули, збільшується в 15 раз. У наступні дні кількість 7S-глобуліноутворювальних клітин на-

ростає і до 13-го дня і що синтезують білки з

У адrenaлектомованих тварин чашеється аналогічна динаміка показників відрізнялись від тварин. Якщо кількість налектомованих тварин неоперованих тварин (тін у адrenaлектомованих тварин) ($p < 0,05$). Слід відзначити, що антитілоутворення при [5, 6].

Тип глобуліну	Вміст клітин	
	Дні після сенсibilізації	Відносна кількість клітин, що синтезують у ін
7S	8	
	11	
	13	
18S	8	1
	11	
	13	

Застосування дода провадилось без застосування відповіді, яка розвивається в відповіді у заздалегідь характеризуванні здатності імунітету (реакція адrenaлектомія в подібних вплив надниркових залоз на рального імунітету.

Результати визначення наведені в табл. 2.

Обернені величини

Назва групи
Неоперовані + ЛСА еритроцити
Адrenaлектомія + ЛСА еритроцити

ростає і до 13-го дня після сенсibilізації перевищує кількість клітин, що синтезують білки з константою седиментації 19S.

У адреналектомованих тварин на висоті розвитку ГУТ відзначається аналогічна динаміка змін кількості клітин. Проте абсолютні показники відрізнялись від відповідних даних групи неоперованих тварин. Якщо кількість клітин, що утворюють 7S-глобуліни, у адреналектомованих тварин практично не відрізнялась від показників у неоперованих тварин ($p < 0,05$), то кількість 19S-утворювальних клітин у адреналектомованих тварин була майже в три рази меншою ($p < 0,05$). Слід відзначити, що саме цей тип клітин включається в антитілоутворення при первинному антигенному впливі на організм [5, 6].

Таблиця 1

Вміст клітин, що продукують 7S і 19S-глобуліни

Тип глобуліну	Дні після сенсibilізації	Відношення кількості світних клітин у неоперованих сенсibilізованих тварин та у інтактних	Дні після сенсibilізації	Відношення кількості світних клітин у адреналектомованих сенсibilізованих та у інтактних тварин	Відношення кількості світних клітин у неоперованих сенсibilізованих та у адреналектомованих сенсibilізованих тварин
7S	8	2,04	11	2,57	0,795
	11	3,34	12	3,9	0,856
	13	4,48	13	4,15	1,08
18S	8	14,9	11	5,0	2,98
	11	4,0	12	3,0	1,33
	13	2,34	13	2,89	0,81

Застосування додаткового корпускулярного антигенного впливу провадилось без застосування ад'юванта. Це дозволяло чекати імунної відповіді, яка розвивається за гуморальним шляхом. Одержання такої відповіді у заздалегідь сенсibilізованих ЛСА тварин дозволяло характеризувати здатність організму з активними проявами клітинного імунітету (реакція ГУТ) до розвитку гуморального імунітету. Адреналектомія в подібних умовах давала можливість глибоко оцінити вплив надниркових залоз на взаємовідношення клітинного і гуморального імунітету.

Результати визначення титрів аглютининів до еритроцитів барана наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Обернені величини середньгеометричних титрів гемаглютининів та їх довірчі межі

Назва групи	Загальний показник	Відсутність РГУТ в ранні строки	Позитивна РГУТ	Відсутність РГУТ у пізні строки
Неоперовані + ЛСА і еритроцити	19 28—13	20 31,6—13,3	20 26,4—15,5	27 38,8—11,8 $p < 0,01$
Адреналектомія + ЛСА і еритроцити	13 17—10	14 25,5—7,9	15 22,7—10,3	4,49 4,96—4,0

У графі «загальний показник» порівнюються середні титри всіх сенсibilізованих адреналектомованих і неоперованих тварин, що були в досліді, без урахування строків сенсibilізації. Оскільки ці строки у тварин обох груп були однаковими, дані такого роду в порівнянні з I групою характеризують насамперед вплив адреналектомії на формування антитіл до еритроцитів барана.

З табл. 2 видно превалювання середньгеометричного титру у неоперованих тварин, яке хоч і не дістало статистичного підтвердження ($p > 0,05$), збігається з відзначеною раніше низькою чутливістю адреналектомованих тварин щодо гуморальних імунологічних проявів.

Інші показники табл. 2 служать для визначення того, чи позначається етап розвитку ГУТ на рівні циркулюючих антитіл до додаткового антигенного подразника.

Статистично достовірні відмінності між I і II групами були констатовані тільки у тварин у пізні строки після сенсibilізації. На цьому етапі середньгеометричний титр гемаглютининів у неоперованих тварин понад 8,5 раз перевищував аналогічний показник у адреналектомованих морських свинок.

Слід відзначити, що в умовах нашого досліді час між видаленням другої надниркової залози і взяттям сироватки для визначення антитіл був постійним. Незмінним залишався і строк дослідження тварин після імунізації еритроцитами барана (на шостий день після введення), варіювали тільки строки сенсibilізації ЛСА в ад'юванті Фрейнда.

Отже, інтенсивний розвиток ГУТ у адреналектомованих тварин зменшує рівень циркулюючих антитіл до додаткового антигенного впливу. Причини такого впливу ГУТ і механізм його здійснення потребують дальшого дослідження.

Висновки

1. У період розвитку ГУТ до сенсibilізувальної дози ЛСА (20 μ в ад'юванті Фрейнда) в сироватці крові морських свинок, як правило, не виявляються преципітуючі антитіла, а реакцією пасивної гемаглютинації виявляються антитіла тільки в низьких титрах (1:20).

2. У окремих тварин, незважаючи на сенсibilізацію ЛСА в ад'юванті Фрейнда, виявляється високий рівень антитіл до періоду розвитку ГУТ. Згодом такі тварини дають негативну або слабо виражену шкірну реакцію, що, видимо, слід пояснити імунним відхиленням у бік гуморального імунітету.

3. На висоті розвитку ГУТ в сироватці тварин з'являються речовини, що викликають запальні і некротичні зміни при введенні в шкіру інтактних морських свинок.

4. Адреналектомія знижує прояви гуморального імунітету. Це позначається як у реакції на розчинний антиген, застосований для сенсibilізації, так і на додатковий вплив корпускулярним антигеном.

У сенсibilізованих тварин з видаленими наднирковими залозами значно зменшується кількість клітин, що синтезують 19S-імуноглобуліни, які зумовлюють первинну відповідь на антиген.

5. Інтенсивність зниження рівня циркулюючих антитіл до додаткового антигену у адреналектомованих тварин залежить від етапу розвитку ГУТ. Найбільше зниження рівня антитіл до еритроцитів барана в умовах нашого досліді відбувалося на висоті проявів ГУТ до ЛСА.

1. Белокрылов Г. А., Осипов А. В.— Патол. физиол. эксп.
2. Валуева Т. К., Чеботарьов В. Ф.— Патол. физиол. эксп.
3. Иванов В. М.— Вестн. Акад. наук СССР.
4. Иванов В. М.— Патол. физиол. эксп.
5. Незлин Р. С.— Биохим. журн.
6. Фриденштейн А. Я.— Докл. АН СССР, 1968, XIII, 4, 396.
7. Asberson G.— Brit. med. J.
8. Möller G.— J. Exp. med.
9. Ovary Z., Bloch K., E.
10. Perla D. et al.— J. Exp. med.
11. Roitt J., Creaves M.

HUMORAL FACTORS OF IMMUNITY IN ADRENAL-ECTOMIZED AND NON-OPERATED GUINEA PIGS

T. K. Valuyeva,

Laboratory of Immunology

In guinea pigs with induced adrenalec-tomy decreases humoral immunity. The antigen used for sensibilization were lower in adrenalectomized animals. Intensity of level decrease in the level of delayed hypersensitivity reaction. In adrenalectomized animals the number of cells

Література

1. Белокрылов Г. А., Островский А. Д.—ЖМЭИ, 1968, 5, 33.
2. Валуева Т. К., Чеботарев В. Ф., Старикова О. Н., Антоненко А. В.—Патол. физиол. exper. therap., 1972, XVI.
3. Иванов В. М.—Вестн. АМН СССР, 1963, 11, 19.
4. Иванов В. М.—Патол. физиол. и exper. тер., 1964, 8, 3, 16.
5. Незлин Р. С.—Биохимия антител, М., 1966.
6. Фриденштейн А. Я., Чертков И. А.—Журн. ВХО им. Д. И. Менделеева, 1968, XIII, 4, 396.
7. Asberson G.—Brit. med. Bull., 1967, 23, 1, 24.
8. Möller G.—J. Exp. med., 1961, 114, 4, 415.
9. Ovary Z., Bloch K., Benacerraf B.—J. Exp. med., 1963, 117, 1954.
10. Perla D. et al.—J. Exp. med., 1964, 119, 1027.
11. Roitt J., Creaves M. et al.—Lancet, 1969, 11, 7616, 367.

Надійшла до редакції
21.IX 1971 р.

HUMORAL FACTORS OF IMMUNITY IN ADRENALECTOMIZED AND NON-OPERATED GUINEA PIGS IN STATE OF DELAYED HYPERSENSITIVITY

T. K. Valuyeva, V. F. Chebotarev, A. V. Antonenko,
L. T. Vanyurikhina

Laboratory of Immunochemistry of Hormones, Institute of Endocrinology
and Metabolism, Kiev

Summary

In guinea pigs with induced delayed hypersensitivity to human serum albumin adrenalectomy decreases humoral immunity manifestations. Antibody titres to both antigen used for sensibilization and additional antigenous irritant—ram erythrocytes were lower in adrenalectomized guinea pigs than in animals with intact adrenals. Intensity of level decrease in antibodies to the ram erythrocytes was the greatest at a level of delayed hypersensitivity manifestation. In sensibilized guinea pigs with ablated adrenals the number of cells synthesising 19 S-globulins is considerably less.

УДК 612.44:616.003.3.

ВПЛИВ СТРЕСОРНОГО ФАКТОРА НА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ЩИТОВИДНІЙ ЗАЛОЗІ

Л. М. Бурман

Експериментальний відділ Львівського інституту гематології
та переливання крові

За даними літератури, підвищення катаболічних процесів у периферичних тканинах при різних стресорних станах пов'язане з посиленням виділення тиреоїдних гормонів [2, 4, 20], необхідних для забезпечення підвищених енергетичних затрат [5, 14].

Проте, функціональні порушення в щитовидній залозі, які настають у різні періоди після стресорних впливів, вивчені недостатньо, і дані літератури з цього питання часто суперечливі [8, 19, 22]. Маючи на увазі, що одним із стресорних факторів, які супроводжуються різким порушенням енергетичного обміну, є термічна травма, а щитовидна залоза регулює енергетичні процеси в організмі, метою цієї роботи було вивчення морфо-функціональних змін тиреоїдної паренхіми, що настають у різний час після стресу на моделі експериментальної опікової хвороби.

Методика досліджень

Досліди проведені на 62 самцях щурів вагою 160—180 г, яким наносили стандартний опік парюю на епільовану частину поверхні спини. Тварин вбивали через 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72 години після термічної травми. Для вивчення функціонального стану щитовидної залози користувалися морфо-гістохімічними методами дослідження. Щитовидну залозу фіксували 10%-ним нейтральним формаліном, у фіксаторах Карнуа, Шабадаша і в охолоджену ацетоні. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном та созином. Нейтральні мукополісахариди і глікоген визначали за методом Шабадаша з контролем слинною амілазою [16], кислі мукополісахариди — при забарвленні 0,5%-ним толуїдиновим синім при рН 5 за Міхаелісом. ДНК і РНК визначали методом Бреше з обробкою контрольних зрізів рибонуклеазою [10], сульфгідрильні та дисульфідні групи — за Пірсом [10], аскорбінову кислоту — за Кіселі [7], лужну фосфатазу — за Гоморі. Для виявлення пероксидази свіжозаморожені зрізи забарвлювали за Робертсом і Грассо [10], сукцинатдегідрогеназу — за методом Шелтона і Шнейдера [10].

Результати досліджень та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що у щитовидній залозі піддослідних тварин при порівнянні з контрольними вже через годину після опіку спостерігалася статистично достовірне збільшення висоти епітеліальних клітин усіх фолікулів, яка в малих фолікулах зберігалася до 48 год, а в середніх — до 12 год з моменту травми (див. таблицю). Через годину після опіку відзначалася поява цитоплазматичних вакуолей і дрібної базофільної зернистості в апікальній частині епітеліальних клітин (рис. 1, б), з одночасним збільшенням вакуолізації фолікулярної рідини. Ці результати узгоджуються з даними літерату-



Рис. 1. Морфологія щитовидної залози: а — контроль, б — стресорного впливу

Висота тиреоїдних фолікулів

Час після опіку (год)	Кількість тварин (n)	Висота тиреоїдних фолікулів (мкм)
Контроль	6	9
1	8	13
3	8	10
6	8	10
12	8	11
24	8	10
48	8	10
72	8	8

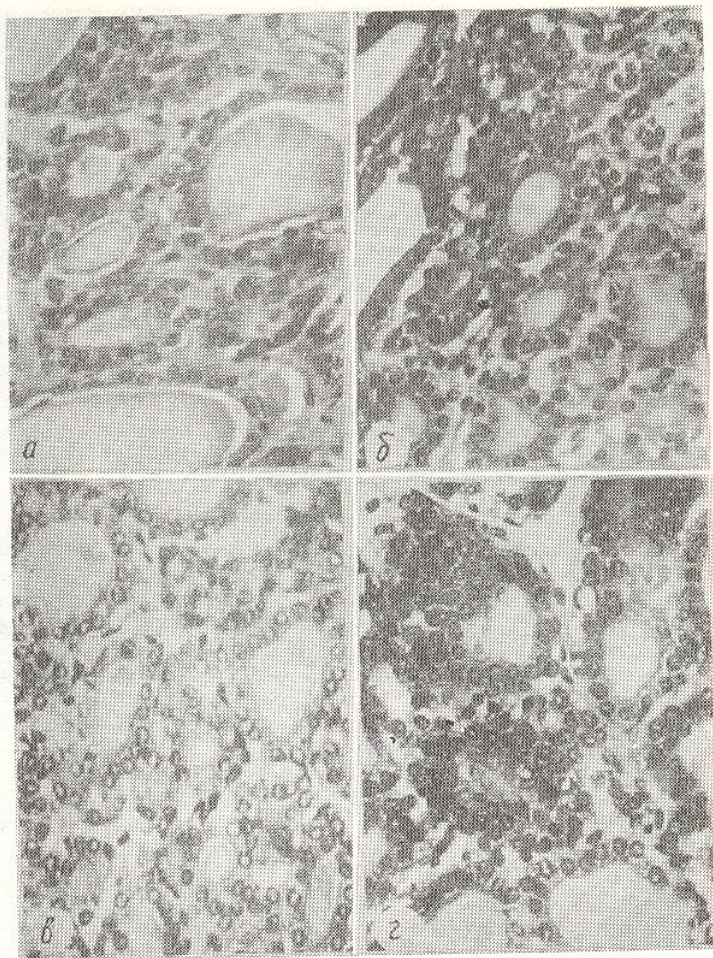


Рис. 1. Морфологічні зміни фолікулів щитовидної залози щурів.
а — контроль, б — через 1 год, в — через 3 год, г — через 12 год після стресорного впливу опіком. Гематоксилін-еозин. Мікрофотограма. Об. 40, ок. 8.

Висота тиреоїдного епітелію в різні строки після стресорного впливу опіком

Час після опіку (год)	Кількість тварин (n)	Висота тиреоїдного епітелію (мк)					
		Дрібні фолікули		Середні фолікули		Великі фолікули	
		$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
Контроль	6	9±0,05	—	8,9±0,45	—	7,8±0,5	—
1	8	13±0,3	<0,05	11,5±0,4	<0,05	10,7±0,5	<0,05
3	8	10,6±0,15	<0,05	10,9±0,3	<0,05	9,1±0,25	>0,05
6	8	10,8±0,3	<0,05	11,4±0,4	<0,05	9,0±0,8	>0,05
12	8	11,1±0,2	<0,05	11,8±0,3	<0,05	10,8±0,15	<0,05
24	8	10,0±0,45	<0,05	10,1±0,4	>0,05	7,7±0,15	>0,05
48	8	10,0±0,3	>0,05	9,2±0,3	>0,05	7,4±0,2	>0,05
72	8	8,9±0,3	>0,05	9,1±0,4	>0,05	8,2±0,1	>0,05

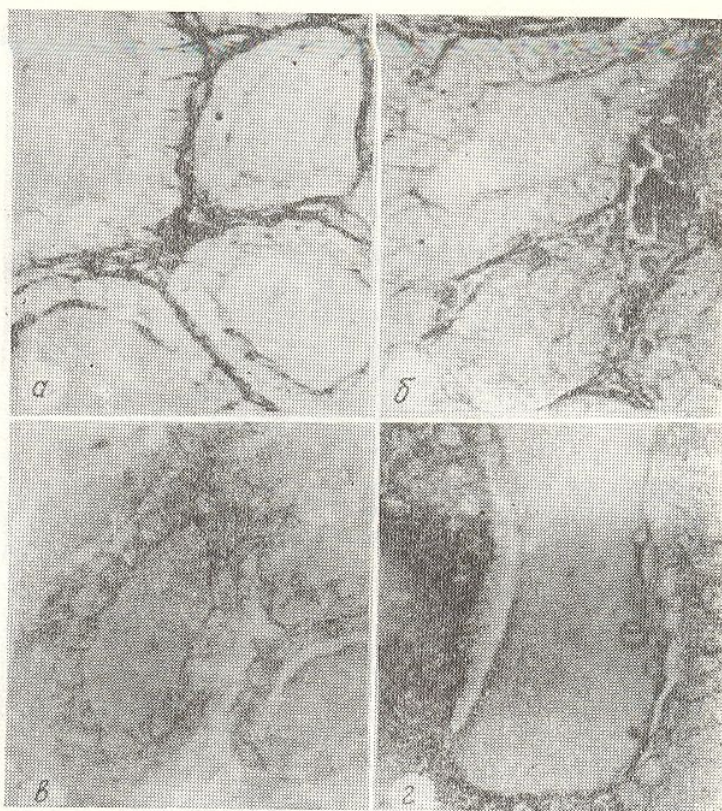


Рис. 2. Активність реакції на вітамін С в щитовидній залозі обпечених щурів.

а — контроль, б — через 3 год, в — через 24 год, з — через 48 год після термічної травми. Забарвлення за Кіселі. Мікрофотограма. Об. 90, ок. 8.

ри [12, 23] про морфологічні зміни щитовидної залози в перші години після опіку, що характеризує підвищення її функціональної активності. Проте, функціональна активність залози може бути пов'язана як з підвищенням синтезу, так і з посиленням процесів резорбції, які можна диференціювати деякими гістохімічними дослідженнями. Відомо, що одним з основних компонентів, необхідних для утворення тиреоглобулінів, є нейтральні мукополісахариди, тому інтенсивна Шифф-позитивна реакція в цитоплазмі епітеліальних клітин є показником наявності субстрату для синтезу гормону, а в колоїді відображає кількість тиреоглобуліну [6, 17]. Крім того, в процесі синтезу тироксину беруть участь кислі мукополісахариди, РНК, сульфгідрильні та дисульфідні групи, вітамін С і ряд окислювальних ферментів [1, 6, 9, 15, 17]. Наші дослідження показали, що через годину після опіку в епітеліальних клітинах майже повністю відсутній глікоген і знижується активність реакції на нейтральні та кислі мукополісахариди, а також РНК, які виявляються тільки в апікальній частині клітин — активній зоні йодування тиреоглобуліну [13]. В епітеліальних клітинах дрібних фолікулів знижується реакція на вітамін С (рис. 2, б), який є основним поставщиком кисню при перетворенні йодиту у вільний йод [1]. Одночасно в фолікулах центральної частини залози збільшується ва-



Рис. 3. Активність

а — контроль, б — через 3 год після термічної травми. Забарвлення за Кіселі. Мікрофотограма. Об. 90, ок. 8.

куолізація колоїду, в наявна РНК. Оскільки буліну, але й у процесі всмоктування гормону в лях резорбції колоїду границі між цитоплазмою та колоїдом посилення процесів реакції на сульфгідрильну частину залозної частини залоз навколо фолікулів [6]

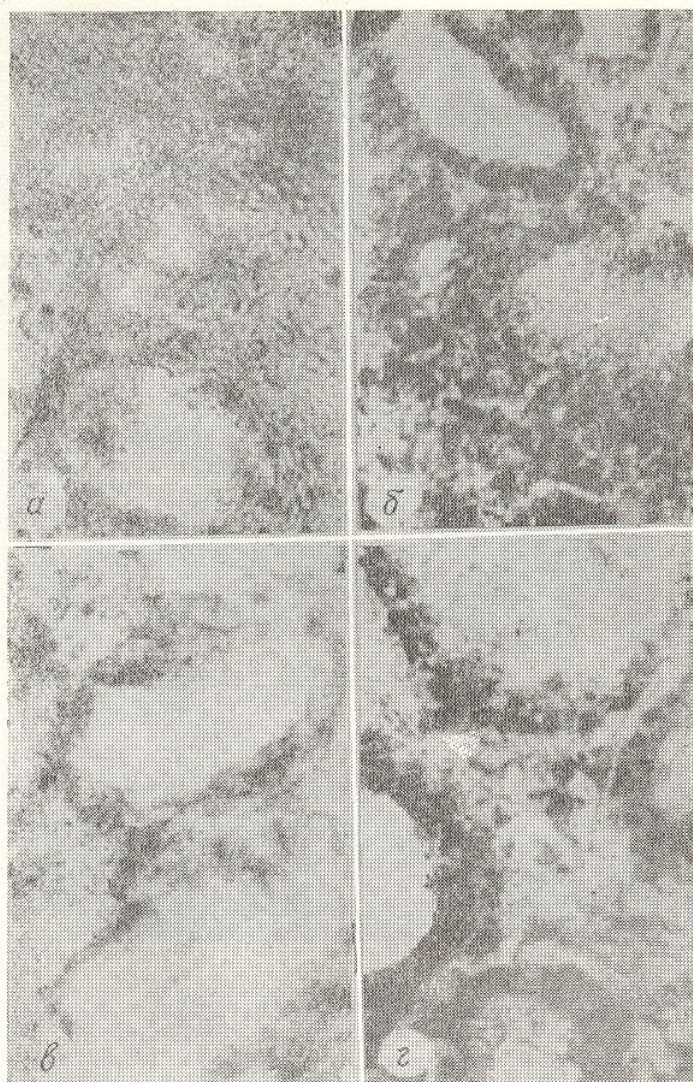


Рис. 3. Активність пероксидази в щитовидній залозі щурів після
опіку.

а — контроль, б — через 3 год, в — через 24 год, г — через 72 год. За-
барвлення за Робертсом і Грассо. Мікрофотограма. Об. 40. ок. 8.

куолізація колоїду, в якому відсутні нейтральні мукополісахариди, але наявна РНК. Оскільки РНК бере участь не тільки в синтезі тиреоглобуліну, але й у процесах його виведення, полегшуючи розрідження і всмоктування гормона [2], відзначена нами наявність РНК у вакуолях резорбції колоїду і в апікальній частині клітин, а також стирання границі між цитоплазмою клітин і ліквором можуть розглядатися як посилення процесів резорбції. Це підтверджується також ослабленням реакції на сульфгідрильні групи в колоїдальній рідині фолікулів центральної частини залози і значним розширенням капілярної сітки навколо фолікулів [6].

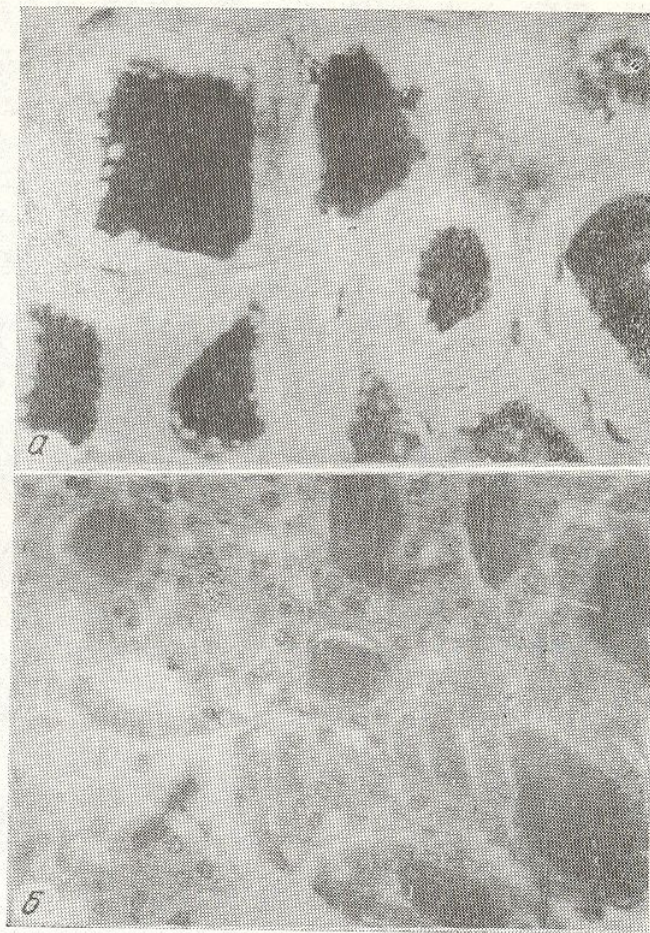


Рис. 4. Відсутність нейтральних мукополісахаридів і наявність інтенсивної реакції на РНК у вакуолях резорбції фолікулів щитовидної залози щурів через 24 год після стресу.
а — забарвлення за Шабдашем, б — забарвлення за Браше. Мікрофотограма. Об. 40, ок. 8.

У синтезі гормона велике значення має пероксидаза, під впливом якої відбувається окислення йодитів до вільного йоду, який вступає в сполуку з тирозином і утворює моно- та дийодтирозин [18]. Крім цього показником окисдаційно-відновного потенціалу клітин, в тому числі й щитовидної залози, є сукцинатдегідрогеназна активність клітин [15]. Одержані нами дані вказують на підвищену активність пероксидази в дрібних фолікулах центральної частини залози через годину після опіку, що, на перший погляд, може асоціюватися з посиленням процесів синтезу гормона. Але слід враховувати, що в епітеліальних клітинах цих фолікулів одночасно виявляються реакції середньої інтенсивності на сульфгидрильні групи, які конкурують з йодитом в реакції з перекисом водню, що виділяє пероксидаза, внаслідок чого знижується можливість синтезу йодтирозину. У цьому періоді дослідження не відзначено, порівняно з контролем, збільшення активності реак-

ції на сукцинатдегідрогенно-відновних процесів.

Таким чином, через гнічення процесів синтезу його резорбції.

Через три години після утворення, що збігається з активністю щитовидної залози [21, 24]. Показниками процесів середніх фолікулів епітеліальних клітин, та (рис. 1, в). Крім того, у реакції на нейтральні мукополісахариди — на РНК, перекис водню. Водночас у фолікулярних клітинах сульфгидрильні і дисульфідні групи.

Морфологічні та гістохімічні дані свідчать про наявність травми щитовидної залози навіть у великих фолікулах, що збігається з кількістю фолікулярної рідини. Велика кількість сульфгидрильних груп, що саме в цей стресовий період збільшується в фолікулярних клітинах, що підтверджує наявність залози в реконструктивному процесі.

Збільшення кількості мукополісахаридів в центральній частині залози (рис. 1, в), можна тлумачити як основне функціональне змінювання фолікулів саме в цей період.

Через 24 год після стресу процесами резорбції в щитовидній залозі зменшується функціонального висновку сполучнотканинної структури епітелію, зменшення вітаміну С (рис. 1, в). Шості епітеліальних клітин мукополісахариди в коллоїді фолікулів резорбції фолікулів.

Через 48—72 год після стресу й подовження періоду розрідження колоїду, сульфгидрильні групи і процесів резорбції зменшувалася збільшувалася в ядерцях фолікулів, виявлялася у вмісті капілярів, що відновні процеси зі збільшення пероксидази (рис. 3, в).

Отже, морфофункціональні зміни щитовидної залози під впливом стресу зумовлені зменшення кількості тиреоїдних гормонів, що зумовлює енергетичного балансу.

ції на сукцинатдегідрогеназу, що є показником стабільності оксидативно-відновних процесів у фолікулярних клітинах.

Таким чином, через годину після опіку спостерігалось деяке пригнічення процесів синтезу гормона в щитовидній залозі й посилення процесів його резорбції.

Через три години після опіку помітне незначне посилення гормоноутворення, що збігається з даними літератури про підвищення активності щитовидної залози після короткочасної фази пригнічення [21, 24]. Показниками посилення процесів синтезу є збільшення кількості середніх фолікулів, які в основному мають призматичну форму епітеліальних клітин, та різко виражені вакуолі резорбції ліквору (рис. 1, в). Крім того, у всій цитоплазмі підвищується інтенсивність реакції на нейтральні мукополісахариди та вітамін С, а в апікальній частині — на РНК, пероксидазу (рис. 3, б) і сукцинатдегідрогеназу. Водночас у фолікулярних клітинах помітна незначна реакція на сульфгідрильні і дисульфідні групи.

Морфологічні та гістохімічні показники через 6 год після термічної травми свідчать про інтенсивну резорбцію гормонів, спостережувану навіть у великих фолікулах. Проте, незважаючи на посилення резорбції, щитовидна залоза має деякий резерв тиреоглобуліну, оскільки фолікулярна рідина багатьох поверхневих фолікулів вміщує велику кількість сульфгідрильних і дисульфідних груп. Цікаво зауважити, що саме в цей строк дослідження зменшувалася кількість інтерфолікулярних клітин, що, напевно, пов'язано з переходом їх у функціонуючі і підтверджує значення інтерфолікулярних клітин щитовидної залози в реконструкції тиреоїдного епітелію [3].

Збільшення кількості цих клітин навколо дрібних фолікулів у центральній частині залози, спостережуване через 12 год після опіку (рис. 1, г), можна тлумачити як необхідність зміни останніх, оскільки основне функціональне навантаження в перші години після травми несуть фолікули саме центральної частини залози.

Через 24 год після термічної травми поряд з інтенсивними процесами резорбції в щитовидній залозі спостерігалися початкові ознаки функціонального виснаження. Показниками цього були: розростання сполучнотканинної стромы, звуження капілярів, посилення десквамації епітелію, зменшення пероксидазної активності (рис. 3, в), зниження вітаміну С (рис. 2, в) і Шифф-позитивних субстанцій в більшості епітеліальних клітин, а також інтенсивна реакція на нейтральні мукополісахариди в колоїді (рис. 4, а) з одночасним заповненням РНК вакуолей резорбції фолікулярної рідини (рис. 4, б).

Через 48—72 год після опіку відзначалося деяке відновлення синтезу й подовження процесів резорбції. Це підтверджувалося різким розрідженням колоїду, в якому знижувалася активність реакції на сульфгідрильні групи і нейтральні мукополісахариди, а у вакуолях резорбції зменшувалася реакція на РНК. Одночасно піронінофілія збільшувалася в ядерцях ядер та цитоплазмі епітеліальних клітин і виявлялася у вмісті капілярів. У паренхімі підвищувалися також окисно-відновні процеси зі збільшенням вітаміну С (рис. 2, г), активності пероксидази (рис. 3, г), сукцинатдегідрогенази і лужної фосфатази.

Отже, морфофункціональні зміни щитовидної залози після стресорних впливів спрямовані на забезпечення організму підвищеною кількістю тиреоїдних гормонів, необхідних для регулювання порушеного енергетичного балансу.

Література

1. Александрова Э. И.—В кн.: Актуальн. вопр. гистохим. и биохим. щитовидн. железы, К., 1968, 11.
2. Вернер С.—Щитовидная железа, Л., 1963.
3. Войткевич А. А.—Архив. анат., гистол. и эмбриол., 1963, 44, 5, 35.
4. Гланц Р. М., Билынский Б. Т.—Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, 12, 35.
5. Гублер Е. В., Зимина Э. П.—Совет. медиц., 1963, 7, 56.
6. Золотаревский В. Б., Левинсон В. И.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1960, 6, 1, 52.
7. Кисели Д.—Практическая микротехника и гистохимия, Будапешт, 1962.
8. Клячкин Л. М., Пинчук В. М.—Ожоговая болезнь, Л., 1969.
9. Ливерган Ю. Э., Семенов В. Д., Цариковская Н. Г.—Пробл. эндокринол., 1970, 26, 3, 10.
10. Пирс Э.—Гистохимия, М., 1962.
11. Рапопорт С.—Мед. биохимия, М., 1966.
12. Румянцев А. В.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1944, 18, 6, 69.
13. Таракулов Я. Х.—Вестник АН СССР, 8, 28.
14. Трофимов Г. А.—Терап. архив, 1963, 11, 34.
15. Федирко А. П.—В кн.: Актуальн. вопр. гистохим. и биохим. щитовидн. железы, К., 1968, 54.
16. Шабадаш А. Л.—Гистохимия гликогена нормальной нервной системы, М., 1949.
17. Шинкерман Н. М., Рушковский Г. П.—В кн.: Актуальн. вопр. гистохим. и биохим. щитовидн. железы, К., 1968, 61.
18. Штанг Н. Б.—Пробл. эндокринол., 1968, 2, 88.
19. Allgöwer M., Siegzist I.—Verbrenungen. Berlin, 1957.
20. Dolešček R. et al.—Metabolica odevka organizmu po popalení, Praha, 1964.
21. Fazzari C.—Minerva med., 1959, 79, 4, 119.
22. Reichlin S., Lieberman L.—Am. J. Physiol., 1958, 3, 659.
23. Romani T.—C. R. Soc. Biol., 1953, 3—4, 262.
24. Wase A., Repplinger E.—Endocrinology, 1953, 53, 4, 451.

Надійшла до редакції
6.V 1971 р.

INFLUENCE OF THE STRESS FACTOR ON THE HISTOCHEMICAL CHANGES IN THE THYROID GLAND

L. M. Burman

Experimental Department Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Lovoo

Summary

A study of morphofunctional changes in the rat thyroid gland 1, 3, 6, 12, 24, 48 and 72 hours after a strong stress caused by a standard burn with steam showed that during the first hours after the stress there appear already definite morphological changes in the thyroid tissue, which show the excretion of thyroglobulin. 72 hours after the burn took place, the processes of synthesis slightly recovers but the excretion is still high. These changes are likely to be directed towards providing the organism with an increasing quantity of thyroid hormones necessary for regulation of the disturbed energetical balance.

ПРО ЗМІН ПІД ВПЛИВОМ ТА ПРИ ДИС

Видділ з
ім. С

Однією з неодмінн обміну та пов'язаних з них реакцій в організм Зниження pO_2 , наприк трації білків крові. Зо ються з висновками ти ції глобулінів та зниж рушенням синтезу, роз поксії.

Але збільшення па явища, в деякій мірі с Мета цієї роботи поля сироватки крові під в Бер [18] відзначав, що ятливий вплив на жи процесів. Зараз це на застосуванню кисню в Незважаючи на н сії, вивченню білків с уваги. Дані літератури перечливі, мабуть, пе кисню. Так, при п'ят тиском 400 см водн. гального білка та аль 4 год та під більшим змін білкового метабо азоту крові та загал 3 ата спостерігалось зменшенні вмісту азо тримки в крові прод амінного азоту, що в ції печінки [5].

На щурах лінії Віс серії дослідів. I серія— III— контроль. Тварини з по 1 год на день на про

¹ ата — атмосфера ат
² атн — атмосфера на

УДК 612.398.12:612.273.1:616.441—088.63

ПРО ЗМІНИ БІЛКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ПІД ВПЛИВОМ ГІПЕРОКСІЇ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ ТА ПРИ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

В. П. Дударев

Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Однією з неодмінних умов зберігання у сталому стані білкового обміну та пов'язаних з ним окисно-відновних, пластичних і енергетичних реакцій в організмі є оптимальне напруження кисню в тканинах. Зниження pO_2 , наприклад, в умовах високогір'я веде до змін концентрації білків крові. Зокрема, наші раніше одержані дані [3] узгоджуються з висновками тих авторів, які виявляли збільшення концентрації глобулінів та зниження альбумінів, що може бути пов'язане з порушенням синтезу, розпаду або перерозподілом білка в умовах гіпоксії.

Але збільшення парціального тиску кисню також іноді викликає явища, в деякій мірі схожі з симптомами кисневої недостатності [9, 10]. Мета цієї роботи полягала в тому, щоб простежити за змінами білків сироватки крові під впливом підвищеного тиску кисню (ПТК). Ще Бер [18] відзначав, що збільшення тиску до 3—5 атм здійснює несприятливий вплив на живі організми внаслідок порушення біохімічних процесів. Зараз це набуває ще більшого значення завдяки широкому застосуванню кисню в терапії різних патологічних станів.

Незважаючи на наявність численних досліджень в галузі гіпероксії, вивченню білків сироватки крові під дією ПТК приділяли мало уваги. Дані літератури в цьому питанні досить недостатні та іноді суперечливі, мабуть, перш за все, завдяки застосуванню різних тисків кисню. Так, при п'ятнадцятихвилинній інгаляції людиною кисню під тиском 400 см водн. ст. було виявлено збільшення концентрації загального білка та альфа-глобулінів [36], тоді як при диханні протягом 4 год та під більшим тиском кисню (до 1 ата)¹ не було відзначено змін білкового метаболізму, судячи за вмістом амінного і залишкового азоту крові та загального азоту сечі [5]. При збільшенні ПТК до 3 ата спостерігалось зниження білкового обміну, що проявлялось у зменшенні вмісту азоту, який виводився з сечею при відсутності затримки в крові продуктів азотистого обміну, та в незначних змінах амінного азоту, що відображає деякі порушення дезамінуючої функції печінки [5].

Методика досліджень

На щурах лінії Вістар, вагою 150—170 г, переважно самках, проведено три серії дослідів. I серія — інтактні, II — тварини з дисфункцією щитовидної залози, III — контроль. Тварини зазнавали одноразової або повторної дії ПТК в 1—3 атм² по 1 год на день на протязі 15—17 днів. В камеру ємкістю 20 л ставили лужний

¹ ата — атмосфера абсолютна.

² атм — атмосфера надлишкова.

поглинач CO_2 . Загальний білок визначали за біуретовою реакцією. Електрофорез сироватки проводили на папері, у веронал-ацетатному буфері, рН 8,6. Час електрофорезу — 18 год при силі струму 1,2—1,3 ма на смужку паперу 4×40 см. Забарвлення здійснювали бромфеноловим синім, елюювали 0,01 н. розчином ідкого натру, оптичну щільність елюатів визначали на ФЕК-М з зеленим фільтром. Тиреоїдектомію здійснювали за загальноприйнятою методикою. Впливу ПТК шурів піддавали на другий день після операції.

Результати досліджень та їх обговорення

В досліді на 14 тваринах з одноразовим впливом ПТК в 1—3 атн на протязі 1—3 год не було виявлено статистично достовірних змін ні в концентрації загального білка, ні з боку його окремих фракцій. Навіть при повторній дії ПТК не було встановлено змін у концентрації загального білка крові. Проте, співвідношення окремих фракцій після дії різних величин ПТК змінювалось не тільки у відносному, але й в абсолютному значеннях (табл. 1).

При дії 1—2 атн має місце збільшення гамма-глобулінів відповідно на 29 та 19%. З боку інших фракцій відзначається тенденція до зниження їх на 4—7%, що в деяких випадках є статистично недостовірним.

Зі збільшенням ПТК до 3—4 атн прогресивно зменшується вміст альбумінів і зростає концентрація глобулінів (рис. 1), внаслідок чого

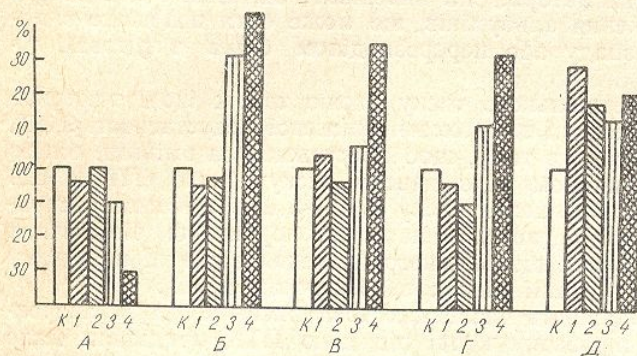


Рис. 1. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у інтактних шурів при різних тисках кисню. К — контроль; 1, 2, 3, 4 — тиск кисню в атн. А — альбуміни, Б — альфа-глобуліни, В — бета-глобуліни, Г — гамма-глобуліни.

альбуміно-глобуліновий коефіцієнт знижується до 0,8 при 3 атн і до 0,6 при 4 атн. У шурів, які на протязі 15 днів зазнавали дії 4 атн ПТК по 1 год на день, кількість альбумінів знизилась на 30%, а концентрація сумарних глобулінів збільшилась на 22—35%. Вміст загального білка був на 12,1% вище, ніж у контролі. Це типова, але не специфічна реакція, яка відзначається при багатьох патологічних процесах. Спостережувані аміни білків при 1—2 атн пов'язані, мабуть, з перерозподілом рідинної частини крові [4], з наявністю при низьких ПТК гідремії [5]. Значне підвищення гамма-глобулінів при всіх застосованих нами ПТК може свідчити про запальні процеси в організмі і підвищення реактивності ретикуло-ендотеліальної системи. Це нерідко підтверджувалось у наших дослідіх наявністю пневмонії при розтині трупа. Ці дані підтверджують думку про те, що низька, але тривала дія ПТК викликає більш інтенсивні зміни з боку легенів, тоді як при високих ПТК (3 атн і вище) порушення виникають частіше в центральній нервовій системі, свідченням чого є судороги тварин.

Виразна диспротеїнемія при 3—4 атн пов'язана не тільки з перерозподілом крові, але й з порушенням, мабуть, синтезу білка. При перфузії *in vitro* серця морської свинки з насиченістю рідини Кребса 95% O_2 [36], синтез білка збільшувався на 95%, судячи за включенням лі-

Таблиця 1

Вміст білкових фракцій сироватки крові при різних величинах ПТК, у % (А) та у відсотних процентах (Б)

ПТК	Кількість тварин	Загальний білок	Фракції			
			Альбуміни	Альфа-глобуліни	Бета-глобуліни	Гамма-глобуліни
Контроль	36	А 7,4±0,3 Б 7,6±0,4	Альбуміни 4,00±0,15 52,0±3,0	Альфа-глобуліни 0,58±0,10 7,6±1,0	Бета-глобуліни 1,23±0,16 16,8±1,0	Гамма-глобуліни 1,04±0,18 13,8±1,1
1 атн	10	А 7,6±0,4 Б <0,5 р<0,5	Альбуміни 3,90±0,34 50,3±3,5	Альфа-глобуліни 0,55±0,08 7,6±1,0	Бета-глобуліни 1,19±0,30 16,2±1,1	Гамма-глобуліни 1,36±0,11 17,8±2,7
2 атн	10	А 7,5±0,1 Б <0,5 р<0,5	Альбуміни 4,20±0,53 52,5±2,8	Альфа-глобуліни 0,59±0,16 7,4±1,5	Бета-глобуліни 1,15±0,15 15,3±1,8	Гамма-глобуліни 1,21±0,14 16,3±2,2

электрофорез
мас электро-
см. Забарв-
кого натру,
Тиреоидекто-
давали на

з 1—3 атн
х змін ні
кцій. На-
центрації
цій після
але й в

ів відпо-
тенція до
недоста-

ся вміст
док чого

місту біл-
сироватки
них щурів
ях кисню.
2, 3, 4 —
А — аль-
ва-глобулі-
глобуліни,
ни, Д —
ліни.

тні до
тні ПТК
центра-
ального
ецифіч-
ессах.
в пере-
х ПТК
тосова-
і під-
верідко
розтині
ривала
нк при
цент-

пере-
и пер-
а 95%
ям лі-

Таблиця 1
Вміст білкових фракцій сироватки крові при різних величинах ПТК, у % (А) та у відносних процентах (Б)

ПТК	Кількість тварин	Загальний білок	Фракції			
			Альбумін	Альфа ₁ -глобуліни	Альфа ₂ -глобуліни	Гамма-глобуліни
Контроль	36	A 7,4±0,3 B	4,00±0,15 52,0±3,0	0,58±0,10 7,6±1,0	0,56±0,50 7,9±0,9	1,04±0,18 13,8±1,1
1 атн	10	A 7,6±0,4 B p<0,5	3,90±0,34 50,3±3,5 0,5	0,55±0,08 7,6±1,0 0,01	0,62±0,27 8,2±1,0 0,01	1,36±0,11 17,8±2,7 0,01
2 атн	10	A 7,5±0,1 B p<0,5	4,20±0,53 52,5±2,8 0,5	0,59±0,16 7,4±1,5 0,5	0,57±0,15 7,6±1,4 0,5	1,21±0,14 16,3±2,2 0,01
3 атн	10	A 7,6±0,3 B p<0,5	3,66±0,33 47,5±3,4 0,001	0,77±0,18 10,1±2,6 0,001	0,65±0,18 8,4±1,8 0,02	1,18±0,80 15,8±1,9 0,001

Таблиця 2
Вміст білків сироватки крові при дисфункції щитовидної залози після дії ПТК, у % (А) та у відносних процентах (Б)

Групи тварин	Кількість тварин	Загальний білок	Фракції			
			Альбумін	Альфа ₁ -глобуліни	Альфа ₂ -глобуліни	Гамма-глобуліни
Контроль	36	A 7,4±0,3 B	4,00±0,15 52,0±3,0	0,58±0,10 7,6±1,0	0,56±0,50 7,9±0,9	1,04±0,12 13,8±1,0
Тиреоїдектомія + + 1 атн	22	A 8,3±0,7 B p<0,01	4,77±0,55 54,1±4,6 0,5	0,52±0,15 6,2±1,6 0,01	0,54±0,15 6,2±1,6 0,02	1,45±0,3 15,8±3,3 0,001
Тиреоїдектомія + + 2 атн	18	A 8,0±0,4 B p<0,001	4,53±0,16 56,0±4,6 0,001	0,55±0,32 7,5±2,1 0,5	0,57±0,13 7,0±1,8 0,5	1,08±0,2 13,4±2,1 0,5
Тиреоїдектомія + + 3 атн	18	A 6,4±0,5 B p<0,001	3,70±0,36 58,5±3,0 0,001	0,34±0,06 5,5±0,6 0,001	0,38±0,07 6,1±1,0 0,001	0,81±0,2 13,3±2,5 0,001
Тироксин + 1 атн	10	A 7,0±0,2 B p<0,2	3,42±0,4 49,5±2,7 0,01	0,68±0,07 9,9±0,9 0,01	0,69±0,02 10,0±0,8 0,001	0,94±0,1 13,7±0,7 0,1
Тироксин + 2 атн	12	A 6,6±0,3 B p<0,001	3,02±0,3 46,7±2,7 0,001	0,66±0,1 10,0±0,8 0,5	0,67±0,01 10,1±0,7 0,001	1,0±0,1 15,1±1,0 0,1

зину S^{14} . Проте, за іншими даними [27], вміст азоту тканин змінювався тільки при 5 атм внаслідок розпаду тканинних білків. Після повторних ПТК (2 атм, 1 год) радіактивність за метіоніном S^{35} збільшувалась на 40% у тканині мозку, на 69% у печінці та 28% у нирках у перші дні дії ПТК [2]. Але після десяти сеансів ПТК радіоактивність згаданих тканин знизилась, що пов'язують з більш повільним виведенням мітки з організму. Тенденцію до нормалізації білків крові після повторних ПТК спостерігали й інші автори [5]. Поки що важко сказати, чи відбувається при ПТК збільшений синтез білків крові, подібно до того, як це спостерігав Форд [24] щодо деяких ендокринних органів, чи це пов'язано зі зміною споживання їжі при ПТК [35], чи з швидкістю кругообороту (T^{50}) білкових компонентів.

Дані, одержані при 3—4 атм, нагадують картину, спостережану при гіпоксії [3], і підтверджують думку, що при ПТК тканини можуть перебувати в стані «гіпероксичної гіпоксії» [17]. Більше відповідає дійсності термін гіпоксидоз, який відображає порушення ферментів чи то шляхом прямого окислення їх киснем, чи то шляхом підвищеного утворення вільних радикалів [26], чи то поєднанням цих процесів [22, 28].

Гіпоксичне тренування мишей, морських свинок, кішок [5] та кроликів [1] супроводжувалось підвищенням стійкості їх до ПТК. З метою виявлення механізмів цього явища ми здійснили аналіз білків крові в умовах високогір'я на акліматизованих щурах. Виявилось, що після 30—45 діб перебування в районі Ельбрусу (3700 м над рівнем моря) і дальшій дії ПТК до 3 атм до появи судорог відзначається менше, ніж у контролі, ураження легень, що узгоджується з даними, одержаними після барокамерного тренування до гіпоксії [19]. При аналізі білків крові статистично достовірним виявилось збільшення лише альфа-2-глобулінів.

Видимо, можна гадати, що стійкість до ПТК зумовлена наявністю багатьох механізмів, одним з яких є білковий склад крові. Відомо, що в підтримці онкотичного тиску крові головна роль належить альбумінам. Зміна їх концентрації при ПТК є, мабуть, однією з причин розвитку набряку легень, який вважається найбільш серйозним та частим ускладненням ПТК. До того ж, при ПТК збільшується проник-

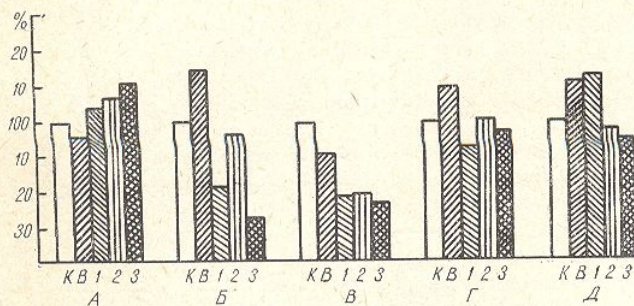


Рис. 2. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у тиреоїдектомованих щурів залежно від величини тиску кисню. К — контроль; В — після тиреоїдектомії при нормальному тиску повітря; 1, 2, 3 — після тиреоїдектомії та дії кисню в 1, 2 і 3 атм. Інші позначення див. рис. 1.

