

ВПЛИВ АЦЕТИЛХОЛІНУ НА МЕМБРАННИЙ ПОТЕНЦІАЛ КЛІТИН СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ВИНОГРАДНОГО СЛИМАКА

М. Ю. Клевець, С. Є. Рогатюк

Кафедра фізіології людини і тварин Львівського університету

В літературі зібрано багато фактів про участь холінергічних механізмів у регуляції секретії травних залоз: під впливом ацетилхоліну виділяється шлунковий сік високої перетравної сили [3], в секретах підвищується концентрація азотистих речовин і ферментів [6, 7], вакуолізуються залозисті клітини, набрякають мітохондрії і підвищується базофілія цитоплазми [9], в секреторному органі збільшується вміст нуклеїнових кислот [8].

Слід гадати, що, як і в інших збудливих утвореннях, ацетилхолін, виділяючись з рухових нервових закінчень, діє в першу чергу на цитоплазматичну мембрану залозистих клітин, змінюючи її електричні властивості і приводячи клітини в збуджений або діяльний стан. Необхідно підкреслити, що ця дія ацетилхоліну вивчена найменше. Проведені тільки поодинокі дослідження впливу ацетилхоліну на мембранний потенціал залозистих клітин [4, 13]. Все це спонукало нас до вивчення впливу ацетилхоліну на мембранний потенціал клітин слинної залози виноградного слимака, в організмі якого має місце холінергічна регуляція [5].

Слинні залози виноградного слимака прилягають до зоба і тонкими вивідними протоками відкриваються в глотку. Ізольовані слинні залози вміщували в камеру, наповнену розчином, склад якого описаний в літературі [1]. Відведення мембранного потенціалу (МП) здійснювали скляними мікроелектродами, опором 10—30 Мом, заповненими 2,5 М розчином KCl. Реєструючим приладом служив БЕКС-01М, на вході якого був катодний повторювач [2].

Аналіз 310 відведень МП, проведених на залозах 31 особини виноградного слимака в нормальних умовах показав, що окремі показники МП перебувають в межах від 14,1 до 30,5 мВ, середнє значення становить $18,99 \pm 0,18$ мВ при середньому квадратичному відхиленні $\sigma = 3,21$.

Додавання до розчину ацетилхоліну в концентрації 10^{-3} — $2 \cdot 10^{-3}$ г/мл супроводжується збільшенням величини МП. Так, якщо в нормальних умовах МП клітин залоз 10 особин слимака становив у середньому $18,49 \pm 0,27$ мВ ($\sigma = 2,77$), то під впливом згаданої концентрації ацетилхоліну МП клітин цих же залоз збільшився у середньому до $24,14 \pm 0,24$ мВ ($\sigma = 2,44$). Таким чином, середня гіперполяризація дорівнює 5,65 мВ і доводиться з імовірністю $> 0,99$.

Сподіваючись одержати посилення ацетилхолінового ефекту, ми застосовували антихолінестеразну речовину (прозерин) в концентрації 10^{-4} г/мл. В присутності одного прозерину в розчині МП клітин цих же залоз становив у середньому $18,89 \pm 0,24$ мВ ($\sigma = 2,4$), тобто істотних змін МП не спостерігалось. Під впливом ацетилхоліну в присутності прозерину МП збільшився в середньому до $24,8 \pm 0,33$ мВ ($\sigma = 3,36$). Отже, прозерин не зумовив посилення ацетилхолінової гіперполяризації мембрани.

Збільшення МП клітин слинної залози виноградного слимака під впливом ацетилхоліну узгоджується з точкою зору, за якою в основі збудження залоз лежить гіперполяризація мембрани клітин, яка дістала назву секреторного потенціалу [10, 12]. Відсутність вираженої дії прозерину зумовлена, можливо, низькою холінестеразною активністю цієї залози. Цікаво, що ні езерин, ні неостигмін не впливають на роботу серця легеневого молюска *Strophocheilus oblongus* [11].