ність капілярів та легневих мембран до білка і еритроцитів [21], змінюється дихання гомогенатів і мітохондрій печінки [7], а внаслідок цього і синтез альбумінів, що разом з порушенням енергетичного обміну [14] визначає індивідуальну стійкість до ПТК, фізіологічні та патофізіологічні реакції в цьому процесі.

Слід зауважити, що зі збільшення кількості сеансів ПТК у 3—4 атм зниження прояву токсичної дії кисню не відзначено, отже,

якщо адаптація до ПТК показників, порядку 1—2

Результати досліджень, що у тиреоїдектомованих щурів загального білка від 1 атм і на 7% при 2 атм. лена досить значним кол

Рис. 3. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у тироксинізованих щурів.

К — контроль; В — при звичайному тиску повітря; 1, 2 — після дії кисню в 1 і 2 атм. Інші позначення див. рис. 1.

жене збільшення тільки стрес-реакції, додатково вміст у крові гамма-глоб

З підвищенням ПТ 13,5%, а збільшення альбі глобуліни знизилась у щурів після дії ПТ вмісту альфа-глобулінів чаються при 2 атм. У ження легень, а там, до кові крововиливи.

Наступна група тварин на добу. В ході експерименту переносять гіпероксидар цього тироксин вводили бачити з табл. 2, у тиремія, гіперглобулінем увагу збільшення на 26 глобулінів. Білковий ко

Наведені дані відносять білків крові, а тифічних процесів при дистрофічних процесів укладнюється дією ПТК сичної дії кисню [23]. чими білками, що в де тиреотоксикозі.

У тиреоїдектомованих крові міститься білок [30, 38], чим, мабуть, зниження при гіпотиреоксидози, сукциноксидглюкозо-6-фосфатази [сироватці крові [5, 13]

н змінював-
Після по-
S⁸⁵ збіль-
% у нирках
оактивність
ьним виве-
з крові піс-
що важко
з крові, по-
ндокринних
ТК [35], чи

тережувану
ни можуть
відповідає
ферментів
м підвище-
щих проце-

[5] та кро-
ТК. З ме-
ліз білків
зилось, що
над рівнем
значається
з даними,
При ана-
ення лише

нааявністю
і. Відомо,
жить аль-
з причин
им та ча-
я проник-

вмісту біл-
й сироватки
ідектомово-
алежно від
ску кисню.

В — після
при нормаль-
овітря; 1, 2,
ідектомії та
1, 2 і 3 атн.
я див. рис. 1.

[21], змі-
наслідок
ного об-
ні та па-

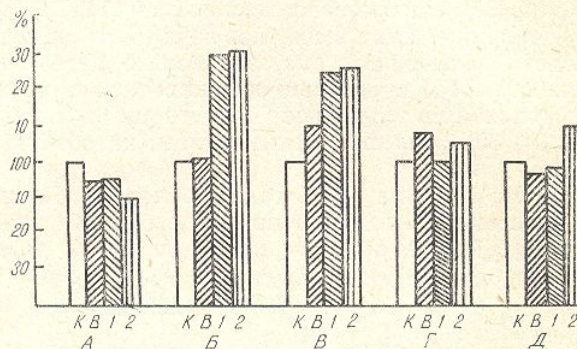
ПТК у
о, отже,

якщо адаптація до ПТК й можлива, то тільки не до високих його показників, порядку 1—2 атн.

Результати досліджень II серії наведені в табл. 2, з якої видно, що у тиреоїдектомованих щурів при 1—2 атн збільшується концентрація загального білка відповідно на 12—8% та альбуміну на 4% при 1 атн і на 7% при 2 атн. Низька достовірність гіпоглобулінемії зумовлена досить значним коливанням даних експерименту, а чітко вира-

Рис. 3. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у тироксинізованих щурів.

К — контроль; В — при звичайному тиску повітря; 1, 2 — після дії кисню в 1 і 2 атн. Інші позначення див. рис. 1.



жене збільшення тільки гамма-глобулінів е, мабуть, результатом стрес-реакції, додаткового надходження в кров АКТГ, що збільшує вміст у крові гамма-глобулінів [12].

З підвищенням ПТК до 3 атн загальний білок знижувався на 13,5%, а збільшення альбумінів становило вже не 4—7, а 12%. Сумарні глобуліни знизились на 10%. На рис. 2 видно, що у тиреоїдектомованих щурів після дії ПТК спостерігається чітко виражене зниження вмісту альфа-глобулінів і що найменші зміни (як і в I серії) відзначаються при 2 атн. У тварин даної групи рідко спостерігалось ураження легень, а там, де це мало місце, відзначались поодинокі крапкові крововиливи.

Наступна група тварин одержувала підшкірно по 0,4 мг тироксину на добу. В ході експериментів виявилось, що ці тварини погано переносять гіпероксигенію, при ПТК у 3 атн часто гинуть. Внаслідок цього тироксин вводили в останні шість-сім сеансів ПТК. Як можна бачити з табл. 2, у тироксинізованих щурів відзначається гіперпротеїнемія, гіперглобулінемія та гіпоальбумінемія. На рис. 3 привертає увагу збільшення на 26—30% (на відміну від тиреоїдектомії) альфа-глобулінів. Білковий коефіцієнт при цьому знижується.

Наведені дані відображають участь тиреоїдних гормонів в регуляції білків крові, а також вказують на можливий розвиток дистрофічних процесів при дисфункції щитовидної залози [8, 16]. Поява дистрофічних процесів у печінці при дисфункції щитовидної залози ускладнюється дією ПТК внаслідок високої чутливості печінки до токсичної дії кисню [23]. До того ж, альфа-глобуліни є тироксинзв'язуючими білками, що в деякій мірі пояснює їх високий вміст у крові при тиреотоксикозі.

У тиреоїдектомованих щурів окисні процеси знижені, в плазмі їх крові міститься більше вільних амінокислот, ніж при тиреотоксикозі [30, 38], чим, мабуть, і зумовлена у них деяка гіперпротеїнемія. Зниження при гіпотиреозі в мітохондріях печінки активності глутаматоксидази, сукцинооксидази, цитохромоксидази, аденозинтрифосфатази, глюкозо-6-фосфатази [29], сульфгідрильних та дисульфідних груп у сироватці крові [5, 13] і відновленого глутатіону [15] сприяє мабуть,

прояву більш високої резистентності їх до дії ПТК. І, навпаки, збільшення вмісту і активності цих речовин при гіпертиреозі знижує стійкість до ПТК внаслідок сприятливих умов до дії окисних властивостей кисню.

З літературних даних відомо, що тиреоїдектомовані щури [20] та тварини з заблокованою щитовидною залозою [31, 33] більш стійкі до ПТК. Ін'єкції тироксину або згодовування сухої щитовидної залози [31, 33, 37] підсилювало токсичність ПТК.

Причину цих змін пов'язують з підвищенням вмістом вуглекислоти в тканинах, яка, за теорією Гезела [25], сприяє прояву токсичності ПТК при більш низьких тисках кисню. З іншої точки зору, гіпероксидарія підсилює секреторну активність щитовидної залози [11, 34, 38] і впливає, таким чином, на обмінні процеси цілісного організму.

Слід мати на увазі також вплив на білки крові гіпофіз-адrenalової системи, зміна функціонального стану якої при ПТК не викликає сумніву, і буде об'єктом наших дальших досліджень.

Висновки

1. З підвищенням тиску кисню до 4 атм знижується концентрація альбумінів і збільшується вміст глобулінів.

2. При дисфункції щитовидної залози порушення вмісту білків крові після дії ПТК більш виразні.

Література

1. Антонов И. И.—В сб.: Матер. II научн. конфер. молодых ученых, М., 1967, 11.
2. Гершеневич З. С., Кричевская А. А.—ДАН СССР, 1956, 106, 3, 449.
3. Дударев В. П.—Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 3, 339.
4. Ерзин М. А.—В сб.: Труды Татарского ин-та теорет. и клинич. мед., 1934, 1.
5. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А.—Влияние повышен. парци. давления кислорода на организм человека и животных, Л., «Медицина», 1965.
6. Кулик Г. I.—Физиол. журн. АН УРСР, 1969, XV, 3, 387.
7. Мацинин В. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 4, 523.
8. Селиванова К. Ф.—Вопр. мед. химии, 1961, 7, 3, 246.
9. Сиротинин Н. Н.—В сб.: Кислород. терапия и кислород. недостат., К., 1952, 148.
10. Сиротинин Н. Н.—В сб.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и гипероксия, К., 1958, 82.
11. Столбецкая В. К.—В сб.: Научн. труды Днепронетров. мед. ин-та, 1961, 19, 2, 227.
12. Троицкая Н. А.—В сб.: Белки в мед. и нар. хоз., К., «Наукова думка», 1965, 96.
13. Удод В. М., Лиходий С. С., Табакина Е. В.—Пробл. эндокринол., 1969, 15, 5, 3.
14. Шапот В. С., Прусс Г. М.—В сб.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и гипероксия, К., 1958, 306.
15. Шевес Г. С.—Биохимия, 1958, 29, 1, 80.
16. Юсупова С. А.—Вопр. мед. химии, 1962, 8, 6, 586.
17. Bean J.—Physiol. rev., 1945, 25, 1, 1.
18. (Bert P.) Бэр П.—О влиянии повышенного барометрического давления на животных и растительный организмы, Петроград, 1916.
19. Brauer R. et al.—J. Appl. Physiol., 1970, 28, 4, 474.
20. Campbell J.—J. Physiol., 1937, 90, 91.
21. Cedergren B., Gyllenstein L., Wersall J.—Acta Paed., 1959, 48, 477.
22. Davies H., Davies R.—In: Handbook of Physiol., 1964, sect. 3, 2, 40, 1047.
23. Dickens F.—In: Neurochem., 1955, 2, 851.
24. Ford D., Pascol E., Rhines R.—Acta neurol. Scand., 1967, 43, 2, 129.
25. Gessel R.—Am. J. Physiol., 1923, 66, 5.
26. Gerschman R.—In: Oxygen in Animal Organism, N. Y., 1965, 475.

27. Holl I., Sanders A.—
28. Haugaard N.—Physiol.
29. Maley G.—Am. J. Physiol.
30. Ness G., Takachash
31. Penrod K., Grossma
32. Schreiber S. et al.—A
33. Smith C. et al.—Am. J.
34. Sjostrand J.—Acta Ph
35. Sobel H.—Proc. Soc. E
36. Swiecicki H., Gole
37. Taylor D.—J. Physiol.
38. Tiisala K.—Ann. Acad.
39. Wellers G., Leblanc

ON CHANGES IN BLOOD SERUM OF HYPEROXIA IN

Department of Hypoxic St
Academy

Blood proteins were investigated of 1—4 atm during 15—17 days of total protein changed insignificantly were registered in an increase of albumins increased and that

In thyroidectomized rats a sed. After 3 atm total protein a which were given thyroxin hyp are registered. These animals a pressures.

27. Holl I., Sanders A.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1966, 121, 1203.
28. Haugaard N.—Physiol. rev., 1968, 48, 2, 311.
29. Maley G.—Am. J. Physiol., 1957, 188, 35.
30. Ness G., Takachashi Tunekazu, Lee Ya Pin—Endocrinol., 1969, 85, 1166.
31. Penrod K., Grossman M.—Am. J. Physiol., 1949, 156, 2, 182.
32. Schreiber S. et al.—Am. J. Physiol., 1967, 212, 35.
33. Smith C. et al.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 883.
34. Sjostrand J.—Acta Physiol. Scand., 1964, 62, 1-2, 94.
35. Sobel H.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1969, 132, 314.
36. Swiecicki H., Gales L., Jethon Z.—Acta Physiol. Polon., 1963, 14, 493.
37. Taylor D.—J. Physiol., 1958, 140, 23.
38. Tiisala K.—Ann. Acad. Sci. Fenn. (Med.), 1962, 95, 1.
39. Wellers G., Leblanc M.—Compt. rend. Soc. Biol., 1969, 162, 39.

Надійшла до редакції
2.VIII 1971 р.

ON CHANGES IN BLOOD SERUM PROTEINS UNDER THE EFFECT
OF HYPEROXIA IN INTACT RATS AND WITH DISFUNCTION
OF THE THYROID GLAND

V. P. Dudarev

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

Summary

Blood proteins were investigated after one-hour effect of oxygen at a pressure of 1—4 ati during 15—17 days by the method of paper electrophoresis. Concentration of total protein changed insignificantly. After 1—2 ati statistically trustworthy shifts were registered in an increase of gamma-globulin content. After 3—4 ati the content of albumins increased and that of globulin decreased.

In thyroidectomized rats after 1—3 ati total protein and gamma-globulins increased. After 3 ati total protein and globulins decreased and albumins increased. In rats which were given thyroxin hypoproteinemia, hypoglobulinemia and hyperalbuminemia are registered. These animals are less resistant to the effect of the increased oxygen pressures.

УДК 612.8.018.2

Відділ ендокринології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Наявність ферменту, що синтезує глутамін, і можливість синтезу глутаміну з глутамінової кислоти і аміаку в мозку та інших тканинах доведена багатьма дослідниками [13, 24]. Мічений азот аміаку майже повністю виявляється в амідній групі глутаміну в скелетному м'язі [32].

Результаты

Результати дослідж-
дані по розподілу азоту
інтактних (норма), чере-
дження гідрокортизону в
введення ДОКА в дозі
видно, що азот аміаку у
5 год після введення
новить 0,85 мг% азоту.
6,12 мг%, а під впли-
4,65 мг%, тобто майже
ний гідрокортизон чере-
глутаміном, збільшуючи
дення ДОКА також по-
тів у мозку, але кількіс-
до 0,39 мг%, майже на
ДОКА зменшується. Та-
після введення ДОКА-
($p<0,01$). Наведені рез-
зону і ДОКА на взаєм-

Порушення азотистого обміну, супроводжувані значним збільшенням вмісту аміаку в мозку, відзначаються при різних патологічних процесах: отруєннях [38], захворюваннях печінки [3, 4], гіпо- і гіпероксії [8, 9], епілепсії [1, 2], електрошоку [40, 50]. Надлишок і нестача гормонів також позначаються на вмісті аміаку в головному мозку. Так, гіпертиреозидизація супроводжується збільшенням вмісту аміаку в мозку, а тиреоїдектомія і кастрація — його зниженням [16, 18, 20, 33]. Введення інсуліну збільшує концентрацію вільного аміаку в мозку, особливо під час судорог [19, 24]. Ряд праць свідчать про те [17, 22, 39, 44], що як введення АКТГ, гідрокортизону і ДОКА, так і адреналектомія позначаються на рівні аміаку і глутаміну в головному мозку, але ці зміни залежать від дози і тривалості застосування гормонів, а також ступеня надниркової недостатності. У зв'язку з цим завдання нашої роботи полягало у з'ясуванні питання, в результаті порушення яких процесів (утворення або зв'язування аміаку) змінюється вміст аміаку і глутаміну в мозку після введення гідрокортизону і дезоксикортикостерону.

Методика досліджень

Досліди проведені на 95 кроликах обох статей вагою 1800—2600 г.

Ми вивчали вплив одноразового внутрім'язового введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг на вміст вільного аміаку і глутаміну через 5 год після ін'єкції гормона. Крім того, досліджували вплив одноразового внутрім'язового введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг на ті самі показники через 5 год після введення препарату.

При цьому одночасно провадили дослідження на інтактних кроликах. Вивчали активність глутамінази в гомогенатах тканини півкуль мозку у інтактних кроликів та у кроликів після одноразового введення гідрокортизону і ДОКА через 5 год після ін'єкцій.

Визначали вміст глутаміну в тканині мозку інтактних кроликів через 1 год після внутрішнього введення хлористого амонію з розрахунку 100 мг/кг, а також на кроликах з попереднім введенням гормонів. Вилучену ділянку мозку заморожували в рідкому повітрі. Азот аміаку і глутаміну визначали за методом Силакової та ін. [31]. Глутаміназну активність вивчали в гомогенатах за методом Силакової [32], модифікованим для мозку [27]. Про активність глутамінази судили за приростом аміаку, відщепленого від субстрату (глутаміну) після інкубації гомогенату з глутаміном в термостаті протягом 1 год при 37°С, а виражалась вона в мг азоту аміаку на 1 г сирої тканини. Про глутамінутворювальну здатність судили за рівнем глутаміну в мозковій тканині через 1 год після внутрішнього введення 10%-ного розчину хлористого амонію в дозі 100 мг/кг. Одержані результати оброблені статистично [25].

Результати досліджень та їх обговорення

Результати досліджень зведені у таблицях. В табл. 1 представлені дані по розподілу азоту аміаку і глутаміну у кроликів трьох груп — інтактних (норма), через 5 год після одноразового внутрім'язового введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг і через 5 год після одноразового введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг. З одержаних результатів досліджень видно, що азот аміаку у кроликів у нормі становить 0,55 мг%, а через 5 год після введення гідрокортизону збільшується на 54% і становить 0,85 мг% азоту. Азот глутаміну в мозку в нормі становить 6,12 мг%, а під впливом гідрокортизону його вміст знизився до 4,65 мг%, тобто майже на 24% ($p < 0,01$). Отже, внутрім'язово введення гідрокортизону через 5 год змінює співвідношення між аміаком і глутаміном, збільшуючи вміст аміаку і знижуючи вміст глутаміну. Введення ДОКА також позначається на вмісті досліджуваних компонентів у мозку, але кількість аміаку в наших умовах дослідів знижується до 0,39 мг%, майже на 30% ($p = 0,05$). Вміст глутаміну під впливом ДОКА зменшується. Так, якщо в нормі він становить 6,12 мг%, то після введення ДОКА — 4,83 мг%, тобто він зменшується на 21% ($p < 0,01$). Наведені результати свідчать про різний вплив гідрокортизону і ДОКА на взаємовідношення між аміаком і глутаміном.

дів кроликам внутрім'язово вводили гідрокортизон або ДОКА, а через 4 год внутрішньо вводили хлористий амоній. Через 1 год цих тварин декапітували. В табл. 3 наведені результати цих досліджень. Основну увагу ми фіксуємо на азоті глутаміну. Через 1 год після введення хлористого амонію рівень азоту глутаміну інтактних кроликів становив

Таблиця 3

Вплив гідрокортизону і ДОКА на утворення глутаміну після навантаження хлористим амонієм

Статистичні показники	Інтактні кролики з навантаженням хлористим амонієм		Гідрокортизон і навантаження хлористим амонієм		ДОКА і навантаження хлористим амонієм	
	Азот в мг %					
	Аміаку	Глутаміну	Аміаку	Глутаміну	Аміаку	Глутаміну
<i>M</i>	0,74	8,53	0,86	8,06	0,54	10,54
$\pm m$	0,12	0,16	0,13	0,87	0,085	0,46
<i>n</i>	10	11	10	10	13	13
<i>p</i>				>0,5		<0,01

8,53 мг%, тоді як у нормі без навантаження тільки 6,12 мг% (табл. 1), що свідчить про те, що введений аміак у вигляді іона амонію вже через 1 год підвищує рівень глутаміну на 29%. Щодо рівня аміаку слід відзначити, що в порівнянні з інтактними кроликами без навантаження (табл. 1) він більш високий і становить 0,74 мг%. Глутаміноутворення в мозку на фоні гідрокортизону практично не відрізняється від інтактних тварин: рівень азоту глутаміну становить 8,06 мг%, а у інтактних за цих самих умов 8,53 мг%, причому це збільшення не достовірне. Вміст аміаку в порівнянні з нормальними тваринами без навантаження вищий і становить 0,86 мг%, а в порівнянні з інтактними кроликами з навантаженням хлористим амонієм практично не відрізняється (табл. 3). Отже, гідрокортизон у даній постановці досліджу не впливає на процес усунення аміаку шляхом глутаміноутворення. В дослідях, проведених на фоні ДОКА, одержані протилежні результати. Рівень глутаміну у цих тварин достовірно збільшується в порівнянні з інтактними тваринами з навантаженням (табл. 3), у яких вміст азоту глутаміну становить 8,53 мг%, а за тих самих умов на фоні ДОКА кількість глутаміну становить 10,54 мг%, тобто підвищується на 24,6% при високій достовірності ($p < 0,01$). Вміст аміаку на фоні ДОКА становить 0,54 мг%, що практично не відрізняється від показників у інтактних тварин в умовах навантаження хлористим амонієм.

Одержані результати свідчать про те, що ДОКА сприяє зв'язуванню аміаку шляхом синтезу глутаміну.

Зіставлення наведених результатів досліджень з літературними даними може бути тільки умовним, оскільки постановка експериментів, застосовані дози кортикостероїдів та вид піддослідних тварин у всіх авторів різні, у відповідності з поставленим завданням. Проте встановлено, що глюкокортикоїди активують азотистий обмін, посилюють його катаболізм і глюконеогенез, а також мають органну специфічність та водночас беруть участь як у процесах синтезу, так і розпаду білків [15, 40]. Ряд авторів [21, 34, 39] вказують на збільшення рівня аміаку в мозку щурів і кроликів після введення гідрокортизону. Одночасне введення гідрокортизону і глутамінової кислоти запобігає нагромадженню аміаку в мозку [49]. Відомостей про вплив кортикостероїдів на глутаміназну активність тканини мозку нема, але є дані

про посилення гідрокортизоном окисного дезамінування глутамінової кислоти в мозку [28, 29]. Одержані нами дані вказують на зниження рівня глутаміну та збільшення кількості аміаку в мозку після введення гідрокортизону внаслідок підвищення активності глутамінази. ДОКА виявив дію протилежну гідрокортизону: він знижує як вміст аміаку, так і глутаміну. Одночасна зміна цих двох компонентів вказує на складність і багатоманітність їх перетворень. Можливо, низький вміст аміаку зумовлений його зниженням утворенням (табл. 2), що опосередковано позначається на синтезі глутаміну. Це припущення узгоджується з даними [41] про те, що ДОКА перешкоджає перетворенню глутамінової кислоти на глутамін, хоч в умовах надлишку аміаку він сприяє його усуненню, підвищуючи інтенсивність захисного синтезу вільного глутаміну (табл. 3).

Обміну аміаку в системі аміак — глутамінова кислота — глутамін вільний і зв'язаний білками мозку [7, 45] належить функціональна роль. З цієї точки зору наведені нами факти узгоджуються з даними і уявленнями ряду авторів [11, 14, 50, 51] про підвищення збудливості нервової системи після введення гідрокортизону та зниження її при дії ДОКА. Результати досліджень дозволяють диференціювати різні точки прикладання досліджуваних кортикостероїдів в обміні аміаку: гідрокортизон посилює його утворення з глутаміну, а ДОКА сприяє збільшенню синтезу глутаміну при надлишку аміаку.

Висновки

1. Внутрішньозове введення гідрокортизону кроликам у дозі 5 мг/кг через 5 год приводить до збільшення вмісту аміаку, підвищення активності глутамінази та зниження рівня глутаміну в тканині мозку.

2. Внутрішньозове введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг через 5 год супроводжується зниженням вмісту аміаку, глутаміну та активності глутамінази в тканині мозку і підвищенням синтезу глутаміну в ній при навантаженні хлористим амонієм.

3. Гідрокортизон посилює утворення аміаку з глутаміну, а ДОКА сприяє зв'язуванню надлишку аміаку в тканині мозку внаслідок підвищення синтезу глутаміну.

Література

- Буданова А. М. — ДАН СССР, 1950, 75, 6, 875.
- Буданова А. М. — Изв. АН СССР, сер. биол., 1955, 6, 80.
- Веселкин Н. В., Гордон Б. Г. — ДАН СССР, 1956, 107, 2, 333.
- Веселкин Н. В., Гордон Б. Г. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 47, 34.
- Владимирова Е. А. — Физиол. журн. СССР, 1938, 24, 5, 915.
- Владимирова Е. А. — III Всес. конфер. по биохим. нервн. сист., Ереван, 1963.
- Врба Р. — Успехи соврем. биол., 1956, 41, 321.
- Гаевская М. С. — Биохимия мозга при умирании и оживлении организма, М., «Медицина», 1963.
- Гершеневич З. С., Кричевская А. А. — Биохимия, 1960, 25, 2, 310.
- Гормоны и головной мозг (под ред. В. П. Комиссаренко) — К., «Наукова думка», 1968.
- Гормоны коры надпочечников и центр. нервн. система, Л., «Наука», 1970.
- Клейн Е. Э., Иорданишвили Г. С., Гвалия Н. В. — III Всес. конфер. по биохимии нервной системы, Ереван, 1963, 193.
- Кометиани П. А., Клейн Е. Э. и др. — Пробл. нейробиологии, М.—Л., «Наука», 1966.
- Комиссаренко В. П. — Пробл. эндокр., 1963, 3, 111.
- Лебедева М. Б. — Вопр. мед. химии, 1956, 2, 4, 278.
- Лусенко В. С. — Физиол. журн. АН УРСР, 1956, 2, 2, 57.
- Лусенко В. С. — В кн.: Механизм действия гормонов, К., Изд-во АН УССР, 1959, 222.
- Лусенко В. С. — В сб.: Труды совещ. по вопросам нейрогуморальных и эндокринных факторов в деят. нервной системы, Л., Изд-во АН СССР, 1959.

- Лусенко В. С. — В кн.: 1964, 242.
- Лусенко В. С. — В сб.: «ка», 1965, 224.
- Лусенко В. С. — В кн.: 1
- Мак-Ильвейн Г. — Био
- Мережинский М. Ф. биохимии нервн. сист., Тарту
- Монцевичюте-Эринге
- Оганесян В. С., Бун К. С. — Вопр. биохим. мозга
- Палладин А. В., Пол 1960, 134, 5, 1236.
- Пикунев А. Т., Воск моны и головной мозг, «Нау
- Роль надпочечников в био диации (под ред. Л. С. Чер
- Силакова А. И. — В сб
- Силакова А. И., Труш 8, 538.
- Силакова Г. И., Труш
- Тягепильд Л. Я. — В
- Тягепильд А. Я. — В с Тарту, 1969, 161.
- Фердман Д. Л. — Успехи
- Фердман Д. Л., Силак
- Фердман Д. Л. — Обмен
- Френкель С. Р., Горд сист., Ереван, 1963, 223.
- Юдаев Н. А., Гончар 4, 2, 35.
- Юдаев Н. А. — Пробл. эн
- Goodron G. — In: Recen
- Katunuma N., Tomim 1966, 22, 321.
- Krebs H. — Biochem. J., 1
- Torda Cl., Wolff J. —
- Vrba R., Tollergrö
- Waelsch J. — Lancet, 195
- Waelsch J. — Lancet, 195
- Weil-Malherbe H. — Bi
- Weil-Malherbe H. — Ph
- Woodbury D. — Pharma
- Woodbury D., Verna Dorfman. Acad. Press, N.

ROLE OF CORTICOSTEROIDS IN FORMATION OF AMMONIUM

Department of Endocrinology and Metabolism, Academy of Sciences of the USSR

The obtained data show that in rabbits in a dose of 5 mg/kg level, intensification glutamine synthesis in brain tissue. Intramuscular administration of ammonium chloride is accompanied with a decrease in the cerebral tissue and with ammonium exchange are found and DOC favours elimination in glutamine synthesis.

19. Лусенко В. С.—В кн.: VII з'їзд Укр. фізіол. тов-ва, К., «Наукова думка», 1964, 242.
20. Лусенко В. С.—В сб.: Регуляция вегетативных функций, К., «Наукова думка», 1965, 224.
21. Лусенко В. С.—В кн.: Физиол. и патол. эндокрин. сист., Харьков, 1965, 273.
22. Лусенко В. С.—В кн.: Гормоны и головной мозг, К., «Наукова думка», 1968.
23. Мак-Ильвейн Г.—Биохимия и центр. нервн. сист., ИЛ, 1962.
24. Мережинский М. Ф., Никитина С. М.—Труды IV Всес. конфер. по биохимии нервн. сист., Тарту, 1969, 144.
25. Монцевичюте-Эрингене Е. В.—Патол. физиол. и exper. терап., 1964, 4.
26. Оганесян В. С., Бунятян Г. Х., Бадалян Л. Л., Микиртумова К. С.—Вопр. биохим. мозга, Ереван, 1969, V, 5.
27. Палладин А. В., Полякова Н. М., Малышева М. К.—ДАН СССР, 1960, 134, 5, 1236.
28. Пикулев А. Т., Воскобоев А. И., Коняева М. П. и др.—В кн.: Гормоны и головной мозг, «Наукова думка», 1968, 67.
29. Роль надпочечников в биохимич. сдвигах при действии малых доз ионизир. радиации (под ред. Л. С. Черкасовой).
30. Силакова А. И.—В сб.: Обмен аминокислот, Тбилиси, 1967.
31. Силакова А. И., Труш Г. П., Явилякова Н.—Вопр. мед. химии, 1962, 8, 538.
32. Силакова Г. И., Труш Г. П., Мілонь—Укр. біохім. журн., 1960, 32, 6.
33. Тяхепыльд Л. Я.—В сб.: Физиол. и патол. эндокрин. сист., Харьков, 1964.
34. Тяхепыльд А. Я.—В сб.: Труды IV Всес. конфер. по биохим. нервной сист., Тарту, 1969, 161.
35. Фердман Д. Л.—Успехи биол. химии, 1950, 1, 216.
36. Фердман Д. Л., Силакова А. И.—ДАН СССР, 1951, 80, 656.
37. Фердман Д. Л.—Обмен аминокислот, Тбилиси, 1967, 77.
38. Френкель С. Р., Гордиенко Э. А.—III Всес. конфер. по биохимии нервн. сист., Ереван, 1963, 223.
39. Юдаев Н. А., Гончарова В. Н.—Проблемы эндокр. и гормонотер., 1958, 4, 2, 35.
40. Юдаев Н. А.—Пробл. эндокр., 1967, 13, 1, 112.
41. Goodron G.—In: Recent Progress in Hormone research, N. Y., 1956, 12, 153.
42. Katunuma N., Tomino G., Nishino H.—Biochem. Biophys. Res. Commun., 1966, 22, 321.
43. Krebs H.—Biochem. J., 1951, 1935, 29.
44. Torda C.L., Wolff J.—Clin. Investigation, 1949, 28, 5, 1228.
45. Vrba R., Tollergröva J.—J. Neurochem., 1959, 4, 338.
46. Waelsch J.—Lancet, 1953, 1, 1075.
47. Waelsch J.—Lancet, 1955, 288, 1235.
48. Weil-Malherbe H.—Bioch. J., 1936, 30, 4, 665.
49. Weil-Malherbe H.—Physiol. rev., 1950, 30, 4, 549.
50. Woodbury D.—Pharmacol. Rev., 1958, 10, 2, 275.
51. Woodbury D., Vernandakis A.—Methods in Hormone Research. Ed. by Dorfman. Acad. Press, N. Y.—London, 1966.

Надійшла до редакції
18.XI 1971 р.

ROLE OF CORTICOSTEROIDS IN FORMATION AND ELIMINATION OF AMMONIUM IN RABBIT BRAIN

V. S. Lusenko

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

Summary

The obtained data showed that intramuscular administration of hydrocortison to rabbits in a dose of 5 mg/kg 5 hours later results in an increase of the ammonium level, intensification glutaminase activity and a decrease in the glutamin level in the brain tissue. Intramuscular administration of DOC in a dose of 2.5 mg/kg 5 hours later is accompanied with a decrease in ammonium, glutamin level and glutaminase activity in the cerebral tissue and with an increase in glutamin synthesis in it while loading with ammonium chloride. Different application points of the studied corticosteroids in ammonium exchange are found — hydrocortison intensifies its formation from glutamin, and DOC favours elimination of its surplus in the brain tissue by means of increase in glutamin synthesis.

УДК 615.361

Влияв ДДТ

Кількість (мг%)

Відносна активність
(%)

Зниження рівня АТ
шень у тканині мозку,
важливих кофакторів е
клеотидів.

Так при введенні ДДТ клієнтів знижується на контроль, тоді як вміст введенні ДДТ і на 17% жуються під впливом ц ДДТ і практично не зм

При вивченні впливу тинамідних коферментів новлено, що вміст їх у дріях, надосадовій рідині впливом ДДТ, за винятком викликають приблизно о-

Привертає увагу знікотинамідних коферментів, дає можливість припустити переключення перетворення Кребса на шлях прямого

Очевидно, ДДТ малих коферментів, який збільшення кількості коферментів зумовлює прискореного

Проведені дослідження підтвердили наше припущення. Активність підвищується під впливом мітохондріальних НАД-розщеплюючих ферментів — на 56%.

Одержані дані дають значного зменшення ДДТ є як активація ді

5. Фізіологічний журнал № 3

Методика досліджень

Досліди проведені на білих щурах-самцях вагою 180—200 г. Пестициди вносили в олії *per os* щодня протягом п'яти місяців у дозах: ДДТ—3,5 мг/кг; севін—7,2 мг/кг, що становить 1/100 ЛД₅₀. Контрольним щурам давали таку ж кількість олії, як і піддослідним. Таке тривале введення і порівняно мала доза були застосовані у зв'язку з тим, що в клініці отруєнь пестицидами переважають хронічні форми як наслідок забруднення цими препаратами об'єктів зовнішнього середовища і продуктів харчування.

Для вивчення інтенсивності оновлення АТФ за 2 год до декапітації тваринам вводили підшкірно $\text{Na}_2\text{H}^{32}\text{PO}_4$ з розрахунку 10000 імн/хв на 1 г ваги. Вміст АТФ у головному мозку визначали за кількістю фосфору, що відщелнюється від АТФ під час гідролізу в н-НСІ після осадження АТФ оцтовокислою ртуттю.

Вміст неорганічного фосфору визначали за Фіске—Суббароу. Інтенси́вність обміну АТФ виражали в одиницях відносної активності (ВА)—відношення активності фосфору АТФ до неорганічного фосфору в 1 г тканини [8]. З гомогенату шляхом диференційного центрифугування одержували фракції мітохондрій. Вміст нікотинамідних коферментів (окислені та відновлені форми) визначали флуорометричним методом [21], активність НАД-розщеплюючих ферментів—за методом Каплан [22] в модифікаціях Северіна та ін. [9]. Інтенси́вність гліколізу визначали за кількістю молочної кислоти, що утворюється при інкубації гомогенату або надосадової рідини в середовищі, що вміщувало глюкозу як субстрат. Вміст молочної кислоти визначали за методом Діше—Орловського [23]. Вплив мітохондріальних факторів на гліколіз визначали за методом Нейфаха [7]. Активність фосфофруктокінази (ФФК) визначали за методом Андервуд і Ньюсхолм [25]; альдолази—за методом Григор'євої [2].

Результати досліджень та їх обговорення

Результати досліджень з радіоактивним фосфором свідчать, що ДДТ і севін викликають зменшення кількості АТФ та її відносної активності (ВА). Порівнюючи кількісні зміни АТФ з відповідними величинами відносної активності, можна зробити висновок, що виявлене зниження вмісту АТФ є наслідком гальмування її синтезу в тканині мозку, як при дії ДДТ, так і, в меншій мірі, при дії севіну (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив ДДТ і севіну на обмін АТФ у тканині мозку

Досліджувані показники	Контроль	ДДТ	Севін
Кількість (мг%)	12,5 ± 0,55	8,0 ± 0,66 $p < 0,001$	9,1 ± 0,2 $p < 0,001$
Відносна активність (%)	58 ± 1,6	27,0 ± 3,0 $p < 0,001$	44,0 ± 2,0 $p < 0,001$

Зниження рівня АТФ призводить до цілого ряду обмінних порушень у тканині мозку, одним з яких є зменшення синтезу найбільш важливих кофакторів енергетичного обміну — нікотинамідаденіндинуклеотидів.

Так при введенні ДДТ загальний вміст нікотинамідаденіндинуклеотидів знижується на 20%, а при введенні севіну — на 7% щодо контролю, тоді як вміст окислених форм — знижується на 25% при введенні ДДТ і на 17% при введенні севіну. Відновлені форми знижуються під впливом цих речовин мало, лише на 11% при введенні ДДТ і практично не змінюються при введенні севіну.

При вивченні впливу цих хімічних агентів на стан системи нікотинамідних коферментів у субклітинних елементах мозку було встановлено, що вміст їх в усіх субклітинних елементах (ядрах, мітохондріях, надосадовій рідині) при дії пестицидів знижується більше під впливом ДДТ, за винятком ядерної фракції, де обидва препарати викликають приблизно однакову дію (табл. 2).

Привертає увагу значне підвищення вмісту відновлених форм нікотинамідних коферментів у мітохондріях при введенні севіну. Це дає можливість припустити, що за цих умов частково відбувається переключення перетворення глюкозо-6-фосфату з шляху Ембдена — Кребса на шлях прямого окислення (пентозний).

При дії ж ДДТ найбільші зміни вмісту нікотинамідних коферментів відбуваються за рахунок окислених форм в мітохондріях, потім в надосадовій рідині і, нарешті, в ядрах.

Очевидно, ДДТ мало впливає на процес утворення нікотинамідних коферментів, який відбувається в ядрах, а виявлене нами зниження кількості коферментів в надосадовій рідині і мітохондріях є результатом прискореного їх розщеплення.

Проведені дослідження НАД-розщеплюючих ферментів підтвердили наше припущення. Активність НАД-розщеплюючих ферментів значно підвищується під впливом ДДТ: в надосадовій рідині на — 115%, в мітохондріях — на 56%. Севін не викликав подібних змін активності НАД-розщеплюючих ферментів у клітинних фракціях мозку.

Одержані дані дають можливість зробити висновок, що причиною значного зменшення вмісту нікотинамідних коферментів при дії ДДТ є як активація дії НАД-розщеплюючих ферментів, так і, мож-

У табл. 3 наведені дані, які свідчать, що під впливом ДДТ і севіну в надосадовій рідині значно знижується гліколітична активність і активуючий та регулюючий вплив на неї мітохондріальних факторів — нуклеотидного та білково-ліпідного. Дія нуклеотидного фактора знижується значно більше під впливом ДДТ, ніж севіну.

Оскільки при введенні досліджуваних пестицидів виявлені значні порушення в інтенсивності процесу гліколізу, ми вивчали також вплив тривалого введення ДДТ і севіну на активність двох важливих ферментів гліколізу — альдолази та фосфофруктокінази (ФФК). В цих умовах активність згаданих ферментів знижується при дії ДДТ: ФФК — на 20%, альдолази — на 15% щодо контролю; при дії севіну зниження активності ферментів становило 25—30% відповідно.

Аналіз наведених даних дає можливість зробити висновок, що тривале введення ДДТ або севіну значно знижує енергетичний потенціал клітин мозку за рахунок гальмування активності ферментів гліколізу, зниження активуючого впливу на гліколіз мітохондріальних факторів, зменшення вмісту нікотинамідних коферментів і синтезу АТФ, але механізм цього впливу різний, що пояснюється різним впливом на деякі з досліджених показників.

Зменшення вмісту нікотинамідних коферментів у мітохондріях, зниження активності мітохондріальних, регулюючих гліколіз факторів дають підставу для припущення про безперечну дію хімічних факторів на проникність мітохондріальних мембран. Це припущення, на наш погляд, є вірним, оскільки аналогічні дані були нами одержані також на мітохондріях печінки [12—14].

Крім цього було встановлено, що під впливом ДДТ і севіну змінюються контрактильні властивості мітохондрій [4—15] та стан актоміозиноподібного білка, виділеного з них [3]. При порівняльному аналізі одержаних матеріалів привертають увагу дані, які вказують на значно більший вплив ДДТ, ніж севіну на клітинні енергетичні та регуляторні механізми. Це певною мірою, на нашу думку, можна пов'язати з тривалим перебуванням ДДТ у клітинах мозку, завдяки його високим кумулятивним властивостям [18, 19].

Проникнення ДДТ в мітохондрії, виявлене нами на мітохондріях печінки [13], викликає функціональну дезорганізацію їх, і як наслідок цього — порушення енергетичних процесів у клітині.

Порушення енергетичних механізмів і процесів проникнення в умовах хронічного отруєння цими хімічними речовинами, очевидно, лежать в основі патологічних явищ з боку нервової системи.

Висновки

Тривале введення малих доз пестицидів — ДДТ і севіну викликає в тканині мозку: 1) зниження синтезу АТФ і кількості нікотинамідних коферментів; 2) перерозподіл нікотинамідних коферментів у клітинних фракціях; 3) підвищення активності НАД-розщеплюючих ферментів; 4) зниження інтенсивності гліколізу і його регуляції мітохондріальними факторами; 5) гальмування активності альдолази і фосфофруктокінази.

Література

1. Белоножко Г. А., Кучак Ю. А. — В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравлений, К., 1966, 149.
2. Григор'єва В. А., Медовар О. Н. — Укр. біохім. журн., 1966, 38, 1, 77.
3. Кузьминская У. А., Хайкина Б. И., Павлова И. И., Якушко В. Е. — В сб.: Митохондрии. Биохимич. функции в системе клеточных органелл, М., 1969, 37.
4. Кузьминская У. А. — Фармакол. и токсикол., 1971, 2.

5. Маковська Е. І., Серебряна С. Г.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 7, 2, 251.
6. Маковская Е. И.—Врач. дело, 1964, 3, 117.
7. Нейфах С. А., Казакова Т. Б., Мельникова М. П., Туровский В. С.—В сб.: Углеводы и углеводн. обмен, М., 1962, 106.
8. Райскина М. Е.—Биохимия нервной регуляции сердца, М., 1962.
9. Северин С. Е., Цейтлин Л. А., Дружинина Т. Н.—Биохимия, 1963, 28, 145.
10. Серебряная С. Г., Маковская Е. И., Раппопорт М. Б., Любенко П. А.—В сб.: Гигиена и физиол. труда, производств. токсикол. и клиника проф. забол., К., 1963, 63.
11. Серебряная С. Г., Маковская Е. И., Любенко П. А.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравлен., К., 1965, 65.
12. Хайкина Б. И., Кузьминская У. А.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравлен., К., 1967, 217.
13. Хайкина Б. И., Кузьминская У. А.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравлен., К., 1968, 167.
14. Хайкина Б. И., Кузьминская У. А.—В сб.: Труды выездной сессии АМН СССР, Кишинев—М., 1969, 325.
15. Хайкина Б. И., Островская А. Х.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравл., К., 1967, 240.
16. Яким В. С.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравл., К., 1965, 523.
17. Carpenter C., Weil C., Palm P., Woodsial W., Naik P., Smyth J.—J. Agric. Food. Chem., 1961, 9, 30.
18. Dale W., Gaines J., Klein A.—Science, 1963, 142, 593.
19. Dale W., Cepeland W., Pearce G., Milec J.—Arch. intern. Pharmacodyn. et Therap., 1966, 162, 40.
20. Desi J., Farkas J., Kemeny F.—Experimentia, 1968, 24, 1, 51.
21. Huff J., Perlzweig W.—J. Biol. Chem., 1947, 167, 1, 151.
22. Kaplan N., Goldin A., Humphreys S.—J. Biol. Chem., 1956, 219, 287.
23. Orlovski T.—Polsk arch. medic. wewnietrz., 1948, 18, 53.
24. Pollock L., Wang R.—Chem. A Zbl., 1956, 14, 3927.
25. Underwood A., Newsholme A.—Biochem. J., 1965, 95, 868.

Надійшла до редакції
7.IV 1971 р.

EFFECT OF SOME NEUROTOXIC FACTORS ON BRAIN ENERGETIC METABOLISM

B. I. Khaikina, U. A. Kuzminskaya, V. E. Yakushko, I. I. Pavlova

*Institute of Hygiene and Toxicology of Pesticides, Polymeric
and Plastic Masses, Kiev*

Summary

Pesticides — DDT (dichlordiphenyltrichloroethane) and sevin (N-methyl-naphthyl-carbamate) were introduced to albino rats per os in doses of: DDT—3.5 mg/kg, sevin—7.2 mg/kg every day for 5 months.

It was established that prolong administration of the investigated preparations evokes a decrease in ATP quantity in brain tissue and its relative activity (investigation with application of radioactive phosphorus). The level of nicotinamidadeninedinucleotides considerably decreases and their redistribution occurs between cellular structures different for oxidated and reduced forms. The activity of NAD-splitting enzymes increases. It is shown that prolong administration of pesticides decreases both glycolysis intensity in cytoplasm and activating effect of mitochondrial regulating factors on it; considerable changes are also found in the activity of basic enzymes of glycolysis — phosphofructokinase and aldolase. Almost in all the cases DDT evoked more considerable shifts, than sevin.

On the basis of the data obtained an assumption is made on a pronounced effect of the studied chemical substances (pesticides) on the permeability of mitochondrial membranes. Shifts in energetic mechanisms and processes of permeability, in the author's opinion, might be a reason of pathological phenomena in nervous system observed during chronic intoxications with pesticides.

ПРОНИКНІСТЬ ТА ВПЛИВ НА НЕЇ

М. А.

Київський і

Збільшенню проник-
монального бар'єрів нада-
процесів при дії різних
шляхи [2, 3, 5, 6, 9, 10].
гемато-пульмонального б-
гень у людей та тварин [1].
проникності гісто-гематич-

В літературі є числе-
ні речовини, похідні сал-
в різній мірі діють на п-
деяких внутрішніх орган-
сполук на збільшену пр-
винятком повідомлення [1].
но запобігають розвитку
шурів, в літературі нема-
для лікування гострих п-

Нами проведено пор-
них нестероїдних протиз-
лоти (саліцилат натрію)
та піразолону (бутадіон)
бар'єрів шкіри та легене-

Збільшення проникності
помогою ксилолу [5]. Для ць-
ріочеревино вводили мефе-
65 мг/кг та бутадіон—25 мг
шей при внутріочеревино-
чин синього Евансу з розра-
ділянку шкіри живота нанос-
(у хв) утворення забарвлено-

Вплив протизапальних і
ра вивчали на шкурах з доп-
розчину хлористого амонію з
то-пульмонального бар'єра
тварин. Досліджували препара-
дозах. Ефективність оцінюва-
20—30 хв після введення хлс-
легень (відношення ваги леге-
кож на підставі морфологі-
тварин.

Контролем служили нелі-

ПРОНИКНІСТЬ ГІСТО-ГЕМАТИЧНИХ БАР'ЄРІВ ТА ВПЛИВ НА НЕЇ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ РЕЧОВИН

М. А. Мохорт, Н. І. Шаркіна

Київський інститут фармакології і токсикології

Збільшенню проникності шкірних гісто-гематичних і гемато-пульмонального бар'єрів надається велике значення в розвитку запальних процесів при дії різних флогогенних агентів на шкіру та дихальні шляхи [2, 3, 5, 6, 9, 10]. Значну роль відіграє порушення проникності гемато-пульмонального бар'єра і при розвитку токсичних набряків легень у людей та тварин [4]. У зв'язку з цим фармакологічна регуляція проникності гісто-гематичних бар'єрів дуже актуальна.

В літературі є численні дані про те, що нестероїдні протизапальні речовини, похідні саліцилової та антранілової кислот і піразолону в різній мірі діють на проникність гісто-гематичних бар'єрів шкіри та деяких внутрішніх органів [1, 8, 11—16]. Однак даних про вплив цих сполук на збільшену проникність гемато-пульмонального бар'єра, за винятком повідомлення [4], де показано, що похідні піразолону значно запобігають розвитку токсичного набряку легень у піддослідних шурів, в літературі нема, хоч усі ці сполуки часто використовуються для лікування гострих пневмоній та інших захворювань легень.

Нами проведено порівняльне вивчення впливу найбільш поширених нестероїдних протизапальних речовин, похідних саліцилової кислоти (саліцилат натрію), антранілової кислоти (мефенамінат натрію) та піразолону (бутадіон) на збільшену проникність гісто-гематичних бар'єрів шкіри та легень. Досліди проведені на мишах та щурах.

Методика досліджень

Збільшення проникності гісто-гематичних бар'єрів шкіри відтворювали за допомогою ксилолу [5]. Для цього білим мишам (18—25 г) за 30 хв до дослідження внутрішньочеревинно вводили мефенамінат натрію в дозі 15 мг/кг, саліцилат натрію — 65 мг/кг та бутадіон — 25 мг/кг (дозы всіх сполук відповідають 1/10 ЛД₅₀ для мишей при внутрішньочеревинному введенні), після чого в вену ін'єкували 0,5%-ний розчин синього Евансу з розрахунку 0,1 мл на тварину, і на заздалегідь вистрижену ділянку шкіри живота наносили ксилол в об'ємі 0,05 мл. Обчислювали швидкість (у хв) утворення забарвленої плями на шкірі після нанесення ксилолу.

Вплив протизапальних препаратів на проникність гемато-пульмонального бар'єра вивчали на щурах з допомогою внутрішньочеревинного введення тваринам 6%-ного розчину хлористого амонію з розрахунку 400 мг/кг [7]. Про стан проникності гемато-пульмонального бар'єра судили за розвитком набряку легень у піддослідних тварин. Досліджувані препарати вводили внутрішньочеревинно за 30 хв до дослідження у згаданих дозах. Ефективність оцінювали за виживанням шурів (у контролі гинуть через 20—30 хв після введення хлористого амонію) та за зменшенням коефіцієнта набряку легень (відношення ваги легень на 100 г ваги тіла шурів) у загиблих тварин, а також на підставі морфологічних досліджень легень піддослідних та контрольних тварин.

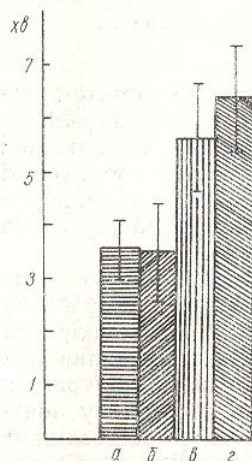
Контролем служили неліковані тварини.

Результати досліджень та їх обговорення

Вплив нестероїдних протизапальних речовин на проникність гісто-гематичних бар'єрів шкіри наведено на рис. 1.

Як видно з рис. 1, мефенамінат натрію та бутадіон достовірно знижували проникність гісто-гематичних бар'єрів шкіри у мишей, збільшену аплікацією ксилолу. Вони майже в два рази подовжували час утворення пофарбованої плями на місці нанесення ксилолу порівняно з контролем. Саліцилат натрію в цьому випадку був неефективним.

Неефективним саліцилат натрію був також і в дослідях із збільшеною проникністю гемато-пульмонального бар'єра у щурів (див. таблицю).



Вплив нестероїдних протизапальних речовин на проникність гемато-пульмонального бар'єра у щурів

Речовина	Кількість дослідів	% зниження тварин	Коефіцієнт набряку легень у загинув тварин	
			$M \pm m$	p
Мефенамінат натрію	11	9,0	$1,55 \pm 0,11$	$< 0,05$
Бутадіон	12	16,6	$1,33 \pm 0,05$	$< 0,01$
Саліцилат натрію	12	8,3	$1,97 \pm 0,15$	$> 0,05$
Контроль	10	0	$2,02 \pm 0,13$	

Рис. 1. Швидкість утворення забарвленої плями на шкірі контрольних мишей та на фоні дії протизапальних препаратів.

а — контроль, б — саліцилат натрію, в — мефенамінат натрію, г — бутадіон.

Як видно з таблиці, найбільш ефективним у даній постановці дослідів був бутадіон. Він у 16,6% випадків запобігав загибелі піддослідних щурів від розвитку у них набряку легень та достовірно зменшував набряк легень у загинув тварин, про що свідчить коефіцієнт набряку легень у загинув щурів. Менш значно проникність гемато-пульмонального бар'єра на введення хлористого амонію знижував мефенамінат натрію, і майже зовсім неефективним виявився саліцилат натрію.

Одержані результати по впливу нестероїдних протизапальних речовин на проникність гемато-пульмонального бар'єра підтверджені при морфологічному дослідженні легень піддослідних тварин (пофарбування гематоксилін-еозином).

При морфологічному дослідженні легень контрольних тварин (нелікованих), які загинули через 20—40 хв після введення хлористого амонію, виявлено значне розширення та наповнення кров'ю легневих судин, ендотелій та м'язовий шар судин набряклий. Елементи зовнішньої оболонки судин розміщуються серед значного скупчення білкових мас з домішкою малозмінених еритроцитів, які в комплексі створюють картину значного периваскулярного набряку. Порожнини альвеол заповнені білковими масами з домішкою злущених клітин альвеолярного епітелію та малозмінених еритроцитів. Міжальвеолярні перегородки утримують розширену капілярну сітку, розпушені, місцями з повною втратою характерної архітекτονіки (рис. 2).



Рис. 2. Тотальний контроль.

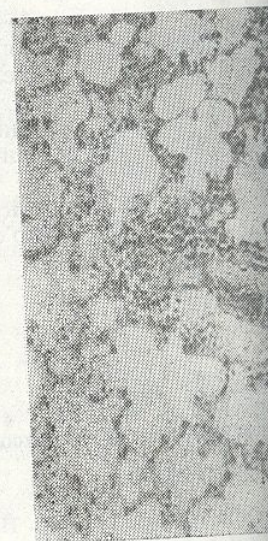


Рис. 3. Мікрофотограма втрянні. Судинна сітка прист

Саліцилат натрію у загинув тварин. саліцилат натрію, відзначим не відрізнявся від. Значне зменшення введенні тваринам меф

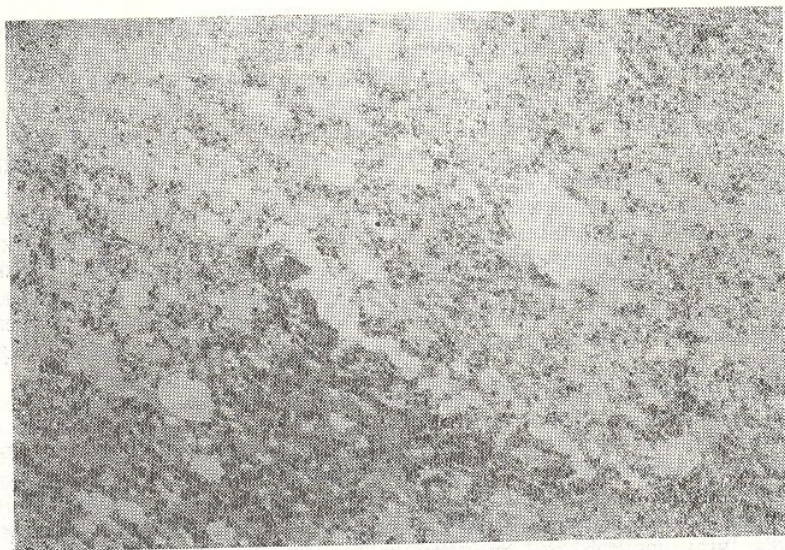


Рис. 2. Тотальний набряк легень у щурів.
Контроль. Гематоксилін-еозин. Зб. 200.

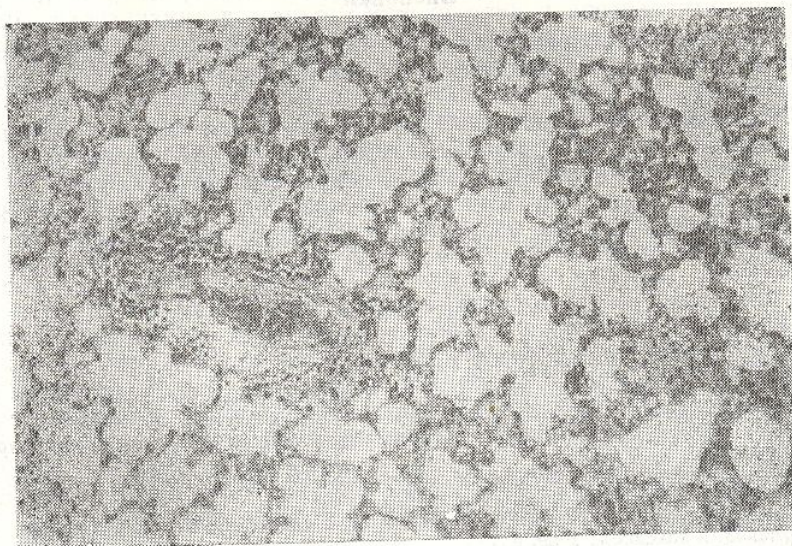


Рис. 3. Мікрофотограма легень щура, лікованого бутадіоном. Легені повітряні. Судинна сітка розширена. В окремих альвеолах незначна кількість пристінково розміщених білкових мас.
Гематоксилін-еозин. Зб. 200.

Саліцилат натрію не запобігав розвитку токсичного набряку легень у загинув тварин. Морфологічно в групі тварин, які одержували саліцилат натрію, відзначався виражений набряк легень, який майже нічим не відрізнявся від набряку легень у контрольних тварин.

Значне зменшення набряку легень морфологічно виявлено при введенні тваринам мефенаміату натрію та, особливо, бутадіону. Ме-

фенамінат натрію сприяв значному зменшенню периваскулярного набряку при збереженні збільшеного наповнення кров'ю судинної сітки та набряку стінки судин легень. Міжальвеолярні перегородки при цьому також значно товстішали, альвеоли в значній частині були звільнені від вмісту. Незначна кількість пристінково розміщених білкових мас була виявлена тільки в окремих групах альвеол з субплевральним розміщенням.

Найбільш значне зменшення проникності гемато-пульмонального бар'єра морфологічно відзначено в групі тварин, які одержували бутадіон. Так, при введенні бутадіону незначні периваскулярні скупчення білкових мас на фоні збільшеного наповнення кров'ю легень відзначались лише навколо деяких великих судин та в окремих альвеолах з пристінковим розміщенням. Інших ознак набряку легень нами не відзначено (рис. 3).

Отже, проведені досліді дають змогу вважати, що похідні саліцилової кислоти (саліцилат натрію) практично не впливають на проникність шкірних гісто-гематичних та гемато-пульмональних бар'єрів. Похідні антранілової кислоти (мефенамінат натрію) та піразолону (бутадіон) значно зменшують проникність шкірних гісто-гематичних та гемато-пульмонального бар'єрів у тварин, причому активність бутадіону по відношенню до проникності гемато-пульмонального бар'єра виражена в значно більшій мірі, ніж мефенамінату натрію.

Висновки

1. Похідні саліцилової кислоти (саліцилат натрію) не спричиняють значного впливу на проникність гісто-гематичних бар'єрів у піддослідних тварин.
2. Похідні антранілової кислоти (мефенамінат натрію) спричиняють значний вплив на проникність гісто-гематичного бар'єра шкіри та менш значний на проникність гемато-пульмонального бар'єра.
3. Похідні піразолону (бутадіон) значно знижують проникність як гісто-гематичного бар'єра шкіри, так і гемато-пульмонального бар'єра у піддослідних тварин.

Література

1. Беклемишев Н. Д.—Клин. мед., 1959, 3, 18.
2. Воронин В. В.—Воспаление, М., 1959.
3. Зайко Н. Н.—В сб.: Физиол. и патол. соединит. ткани, К., 1964, 191.
4. Лазарис Я. А., Серебровская И. А.—Отек легких, М., 1962.
5. Ойвин И. А.—В сб.: Матер. по патогенезу воспаления и патол. белков крови, Сталинабад, 1961, 5, 5.
6. Ойвин И. А.—Патол. физиол. и exper. терапия, 1970, 1, 3.
7. Триняк Н. Г.—Бюлл. exper. биол., 1968, 7, 40.
8. Тринус Ф. П., Веремеенко К. Н., Мохорт Н. А., Кизим А. И.—Фармакол. и токсикол., 1969, 6, 715.
9. Уилхелм Д. Л.—Патол. физиол. и exper. терапия, 1968, 3, 3.
10. Bello Pereira F.—Actual. biol., 1969, 41, 115.
11. Martelli E.—J. Pharmacy a. Pharmacol., 1967, 19, 9, 617.
12. Jahn U., Adrian R.—Arzneimittel-Forschung, 1969, 19, 1, 36.
13. Ryan G., Hurley J.—J. Pathol. a. Bacteriol., 1968, 96, 2, 371.
14. Spector W., Willoughby D.—Nature, 1962, 196, 4859, 1104.
15. Tubaro E., Banci F.—Arzneimittel-Forschung, 1970, 20, 8, 1019.
16. Winder C., Wax J., Welford M.—J. Pharm. Exp. Ther., 1965, 148, 3, 422.

Надійшла до редакції
6.IV 1971 р.

ФУНКЦІ ПРИ І

Ки

Фундаментом вищих фізіологічних, біохімічних змін у процесі розумової діяльності є оптимального рівня цих процесів «обслуговуючих систем» [1, 11], проте значення функцій надзвичайно важливі для напруженості процесу. Це тим більше, що посереднього дослідження методичні можливості, склад, методом електроенцефалографічного дослідження про суть спостережень дослідження вищої нервової системи. Так, наші раніше дослідження трьох годин розумової роботи (розв'язання задач, рухливості коркових процесів, порефлексометрії) не дозволяють вивчати тривалих процесів. Наприклад, за формулами Уінпласа (1960) середня частота дихання студентів (60 осіб) становить 12-14 дихань на хвилину (не відзначено різниці між різними групами). Не відзначено різниці між різними групами (р<0,03). Не відзначено різниці між різними групами (р<0,03). Не відзначено різниці між різними групами (р<0,03).

Так, наші раніше дослідження трьох годин розумової роботи (розв'язання задач, рухливості коркових процесів, порефлексометрії) не дозволяють вивчати тривалих процесів. Наприклад, за формулами Уінпласа (1960) середня частота дихання студентів (60 осіб) становить 12-14 дихань на хвилину (не відзначено різниці між різними групами). Не відзначено різниці між різними групами (р<0,03). Не відзначено різниці між різними групами (р<0,03).

Важливість вивчення розумової праці підкреслюється порушенням засади поручення насамперед у логічну ціну, якою розумової праці.

У наших раніше дослідженнях, зокрема, що в процесі розумової праці відбуваються неоднакові зміни.

УДК 612.235:612.825.4

ФУНКЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ РОЗУМОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ

С. М. Рашман

Київський педагогічний інститут

Фундаментом вищих психічних функцій організму є численні фізіологічні, біохімічні зміни, що здійснюються в головному мозку людини в процесі розумової діяльності. Зрозуміло, що підтримання оптимального рівня цих процесів забезпечується відповідними реакціями «обслуговуючих систем організму», і, насамперед, системи кровообігу. І хоч зміни вегетативних функцій є лише «відображенням на периферії тих процесів, які здійснюються безпосередньо в головному мозку» [1, 11], проте значення вивчення фізіологічних показників цих функцій надзвичайно важливе, оскільки вони є посередніми критеріями напруженості процесів, що відбуваються в центральній нервовій системі. Це тим більше важливо, що, незважаючи на певні успіхи безпосереднього дослідження діяльності головного мозку людини, як наші методичні можливості, так і інтерпретація одержаних даних, наприклад, методом електроенцефалографії, недостатні для вичерпного судження про суть спостережуваних змін. Це стосується й інших методів дослідження вищої нервової діяльності.

Так, наші раніше проведені дослідження [7, 9] показали, що після трьох годин розумової праці студентів фізико-математичного факультету (розв'язання задач з математичного аналізу) швидкість і рухливість коркових процесів (коректурним методом і методом хронорефлексометрії) не дозволяють достовірно судити про характер центральних процесів. Наприклад, точність виконуваної роботи (обробка за формулами Уінпла) достовірно не змінилась за цей час у обслідуваних студентів (60 осіб), а загальна працездатність (добуток точності на загальну кількість проглянутих знаків) збільшилась на 11% ($p < 0,03$). Не відзначено істотних змін і в швидкості латентних періодів зорово-моторної реакції у обслідуваних студентів після трьох годин розумової діяльності. Так, прискорення реакції на звук становило після роботи у середньому лише 2 м/сек ($p > 0,3$), а на світло — 10 м/сек ($p > 0,05$), при вихідних показниках у середньому відповідно на звук 180 м/сек, а на світло 186 м/сек.

Важливість вивчення вегетативних функцій організму в процесі розумової праці підкреслюється тим більше, що саме розумове напруження є почасти тим пусковим механізмом, який призводить до порушень насамперед у системі кровообігу і характеризує ту «фізіологічну ціну», якою розплачується організм при напруженій розумовій праці.

У наших раніше проведених дослідженнях [7, 9] було показано, зокрема, що в процесі розумової діяльності різного характеру відзначаються неоднакові зміни динаміки насичення артеріальної крові кис-

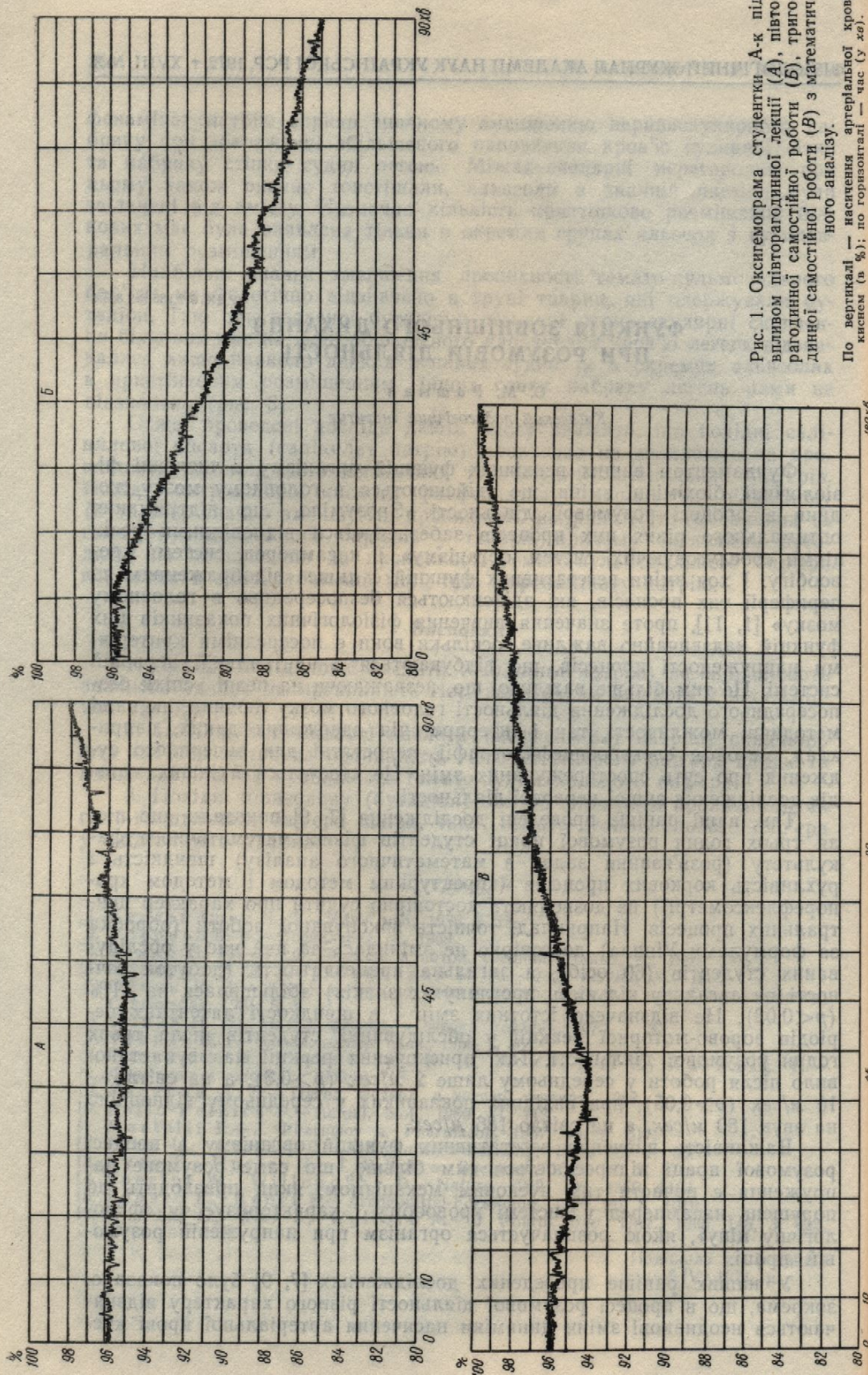


Рис. 1. Оксигенограма студентки А-к під впливом півторогодинної лекції (А), півторогодинної самостійної роботи (Б), тригодинної самостійної роботи (В) з математичного аналізу.

По вертикалі — насичення артеріальної крові киснем (в %); по горизонталі — час (у хв).

Функція зовнішнього д

нем. Так, при розв'язуванні математичного факультетної діяльності крові (методом оксиметрії) ($p < 0,001$), а після при пасивному спокійній діяльності, яким характеризується зниження рівня оксиметрії півтори години роботи. Зниження рівня оксиметрії нами [7] за рахунок інтенсифікації розумової діяльності, в якій перебував студент, характерно, що при пасивному ступеня зниження видимо, про те, що відбувається не одразу.

Значний інтерес викликає питання про механізм процесу напруженої діяльності, який характеризується зниженням насичення артеріальної вентиляції і відносною зів крізь легеневі м'язи, що спрощує до генерування.

У зв'язку з цим, ми провели дослідження функції зовнішнього дихання студентки А-к під впливом математичного факультетної діяльності (розв'язування практично здорових осіб). Гігієнічні умови дослідження були такі: Під хронометражем, студентки А-к, які працювали в режимі розумової роботи, дослідили, через годину розумової діяльності студентки становила 16,6 л, з чого видно, що функція зовнішнього дихання (ДО), хвилини 1 хв, обчислювалися еквівалентними.

Одержані результати дослідження показали, що середній об'єм (ДО) студентки А-к становив 16,6 л (ЧД). Так, амплітуда коливань від 0,64 л, дорівнюючи результату роботи кінцівки від 0,36 до 0,64 л.

Щодо частоти дихання за 1 хв (у середньому 16,6) за 1 хв (у середньому 16,6) Величина ХОД за 1 год роботи 7,2 л.

впливом півторогодинної лекції (А), півгодинної самостійної роботи (Б), тригодинної самостійної роботи (В) з математичного аналізу.
По вертикалі — насичення артеріальної крові киснем (а %); по горизонталі — час (у хв).



нем. Так, при розв'язанні математичних задач студентами фізико-математичного факультету через півтори години (рис. 1) такої безперервної діяльності у них спостерігалось підвищення рівня оксигенації крові (методом оксигеографії) щодо вихідних даних (96%) на 2% ($p < 0,001$), а після трьох годин (рис. 1) на 3,9% ($p < 0,001$), тоді як при пасивному сприйманні матеріалу, без значного напруження розумової діяльності, як це видно з рис. 1 (наприклад, на лекції), насичення артеріальної крові киснем у студентів того ж факультету через півтори години роботи зменшилось у середньому на 6,65% ($p < 0,001$). Зниження рівня оксигенації крові в останньому випадку пояснювалось нами [7] за рахунок відсутності, як було відзначено вище, підвищення інтенсифікації розумової діяльності і, по-друге, за рахунок гіподинамії, в якій перебував студент протягом цих півтора годин лекції. Причому характерно, що у перші 45 хв розумової діяльності як при активній, так і при пасивній розумовій роботі (рис. 1) спостерігається різного ступеня зниження процента оксигемоглобіну крові, що свідчить, видимо, про те, що наростання інтенсивності розумової діяльності відбувається не одразу, а через певний час — «період впрацювання».

Значний інтерес у зв'язку з наведеними фактами викликає, природно, механізм посилення насичення артеріальної крові киснем у процесі напруженої розумової праці [10]. Доданки, що визначають рівень насичення артеріальної крові киснем, численні: величина легеневої вентиляції і відношення вентиляції до кровоструменя, дифузія газів крізь легеневі мембрани, шунтування, а також зміни хімізму крові, спорідненості до гемоглобіну тощо [3].

У зв'язку з цим ми провели серію досліджень, присвячених змінам функції зовнішнього дихання у тих самих студентів фізико-математичного факультету під впливом аналогічної тригодинної розумової діяльності (розв'язання задач з математичного аналізу). Обслідували практично здорових студентів I курсу віком від 18 до 20 років (30 осіб). Гігієнічні умови експерименту відповідали гігієнічним нормативам. Під хронометражним контролем, у присутності викладача математики, студенти протягом усього часу працювали сидячи, без перерв. Досліди провадили на оксиспірографі Мета 1-25, перед початком розумової роботи після попередньої адаптації до умов дихання в масці, через годину після початку роботи і через 3 год після початку розумової діяльності. Тривалість кожного експерименту на одному студенті становила 4—5 хв. Вивчали такі показники, що характеризують функцію зовнішнього дихання: частоту дихань (ЧД), дихальний об'єм (ДО), хвилинний об'єм дихання (ХОД), споживання кисню за 1 хв, обчислювали також коефіцієнт утилізації кисню (K_{O_2}) і вентиляційний еквівалент (VE_{O_2}) [2, 5, 10, 12].

Одержані результати свідчать про деяке зменшення величини дихального об'єму (ДО) і хвилинного об'єму дихання (ХОД) у обслідуваних студентів за час роботи при відсутності змін частоти дихань (ЧД). Так, амплітуда величини ДО до роботи становила від 0,36 до 0,64 л, дорівнюючи в середньому 0,51; через годину роботи цей показник коливався від 0,26 до 0,56 л, становлячи у середньому 0,45; а через 3 год роботи коливання дихального об'єму у тих же студентів становили від 0,36 до 0,64 (у середньому 0,45 л).

Щодо частоти дихань, до роботи вона становила 13—24 дихання за 1 хв (у середньому 16 дихань), через 1 год роботи 13—24 дихання за 1 хв (у середньому 16 дихань) і через 3 год роботи 12—28 дихань (у середньому 16,6 дихань за 1 хв).

Величина ХОД становила у середньому до роботи 8,2 л, через 1 год роботи 7,2 л, а через 3 год — 7,3 л.

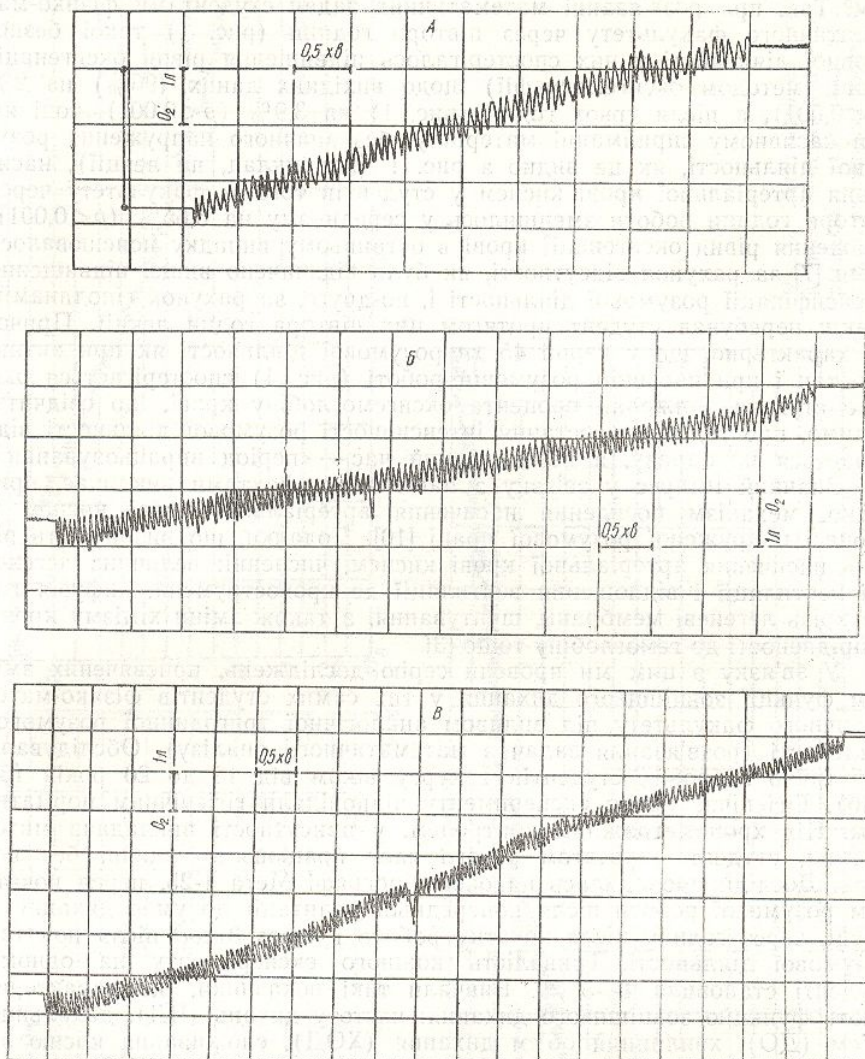


Рис. 2. Спирограма студентки А-к перед початком (А), через 1 год після початку (Б) і через 3 год після початку (В) самостійної роботи з математичного аналізу.

Як видно з наведених даних, зміни параметрів легеневої вентиляції (ДО, ЧД, ХОД) протягом трьох годин напруженої розумової діяльності не були чітко виражені (рис. 2).

Водночас були відзначені певні зміни в рівні споживання кисню за цей же період (рис. 2). Якщо перед початком роботи споживання кисню становило від 296 до 731 мл/хв у різних студентів, то наприкінці першої години роботи цей показник становив від 212 до 1344 мл, хоч, якщо порівняти середні показники споживання кисню до роботи і через 1 год після її початку (відповідно 537 і 480 мл), то ці зміни не достовірні ($p > 0,05$). Згадані зміни споживання кисню за першу

годину роботи узгоджують альної крові киснем, коли цент оксигемоглобіну нав 1 хоч кореляція між цим зрозуміло, оскільки дихал дивідуально і неоднознач Через 3 год розумової д становило у середньому обставина, що показники му [5, 10] достовірно підв ня коефіцієнта утилізації еквівалента $ВЕО_2$. Так, я новила 67, через 1 год за мової роботи цей показн $< 0,05$). Аналогічно вихід після однієї години работ

Отже, після трьох год сутності змін частоти ди дихального і хвилинного спостерігались достовірні ріод часу, а також у зм вентиляційного еквівалент

Так, при напруженій характер легеневої вент пристосувальних реакцій вищення рівня оксигенації годин розумової праці н дихань або змінами дих тильяції.

Зрозуміло, для вичер розумовий діяльності слід визначають ступінь окси лось вище (відношення в вання), і, видимо, також діяльністю людини. Вивч розумовому навантаженн кисню, зміни швидкості і ператури крові) можлив яких механізмів збільшує дах розумової діяльності тильяції. У цьому зв'язку, ляції процесів, що здійс вати досить важливу ро діяльності, де емоціональ зумової праці, вегетатив теру [8]. З'ясування змін ціальних досліджень.

1. Збільшення насиче ньо відбивати посилення
2. При напружених збільшення споживання к ню, зниження вентиляції дихань, дихального і хвил

годину роботи узгоджуються з описаними змінами насичення артеріальної крові киснем, коли протягом перших 45 хв — 1 год роботи процент оксигемоглобіну навіть дещо знижувався при всіх видах роботи. І хоч кореляція між цими показниками слабка ($R < 0,3$), це цілком зрозуміло, оскільки дихальна система і система кровообігу досить індивідуально і неоднозначно реагують на різні навантаження [2, 4, 6]. Через 3 год розумової діяльності споживання кисню у обслідуваних становило у середньому 548 мл. Характерною у цьому зв'язку є та обставина, що показники ефективності, економічності кисневого режиму [5, 10] достовірно підвищились, про що свідчило середнє збільшення коефіцієнта утилізації кисню K_{VO_2} та зменшення вентиляційного еквівалента BE_{O_2} . Так, якщо до роботи середня величина K_{VO_2} становила 67, через 1 год занять з математики — 61, то після 3 год розумової роботи цей показник у тих же студентів становив уже 74 ($p < 0,05$). Аналогічно вихідна величина BE_{O_2} до роботи становила 1,52, після однієї години роботи — 1,5, а після трьох годин — 1,33 ($p < 0,05$).

Отже, після трьох годин напруженої розумової діяльності при відсутності змін частоти дихань і незначних порушеннях у показниках дихального і хвилинного об'ємів легеневої вентиляції у обслідуваних спостерігались достовірні зміни у споживанні кисню за цей самий період часу, а також у зміні коефіцієнта утилізації кисню (K_{VO_2}) та вентиляційного еквівалента (BE_{O_2}).

Так, при напруженій розумовій діяльності не стільки змінюється характер легеневої вентиляції, скільки ефективність і економічність пристосувальних реакцій організму. Виходячи з наведених даних, підвищення рівня оксигенації артеріальної крові киснем наприкінці трьох годин розумової праці не можна, видимо, пояснити змінами частоти дихань або змінами дихального і хвилинного об'ємів легеневої вентиляції.

Зрозуміло, для вичерпної інтерпретації змін кисневого режиму при розумовій діяльності слід брати до уваги й зміни інших факторів, які визначають ступінь оксигенації артеріальної крові, про що згадувалось вище (відношення вентиляції до кровоструменя, дифузії, шунтування), і, видимо, також можуть змінюватися в зв'язку з розумовою діяльністю людини. Вивчення ряду біохімічних зрушень у крові при розумовому навантаженні (зміни спорідненості гемоглобіну крові до кисню, зміни швидкості перебігу окисно-відновних реакцій, рН і температури крові) можливо також дасть пояснення того, за рахунок яких механізмів збільшується споживання кисню при напружених видах розумової діяльності без істотної зміни характеру легеневої вентиляції. У цьому зв'язку, видимо, зміни нервової і гуморальної регуляції процесів, що здійснюються при розумовій праці, мають відігравати досить важливу роль. Зрозуміло, що при всіх видах розумової діяльності, де емоціональний компонент забарвлює весь характер розумової праці, вегетативні зрушення можуть бути особливого характеру [8]. З'ясування змін зовнішнього дихання при цьому потребує спеціальних досліджень.

Висновки

1. Збільшення насичення артеріальної крові киснем може посередньо відбивати посилення напруження розумової діяльності.
2. При напружених видах розумової діяльності відзначається збільшення споживання кисню, підвищення коефіцієнта утилізації кисню, зниження вентиляційного еквівалента без значних змін частоти дихань, дихального і хвилинного об'ємів.

3. Збільшення оксигенації артеріальної крові киснем при напруженій розумовій діяльності не можна пояснити зміною функцій дихання — дихального і хвилинного об'єму легеневої вентиляції. Водночас поліпшення координації між диханням і кровообігом, свідченням чого є збільшення коефіцієнта утилізації кисню (K_{VO_2}) і зниження вентиляційного еквівалента (VEO_2), при напруженій розумовій діяльності може сприяти посиленню оксигенації крові.

Література

1. Витте Н. К., Золина З. М., Кандрор И. С. — В сб.: Физиол. характерист. умств. и творч. труда, М., 1969, 26.
2. Дембо А. Г., Крепс Е. М. — В кн.: Физиол. методы в клин. практике, Л., Медгиз, 1959, 59.
3. Комро Дж. и др. — Легкие. Клин. физиол. и функц. пробы, М., Медгиз, 1961.
4. Крепс Е. М. — Оксигеметрия, техника, применение в физиол. и мед., Л., Медгиз, 1959.
5. Лауэр Н. В., Колчинская А. З. — В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование, К., «Наукова думка», 1966, 3.
6. Маршак Е. М. — Регуляция дыхания у человека, М., Медгиз, 1961.
7. Рашман С. М. — Гигиена и санитария, 1970, 9, 93.
8. Рашман С. М. — Физиол. журн. АН УРСР, 1971, XVII, 1, 97.
9. Трахтенберг И. М., Рашман С. М. — В сб.: Пробл. вищої школи, К., «Вища школа», 1971, 114.
10. Середенко М. М. — В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование, К., «Наукова думка», 1966, 79.
11. Чукмасова Г. Г., Збарская Л. Ю., Скок В. И. — В сб.: Физиол. характеристика умств. и творч. труда, М., 1969, 139.
12. Cabanae M., Philpot R. — C. R. Soc. Biol. (Paris), 1964, 158, 1646.

Надійшла до редакції
7.VI 1971 р.

EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION IN MENTAL ACTIVITY

S. M. Rashman

Pedagogical Institute, Kiev

Summary

Changes are shown in a 2 arterial blood saturation with oxygen as well as a number of external respiration indices respiratory frequency, respiratory capacity, respiratory minute capacity, oxygen consumption, oxygen intake coefficient, ventilation equivalent and a number of psychophysiological indices characterising the state of cortical processes under the effect of intense mental activity (solving the problems on mathematic analysis). The mechanisms are analysed of changes in the cardiovascular system and external respiration system observed during mental activity.

ВПЛИВ БАГАТО В СКЕЛЕТ

Відділ гіпоксичних станів Інст

Теоретичні розрахунки в артеріальній крові і його вмісту в органах організму при кисневій недостатності у 5—12 разів у порівнянні з нормою або в меншій мірі дослідженнях при вивченні шурів і собак [14], в щурів [19], в печінці, інтестинах, нирках, мозку, селезінці, в головному мозку, скелетній м'язовій тканині кроликів і собак [7], в білих шурів [12], в скелетній м'язовій тканині кроликів [2].

Проте у цих працях не вивчали впливу гіпероксії на pO_2 в скелетній м'язовій тканині.

Досліди проведені на білих шурах під впливом високого тиску кисню на pO_2 в м'язовій тканині під час підвищення тиску в камері здійснювалось у режимі 1 при 2 ата — 60 хв, чотири рази в день. У другій серії білі шури зазнавали тиску трьох тижнів по 40 хв в день. Для визначення впливу тиску кисню на pO_2 в скелетній м'язовій тканині використовували метод інтраваскулярної оксиметрії.

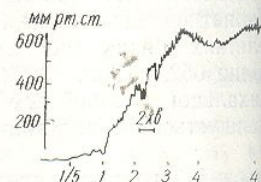


Рис. 1. Зміни pO_2 в скелетній м'язовій тканині під час дії підвищеного тиску кисню в 4 ата.

По вертикалі pO_2 (мм рт. ст.); по горизонталі — час дії тиску кисню в 4 ата.

ВПЛИВ БАГАТОРАЗОВОЇ ДІЇ ГІПЕРОКСІЇ НА pO_2 В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ БІЛИХ ЩУРІВ

І. Ф. Соколянський

Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Теоретичні розрахунки, ґрунтовані на кількісному зростанні кисню в артеріальній крові і його середній витраті, показують, що pO_2 в тканинах організму при кисневій гіпербарії в 2—3 *ата* може збільшуватись у 5—12 разів у порівнянні з вихідним рівнем [18]. Це в більшій або в меншій мірі дістало підтвердження в експериментальних дослідженнях при вивченні напруження кисню в головному мозку білих щурів і собак [14], в головному мозку і спинномозковій рідині білих щурів [19], в печінці, інтраперитонеальній рідині, підшкірній клітковині, нирках, мозку, селезінці білих щурів [20], мозку кішок [10, 22], в головному мозку, скелетних м'язах, підшкірній клітковині білих щурів, кроликів і собак [7], в головному мозку, підшкірній клітковині, печінці білих щурів [12], в скелетних м'язах білих щурів [13], в головному мозку кроликів [2].

Проте у цих працях не висвітлено питання про вплив тренування до гіпероксії на pO_2 в скелетних м'язах та тривалої дії підвищеного тиску кисню.

Методика досліджень

Досліди проведені на білих щурах лінії Вістар. Для вивчення дії підвищеного тиску кисню на pO_2 в м'язах тварин була використана камера об'ємом 20 л. Перед підвищенням тиску в камері її продували киснем. Компресія і декомпресія здійснювалась у режимі 1 *ата* за 5 хв. Тварини 1 серії знаходились у камері на протязі чотирьох днів під тиском кисню 1 *ата* по 70 хв щодня, потім чотири дні при 2 *ата* — 60 хв, чотири дні при 3 *ата* — 50 хв і чотири дні при 4 *ата* — 40 хв. У другій серії білі щури зазнавали впливу підвищеного тиску кисню в 4 *ата* на протязі трьох тижнів по 40 хв щодня. Для зв'язування вуглекислоти був використаний рідинний вбирач. Для визначення pO_2 використовували голчасті електроди відкритого

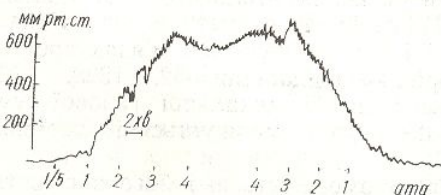


Рис. 1. Зміни pO_2 в скелетному м'язі білого щура під час дії підвищеного тиску кисню в 4 *ата*.

По вертикалі pO_2 (мм рт. ст.); по горизонталі — тиск кисню в *ата*.

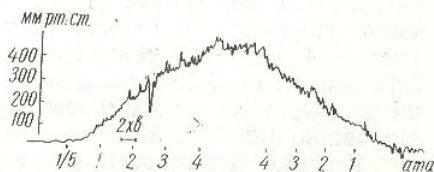


Рис. 2. Зміни pO_2 в скелетному м'язі білого щура в умовах підвищеного тиску кисню в 4 *ата* після тренування до гіпероксії.

Умовні позначення див. рис. 1.

типу (катод). Індиферентним електродом служив хлорсрібний стержень. Калібровку електродів провадили відносно pO_2 фізіологічного розчину, який був у рівновазі з киснем повітря, і розчину з сульфідом натрію [3]. Оскільки при вдиханні кисню під тиском 2—4 *ата* pO_2 в скелетних м'язах було більше, ніж у розчині після аерації його повітрям, ми додатково калібрували електроди в фізіологічному розчині з більш високим pO_2 . (Це досягали за допомогою спеціальної камери, яку продували киснем.) Застосовані режими компресії і декомпресії зумовлювали відносно повільний приріст і спад pO_2 в м'язах (рис. 1, 2).

Кількість гемоглобіну крові визначали за методом Салі і на фотоелектрокалориметрі за методом, описаним Дервізом і Воробісовим [5]. Споживання кисню тваринами вивчали за методикою Холдена в модифікації Калабухова [9] і приводили до стандартних умов за таблицею Н. С. Савченка.

Результати досліджень

Напруження кисню в скелетних м'язах починало поступово зростати уже при продуванні камери киснем. Як видно з табл. 1, А після продування камери pO_2 в м'язах дорівнювало в середньому $58 \pm 5,6$ мм рт. ст. Ця відносно невелика величина зумовлена не низьким парціальним тиском кисню газу, який вдихали тварини, оскільки замір величини «кисневого» струму в фізіологічному розчині, що був урівноважений по pO_2 газової суміші камери після її продування киснем, показав величину, яка практично була такою ж, як і в розчині після його аерації балонним киснем. Парціальний тиск O_2 в камері становив не менше 710 мм рт. ст. Зростання тиску до 2; 3; 4 *ата* в камері викликало наростання pO_2 в скелетних м'язах у середньому відповідно $198,5 \pm 28$; $366,8 \pm 40,3$; $542,2 \pm 43$ мм рт. ст. Після досягнення тиску 4 *ата* pO_2 продовжувало зростати на протязі 5—10 хв.

Таблиця 1

Зміни pO_2 в скелетних м'язах білих щурів при кисневій гіпербарії в 4 *ата*

Періоди дослідження	Статистичні показники	Зростання тиску (ата)				„Площадка“ (хв)		Зменшення тиску (ата)		
		1	2	3	4	5	10	3	2	1
А	М	58,5	198,5	366,8	542,2	577,5	583,5	378,5	236,3	143,5
	$\pm m$	5,6	28,0	40,3	43,2	49,2	33,4	51,5	41,0	24,0
Б	М	39,2	147,5	278,5	401,6	464,7	424,0	347,4	196,7	96,1
	$\pm m$	6,5	21,0	30,1	39,6	29,2	50,1	40,1	35,4	6,8

А — pO_2 в скелетних м'язах щурів (в мм рт. ст.) під час дії підвищеного тиску кисню в нетренованому стані; Б — pO_2 в скелетних м'язах після тренування до гіпероксії.

Враховуючи прямопропорційне зростання парціального тиску O_2 в камері при 1—4 *ата* і результати експериментального дослідження pO_2 в скелетних м'язах (табл. 1, А), легко переконатись, що за таких умов градієнт pO_2 газової суміші і pO_2 в скелетних м'язах зростає. При 1—4 *ата* він у середньому дорівнює відповідно 652, 1228, 1765, 2296 мм рт. ст. Але відношення величини pO_2 дихальної газової суміші до pO_2 в скелетних м'язах при 1—4 *ата* зменшується і дорівнює відповідно 12; 7; 6; 5.

У період декомпресії pO_2 в м'язах зменшується, і його абсолютна величина при 3; 2; 1 *ата* дещо перевищує його рівень при таких тисках під час компресії.

Після попереднього тренування тварин до гіпероксії абсолютна величина pO_2 в скелетних м'язах в умовах кисневої гіпербарії була менша в порівнянні з першим впливом підвищеного тиску кисню. При

наростанні тиску на 1 *ата* відповідно на 19, 51, 88, чини pO_2 газової суміші, вило при 1—4 *ата* відпо здатність у таких тварин киснем в умовах киснево реднього тренування зме

Зміни pO_2 в скелетних м

Періоди дослідження	Статистичні показники	Зростання тиску		
		1	2	3
А	М	57,0	192,0	375
	$\pm m$	6,9	17,4	35
Б	М	41,0	156,0	267
	$\pm m$	6,86	45,0	68

А — pO_2 в м'язах щурів в нетренованому стані; Б — р

В експериментах, при ни pO_2 в скелетних м'язах під час наростання тиску в 4 *ата* pO_2 в м'язах білих щурів було нижче свого максимуму. На 40-й хв воно зменши

У період декомпресії першої серії при тисках і змінами при тисках під впливання до гіпероксії у тварин від 1 до 4 *ата* pO_2 було і ченні відповідно на 16, 31, 44, 57 мм рт. ст. Ці значення вдихуваної газової суміші 4 *ата* становить відповідно 198, 367, 542, 710 мм рт. ст. 4 *ата* зміни pO_2 в м'язах білих щурів (табл. 1, Б). «Площадці», pO_2 в м'язах білих щурів після тренування до гіпероксії і при першому обслідуванні меншим, ніж при відповідному обслідуванні після тренування до гіпероксії. Це свідчить про те, що вміст гемоглобіну в крові

Обговор

Результати вивчення впливу тиску кисню в камері pO_2 при 2—4 *ата* (198, 583 мм рт. ст.) на pO_2 в м'язах білих щурів близькі до раніше отриманих. При 4 *ата* O_2 не перевищує п наведених зарубіжними авторами. pO_2 в тканинах організму 6. Фізіологічний журнал № 3

наростанні тиску на 1 *ата* від 1 до 4 *ата* pO_2 було в середньому нижче відповідно на 19, 51, 88, 140 *мм* рт. ст. (табл. 1, Б). Відношення величини pO_2 газової суміші, якою дихали тварини, до pO_2 в м'язах становило при 1—4 *ата* відповідно 18; 9; 7; 7. Це свідчить про зростаючу здатність у таких тварин захищати м'язову тканину від перенасичення киснем в умовах кисневої гіпербарії. Споживання кисню після попереднього тренування зменшилось на 12,8%.

Таблиця 2

Зміни pO_2 в скелетних м'язах білих щурів при кисневій гіпербарії в 4 *ата*

Періоди дослідження	Статистичні показники	Зростання тиску (<i>ата</i>)				„Площадка“ (<i>хв</i>)				Зменшення тиску (<i>ата</i>)		
		1	2	3	4	10	20	30	40	3	2	1
А	М	57,0	192,0	375,0	538,0	548,0	454,0	348,0	323,0	240,0	145,0	71,0
	$\pm m$	6,9	17,4	35,2	44,3	34,7	31,0	35,3	35,0	35,3	22,0	8,7
Б	М	41,0	156,0	267,0	407,0	451,0	408,0	324,0	262,0	185,0	85,0	49,0
	$\pm m$	6,86	45,0	68,4	67,0	33,2	21,1	41,4	45,7	38,5	16,7	8,2

А — pO_2 в м'язах щурів (в *мм* рт. ст.) під час дії підвищеного тиску кисню в нетренованому стані; Б — pO_2 в скелетних м'язах після тренування до гіпероксії.

В експериментах, проведених на тваринах II серії, відзначені зміни pO_2 в скелетних м'язах, аналогічні з виявленими у тварин I серії під час наростання тиску. В період перебування тварин під тиском в 4 *ата* pO_2 в м'язах білих щурів поступово зменшувалось і на 20-й *хв* було нижче свого максимального рівня на 94 *мм* рт. ст. (табл. 2, А). На 40-й *хв* воно зменшилось на 245 *мм* рт. ст., або на 47,7%.

У період декомпресії на відміну від змін pO_2 в м'язах тварин першої серії при тисках в 3, 2, 1 *ата* воно було меншим у порівнянні із змінами при тисках під час декомпресії. Після попереднього тренування до гіпероксії у тварин цієї серії в період зростання тиску кисню від 1 до 4 *ата* pO_2 було в середньому нижче, ніж при першому визначенні відповідно на 16, 36, 108, 131 *мм* рт. ст. Відношення величин pO_2 вдихуваної газової суміші до pO_2 в скелетних м'язах при тиску 1—4 *ата* становить відповідно 17, 9, 8, 7. Під час перебування під тиском 4 *ата* зміни pO_2 в м'язах аналогічні виявленим при першому обслідуванні цих тварин (табл. 2, А, Б). Через 40 *хв* перебування тварин на «площадці», pO_2 в м'язах дорівнювало 262 *мм* рт. ст., що на 42% менше його максимальної величини при 4 *ата*. У період декомпресії, як і при першому обслідуванні тварин, при тисках в 3, 2, 1 *ата* pO_2 було меншим, ніж при відповідних тисках під час компресії. Після тренування споживання кисню у тварин цієї серії зменшилось на 12,5%, а вміст гемоглобіну в крові на $0,9 \pm 0,2$ г%.

Обговорення результатів досліджень

Результати вивчення динаміки pO_2 в скелетних м'язах білих щурів, які зазнали впливу кисневої гіпербарії, показали, що при зростанні тиску кисню в камері pO_2 в м'язах досягає відносно великих величин при 2—4 *ата* (198, 583 *мм* рт. ст. відповідно). Ці величини pO_2 в м'язах близькі до раніше одержаних [13]. Максимальний приріст pO_2 при 4 *ата* O_2 не перевищує показників pO_2 в головному мозку білих щурів, наведених зарубіжними авторами [20]. При кисневій гіпербарії в 3,5 *ата* pO_2 в тканинах організму досягає в середньому 500 *мм* рт. ст. [16].

Ми калібрували електроди відповідно pO_2 фізіологічного розчину, тому величина pO_2 в м'язах має наближений характер. Відповідно розрахункам, помилка для скелетного м'яза при такій калібровці відкритих електродів дорівнює 7,2% [4]. Заслужує на увагу те, що незважаючи на суму системних реакцій організму, що спостерігаються в умовах підвищеного тиску кисню (зменшення швидкості кровообігу, частоти дихання, брадикардія) і мають захисний характер, все ж pO_2 в скелетному м'язі при тисках в 2—4 *ата* досягає значних величин. Привертає увагу той факт, що під час перебування під тиском 4 *ата* O_2 після досягнення максимальних величин pO_2 починає поступово зменшуватись. Це може мати практичне значення в клініці. Через 40 *хв* pO_2 зменшується майже на половину від свого максимального значення. Це явище не зумовлене падінням «чутливості» катода до кисню або змінами референтного електрода. Електроди, калібровані до і після кожного експерименту, мали практично одні й ті ж показники. Подібні зміни напруження кисню в м'язах спостерігав М. М. Сиротинін. Бабчинський та ін. [1] відзначали зменшення pO_2 в головному мозку білих щурів до 86% щодо вихідного рівня після 24-годинного дихання киснем. Це може бути зумовлено зменшенням транспортування кисню до головного мозку внаслідок патологічних змін у легенях [11, 21]. Але при кисневій гіпербарії вище 3 *ата* набагато раніше з'являються патологічні зміни в центральній нервовій системі, що проявляється приступами судом, які викликають смерть раніше, ніж виникають патологічні зміни в легенях [6]. Ми не змогли виявити судорожних реакцій у тварин після 40 *хв* експозиції при 4 *ата* O_2 . Водночас pO_2 в скелетних м'язах за таких умов починало зменшуватись через 15—20 *хв*. Сам по собі тиск при цьому, мабуть, не має вирішального значення, тому що при барометричному тиску в 15 *атм* і парціальному тиску кисню в 150—160 *мм* рт. ст. pO_2 в артеріальній крові не зменшується [17]. Найбільш імовірною причиною зменшення pO_2 в скелетних м'язах за умов тривалого впливу кисневої гіпербарії є зростання дифузійних обмежень для молекул кисню в самій тканині.