ЛІТЕРАТУРА

1. Герасимов В. Д., Костюк П. Г., Майский В. А.— Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 1321.
2. Голов Д. А., Костюк П. Г.— Физиол. журн. СССР, 1956, 42, 114.
3. Довгань З. В.— В сб.: Вопросы физиол., К., 1952, 60.
4. Корнилова Н. П.— В сб.: Физиол. и патол. органов пищеварения. Матер. XI Всес. конфер. по физиол. и патол. пищеварения, М., 1971, 88.

5. Михельсон М. Я., Зейм
6. Скляр Я. П.— Желудочна
7. Скляр Я. П.— Физиол. жур
8. Шостаковська І. В., Ал
- дій С. К., Креймер Б.
- Хоанг Као Тай—Вісник
9. Шубникова Е. А.— Цитол
- Изд-во МГУ, 1967.
10. Lundberg A.— Acta physiol.
11. Jaeger C.— Compar. Biochem
12. Petersen O., Poulsen J.
13. Petersen O.— Pflügers Arch

ПРО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМ

У 3

В.

Кафедра госпітальної

В сучасній літературі широк

зміні електрокардіограми [1—5, 7—
При вивченні взаємовідношен
му ж комплексі, відзначено, що ви
новному вміст калію в клітинах
кальцію [2, 6].

Ми зіставили деякі показники
і еритроцитах здорових осіб. Були
рію, калію, кальцію та магнію в п
натрій плазми/натрій еритроцитів,
цій еритроцитів, магній плазми/маг
зубців P і T.

Тривалість інтервалів і висот
Калій і натрій у гепаринізованих і
фотометрії, кальцій і магній в пла

Електрокардіограму записувал
часно брали кров з ліктьової вени.
33 практично здорових особи віком

Коефіцієнти кореляції між ел
грами наведені в таблиці, з якої
між рівнем натрію в плазмі і три
рівнем натрію в плазмі і висотою
спостерігався між рівнем калію в
пряма залежність між калієм плаз
тів і тривалістю зубця P і оберне
прямої корелятивної залежності з
лістю зубця T.

Виявлена незначна корелятив
тривалістю зубця P.

Співвідношення калій еритроц
ному зв'язку з тривалістю сегмента
на також слабка обернена корелят
ми/кальцій еритроцитів і триваліс
плазми/магній еритроцитів і висотою

Чіткої корелятивної залежності
магнієм плазми, співвідношенням н
трокардіограми не відзначено.

Відомо, що електрокардіограм
клітин міокарда. При цьому компл

НИЙ ПОТЕНЦІАЛ КЛІТИН ДНОГО СЛИМАКА

Рогатюк

Львівського університету

ь холінергічних механізмів у регуля-
іну виділяється шлунковий сік висо-
концентрація азотистих речовин і
и, набрякають мітохондрії і підви-
органі збільшується вміст нуклеїно-

ореннях, ацетилхолін, виділяючись з
цитоплазматичну мембрану залозис-
приводячи клітини в збуджений або
цетилхоліну вивчена найменше. Про-
гилхоліну на мембранний потенціал
о вивчення впливу ацетилхоліну на
градного слимака, в організмі якого

ають до зоба і тонкими вивідними
ніні залози вміщували в камеру, на-
урі [1]. Відведення мембранного по-
одами, опором 10—30 Мом, заповне-
служив ВЕКС-01М, на вході якого

зах 31 особи виноградною слима-
ники МП перебувають в межах від
0,18 мв при середньому квадратич-

центрації 10^{-8} — $2 \cdot 10^{-8}$ г/мл супро-
в нормальних умовах МП клітин
 $49 \pm 0,27$ мв ($\sigma = 2,77$), то під впли-
цих же залоз збільшився у серед-
середня гіперполяризація дорівнює

лінового ефекту, ми застосовували
рації 10^{-4} г/мл. В присутності одно-
гановив у середньому $18,89 \pm 0,24$ мв
ь. Під впливом ацетилхоліну в при-
о $24,8 \pm 0,33$ ($\sigma = 3,36$). Отже, прозе-
ризації мембрани.

адного слимака під впливом ацетил-
пові збудження залоз лежить гіпер-
екреторного потенціалу [10, 12]. Від-
иво, низькою холінергічною актив-
гмін не впливають на роботу серця

А

кий В. А.— Физиол. журн. СССР,

СССР, 1956, 42, 114.

952, 60.

атол. органов пищеварения. Матер.
я, М., 1971, 88.

5. Михельсон М. Я., Зеймаль Э. В.— Ацетилхолін, Л., «Наука», 1970.
6. Склярів Я. П.— Желудочная секреция, К., Медгиз УССР, 1955.
7. Склярів Я. П.— Физиол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 512.
8. Шостаковська І. В., Александров М. А., Гаврилишин Х. В., Гор-
дій С. К., Креймер Б. Я., Старостюк Г. К., Тимочко М. Ф.,
Хоанг Као Тай—Вісник Львівського університету, сер. біол., 1971, 5, 39.
9. Шубникова Е. А.— Цитология и цитофизиология секреторного процесса, М.,
Изд-во МГУ, 1967.
10. Lundberg A.— Acta physiol. scand., 1955, 35, 1.
11. Jaeger C.— Compar. Biochem. a. Physiol., 1961, 4, 30.
12. Petersen O., Poulsen J.— Experientia, 1966, 22, 821.
13. Petersen O.— Pflügers Archiv, 1971, 323, 91.

Надійшла до редакції
13.X 1972 р.

УДК 616.12—073.97:541.135

ПРО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ДЕЯКИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ І ЕЛЕКТРОЛІТАМИ КРОВІ У ЗДОРОВИХ ОСІБ

В. Г. Селівоненко

Кафедра госпітальної терапії Запорізького медичного інституту

В сучасній літературі широко дискутується питання про вплив електролітів на
зміни електрокардіограми [1—5, 7—9, 11, 12].

При вивченні взаємовідношення між тривалістю зубця T і $Q-T$ в одному і то-
му ж комплексі, відзначено, що висота, тривалість і площа зубця T регулюється в ос-
новному вмістом калію в клітинах міокарда, а тривалість $Q-T$ регулюється рівнем
кальцію [2, 6].

Ми зіставили деякі показники електрокардіограми з рівнем електролітів у плазмі
і еритроцитах здорових осіб. Були розраховані коефіцієнти кореляції між вмістом на-
трію, калію, кальцію та магнію в плазмі і еритроцитах, а також між співвідношеннями
натрій плазми/натрій еритроцитів, калій еритроцитів/калій плазми, кальцій плазми/каль-
цій еритроцитів, магній плазми/магній еритроцитів і тривалістю P , QRS , ST , T , висотою
зубців P і T .

Тривалість інтервалів і висоту зубців визначали по II стандартному відведенню.
Калій і натрій у гепаринізованій плазмі і еритроцитах визначали методом полум'яної
фотометрії, кальцій і магній в плазмі та еритроцитах — комплексометричним методом.

Електрокардіограму записували вранці натще (в умовах основного обміну), одно-
часно брали кров з ліктьової вени для визначення електролітів. Всього було обстежено
33 практично здорових особи віком від 17 до 34 років. З них 21 чоловік і 12 жінок.

Коефіцієнти кореляції між електролітами та деякими показниками електрокардіо-
грами наведені в таблиці, з якої випливає існування прямого корелятивного зв'язку
між рівнем натрію в плазмі і тривалістю QRS , обернена корелятивна залежність між
рівнем натрію в плазмі і висотою зубця T . Високий обернений корелятивний зв'язок
спостерігався між рівнем калію в плазмі і тривалістю зубця P . Водночас відзначена
пряма залежність між калієм плазми і висотою зубця T , а також між калієм еритроци-
тів і тривалістю зубця P і обернена з висотою зубця T . Кальцій плазми перебуває в
прямій корелятивній залежності з висотою зубця P та в оберненій кореляції з трива-
лістю зубця T .