Після попереднього тренування до гіпероксії в умовах підвищеного тиску кисню максимальний приріст pO_2 в скелетних м'язах менший, ніж до тренування. Це може вказувати на розвиток у таких тварин адаптивних механізмів, що обмежують перенасичення тканин організму киснем. Після такого тренування сумарна потреба тканин організму в кисні зменшується. Про це свідчить зменшення засвоєння кисню тваринами обох серій. Це узгоджується з літературними даними [8]. Кисневотранспортна функція крові при цьому зменшується, оскільки зменшується вміст гемоглобіну в крові. Майже однакова різниця у зменшенні приросту pO_2 в м'язах тварин, адаптованих до гіпероксії, в обох серіях може вказувати на те, що при тренуванні тварин до гіпероксії, яка починається з малих тисків O_2 , описаний ефект захисту досягається в більш короткий час, ніж при тренуванні тварин при великих тисках кисню.

Висновки

1. При перебуванні білих щурів під тиском кисню 4 *ата* pO_2 в скелетних м'язах через 40 *хв* зменшується майже на половину від свого максимального рівня. Це явище характерне для одно- і багаторазової дії кисневої гіпербарії.

2. Після гіпероксичного тренування приріст pO_2 в скелетних м'язах в умовах кисневої гіпербарії менший, ніж до тренування.

1. Бабчинський Ф. Б., Ю. — підвищен. давл. кислорода
2. Белокуров Ю. Н. — В. тах, К., 1968, 177.
3. Березовский В. А. — Е
4. Березовский В. А. — Ф
5. Девиз Г. В., Воробь
6. Дионесов С. М., Кр
7. Физиол. журн. СССР, 1934
8. Вишневецкий А. А., Ш
9. Стезюл., 1967, 1, 3.
10. Жиронкин А. Г., Пан
11. кислорода на организм че
12. Калабухов Н. И. — Ме
13. ных, М., 1951.
14. Селивра А. И. — Гипер
15. Сиротинин Н. Н. — Ар
16. Соколянський І. Ф. — в биол. объектах, К., 196
17. Соколянський І. Ф., учених Ин-та физиол. АН
18. Bean J. — Amer. J. physi
19. Bennet P. — J. appl. phy
20. Benichou R. — Ann.
21. Chouteau J., Gwill 1969, 268, 22, 2718.
22. (Lanphier E.) Ланфие 1968, 11.
23. Jamieson D., Van d
24. Jamieson D., Van d
25. Smith J. — Цит. за [8].
26. Sonnenschein R., S

EFFECT OF M IN SKE

Department of Hypoxia
Academ

Effect was studied of dynamics pO_2 in skeletal by means of vitrified elect of physiological solution. E when O_2 pressure in gas is observed during animals 4 *ata* 40 *min* after pO_2 i After preliminary adaptatio and haemoglobin content i lower increment of pO_2 in

Література

1. Бабчинский Ф. Б., Юхновский Г. Д., Рафиков К. М.—В сб.: Влияние повышен. давл. кислорода на организм, Ростов-на-Дону, 1969, 6.
2. Белокуров Ю. Н.—В сб.: Полярографич. определ. кислорода в биол. объектах, К., 1968, 177.
3. Березовский В. А.—В сб.: Фармакол. и токсикол., К., 1966, II, 260.
4. Березовский В. А.—Физиол. журн. СССР, 1970, 54, 1182.
5. Дервиз Г. В., Воробьев А. И.—Лабораторное дело, 1959, 3, 3.
6. Дионесов С. М., Кравчинский Б. Д., Прикладовицкий С. И.—Физиол. журн. СССР, 1934, XVII, 5, 1004.
7. Вишневский А. А., Шик Л. Л., Березин И. П.—Экспер. хирургия и анестезиол., 1967, 1, 3.
8. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А.—Влияние повышен. давл. кислорода на организм человека и животных, М., «Медицина», 1965.
9. Калабухов Н. И.—Методика экспер. исслед. по экологии наземных позвоночных, М., 1951.
10. Селивра А. И.—Гипербарическая эпилепсия и наркоз, Л., 1968, 119.
11. Сиротинин Н. Н.—Архив патол., 1947, 3, 9, 44.
12. Соколянский И. Ф.—В сб.: Полярографич. определ. напряжения кислорода в биол. объектах, К., 1968, 199.
13. Соколянский И. Ф., Шаповалов А. В.—В сб.: Матер. конфер. молод. ученых Ин-та физиол. АН УССР, К., 1969, 61.
14. Bean J.—Amer. J. physiol., 1961, 201, 4, 1192.
15. Bennet P.—J. appl. physiol., 1965, 20, 6, 1249.
16. Benichon R.—Ann. Anesth. Franc. Special., 1967, 1, 303.
17. Chouteau J., Gwillern R., Jean H.—Comp. rend de l'acad. Sci. Paris, 1969, 268, 22, 2718.
18. (Lanphier E.) Ланфьер Е.—В кн.: Лечение повышен. давл. кислорода, М., 1968, 11.
19. Jamieson D., Van den Brenk H.—Appl. physiol., 1963, 18, 5, 869.
20. Jamieson D., Van den Brenk H.—J. appl. physiol., 1965, 20, 3, 514.
21. Smith J.—Цит. за [8].
22. Sonnenschein R., Stein S., Perot P.—Am. J. physiol., 1953, 173, 161.

Надійшла до редакції
14.IV 1971 р.

EFFECT OF MULTIPLE ACTION OF HYPEROXIA ON pO_2 IN SKELETAL MUSCLES OF ALBINO RATS

I. F. Sokolyansky

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

Summary

Effect was studied of single and multiple action of hyperoxia up to 4 ata on dynamics pO_2 in skeletal muscles of albino rats. Oxygen tension was determined by means of vitrified electrodes of open type which were calibrated relative to pO_2 of physiological solution. Experiments showed that pO_2 in muscles reaches great values when O_2 pressure in gas phase is 2—4 ata. A gradual decrease of pO_2 in muscles is observed during animals staging on the "ground" for 40 min. With oxygen pressure 4 ata 40 min after pO_2 in muscles decreased by 47.7% of its maximum increasing. After preliminary adaptation (training) to hyperoxia a decrease in oxygen consumption and haemoglobin content in blood was observed. Training to hyperoxia conditioned a lower increment of pO_2 in muscles at oxygen pressures from 1 to 4 ata.

УДК 612.352.3.357.1

БІЛКОВО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ СКЛАД СИРОВАТКИ КРОВІ, ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧІ ПРИ РІЗНИХ РІВНЯХ ЖОВЧОУТВОРЕННЯ

Л. І. Старушенко

Відділ фізіології водно-сольового обміну Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Відомо, що інтенсивність секреторного процесу, зокрема жовчоутворення, визначається станом водно-сольового обміну організму [4, 8, 10, 11, 13]. В раніше проведених дослідках нами [6, 7] було показано, що при позитивному балансі води у кроликів змінюється білковий і електролітний склад сироватки крові, тканини печінки і жовчі. При п'ятидобовій гідратації в тканині печінки кроликів достовірно збільшується кількість загального білка і його водорозчинної фракції Б. Між білками цієї фракції і електролітами (натрієм і калієм) виявляється корелятивний зв'язок. Зміни вмісту білків фракції Б тканини печінки залежать від інтенсивності жовчоутворення.

Наведені дані були одержані в умовах спрямованого впливу на біохімічні процеси, що протікають у тканині. У зв'язку з цим логічно було охарактеризувати білковий і електролітний склад сироватки крові, тканини печінки і жовчі і в таких дослідках, в яких би печінка охоронялась від додаткової стимуляції, а інтенсивність секреторного процесу істотно відрізнялась. Ми вважали, що такою моделлю може бути природна відмінність рівнів жовчоутворення у різних тварин, наприклад, у щурів, кроликів і собак.

Методика досліджень

Досліди проведені на 68 тваринах (32 кроликах, 28 щурах і 8 собаках). Із загального числа тварин 16 кроликів, 17 щурів і 8 собак перебували на звичайному питному режимі, решті на протязі п'яти діб вводили 10% води до їх ваги тіла. Інтенсивність жовчоутворення вивчали за кожні 15 хв на протязі 2 год дослідку. В сироватці крові, тканині печінки та жовчі визначали вміст води (ваговий метод), білків (змінений біуретовий метод і метод Лоурі) та електролітів (фотометрія в полум'ї). Білки сироватки крові і одержаний тканинний сік розділяли на фракції. Дані експериментальних досліджень оброблені статистично.

Результати досліджень та їх обговорення

З трьох видів тварин (щури, кролики, собаки) найнижча швидкість секреції жовчі у собак (табл. 1 — 0,11 мл/кг ваги печінки за 1 хв; 0,003 мл/кг ваги тіла). За цей же час у щурів виробляється 1,39 мл/кг жовчі щодо ваги печінки (0,04 мл/кг ваги тіла), що в 12,6 (19,9) разів більше, ніж у собак. Ще вища інтенсивність жовчоутворення у кроликів. Кількість виробленої жовчі у кроликів на одиницю ваги печінки у 2,7 і 3,5 разів перевищує її показники у щурів і собак або в 3,2 і 43 разів відповідно на одиницю ваги тіла¹.

¹ Для зручності викладання експериментального матеріалу інтенсивність жовчоутворення у кроликів позначатиметься високою, у щурів — середньою, а у собак — низькою.

Одержані нами дані і щурів не дають значних явлена у 2,5 раза менша можливо, пов'язана з хар

При найбільш високої концентрації загального білка в сироватці крові собак $5,43 \pm 0,22$ г%. При меншій концентрації загального білка в сироватці крові кроликів $8,27 \pm 0,22$ г% відповідно.

У собак інтенсивність жовчоутворення вища, ніж у щурів і кроликів. Але концентрація загального білка в сироватці крові собак в 1,2 раза більша, ніж у сироватці крові кроликів і, практично, на таку величину менша, ніж у сироватці крові кроликів.

Інші відмінності у сироватці крові, організм яких на протязі п'яти діб збагачувався водою (табл. 3). При незначному збільшенні інтенсивності жовчоутворення у кроликів (з $3,85 \pm 0,34$ до $4,57 \pm 0,34$ мл/кг ваги печінки за 1 хв) загального білка і альбуміну сироватки крові з $5,43 \pm 0,22$ до $4,57 \pm 0,22$ г%.

Достовірне збільшення загального білка і альбуміну сироватки крові загальної концентрації білка з $1,50 \pm 0,05$ мл/кг · хв) сироватки крові загальної концентрації білка з $1,50 \pm 0,05$ до $1,50 \pm 0,05$ г% ($p < 0,001$) і його альбуміну з $1,50 \pm 0,05$ до $1,50 \pm 0,05$ г% ($p < 0,001$).

Значний інтерес становить порівняння концентрації білка в сироватці крові тварин, яких утримували на звичайному харчуванні (табл. 2). При високій інтенсивності жовчоутворення у щурів марна концентрація глобулінів (у щурів) — концентрація білка в сироватці крові низька (у собак) — до 10% загальної концентрації білка в сироватці крові. Значна кількість білка в сироватці крові собак супроводжується таким же значенням сумарної концентрації білка в сироватці крові. У щурів достовірно підвищена концентрація глобулінів і інтенсивність жовчоутворення. Білка та інших осмотичних речовин в сироватці крові щурів менше, ніж у собак.

З даних, наведених у таблиці 3, видно, що жовчоутворення в сироватці крові кроликів вище, ніж у щурів і собак. Кількість альбумінів в сироватці крові кроликів вища, ніж у щурів і собак. Концентрація натрію в сироватці крові кроликів вища, ніж у щурів і собак. Інтенсивність жовчоутворення у щурів і собак вища, ніж у кроликів. Концентрація білка в сироватці крові щурів і собак вища, ніж у кроликів. Концентрація альбуміну в сироватці крові щурів і собак вища, ніж у кроликів.

Одержані нами дані про інтенсивність жовчоутворення у кроликів і щурів не дають значних відмінностей від літературних показників. Виявлена у 2,5 раза менша величина кількості виробленої жовчі у собак, можливо, пов'язана з характером дії нембуталового наркозу.

При найбільш високому рівні жовчоутворення у кроликів (табл. 2) концентрація загального білка становить $8,27 \pm 0,29 \text{ г\%}$, а альбумінів — $5,43 \pm 0,22 \text{ г\%}$. При меншій кількості виробленої жовчі на одиницю ваги печінки у щурів виявлені й нижчі показники концентрації в сироватці крові загального білка і альбумінів — $6,13 \pm 0,14$ і $2,65 \pm 0,03 \text{ г\%}$ відповідно.

У собак інтенсивність жовчоутворення у 12,6 разів менша, ніж у щурів. Але концентрація загального білка ($7,77 \pm 0,42$) і альбумінів ($3,77 \pm 0,22$) у сироватці крові собак в 1,2 раза більша, ніж у сироватці крові щурів і, практично, на таку ж величину менша, ніж у сироватці крові кроликів.

Інші відмінності у тварин, організм яких на протязі п'яти діб збагачувався водою (табл. 3). При недостовірному збільшенні інтенсивності жовчоутворення у кроликів (з $3,85 \pm 0,34$ до $4,02 \pm 0,23 \text{ мл/кг} \cdot \text{хв}$; $p > 0,5$) концентрація загального білка і альбумінів сироватки крові достовірно знижувалась: загального білка з $8,27 \pm 0,29$ до $7,27 \pm 0,30 \text{ г\%}$ ($p < 0,05$), а альбумінів з $5,43 \pm 0,22$ до $4,57 \pm 0,24 \text{ г\%}$ ($p < 0,01$).

Достовірне збільшення жовчоутворення у щурів (з $1,39 \pm 0,008$ до $1,50 \pm 0,05 \text{ мл/кг} \cdot \text{хв}$) супроводжувалось підвищенням концентрації в їх сироватці крові загального білка (з $6,13 \pm 0,14$ до $8,81 \pm 0,17 \text{ г\%}$; $p < 0,001$) і його альбумінової фракції (з $2,65 \pm 0,08$ до $3,27 \pm 0,09 \text{ г\%}$; $p < 0,001$).

Значний інтерес становлять дані про кількість глобулінів у сироватці крові тварин, яких утримували на звичайному питному режимі (табл. 2). При високій інтенсивності жовчоутворення (у кроликів) сумарна концентрація глобулінів становить $2,84 \pm 0,5 \text{ г\%}$, при середній (у щурів) — концентрація їх збільшується до $3,49 \pm 0,03 \text{ г\%}$, а при низькій (у собак) — до $4,0 \pm 0,07 \text{ г\%}$. У кроликів, організм яких збагачувався водою, незначне підвищення інтенсивності жовчоутворення супроводжується таким же незначним і статистично недостовірним зниженням сумарної концентрації глобулінів (табл. 3), тоді як у гідратованих щурів достовірно підвищується кількість виробленої жовчі і сумарна концентрація глобулінів. Ще ясніше ці відмінності виявляються між інтенсивністю жовчоутворення і величиною фракції відносно загального білка та інших осмотично активних речовин сироватки крові.

З даних, наведених у табл. 2, видно, що при високій інтенсивності жовчоутворення в сироватці крові кроликів визначається найбільша кількість альбумінів (65,7%) і води ($928 \pm 1,19 \text{ мл/кг}$ сироватки). Концентрація натрію низька ($138,4 \pm 2,23 \text{ мекв/л}$ сироватки). При низькій інтенсивності жовчоутворення визначається менша кількість альбумінів (43,2% у щурів і 43,5% у собак) і води ($923 \pm 1,79$ у щурів і $912 \pm 0,17$ у собак). Концентрація натрію у цих тварин значно вища ($145,8 \pm 3,19$ і $168 \pm 8,21 \text{ мекв/л}$ сироватки), ніж у сироватці крові кроликів.

Таблиця 1

Інтенсивність жовчоутворення залежно від виду тварин ($\text{мл/кг} \cdot \text{хв}$)

Тварини	Наші дані		Літературні дані (мл/кг ваги тіла)
	мл/кг ваги печінки	мл/кг ваги тіла	
Кролики	3,85	0,13	0,07
Щури	1,39	0,04	0,05
Собаки	0,11	0,003	0,007

Таблиця 3
Концентрація білків, води та електролітів у тканні печінки контрольних і гідратованих тварин

Досліджувані показники	Кролики				Шури				Собаки	
	Звичайний питний режим		Гідратація		Звичайний питний режим		Гідратація		Звичайний питний режим	
	M	±m	M	±m	p	M	±m	p	M	±m
Загальний білок	9,32	0,37	10,53	0,41	<0,05	13,71	0,66	<0,001	15,65	1,34
Водорозчинні білки	3,88	0,06	4,21	0,20	<0,2	3,16	0,06	<0,02	3,84	0,15
Фракції водорозчинних білків										
A	0,03	—	0,06	—	—	0,003	—	—	0,08	0,01
% *	0,8	—	1,4	—	—	0,09	—	—	2,1	—
B	0,49	0,03	0,70	0,04	<0,001	0,55	0,02	<0,001	0,61	0,02
%	12,7	—	16,6	—	—	17,4	—	—	15,9	—
B	0,90	0,03	0,94	0,04	>0,5	0,88	0,02	>0,5	1,16	0,05
%	23,2	—	22,3	—	—	27,8	—	—	30,2	—
G+D	1,36	0,05	1,34	0,07	>0,5	0,95	0,02	>0,2	1,10	0,06
%	35,0	—	31,8	—	—	30,0	—	—	28,6	—
E+Ж	1,10	0,04	1,17	0,07	>0,5	0,78	0,02	<0,05	0,89	0,04
%	28,3	—	27,8	—	—	24,7	—	—	23,2	—
H ₂ O	713	5,3	733	3,3	<0,01	716	0,32	<0,01	737	2,96
Na	34,0	1,3	33,3	1,1	<0,05	42,6	1,00	>0,5	54,0	1,87
K	80,0	1,08	83,2	2,02	<0,2	93,2	1,69	>0,1	83,3	2,05
Кількість жовчі	3,85	0,34	4,02	0,23	>0,5	1,39	0,008	<0,05	0,11	0,01

* % до сумарної кількості водорозчинних білків.

Таблиця 4
Концентрація води та електролітів у жовчі контрольних і гідратованих тварин

Досліджувані показники	Кролики				Шури				Собаки	
	Звичайний питний режим		Гідратація		Звичайний питний режим		Гідратація		Звичайний питний режим	
	M	±m	M	±m	p	M	±m	p	M	±m
Кількість жовчі	3,85	0,34	4,02	0,23	>0,5	1,39	0,008	<0,05	0,11	0,01
H ₂ O	983	0,39	985	1,14	>0,5	970	1,08	>0,5	953	4,06
Na	140,1	0,95	141,0	1,70	>0,5	149,7	1,48	<0,01	158,0	3,48
K	4,17	0,33	4,59	0,21	<0,2	4,86	0,06	<0,001	4,33	0,16

Приблизно однаковій концентрації загального білка ($8,27 \pm 0,29$ і $7,77 \pm 0,42$) в сироватці крові кроликів і собак відповідає така ж концентрація калію ($3,73 \pm 0,13$ і $3,78 \pm 0,37$ мекв/л сироватки).

Характерно, що зменшення концентрації загального білка приблизно на 1,5—2 % в сироватці крові щурів (у порівнянні з його величинами в сироватці крові кроликів і собак) супроводжується збільшеною майже в два рази концентрацією в їх сироватці калію ($6,18 \pm 0,20$ мекв/л сироватки).

Більш рельєфні зміни співвідношень осмотично активних речовин у сироватці крові виявляються при збагаченні водою організму піддослідних тварин (табл. 3).

Посилення інтенсивності жовчоутворення у гідратованих щурів супроводжується одночасно зниженням відносної кількості альбумінів (з 43,2% до 37,1%) і концентрації натрію (з $145,8 \pm 3,19$ до $135,9 \pm 3,53$ мекв/л; $p < 0,05$).

Поряд із змінами концентрації загального білка достовірно змінюється в сироватці крові і концентрація калію. При цьому виявляється чітко виражений зв'язок між зниженням загальної концентрації білка і підвищенням у сироватці крові концентрації калію і, навпаки, з підвищенням у сироватці крові концентрації калію і, навпаки, з підвищенням відносної концентрації білка концентрація калію достовірно знижується (табл. 2).

Вивчення білково-електролітного складу тканини печінки тварин, яких утримували на звичайному питному режимі і організм яких збагачувався водою, та зіставлення досліджуваних показників з величинами білково-електролітного складу сироватки крові показало, що при високому рівні інтенсивності жовчоутворення в сироватці крові кроликів визначається найбільша кількість альбумінів (65,7%), α -глобулінів (36,9%), води ($928 \pm 1,19$ мл/кг) і найменша концентрація натрію ($138,4 \pm 2,23$ мекв/л). В тканині печінки цих тварин виявляється найменша концентрація води ($713 \pm 5,3$ мл/кг), натрію ($34,0 \pm 1,3$ мекв/кг сироватки) і білків фракції Б ($0,49 \pm 0,03$ г%). Для середньої і низької інтенсивності жовчоутворення, що має місце у щурів та собак, характерні менші показники відносного вмісту в сироватці крові альбумінів (48,5—43,2%), води ($923 \pm 1,79$ — $912 \pm 0,17$ мл/кг) і відповідно більші — натрію ($145,8 \pm 3,19$ — $168,8 \pm 8,21$ мекв/л).

Водночас у тканині печінки вказаних тварин визначається більш висока концентрація води ($716 \pm 0,32$ у щурів і $737 \pm 2,96$ мл/кг у собак), натрію ($42,6 \pm 1,0$ у щурів і $54 \pm 1,87$ мекв/кг у собак) і білків фракції Б ($0,55 \pm 0,02$ у щурів і $0,61 \pm 0,02$ г% у собак).

Принципово такі ж зміни співвідношень вказаних показників спостерігаються і у гідратованих тварин.

Вище було відзначено, що при високій інтенсивності жовчоутворення (кролики) в тканині печінки визначається низька концентрація водорозчинних білків і така ж концентрація води. В жовчі цих тварин виявляється найбільш висока концентрація води — $983 \pm 0,39$ мл/кг і найменша концентрація натрію — $140,1 \pm 0,95$ мекв/л (табл. 4).

При середній інтенсивності жовчоутворення (щури) концентрація білків фракції Б і води в тканинах печінки підвищується, тоді як у жовчі цих тварин концентрація води менша ($970 \pm 1,08$ мл/л), а натрію — більша ($149,7 \pm 1,48$ мекв/л).

Характерно, що при найнижчій інтенсивності жовчоутворення (собаки) і найвищій концентрації білків фракції Б і води в тканині печінки, в жовчі концентрація води найнижча ($953 \pm 4,06$ мл/л), а натрію — найвища ($158,0 \pm 3,48$ мекв/л).

Концентрація води не змінювалась. Але рО₂ 0,16 мл у кроликів і 0,23 виробленої за одну хви

У гідратованих тварин в тканині печінки білків ($p < 0,001$) і їх останніх збільшилась з печінки кроликів і з 0,5 чінки гідратованих щур ними і статистично недо

Порівняльне вивче крові, тканини печінки (кролики) показало, що при цій крові кроликів в (5,43 г%), води ($928 \pm 1,19$ мл/кг) і (138,4 $\pm$ 2,23 мекв/л).

В тканині печінки води ($713 \pm 5,3$ мл/кг), білків фракції Б ($0,49 \pm 0,03$ г%).

Для середньої і низької інтенсивності жовчоутворення, що має місце у щурів і собак, у сироватці крові визначається найбільша кількість альбумінів (65,7%), α -глобулінів (36,9%), води ($928 \pm 1,19$ мл/кг) і найменша концентрація натрію ($138,4 \pm 2,23$ мекв/л).

В тканині печінки води ($713 \pm 5,3$ мл/кг), білків фракції Б ($0,49 \pm 0,03$ г%).

Для середньої і низької інтенсивності жовчоутворення, що має місце у щурів і собак, у сироватці крові визначається найбільша кількість альбумінів (65,7%), α -глобулінів (36,9%), води ($928 \pm 1,19$ мл/кг) і найменша концентрація натрію ($138,4 \pm 2,23$ мекв/л). В тканині печінки цих тварин виявляється найменша концентрація води ($713 \pm 5,3$ мл/кг), натрію ($34,0 \pm 1,3$ мекв/кг сироватки) і білків фракції Б ($0,49 \pm 0,03$ г%). Для середньої і низької інтенсивності жовчоутворення, що має місце у щурів та собак, характерні менші показники відносного вмісту в сироватці крові альбумінів (48,5—43,2%), води ($923 \pm 1,79$ — $912 \pm 0,17$ мл/кг) і відповідно більші — натрію ($145,8 \pm 3,19$ — $168,8 \pm 8,21$ мекв/л).

Водночас у тканині печінки вказаних тварин визначається більш висока концентрація води ($716 \pm 0,32$ у щурів і $737 \pm 2,96$ мл/кг у собак), натрію ($42,6 \pm 1,0$ у щурів і $54 \pm 1,87$ мекв/кг у собак) і білків фракції Б ($0,55 \pm 0,02$ у щурів і $0,61 \pm 0,02$ г% у собак).

Принципово такі ж зміни співвідношень вказаних показників спостерігаються і у гідратованих тварин.

Вище було відзначено, що при високій інтенсивності жовчоутворення (кролики) в тканині печінки визначається низька концентрація водорозчинних білків і така ж концентрація води. В жовчі цих тварин виявляється найбільш висока концентрація води — $983 \pm 0,39$ мл/кг і найменша концентрація натрію — $140,1 \pm 0,95$ мекв/л (табл. 4).

При середній інтенсивності жовчоутворення (щури) концентрація білків фракції Б і води в тканинах печінки підвищується, тоді як у жовчі цих тварин концентрація води менша ($970 \pm 1,08$ мл/л), а натрію — більша ($149,7 \pm 1,48$ мекв/л).

Характерно, що при найнижчій інтенсивності жовчоутворення (собаки) і найвищій концентрації білків фракції Б і води в тканині печінки, в жовчі концентрація води найнижча ($953 \pm 4,06$ мл/л), а натрію — найвища ($158,0 \pm 3,48$ мекв/л).

Концентрація води в жовчі гідратованих тварин (табл. 4) практично не змінилась. Але розрахунки показують, що вміст її збільшився на 0,16 мл у кроликів і 0,23 мл у щурів щодо розрахункової величини жовчі, виробленої за одну хвилину.

У гідратованих тварин (табл. 3) одночасно із змінами концентрації води в тканині печінки достовірно змінювалась концентрація загальних білків ($p < 0,001$) і їх водорозчинної фракції *Б* ($p < 0,001$). Кількість останніх збільшилась з $0,49 \pm 0,03$ до $0,70 \pm 0,04$ ($p < 0,001$) в тканині печінки кроликів і з $0,55 \pm 0,02$ до $0,79 \pm 0,04$ ($p < 0,001$) в тканині печінки гідратованих щурів. Зміни інших фракцій цих білків були незначними і статистично недостовірними.

Закінчення і висновки

Порівняльне вивчення білково-електролітного складу сироватки крові, тканини печінки та жовчі у різних тварин (кролики, щури, собаки) показало, що при високій інтенсивності жовчоутворення в сироватці крові кроликів визначається найбільша кількість альбумінів (5,43 %), води ($928 \pm 1,19$ мл/кг) і найменша концентрація натрію ($138,4 \pm 2,23$ мекв/л).

В тканині печінки кроликів виявляється найменша концентрація води ($713 \pm 5,3$ мл/кг), натрію ($34,0 \pm 1,3$ мекв/кг сирої тканини) і білків фракції *Б* ($0,49 \pm 0,003$ %).

Для середньої і низької інтенсивності жовчоутворення, що має місце у щурів і собак, у сироватці крові виявлені менші показники кількості альбумінів (3,73 % у собак і 2,65 % у щурів), води ($912 \pm 0,17$ у собак і $923 \pm 1,19$ мл/кг у щурів) і більші — натрію ($168,8 \pm 8,2$ у собак і $145,8 \pm 3,19$ мекв/л у щурів).

В тканині печінки щурів і собак визначається високий вміст води ($716 \pm 0,32$ у щурів і $737 \pm 2,96$ мл/кг у собак), натрію ($42,6 \pm 1,0$ у щурів і $54,0 \pm 1,87$ мекв/кг у собак) і білків фракції *Б*.

Гідратація в одних і тих же тварин викликає односпрямовані зміни кількості води в тканині печінки та інтенсивності жовчоутворення. Більшій кількості води в тканині печінки відповідає й більш висока інтенсивність жовчоутворення. Але зіставляючи ці показники у різних видів тварин, які перебували на звичайному питному режимі, було виявлено, що у кроликів концентрація води в тканині печінки найменша ($713 \pm 5,3$ мл/кг), а інтенсивність жовчоутворення найбільш висока ($3,85$ мл/кг · хв), тоді як у собак концентрація води в тканині печінки значно більша ($737 \pm 2,96$ мл/кг), але рівень секреції низький ($0,11$ мл/кг · хв). Можна думати, що це зумовлено різним вмістом води в поза- та внутріклітинному просторі тканини печінки досліджуваних тварин, про що побічно свідчить різна кількість натрію в тканині печінки собак ($54,0 \pm 1,87$ мекв/кг) і кроликів ($34,0 \pm 1,3$ мекв/кг сирої тканини).

Зіставлення даних відносного вмісту білків крові і водорозчинних білків у тканині печінки тварин, яких утримували на звичайному питному режимі, показує, що високому відносному вмісту альбумінів у сироватці крові кроликів (65,7%) відповідає низький, щодо сумарних водорозчинних білків тканини печінки, вміст білків фракції *Б* (12,7%). Меншому вмісту альбумінів у сироватці крові собак (48,5%) і щурів (43,2%) відповідає більший у порівнянні з кроликами, вміст у тканині печінки цих тварин білків фракції *Б* (у собак — 15,9%, у щурів — 17,4%).

Зміни кількості калію в сироватці крові й тканині печінки пов'язані з концентрацією загального білка і, очевидно, його властивістю впли-

вати на утримання або віддачу води [9, 15]. Відомо, що в звичайних умовах значна частина мінеральних іонів перебуває в зв'язаному з білками стані. При певних впливах цей зв'язок порушується, іони виходять в оточуюче середовище, а вільні полярні групи білкового комплексу активно гідратуються [1, 2, 12, 14]. Є достатньо підстав вважати, що зміни концентрації білків і співвідношення між окремими фракціями при різних станах водно-сольового обміну пов'язані з виконанням властивих окремим білкам фізіологічних функцій [3, 5].

Отже, наведені дані свідчать про тісний функціональний зв'язок основних параметрів водно-сольового і білкового обмінів і участь білків крові та тканини печінки в процесах перерозподілу води і солей в організмі.

Збагачення водою організму піддослідних тварин змінює динаміку біохімічних процесів, про що свідчить підвищення інтенсивності жовчотворення у гідратованих тварин.

Зіставлення концентрації загального білка та окремих його фракцій з величинами концентрації води і натрію вказує на те, що зміни кількості води в тканинах при гідратації пов'язані не тільки з концентрацією осмотично активних неорганічних електролітів, але й білків.

Виявлена загальна закономірність у змінах відносного вмісту білків фракції B тканини печінки від концентрації води в сироватці крові й тканині печінки тварин, яких утримували на звичайному питному режимі та тварин, яким на протязі п'яти діб вводили 10% води до їх ваги тіла. Із збагаченням організму водою концентрація білків у тканині печінки збільшується.

Одержані нами дані дають змогу прийти до висновку, що водорозчинним білкам фракції B тканини печінки належить значна роль у змінах співвідношень між окремими білками сироватки крові, тканини печінки і електролітами, а внаслідок цього, в регуляції водно-сольового обміну і переходу води із крові в жовч.

Література

1. Александров В. Я.—Успехи соврем. биол., 1947, 4, 1.
2. Александров В. Я.—Реакция живого вещества на внешние воздействия, М., 1943.
3. Белицер В. А.—Денатурационные превращения белков, М., 1955.
4. Горшкова С. М., Курцин И. Т.—Механизмы желчевыделения, Л., 1967.
5. Гулый М. С.—Белки и их специфич. свойства, 1955.
6. Єсипенко Б. Є., Старушенко Л. І., Костромина А. П.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 3.
7. Єсипенко Б. Є., Захарченко Л. И., Костромина А. П., Романенко В. Д., Старушенко Л. И., Яременко М. С.—В сб.: Труды XI съезда Всес. физиол. об-ва им. И. П. Павлова, Л., 1970.
8. Єсипенко Б. Є., Яременко М. С., Костромина А. П., Старушенко Л. И., Жалило Л. И., Ляпидевский А. П.—В сб.: XI конфер. по физиол. и патол. пищевар., Львов, 1971.
9. Мадиевский Ю. М.—Биофизика, 1965, 10, 1.
10. Соловей М. Г.—Сов. медицина, 1959, 3.
11. Berman A. et al.—Amer. J. Physiol., 1941, 131.
12. Heilbrunn L.—Grundezüge der Allgemeinen Physiologie, Berlin, 1958.
13. Lathe G.—Proc. Roy. Soc. Med., 1967, 60, 4.
14. Matanabe Matsuhiko, Watanabe Hiroshi, Soshioka Koshiro—Biopolymers, 1968, 6, 7.
15. Shemin D., Kittenberg D.—J. Biol. Chem., 1944, 153.

Надійшла до редакції
23.VII 1971 р.

PROTEIN-ELECTROLYTIC COMPOSITION AND BILE AT

Department of Water-Salt
of Physiology, A

A comparative study was made in blood serum, liver tissue and in rabbits and dogs. The values of the relative content of albumin and fraction B proteins in blood serum and in liver tissue correspond to the lower content of fraction B proteins in one and the same animal. The data obtained in the study of the liver tissue and in the intestine confirm the data testifying to the role of water-salt and water-soluble proteins of liver

PROTEIN-ELECTROLYTIC COMPOSITION OF BLOOD SERUM, LIVER TISSUE
AND BILE AT DIFFERENT LEVELS OF BILIFICATION

L. I. Starushenko

*Department of Water-Salt Metabolism, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

A comparative study was carried out of protein, water and electrolyte content in blood serum, liver tissue and bile at different states of water-salt metabolism in rats, rabbits and dogs. The values obtained were compared with the intensity of bilification. A high relative content of albumins in blood serum of rabbits corresponds to a low content of fraction B proteins in liver tissue and high intensity of biliation. A higher content of fraction B proteins in liver tissue of dogs and rats and lower of biliation corresponds to the lower content of albumins in blood serum of these animals. Hydration in one and the same animals evokes unidirectional changes in water content in liver tissue and in the intensity of bilification. The materials presented permitted obtaining the data testifying to the presence of a close functional connection of basic parameters of water-salt and protein metabolism and secretion of alimentary glands. Water-soluble proteins of liver tissue are of great importance in this respect.

УДК 616.8—099—02:616.366.082/—089

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Т. П. Сисецька

Київська обласна психоневрологічна лікарня

В численній літературі, присвяченій клініці, патогенезу та лікуванню епілепсії, багато питань не дістали свого остаточного розв'язання. Проведення протисудорожної терапії, незважаючи на різноманітність протиепілептичних засобів, в багатьох випадках виявляється недостатньо ефективним.

На думку більшості дослідників [5, 6, 9, 11], найкращих результатів досягають при комплексному лікуванні, спрямованому не лише на загальні механізми, що регулюють виникнення пароксизмальних розрядів, а й на окремі ланки складного патогенетичного ланцюга.

Останнім часом широкого визнання дістав хірургічний метод лікування, що застосовується, коли медикаментозна терапія мало ефективна [2, 8, 9, 14].

Відносно нещодавно хірургічному лікуванню піддавали хворих на епілепсію з чіткими осередковими змінами без виражених порушень особи. Розвиток оперативної техніки, електрофізіології і вчення про епілептогенне вогнище значно поширили показання до хірургічних втручань при епілепсії. При цьому було встановлено, що лікувальний ефект внаслідок видалення епілептогенного вогнища призводить не лише до зниження випадків, а й до поліпшення психічного стану хворих [2, 3, 10, 11].

З позицій сучасного вчення про патофізіологічні механізми порушення психіки хворого вони є результатом складних розладів інтегративної діяльності головного мозку з порушенням корково-підкорково-стовбурних функціональних взаємовідношень. Отже, відновлення порушених психічних функцій певною мірою відбиває нормалізацію інтегративних функцій головного мозку [10].

Ми досліджували динаміку клініко-психопатологічної картини хворих, яким зроблено операцію з приводу осередкової епілепсії, та вивчали зміни в інтелектуально-мнестичній сфері, викликані видаленням патологічно зміненої ділянки мозку; крім того, нас цікавив вплив епілептогенного вогнища на частоту і характер судорожних проявів; та з'ясування питання про те, чи є психопатологічні зміни, характерні для епілепсії, первинними, процесуальними чи другорядними, що залежать від тяжкості і частоти судорожних проявів. На підставі зіставлення клінічної картини захворювання з результатами нейропсихологічного дослідження ми вивчали додаткові критерії для діагностики епілептичного вогнища.

Головний метод досліджень — клініко-психопатологічні спостереження в динаміці до- і післяопераційного періоду. Для більш поглиб-

леного вивчення деяких тодик експериментально-визначення вогнищевих лись деякі методики ней

Під нашим наглядом — видаленню епілептичного субпіальне відсмоктування успішно одержували інт

Всього обстежено 61 коливався від 14 до 44 років. Етіологічні фактори хворих причину захво 7 осіб.

Більшість дослідників поділом хворих на групи. Грунтуючись на їх даних, поділили на три групи, і частоти випадків, с функцій.

У хворих I групи (три-чотири рази на місяць) випадки. Припадкам психо-сенсорного типу. вираження судорог в од

При нейропсихологічних легкі мовні порушення, лептогенного вогнища.

Дані нейропсихологічних ЕЕГ даними. На електр чітко окреслене вогнище

При психопатологічній пам'яті (п'ять осіб) шення у вигляді підвищення дуже різко виражені у особи.

У хворих II групи поєднання психомоторних ксизмів з генералізованими припадками. В структурі осередковий компонент 300 на добу. Порушення 15 осіб (мова, праксис, ження пам'яті, уповільнення процесів. Емоційна цюючих — чотири особи)

До III групи (24 осіб) дієтної епілепсії. І денними судорожними епілептичними статусами по кілька діб, психомоторний компонент осередковий компонент ромування мовні розлади (тологія). Порушення нейропсихологічному дторна афазія, порушен

леного вивчення деяких психічних процесів був застосований ряд методик експериментально-психологічного дослідження [1, 7]. З метою визначення вогнищового ураження головного мозку використовувались деякі методики нейропсихологічного дослідження [4].

Під нашим наглядом були хворі, піддані оперативному лікуванню — видаленню епілептогенного вогнища (резекція скроневої доли, субпіальне відсмоктування ділянок кори). Всі хворі до операції безуспішно одержували інтенсивне протисудорожне лікування.

Всього обстежено 61 хворого, з них 27 жінок і 34 чоловіків. Вік їх коливався від 14 до 44 років. Давність захворювання — від 2 до 20 років. Етіологічні фактори: травма — 28, нейроінфекція — 24. У дев'яти хворих причину захворювання з'ясувати не вдалося. Працюючих — 7 осіб.

Більшість дослідників при клінічному аналізі користуються розподілом хворих на групи, залежно від тяжкості перебігу захворювання. Грунтуючись на їх даних, всіх хворих, що були під наглядом, ми розподілили на три групи, залежно від давності захворювання, характеру і частоти випадків, ступеня порушення інтелектуально-мнестичних функцій.

У хворих I групи (сім осіб) відзначені одиотипні відносно рідкі (три-чотири рази на місяць), генералізовані, абортівні, психомоторні випадки. Припадам передували аури вегетативно-вісцерального, психо-сенсорного типу. В структурі випадків відзначалось переважне вираження судорог в одній половині тіла, жувальні рухи.

При нейропсихологічному дослідженні у двох хворих виявлено легкі мовні порушення, що свідчать про лівосторонню локалізацію епілептогенного вогнища.

Дані нейропсихологічних досліджень збігалися з клінічними та ЕЕГ даними. На електроенцефалограмі в цих випадках було виявлено чітко окреслене вогнище епілептогенної активності.

При психопатологічному дослідженні виявлено незначне зниження пам'яті (п'ять осіб) та інтелекту (дві особи). Емоціональні порушення у вигляді підвищеної дратливості, емоціональної лабільності не дуже різко виражені у двох хворих. Працювало з перервами три особи.

У хворих II групи (30 осіб) в динаміці хвороби спостерігалось поєднання психомоторних, галюцинаторно-вісцеро-вегетативних пароксизмів з генералізованими, абортівними, малими джексоновськими випадками. В структурі випадків у всіх випадках було відзначено осередковий компонент. Частота випадків від трьох на тиждень до 300 на добу. Порушення осередкових коркових функцій відзначено у 15 осіб (мова, праксис). У всіх хворих цієї групи зареєстровано зниження пам'яті, уповільнення темпу мислення, утруднення інтелектуальних процесів. Емоціональні розлади виявлені у половини хворих. Працюючих — чотири особи.

До III групи (24 особи) входили хворі з найбільш тяжкою прогресивною епілепсією. Ця група характеризувалась дуже частими щоденними судорожними випадками, що нерідко проходили серіями, епілептичними статусами, паморочним станом свідомості, який тривав по кілька діб, психомоторними пароксизмами. У 17 хворих виявлено осередковий компонент в структурі випадків (різні види аури, скороминущі мовні розлади, рухові і чутливі випадання, вегетативна патологія). Порушення коркових функцій осередкового характеру при нейропсихологічному дослідженні виявлені у 20 осіб (амнестична, моторна афазія, порушення праксиса, письма і читання). У всіх хворих

цієї групи при дослідженні було виявлено грубе зниження пам'яті, явища недоумства, афективні розлади (тяжкі дисфорії, дратливість), в'язкість мислення. Хворі цієї групи не працювали, часто потрапляли на лікування до психіатричної лікарні.

Отже, наші спостереження показують, що психічні порушення тим грубіші, чим більш тяжкий перебіг захворювання: вони більше виявлені у хворих з тривалим перебігом захворювання, частими судорожними випадками, психомоторними пароксизмами, паморочними розладами свідомості.

Таблиця 1
Динаміка інтелектуально-мнестичних порушень після різних хірургічних втручань

Операція	I група					II група					III група				
	Кількість хворих	Поліпшення	Без змін	Погіршення	Працюють	Кількість хворих	Поліпшення	Без змін	Погіршення	Працюють	Кількість хворих	Поліпшення	Без змін	Погіршення	Працюють
Резекція скроневої долі	4	4	—	—	4	14	8	6	—	6	12	6	4	2	4
Субпіальне відсмоктування кори	3	2	1	—	2	10	7	4	—	3	6	—	2	4	—
Комбінована: резекція + субпіальне відсмоктування	—	—	—	—	—	6	3	1	1	1	6	—	6	—	—
Всього	7	6	1	—	6	30	18	11	1	10	24	6	12	6	4

Пристаюючи до характеристики післяопераційного періоду, необхідно відзначити, що віддалені результати хірургічного лікування хворих оцінювались строком від одного до чотирьох років.

В найближчому післяопераційному періоді у семи хворих відзначались розлади свідомості з руховим неспокоєм за типом аментивно-деріліозного. В ряді випадків (13 осіб) відповідно ділянці зруйнування відзначені знову виниклі нейропсихологічні синдроми чи поглиблення колишніх (нюхові, смакові, зорові галюцинації, явища апраксії, моторної, сенсорної і амнестичної афазії, порушення читання, письма, лічби). Згадані симптоми, як правило, протягом одного-двох тижнів зникали і були зумовлені об'ємом і локалізацією операції (основна маса ускладнень в післяопераційний період припадала на операції, зроблені в лівій гемісфері). Слід відзначити, що у кількох хворих III групи з низькими компенсаторними можливостями ці порушення зберігались протягом більш тривалого часу (до одного року). У третини оперованих хворих після операції виникали емоціональні порушення (ейфорія, легка депресія, астения, злобність, дратливість), що зберігались від одного місяця до двох років.

Отже, найближчий післяопераційний період характеризувався гострими психічними і неврологічними розладами, зумовленими тяжкістю оперативного втручання.

При оцінці результатів хірургічного лікування ми враховували відсутність чи зменшення випадків, регрес психічних розладів і соціальну реадaptaцію хворих. Вказані показники відображені в табл. 1 і 2.

Як видно з даних, наведених, випадки припинились у порівняно рідше і не супроводжували осіб відзначено поліпшення інтелектуальної сфери. І лише у одній хворій з боку психіки не було жодних змін. Працюють навчаться в технікумі. І займаються домашнім господарством.

Динаміка кількості

Операція	I група		
	Кількість хворих	Припинення випадків	Зменшення
Резекція скроневої долі	4	3	1
Субпіальне відсмоктування кори	3	1	2
Комбінована: резекція + субпіальне відсмоктування	—	—	—
Всього	7	4	3

Отже, у хворих I групи після операції відзначено видалення епілептичних випадків і поліпшення психічного стану хворого.

В II групі після операції замість випадків епілепсії відзначено поліпшення дихання, серцебиття і змінилась їх структура: зникли абортівні, у деяких хворих обличчя, без втрати свідомості і психомоторних порушень, та їх структурні порушення інтелектуальної сфери, мови і праксису. У хворих, що виявилось у стані, що виявилось у стані мислення і зниженні пам'яті. 11 осіб психічний статус після операції повернувся до норми, працює, повернулось до роботи, займається домашнім господарством.

Із 24 хворих III групи після операції відзначено значно рідше, ніж до операції, випадки судорожних приступів. У одного хворого частота їх залишилась

Як видно з даних, наведених у цих таблицях, серед хворих I групи випадки припинились у п'яти осіб. У двох вони стали виникати значно рідше і не супроводжувались судорожним компонентом. У шести осіб відзначено поліпшення в інтелектуально-мнестичній чи емоційній сфері. І лише у одного хворого, оперованого рік тому, поліпшення з боку психіки не відзначено, незважаючи на зменшення кількості випадків. Працюють після операції п'ять осіб. Один працює і навчається в технікумі. І лише одна хвора з цієї групи продовжує займатися домашнім господарством.

Таблиця 2

Динаміка кількості випадків після хірургічних втручань

Операція	I група					II група					III група				
	Кількість хворих	Припинення випадків	Зменшення	Без змін	Працюють	Кількість хворих	Припинення випадків	Зменшення	Без змін	Працюють	Кількість хворих	Припинення випадків	Зменшення	Без змін	Працюють
Резекція скроневої доли	4	3	1	—	4	14	8	6	—	6	12	1	8	3	4
Субпіальне відсмоктування кори	3	1	2	—	2	10	2	7	1	3	6	—	5	1	—
Комбінована: резекція + субпіальне відсмоктування	—	—	—	—	—	6	1	4	1	1	6	—	6	—	—
Всього	7	4	3	—	6	30	11	17	2	10	24	1	19	4	4

Отже, у хворих I групи з найбільш сприятливим перебігом захворювання видалення епілептогенного вогнища привело до припинення випадків і поліпшення психічних функцій, за винятком одного хворого.

В II групі після операції випадки припинились у 11 осіб. У деяких замість випадків виникали пароксизми запаморочення, утруднення дихання, серцебиття. У 17 осіб кількість випадків зменшилась і змінилась їх структура: замість великих судорожних випадків з'явилися абортівні, у деяких відзначались односторонні судороги кінцівок, обличчя, без втрати свідомості. Зменшилась кількість вісцеро-вегетативних і психомоторних пароксизмів. У решти двох хворих кількість випадків та їх структура залишалась без змін. Поліпшення пам'яті, оживлення інтелектуальних процесів, нормалізація емоціональних порушень, мови і праксиса настало у 18 хворих. Погіршення психічного стану, що виявилось у більш сповільненому, ніж до операції, темпі мислення і зниженні пам'яті, відзначено у одного хворого. У решти 11 осіб психічний статус залишився таким самим. Після операції до праці повернулось дев'ять осіб, відновив заняття в технікумі один хворий, домашнім господарством займається решта 20 осіб.

Із 24 хворих III групи у 19 осіб випадки стали повторюватися значно рідше, ніж до операції, змінився також характер перебігу випадків: судорожні прояви стали менш вираженими і більш короткими. У одного хворого випадки повністю припинились, у решти чотирьох частота їх залишалась без змін. Поліпшення пам'яті відзначено

у шести хворих. У 11 хворих настало значне поліпшення в емоціональній сфері — майже зникли дисфорії. Уповільнений темп мислення, утруднення інтелектуальних процесів, зниження пам'яті більш виражені, ніж у доопераційний період і відзначені у шести хворих. Приступили до роботи на виробництві чотири особи, решта знаходиться вдома.

Висновки

1. Аналіз клініко-психопатологічних картин при епілепсії свідчить про те, що їх вираження перебуває в прямій залежності від тяжкості перебігу і давності захворювання.

2. Після операції з приводу вогнищевої епілепсії, поліпшення в психічному стані відзначено у половини хворих з легкою і середньою тяжкістю захворювання (лише шість чоловік зараховано до III групи), функціональною цілісністю клітин головного мозку, здатністю до мобілізації їх компенсаторних можливостей, де видалення чи зруйнування епілептогенного вогнища привело до припинення чи зменшення та зміни характеру випадків.

Аналіз випадків без змін і з погіршенням в інтелектуально-мнестичній сфері (незважаючи на зменшення кількості випадків і зміну їх структури) свідчить про глибокі дезінтегративні процеси, значне органічне ураження головного мозку в доопераційному періоді.

3. Чітка залежність вираження клініко-психопатологічних картин та ефекту оперативного втручання від тяжкості і давності захворювання може свідчити про домінуючу роль випадків у розвитку змін особи, що властиво хворим на епілепсію.

4. У хворих на скроневу епілепсію ми виявили ряд чітких нейропсихологічних синдромів, що відповідають тій чи іншій локалізації процесу. Виявлені порушення підтверджують дані про локалізацію епілептичного вогнища, зареєстровані в клініці.

Зміни, встановлені при нейропсихологічному дослідженні, також залежать від тяжкості перебігу захворювання: у хворих I групи епілептогенне вогнище виявляється переважно електроенцефалографічно, в II і III групах у визначенні осередку значна роль належить нейропсихологічному методу.

5. Одержані дані підтверджують необхідність більш раннього і більш радикального оперативного втручання при епілепсії.

Література

1. Зейгарник Б. В.—В сб.: Вопросы экспер. патопсихологии, М., 1965.
2. Земская А. Г.—В сб.: Матер. V Всес. съезда невропатол. и психiatr., М., 1969.
3. Коновалов Ю. В.—В сб.: I сессия нейрохирург. совета, Л., 1937.
4. Лурія А. Р.—Высшие корковые функции человека, М., 1969.
5. Расин С. Д.—Клиника и лечение эпилепсии, К., 1968.
6. Ромоданов А. П., Расин С. Д., Рябokonь Н. С., Божек В. П.—В сб.: Матер. V Всес. съезда невропатол. и психiatr., М., 1969.
7. Рубинштейн С. Я.—Экспер. методики патопсихологии, М., 1970.
8. Сигуа О. А.—Клиника и лечение эпилепсии, К., 1968.
9. Стемпень Л., Бидзински Е., Бача Т.—Височная эпилепсия и ее хирургическое лечение, К., 1970.
10. Угрюмов В. М.—Вопросы нейрохирургии, 1968, 4, 9.
11. Угрюмов В. М., Лубенский Е. Г., Калинин С. С., Качаев В. Л., Дубикайтис В. В.—Диагностика и хирургическое лечение травматической эпилепсии, Л., 1967.
12. Шапиро Л. С.—Эпилепсия, Омск, 1967, 5.
13. Шефер Д. Г.—В сб.: Матер. I конфер. невропатол. Закавказ. республик, Баку, 1967.
14. Пенфилд В.—Вопросы нейрохирургии, 1956, 1, 3.

Надійшла до редакції
21.V 1971 р.

ЗМІНА РОЗМІРІВ НЕ В ДИНА НА ЗАГАЛЬНЕ

З. Я. Ткач

Сектор молекулярної
і в

Відомо, що іонізуюча нованості біохімічних про

Одним з морфологічних процесів у клітині є її роння до об'єму цитоплазми

Для тканин кожного коливаться в певних млення організму [1—3, 2 різко змінюються [4—5, 1

Оскільки шлунково-ки в реакцію на опроміненн стежити в сплетеннях шлу мо-ядерні відношення в нувши при цьому увагу і ладів.

Досліди проведені на д тварин одноразово тотально оп вляли в різні строки після о використано 26 тварин.

Гістологічні препарати за менти імпрегнували солями ср бували за Шпільмейером.

На площинних зрізах у в мікрометра у світловому мікро перечного діаметрів нервових

У кожної тварини вимірн в одиницях окуляр-мікрометра.

Беручи до уваги багатов ченні їх товщини, ми гадали, з меншими похибками при об

Площу клітин та ядер велика напіввісь еліпса b — мал

Площу цитоплазми обчис Для того щоб цифрові дані цитоплазми до площі ядра.

При вивченні експеримові структури шлунка д мінення.

Так, через 1 год після клітин та їх ядер показав Клітини рівномірно змени ним діаметром. Відношен (див. таблицю). У зв'язку

7. Фізіологічний журнал № 3

ЗМІНА РОЗМІРІВ НЕРВОВИХ КЛІТИН СПЛЕТЕНЬ ШЛУНКА В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ РЕАКЦІЇ НА ЗАГАЛЬНЕ РЕНТГЕНІВСЬКЕ ОПРОМІНЕННЯ

З. Я. Ткаченко, Н. П. Ситнянська

Сектор молекулярної біології і генетики Інституту мікробіології
і вірусології АН УРСР, Київ

Відомо, що іонізуюча радіація викликає значні зрушення координатності біохімічних процесів у клітинах опромінених тварин.

Одним з морфологічних показників інтенсивності метаболічних процесів у клітині є її розмір (об'єм клітини, ядра та його відношення до об'єму цитоплазми).

Для тканин кожного виду тварин цитоплазма-ядерні відношення коливаються в певних межах, що характеризує фізіологічні відправлення організму [1—3, 21]. При неадекватних впливах ці показники різко змінюються [4—5, 11, 16].

Оскільки шлунково-кишковий тракт одним з перших залучається в реакцію на опромінення [9, 12, 13, 14, 17], становило інтерес простежити в сплетеннях шлунка розміри клітин і встановити їх цитоплазма-ядерні відношення в динаміці розвитку променевої хвороби, звернувши при цьому увагу і на стан нервових волокон та кінцевих приладів.

Досліди проведені на ділянках стінки шлунка кроликів. Експериментальних тварин одноразово тотально опромінювали на апараті РУМ-3 в дозі 1400 р і умертвляли в різні строки після опромінення (1 год, 1, 3, 5—10 діб). Всього в досліді використано 26 тварин.

Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном і еозинном. Нервові елементи імпрегнували солями срібла з наступним золотінням. М'якушеві волокна фарбували за Шпільмейером.

На площинних зрізах у вузлах сплетень шлунка з допомогою лінійного окуляр-мікрометра у світловому мікроскопі були проведені вимірювання поздовжнього і поперечного діаметрів нервових волокон та відповідно їх ядер.

У кожної тварини вимірювали по 100 нервових клітин. Розрахунки проводили в одиницях окуляр-мікрометра.

Беручи до уваги багатокутну форму нервових клітин і складність у визначенні їх товщини, ми гадали, що цитоплазма-ядерні відношення будуть представлені з меншими похибками при обчисленні у зрізі площі клітини та ядра.

Площу клітин та ядер визначали за формулою еліпса $S = 3,14 ab$ (де a — велика напіввісь еліпса b — мала напіввісь).

Площу цитоплазми обчислювали відніманням площі ядра від площі клітини. Для того щоб цифрові дані були більше одиниці, обчислювали відношення площі цитоплазми до площі ядра.

При вивченні експериментального матеріалу встановлено, що нервові структури шлунка дуже рано залучаються до реакції на опромінення.

Так, через 1 год після радіаційного впливу вимірювання діаметрів клітин та їх ядер показало, що нервові клітини зазнавали стиснення. Клітини рівномірно зменшились як за поздовжнім, так і за поперечним діаметром. Відношення $a:b$ в клітині становило 1,8, а в ядрі 2 (див. таблицю). У зв'язку з тим, що площа ядра зменшилась більше,

ніж площа цитоплазми, цитоплазмоядерні відношення зросли щодо контролю (рис. 1).

Відповідно до цього відзначені й морфологічні зміни. Клітини проявляли підвищену спорідненість до срібла. Ядра у більшій частині клітин зсунуті до периферії. Волокна змінені. М'якушеві — інтенсивно імпрегнувались з явищами напливу, в безм'якушевих — варикозні потовщення за ходом осевого циліндра. Частіше ніж у нормі солями срібла виявлялись перичелюлярні апарати. Як правило, їх кінцеві відділи не відрізнялись від норми. Проте, в претерміналях були помітні варикозні потовщення і дисхромія.

Таблиця розрахунку площі цитоплазми і ядер нервових клітин сплетень шлунка. Загальне рентгенівське опромінення. Доза 1400 р

Період дослідження	Діаметр клітин, мк			Діаметр ядер, мк			S клітини, мк	S ядра, мк	S цитоплазми, мк	S цитоплазми:S ядра
	a	b	a:b	a	b	a:b				
Норма	12,7	7,4	1,7	4,4	3,6	1,2	295,1	49,7	254,4	4,9
1 год після опромінення	8,25	4,6	1,8	3,2	1,6	2	119,2	16,1	103,1	6,4
1 доба після опромінення	9,25	5,95	1,5	5,45	3,9	1,4	171,36	66,7	104,6	1,6
3—5 діб після опромінення	9,1	5,6	1,6	4,4	2,4	1,8	160	33,1	126,9	3,8
7 діб після опромінення	5,8	4,2	1,3	3,1	1,8	1,7	86,5	17,5	69	3,8
10 діб після опромінення	7,2	5,9	1,2	4,6	2,3	2	133,4	33,2	100,1	3

Наприкінці доби нервові клітини помітно збільшились. Проте за величиною вони не досягали норми. Відношення діаметрів клітин 1,5, ядер — 1,4. Привертало увагу, що в порівнянні з попереднім строком дослідження площа ядра збільшилась у чотири рази, тоді як площа цитоплазми майже не змінилась, тому й цитоплазма-ядерні відношення зменшились.

Дані каріо- і цитометричних вимірювань узгоджуються з морфологічними змінами, виявленими при перегляді гістологічних препаратів. Невелика частина нервових клітин сплетень шлунка перебувала в стані гідропічного набрякання, тоді як інші продовжували зазнавати стиснення. З'явилися нейрони у крайньому ступені гіпераргірофілії витягнутої або багатокутної форми з перичелюлярним набряком. У деяких м'якушевих волокнах збільшились напливи нейроплазми, в мієліновій оболонці з'явилися вакуолі. У безм'якушевих волокнах крім варикозних потовщень траплялись ділянки волокон з розщепленням осевого циліндра на фібрили. У сплетеннях відзначалась проліферація гліальних клітин.

Незважаючи на те, що в окремих нервових клітинах та їх відростках наростали дистрофічні зміни, в цілому нервові структури сплетень шлунка за морфологічними ознаками були у кращому стані, ніж у попередній строк обслідування експериментального матеріалу.

На третю—п'яту доби після опромінення процес стиснення нейронів знову почав прогресувати. Зменшились поперечні ділянки клітин і ядер, що приводило до появи витягнутих форм. Відношення діаметрів клітин становило 1,6, ядер 1,8. Привертало увагу, що ядра зазнавали більш істотного стиснення, ніж цитоплазма, тому цитоплазма-ядерні відношення збільшились.

Проведені нейрогістологічні дослідження підтвердили це спостере-

ження. У нервових сплетеннях логічного процесу, що змінюється за типом піку, зменшились за розміром потовщені нитки. Ядра окремих клітин зморщились, клітини втратили зв'язок з рибонуклеїновими нитками. Також зменшувались зрізні площі клітин.

На сьому добу в променевої хвороби в клітинах та їх ядра ще зменшувались, змінювались діаметри клітин.

Рис. 1. Графічне зображення відношень у нервових клітинах шлунка. Рентгенівське опромінення дозою 1400 р.

По горизонталі — час після опромінення, по вертикалі — відношення площі цитоплазми до площі ядра в умовних одиницях.

Відносне рівномірне збільшення цитоплазми-ядерних відношень.

Морфологічні спостереження особливо характерні для сплетень траплялись виникли раніше, після опромінення до загибелі (рис. 2). Поодинокі волокна деяких волокон зберігали зв'язок з рибонуклеїновими нитками.

Слід відзначити, що в сплетеннях шлунка спостереження приладах з реактивним фарбником навіть без видимих змін.

Десята доба після опромінення при сублетальних дозах.

Проведені вимірювання показали, що клітини збільшились, а також зменшились, а також зменшились, а також зменшились.

У зв'язку з відношеннями цитоплазми-ядерних відношень.

Виявлено кореляцію між розмірами нервових клітин і їх ядрами в цих препаратах.

Відмітною особливістю нервових клітин є наявність характерних для попереднього строку.

У клітинах, що перебували в стані цитоплазми вакуолізованої, в центральній частині клітини вивернувся вигляд розмитого тофоблі.

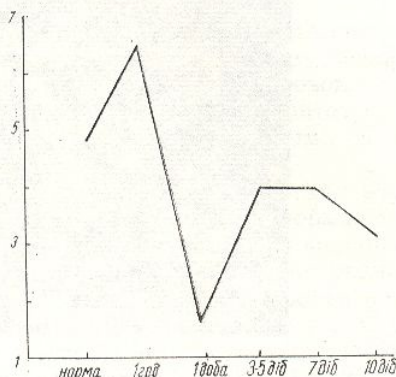
Меншу частину сплетень становили ознаками дистрофічних змін.

ження. У нервових сплетеннях було чітко виражене наростання патологічного процесу, що виник раніше. Диференційовані нервові клітини змінені за типом пікнозу, іноді гідропічного переродження. Клітини зменшились за розміром, деякі настільки витягнулись, що нагадували потовщені нитки. Ядра відповідно повторювали форму клітини. Поодинокі клітини зморщувались, відламані відростки лежали в оточуючій клітині тканині. Малодиференційовані клітини типу нейробластів також зменшувались за розміром, перичелюлярні простори розширились.

На сьому добу в період розпаду променевої хвороби нервові клітини та їх ядра ще зменшились. Відношення діаметрів клітин 1,3, ядер 1,7.

Рис. 1. Графічне зображення цитоплазма-ядерних відношень у нервових клітинах сплетень шлунка. Рентгенівське опромінення в дозі 1400 р.

По горизонталі — час після опромінення, по вертикалі — відношення площі цитоплазми до площі ядра в умовних одиницях.



Відносне рівномірне зменшення площі цитоплазми і ядра не змінили цитоплазма-ядерних відношень.

Морфологічні спостереження підтвердили цифрові дані. Для цього строку особливо характерне стиснення нейронів, незважаючи на те що в сплетеннях траплялись різноманітні зміни. Патологічні процеси, що виникли раніше, посилювались і приводили частину нервових клітин до загибелі (рис. 2). У вузлах відзначались зморщені нервові клітини. Поодинокі волокна як м'якушеві, так і безм'якушеві, гинули. Від деяких волокон зберігались обтануті фрагменти і пилевидні частини.

Слід відзначити, що поряд з деструктивними процесами у сплетеннях шлунка спостерігались нервові клітини, їх відростки і кінцеві прилади з реактивними, початковими процесами дистрофічних змін і навіть без видимих відхилень від норми.

Десята доба після опромінення — крайній строк життя тварини при сублетальних дозах рентгенівського опромінення.

Проведені вимірювання показали, що діаметри клітин та їх ядер збільшились, а також розширилась і їх площа. Відношення діаметрів у клітині 1,2, а в ядрі — 2.

У зв'язку з відносно рівномірним збільшенням тіла клітин і ядер цитоплазма-ядерні відношення істотно не змінились.

Виявлено корелятивний зв'язок між результатами вимірювання нервових клітин і їх ядер та світлооптичним дослідженням гістологічних препаратів.

Відмітною особливістю цього строку була різка втрата спорідненості нервових клітин до срібла. Гомогенізація цитоплазми і ядра, характерна для попередніх строків дослідження, змінилась плазмолізом.

У клітинах, що перебувають у крайньому ступені гіпоаргірофілії, цитоплазма вакуолізована, контури клітин нечіткі. У клітинах I типу в центральній частині цитоплазми нейрофібрилярний апарат імпрегнувався у вигляді розмитої сіточки. Відростки клітин також були аргентофобні.

Меншу частину становили гіпераргірофільні клітини з різними ознаками дистрофічних і деструктивних процесів. Водночас у сплетен-

нях траплялись муміфіковані нервові клітини і гинучі волокна. Проте масової загибелі нервових структур не відзначено. Поряд з типовими картинами дегенеративних змін, навіть у період до загибелі тварини, у сплетеннях спостерігались нервові клітини і волокна, мало змінені



Рис. 2. Нервові клітини вузла аурбахівського сплетення шлунка. Різка гіпераргірофілія нейронів і деструкція їх відростків. Сьома доба після опромінення. Імпрегнація сріблом. Ок. 10, об. $\times 40$.

у морфологічному відношенні. Аналогічні дані описані в літературі щодо інших відділів нервової системи при іонізуючих впливах [6, 10].

Крім наростаючих регресивних змін у нервових сплетеннях відзначені явища компенсаторно-відновних процесів, які проявлялись у проліферації глії, збільшенні кількості дендритичних відростків. Надлиш-



Рис. 3. Вузол аурбахівського сплетення шлунка. Розрослі дендритичні відростки нервових клітин утворюють гіперіннерваційне поле.

Десята доба після опромінення. Імпрегнація сріблом. Ок. 10, об. $\times 40$.

кова кількість відростків в окремих випадках була настільки великою, що, переплітаючись, вони утворювали гіперіннерваційні ділянки у вигляді сітководних утворень, розташованих у місцях гинучих нервових клітин або поблизу від них (рис. 3).

Обговорення

Дослідження експериментальними, гістологічними, що загальне опромінення шлунка стиснення ней-

Так, уже через 1 год п значно зменшились щодо

У зв'язку з тим, що в ся переважно в ядрі [1], а більшого стиснення, ніж при іонізуючих впливах зі систему клітини. Одержаностями з цього питання [4]

Через добу після закінчення процесу. Діаметри клітин особливо різко розширилися строком вона збільшилась мірами не досягли норми фологічна характеристика них процесів у ній. Ці спостереження з даними, одержаними

Реакції виявлених змін в стані тварин.

Проте, збільшення ядра, ймовірно, недостатнім, щоб у подальші строки після опромінення поступове зменшення плазми-ядерні відношення

На десяту добу після опромінення шлунка знову зросли й їх кількість нервових клітин і диференційованих клітин на сітці.

Проте, збільшення радіаційних умов, за наших відновних процесів, а стає видимо, внаслідок радіації нейронів відповідає лізису

1. Одноразове загальне опромінення викликає в нервових клітинах чітку картину морфологічної характеристики хвороби.

2. Різке збільшення клітин, очевидно, свідчить про збільшення клітин.

3. При загибелі тварин шлунка не відбувається у сплетеннях спостерігаються

Обговорення результатів досліджень

Дослідження експериментального матеріалу, проведене цитометричними, гістологічними і нейрогістологічними методами, показало, що загальне опромінення тварин в дозі 1400 p викликало у сплетеннях шлунка стиснення нейронів.

Так, уже через 1 год після опромінення діаметри клітин та їх ядер значно зменшились щодо норми.

У зв'язку з тим, що в нервових клітинах синтез білка здійснюється переважно в ядрі [1], а ядро в умовах даного експерименту зазнає більшого стиснення, ніж цитоплазма, можна зробити висновок, що при іонізуючих впливах значні зміни припадають на білок-синтезуючу систему клітини. Одержані дані узгоджуються з літературними відомостями з цього питання [8, 15 19, 20].

Через добу після закінчення експерименту у більшій частині нервових клітин сплетень шлунка спостерігалась тенденція до нормалізації процесу. Діаметри клітин і, особливо, ядер, значно збільшились. Особливо різко розширилась площа ядра. У порівнянні з попереднім строком вона збільшилась у чотири рази. Проте клітини за своїми розмірами не досягли норми. Збільшення розміру ядра і загальна морфологічна характеристика стану клітин свідчили про посилення обмінних процесів у ній. Ці спостереження перебувають у повній відповідності з даними, одержаними біохімічними методами [7].

Реакція виявлених змін була фазового характеру і збігалася з клінічним станом тварин.

Проте, збільшення ядра і цитоплазми як прояв компенсаторної можливості відновлення порушеного синтезу білків у клітинах виявилось недостатнім, щоб подолати патологічний процес, який виник. У дальші строки після опромінення (третья, п'ята, сьома доби) спостерігали поступове зменшення клітин та їх ядер, причому, ядро подовжувало зазнавати більшого стиснення, ніж цитоплазма, тому цитоплазма-ядерні відношення наростали.

На десяту добу після опромінення (у період до загибелі тварин) у сплетеннях шлунка знову збільшились діаметри нервових клітин, ядер, а, отже, зросли й їх площі. Привертала увагу різка втрата здатності нервових клітин імпрегнуватися солями срібла. У цитоплазмі диференційованих клітин слабо імпрегнувалась тільки нейрофібрилярна сітка.

Проте, збільшення розмірів нервових клітин у цих експериментальних умовах, за нашими даними, не є результатом компенсаторно-відновних процесів, а становить гідропічне набрякання, яке виникає, видимо, внаслідок радіаційної інтоксикації. Виявлена аргентофобія нейронів відповідає лізису ендоплазматичного ретикулуму клітини [18].

Висновки

1. Одноразове загальне рентгенівське опромінення кроликів дозою 1400 p викликає в нервових сплетеннях шлунка процес стиснення нейронів. Виявлена чітка кореляція між розмірами нервових клітин ядер і морфологічною характеристикою їх стану у динаміці променевої хвороби.

2. Різке збільшення розмірів ядра через добу після опромінення, очевидно, свідчить про збережені компенсаторні можливості нервових клітин.

3. При загибелі тварин повного зруйнування нервових структур шлунка не відбувається. Водночас з ураженням і загибеллю клітин у сплетеннях спостерігаються репаративні процеси.

Література

1. Бродский В. Я.—Трофика клетки, М., «Наука», 1966.
2. Вермель Е. М.—В сб.: Рост животных, М.—Л., Биомедгиз, 1935, 107.
3. Виб К. Г.—Цитология, 1961, III, 2, 137.
4. Гейнсман Ю. Я.—Цитология, 1966, VIII, 3, 348.
5. Канторова В. И.—Радиобиология, 1966, 6, 3, 434.
6. Карупу В. Я.—Нервы печени и их реактивные свойства, К., «Наукова думка», 1967.
7. Керова Н. И., Антоненко С. Г.—В сб.: Вопросы радиологии, Минск, 1969.
8. Кузин А. М.—Радиационная биохимия, М., 1962.
9. Лебедев Б. И.—Нервный аппарат желудочно-кишечного тракта при поражении радиоактивным стронцием. Автореф. дисс., М., 1960.
10. Манина А. А.—Лучевые поражения и восстановит. процессы в центр. нервн. сист., М., «Медицина», 1964.
11. Минаев П. Ф., Канторова В. И., Логвинова О. Ф., Миронова А. М., Чухрова А. И.—В сб.: Биопизика и радиобиология, в. 2, К., «Наукова думка», 1968, 2, 62.
12. Португалов В. В.—В кн.: Н. А. Краевский—Очерки патол. анат. лучевой болезни, М., «Медгиз», 1957.
13. Рахматуллин З. Х.—В сб.: Тез. VII Всес. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, Тбилиси, 1966, 445.
14. Рыжов А. И.—Морфология нервного аппарата пищеварительной трубки морских свинок при облучении из бетатрона 25 мэв. Автореф. дисс., М., 1960.
15. Рыжов А. И.—В сб.: Тез. докл. научн. конф. морфол. Восточной Сибири, Иркутск, 1961, 276.
16. Скворцова Р. И., Канторова В. И., Логвинова О. Ф.—В сб.: III Всес. конфер. по биохимии нервной системы, Ереван, 1963, 607.
17. Файн С. И.—В сб.: Труды Ин-та рентгенол., радиол. и онкол. МЗ УССР, 1962, 2-3, 318; 514.
18. Ференц А. И.—Радиобиология, 1970, 4.
19. Шабадаш А. Л., Аграчева Н. Д., Зеликина Т. И.—Радиобиология, 1962, 2, 1, 105.
20. Шабадаш А. Л., Зеликина Т. И., Аграчева Н. Д.—ДАН СССР, 1959, 128, 6, 1290.
21. Hertvig—Цит. за [5].

Надійшла до редакції
1.II 1972 р.

CHANGE IN SIZES OF STOMACH PLEXUS NERVOUS CELLS IN DEVELOPMENT DYNAMICS OF RESPONSES TO TOTAL X-RAY IRRADIATION

Z. Ya. Tkachenko, N. P. Sytnyanskaya

Sector of Molecular Biology and Genetics, Institute of Microbiology and Virology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The investigations carried out showed that single X-ray irradiation of rabbits in a dose of 1400 R results in the stomach plexi in a strict correlation between the sizes of nervous cells, nuclei and morphological characteristic of their state in dynamics of irradiation sickness. Simultaneously with injury and death of the neurons reparative processes are detected in the plex.

ДЕЯКІ ГІСТОМОРФ В МІОКАРДІ

Всесоюзний ін
поліме

Питання серцево-суд
в структурі захворюванн
позначається на функції
тільки до втрати працезд
ків. Однак факти, які сп
з'ясовані.

Зараз різко пошири
хімічних речовин, як в ум
Особливо підвищилась п
них речовин, які застосо
сту рослин — пестицидів.

В літературі є повідс
пінен) викликають пору
тиск, змінюють ЕКГ [16, 1

У деяких працях на
міну, окислювально-відно
ної фосфатази, дегенера
отруєнні ДДТ, ПХП, алдр

Нами раніше була
умовах гострого дослід

Метою цієї роботи
цевий м'яз в умовах хро

Ми вивчали морфологіч
рин) вагою 130—150 г, які за
на протязі одного, трьох, чо
4,25 мг та 3,5 мг/кг ваги щ
групі контрольних тварин, які

Одразу ж після розтину
за гістотопографічною методи
смужки занурювали в петроле
температурному холодильнику
ратурі —10° — —14°С для да
стона [17]. Решту матеріалу
шах Шабадаша та Карнуа.
стаючої міцності та заливали п

¹ Дози дещо більші ре
дуктах споживання), оскільки

ДЕЯКІ ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В МІОКАРДІ ПРИ ХІМІЧНОМУ ОТРУЄННІ ДДТ І ПОЛІХЛОРПІНЕНОМ

С. І. Іванова

*Всесоюзний інститут гігієни і токсикології пестицидів,
полімерних та пластичних мас, Київ*

Питання серцево-судинної патології досі займають перше місце в структурі захворювання населення. Порушення серцевої діяльності позначається на функції всіх внутрішніх органів і може приводити не тільки до втрати працездатності, але й нерідко до смертельних випадків. Однак факти, які сприяють розвитку цієї патології, ще не досить з'ясовані.

Зараз різко поширились контингенти людей, які зазнали впливу хімічних речовин, як в умовах своєї повсякденної праці, так і в побуті. Особливо підвищилась потенціальна небезпека дії на організм хімічних речовин, які застосовуються в сільському господарстві для захисту рослин — пестицидів.

В літературі є повідомлення, що дильдрин, ДДТ, ПХП (поліхлорпінен) викликають порушення ритму серця, знижують артеріальний тиск, змінюють ЕКГ [16, 18].

У деяких працях наведені дані про порушення вуглеводного обміну, окислювально-відновних процесів, пригнічення активності лужної фосфатази, дегенеративні зміни в серцевому м'язі при гострому отруєнні ДДТ, ПХП, алдрином [3, 9, 10, 12].

Нами раніше була описана кардіотоксична дія ДДТ та ПХП в умовах гострого дослідження [7].

Метою цієї роботи було дослідження дії цих препаратів на серцевий м'яз в умовах хронічного експерименту.

Методика досліджень

Ми вивчали морфологічні та гістохімічні зміни в міокарді білих щурів (46 тварин) вагою 130—150 г, які зазнавали дії ДДТ та поліхлорпінену в дозі 1/100 ЛД₅₀¹ на протязі одного, трьох, чотирьох місяців (тваринам вводили *per os* відповідно 4,25 мг та 3,5 мг/кг ваги щодня). Такі ж дослідження були проведені паралельно на групі контрольних тварин, яким не вводили цих препаратів.

Одразу ж після розтину у піддослідних щурів вилучали кілька смужок серця за гістотопографічною методикою, запропонованою Вайлем (1960). Незафіксовані смужки занурювали в петролейний ефір при температурі —20° — —40° С в низькотемпературному холодильнику на 10—15 хв, а потім різали в кріостаті при температурі —10° — —14° С для дальшого виявлення сукциндегідрогенази за методом Берстона [17]. Решту матеріалу фіксували в 10%-ному нейтральному формаліні, сумішах Шабадаша та Карнуа. Потім частинки органа проводили через спирти зростаючої міцності та заливали парафіном.

¹ Дози дещо більші реальних (залишкових кількостей отрутохімікатів у продуктах споживання), оскільки тварини менш чутливі до отрут.

В дослідках були застосовані методи оглядового фарбування гематоксилін-еозином, гістохімічне виявлення глікогену за Шабадашем [15], фуксинофільної дегенерації серцевих м'язів за Сельє [19]. Вибірково зрізи фарбували за методом Ван-Гізона для виявлення сполучної тканини. Частину зрізів при необхідності досліджували методом фазово-контрастної мікроскопії (ФК), яка дає змогу виявити контрастні зображення незабарвлених та тканинних структур.

Результати досліджень

Підсумки та аналіз одержаних даних показали, що через місяць після введення поліхлорпінену в дозі 1/100 ЛД₅₀ серцеві м'язи (фарбування гематоксилін-еозином) на значному протязі зберігають свій звичайний вигляд, фарбуються у рожевий колір. Водночас у деяких місцях відсутня поперечна посмугованість, в інших вона розпізнається дуже слабо, зрідка відзначається зернисте переродження окремих во-

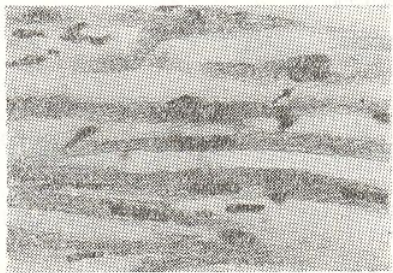


Рис. 1. Серцевий м'яз щура через місяць після щоденного введення поліхлорпінену в дозі 3,5 мг/кг. Потовщення ядерної оболонки позначено стрілкою.

Фарбування гематоксилін-еозином. Об. 40. Гомаль 5.



Рис. 2. Серцевий м'яз щура після тримісячного отруєння поліхлорпіненом в дозі 3,5 мг/кг.

Виявлення глікогену за методом Шабадаша. Об. 20. Гомаль 3.

локон, пікноз ядер. В частині волокон помітний міоліз. Поблизу описаних зон має місце проліферація ядер сполучної тканини та іноді лімфо-гістіоцитарні інфільтрати.

В окремих полях зору в м'язових волокнах вдається виявити збільшені, овальної форми ядра, в яких хроматин у вигляді дрібних зерен або брилок розташовується рівномірно по ядру. Оболонка таких ядер була дещо потовщена (рис. 1). Кровоносні судини помірно повнокровні, в капілярах нерідко виявлені стази. Подібних змін не відзначено у м'язових волокнах серця контрольних тварин.

При фарбуванні за методом Сельє м'язові волокна в основному сприймали колір метилового зеленого, зрідка в окремих полях зору поодинокі міофібрили фарбувались у бузковий колір. Поперечна посмугованість у них слабо виражена.

Вміст зв'язаної форми глікогену в м'язових волокнах значно зменшений. В невеликій кількості він виявляється тільки в окремих групах м'язів лівого та правого шлуночків та в папілярних м'язах. Тут же виявляється зерниста — вільна форма глікогену, причому більш багата нею перинуклеарна зона саркоплазми.

Реакція на фермент сукциндегідрогеназу в м'язі серця знижена, що позначилося в загальному ослабленні фарбування формазану.

В окремих волокнах відзначена поява грубих зерен синього кольору (замість синьо-лілових у нормі). У стінках судин фермент не виявляється.

Через три місяці після з білковою дистрофією бу нерівномірно повнокровні значні крововиливи. В тканині мали місце невеликі

При фарбуванні за методом Ван-Гізона, забарвлених в оранжевий попереднім строком.

Загальна кількість глікогену в м'язових волокнах після зникнення зв'язаної форми значно зменшена. Залишки глікогену в м'язових волокнах за бузково-ліловими зернами під сарколемою вдається виявити (рис. 2).

При вивченні ферментної активності. В окремих полях зору в м'язових волокнах при фарбуванні за методом Сельє сприймали колір метилового зеленого, зрідка в окремих полях зору поодинокі міофібрили фарбувались у бузковий колір. Поперечна посмугованість у них слабо виражена.

Наприкінці експерименту відзначається зростання саркоплазми.

Кількість глікогену в м'язових волокнах після отруєння реакція більш інтенсивна, ніж в контрольних тваринах.

Активність сукциндегідрогенази в м'язових волокнах після отруєння знижена. Забарвлення м'язових волокон нерівномірне розташування ферменту в окремих волокнах. В деяких волокнах фермент не виявляється.

При огляді цих ділянок саркоплазми. В гладком'язових судинах значаються дрібні та більші тромби.

Через місяць після отруєння в дозі 1/100 ЛД₅₀ при дослідженні кровообігу, чого не відзначено в контрольних тваринах.

Білкова дистрофія в м'язових волокнах після отруєння поліхлорпіненом виражена в тому, що в м'язових судинах при фарбуванні за методом Ван-Гізона вільної та зв'язаної форми глікогену в м'язових волокнах сукциндегідрогенази такої реакції не відзначається частково або повністю відсутня в м'язових волокнах розташованих у сарколемі.

Через три місяці при фарбуванні гематоксилін-еозином привертало увагу в окремих полях зору виявляються в м'язових волокнах лі, розпушені. Міжм'язові просторки помірно сприймають еозин. В окремих м'язових волокнах саркоплазми, в якій вільна форма глікогену. В окремих м'язових волокнах відзначається зерниста форма глікогену. В окремих м'язових волокнах відзначається зерниста форма глікогену. В окремих м'язових волокнах відзначається зерниста форма глікогену.

Кількість волокон, що фарбуються за методом Сельє, дещо зменшена в м'язових судинах. У стінках судин поодинокі міофібрили фарбувались у бузковий колір. Поперечна посмугованість у них слабо виражена.

Через три місяці після щоденного введення поліхлорпінену поряд з білковою дистрофією було виявлено порушення кровообігу: артерії нерівномірно повнокровні, в капілярах стаз, іноді виявляються незначні крововиливи. В багатьох полях зору у набряклій сполучній тканині мали місце невеликі лімфо-гістіоцитарні інфільтрати.

При фарбуванні за методом Сельє збільшується кількість волокон, забарвлених в оранжевий та червоний кольори, в порівнянні з попереднім строком.

Загальна кількість глікогену зменшена, в основному, за рахунок зникнення зв'язаної форми. Зерниста його форма, яка визначається за бузково-ліловими зернами, зберігається в деяких полях зору. Іноді під сарколемою вдається виявити в окремих частинах зернисту форму глікогену (рис. 2).

При вивченні ферменту сукциндегідрогенази виявлено зменшення його активності. В окремих полях зору відсутнє бузкове забарвлення препарату, в інших — у блідо-сірій саркоплазмі відзначається різке зниження активності формазану (мовби розрідження його гранул в саркоплазмі) та укрупнення.

Наприкінці експерименту (четвертий місяць) в серцевих м'язах відзначається зростання білкової дистрофії та порушення кровообігу.

Кількість глікогену в міокарді невелика, лише в окремих волокнах реакція більш інтенсивна. Зерниста форма глікогену зовсім не визначається.

Активність сукциндегідрогенази в порівнянні з попереднім строком знижена. Забарвлення саркоплазми дещо блідніше. Відзначене нерівномірне розташування та більша кількість грубих зерен формазану в окремих волокнах. В поодиноких волокнах активність ферменту не виявляється.

При огляді цих ділянок у ФК виявлено глибокий розпад саркоплазми. В гладком'язових елементах стінок артерій та капілярах визначаються дрібні та більш грубі зерна формазану.

Через місяць після щоденного введення тваринам ДДТ в дозі 1/100 ЛД₅₀ при дослідженні міокарда на перший план виступає порушення кровообігу, чого не відзначається у відповідний строк у тварин, отруєних поліхлорпіненом.

Білкова дистрофія волокон була розвинута в такій же мірі, як і в разі отруєння поліхлорпіненом. Проте, гладком'язові елементи стінок судин при фарбуванні за методом Сельє фуксинофільні. Кількість вільної та зв'язаної форми глікогену зменшена. Загальна кількість сукциндегідрогенази також знижена. В окремих волокнах фермент частково або повністю виявляється у вигляді дрібних синіх зерен, безладно розташованих у саркоплазмі.

Через три місяці при оглядовому фарбуванні зрізів міокарда гематоксилін-еозином привертає увагу повнокровність судин, в деяких полях зору виявляються невеликі крововиливи. Стінки судин набряклі, розпушені. Міжм'язові прошарки набряклі. М'язові волокна нерівномірно сприймають еозин, в окремих із них відзначається гомогенізація саркоплазми, в якій нерідко відсутня поперечна посмугованість. В окремих волокнах відзначається каріолізис. За ходом сполучнотканинних прошарків виявляються дрібні поліморфноклітинні інфільтрати. Має місце розростання тонких волокон сполучної тканини.

Кількість волокон, що сприймають колір метилового зеленого (за Сельє), дещо зменшена в порівнянні з тим, що було виявлено у тварин, органи яких досліджували раніше.

У стінках судин поодинокі гладком'язові елементи фуксинофільні.

Привертає увагу збільшена кількість (у порівнянні з попереднім строком) великих зерен та брилок глікогену. В зонах деструкції м'язових волокон глікоген не виявлений.

Активність сукциндегідрогенази на протязі препарату знижена, має місце перерозподіл зерен формазану за ходом м'язових волокон. В частині волокон збільшена кількість обмежених ділянок, в яких у безколірній саркоплазмі відзначені дрібні сині зерна формазану. В місцях деструкції активність сукциндегідрогенази була значно знижена або відсутня.

Обговорення результатів досліджень

Кардіотоксична дія ДДТ та поліхлорпінену (в дозі 1/100 ЛД₅₀) в хронічному досліді (протягом чотирьох місяців) підтверджується розвитком дистрофічних змін та специфічною формою дегенерації м'язових волокон, а також гладком'язових елементів стінок судин, порушенням вуглеводного обміну та пригніченням активності сукциндегідрогенази.

Водночас, слід відзначити, що зміни глікогену та сукциндегідрогенази, особливо на ранніх стадіях інтоксикації, виявились найбільш чутливими тестами. Це збігається з літературними даними про те, що порушення вуглеводного обміну та окислювально-відновних процесів (зокрема сукциндегідрогенази) запобігає помітним деструктивним змінам у серцевому м'язі [4, 8, 11, 14].

Наявність великих брилок та зерен глікогену — «ліоглікогену», за термінологією ряду авторів [5, 6], вказує на пригнічення вуглеводного обміну, при якому насамперед уражується не стільки синтез глікогену, скільки його споживання. На думку Полежаєва [11], «ліоглікоген» у серцевому м'язі свідчить не тільки про дегенерацію волокон, а також про неспроможність таких волокон утримувати глікоген у зв'язаному стані. Відкладання великої кількості глікогену — «ліоглікогену» пояснюється крім того, до деякої міри, порушенням білкового обміну, що в нашому досліді підтверджується також фуксинофільною дегенерацією волокон за Сельє [19].

Дегенерація м'язових волокон, можливо, є наслідком гіпоксії міокарда, яка викликає накопичення кислих продуктів обміну, приводить до денатурації білків з втратою ними води [2]. Поява фуксинофілії в гладком'язових елементах стінок судин, можливо, свідчить про порушення їх проникності, а появу зерен сукциндегідрогенази в стінках артерій великого та середнього калібрів та капілярах Струков [13] вважає однією з перших «ознак ішемії міокарда». Водночас реакція на сукциндегідрогеназу є показником фізичного стану мітохондрій, завдяки якій можна бачити зміни в них набагато раніше до виявлення їх оглядовим методом.

Висновки

1. Хронічна дія на теплокровних тварин ДДТ та поліхлорпінену в дозах, які не викликають виражених проявів інтоксикації, призводить до морфологічних зрушень та порушень серцевого м'яза.
2. Кардіотоксична дія ДДТ та поліхлорпінену позначається у білковій дистрофії м'язових волокон, порушенні кровообігу.
3. В механізмі дії ДДТ та поліхлорпінену на серцевий м'яз істотне значення, мабуть, має розвиток ішемії міокарда, що підтверджується даними про порушення вуглеводного обміну, пригніченням активності сукциндегідрогенази та розвитком фуксинофільної дегенерації м'язових волокон серця.

Література

1. Вайль С. С.—Функцион. морфол. сердечн. деят., М., 1960.
2. Вайль С. С.—Клин. мед., 1969, 1.
3. Войтенко Г. А., Красилюк Е. П.—Методическое письмо о применении ядохимикатов, К., «Здоров'я», 1970.
4. Дампель М. М.—Архив анатом., гистол. и эмбриол., 1961, 6, 54.
5. Залкинд С. Я.—В сб.: Матер. II Всес. конфер. по пробл. «Химия и обмен углеводов», 1961.
6. Изакова Л. Н.—Цитология, 1962, 4, 27.
7. Иванова С. И.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов, К., 1967, 192.
8. Лушников Е. Ф., Горнак К. А.—Архив патологии, 1963, 2, 14.
9. Луканева А. М., Петровская О. Г., Иванова С. И.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравлений, К., 1968, 281.
10. Петровская О. Г., Иванова С. И., Васильковская Л. Ф.—В сб.: Гигиена и токсикол. пестицидов и клиника отравлений, К., 1968, 240.
11. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А., Явич М. П.—Стимуляция регенерации сердечной мышцы, М., 1965.
12. Серебряная С. Г.—В сб.: Гигиена, токсикол. и клиника новых инсектофунгицидов, М., 1959, 412.
13. Струков А. И.—Архив патол., 1962, 5, 21.
14. Струков А. И., Горнак К. А., Лушников Е. Ф.—Гистохимия инфаркта миокарда, М., 1965.
15. Шабаш Л. М.—Гистохимия гликогена нормальной нервной системы, М., 1949.
16. Biskind M.—Amer. J. of Digest. Dis., 1959, 20, 11.
17. (Burstion M.) Берстон М.—Гистохимия ферментов, М. ИЛ, 1965, 510.
18. Nachlas M., Walker P., Sidney A.—J. Biolophys. Biochem. Cytol., 1960, 4, 29.
19. (Selye G.) Селье Г.—Профилактика некрозов сердца химическими средствами, М., ИЛ, 1961.

Надійшла до редакції
18.V 1971 р.

SOME HISTOMORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES IN MYOCARDIUM DURING CHRONIC INTOXICATION WITH DDT AND POLYCHLOROPINENE

S. I. Ivanova

All-Union Institute of Hygiene and Toxicology of Pesticides, Polymeric
and Plastic Masses, Kiev

Summary

The research was aimed to study the effect of DDT and polychloropinene on the myocardium of warm-blooded animals in chronic experiment. By morphological and histochemical methods the myocardium was studied in albino rats which 1/100 LD₅₀ of DDT and polychloropinene (4.25 mg and 3.5 mg per 1 kg of weight respectively) were daily administrated to during one, three and four months.

DDT and polychloropinene were established have a toxic effect on the myocardium earlier than the first pronounced symptoms of intoxication appear. Protein dystrophy and disturbance in circulation were found. Disturbances in carbohydrate metabolism, inhibition of succinodehydrogenase activity and fuchsophilic degeneration of muscular fibres were detected. The toxic effect of DDT on the myocardium was more essential than that of polychloropinene.

On the basis of the data obtained an assumption is made that myocardium hypoxia is of importance in the mechanisms of DDT and polychloropinene action of the heart.

КОРОТКІ

ПРО ПАРАМЕТРИ

Лабораторія токсикології Київ
відділ фізіол.
ім. О. С.

Дані про показники гемодинаміки, що, видимо, пов'язані з провадженням різних методів, застосовують травматичності методів, застосовують [1, 5, 10, 13, 14, 19].

Водночас білі щури як лабораторні, фармакологічні, токсичні роки цих тварин усе чимало зрушень при різних впливах різних речовин, фізичного навантаження.

З допомогою методу термодилуції [8] в модифікації [1] об'єм багаторазово протягом дослідження вчили основні гемодинамічні параметри.

Досліди провадилися на білих щурах, наркотизували нембуталом, термодилуції [8] в модифікації [1].

Щурів прив'язували черевною петлею до артерії, і досягали області впадіння в

Схема дослідів.

1 — катетер для ін'єкції індикатора для вимірювання температури криві; 3 — ЕКГ електрода; 4 — манометр вимірювання артеріального тиску; 5 — прилад.

рисунок). Індикатором служив легінь на кількох тваринах (до 0,3 мл), встановили оптимальну температуру.

Термістор для вимірювання температури вводили через ліву артерію індикатора реєстрували криву типу ЕПІ-09 з односекундною шкалою.

Крива розведення індикатора більш пологого низхідного кола.

ПРО ПАРАМЕТРИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ
БІЛИХ ЩУРІВ

Г. Є. Верич

*Лабораторія токсикології Київського інституту гігієни праці та профзахворювань;
відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Дані про показники гемодинаміки здорових білих щурів нечисленні і досить суперечливі, що, видимо, пов'язано з тим, що дослідження параметрів гемодинаміки провадяться різними методами при різних видах наркозу. Звідси й різний ступінь травматичності методів, застосованих для визначення гемодинамічних параметрів [1, 5, 10, 13, 14, 19].

Водночас білі щури як лабораторні тварини широко використовуються в фізіологічних, фармакологічних, токсикологічних та інших дослідженнях. Зокрема, в останні роки цих тварин усе частіше використовують для вивчення гемодинамічних зрушень при різних впливах на організм (вплив фармакологічних препаратів, токсичних речовин, фізичного навантаження, гіпоксії тощо).

З допомогою методу термодилуції, який дозволяє досліджувати хвилинний об'єм багаторазово протягом досліду, беручи до уваги динаміку його змін, ми вивчали основні гемодинамічні показники у значної кількості здорових білих щурів.

Досліди провадилися на 23 білих щурах обох статей вагою від 200 до 410 г. Щурів наркотизували нембуталом (30 мг/кг). Хвилинний об'єм визначали методом термодилуції [8] в модифікації [3].

Щурів прив'язували черевком угору, розрізали шкіру в області шиї, видаляли яремну вену і сонну артерію. У праву яремну вену вводили поліетиленовий катетер і досягали області впадіння верхньої порожнистої вени у праве передсердя (див.

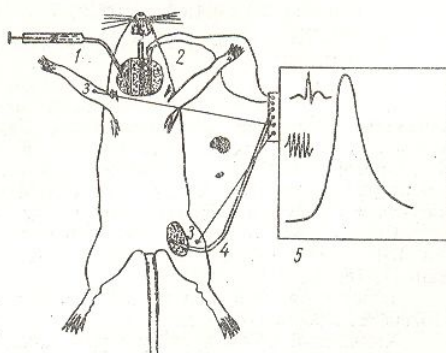


Схема досліду.

1 — катетер для ін'єкції індикатора, 2 — датчик для вимірювання температури крові в аорті, 3 — ЕКГ-електроди, 4 — манометр для вимірювання артеріального тиску, 5 — реєструючий прилад.

рисунком). Індикатором служив фізіологічний розчин кімнатної температури. Заздалегідь на кількох тваринах при введенні ім індикатора в різному об'ємі (від 0,04 до 0,3 мл), встановили оптимальний об'єм фізіологічного розчину — 0,1 мл.

Термістор для вимірювання температури крові, беручи до уваги анатомію судин щурів, вводили через ліву сонну артерію і досягали дуги аорти. Криву розведення індикатора реєстрували з допомогою автоматичного самопишучого потенціометра типу ЕПП-09 з однісекундним пробігом каретки.

Крива розведення індикатора складається з різко висхідного коліна, піка і більш пологого низхідного коліна, на кінцеву частину якого впливає хвиля рецирку-

ляції. Для розрахунків визначали площу, обмежену цією кривою. Справжній нахил низхідної частини кривої визначали екстраполяцією на напівлогарифмічному папері.

Хвилинний об'єм обчислювали за формулою: $ХОК = \frac{v \cdot \Delta t \cdot S \cdot 60 \cdot 1,88}{A \cdot C}$ мл, де $ХОК$ — хвилинний об'єм крові, v — кількість введенного індикатора в мл, Δt — різниця між температурою крові і індикатора, S — швидкість руху стрічки реєструючого приладу, A — чутливість приладу, C — площа, обмежена кривою, за час першої циркуляції введенного індикатора.

Загальний периферичний опір (ЗПО) обчислювали за формулою Франка — Пуазейля: $ЗПО = \frac{AT_{сер} \cdot 1332}{D}$ дин·сек·см⁻⁵, де $AT_{сер}$ — середній артеріальний тиск, D — дебіт серця, 1332 — коефіцієнт для переведення відносних одиниць опору в одиниці системи CGS.

Артеріальний тиск вимірювали з допомогою ртутного манометра у здухвинній артерії. Частоту серцевих скорочень (ЧС) визначали за електрокардіограмою в II відведенні. При розрахуванні хвилинного і ударного об'єму крові на 1 м² поверхні тіла встановлювали серцевий і систолічний індекси. Поверхню тіла щурів визначали за формулою: Поверхня тіла = 0,091 · вага тіла^{2/3}.

Робочий індекс лівого шлуночка (РІЛШ) визначали за формулою: $РІЛШ = CI \cdot AT_{сер} \cdot 0,0135$, де CI — серцевий індекс.

Для визначення робочого ударного індексу лівого шлуночка (РУІЛШ) користувались формулою: $РУІЛШ = Сист. I \cdot AT_{сер} \cdot 0,0135$, де $Сист. I$ — систолічний індекс.

Одержані дані оброблені варіаційно-статистичним методом.

Дані про гемодинамічні показники у здорових білих щурів наведені в таблиці.