Виявлена незначна корелятивна залежність між вмістом магнію в еритроцитах і
тривалістю зубця P .

Співвідношення калій еритроцитів/калій плазми перебуває в прямому корелятив-
ному зв'язку з тривалістю сегмента ST і в оберненому — з тривалістю зубця T . Виявле-
на також слабка обернена корелятивна залежність між співвідношенням кальцій плаз-
ми/кальцій еритроцитів і тривалістю сегмента ST , а також між показником магній
плазми/магній еритроцитів і висотою зубця P .

Чіткої корелятивної залежності між натрієм еритроцитів, кальцієм еритроцитів,
магнієм плазми, співвідношенням натрій плазми/натрій еритроцитів і показниками елек-
трокардіограми не відзначено.

Відомо, що електрокардіограма є графічним виразом інтегрованого потенціалу дії
клітин міокарда. При цьому комплекс QRS збігається за часом з фазою деполяризації

Коефіцієнти кореляції між електролітами та деякими показниками електрокардіограми у здорових осіб

Електроліти	Коефіцієнти кореляції між електролітами та						
	тривалістю P	висотою P	$P-Q$	тривалістю QRS	тривалістю сегмента ST	висотою T	тривалістю T
Натрій плазми	+0,05	+0,07	+0,12	+0,42*	-0,19	-0,49*	+0,02
Натрій еритроцитів	+0,03	-0,10	+0,01	+0,10	-0,05	+0,16	+0,06
Калій плазми	-0,71*	-0,04	-0,06	-0,01	+0,08	+0,57*	-0,18
Калій еритроцитів	+0,59*	+0,14	-0,19	+0,28	-0,23	-0,51*	-0,21
Кальцій плазми	-0,07	+0,48*	-0,13	+0,23	+0,04	+0,19	-0,39*
Кальцій еритроцитів	+0,09	-0,05	+0,05	-0,20	-0,03	-0,22	-0,06
Магній плазми	-0,29	-0,24	-0,04	-0,17	+0,04	+0,15	-0,02
Магній еритроцитів	+0,30*	+0,01	+0,08	-0,11	+0,11	+0,11	+0,14
Натрій плазми/Натрій еритроцитів	+0,002	-0,05	+0,03	-0,09	+0,14	-0,17	-0,07
Калій еритроцитів/Калій плазми	+0,14	+0,12	+0,09	-0,01	+0,57*	+0,02	-0,55*
Кальцій плазми/Кальцій еритроцитів	-0,09	+0,22	-0,28	+0,03	-0,32*	+0,13	+0,11
Магній плазми/Магній еритроцитів	-0,27	-0,30*	-0,12	-0,07	+0,003	-0,16	+0,05

* p менше 0,05.

і фазою швидкої реполяризації, інтервал ST — з фазою повільної реполяризації і зубець T з кінцевою фазою реполяризації [1, 2]. Виходячи з цього можна гадати, що у практично здорових людей існує пряма корелятивна залежність фази деполаризації з позаклітинним натрієм (натрій плазми), прямий корелятивний зв'язок фази повільної реполяризації з співвідношенням калій еритроцитів/калій плазми і обернений — з співвідношенням кальцій плазми/кальцій еритроцитів, а також обернена кореляція кінцевої фази реполяризації з позаклітинним кальцієм (кальцій плазми) і співвідношенням калій еритроцитів/калій плазми.

Слід відзначити, що на провідність передсердь впливає як позаклітинний, так і внутріклітинний калій, а також внутріклітинний магній (магній еритроцитів). Проте певного взаємозв'язку між атріовентрикулярною провідністю і електролітами не було виявлено.