Гемодинамічні показники білих щурів

Досліджувані показники	Кількість тварин	$M \pm m$
Вага (кг)	23	$0,310 \pm 0,012$
Хвилинний об'єм крові (мл/хв)	23	$63,4 \pm 3,22$
Артеріальний тиск (мм рт. ст.)	20	$115 \pm 4,71$
Ритм (уд/хв)	13	$434 \pm 9,55$
Ударний об'єм (мл)	13	$0,134 \pm 0,012$
Загальний периферичний опір (дин·сек·см ⁻⁵)	20	157600 ± 12600
Серцевий індекс (л/м ² ·хв)	23	$0,515 \pm 0,034$
Систолічний індекс (мл/м ²)	13	$3,3 \pm 0,25$
РІЛШ	20	$0,810 \pm 0,077$
РУІЛШ	13	$5,33 \pm 0,47$

Літературні відомості про рівень системного артеріального тиску у білих щурів характеризуються різнонаправленістю. Так, середній артеріальний тиск у щурів у деяких дослідженнях [6, 9] становить 150—153 мм рт. ст., тоді як за іншими даними [11], артеріальний тиск значно нижчий — 77 мм рт. ст. Наші дослідження показали, що артеріальний тиск щурів у середньому становить $115 \pm 4,71$ мм рт. ст., що узгоджується з деякими літературними даними [4, 15—17].

Середня частота серцевих скорочень у щурів, за нашими даними, коливається від 370 до 494 уд/хв, у середньому $434 \pm 9,55$ уд/хв, що дещо перевищує літературні дані [7, 18, 20, 21].

Наші дослідження показали, що у щурів відносно високий периферичний опір судин (157600 ± 12600 дин·сек·см⁻⁵).

Хвилинний об'єм крові у щурів коливався між 40,6 і 90,0 мл/хв, у середньому $63,4 \pm 3,22$ мл/хв.

Чітких статистично достовірних відмінностей в будь-яких показниках гемодинаміки у щурів різної статі ми не відзначили.

Ми одержали статистично достовірні середні дані основних гемодинамічних параметрів білих щурів. Ці величини слід брати до уваги при проведенні будь-яких досліджень серцево-судинної системи щурів та при одержанні експериментальних моделей розладів серцево-судинної системи у цих тварин.

1. Верхратский Н. С.—Органические и адренергические
2. Гайтон А.—Минутный об
3. Гуревич М. И., Берш
4. М. М.—Физиол. журн. СССР,
5. Стальненко Е. С., Кур
6. биол. и мед., 1969, 68, 7, 124.
7. Browning C., Pelling
8. 7, 5, 549.
9. Bunag R., McCubbin J
10. Denimal J., Bernet F.,
11. Fegler G.—Quart. J. Exp.
12. Folkow B., Hallbück M
13. 1970, 80, 1, 93.
14. Haudas Y., Ketelers
15. Biol., 1969 (1970), 17, 23-24,
16. Huggel H.—Rev. Suisse Z
17. 12. Kapitola J., Schüller
18. 13. Popovic V., Kent K., M
19. 1969, 28, 3, 1138.
20. 14. Ramon R., Drogo M.,
21. 1965, 2, 150.
22. 15. Somova L.—Докл. Болг.
23. 16. Somova L., Dochev D.
24. 17. Stumpe K., Lowitz H.
25. 18. Troquet J., Savic V.,
26. 61, suppl. 2, 420.
27. 19. Vandenssriek R., Ros
28. Biol. Med., 1963, 113, 652.
29. 20. Vlk J.—Pezen lek. sb., 196
30. 21. Yamori Yukio, Okam
31. 5, 509.

ВПЛИВ ДИИОДТ НА ОСНОВНІ ГЕМО

Центральна науково-дослід

В раніше проведених до

і 6-метилтіурацилу (МТУ) з

білих щурів [11, 12, 13]. Як в

кроликів і собак інфарктопод

сією серцевого м'яза [2, 3].

Ми вивчали вплив ДТ і

показники гемодинаміки у со

вин на інтенсивність кровоп

здатності серцевого м'яза [4—

нізму виявленої терапевтичної

Досліди проводились у

собаках.

МТУ по 100 мг/кг, а Д

на протязі трьох днів у шлу

препаратів.

Для визначення основних

після останнього введення д

Література

1. Верхратский Н. С.—Обмен медиаторов и реакция эффекторов на холин-эргические и адренэргические влияния в старости. Автореф. дисс., К., 1971.
2. Гайтон А.—Минутный объем сердца и его регуляция, М., 1969.
3. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
4. Стальненко Е. С., Курченко Н. А., Сукачев Н. С.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 68, 7, 124.
5. Browning C., Pelling D., Ledingham J.—Med. a. Biol. Engug., 1969, 7, 5, 549.
6. Bunag R., McCubbin J., Poge I.—Cardiovasc. Res., 1971, 5, 1, 24.
7. Denimal J., Bernet F., Freund J.—J. Physiol. (France), 1970, 62, 2, 269.
8. Fegler G.—Quart. J. Exp. Physiol., 1954, 39, 153.
9. Folkow B., Hallbäck M., Lundgren Y., Weiss L.—Acta physiol. scand., 1970, 80, 1, 93.
10. Haudas Y., Ketelers J., Haudas-Heyraud C., Lerche E.—Pathol. Biol., 1969 (1970), 17, 23-24, 1069.
11. Huggel H.—Rev. Suisse Zool., 1959, 66, 315.
12. Kapitola J., Schüllerová M.—Sb. lék., 1970, 72, 10, 276.
13. Popovic V., Kent K., Mojovic N., Mojovic B., Hart J.—Feder. Proc., 1969, 28, 3, 1138.
14. Ramon R., Drogo M., Michael G., David F., Bohr M.—Circul. Res., 1965, 2, 150.
15. Somova L.—Докл. Болг. АН, 1970, 23, 12, 1585.
16. Somova L., Dochev D.—Докл. Болг. АН, 1970, 23, 12, 1581.
17. Stumpe K., Lowitz H.-D., Ochwald B.—Pflüg. Arch., 1969, 313, 43.
18. Troquet J., Savic V., Colinet-Lagneaux D.—J. Physiol. (France), 1969, 61, suppl. 2, 420.
19. Vandenssrink R., Rosas R., Blaquier P., Bohr D.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1963, 113, 652.
20. Vlk J.—Pezen lek. sb., 1969, 25, suppl. 5.
21. Yamori Yukio, Okamoto Kozo—Japan Circul. J., Engl. Ed., 1969, 33, 5, 509.

Надійшла до редакції
27.1 1972 р.

УДК 615.748.612.13

ВПЛИВ ДИЙОДТИРОЗИНУ І 6-МЕТИЛТІОУРАЦИЛУ НА ОСНОВНІ ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У СОБАК

В. В. Невеличук

Центральна науково-дослідна лабораторія Львівського медичного інституту

В раніше проведених дослідях встановлено, що введення диїодтирозину (ДТ) і 6-метилтіоурацилу (МТУ) зменшувало смертність отруєних ізадрином кроликів і білих шурів [11, 12, 13]. Як відомо [1, 21, 22, 23], ізадрин викликає у білих шурів, кроликів і собак інфарктоподібні ушкодження міокарда, зумовлені гострою гіпоксією серцевого м'яза [2, 3].

Ми вивчали вплив ДТ і МТУ на хвилинний об'єм серця (ХОК) і деякі інші показники гемодинаміки у собак для кількісної оцінки впливу досліджуваних речовин на інтенсивність кровопостачання органів і тканин, а також функціональної здатності серцевого м'яза [4—10, 14—20] і, на підставі цих даних, з'ясування механізму виявленої терапевтичної дії диїодтирозину і 6-метилтіоурацилу.

Методика досліджень

Досліди проводились у гострих експериментах на 35 дорослих здорових собаках.

МТУ по 100 мг/кг, а ДТ по 20 мг/кг вводили піддослідним тваринам щодня на протязі трьох днів у шлунок у вигляді водної зависі, виготовленої з таблетованих препаратів.

Для визначення основних показників гемодинаміки, яке починали через 2—2,5 год після останнього введення досліджуваної речовини, використовували метод розве-

дення індикатора, заснований на принципі Стюарта — Гамільтона (індикатор — синю фарбу Еванса Т-1824 вводили у стегову вену наркотизованої собаки через голку з відомим об'ємом у вигляді 0,2—0,5%-них розчинів).

Криву розведення індикатора реєстрували на оксигемографі 0,36 М. фотоелектричний датчик якого фіксували на проточній кюветі із органічного скла, з'єднаний з периферичним і центральним кінцями стегової артерії. На протязі досліду собаки дихали повітрям, збагаченим киснем (через трахеотомічну канюлю). Для наркотизування піддослідних тварин застосовували внутрим'язове введення 72—91 мг/кг тіопенталу натрію, що давало наркоз достатньої глибини.

Одночасно з кривою розведення барвника реєстрували артеріальний кров'яний тиск у загальній сонній артерії (з допомогою ртутного манометра) і підраховували частоту серцевих скорочень.

Одержані дані оброблені варіаційно-статистичним методом з допомогою електронно-обчислювальної машини «Промінь».

Результати досліджень

Ми досліджували зміни артеріального кров'яного тиску (АТ), пульсу (П), об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і плазми (ОЦП), хвилинного об'єму крові (ХОК) і лінійної швидкості кровообігу (ШК), а на підставі одержаних даних обчислювали серцевий індекс (СІ), ударний об'єм серця (УО), середній час кровообігу (СЧК), центральний об'єм крові (ЦОК), повний кругооборот крові (ПКК) і загальний периферичний опір (ЗПО).

Встановлено, що після трьох введень ДТ у собак зменшувався АТ, П, СЧК і ЗПО. Відзначено також деяке збільшення ХОК, УО, ЦОК, ОЦК, ОЦП, СІ і зменшення часу ПКК (див. таблицю).

Введення МТУ викликало у піддослідних тварин тільки помітне підвищення П і зменшення СЧК. Незначно, слабкіше, ніж після введення ДТ, збільшувались ХОК, ОЦК, ОЦП, СІ і зменшувались СЧК, ПКК, ЗПО (див. таблицю).

Зміни основних показників гемодинаміки, викликані введенням 6-метилтіоурацилу і дийодтирозину

Досліджувані показники	Контроль, $n=14$	Після введення МТУ, $n=11$		Після введення ДТ, $n=10$	
	$M \pm m$	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
АТ (мм рт. ст.)	138,3±4,9	125,0±9,1	>0,1	107,4±8,0	>0,02
П (уд/хв)	127±4	142±5	>0,05	111±8	>0,02
ОЦК (мл)	898,3±59,7	953,0±104,7	>0,5	944,4±76,5	>0,5
ОЦП (мл)	478,0±33,0	481,6±48,0	>0,5	517,7±43,5	>0,25
ХОК (л/хв)	2,756±0,382	2,931±0,303	>0,5	3,447±0,624	>0,25
СІ (л/хв/м ²)	6,056±0,922	6,531±0,520	>0,5	8,340±1,235	>0,1
УО (мл)	22,6±3,0	21,2±2,2	>0,5	25,8±4,0	<0,5
СЧК (сек)	9,7±0,5	7,1±0,3	<0,01	7,6±0,8	<0,05
ЦОК (мл)	666,7±82,7	579,2±59,8	>0,25	693,9±98,4	>0,5
ПКК (сек)	22,3±2,1	20,6±2,4	>0,5	18,9±1,9	>0,25
ЗПО (дин·сек·см ⁻⁵)	4845,5±694,4	3612,2±356,1	<0,25	2932,9±334,3	>0,02

Обговорення результатів досліджень

Аналізуючи дані, одержані в досліді, можна помітити, що введення ДТ і МТУ майже однотипно змінюють основні параметри гемодинаміки у собак, проте після введення ДТ ці зміни досягають більшої інтенсивності. Оцінка характеру змін гемодинаміки, спостережуваних після введення досліджуваних речовин, дає підстави вважати дію МТУ і, особливо, ДТ корисною для серцево-судинної системи. Справді, зменшення ЗПО, в умовах дещо зниженого АТ і збільшеного ХОК, вказує на ослаблення тону артерій [4, 6], що, звичайно, сприяє поліпшенню кровопостачання тканин і органів внаслідок зменшення судинних спазмів і попередження порушень мікроциркуляції [7]. Зменшення ЗПО, спостережуване у піддослідних собак, напевно,

полегшувало працю серця і очевидно, саме завдяки цьому які характеристики продуктів стаціонарних тканин і органів (зме-

Такі результати дослідів дослідів терапевтична дія ДТ зумовлена здатністю досліджувати м'язів і, отже, зменшувати

1. Триразове введення зниження артеріального кров'яного тиску та підвищенням

2. Триразове введення значне зниження артеріального з підвищенням частоти пульсу

3. За інтенсивністю впливу тирозин значно перевищує 6-м

- Амелин А. З., Анше 1963, 1, 25.
- Аншелевич Ю. В., ЛатвССР, 1961, 12 (173), 9
- Аншелевич Ю. В.—С достат. Автореф. дисс., Риг 1967, 181.
- Глезер Г. А.—В кн.: Е 1967, 181.
- Глезер Г. А.—Динами 1968, 24.
- Гуревич М. И.—В кн 1968, 24.
- Докукин А. В.—Кард 1963, 1, 25.
- Ершова Н. И., Заве 1963, 1, 25.
- Карпман В. Л.—В к стемы, М., 1963, 125.
- Маркель А. Л., Стар патол. сердечно-сосуд. си 1963, 1, 25.
- Невеличук В. В.—Г недостат., К., 1971, 3, 191.
- Невеличук В. В.—В фармакол. СССР, К., 1971
- Невеличук В. В.—Фа 1963, 1, 25.
- Повжиков М. М.— 1963, 1, 25.
- Родионов Ю. Я.—Па 1963, 1, 25.
- Савицкий Н. Н.—Не кровообр., М., 1956, 242.
- Савицкий Н. Н.—Би гемодинамики, М., 1963, 2
- Хренов И. И.—В кн.: 1963, 1, 25.
- Яновский Г. В.—В недостат., К., 1967, 25.
- (Guypot A.) Гайтон регуляція, М., 1969, 50.
- Chappel C., Rona 1963, 1, 25.
- Rona G., Chappel C 1963, 1, 25.
- Handforth C.—Arch.

полегшувало працю серця і поліпшувало умови кровопостачання серцевого м'яза; очевидно, саме завдяки цьому, після введення МТУ і ДТ підвищувались показники, які характеризують продуктивність серця (ХОК, СІ, УО) і інтенсивність кровопостачання тканин і органів (зменшення СЧК і ПКК).

Такі результати дослідів дають підстави вважати, що виявлена в попередніх дослідях терапевтична дія ДТ і МТУ при отруєнні кроликів і білих щурів ізадрином зумовлена здатністю досліджуваних речовин поліпшувати кровопостачання серцевого м'яза і, отже, зменшувати в ньому явища гіпоксії.

Висновки

1. Триразове введення собакам дийодтирозину (20 мг/кг) супроводжується зниженням артеріального кров'яного тиску, частоти пульсу і загального периферичного опору та підвищенням хвилинного об'єму крові і серцевого індексу.

2. Триразове введення собакам 6-метилтіоурацилу (100 мг/кг) викликало незначне зниження артеріального кров'яного тиску і загального периферичного опору з підвищенням частоти пульсу.

3. За інтенсивністю впливу на основні гемодинамічні показники у собак дийодтирозин значно перевищує 6-метилтіоурацил.

Література

1. Амелин А. З., Аншелевич Ю. В., Мелзобс М. Я.—Архив патологии, 1963, 1, 25.
2. Аншелевич Ю. В., Амелин А. З., Мелзобс М. Я.—Известия АН ЛатвССР, 1961, 12 (173), 91.
3. Аншелевич Ю. В.—Сравнит. характерист. различных форм коронарной недостат. Автореф. дисс., Рига, 1966.
4. Глезер Г. А.—В кн.: Вопросы коронарной и легочной патол., Ростов-на-Дону, 1967, 181.
5. Глезер Г. А.—Динамика кровообр. при артер. гипертензии, М., 1970, 5.
6. Гуревич М. И.—В кн.: Физиол. сердечного выброса. Матер. симпози., К., 1968, 24.
7. Докукин А. В.—Кардиология, 1962, 3, 21.
8. Ершова Н. И., Заветная Г. Л.—Фармакол. и токсикол., 1970, 33, 6, 690.
9. Карпман В. Л.—В кн.: Современ. методы исслед. функций сердечно-сосуд. системы, М., 1963, 125.
10. Маркель А. Л., Старыгин А. Г.—В кн.: Компенсаторные приспособл. при патол. сердечно-сосуд. системы. Матер. конфер., Минск, 1966, 64.
11. Невеличук В. В.—В кн.: Гипертонич. болезни, атеросклероз и коронарная недостат., К., 1971, 3, 191.
12. Невеличук В. В.—В кн.: Современ. пробл. фармакол., Материалы III съезда фармакол. СССР, К., 1971, 197.
13. Невеличук В. В.—Фармакол. и токсикол., 1971, 2, 170.
14. Повжитков М. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1962, 8, 5, 693.
15. Родионов Ю. Я.—Патол. физиол. и экспер. терапия, 1965, 9, 6, 88.
16. Савицкий Н. Н.—Некоторые методы исслед. и функцион. оценки системы кровообр., М., 1956, 242.
17. Савицкий Н. Н.—Биофизич. основы кровообр. и клинич. методы изучения гемодинамики, М., 1963, 277.
18. Хренов И. И.—В кн.: Труды Ин-та биол., Свердловск, 1946, 1, 4.
19. Яновский Г. В.—В кн.: Гипертонич. болезни, атеросклероз и коронарная недостат., К., 1967, 25.
20. (Guyton A.) Гайтон А.—Физиол. кровообр. Минутный объем сердца и его регуляция, М., 1969, 50.
21. Chappel C., Rona G., Balazs T. et al.—Arch. int. Pharmacodyn., 1951, 122, 123.
22. Rona G., Chappel C., Balazs T. et al.—Arch. Path., 1959, 67, 443.
23. Handforth C.—Arch. Path., 1962, 73, 161.

Надійшла до редакції
14.VI 1971 р.

Висока імунологічна реактивність констатована у дорослих кроликів, низька — у кроликів старого віку. За своєю виразністю загальна імунологічна реактивність у молодих кроликів наближається до такої ж у дорослих кроликів.

Наведені дані свідчать про те, що організм зберігає реактивність на всіх етапах свого розвитку, але на кожному етапі розвитку реагує по-різному. Причина цього, на думку Нагорного [5, 6] та Сиротиніна [7], полягає в тому, що на протязі всього існування, починаючи з ранньої стадії свого розвитку і до глибокої старості в організмі здійснюється розвиток і удосконалення різних функцій. Кожний період онтогенезу характеризується специфічною внутрішньою ситуацією, що змінює фактори, які визначають реактивність. За Давидовським [3], квітучий вік дає найбільш яскраві форми прояву реактивності. Зниження загальної імунологічної реактивності у кроликів старого віку, очевидно, слід оцінити як наростаючу втрату функціональної лабільності сполучної тканини, пов'язану з фізико-хімічними і біохімічними порушеннями у внутрішньому середовищі організму при старінні. Не менш важливим показником оцінки імунологічної реактивності є фагоцитарна активність нейтрофілів. Незважаючи на те, що від початку відкриття І. І. Мечниковим фагоцитарної реакції минуло майже століття, вивчення її не втратило своєї актуальності дотепер. Для судження про загальну імунологічну реактивність у клініці і в експерименті досліджують показник Гамбургера і фагоцитарний індекс Райта, які характеризують початкові фази фагоцитарного процесу. Проте ще І. І. Мечников [4] неодноразово підкреслював важливість для несприймання і видужання четвертої фази фагоцитарного процесу — фази перетравлення. Ми вивчали в процесі старіння організму фагоцитарну реакцію, включаючи останню фазу фагоцитозу. Фагоцитарну реакцію вивчали щодо добової культури кишкової палички, штаму № 1226 (концентрація мікробної зависі — 5 млрд. мікробних тіл в 1 мл). Інтенсивність фагоцитозу визначали по процентах фагоцитарних нейтрофілів (показник Гамбургера), середньому числу захоплених ними мікробів (фагоцитарний індекс Райта). Останню фазу фагоцитарного процесу — фазу перетравлення, оцінювали за методом Бермана і Славської [2]. Процент перетравлення виводили на підставі підрахування загальної кількості фагоцитованих мікробів і підрахувань залишених мікробів, спроможних до росту (гігантської форми) і розмноження після двогодинного підшушування мікробно-лейкоцитарної суміші на агарі Хотингера в термостаті при 37° С.

Вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів у кроликів різного віку дозволяло виявити деякі особливості цієї реакції в різні вікові періоди. Результати досліджень наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Фагоцитарна реакція у кроликів різного віку

Вік кроликів	Кількість спостережень	Показник Гамбургера $M \pm m$	Фагоцитарний індекс Райта $M \pm m$	Процент травлення $M \pm m$
Молоді (3—3,5 місяця)	20	80,25 $\pm$ 1,83	2,23 $\pm$ 0,12	70,6 $\pm$ 2,43
Дорослі (12—19 місяців)	20	77,0 $\pm$ 2,46	2,52 $\pm$ 0,05	79,45 $\pm$ 0,91
Старі (36—42 місяці)	20	72,65 $\pm$ 1,81	1,88 $\pm$ 0,07	62,3 $\pm$ 0,7

Процент фагоцитуючих нейтрофілів (показник Гамбургера) у старих кроликів становить 72,65, у дорослих — 77,0, у молодих — 80%. Достовірна вікова відмінність одержана між молодими і старими кроликами ($p < 0,01$), тоді як показник Гамбургера у молодих і дорослих кроликів відрізнявся мало. Фагоцитарний індекс Райта у кроликів старого віку нижчий, ніж у молодих ($p < 0,05$) і дорослих ($p < 0,001$) кроликів. У дорослих кроликів цей показник вищий ($p < 0,05$), ніж у молодих кроликів. Принципово аналогічні результати були одержані при вивченні процента перетравлення мікробів. Найбільш низький процент перетравлення відзначений у кроликів старого віку (62,3 $\pm$ 0,7), найвищий (79,45 $\pm$ 0,92) — у дорослих кроликів.

У молодих кроликів процент перетравлення становив (70,6 $\pm$ 2,43), був вищий ніж у старих кроликів ($p < 0,01$), нижчий ніж у дорослих кроликів ($p < 0,001$).

Отже, при дослідженні фагоцитарного процесу у віковому аспекті було виявлено зниження всіх показників, що характеризують фагоцитоз на пізньому етапі онтогенезу.

Цю обставину видимо, можна пов'язати як із зниженням опсонічного індексу, так і зі зниженням активності ферментативних систем, що забезпечують фагоцитарний процес.

Вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів і внутрішньої проби на загальну імунологічну реактивність у кроликів різного віку дозволило виявити корелятивний зв'язок між цими показниками.

Це дає підставу говорити про вікові закономірності двох вказаних клітинних реакцій, незважаючи на те, що в основі їх лежать різні механізми.

Література

1. Богомолец А. А.—Медицинский журнал АН УССР, 1940, IX, 3, 754.
2. Берман В. М., Славская Е. М.—Журн. микробиол. эпидемиол. и иммунобиол., 1958, 3, 8.
3. Давыдовский И. В.—В кн.: Геронтология, М., «Медицина», 1966, 27.
4. Мечников И. И.—Акад. собр. соч., Фагоцитоз, М., 1954, V, 271.
5. Нагорный А. В.—В кн.: Проблема старения и долголетия, Харьков, 1940, 241.
6. Нагорный А. В.—В кн.: Возрастные изменения обмена веществ и реактивности организма, К., 1951, 5.
7. Сиротинин Н. Н.—В кн.: Проблема старения и долголетия, М., 1963, 515.

Надійшла до редакції
20.I 1971 р.

УДК 611—018.2

ВИЗНАЧЕННЯ АУТОАНТИТІЛ У ЛЮДЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

М. П. Пінчук

Лабораторія імунології Інституту геронтології АМН СРСР, Київ

Наприкінці минулого сторіччя І. І. Мечников сформулював положення про те, що при «резорбції» власних клітин крові і клітин різних органів і тканин організму, яка, наприклад, може спостерігатися в процесі старіння, можливе утворення анти-тіл (аутоантитіл). О. О. Богомолец у 1936 р. висловив думку щодо можливості утворення аутоцитотоксинів по відношенню до атрофічних клітин, що виникають внаслідок склеротичних явищ, що також відзначаються при старінні.

Останнім часом дослідження проведені по вивченню аутоімунних реакцій у великих контингентів практично здорових людей різного віку і при патологічних процесах [4, 7, 8, 9]. Зіставлення цих досліджень дозволило зробити важливий і цікавий висновок, що, по-перше, у сироватці крові багатьох людей при відсутності клінічних і лабораторних даних про аутоімунне захворювання виявляють аутоантитіла і, по-друге, що частіше аутоантитіла виявляються у сироватці людей похилого і старечого віку. З урахуванням цих спостережень [10] була сформульована теорія про те, що старіння є генералізованим слабковираженим тривалим типом аутоімунного процесу. Ця теорія є сучасною інтерпретацією ідей І. І. Мечникова та О. О. Богомольца.

У зв'язку з тим, що більшість раніше виконаних досліджень не були спрямовані до вивчення аутоімунних реакцій у віковому аспекті, а також, що дослідження провадилися не на здоровому «геронтологічному» матеріалі, ми вивчали частоту і виразність аутоімунних реакцій у практично здорових людей різного віку.

Методика досліджень

Ми, обстежували практично здорових людей, яких розподілили на три вікові групи: молодого — 18—39 років, середнього — 40—59 років, похилого і старечого віку — 60—82 роки. Диспансерним і клінічним відділеннями Інституту геронтології АМН СРСР група осіб похилого і старечого віку була кваліфікована як особи з явищами фізіологічного старіння. Для того, щоб диференціювати аутоімунні реакції, які можуть виникнути внаслідок вікових змін, від аутоімунних реакцій, що часто виникають внаслідок прихованого патологічного процесу, який може відзначатися у людей похилого і старечого віку, обстежена група людей з явищами вираженого атеросклерозу мозкових судин, середній вік яких 68 років, і група осіб, які перенесли в минулому у різні строки інфекційне захворювання мозку (енцефаломієліт).

У сироватці крові людей вказаних груп визначали циркулюючі аутоантитіла антиглобуліновою реакцією за Штеффеном [9] в модифікації Гризлової [2]. Як антиген

для реакції застосований ліофілізований матеріал органів (аорти, серця, печінки, травми, та у яких на розтині не виявлено патології), на титру антигаммаглобулінової специфічності реакцію (+), на три рази різкопозитивну (+++, ++++).

Статистична обробка одержаних результатів проводилася за методом порівняння частот.

Результати

У групі людей молодого віку (18—39 років), первинних донорів, специфічності реакції були слабкопозитивними.

У групі людей середнього віку (40—59 років) аутоантитіла виявлені в 42,3% сироваток, різкопозитивної реакції виявлені в 10,3%.

У групі людей з явищами старіння аутоантитіла виявлені в 64,2%, 28,5% — позитивні і різкопозитивні до одного антигену, або до двох.

Ці дані наведені на рис. 1.

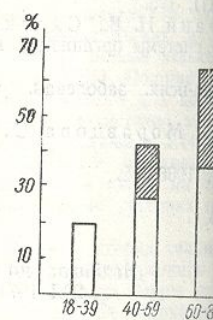


Рис. 1. Частота аутоімунних реакцій у практично здорових людей різного віку.

Білі стовпчики — слабкопозитивні реакції, заштриховані стовпчики — різкопозитивні реакції. По вертикалі — процент позитивних реакцій, по горизонталі — частота аутоімунних реакцій.

Різниця частоти виявлення аутоантитіл у молодого і середнього віку з другою статистично вірогідна (р < 0,05).

Аналіз і оцінка одержаних результатів аутоімунних реакцій значено, що чим вище вік, тим частіше виявляються аутоантитіла.

Природно виникло питання: чи зв'язано з віком, або з наявністю патологічних даних можна відзначити старіння виразність атеросклерозу виражений атеросклероз, а була більшою, то виявлену частоту з підвищенням віку, можливий виражений атеросклероз.

Водночас у групі людей з вираженим атеросклерозом (41 сироватка) процент позитивних реакцій був вищим, ніж у групі здорових людей.

для реакції застосований ліофілізований клітинний субстрат, одержаний з тканин органів (аорти, серця, печінки, мозку), взятих у людей, які померли від випадкової травми, та у яких на розтині не було виявлено патологоанатомічних змін. Зниження титру антигаммаглобулінової сироватки на два розведення сприймали як слабопозитивну реакцію (+), на три розведення — позитивну (++) , на чотири і більше — різкопозитивну (+++ , ++++).

Статистична обробка одержаних даних за результатами антиглобулінової реакції проводилась за методом порівняння по процентах.

Результати досліджень

У групі людей молодого віку на наявність аутоантител досліджені сироватки 25 осіб, первинних донорів. Сироватки, які мали аутоантитела, становили 20% (всі реакції були слабопозитивними).

У групі людей середнього віку досліджені сироватки 73 осіб. Наявність аутоантител виявлена в 42,3% сироваток. У цій групі слабопозитивні результати антиглобулінової реакції виявлені в 27,3%, а позитивні і різкопозитивні — в 15%.

У групі людей з явищами фізіологічного старіння, до якої входило 28 осіб, аутоантитела виявлені в 64,2%. З них 35,7% становили слабопозитивні реакції і 28,5% — позитивні і різкопозитивні. У всіх групах обстежених аутоантител виявлені або до одного антигену, або до кількох антигенів одночасно.

Ці дані наведені на рис. 1.

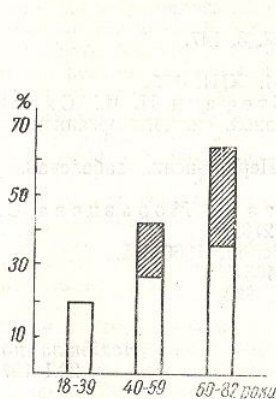


Рис. 1. Частота аутоімунних реакцій у практично здорових людей різного віку.

Білі стовпчики — слабопозитивні реакції, заштриховані стовпчики — позитивні і різкопозитивні реакції. По вертикалі — процент позитивних реакцій, по горизонталі — вік.

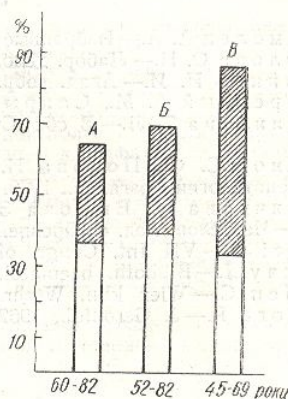


Рис. 2. Частота аутоімунних реакцій у людей похилого старечого віку при наявності вираженого атеросклерозу постінфекційної патології.

А — фізіологічне старіння, Б — виражений атеросклероз, В — постінфекційна патологія. Інші позначення див. рис. 1.

Різниця частоти виявлення аутоантител до всіх антигенів між групами осіб молодого і середнього віку з одного боку, і середнього та похилого і старечого з другого статистично вірогідна ($p < 0,05$).

Аналіз і оцінка одержаних даних дозволили зробити висновок, що частота виникнення аутоімунних реакцій збільшується з подовженням віку. При цьому відзначено, що чим вище вік, тим аутоімунні реакції виразніші.

Природно виникло питання: чи пов'язане збільшення частоти аутоімунних реакцій з віком, або з наявністю атеросклерозу як супутника віку? На підставі одержаних даних можна відзначити, що оскільки в групі осіб з явищами фізіологічного старіння виразність атеросклерозу була однаковою (за клінічними даними — помірно виражений атеросклероз), а частота аутоімунних реакцій в групі старшого віку була більшою, то виявлену закономірність подовження частоти аутоімунних реакцій з підвищенням віку, можливо, не можна віднести за рахунок наявності помірно вираженого атеросклерозу.

Водночас у групі людей з явищами вираженого атеросклерозу мозкових судин (41 сироватка) процент позитивних реакцій на наявність аутоантител становив 69,2%

(з них 38,4% — реакції слабопозитивні і 30,6% — позитивні і різкопозитивні), що статистично не відрізняється ($p > 0,05$) від частоти виявлення аутоантител і виразності аутоімунних реакцій у групі осіб того ж віку з явищами фізіологічного старіння (рис. 2). Різниця частоти виявлення аутоантител тільки до тканини аорти у вказаних групах також не достовірна ($p > 0,05$). Ці дані дозволяють припустити, що наявність вираженого атеросклерозу, мабуть, істотно не позначається на процесах, які ведуть до появи аутоантител, що збігається з результатами, одержаними деякими авторами при вивченні аналогічних питань [5, 6].

При обслідуванні сироваток 15 осіб, які перенесли інфекційне захворювання мозку, середній вік яких становив 54 роки, у 13 осіб (86,6%) виявлені аутоантитіла до різних органів (найбільш часто до тканини мозку — у 13 осіб з 15). 33,3% реакцій були слабовираженого характеру, 53,2% — позитивного і різкопозитивного (рис. 2). Між групами осіб з постенцефалітичним синдромом і практично здорових осіб похилого і старечого віку встановлені вірогідні відмінності в частоті виявлення аутоантител ($p < 0,05$). Отже, аутоімунні реакції виникають частіше у осіб, які перенесли в минулому інфекційне захворювання мозку, ніж у осіб більш старого віку при фізіологічному старінні організму.

Викладені в роботі дані про динаміку аутоімунних реакцій у людей в різні вікові періоди підтверджують ідеї О. О. Богомольця про вплив процесу старіння на імунологічні феномени.

Ми вважаємо за необхідне в дослідженнях, присвячених вивченню аутоімунних реакцій у людей, брати до уваги крім стану здоров'я також і вік.

Література

1. Богомолец А. А. — Избранные труды, К., 1958, 3, 147.
2. Грызлова О. Н. — Лабор. дело, 1966, 2, 96.
3. Мечников И. И. — Акад. собр. соч., М., 1954, XIII, 175.
4. Поверенный А. М., Сапрыгин Д. Б., Стефани Н. В., Саенко Н. Т., Алейникова Т. Л. — В сб.: Старение и физиол. системы организма, К., 1969, 180.
5. Семенов С. Ф., Попова Н. Н. — В кн.: Нервно-псих. заболеваний. в свете иммунопатологии мозга, М., 1969, 89.
6. Скаличкова О., Ешкова З., Славикова Б., Моравцова С., Мехура Т. — Чехослов. мед. обозрение, 1962, VIII, 4, 278.
7. Guersei O. — VII Int. Congr. of Gerontol., Vienna, 1966, 42.
8. Mackay I. — Biblioth. haematol., 1968, 29/2, 463.
9. Steffen C. — Wien klin. Wschr., 1956, 68, 44, 865.
10. Walford R. — J. Gerontol., 1962, 17, 3, 281.

Надійшла до редакції
20.1 1971 р.

УДК 611—018.2

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРВИННОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ У СТАРИХ ТВАРИН

Л. Ф. Андріанова

Інститут геронтології АМН СРСР, Київ

Останній період онтогенезу — старість характеризується деякими особливостями імунологічного стану організму, які виявляються, зокрема, в своєрідності процесів утворення антител.

Незважаючи на досить численні досліді, присвячені цій проблемі в останнє десятиріччя, і досі не вирішене питання про співвідношення у старому віці функціональних та структурних змін у лімфоїдній тканині — основному субстраті імунологічних феноменів.

Інтерес до вивчення імунітету в старості виник у зв'язку з тим, що в наш час існують гіпотези щодо можливої ролі імунологічних механізмів у розвитку процесу старіння [6, 12].

Основною функцією системи імунітету в організмі є зберігання генетичного гомеостазу [4, 6, 8]. Тому нарівні з поглядами про можливість першопричини старіння в накопиченні генетичних змін [11], право на існування має і гіпотеза про мутації

лімфоїдних клітин; деякі з них дифузні мінливі реакції, що характерні для старості.

У зв'язку з цим дослідження нових великий інтерес. Ми вивчаємо функціональної активності лімфоцитів у тварин різного віку.

Досліди складалися з двох груп: віком 6—8 місяців (молодих) та віком 12—14 років (старих).

Після одноразової внутрішньої ін'єкції тритичної еритроцитів на третій, п'ятий, сьомий, дев'ятий та одинадцятий дні після введення тритичної еритроцитів — відбитків заочеревинних шурів у них 1000 клітин. Контрольні шури. При ідентифікації різними імунологічними компетентними клітинами Паппенгейма. Одержані при підваріаційній статистиці з деякими відхиленнями.

У відбитках заочеревинних шурів зберігали ретикулярні клітини, блязми плазмобластів та незрілі плазматичні клітини.

При підрахуванні клітин у тварин різного віку.

Введення антигену викликало різні реакції у тварин обох груп, що відрізнялись за віком.

Найбільшим, статистично підлягало кількості бластів у лімфовузлах тварин ця реакція була більшою, ніж у тварин третього, сьомого, десятого та двадцятого днів після введення антигену. У відбитках старих шурів кількість клітин становила $6,76 \pm 1,0$ і була більше кількості клітин у молодих шурах ($1,36 \pm 0,41$; $p < 0,01$). Подібна реакція була в шурах, але з сьомого дня дослідження, хоча теж статистично значимим, порівнювала $2,44 \pm 0,7$ і $4,51 \pm 1,5$; на двадцятій день після введення антигену тварин, різних за віком, на третій день після введення антигену більшу кількість їх у старих шурах ($p < 0,05$).

Вираженим у старих тварин реакцією була активна реакція при введенні антигену. У старих шурів стан клітин у старих шурів становив середній день) число їх підвищувалося до $21,86 \pm 6,7$ ($p < 0,001$). У молодих шурів середній день) до $11,56 \pm 3,7$ до $15,19 \pm 3,7$ (середній день).

На висоті утворення антител у тварин різних за віком — у старих тварин кількість ретикулярних клітин збільшувалась у бік збільшення їхньої кількості.

Отже, суть цитологічних змін при введенні антигену та старим шурам була більшою, ніж у молодих шурах.

Вікові особливості описаних змін у лімфовузлах старих тварин, порівнювала з молодими тваринами, порівнювала з молодими тваринами, порівнювала з молодими тваринами.

За тих же умов у 31 молодій тварині кількість гемолізину. Одержані при підваріаційній статистиці з деякими відхиленнями.

Максимум вмісту в сироватці антигену. У цей строк інтервал $1:442$ — $1:154$ у п'яти шурах інтервал $1:110$ — $1:21$ у шурі.

Підсумовуючи результати, можна сказати, що в певній мірі парадоксальні результати.

лімфоїдних клітин; деякі з них можуть викликати аутоімунні реакції — поліморфні, дифузні мінливі реакції, що характеризують старечу дряхлість [7].

У зв'язку з цим дослідження реакції лімфоїдної тканини в похилому віці становить великий інтерес. Ми вивчали особливості проліферації, диференцировки та функціональної активності лімфоїдних клітин у процесі первинної імунологічної відповіді у тварин різного віку.

Досліди складалися з двох частин. Перша з них проведена на 146 щурах-самцях віком 6—8 місяців (молодих) та 26—28 місяців (старих).

Після одноразової внутріочеревинної ін'єкції всім тваринам 10^9 баранячих еритроцитів на третій, п'ятий, сьомий, десятий, двадцятий та тридцятий дні досліджували титри гемолізину в сироватці крові, а також проводили цитологічне вивчення препаратів — відбитків заочеревинних лімфатичних вузлів з диференційованим підрахуванням у них 1000 клітин. Контрольну групу становили 9 молодих та 14 старих інтактних щурів. При ідентифікації різновидностей клітин користувались номенклатурою імунологічно компетентних клітин [5]. Відбитки з лімфовузлів фарбували за методом Паппенгейма. Одержані при підрахуванні результати оброблені з допомогою методу варіаційної статистики з деякими змінами [2].

У відбитках заочеревинних лімфатичних вузлів всіх піддослідних тварин підраховували ретикулярні клітини, бласти (гемоцитобласти), лімфобласти, пролімфоцити, плазмобласти та незрілі плазматичні клітини (об'єднані в одну групу) і зрілі плазматичні клітини.

При підрахуванні клітин у відбитках заочеревинних лімфатичних вузлів у інтактних тварин істотна вікова різниця в цитограмах не була виявлена.

Введення антигену викликало ряд цитологічних змін у лімфатичних вузлах щурів обох груп, що відрізнялись за віком.

Найбільшим, статистично підтвердженим змінам, у зв'язку з введенням антигену, підлягала кількість бластів у лімфатичних вузлах щурів. Проте в лімфовузлах старих тварин ця реакція була більш значною і наставала раніше, ніж у молодих. На третій, сьомий, десятий та двадцятий дні спостереження кількість бластів, підрахованих у відбитках старих щурів, становила відповідно $5,11 \pm 1,0$; $5,42 \pm 1,1$; $5,18 \pm 1,2$; $6,76 \pm 1,0$ і була більше кількості їх у тварин контрольної групи такого ж віку ($1,36 \pm 0,41$; $p < 0,01$). Подібна реакція спостерігалась і в лімфатичних вузлах молодих щурів, але з сьомого дня дослідів, а збільшення кількості бластів було менш виразним, хоч теж статистично значимим ($p < 0,02$). Початкова кількість бластів у молодих тварин дорівнювала $2,44 \pm 0,7$; на третій день — $2,6 \pm 1,1$, на сьомий — $3,8 \pm 0,9$; на десятий — $4,51 \pm 1,5$; на двадцятий — $4,73 \pm 2,01$. Порівняння кількості цих клітин у тварин, різних за віком, на третій, сьомий та двадцятий дні експерименту виявило більшу кількість їх у старих щурів, причому ця різниця підтвердилася статистично ($p < 0,05$).

Виразним у старих тварин було також збільшення кількості пролімфоцитів, що відображало активну реакцію проліферації лімфоїдної тканини. Початкова кількість цих клітин у старих щурів становила $14,28 \pm 2,6$. На висоті утворення антитіл (сьомий день) число їх підвищувалося до $19,46 \pm 3,5$ ($p < 0,001$), на десятий день — до $21,86 \pm 6,7$ ($p < 0,001$). У молодих тварин збільшення кількості цих клітин було неістотним — з $11,56 \pm 3,7$ до $15,19 \pm 3,9$ (на сьомий день) і до $15,05 \pm 3,7$ (на десятий день). На висоті утворення антитіл відчутною була різниця в кількості цих клітин у тварин різних за віком — у старих їх було більше ($p < 0,02$).

Кількість ретикулярних клітин та лімфобластів і у молодих і у старих тварин змінювалась у бік збільшення неістотно та непостійно. Плазмоцитарна реакція не була виразною.

Отже, суть цитологічних змін в результаті одноразового внутріочеревинного введення молодим та старим щурам невеликої кількості баранячих еритроцитів зводиться до збільшення числа бластів у лімфатичних вузлах тварин молодого і старого віку та до лімфоїдної проліферації в лімфовузлах старих тварин.

Вікові особливості описаних клітинних реакцій полягали в тому, що збільшення числа бластів у лімфовузлах старих щурів починалося раніше і було більш достовірним, ніж у лімфовузлах молодих. У старих щурів виразнішою і статистично достовірною була і лімфоїдна проліферація, тоді як у молодих вона виражалася лише у вигляді тенденції до збільшення числа пролімфоцитів.

За тих же умов у 31 молодого та 35 старих щурів у сироватці крові досліджували кількість гемолізину. Одержані результати оброблені з допомогою геометричного методу статистичної обробки, рекомендованого для імунологічних та мікробіологічних досліджень [1].

Максимум вмісту в сироватці крові гемолізину збігався з сьомим днем після введення антигену. У цей строк титр антитіл у молодих щурів (1:261, довірчий інтервал 1:442—1:154) у п'ять разів перевищував цей показник у старих (1:48, довірчий інтервал 1:110—1:21). При зниженні титрів гемолізину у наступні строки дослідів зменшувалась і вікова різниця між ними.

Підсумовуючи результати, одержані в описаній частині роботи, можна відзначити в певній мірі парадоксальний факт — більший розмах цитологічних змін у лім-

фойдній тканині виявляється у старих тварин; більш високе первинне утворення антитіл констатоване у молодих тварин.

Метою другої частини роботи було з'ясування питання — чи залежить від віку піддослідних тварин інтенсивність включення лімфоїдних клітин у процес синтезу антитіл.

Досліди проведені на мишах-самцях (51), яких поділили за віком на молодих (три місяці) та старих (12—14 місяців) тварин.

Після одноразового внутріочеревинного введення тваринам 500 млн. баранячих еритроцитів визначали кількість антитілоутворювальних клітин на 5 млн. клітин селезінки, що мають ядро, на всю селезінку в цілому, а також загальне число каріоцитів селезінки.

Кількість антитілоутворювальних клітин визначали за методом [9], принцип якого полягає в утворенні зон гемолізу в агаровому гелі, що містить суспензію еритроцитів та клітин селезінки, імунізованої еритроцитами тварини, при додаванні до цієї системи комплекменту.

Підрахування кількості каріоцитів селезінки провадили в камері Горяєва. Селезінку завчасно подрібнювали в скляному гомогенізаторі, клітини її суспензували в піддуженому розчині Хенкса. Далі завись фільтрували через капроновий фільтр.

При визначенні кількості антитілоутворювальних клітин на $5 \cdot 10^6$ клітин селезінки було виявлено, що середньоеметрична кількість їх у молодих мишей дорівнює 486 (довірчий інтервал 327—723), у старих — 261 (довірчий інтервал 158—428). Порівняння цих двох величин за формулою

$$(\lg \bar{x}_1 - \lg \bar{x}_2) > t_p \cdot S \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}},$$

де

$$S = \pm \sqrt{\frac{\sum (\lg \bar{x}_1 - \lg x_1)^2 + \sum (\lg \bar{x}_2 - \lg x_2)^2}{n_1 + n_2 - 2}},$$

показало, що у старих тварин число антитілоутворювальних клітин в певній кількості ядерних клітин селезінки в 1,9 разів менше, ніж у молодих ($p < 0,05$).

При підрахуванні числа антитілоутворювальних клітин у цілій селезінці було виявлено, що у молодих мишей їх міститься в середньому 15470 (довірчий інтервал 10150—23600), а у старих — 12010 (довірчий інтервал 7504—19230). Як видно, різниця між ними не достовірна.

Кількість каріоцитів визначали в селезінках 39 молодих та 32 старих імунізованих мишей. Виявилось, що у молодих вона дорівнює $181,7 \cdot 10^6$ (довірчий інтервал $152 \cdot 10^6$ — $217 \cdot 10^6$), у старих — $247,1 \cdot 10^6$ (довірчий інтервал $212 \cdot 10^6$ — $289 \cdot 10^6$). Тобто цей показник в 1,4 рази вище у старих мишей, порівняно з молодими ($p < 0,05$).

На основі одержаних експериментальних даних можна зробити висновок, що за певних умов експерименту питома вага антитілоутворювальних клітин серед визначеної кількості каріоцитів селезінки у старих мишей менша, ніж у молодих. Проте, ця недостатність певною мірою компенсується загальною більшою кількістю ядерних клітин у селезінці старих мишей. Певно, саме цим істотно нівелюється різниця в кількості антитілоутворювальних клітин у цілій селезінці молодих і старих тварин.

Наведені дані роблять можливим припущення про неоднакову функціональну активність клітин лімфоїдної тканини у тварин, різних за віком. Підтвердженням цього можуть бути результати дослідів Лебедева [3], який встановив, що у старих морських свинок близько 30% плазматичних клітин не беруть участі у синтезі імуноглобулінів, тоді як у молодих таких клітин, лише 10—12%.

Отже, інтенсивність клітинних реакцій лімфоїдної тканини у старих тварин не відображає повністю активності процесу імуногенезу, хоч і є одним з основних його показників.

Одержані нами результати обґрунтовують висновок про важливе значення у здійсненні імунологічних реакцій старого організму функціональних особливостей лімфоїдних елементів.

Література

1. Ашмарин И. П., Воробьев А. А. — Статистич. методы в микробиол. исслед., М., Медгиз, 1962.
2. Бирюкова Р. Н. — Гигиена и санитария, 1962, 7, 43.
3. Лебедев К. А. — В сб.: Матер. Всес. конфер. по общей иммунол. и противовирусному иммунитету, М., 1970, 24.
4. Петров Р. В. — Введение в неинфекционную иммунологию, «Наука», Новосибирск, 1968, 6.

5. Покровская М. П., Кр. Н. М., Брауде Н. И. — ЖЖ
6. Burnet F. — Цит. за [10].
7. Burnet F. — New England
8. (Burnet F.) Бернет Ф. —
9. Jerne N., Nordin A. — S
10. (Comfort A.) Комфорт А
11. Puck T. — Progr. in Biophys
12. Walford R. — J. of Geront

ГІСТОТОПОГРАФІЯ ЛУЖНОЇ І КИСЛО

М. А. К

Київський інститут удоскона

Встановлено, що близько 1 або неспецифічно іонами важких металів. Майже всі іони важких металів лекули ферменту, а тільки пр

активуючий або інактивуючий і

Тепер відомо, що близько

Встановлений інгібує в

і активуючий вплив на цитохро

Мідь прямо або посередн

дефіцити цього мікроелемента у

знижується активність остеобла

цесів мінералізації колагенових ф

Мідь разом з іншими мі

цієм) нормалізує фосфорно-каль

рахіті [7, 13, 16].

У 1939 р. була виявлена

що каріозні зуби містять у кіл

глиблення каріозного процесу в

даними Неживенка [14], містять

пояснює підвищенням обміну р

міді ззовні. Аналогічні дані опи

міді [6].

Зовсім інші дані наводять

3,3 рази менше міді, в порівнян

ганець не відіграють істотної ро

ної деструкції, оскільки не вста

окремих зубів та вмістом цих мік

В антенатальний період фо

номірно. Синхронно зі зміною і

нюється концентрація семи (з 1

мінію, свинцю, ванадію, марганці

ну участь згаданих мікроелементі

Однією з сучасних методик

оцінки ролі мікроелементів у п

твердих тканин зуба, є гістохімія.

В літературі нема даних щ

нинах зуба. Ми використали гі

міді в тканинах зуба в період г

тивності і розподілу кислоти та

тварин [11, 12] нами було встан

певну закономірність: кисла фосф

органа, так і в малодиференційо

5. Покровская М. П., Краскина Н. А., Левинсон Н. М., Гуторова Н. М., Брауде Н. И.—ЖМЭИ, 1963, 3, 8.
6. Burnet F.—Цит. за [10].
7. Burnet F.—New England J. Med., 1961, 264, 24.
8. (Burnet F.) Бернет Ф.—Целостность организма и иммунитет., М., «Мир», 1964.
9. Jerne N., Nordin A.—Science, 1963, 140, 3565, 405.
10. (Comfort A.) Комфорт А.—Биология старения, М., «Мир», 1967, 262.
11. Puck T.—Progr. in Biophys. a. Biophys. chem., 1960, 10, 237.
12. Walford R.—J. of Gerontology, 1962, 17, 3, 281.

Надійшла до редакції
25.II 1971 р.

УДК 771

ГІСТОТОПОГРАФІЯ МІДІ, АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗИ, ЛУЖНОЇ І КИСЛОЇ ФОСФАТАЗ У ЗАЧАТКАХ ЗУБІВ БІЛИХ ЩУРІВ

М. А. Кодола, О. Ф. Кононович

Київський інститут удосконалення лікарів, Київський інститут отоларингології

Встановлено, що близько третини відомих ферментів активізуються специфічно або неспецифічно іонами важких металів [21].

Майже всі іони важких металів, навіть коли вони не входять до складу молекули ферменту, а тільки присутні при ферментативному процесі, проявляють активуючий або інактивуєчий вплив на перебіг біохімічних процесів [19].

Тепер відомо, що близько 25 ферментів містять мідь у межах 0,25—0,05% [2]. Встановлений інгібуєчий вплив міді на активність лужної фосфатази [15, 18, 19] і активуючий вплив на цитохромоксидазу кісткової тканини [4, 10].

Мідь прямо або посередньо необхідна для нормального кісткоутворення. При дефіциті цього мікроелемента у їжі і воді порушується будова кісткової тканини, знижується активність остеобластів, спостерігається порушення ензиматичних процесів мінералізації колагенових фібрил [20, 22].

Мідь разом з іншими мікроелементами (марганцем, цинком, свинцем, стронцієм) нормалізує фосфорно-кальцієвий обмін і сприяє репаративним процесам при рахіті [7, 13, 16].

У 1939 р. була виявлена мідь в емалі зуба [26]. Згодом було встановлено, що каріозні зуби містять у кілька разів більше міді, ніж здорові [5]. В міру поглиблення каріозного процесу вміст міді збільшується. При глибокому карієсі, за даними Неживенка [14], міститься 43,2 γ міді проти 27,1 γ у нормі. Цей факт автор пояснює підвищенням обміну речовин, що здійснюється в пульпі, і надходженням міді ззовні. Аналогічні дані описані в літературі [17]. Відзначена протикаріозна дія міді [6].

Зовсім інші дані наводить Белехова [1], вона виявила в каріозних молярах у 3,3 рази менше міді, в порівнянні з інтактними. Автор гадає, що мідь, нікель і марганець не відіграють істотної ролі в основному механізмі стійкості зубів до каріозної деструкції, оскільки не встановлено прямої кореляції між стійкістю до карієсу окремих зубів та вмістом цих мікроелементів.

В антенатальний період формування і мінералізація зубів здійснюються нерівномірно. Синхронно зі зміною інтенсивності цих процесів у зачатках зубів змінюється концентрація семи (з 15 досліджених) мікроелементів: міді, кремнію, алюмінію, свинцю, ванадію, марганцю і заліза [8, 9]. Це дало підставу припустити активну участь згаданих мікроелементів у формуванні зубів.

Однією з сучасних методик, яка дозволяє уточнити і одержати нові дані для оцінки ролі мікроелементів у процесах формування, мінералізації, демінералізації твердих тканин зуба, є гістохімія.

В літературі нема даних щодо гістохімічного визначення мікроелементів у тканинах зуба. Ми використали гістохімічний метод для з'ясування гістотопографії міді в тканинах зуба в період гістогенезу і мінералізації. Раніше при вивченні активності і розподілу кислої та лужної фосфатаз у зачатках зубів лабораторних тварин [11, 12] нами було встановлено, що гістотопографія згаданих ферментів має певну закономірність: кисла фосфатаза локалізована як у клітинах пульпи емалевого органа, так і в малодиференційованих клітинах зубного сосочка.

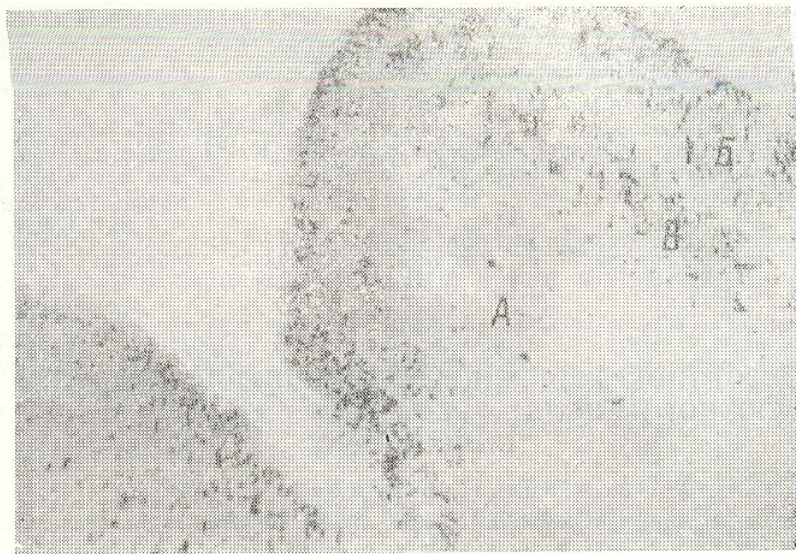


Рис. 1. Зубний зачаток моляра.

Рубеанати міді у вигляді зерен чорного кольору. А — зубний сосочок, Б — шар адантобластів, В — шар одонтобластів. Забарвлення рубеоноводною кислотою за Окамото — Узман. 36. $\times 114$.



Рис. 2. Зубний зачаток моляра.

Лужна фосфатаза у вигляді сіро-чорного кольору. Забарвлення за Луппа та ін. 36. $\times 114$.

Активність лужної фосфатази зубного сосочка і в амелобластичній клітині.

Гістотопографічне визначення [25] з допомогою рубеоноводної і локалізацію лужної і кислотної субстрату [23]. Гістотопографію Наїду [24].

Об'єктом дослідження були у білих щурів період диференціації відає моменту народження. В експерименті тварин ми препарували на холоді в рідині Карно в кристаті з свіжого нефіксованого.

При вивченні препаратів, виявились рубеоанати міді у вигляді тобластів, переважно в їх базі від дрібних до великих виявлялись кількості.

У підодонтобластичному циліндрі чорного кольору виявлялись кістки у зоні остеобластів такої ж (рис. 1).

При вивченні активності інтенсивне забарвлення сіро-чорного і в оболонках клітин і зони тази. Значна активність цього ферменту в оболонках клітин і зони ферменту відзначена нами в стінках речовини альвеолярної кістки (рис. 2).

У зірчастій субстанції емалі сосочка активність лужної фосфатази.

При вивченні активності в коричневий колір гранул у зони висока активність у цитоплазмі гранул коричневого кольору в цитоплазмі одонтобластів кістки і в сполучнотканних клітинах.

Аденозинтрифосфатазна активність в кровеносних судинах, про що свідчать. Помірна або навіть низька активність емалевого органа і в цитоплазмі.

Отримані дані дозволяють вважати, що ділянками найвищої активності є ті, де найбільш інтенсивно відбувається синтез емалі і дентину.

Це служить обґрунтуванням гіпотези емалі і дентину.

1. Белехова В. А. — Значение фосфатазы в эмалеобразовании. Автореф. дисс., 1966, 451.
2. Бернштейн Ф. Я. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
3. Бобылева В. Р. — Теория эмалеобразования. Автореф. дисс., 1966, 451.
4. Воробьева А. М. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
5. Гинзбург М. М., Эльпидина Л. П. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
6. Дзичковская В. П. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
7. Камалова Р. Г. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
8. Кодола Н. А. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
9. Кодола Н. А. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
10. Коломийцева М. Г., Витко Т. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
11. Кононович Е. Ф. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
12. Кононович Е. Ф. — В сб. «Активность ферментов в эмалеобразовании», 1966, 451.
13. Навроцька Г. А. — Педіатрія, 1970, 2, 57.
14. Неживенко Л. Н. — Соотношение активности ферментов в эмалеобразовании и сахарном диабете. Автореф. дисс., 1966, 451.

Активність лужної фосфатази великою мірою проявлялась у зовнішніх клітинах зубного сосочка і в амелобластах та помітно посилювалась в міру диференціації клітин.

Гістотопографічне визначення міді проведено за методом Окамото—Узмана [25] з допомогою рубеоноводневої кислоти. На серійних зрізах визначали активність і локалізацію лужної і кислотної фосфатази із застосуванням паранітрофенілфосфату як субстрату [23]. Гістотопографію аденозинтрифосфатази визначали за методом Наїду [24].

Об'єктом дослідження були зачатки зубів новонароджених щурят, оскільки у білих щурів період диференцировки і початок гістогенезу зубних зачатків віднобить моменту народження. Всього досліджені зачатки зубів у 15 щурят. Після декапітації тварин ми препарували щелепи, з яких вилучали зачатки зубів, фіксували на холоді в рідині Карнуа (при визначенні вмісту міді) або зрізи готували в кріостаті з свіжого нефіксованого матеріалу (при визначенні активності фосфатази).

При вивченні препаратів, оброблених рубеоноводневою кислотою, чітко виявлялись рубеоанати міді у вигляді зернистості чорного кольору в цитоплазмі адамантобластів, переважно в їх базальних і апікальних відділах. Зерна різної величини від дрібних до крупних виявлялись у цитоплазмі одонтобластів, але в значно меншій кількості.

У підодонтобластичному шарі в зоні малодиференційованих клітин дрібна зернистість чорного кольору виявлялась у дуже невеликій кількості. В альвеолярній кістці у зоні остеобластів також були видні зерна чорного кольору різної величини (рис. 1).

При вивченні активності лужної фосфатази на серійних зрізах ми виявили інтенсивне забарвлення сіро-чорного кольору в проміжних клітинах емалевого органа і в оболонках амелобластів, що свідчило про високу активність лужної фосфатази. Значна активність цього ферменту була виявлена в шарі одонтобластів, особливо в оболонках клітин і значно менше в цитоплазмі. Висока активність цього ензиму відзначена нами в стінках кровоносних судин зубного сосочка і в основній речовині альвеолярної кістки (рис. 2).

У зірчастій субстанції емалевого органа в сполучнотканних елементах зубного сосочка активність лужної фосфатази дуже слабка.

При вивченні активності кислотної фосфатази було виявлено дифузне забарвлення в коричневий колір гранул у зірчастих клітинах пульпи емалевого органа і досить висока активність у цитоплазмі адамантобластів. Досить велика кількість дрібних гранул коричневого кольору відзначена в проміжних клітинах емалевого органа. У цитоплазмі одонтобластів кислотної фосфатази активність була низькою, так само як і в сполучнотканних клітинах зубного сосочка.

Аденозинтрифосфатазна активність була високою в одонтобластих і в стінках кровоносних судин, про що свідчило інтенсивне забарвлення в коричневий колір. Помірна або навіть низька активність була виявлена в шарі проміжних клітин емалевого органа і в цитоплазмі амелобластів.

Одержані дані дозволяють прийти до висновку, що гістотопографія міді збігається з ділянками найвищої активності АТФази, лужної і кислотної фосфатази, тобто тих зон, де найбільш інтенсивно здійснюються процеси формування емалі і дентину.

Це служить обґрунтуванням для припущення про активну участь міді в гістогенезі емалі і дентину.

Література

1. Белехова В. А.—Значение дефицита меди, никеля, марганца и ванадия в патогенезе кариеса зубов. Автореф. дисс., Иркутск, 1968.
2. Бернштейн Ф. Я.—В кн.: Микроэлементы в физиологии и патологии животных, Минск, 1966, 451.
3. Бобылева В. Р.—Теория и практика стоматологии, 1967, 11, 41.
4. Воробьева А. М.—В сб.: Тез. докл. VI Всес. конфер., Л., 1970, 102.
5. Гинзбург М. М., Эльпинер И. Е.—Стоматология, 1947, 1, 13.
6. Дзичковская В. П.—Теория и практика стоматологии, 1967, 11, 31.
7. Камалова Р. Г.—Вопр. охр. матер., 1966, 7, 79.
8. Кодола Н. А.—Микроэлементы в процессах формирования зубов и развития кариеса, Автореф. дисс., К., 1969.
9. Кодола Н. А.—В сб.: Соврем. вопросы проблемы кариеса зубов, Казань, 1968.
10. Коломийцева М. Г., Воробьева А. М., Радовский В.—Вопросы питания, 1970, 2, 57.
11. Кононович Е. Ф.—В сб.: VIII обл. конфер. врачей-стоматологов, Львов, обл., 1970.
12. Кононович Е. Ф.—В сб.: Межобл. конфер. врачей-стоматологов, Чита, 1971.
13. Навроцька Г. А.—Педіатр, акушер і гінеколог, 1964, 6, 27.
14. Неживенко Л. Н.—Содержание меди в зубах человека в норме, при кариесе и сахарном диабете. Автореф. дисс., М., 1961.

15. Смоляр В. И.—В кн.: Микроэлементы в животноводстве и медицине, М., 1965, 121.
16. Смоляр В. И.—Вопросы питания, 1968, 2, 15.
17. Тронова О. С., Ляхов С. Л.—Пробл. терапевт. стоматол., 1963, 3, 55.
18. Школьник М. Я.—В сб.: Научн. работ Витебского мед. ин-та, 1957, VII, 55.
19. Школьник М. Я.—В сб.: Матер. IV Всес. совещ. по вопр. примен. микро-элементов в сельск. хоз. и мед., К., 1963, 34.
20. Baxter I., Van Wyck I.—Bull. John Hopkins Hosp., 1953, 1, 93.
21. Диксон М., Уэбб Э.—В кн.: Ферменты, М., 1961.
22. Follis R. et al.—Bull. John Hopkins Hosp., 1955, 97, 6, 405.
23. Lippa H. et al.—Acta Histochemica, 1970, 57, 1, 197.
24. Naidoo D.—J. Histochem. a. Cytochem., 1962, 10, 6, 731.
25. Пирс Э.—Гистохимия, М., 1962, 878.
26. Rygge I.—Acta odont. Scand., 1939, L, 57.

Надійшла до редакції
14.XII 1971 р.

УДК 577.391

РЕАКЦІЇ НЕРВОВИХ СТРУКТУР ЗІРЧАСТОГО ГАНГЛІЮ, ВИКЛИКАНІ ЗАГАЛЬНИМ РЕНТГЕНІВСЬКИМ ОПРОМІНЕННЯМ

Г. Г. Демидова

Сектор молекулярної біології та генетики Інституту мікробіології
і вірусології АН УРСР, Київ

Актуальність вивчення зв'язків зірчастого вузла безперечна. Крім того, з порушенням його структур може бути пов'язана серцево-судинна патологія при променевій хворобі.

Ми вивчали пострадіаційні реакції нейронів зірчастого ганглію, що виникли в результаті загального рентгенівського опромінення дозою 300 р, які виникли в період від 10 хв до 30 діб.

Матеріал для електронної мікроскопії фіксували за методом Колфілда. Полімеризація провадилась в суміші метакрилатів. Ультратонкі зрізи переглядали і фотографували в електронному мікроскопі УЕМВ-100В.

Електронномікроскопічно через 10 хв після опромінення в цитоплазмі нервових клітин зірчастого ганглію відзначаються субмікроскопічні зміни. Так, мітохондрії виявляються набряклими утвореннями з частково зруйнованими внутрішніми і зовнішніми мембранами. Ендоплазматичні каналці місцями розширені і мають нечіткі контури. Комплекс Гольджі представлений у ці строки вакуолізованими цистернами і невеликою кількістю дрібних пухирців.

Протягом перших діб після впливу відзначається повільне наростання реактивних змін, якими охоплені всі цитоплазматичні органели. Так, через 3 год після опромінення виявляються зміни і з боку ядерцевого апарата клітини. Ознаки альтерації ядра виражаються в зменшенні щільності нуклеоплазми, розпушенні ядерця, в різній осміофільності ядерної мембрани, що має в окремих ділянках нечіткі контури (рис. 1).

Рано залучаються в реакцію на опромінення й шваннівські елементи (через 6 год після опромінення). Ядро шваннівських клітин розташовується у вигляді крупних агрегатів, ядерна речовина нерівномірно конденсується біля внутрішнього листка ядерної мембрани, окремі ділянки якої мають нерівні контури.

Через добу після опромінення гідропічні процеси в нейронах зірчастого вузла посилюються. Мітохондрії різко набрякли. Кристи біля більшості з них зруйновані (рис. 2). Канальці ендоплазматичного ретикулуму розширені, кількість вільних рибосом збільшена, місцями вони об'єднуються в полісоми.

Через п'ять—сім діб після опромінення реактивними змінами охоплена основна маса нервових клітин. До них приєднуються порушення дистрофічного характеру. Канальці ендоплазматичного ретикулуму вакуолізовані, місцями перетворюються на цистерни і втрачають зв'язок з рибосомами.

Як внутрішні, так і зовнішні мембрани мітохондрій зазнають лізису, органели нагадують «тіні», їх вміст наче виходить в навколишню гіалоплазму. Збільшується кількість лізосом, унітарна мембрана деяких із них зруйнована, внаслідок чого, видно, прилеглі ділянки ендоплазматичного ретикулуму зазнають лізису.

Через 14 діб після опромінення раніше виявлені реактивні зміни в нейронах набувають розлитого характеру. Значна частина органел з ознаками дистрофічних

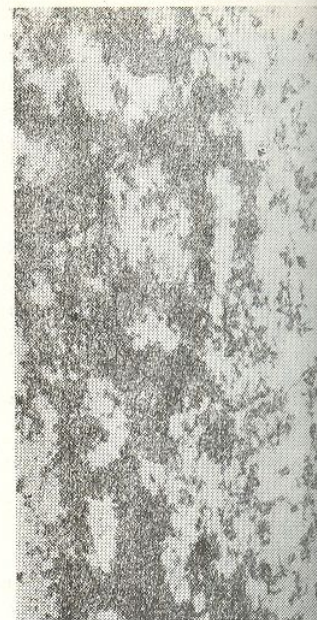


Рис. 1. Ділянка ядра і цитоплазми.
Зменшення щільності каріоплазми

Елект

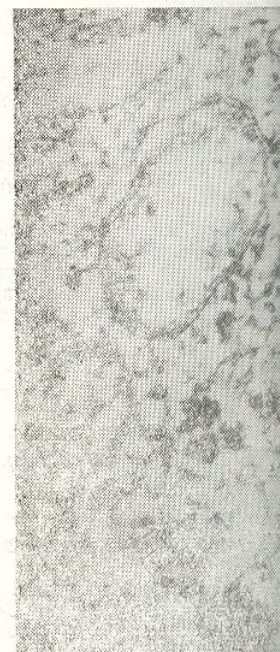


Рис. 2. Ділянка цитоплазми.
Набрякання мітохондрій з

Елект

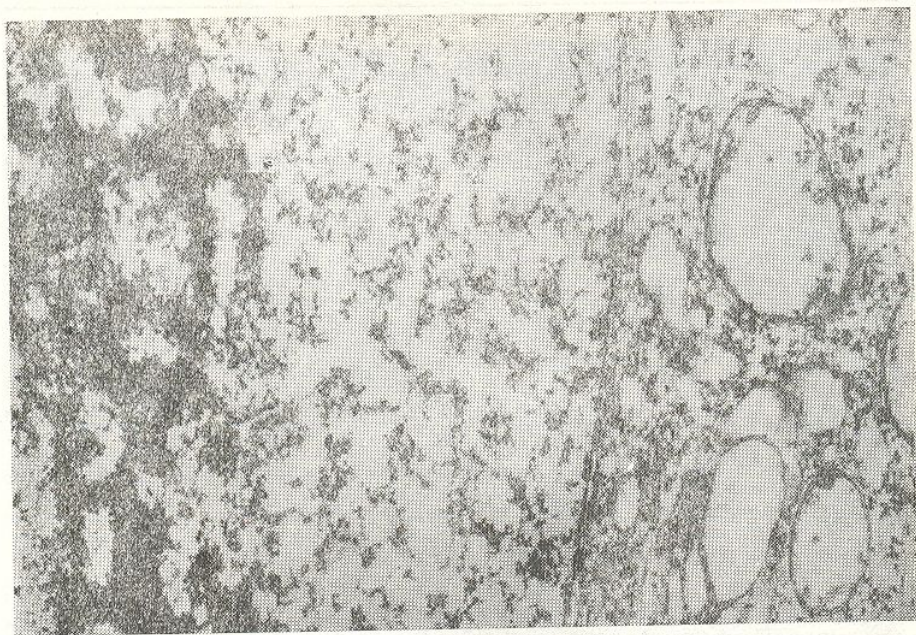


Рис. 1. Ділянка ядра і цитоплазми нервової клітини через 3 год після опромінення. Зменшення щільності каріоплазми. Розпушення ядерця та деяке ослаблення його осміюфілії.

Електронна мікрофотограма. $\times 32000$.



Рис. 2. Ділянка цитоплазми нервової клітини. Одна доба після опромінення. Набрякання мітохондрій з порушенням цілісності внутрішньої і зовнішньої мембрани.

Електронна мікрофотограма. $\times 42000$.



Рис. 3. Ділянка ядра цитоплазми на 14-у добу після опромінення. Збільшена кількість нерівномірно розширених пор, заповнених дрібногранулярним матеріалом. Набрякання мітохондрій. Велика кількість вільно розташованих полірибосом.

Електронна мікрофотограма. $\times 36000$.

порушень. У мітохондріях процеси деструкції виражені різною мірою. Водночас спостерігаються дрібні мітохондрії з щільним матриксом, гіперплазія комплексу Гольджі, множинне формування полірибосом (рис. 3).

Через місяць після опромінення тварин у нервових клітинах зірчастого вузла відзначається відносна нормалізація його ультраструктур. На фоні нормального стану цитоплазми трапляються локуси з розмитістю і нечіткістю мембран клітинних органел.

Підсумовуючи одержані дані, можна прийти до висновку, що після загального рентгенівського опромінення в дозі 300 р, видимо, в результаті компенсаторно-відновних процесів через місяць значна частина нервових елементів зірчастого вузла відносно нормалізуються. Виявлені морфологічні зрушення в динаміці розвитку променевої реакції, очевидно, є виразом перебудови біосинтетичних процесів, що узгоджується з даними інших дослідників [2, 4, 6].

Література

1. Иванов И. Ф., Радостина Т. Н.—В сб.: Труды Татарского ин-та теор. и клин. мед., 1935.
2. Александровская М. М.—В кн.: Радиобиология, М.—Л., 1958.
3. Долго-Сабуров Б. А.—Иннервация вен, М., «Медгиз», 1958.
4. Шабадаш А. Л.—Структурно-химич. основы биол. организации нервн. сист. АГЭ, 1958.
5. Поповиченко-Зубашева А. Л.—Уч. зап. Караганд. мед. ин-та, 1963.
6. Карупу В. Я.—Устойчивость и изменения структур некоторых отделов вегетативной нервной системы, Биофиз. закономер. действия физ. агентов на органы, К., 1966.
7. Скок В. И.—Электрофизиол. свойства симпатических ганглиев. Автореф. дисс., К., 1968.

Надійшла до редакції
1.II 1972 р.

ДО ПИТАННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕЯ

Кафедра психіатрії

Серед різних ускладнень екстрапірамідні явища у вигляді подібного синдрому, які над (циклодол, ромпаркін, динези) час зменшує вираженість не до ускладнень від прийому с (тиків, яка виникає при трива.

Цілком зрозуміло, що для малотоксичних засобів, які м (неня, зокрема екстрапірамідн

Теоретичною передумовою впливу нейролептиків на обмін (ливих біогенних амінів при р (ні блокувати дію катехоламі (приводячи тим самим до зн (них свідчить про те, що при (ження рівня катехоламінів, (і у виникненні інтолерантност (механізми. Цілком імовірно, (катехоламіни є зміна активн (ві — церулоплазміну, якому п (користь цього припущення м (міну в процесі нейролептичн (ускладнень [2, 5]. Між обм (вової системи існує тісний в (нервової системи відзначаєть (введення міді в організм при

Виходячи з наведених д (ності церулоплазміну в сироп (амінів, що сприятливо позн (ускладнень та подоланні інт

З цією метою був заст (рювати міцні сполуки з мет (із сечею.

Ми застосували цей пр (па) — у деяких із них відзна (та ще у 10 хворих (II група (Результати лікування і досл (значною мірою усуває різні (кулатури, гіперкінетичних ру (на акінетичні паркінсоноподі (ефект препарату. В біохіміч (женням активності церулопла (сечею, активацією метаболізм

Хворим другої групи р (до 200 мг і мажептил до 10 (ні після нього не відзначал (Лабораторні дослідження у (чею, зменшення відновленої (значене спочатку невелике зб (женням до вихідних величин (падає згодом, навіть нижче

Порівняння результатів (бити висновок про те, що (сироваткової міді та активнос

Підвищена активність (амінів, зменшенню їх вмісту (обмежує моноаміноксидазну (тим самим адренолітичну ді (екстрапірамідної симптомати

Водночас ми гадаємо,

ДО ПИТАННЯ ПРО МЕХАНІЗМ ДІЇ УНІТІОЛУ ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕЯКИХ НЕЙРОЛЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

І. А. Вайнштейн

Кафедра психіатрії Київського інституту удосконалення лікарів

Серед різних ускладнень нейролептичного лікування досить поширені різні екстрапірамідні явища у вигляді тиків, гіперкінетичного і акінетичного паркінсоноподібного синдрому, які надзвичайно обтяжують стан хворих. Прийом коректорів (циклодол, ромпаркін, динезин тощо) сприяє усуненню цих ускладнень, але водночас зменшує вираженість нейролептичної дії психотропних препаратів, призводить до ускладнень від прийому самих коректорів. Крім того, нестерпність до нейролептиків, яка виникає при тривалому прийомі їх, не піддається лікуванню коректорами.

Цілком зрозуміло, що для психіатричної практики дуже важливий пошук нових малотоксичних засобів, які могли б протидіяти виникненню нейролептичних ускладнень, зокрема екстрапірамідної симптоматики і появи нестерпності до нейролептиків.

Теоретичною передумовою для наших досліджень послужили відомості про вплив нейролептиків на обмін катехоламінів та значний розлад метаболізму цих важливих біогенних амінів при різних екстрапірамідних порушеннях. Нейролептики здатні блокувати дію катехоламінів, усувати їх з мозку або зв'язків з рецепторами, призводячи тим самим до зниження тону симпатичної нервової системи. Ряд даних свідчить про те, що при нейролептичному паркінсонізмі відзначається різке зниження рівня катехоламінів, зокрема допаміну в головному мозку. Можливо, що і у виникненні інтолерантності до нейролептиків важливу роль відіграють вихідні механізми. Цілком імовірно, що одним із факторів руйнівної дії нейролептиків на катехоламіни є зміна активності основного мідьвмісного ферменту сироватки крові — церулоплазміну, якому притаманні значні моноаміноксидазні властивості. На користь цього припущення може свідчити факт підвищення активності церулоплазміну в процесі нейролептичного лікування та при нейролептичних екстрапірамідних ускладненнях [2, 5]. Між обміном міді та функціональним станом вегетативної нервової системи існує тісний взаємозв'язок. Так, при підвищенні тону симпатичної нервової системи відзначається збільшення вмісту міді в крові [4, 6], а додаткове введення міді в організм призводить до парасимпатичного ефекту [1, 3].

Виходячи з наведених даних, ми гадаємо, що зниження рівня міді та активності церулоплазміну в сироватці крові може істотно змінити метаболізм катехоламінів, що сприятливо позначиться на перебігу нейролептичних екстрапірамідних ускладнень та подоланні інтолерантності до нейролептиків.

З цією метою був застосований унітіол — комплексоутворювач, здатний утворювати мідні сполуки з металами, зокрема з міддю та виводити їх з організму із сечею.

Ми застосували цей препарат у 42 хворих на хронічну шизофренію (І група) — у деяких із них відзначались ознаки хронічного екстрапірамідного синдрому — та ще у 10 хворих (ІІ група) з вираженою інтолерантністю до ряду нейролептиків. Результати лікування і дослідження у хворих першої групи показали, що унітіол значною мірою усуває різні екстрапірамідні розлади у вигляді тиків лицевої мускулатури, гіперкінетичних рухів у кінцівках. Дещо менший вплив виявляє унітіол на акінетичні паркінсоноподібні явища. Чітко простежується й психоактивізуючий ефект препарату. В біохімічній картині ці зовнішні зміни супроводжувались зниженням активності церулоплазміну сироватки крові, збільшенням виведення міді із сечею, активацією метаболізму глютаміну.

Хворим другої групи разом з унітіолом давали у зростаючих дозах аміназин до 200 мг і мажентил до 10 мг щодня. У жодного хворого ні в процесі лікування, ні після нього не відзначалось будь-яких проявів нестерпності до нейролептиків. Лабораторні дослідження у цій групі показують збільшення виведення міді із сечею, зменшення відновленої та збільшення окисленої фракції глютаміну крові. Відзначене спочатку невелике збільшення рівня сироваткової міді змінюється його зниженням до вихідних величин. Активність церулоплазміну, за схожою динамікою, падає згодом навіть нижче показників, відзначених до лікування.

Порівняння результатів біохімічних досліджень в обох групах дозволяє зробити висновок про те, що застосування нейролептиків веде до підвищення рівня сироваткової міді та активності церулоплазміну.

Підвищена активність церулоплазміну сприяє швидкому окисленню катехоламінів, зменшенню їх вмісту в крові і мозку хворих. Спільне призначення унітіолу обмежує моноаміноксидазну активність церулоплазміну, руйнуючи його, і зменшує тим самим адренолітичну дію нейролептиків, що клінічно виражається у зникненні екстрапірамідної симптоматики та інтолерантності до нейролептиків.

Водночас ми гадаємо, що здатність унітіолу зменшувати активність церуло-

плазміну і, як можливий наслідок, потенціювати та збільшувати концентрацію катехоламінів, є важливим, але не єдиним причинним фактором терапевтичного ефекту цього препарату при лікуванні різних нейролептичних екстрапірамідних порушень та нерестеруваності до нейролептиків. Очевидно, важливу роль при цьому відіграє спостережуване нами оживлення метаболізму глутатіону і SH-залежних ферментів, яке поліпшує як окисні, так і дезінтоксикаційні процеси.

Проведені нами дослідження дозволяють гадати, що унітіол, завдяки низькій токсичності, незначному числу ускладнень і безсумнівному терапевтичному ефекту може зайняти місце в ряді засобів, застосованих для боротьби з нейролептичними екстрапірамідними ускладненнями та інтолерантністю до нейролептиків.

Література

1. Бернштейн Ф. Я., Школьник М. П., Шпаковский А. У.—В сб.: Труды Моск. ветер. акад., 1957, 21, 215.
2. Ботвинникова М. И.—В сб.: Матер. II Всерос. съезда невропатол. и психиатр. М., 1967, 565.
3. Войнар А. О.—Биол. роль микроэлементов в жизни животных и человека, М., 1953.
4. Войнар А. О.—В кн.: IX съезд физиол., биохим. и фармакол., М., 1959, 2, 73.
5. Azima H., Richman A.—Arch. Neurol. Psychiat., 1956, 75, 163.
6. Martens S.—Svenska Läkartidningen, 1958, 12, 809.

Надійшла до редакції
15.XI 1971 р.

УДК 612.766.1

ЕЛЕКТРИЧНІ РЕАКЦІЇ ШКІРИ У ДІТЕЙ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ ПЛАВАННЯМ

А. В. Коваленко, А. К. Подшибякін, А. Д. Ситніков

Кафедра фізичного виховання Київського інженерно-будівельного інституту

Під закалюванням ми розуміємо комплекс заходів, які підвищують функціональні можливості організму людини у пристосуванні до впливу будь-яких факторів зовнішнього середовища. Кожна дія на біологічний об'єкт взагалі, включаючи і людину, викликає орієнтувальні реакції практично всіх систем організму. В процесі повторювання, тренування організм мобілізує свої регуляторні захисні системи, стабілізує їх діяльність і пристосовує до сприйняття і адекватної реакції на діючий подразник.

Ослаблення чи усунення енергетично неекономічних реакцій генералізації може бути основою для дослідження критерію загартованості, адаптації, пристосування до дій факторів зовнішнього середовища [5, 8, 9 та ін.]. Прикладом цього може бути як відсутність відбитих реакцій організму на локальну дію, так і скорочення часу відтворення стану до вихідного після нанесення подразника.

В літературі є багато відомостей [2, 3, 4, 6, 12 та ін.], одержаних на підставі того, що критерієм загартованості організму вважається його реактивність до дії тепла чи холоду, яка оцінювалась за зміною температури тіла, реакціями серцево-судинної, дихальної та інших систем. Водночас, на думку Парфенова [9], незважаючи на широке використання загартування, як оздоровчого заходу, нема загальноприйнятих об'єктивних показників не тільки для визначення ступеня загартованості, а й навіть самої загартованості.

Ми вивчали зміни статичних електричних потенціалів шкіри людини, що відбуваються в процесі загартування.

Нами раніше [10] було показано, що розподіл статичних електричних потенціалів шкіри людини після семигодинного сну до сніданку більш-менш рівномірний. При активних фізіологічних процесах у деяких внутрішніх органах чи відділах головного мозку рівномірний розподіл потенціалів порушується, і в певних органоспецифічних пунктах електричний потенціал підвищується, а самі пункти більш чітко визначаються.

Своєрідністю в зміні статичних електричних потенціалів шкіри голови виявляється зв'язок їх розподілу з локалізацією вогнища іритатії в правій чи лівій гемісфері, долях головного мозку і в задній черепній ямці. Наприклад, при ураженні лобних долей [10] зміни потенціалів максимальні в лобних ділянках (активних точках) шкіри відповідно стороні ураження. Аналогічне відбувається і при наявності обмежених пухлих чи запальних процесів у задній черепній ямці.

Причиною таких змін може саме оболонки лобної, тім'яної I, II, III гілками трийчастого нерва, тім'яної і скроневої областей.

Частина оболонок задньої мозку з шкірою голови може збудити ганглії в вегетативній іннервації.

Отже, вивчаючи розподіл статичних електричних потенціалів, ми можемо певною мірою одержувати дані про стан мозку.

Зміни асиметрії в розподілі статичних активних точках

Досліджувані показники	23.IV 1970 р.	
	1970 р.	5. 1970

Кількість обстежуваних до проби	11	18
Кількість обстежуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	6	7
% обстежуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	54,5	41

Досліджувані показники	5.V 1970 р.	
	1970 р.	7 1970

Кількість обстежуваних до проби	17	17
Кількість обстежуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	8	8
% обстежуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	47,05	47

Під нашим наглядом були ступеня тренуваності. Одні з них понад шість. Вимірювання здійснювалось до того, що плавці по водою 18—19° С або пройшли бос.

Основними приладами були ціометр [10] з великим входним чутливістю 10⁻⁹ а.

Датчиками служили неполюси між ними не більше 1—2 кухонної солі. Один з електродів ченій фізіологічним розчином (тенціали у відповідних активних межі з волоссяним покривом).

Результати вимірювань поз у тих, які тренувались регулярно

9. Фізіологічний журнал № 3

Причиною таких змін може бути спільність іннервації оболонок мозку і шкіри. Саме оболонки лобної, тім'яної і скроневої долей головного мозку іннервуються I, II, III гілками трійчастого нерва. Ці ж гілки іннервують відповідні ділянки лобної, тім'яної і скроневої областей шкіри голови [7, 11].

Частина оболонок задньої черепної ямки і шкіра потилиці постачаються нервовими волокнами з першого-другого шийного ганглію [1, 11]. Зв'язок головного мозку з шкірою голови може здійснюватись також за рахунок шийних симпатичних гангліїв і вегетативної іннервації кровоносних судин.

Отже, вивчаючи розподіл статичних електричних потенціалів шкіри голови, ми можемо певною мірою одержувати інформацію про стан деяких відділів головного мозку.

Зміни асиметрій в розподілі статичних електричних потенціалів в правій і лівій лобних активних точках шкіри в процесі загартування до холоду

Досліджувані показники	Реакції на плавання в закритому басейні						
	23.IV 1970 р.	5.V 1970 р.	7.V 1970 р.	14.V 1970 р.	19.V 1970 р.	21.V 1970 р.	28.V 1970 р.

Кількість обслідуваних до проби	11	18	23	21	11	15	21
Кількість обслідуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	6	7	13	4	2	3	4
% обслідуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	54,5	41,17	56,5	19,047	18,1	20,0	21,5

Досліджувані показники	Реакції на охолодження стоп					
	5.V 1970 р.	7.V 1970 р.	12.V 1970 р.	14.V 1970 р.	21.V 1970 р.	26.V 1970 р.

Кількість обслідуваних до проби	17	17	12	20	14	16
Кількість обслідуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	8	8	4	4	2	3
% обслідуваних з наявністю асиметрії після холодової проби	47,05	47,05	33,3	20	14,28	12,5

Під нашим наглядом були 64 плавці віком від восьми до десяти років різного ступеня тренуваності. Одні з них займалися в басейні близько двох місяців, інші — понад шість. Вимірювання здійснювали до і після холодової проби. Холодова проба зводилась до того, що плавці повинні були протягом 3 хв охолоджувати стопи ніг водою 18—19°C або пройти босоніж по підлозі такої ж температури.

Основними приладами були лампові мілівольтметри, наприклад, «Дермопотенціометр» [10] з великим вхідним опором в кілька мом, або дзеркальні гальванометри чутливістю 10⁻⁹ а.

Датчиками служили неполяризовані хлорсрібні електроди з асиметрією потенціалів між ними не більше 1—2 мв. Відповідною рідиною служив 0,85%-ний розчин кухонної солі. Один з електродів обстежуваний тримав у долоні, достатньо змочений фізіологічним розчином (умовний нуль). Другим електродом вимірювали потенціали у відповідних активних точках шкіри на голові, в її лобних відділах, на межі з волоссяним покривом.

Результати вимірювань показують, що у осіб, адаптованих до холоду, тобто у тих, які тренувались регулярно (не менше трьох разів на тиждень) у басейні або

обмивались холодною водою, проба на охолодження не викликала появи або збільшення асиметрії в розподілі електричних потенціалів голови.

У малотренованих обстежуваних ця проба супроводжувалась появою чи збільшенням асиметрії. У дітей у процесі наших місячних спостережень проба спочатку давала реакцію на охолодження, а потім цієї реакції не відзначалось (див. таблицю).

Отже, поява асиметрії в розділі статичних електричних потенціалів шкіри голови вказує на недостатній ступінь загартованості до дії збуджуючого фактора. Відсутність асиметрії — наявність адаптації. Якщо взяти до уваги, що між пунктами на шкірі голови і деякими відділами головного мозку існує взаємозв'язок і що зміни статичних електричних потенціалів шкіри відображають у певній мірі стан головного мозку, то це дає підставу гадати, що в перший період дії загартовуючого фактора у людини можуть виникнути зміни у спільній діяльності правої і лівої гемісфер головного мозку та лобних долей зокрема.

У процесі загартовування настає вирівнювання і стабілізація відношень між долями і гемісферами головного мозку. Таке наше попереднє уявлення. Воно потребує дальшої перевірки і деталізації, але водночас є підстава для використання розподілу статичних електричних потенціалів шкіри голови як критерію загартованості до дії факторів охолодження.

Література

1. Анисимова-Александрова В. В.—В сб.: Труды Смоленск. мед. ин-та, 1957, 7, 114.
2. Бобров Н. И.—Гигиена и санитария, 1968, 18.
3. Бокша В. Г.—Методики по климатолечению, Крымиздат, 1961.
4. Дателидзе Д. Г., Джикия Л. П.—В сб.: Труды Ин-та курортол. и физиотер. МЗ ГрузССР, Тбилиси, 1963, 45.
5. Койранский Б. Б.—Охлаждение, переохлаждение и их профилактика, Л., «Медицина», 1965, 2.
6. Крылов В. В.—Теория и практика физ. культуры, 1964, 7, 36.
7. Лесницкая В. Л.—Вопросы нейрохирургии, 1969, 3, 13.
8. Маршак М. Е.—Физиол. основы закаливания организма человека, Л., «Медицина», 1962, 2.
9. Парфенов А. П.—Закаливание человека, «Медицина», 1960.
10. Подшибякин А. К.—Вопросы физиологии, 1951, 1, 53; 1954, 9, 127; Физиол. журн. АН УРСР, 1958, 1, 98; Знач. активн. точек кожи для экспер. и клин. Автореф. дисс., К., 1960; Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 10, 1464; Бюлл. изобрет. товарных знаков, 1963, 23.
11. Раздольский И. Я.—Опухоли желудка головного мозга, Л., 1940.
12. Чусов Ю. Н.—Санитария и гигиена, 1964, 10, 112.

Надійшла до редакції
4.VI 1971 р.

К. А. ЛАНГЕ, «ОР

Проблема організації науки, безсумнівно, є центральним питанням, такі як підвищення потоків наукової інформації, підсумку визначаються рівнем управління науковими дослідженнями.

Слід підкреслити, що саме надзвичайно гостро, і, отже, й у книзі К. О. Ланге, слід вважати.

Позитивною рисою книжки тільки власне управління наукою. Великий розділ монографії фізіологічних шкіл, п'ятих вчених-фізіологів та взаємини, виникнення спрямовуючих і робить книжку К. О. Ланге цікавою в галузі науки, але й найширше.

У введених викладені коротко розгорнуті дослідницької роботи об'єднання і спілкування вчених інтерес становлять наведені висновки науки, як І. М. Сеченов, що конкретна постановка науковими дослідженнями після перемоги Великої Жовтневої революції першого розділу згадують і радянського Уряду, здійснені в радянському зв'язку з потребами і положеннями в постановці і здійсненні науки в соціалістичній науці про науку і вчених.

Крім того, у першому розділі новлення і розвитку планування організації фізіологічних закладів і діяльності висловлювання з цього питання, які досі зберегли свою цінність.

У заключній частині першого і реорганізацію сітки фізіологічних Академіях наук союзних республік наукових досліджень, що з'явився на удосконалення планування науки.

Другий, центральний розділ науки завдань управління наукою і науки.

У зв'язку з величезним зростанням її на безпосередньо виробничих специфічними труднощами її розробки розробки проблем науки виділяє три основні положення присвячує їм відповідно три основні

**К. А. ЛАНГЕ, «ОРГАНИЗАЦИЯ УПРАВЛЕНИЯ НАУЧНЫМИ
ИССЛЕДОВАНИЯМИ».**

Изд-во «Наука», 1971.

Проблема організації науково-дослідних колективів та управління їх діяльністю, безсумнівно, є центральною проблемою сучасного наукознавства. Інші ґрунтовні питання, такі як підвищення ефективності дослідницької роботи та упорядкування потоків наукової інформації є значною мірою підрядними і в кінцевому підсумку визначаються рівнем організації науки, централізованим і раціональним управлінням науковими дослідженнями.

Слід підкреслити, що саме в галузі фізіології всі ці завдання тепер ставлять надзвичайно гостро, і, отже, їх спеціальний і конкретний розгляд, як це зроблено у книзі К. О. Ланге, слід вважати найбільшою мірою актуальним.

Позитивною рисою книжки є також та обставина, що в ній розглядається не тільки власне управління наукою, організація керівної системи, структура її функціонування. Великий розділ монографії присвячений визначенню і класифікації вітчизняних фізіологічних шкіл, причому автор підкреслює значення особи найвидатніших вчених-фізіологів та взаємовідношень «вчитель — учні» для формування школи, виникнення спрямовуючих наукових концепцій та їх дальшої долі. Ця обставина робить книжку К. О. Ланге цікавою і корисною не тільки для керівних працівників в галузі науки, але й найширших кіл фізіологів, біологів, медиків.

У вступі викладені короткі дані про становлення науки в Росії, про зв'язок розгортання дослідницької роботи з педагогічною діяльністю, з різними формами об'єднання і спілкування вчених, з першими спробами організації науки. Великий інтерес становлять наведені висловлювання з цього приводу таких корифеїв вітчизняної науки, як І. М. Сеченов, П. М. Лебедев, В. І. Вернадський. Робиться висновок, що конкретна постановка і розв'язання питання про організацію управління науковими дослідженнями в масштабі всієї країни стали можливими лише після перемоги Великої Жовтневої соціалістичної революції. У вступі та на початку першого розділу згадуються і коротко характеризуються перші заходи Партії і Радянського Уряду, здійснені з метою планомірного розвитку науки в безпосередньому зв'язку з потребами народного господарства. Підкреслюється, що основоположними в постановці і здійсненні цих завдань були вказівки В. І. Леніна про призначення науки в соціалістичному суспільстві, повсякденне піклування В. І. Леніна про науку і вчених.

Крім того, у першому розділі докладно розглядаються вузлові питання становлення і розвитку планування науково-дослідної роботи в СРСР, а також організація фізіологічних закладів в Академії наук СРСР у період до 1945 р. Наводяться висловлювання з цього приводу І. П. Павлова, О. О. Богомольця, О. І. Опаріна, які досі зберегли свою цінність.

У заключній частині першого розділу наводяться відомості про розширення і реорганізацію сітки фізіологічних науково-дослідних закладів в АН СРСР і в Академіях наук союзних республік, про нові завдання планування і координації наукових досліджень, що з'явилися важливою ланкою в ряді заходів, спрямованих на удосконалення планування науки.

Другий, центральний розділ монографії починається з характеристики загальних завдань управління наукою в умовах розгортання науково-технічної революції.

У зв'язку з величезним зростанням масштабів наукової роботи і перетворенням її на безпосередньо виробничу силу, у зв'язку з технізацією самої науки та специфічними труднощами її розвитку, винятково важливого значення набуває завдання розробки проблем наукового управління науковими дослідженнями. Автор виділяє три основні положення, на яких ґрунтується розробка цих проблем, та присвячує їм відповідно три основні розділи другої глави.

Перше положення — організація управління науковими дослідженнями — це складна динамічна система, яка, отже, може бути розглянута з кібернетичної точки зору як об'єкт застосування загальних формальних принципів управління, які є універсальними для управляючих інформаційних систем будь-якої природи — біологічної, технічної, соціальної.

Відповідно до цього автор дає таке загальне визначення: «під управлінням науковими дослідженнями ми розуміємо організовані заходи, зумовлені потребами розвитку суспільства, а також саморозвитком і саморегуляцією науки, що забезпечують узгодження функціонування дослідницького апарату з метою найбільш ефективного розвитку наукового пізнання».

Якщо організація управління науковими дослідженнями розглядається як складна динамічна система, то на неї, природно, поширюється загальне положення про методи вивчення систем будь-якої природи. Загальний підхід до вивчення системи, на думку І. П. Павлова, полягає ось у чому: «розклад на частини, вивчення значення кожної частини, вивчення зв'язків частин, вивчення співвідношення з навколишнім середовищем і, нарешті, розуміння на підставі всього цього загальної роботи та управління нею...»¹. Далі автор справедливо підкреслює необхідність вивчення якісної своєрідності управління в кожній конкретній сфері діяльності, а також діалектичне поєднання централізму і автономності в організації управління науковими дослідженнями.

Друге основне положення, на якому будується організація управління науковими дослідженнями, полягає в тому, що ця організація є системою, на всіх своїх рівнях інформаційною і що, отже, циркуляція і переробка інформації є основним «робочим процесом» у цій системі.

Щодо характеру цієї інформації К. О. Ланге вступає в дискусію з деякими авторами у зв'язку з поділом ними інформації на два підкласи: а) наукова інформація, б) інформація, що відбиває процеси управління і організації наукових досліджень. З цього приводу К. О. Ланге пише: «Стосовно до нашої роботи поділ інформації на підкласи уявляється недоцільним, оскільки для функціонування системи управління науковими дослідженнями рівною мірою необхідна інформація, що входить в обидва підкласи» (с. 69). Це твердження підтримується тим міркуванням, що всяка інформація, яка одержана в процесі пізнання об'єктивного світу та відбиває його закономірності, є науковою, а не тільки та інформація, що одержана в результаті науково-дослідної діяльності.

Ці положення з нашої точки зору недостатньо переконливі, оскільки безсумнівно, що згадані два підкласи інформації мають для управляючої системи різне значення, мають бути оброблені різними способами і потребують цілком різних «інформаційних фільтрів» (про які йдеться на с. 75), призначених для боротьби з надлишком відомостей, що надходять у систему.

На протилежність цьому (с. 74) автор з усієї поточної інформації про хід виконання наукових досліджень спеціально виділяє можливі відомості про незаплановані відкриття і непередбачені зміни в ході науково-дослідної роботи. Така інформація називається «збиваючою», що зумовлюється значною ломкою або в усякому разі перебудовою роботи всієї управляючої системи. Між тим уявляється необхідним, щоб інформація такого роду була включена до єдиного потоку поточної інформації, яка є зворотним зв'язком для управляючої системи, яка (якщо йдеться дійсно про кібернетичні принципи) має бути з самого початку настроєна на вірні реакції у відповідь на основні можливості варіювання зворотного зв'язку. В усякому випадку, з нашої точки зору, автор недостатньо чітко викладає це питання, в результаті чого у необізнаного читача може скластися невірне уявлення, наче будь-яка незапланована заздалегідь інформація, навіть суто позитивного, прогресивного характеру є для керуючої системи дійсно «збиваючою».

Далі автор цілком справедливо пропонує називати подібну інформацію не «збиваючою», а коригуючою.

Третє основне положення, що характеризує організацію управління науковими дослідженнями, полягає в тому, що діяльність цієї системи складається з кількох основних конкретних операцій, які безперервно взаємодіють між собою. Ці операції автор характеризує так: 1) прогнозування основних напрямків наукових досліджень; 2) планування фундаментальних наукових досліджень; 3) керівництво науковими дослідженнями; 4) координація наукових досліджень; 5) контроль в системі управління науковими дослідженнями.

Особливий інтерес для всіх наукових працівників становить, звичайно, питання про можливість прогнозування, передбачення розвитку науки і вірне ефективне планування конкретних наукових досліджень на різні строки.

Автор насамперед підкреслює, що істинно наукове прогнозування науково-технічного прогресу нерозривно пов'язано з працями основоположників наукового ко-

мунізму — К. Маркса, Ф. Енгельса тодішні принципи прогнозування перспектив розвитку всього комуністичного суспільства. В. І. Ленін про механізми їх дії в конкретних на глибокому дослідженні існуючих фактів, що прогнози завжди характеризуються невідомостями, неясністю і тенденцій. В. І. Ленін підкреслює, що ретворення в дійсність саме того розвитку науки це положення має більш високі вимоги до рівня праці, ніж вимоги до рівня праці в інших галузях науки.

У книжці наведено достатньо прикладів науково-технічного прогнозування, що цікавою галуззю наукознавства підходів, що зумовлюють об'єктивність висловлювання В. М. Чухомова виходити з таких «опірних» моментів сучасного положення даної науки, суміжних, близьких до розглянутих гіпотез і, нарешті, пошуків фактів та існуючих теорій.

Щодо конкретного планування наукових досліджень, то автор справедливо вказує на важливість і водночас складність подолання як вузьких, особистих меж визначення найважливіших напрямків розвитку цілих її галузей, «підтягу» дані про шляхи розв'язання проблем організації роботи проблемних груп. Відділу АН СРСР, наприклад, і прийняття остаточних рішень з діяльності наукових колективів, кретну проблему (або розділ) Третій етап планування наукових і «знизу» та полягає в розробці з відповідної галузі знання.

Автор розглядає питання про наявність більш вузьким, ніж «управління науковими дослідженнями і наукою» так званий «людський фактор», предметом психології науки. Використання науковою роботою є урахування творчості, удосконалення та ускладнення плексності наукових досліджень і наукових дисциплін. У зв'язку з цим про їх вирішальний вплив на розвиток експериментальних даних, розвитку методологічних проблем науки.

Крім згаданих і дуже стисло, широко коло проблем не тільки слідних колективів та їх керівників, ної і колективної. Удосконалення сеньня ефективності науки і виконання перед нею розвитку нашого соціалістичного суспільства в XXIV з'їзду КПРС.

Ось чому кожному науковцю слід ознайомитися з монографією, як призначене спеціально для фізиків і цікаву Науку про науку.

¹ І. П. Павлов. Полн. собр. соч., М.—Л., Изд-во АН СССР, 1951, III, 2, 187.

мунізму — К. Маркса, Ф. Енгельса і В. І. Леніна, і що тільки розроблені ними методичні принципи прогнозування можуть служити міцною базою для вивчення перспектив розвитку всього комплексу наукових дисциплін. Тут доречно згадати висловлювання В. І. Леніна про необхідність пізнання об'єктивних законів розвитку і механізмів їх дії в конкретних історичних умовах, про ґрунтування передбачення на глибокому дослідженні існуючих тенденцій і контртенденцій. Слід також пам'ятати, що прогнози завжди характеризуються тим чи іншим ступенем невизначеності і неоднозначності, наявністю кількох, нерідко протидіюючих можливостей і тенденцій. В. І. Ленін підкреслював, що необхідно робити все можливе для перетворення в дійсність саме того шляху, який веде до прогресу. Стосовно до розвитку науки це положення має також дуже важливе значення та визначає все більш високі вимоги до рівня прогнозування і планування.

У книжці наведено достатньо даних, щоб переконати читача в тому, що прогнозування науково-технічного прогресу є тепер надзвичайно важливою, обширною і цікавою галуззю наукознавства і методології науки. Для характеристики сучасних підходів, що зумовлюють обґрунтованість і реальність наукового прогнозу, автор наводить висловлювання В. М. Чернівоського про те, що «при прогнозуванні слід виходити з таких «опірних» моментів: аналіз історичного розвитку даної дисципліни; оцінка сучасного положення даної науки та наявність у ній «точок росту»; вивчення стану суміжних, близьких до розглядуваної галузі знання наук; аналіз імовірності існуючих гіпотез і, нарешті, пошук, розкриття суперечностей між знову встановленими фактами та існуючими теоріями».

Щодо конкретного планування фундаментальних досліджень і вироблення об'єктивних, науково обґрунтованих критеріїв визначення найважливіших напрямків таких досліджень, то автор справедливо підкреслює, що це завдання є одним з найважливіших і водночас складних проблем розвитку сучасної науки. Тут необхідне подолання як вузьких, особистих інтересів окремих вчених, так і тенденцій до підміни визначення найважливіших напрямків розвитку науки рекомендаціями по розвитку цілих її галузей, «підтягуванню відстаючих галузей» тощо. Автор наводить дані про шляхи розв'язання проблем планування на підставі досліду поетапної організації роботи проблемних Наукових рад, спеціальних експертних комісій, відповідного Відділу АН СРСР, на рівні якого відбувається узагальнення усіх матеріалів і прийняття остаточних рекомендацій. Згодом процес планування пов'язується з діяльністю наукових колективів — виконавців плану, які вже визначають конкретну проблему (або розділ проблеми) як предмет своєї дослідницької роботи. Третій етап планування наукових досліджень є деяким синтезом планування «згори» і «знизу» та полягає в розробці зведеного проблемного плану наукових досліджень з відповідної галузі знання.

Автор розглядає питання про керівництво науковими дослідженнями, яке є поняттям більш вузьким, ніж «управління» і обмежується рамками власне керівництва науковими дослідженнями і науковими колективами. Тут уже істотну роль відіграє так званий «людський фактор», гостро проявляються ті аспекти, які мають стати предметом психології науки. Вирішальне значення для успішного керівництва науковою роботою є урахування таких моментів, як ускладнення форм колективної праці, удосконалення та ускладнення технічної бази експерименту, збільшення комплексності наукових досліджень і розширення контактів між представниками різних наукових дисциплін. У зв'язку з цими двома обставинами автор порушує питання про їх вирішальний вплив на розвиток сучасної фізіології як в аспекті одержання нових експериментальних даних, так і щодо побудування принципово нових теорій розвитку методологічних проблем фізіології.

Крім згаданих і дуже стисло викладених питань К. О. Ланге розглядає ще широкі коло проблем не тільки організації різних аспектів діяльності науково-дослідних колективів та їх керівництва, а й таких, що належать уже до галузі сучасної психології наукової творчості і повсякденної дослідницької праці — індивідуальної і колективної. Удосконалення цієї праці є першою необхідною умовою підвищення ефективності науки і виконання тих найважливіших завдань, які поставлені перед нею розвитком нашого соціалістичного суспільства та сформульовані у Рішеннях XXIV з'їзду КПРС.

Ось чому кожному науковому співробітнику в галузі фізіології можна рекомендувати ознайомитися з монографією К. О. Ланге, яку слід розглядати також і як призначене спеціально для фізіологів введення в нову, надзвичайно важливу і цікаву Науку про науку.

О. Ф. Макаrenchенко, М. Л. Горбач

УДК 612.217.1

Исследование механизма «перекрестного феномена диафрагмального нерва». Кочерга Д. А., Онищенко П. М. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 299—306.

На наркотизированных нембуталом или нембуталом и хлоралозой кошках методом электромиографии исследовали «перекрестные сокращения» диафрагмы при гемисекции и продольных перерезках спинного мозга в области шейных сегментов.

Констатируется, что для возникновения перекрестных сокращений диафрагмы перерезка контралатерального диафрагмального нерва не является обязательной.

Импульсы из бульбарного дыхательного центра, нисходящие по нервным волокнам одной стороны шейного отдела спинного мозга, могут возбуждать контралатеральные диафрагмальные мотонейроны. Частичный перекрест нисходящих волокон происходит во всех сегментах, в которых локализованы ядра диафрагмального нерва.

Перекрестный феномен не представляет собой какой-то специфической реакции дыхательного центра на перерезку диафрагмального нерва, а является частным случаем проявления компенсаторной реакции усиления дыхательных движений, связанной с использованием резерва нейромоторных единиц дыхательных мышц.

Рис.—4, библиогр.—15.

УДК 612.826:612.111/112

О модулирующем влиянии лимбических образований мозга на систему крови. Ведяев Ф. П., Михайлов В. М. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 307—314.

В статье приведены данные о влиянии электростимуляции и электроразрушения ядер миндалевидного комплекса на картину крови у кроликов.

Показано, что электростимуляция и электроразрушение этих образований вызывает изменения в картине крови как кратковременные и ранние (изменение количества эритроцитов и ретикулоцитов), так и более поздние (изменение кислотной резистентности эритроцитов). Анализируя данные по изменениям картины крови при электроразрушении миндалевидного комплекса, авторы выделяют две функционально различные группы ядер миндалевидного комплекса.

Табл.—3, рис.—1, библиогр.—13.

УДК 616—036:882—08

Изменение ионного состава крови во время длительной клинической смерти и последующего оживления собак при помощи донорского метода. Адаменко Н. П., Макаренко Н. В. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 315—320.

Исследование проведено на 13 убитых электрическим током и затем оживленных собаках после 15—29-минутной смерти. Оживление проводилось донорским методом. Наиболее серьезные изменения электролитов в откачиваемой из организма крови обнаружены со стороны калия с $3,65 \pm 0,8$ до $11,74 \pm 2,17$ мэкв/л ($p < 0,01$). Через 7—20 мин после начала оживления содержание калия уменьшалось до $4,13 \pm 0,17$ ($p < 0,01$), а к концу опыта до $3,65 \pm 1,43$ мэкв/л. Значительно нарушенные во время смерти соотношения между отдельными катионами также приближаются к исходным величинам в процессе оживления. Организм донора-парабионта, оказывая нормализующее влияние на оживляемый организм, сам испытывает некоторое отрицательное влияние со стороны последнего.

Донорский метод является действенным средством ликвидации в короткое время серьезных нарушений электролитного состава умирающего организма.

Рис.—3, библиогр.—18.

УДК 612.13

О гемодинамической у ненаркотизированных Физиологический журнал

У ненаркотизированных исследовались с прессорной реакцией,

Снижение давления системного кровообращения с сердечным давлением общего периферического сопротивления. Существенных изменений в рефлексном давлении сопровождалось уменьшением сердечного периферического сопротивления.

Сделан вывод: компоненты при ра системы зависит в раметров гемодинамики. Табл.—1, библиогр.—

УДК 616—097:612.01

Гуморальные факторы морских животных. Валуев В. А. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 327—331.

У морских свинок медленного типа к эритроцитам барбитуратов снижает чувствительность за счет удаления клеток, синтез Табл.—2, библиогр.—

УДК 612.398.12:612.2

Об изменениях белков у интактных крыс и В. П. Физиологический журнал

Методом электрофореза исследованы изменения содержания белков в сыворотке крови крыс в течение 15—17 дней. После 1—2 атрофии содержания альбумина.

У тиреоидэктомизированных крыс белок и гамма-глобулин, альбумины — гипопроteinемия, гипонатриемия, гипокальциемия. Табл.—2, рис.—

УДК 612.13

О гемодинамической структуре прессорного синокаротидного рефлекса у ненаркотизированных собак. Ильчевич Н. В., Мансуров Т. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 321—326.

У ненаркотизированных собак с помощью метода терморазведения исследовались основные параметры гемодинамики при развитии прессорной реакции, вызванной зажатием общих сонных артерий.

Снижение давления в каротидных синусах сопровождалось повышением системного артериального давления, разнонаправленными изменениями сердечного и систолического индексов, значительным увеличением общего периферического сопротивления и увеличением работы левого желудочка. Частота сердечных сокращений не претерпевала существенных изменений. Раздельный анализ результатов опытов с повышением и снижением сердечного индекса при прессорном синокаротидном рефлексе показал, что повышение системного артериального давления сопровождается возрастанием работы сердца и мало выраженными изменениями общего периферического сопротивления. В опытах с уменьшением сердечного индекса отмечены резкое увеличение общего периферического сопротивления и мало существенные сдвиги работы сердца.

Сделан вывод о том, что соотношение сердечного и сосудистого компонентов при развитии рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы зависит в известной мере от исходных величин основных параметров гемодинамики.

Табл.— 1, библиогр.— 27.

УДК 616—097:612.017—11/12

Гуморальные факторы иммунитета у адреналэктомированных и неоперированных морских свинок в состоянии гиперчувствительности замедленного типа. Валуева Т. К., Чеботарев В. Ф., Антоненко А. В., Ванюхина Л. Т. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 327—331.

У морских свинок с индуцированной гиперчувствительностью замедленного типа к человеческому сывороточному альбумину адреналэктомия снижает проявления гуморального иммунитета. Титры антител как к антигену, использованному для сенсибилизации, так и к дополнительному антигенному раздражителю — эритроцитам барана у адреналэктомированных морских свинок были ниже, чем у животных с интактными надпочечниками. Интенсивность снижения уровня антител к эритроцитам барана была наибольшей на высоте проявлений гиперчувствительности замедленного типа. У сенсибилизированных морских свинок с удаленными надпочечниками значительно уменьшено также число клеток, синтезирующих 19S-глобулины.

Табл.— 2, библиогр.— 11.

УДК 612.398.12:612.273,1:616.441—008.63

Об изменениях белков сыворотки крови под влиянием гипероксии у интактных крыс и при дисфункции щитовидной железы. Дударев В. П. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 339—345.

Методом электрофореза на бумаге исследовались белки крови после однократного воздействия кислорода при давлении в 1—4 атм в течение 15—17 дней. Концентрация общего белка изменялась незначительно. После 1—2 атм статистически достоверные сдвиги отмечены в увеличении содержания гамма-глобулинов. После 3—4 атм повышено содержание альбуминов и снижено — глобулинов.

У тиреоидэктомированных крыс после 1—2 атм повышен общий белок и гамма-глобулины. После 3 атм общий белок и глобулины снижены, альбумины — повышены. У крыс, получавших тироксин, отмечена гипопротеннемия, гипоглобулинемия и гиперальбуминемия. Эти животные менее устойчивы к действию повышенных давлений кислорода.

Табл.— 2, рис.— 3, библиогр.— 39.

УДК 612.44:616.003.3

Влияние стрессорного фактора на гистохимические изменения в щитовидной железе. Бурман Л. М. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 332—338.

Изучались изменения в щитовидной железе крыс под влиянием сильного стрессорного воздействия, сопровождающегося повышением энергетического обмена в периферических тканях. Стресс вызывался нанесением животным стандартного ожога паром. Морфофункциональные исследования проведены через 1, 3, 6, 12, 24, 48 и 72 часа после травмы.

Полученные данные показали, что функциональное состояние щитовидной железы в изучаемые сроки изменялось волнообразно. Так, уже через один час после стресса в тиреоидной ткани повышались процессы резорбции с одновременным повышением синтеза тиреоглобулина. К 24 часам синтетические процессы резко снижались, так как в фолликулах центральной части железы наблюдались признаки функционального истощения, а резорбция гормона оставалась высокой за счет мобилизации фолликулов периферической зоны. Через 72 часа после травмы морфофункциональные показатели в паренхиме центральной части железы свидетельствовали о восстанавливающихся процессах синтеза, причем интенсивность резорбции не снижалась.

Табл.—1, рис.—4, библиогр.—24.

УДК 612.8.018.2

Значение кортикостероидов в образовании и устранении амниака в мозге кроликов. Лусенко В. С. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 346—351.

Задача работы заключалась в том, чтобы установить, результатом нарушения каких процессов—образования или устранения амниака—изменяется уровень амниака и глутаминна в мозге после введения гидрокортизона и дезоксикортикостерона. Определяли уровень амниака и глутаминна, активность глутаминназы и глутаминсинтезирующую способность ткани полушарий мозга (после нагрузки хлористым аммонием) у интактных кроликов и после введения гидрокортизона и ДОКА. Выявлены различные точки приложения изучаемых кортикостероидов в обмене амниака—гидрокортизон усиливает его образование из глутаминна, а ДОКА способствует устранению его избытка в ткани мозга путем увеличения синтеза глутаминна.

Табл.—3, библиогр.—51.

УДК 615.361

Влияние некоторых нейротоксических факторов на энергетический обмен мозга. Хайкина Б. И., Кузьминская У. А., Якушкова В. Е., Павлова И. И. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 352—356.

Пестициды—ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан) и севин (N-метилнафтилкарбамат) вводили белым крысам *per os* в дозах: ДДТ—3,5 мг/кг, севин—7,2 мг/кг ежедневно в течение пяти месяцев.

Установлено, что длительное введение исследуемых препаратов вызывает снижение количества АТФ в ткани мозга и ее относительную активность (исследование с применением радиоактивного фосфора). Значительно снижается также уровень никотинамидадениндинуклеотидов и происходит перераспределение их между клеточными структурами, различное для окисленных и восстановленных форм. Возрастает активность НАД-расщепляющих ферментов. Показано, что длительное введение пестицидов снижает как интенсивность гликолиза в цитоплазме, так и активирующее влияние на него митохондриальных регулирующих факторов; значительные изменения обнаружены также в активности основных ферментов гликолиза—фосфофруктокиназы и альдолазы. Почти во всех случаях ДДТ вызывал более значительные сдвиги, чем севин.

Табл.—3, библиогр.—25.

УДК 615—092.259

Проницаемость гистостероидных противоядия. Н. И. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 357—360.

В работе приведены данные о влиянии нестероидных противоядий на проницаемость кожных гистостероидных противоядий у мышей и крыс с использованием методов. Полученные данные свидетельствуют о том, что проницаемость гистостероидных противоядий зависит от их химической природы. Гемато-пульмональный барьер понижает проницаемость гистостероидных противоядий и гемато-пульмональный барьер.

Табл.—1, рис.—

УДК 612.235:612.825.4

Функция внешнего дыхания. С. М. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 361—365.

В статье показаны данные о влиянии различных факторов на функцию внешнего дыхания, а также о влиянии различных факторов на функцию внешнего дыхания. В статье показаны данные о влиянии различных факторов на функцию внешнего дыхания, а также о влиянии различных факторов на функцию внешнего дыхания.

Рис.—2, библиогр.—

УДК 612.273

Влияние многократных тренировок на мышцах белых крыс. АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 366—370.

Изучалось влияние многократных тренировок на мышцах белых крыс. Влияние многократных тренировок на мышцах белых крыс изучалось в течение 40 дней. Влияние многократных тренировок на мышцах белых крыс изучалось в течение 40 дней. Влияние многократных тренировок на мышцах белых крыс изучалось в течение 40 дней.

Табл.—2, рис.—

УДК 615—092.259

Проницаемость гисто-гематических барьеров и воздействие на нее нестероидных противовоспалительных веществ. Мохорт Н. А., Шарыкина Н. И. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 357—360.

В работе приведены экспериментальные исследования по изучению влияния нестероидных противовоспалительных препаратов на проницаемость кожных гисто-гематических и гемато-пульмонального барьеров у мышей и крыс с использованием фармакологических и морфологических методов. Полученные результаты дают основание считать, что производные салициловой кислоты не оказывают существенного влияния на проницаемость гисто-гематических барьеров, производные антралиновой кислоты оказывают выраженное влияние на проницаемость гисто-гематического барьера кожи и в меньшей степени понижают проницаемость гемато-пульмонального барьера; производные пиразолона значительно понижают проницаемость как гисто-гематического барьера кожи, так и гемато-пульмонального барьера.

Табл.— 1, рис.— 3, библиогр.— 16.

УДК 612.235:612.825.4

Функция внешнего дыхания при умственной деятельности. Рашман С. М. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 361—366.

В статье показаны изменения насыщения артериальной крови кислородом, а также ряда показателей внешнего дыхания — частоты дыханий, дыхательного объема, минутного объема дыхания, потребления кислорода, коэффициента использования кислорода, вентиляционного эквивалента и ряда психофизиологических показателей, характеризующих состояние корковых процессов под влиянием напряженной умственной деятельности (решение задач по математическому анализу). Анализируются механизмы наблюдаемых при умственной деятельности изменений в сердечно-сосудистой системе и системе внешнего дыхания.

Рис.— 2, библиогр.— 12.

УДК 612.273

Влияние многократного воздействия гипероксии на pO_2 в скелетных мышцах белых крыс. Соколянский И. Ф. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 367—371.

Изучалось влияние однократного и многократного воздействия гипероксии до 4 *ата* на динамику pO_2 в скелетных мышцах белых крыс. Напряжения кислорода определяли с помощью остеклованных электродов открытого типа, которые тарировали относительно pO_2 физиологического раствора. Эксперименты показали, что больших значений pO_2 в мышцах достигается при давлениях O_2 в газовой фазе в 2—4 *ата*. Отмечено постепенное понижение pO_2 в мышцах во время пребывания животных на «площадке» в течение 40 *мин*. При давлении кислорода в 4 *ата* через 40 *мин* pO_2 в мышцах уменьшалось на 47,7% от своего максимального прироста. После предварительной адаптации (тренировки) к гипероксии наблюдали уменьшение потребления кислорода и содержания гемоглобина крови. Тренировка к гипероксии обуславливала более низкий прирост pO_2 в мышцах при давлениях кислорода от 1 до 4 *ата*.

Табл.— 2, рис.— 2, библиогр.— 22.

УДК 612.352.3.357.1

Белково-электролитный состав сыворотки крови, ткани печени и желчи при различных уровнях желчеобразования. Старушенко Л. И. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 372—379.

Проводилось сравнительное изучение содержания белков, воды и электролитов в сыворотке крови, ткани печени и желчи при различных состояниях водно-солевого обмена у крыс, кроликов и собак. Полученные величины сопоставлялись с интенсивностью желчеобразования. Высокому относительному содержанию альбуминов в сыворотке крови кроликов соответствует низкое содержание белков фракции *В* в ткани печени и высокая интенсивность секреции желчи. Меньшему содержанию альбуминов в сыворотке крови собак и крыс соответствует более высокое содержание в ткани печени этих животных белков фракции *В* и более низкая секреция желчи. Гидратация у одних и тех же животных вызывает однонаправленные изменения содержания воды в ткани печени и интенсивности желчеобразования. Приведенные материалы позволили получить данные, свидетельствующие о наличии тесной функциональной связи основных параметров водно-солевого и белкового обмена и секреции пищеварительных желез. В этом весьма важная роль принадлежит водорастворимым белкам ткани печени.

Табл.— 4, библиогр.— 15.

УДК 616.8—099—02:616.366-082/—089

Клинико-психопатологическая характеристика больных эпилепсией после хирургического лечения. Сисецкая Т. П. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 380—384.

Проведен анализ клинико-психопатологических картин 61 больного эпилепсией до и после оперативного лечения. Установлена прямая зависимость степени изменений клинико-психопатологических картин от тяжести течения заболевания.

Из 61 больного, оперированного по поводу эпилепсии, улучшение в психическом состоянии отмечено у половины больных с легкой и средней тяжестью течения заболевания. У остальных больных, преимущественно с тяжелым течением заболевания и выраженными органическими изменениями головного мозга в дооперационном периоде, улучшения в интеллектуально-мнестической сфере не отмечено, либо даже в отдельных случаях наступило ухудшение (несмотря на уменьшение количества припадков).

Табл.— 2, библиогр.— 14.

УДК 577.391

Изменение размеров нервных клеток сплетений желудка в динамике развития реакций на общее рентгеновское облучение. Ткаченко З. Я., Сытнянская Н. П. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 385—390.

В сплетениях желудка кролика исследовали размеры нервных клеток и их цитоплазма-ядерные отношения к динамике развития лучевой болезни, поскольку известно, что при неадекватных воздействиях эти показатели резко меняются. Одновременно обращали внимание и на состояние нервных волокон и концевых приборов.

Животных подвергали общему рентгеновскому облучению в дозе 1400 *р*. Экспериментальный материал изучали через 1 час, 1, 3, 5, 7 и 10 суток после облучения. Гистологические препараты обрабатывали, используя обзорные и нейростологические методы исследования. Карно- и цитометрические измерения проведены с помощью окуляр-микрометра.

Результаты исследования показали, что в сплетениях желудка наблюдалась строгая корреляция между размерами нервных клеток, ядер и морфологической характеристикой состояния их в динамике лучевой болезни. Ионизирующая радиация не подавляет полностью регенераторных процессов в нейронах. Одновременно с повреждением и гибелью клеток в сплетениях наблюдаются репаративные процессы.

Табл.— 1, рис.— 3, библиогр.— 21.

УДК 616.12—092

Некоторые гистоморфкарде при хроническом в а С. И., Физиологический

Целью настоящей работы является исследование влияния хлорпинидина на сердце при хроническом эксперименте. Исследовали миокард 1/100 ЛД₅₀ ДДТ и п (кг веса) в течение 10 дней.

Установлено, что действие на сердце хлорпинидина вызывает признаки и нарушения кровообращения, угнетение активности мышечных волокон.

На основании полученных данных в механизме действия хлорпинидина играет гипоксия миокарда.

Рис.— 4, библиогр.— 15.

УДК 612.13

О параметрах центрального кровообращения. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 380—384.

Исследования проведены на крысах от 200 до 410 г. Методом термодиллюции исследовали сонную артерию в течение 10 минут. Температуры через 10 минут в правой предсердной артерии. Частота сердечных сокращений II отведения. Среднее значение 63,4 мл/мин. Ударный объем 157 мл.

Табл.— 1, рис.— 1.

УДК 615.748:612.13

Влияние дийодтирозина на показатели у крыс. АН УРСР, 1972, XVIII, № 3, стр. 385—390.

На 35 взрослых крысах исследовали влияние дийодтирозина на показатели у крыс.

Установлено, что дийодтирозин уменьшает количество эритроцитов в крови, увеличивает количество лейкоцитов, уменьшает количество тромбоцитов.

На основании полученных данных в механизме действия дийодтирозина играет гипоксия миокарда.

Табл.— 1, библиогр.— 15.

УДК 616.12—092

Некоторые гистоморфологические и гистохимические изменения в миокарде при хроническом отравлении ДДТ и полихлорпиненом. Иванова С. И., *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 391—396.

Целью настоящей работы было изучение действия ДДТ и полихлорпинена на сердечную мышцу теплокровных животных в хроническом эксперименте. Морфологическими и гистохимическими методами исследовали миокард белых крыс, которым вводили ежедневно 1/100 ЛД₅₀ ДДТ и полихлорпинена (соответственно 4,25 мг и 3,5 мг на кг веса) в течение одного, трех и четырех месяцев.

Установлено, что ДДТ и полихлорпинен оказывают токсическое действие на сердечную мышцу раньше, чем появляются первые выраженные признаки интоксикации. Были обнаружены белковая дистрофия и нарушение кровообращения. Выявлены нарушения углеводного обмена, угнетение активности сукциндегидрогеназы и фуксифильная дегенерация мышечных волокон.

На основании полученных данных высказано предположение, что в механизме действия ДДТ и полихлорпинена на сердце важную роль играет гипоксия миокарда.

Рис.— 4, библиогр.— 19.

УДК 612.13

О параметрах центральной гемодинамики белых крыс. Верич Г. Е., *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 397—399.

Исследования проводились на 23 белых крысах обоего пола весом от 200 до 410 г. МОК измеряли под нембуталовым наркозом (30 мг/кг) методом термодилуции. Датчик с термистором проводили через левую сонную артерию в дугу аорты. Физиологический раствор комнатной температуры через катетер вводили в область впадения верхней полой вены в правое предсердие в объеме 0,1 мл. АД измеряли в подвздошной артерии. Частоту сердечных сокращений рассчитывали по ЭКГ во II отведении. Средние показатели АД—115 мм рт. ст., МОК—63,4 мл/мин. Ударный объем крови 0,134 мл. Общее периферическое сопротивление—157600 $\text{дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$.

Табл.— 1, рис.— 1, библиогр.— 21.

УДК 615.748:612.13

Влияние дийодтирозина и 6-метилтиоурацила на основные гемодинамические показатели у собак. Невеличук В. В., *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 399—401.

На 35 взрослых здоровых собаках исследовалось влияние дийодтирозина и 6-метилтиоурацила на основные гемодинамические показатели.

Установлено, что после введения 6-метилтиоурацила и, особенно, дийодтирозина уменьшалось общее периферическое сопротивление и артериальное кровяное давление, а минутный объем и скорость кровотока увеличивались. По интенсивности влияния на основные гемодинамические показатели дийодтирозин значительно превосходил 6-метилтиоурацил.

На основании результатов опытов выдвигается предположение о способности дийодтирозина и 6-метилтиоурацила улучшать кровоснабжение сердечной мышцы и уменьшать в ней явления гипоксии.

Табл.— 1, библиогр.— 23.

УДК 611—018.2

Некоторые показатели иммунологической реактивности у кроликов разного возраста. Иванова Н. И. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 402—494.

Изучалась иммунологическая реактивность у кроликов разного возраста: молодых (3—3,5 мес.), взрослых (12—18 мес.) и старых (36—42 мес.). Для оценки иммунологической реактивности были использованы фагоцитарная реакция нейтрофилов и внутрикожная проба на общую иммунологическую реактивность.

Результаты проведенных исследований позволили прийти к заключению, что иммунологическая реактивность организма, определявшаяся указанными показателями, в различные возрастные периоды различна. У кроликов молодого возраста констатирована достаточно высокая иммунологическая реактивность организма. У взрослых кроликов она выражена наиболее ярко, и снижена у кроликов старого возраста.

Табл.— 2, библиогр.— 7.

УДК 611—018.2

Определение аутоантител у людей различного возраста. Пинчук М. П. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 404—406.

Проведено сравнительное исследование сывороток на наличие аутоантител, взятых у людей в возрасте от 18 до 82 лет. Среди них были практически здоровые люди молодого, среднего, пожилого и старческого возраста, группа лиц с явлениями выраженного атеросклероза мозговых сосудов и группа лиц, перенесших в прошлом инфекционное заболевание.

Показано, что с возрастом увеличивается частота и выраженность аутоиммунных реакций. Наряду с этим не выявлено достоверной разницы в частоте обнаружения аутоантител между группами лиц одного возраста с явлениями выраженного атеросклероза и группами физиологически стареющих. Аутоиммунные реакции возникают чаще у лиц, перенесших в прошлом в разные сроки инфекционное заболевание, чем у лиц даже более старшего возраста при физиологическом старении организма.

Сделан вывод о необходимости учитывать кроме состояния здоровья также и возраст в исследованиях посвященных изучению аутоиммунных реакций у людей.

Рис.— 2, библиогр.— 10.

УДК 611—018.2

Особенности первичного иммунологического ответа у старых животных. Андрианова Л. Ф. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 3, стр. 406—409.

В ответ на однократное внутрибрюшинное введение молодым и старым крысам бараньих эритроцитов в отпечатках забрюшинных лимфатических узлов констатировали увеличение числа бластов, более выраженное у старых животных, и лимфоидную пролиферацию у животных этого же возраста. При этом количество антител, определяемых в сыворотке крови в срок максимального их содержания, было большим у молодых крыс.

В опытах, проведенных на молодых и старых мышях, обнаружен больший удельный вес антителообразующих клеток в определенном количестве ядерных элементов селезенки у молодых животных. Общее число ядерных клеток селезенки было большим у старых мышей. Сделан вывод о важном значении в осуществлении иммунологических реакций старого организма функциональных особенностей лимфоидных элементов.

Библиогр.— 12.

УДК 771

Гистотопография медфаз в зачатках зубов белых крыс. Физиологический журнал

Гистотопография щелочной и кислой дентинных белых крыс.

Гистотопография аденозинтрифосфата в дентине, где наиболее и ли и дентина.

Библиогр.— 26.

УДК 577.391

Реакции нервных структур при облучении УВЧ. УССР, 1972, XVIII, №

При электроннолучевой реакции в нервных структурах при облучении УВЧ компенсаторно-регуляторная нормализация нервной системы. Рис.— 3, библиогр.— 3.

УДК 616.89—085

К вопросу о механизме ролептических осложнений при облучении УВЧ. АН УССР, 1972, XVI

Введение унитаминной и аминазина и мажепировании экстрапироксам, в патогенезе к шепию психического

Наблюдаемое и соответственно SE мало важную роль в развитии болезни.

Библиогр.— 6.

УДК 612.766.1

Электрические реакции при облучении А. В., Погребный журнал АН У

При закаливании человека в электрических условиях эти асимметрии (охлаждение стоп и лоду лиц не вызывали электрических

Есть основания деления электрических период адаптации или взаимоотношений между этими взаимоотношениями. Табл.— 1, библиогр.— 1.

УДК 771

Гистотопография меди, аденозинтрифосфатазы, щелочной и кислой фосфатаз в зачатках зубов белых крыс. Кодола Н. А., Конович Е. Ф. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 409—412.

Гистотопографическое определение меди, аденозинтрифосфатазы, щелочной и кислой фосфатазы проводилось в зачатках зубов поворожденных белых крыс.

Гистотопография меди совпадает с участками наибольшей активности аденозинтрифосфатазы, щелочной и кислой фосфатазы, т. е. тех зон, где наиболее интенсивно происходят процессы формирования эмали и дентина.

Библиогр.— 26.

УДК 577.391

Реакции нервных структур звездчатого ганглия, вызванные общим рентгеновским облучением. Демидова Г. Г. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 412—414.

При электронномикроскопическом исследовании в динамике развития лучевой реакции выявлены реактивные и дистрофические изменения нервных структур звездчатого ганглия, возникшие после общего рентгеновского облучения дозой 300 р. К концу месяца, очевидно, в результате компенсаторно-восстановительных процессов наблюдается относительная нормализация части нервных элементов данного узла вегетативной нервной системы.

Рис.— 3, библиогр.— 7.

УДК 616.89—085

К вопросу о механизме действия унитиола при лечении некоторых нейролептических осложнений. Вайнштейн И. А. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 415—416.

Введение унитиола приводит к ограничению оксидазной активности церулоплазмينا и уменьшает тем самым адренолитическое действие аминазина и мажептила, что в клинической картине сопутствует исчезновению экстрапирамидных симптомов, интолерантности к нейролептикам, в патогенезе которой предполагаются сходные механизмы, и улучшению психического состояния больных.

Наблюдаемое одновременно оживление метаболизма глутатиона и соответственно SH-зависимых ферментов, очевидно, играет также немаловажную роль для терапевтического эффекта унитиола у психически больных.

Библиогр.— 6.

УДК 612.766.1

Электрические реакции кожи у детей, занимающихся плаванием. Коваленко А. В., Подшибякин А. К., Ситников А. Д. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 3, стр. 416—418.

При закаливании к холоду (плавание в бассейне, хождение босиком) у человека вначале появляются асимметрии в распределении статических электрических потенциалов кожи головы. В процессе адаптации эти асимметрии уменьшаются и исчезают вообще. Холодовая проба (охлаждение стоп водой или хождение босиком) у закаленных к холоду лиц не вызывает появления асимметрий в распределении статических электрических потенциалов кожи головы.

Есть основания предполагать, что появление асимметрий в распределении электрических потенциалов на коже головы в начальный период адаптации или закаливания может быть обусловлено изменением взаимоотношений между гемисферами головного мозга. Нормализация этих взаимоотношений сопровождается устранением асимметрий.

Табл.— 1, библиогр.— 12.

ЗМІСТ

Р. Ф. Макулькін, Ю. Ф. Педанов — Нейрофізіологічні механізми згасання орієнтувального рефлексу	291
Д. О. Кочерга, П. М. Онищенко — Дослідження механізму «перехресного феномена діафрагмального нерва»	299
Ф. П. Ведяев, В. М. Михайлов — Про модулюючий вплив лімбічних утворень мозку на систему крові	307
М. П. Адаменко, М. В. Макаренко — Зміни іонного складу крові під час тривалої клінічної смерті і наступного оживлення собак з допомогою донорського методу	315
М. В. Ільчєвич, Т. Мансуров — Про гемодинамічну структуру пресорного синокаротидного рефлексу у ненаркотизованих собак	321
Т. К. Валуєва, В. Ф. Чеботарьов, А. В. Антоненко, Л. Т. Ванюрихіна — Гуморальні фактори імунітету у адреналектомованих і неоперованих морських свинок у стані гіперчутливості уповільненого типу	327
Л. М. Бурман — Вплив стресорного фактора на гістохімічні зміни в щитовидній залозі	332
В. П. Дударев — Про зміни білків сироватки крові під впливом гіпероксії у інтактних шурів та при дисфункції щитовидної залози	339
В. С. Лусенко — Значення кортикостероїдів в утворенні та усуненні аміаку в мозку кроликів	346
Б. И. Хайкіна, У. А. Кузьмінська, В. Є. Якушко, І. І. Павлова — Вплив деяких нейротоксичних факторів на енергетичний обмін мозку	352
М. А. Мохорт, Н. І. Шаріякіна — Проникність гісто-гематичних бар'єрів та вплив на неї нестероїдних протизапальних речовин	357
С. М. Рашман — Функція зовнішнього дихання при розумовій діяльності	361
І. Ф. Соколянський — Вплив багаторазової дії гіпероксії на PO_2 в скелетних м'язах білих шурів	367
Л. І. Старушенко — Білково-електролітний склад сироватки крові, тканини печінки та жовчі при різних рівнях жовчоутворення	372
Т. П. Сисєцька — Клініко-психопатологічна характеристика хворих на епілепсію після хірургічного лікування	380
З. Я. Ткаченко, Н. П. Ситнянська — Зміна розмірів нервових клітин сплетень шлунка в динаміці розвитку реакцій на загальне рентгенівське опромінення	385
С. І. Іванова — Деякі гістоморфологічні та гістохімічні зміни в міокарді при хімічному отруєнні ДДТ і поліхлорпіреном	391

Короткі повідомлення

Г. Є. Верич — Про параметри центральної гемодинаміки білих шурів	397
В. В. Невеличук — Вплив дийодтирозину і 6-метилтіоурацилу на основні гемодинамічні показники у собак	399
Н. І. Іванова — Деякі показники імунологічної реактивності у кроликів різного віку	402
М. П. Пінчук — Визначення аутоантител у людей різного віку	404
Л. Ф. Андріанова — Особливості первинної імунологічної відповіді у старих тварин	406
М. А. Кодола, О. Ф. Кононович — Гістотопографія міді, аденозинтрифосфатази, лужної і кислої фосфатази у зачатках зубів білих шурів	409
Г. Г. Демидова — Реакції нервових структур зірчастого ганглію, викликані загальним рентгенівським опроміненням	412
І. А. Вайнштейн — До питання про механізм дії унітіолу при лікуванні деяких нейролептичних ускладнень	415
А. В. Коваленко, А. К. Подшибякін, А. Д. Ситніков — Електричні реакції шкіри у дітей, які займаються плаванням	416

Рецензії

О. Ф. Макаренко, М. Л. Горбач — Ланге К. А. «Организация управления научными исследованиями»	419
Реферати до статей	422

СОД

Р. Ф. Макулькин, Ю. Ф. Педанов — Нейрофизиологические механизмы угашения ориентировочного рефлекса	291
Д. А. Кочерга, П. М. Онищенко — Исследования механизма «перекрестного феномена диафрагмального нерва»	299
Ф. П. Ведяев, В. М. Михайлов — О модулирующем влиянии лимбических образований мозга на систему крови	307
Н. А. Адаменко, Н. В. Макаренко — Изменения ионного состава крови во время длительной клинической смерти собак с помощью донорского метода	315
Н. В. Ильчєвич, Т. Мансуров — О гемодинамическую структуру прессорного синокаротидного рефлекса у ненаркотизованных собак	321
Т. К. Валуева, В. Ф. Чеботарьов, А. В. Антоненко, Л. Т. Ванюрихіна — Гуморальные факторы иммунитета у адреналектомованных и неоперированных морских свинок в состоянии гиперчувствительности замедленного типа	327
Л. М. Бурман — Влияние стрессорного фактора на гистохимические изменения в щитовидной железе	332
В. П. Дударев — Об изменениях белков сыворотки крови под влиянием гипероксии у интактных крыс	339
В. С. Лусенко — Значение кортикостероидов в образовании и устранении аммиака в мозге кроликов	346
Б. И. Хайкина, У. А. Кузьмина, В. Е. Якушко, И. И. Павлова — Влияние некоторых нейротоксических факторов на энергетический обмен мозга	352
М. А. Мохорт, Н. И. Шарьякина — Проницаемость гистогематических барьеров и влияние на нее нестероидных противовоспалительных веществ	357
Н. А. Мохорт, Н. И. Шарьякиных — Функция внешнего дыхания при умственной деятельности	361
И. Ф. Соколянский — Влияние гипероксии на PO_2 в скелетных мышцах белых крыс	367
Л. И. Старушенко — Белково-электролитный состав сыворотки крови, тканей печени и желчи при различных уровнях желчеобразования	372
Т. П. Сисєцькая — Клинико-психопатологическая характеристика больных эпилепсией после хирургического лечения	380
З. Я. Ткаченко, Н. П. Ситнянская — Изменение размеров нервных клеток сплетения желудка в динамике развития реакций на общее рентгеновское облучение	385
С. И. Иванова — Некоторые гистоморфологические и гистохимические изменения в миокарде при химическом отравлении ДДТ и полихлорпиреном	391

Кр

Г. Е. Верич — О параметрах центральной гемодинамики белых шуров	397
В. В. Невеличук — Влияние дийодтирозина и 6-метилтиоурацила на основные гемодинамические показатели у собак	399
Н. И. Иванова — Некоторые показатели иммунологической реактивности у кроликов разного возраста	402
М. П. Пинчук — Определение аутоантител у людей разного возраста	404
Л. Ф. Андріанова — Особенности первичной иммунологической реакции у старых животных	406
М. А. Кодола, О. Ф. Кононович — Гистотопография миды, аденозинтрифосфатазы, щелочной и кислой фосфатазы у зачатков зубов белых шуров	409
Г. Г. Демидова — Реакции нервных структур звездчатого ганглия, вызванные общим рентгеновским облучением	412
И. А. Вайнштейн — К вопросу о механизме действия унитиола при лечении некоторых нейролептических осложнений	415
А. В. Коваленко, А. К. Подшибякин, А. Д. Ситніков — Электрические реакции кожи у детей, занимающихся плаванием	416

А. Ф. Макаренко, Н. Л. Горбач — Ланге К. А. «Организация управления научными исследованиями»	419
--	-----

Рефераты к статьям

СОДЕРЖАНИЕ

Р. Ф. Макулькин, Ю. Ф. Педанов — Нейрофизиологические механизмы угашения ориентировочного рефлекса	291
Д. А. Кочерга, П. М. Онищенко — Исследование механизма «перекрестного феномена диафрагмального нерва»	299
Ф. П. Ведяев, В. М. Михайлов — О модулирующем влиянии лимбических образований мозга на систему крови	307
Н. А. Адаменко, Н. В. Макаренко — Изменения ионного состава крови во время длительной клинической смерти и последующего оживления собак при помощи донорского метода	315
Н. В. Ильчевич, Т. Мансурова — О гемодинамической структуре прессорного синокаротидного рефлекса у ненаркотизированных собак	321
Т. К. Валуева, В. Ф. Чеботарев, А. В. Антоненко, Л. Т. Ванюрихина — Гуморальные факторы иммунитета у адреналэктомированных неоперированных морских свинок в состоянии гиперчувствительности замедленного типа	327
Л. М. Бурман — Влияние стрессорного фактора на гистохимические изменения в щитовидной железе	332
В. П. Дударев — Об изменениях белков сыворотки крови под влиянием гипероксии у интактных крыс и при дисфункции щитовидной железы	339
В. С. Лусенко — Значение кортикостероидов в образовании и устранении аммиака в мозге кроликов	346
Б. И. Хайкина, У. А. Кузьминская, В. Е. Якушко, И. И. Павлова — Влияние некоторых нейротоксических факторов на энергетический обмен мозга	352
Н. А. Мохорт, Н. И. Шарыкина — Проницаемость гисто-гематических барьеров и воздействие на нее нестероидных противовоспалительных веществ	357
С. М. Рашман — Функция внешнего дыхания при умственной деятельности	361
И. Ф. Соколянский — Влияние многократного воздействия гипероксии на PO_2 в скелетных мышцах белых крыс	367
Л. И. Старушенко — Белково-электролитный состав сыворотки крови, ткани печени и желчи при различных уровнях желчеобразования	372
Т. П. Сисецкая — Клинико-психопатологическая характеристика больных эпилепсией после хирургического лечения	380
З. Я. Ткаченко, Н. П. Сытнянская — Изменение размеров нервных клеток сплетений желудка в динамике развития реакций на общее рентгеновское облучение	385
С. И. Иванова — Некоторые гистоморфологические и гистохимические изменения в миокарде при хроническом отравлении ДДТ и полихлорпином	391

Краткие сообщения

Г. Е. Верич — О параметрах центральной гемодинамики белых крыс	397
В. В. Невеличук — Влияние дийодтирозина и 6-метилтиоурацила на основные гемодинамические показатели у собак	399
Н. И. Иванова — Некоторые показатели иммунологической реактивности у кроликов разного возраста	402
М. П. Пинчук — Определение аутоантител у людей различного возраста	404
Л. Ф. Андрианова — Особенности первичного иммунологического ответа у старых животных	406
Н. А. Кодола, Е. Ф. Кононович — Гистотопография меди, аденозинтрифосфатазы, щелочной и кислой фосфатаз в зачатках зубов белых крыс	409
Г. Г. Демидова — Реакции нервных структур звездчатого ганглия, вызванные общим рентгеновским облучением	412
И. А. Вайнштейн — К вопросу о механизме действия унитиола при лечении некоторых нейролептических осложнений	415
А. В. Коваленко, А. К. Подшибякин, А. Д. Ситников — Электрические реакции кожи у детей, занимающихся плаванием	416

Рецензии

А. Ф. Макаренко, Н. Л. Горбач — Ланге К. А. «Организация управления научными исследованиями»	419
Рефераты к статьям	422

CONTENTS

R. F. Makulkin, Yu. F. Pedanov—Neurophysiological Mechanisms for Extinction of Orientating Reflex	291
D. A. Kocherga, P. M. Onishchenko—Investigation of Mechanism of "Phrenic Nerve Crossed Phenomenon"	299
F. P. Vedyayev, V. M. Mikhailov—On Modulating Effect of Brain Limbic Formations upon Blood System	307
N. P. Adamenko, N. V. Makarenko—Changes in Blood Ion Content during Long Clinical Death and Subsequent Reanimation of Dogs by Means of the Donor Method	315
N. V. Ilchevich, T. Mansurov—On Hemodynamic Structure of Pressory Synocarotid Reflex in Unanesthetized Dogs	321
T. K. Valuyeva, V. F. Chebotarev, A. V. Antonenko, L. T. Vanyurikhina—Humoral Factors of Immunity in Adrenalectomized and Non-operated Guinea Pigs in State of Delayed Hypersensitivity	327
L. M. Burman—Influence of the Stress Factor on the Histochemical Changes in the Thyroid Gland	332
V. P. Dudarev—On Changes in Blood Serum Proteins under the Effect of Hyperoxia in Intact Rats and with Dysfunction of the Thyroid Gland	339
V. S. Lusenko—Role of Corticosteroids in Formation and Elimination of Ammonium in Rabbit Brain	346
B. I. Khaikina, U. A. Kuzminskaya, V. E. Yakushko, I. I. Pavlova—Effect of Some Neurotoxic Factors on Brain Energetic Metabolism	352
N. A. Mokhort, N. I. Sharykina—Permeability of Histochematic Barriers and Effect of Non-steroid Antiinflammatory Means on It	357
S. M. Rashman—External Respiration Function in Mental Activity	361
I. F. Sokolyansky—Effect of Multiple Action of Hyperoxia on pO_2 in Skeletal Muscles of Albino Rats	367
L. I. Starushenko—Protein-electrolytic Composition of Blood Serum, Liver Tissue and Bile at Different Levels of Bilifiration	372
T. P. Sisetskaya—Clinical-psychopathologic Characteristic of Patients with Epilepsy after Surgical Treatment	380
Z. Ya. Tkachenko, N. P. Sytnyanskaya—Change in Sizes of Stomach Plexus Nervous Cells in Development Dynamics of Responses to Total X-ray Irradiation	385
S. I. Ivanova—Some Histomorphological and Histochemical Changes in Myocardium during Chronic Intoxication with DDT and Polychloropinene	391

Brief Notes

G. E. Verich—On Parameters of Central Hemodynamics in Albino Rats	397
V. V. Nevelichuk—Effect of Diiodotyrosin and 6-Methyl Thiouracil on Basic Hemodynamic Indices in Dogs	399
N. I. Ivanova—Some Indices of Immunological Reactivity in Rabbits of Different Age	402
M. P. Pinchuk—Determination of Autoantibodies in People of Different Age	404
L. F. Andrianova—Peculiarities of Primary Immunological Response in Old Animals	406
N. A. Kodola, E. F. Kononovich—Histotopography of Copper, Adenosinetriphosphatase, Alkali and Acid Phosphatases in Teeth Anlages of Albino Rats	409
G. G. Demidova—Reactions of Nervous Structures of Stellate Ganglion Evoked by Total X-ray Irradiation	412
I. A. Vainshtein—On the Problem of Mechanism of Unithiol Effect in Treating Some Ataractic After-effects	415
A. V. Kovalenko, A. K. Podshibyakin, A. D. Sitnikov—Electrical Reactions of Skin in Children Going in for Swimming	416

Reviews

A. F. Makarchenko, L. N. Gorbach—Lange R. A. "Organization of Control by Scientific Investigations"	419
Abstracts to the Notes	422

Ціна 90 коп.

74523