Висота зубця P залежала від вмісту кальцію в плазмі та співвідношення магній плазми/магній еритроцитів, а висота зубця T залежала від вмісту натрію і калію у плазмі, від вмісту калію в еритроцитах.

Необхідно зауважити, що виявлений чіткий корелятивний зв'язок розглянутих показників електрокардіограми від вмісту електролітів слід брати до уваги під час розшифровки електрокардіограм, оскільки вона дає можливість глибше розкрити причини деяких електрокардіографічних змін та їх вірне трактування.

Висновки

1. У практично здорових людей виявлена корелятивна залежність між тривалістю зубця P і калієм плазми ($-0,71$), калієм еритроцитів ($+0,59$), магнієм еритроцитів ($+0,30$), а також кореляція між амплітудою P і кальцієм плазми ($+0,48$) співвідношенням магній плазми/магній еритроцитів ($-0,30$).

2. У практично здорових осіб відзначено корелятивний зв'язок між тривалістю QRS і натрієм плазми ($+0,42$), між тривалістю сегмента ST і співвідношеннями калій еритроцитів/калій плазми ($+0,57$), кальцій плазми/кальцій еритроцитів ($-0,32$), між тривалістю T і кальцієм плазми ($-0,39$), співвідношенням калій еритроцитів/калій плазми ($-0,55$), а також між амплітудою T і натрієм плазми ($-0,49$), калієм плазми ($+0,57$), калієм еритроцитів ($-0,51$).

3. Чіткої корелятивної залежності атріовентрикулярної провідності з електролітами плазми та еритроцитів у здорових осіб не виявлено.

1. Бриккер В. Н.— Нарущени М., 1965.
2. Дехтєрь Г. Я.— Електрокар
3. Миловидова С. С.— Карди
4. Миловидова С. С., Бул 1969, 4, 109.
5. Могорас С. С.— Кардиолог
6. Недлина Э. И.— Кардиолог
7. Соколов Е. И.— Сов. мед., 1
8. Соловьева Э. А.— Тер. арх
9. Lenci F. (Ленци Ф.)— В кн.
10. Prinzmetal M. et al.— Ja
11. Sent-Djerdi A. (Сент-Дь 1959, 20.
12. Surawicz B. et al.— Amer.

ПРО ЗНАЧЕННЯ ВИХІДНОГО ТОНУ СУ

Кафедра нормальної ф

В патогенезі захворювань в кровообігу. Регіонарний кровообіг яких певне значення мають місцеві у стані спокою вони завжди знаходяться гіперемії їх концентрація збільшується лікає системне зниження артеріального тиску гістаміну рівнонаправлена та з

Серед різноманітних функцій і його участь у регуляції периферичних судинних реакцій в штучних умовах направлені реакції, а в ізолюваних

Механізм дії цих речовин в М-холінореактивні субстанції, які двох субстанцій для серотоніну [4]

В природних умовах у тканинах кілька речовин. Тому цікаво вивчати дію гістаміну та серотоніну.

Досліди провадилися на білих пітаї розтинали черевну порожнину відходження *a. coeliaca*, а також Стравохід і дванадцятипалу кишку судин шлунка вводили в *a. coeliaca* вміщених у термостат бюреток, в що відповідає тиску в аорті щура нів у судини ізолюваного шлунка одиницю часу, судили за зміною 5 хв на протязі 40 хв. В досліді додавали гістамін чи серотонін в к досліді вводили туш. Дослід зареєструвала капіляри слизової оболонки

Проведено три серії дослідів. льованого шлунка, у другій — дію дено 97 дослідів.

Контрольні досліді (19 дослідів на протязі перших 15 хв тону су розчину), а потім встановлювався

ими показниками електрокардіограми

яції між електролітами та

тривалістю QRS	тривалістю сегмента ST	висотою T	трива- лістю T
+0,42*	-0,19	-0,49*	+0,02
+0,10	-0,05	+0,16	+0,06
-0,01	+0,08	+0,57*	-0,18
+0,28	-0,23	-0,51*	-0,21
+0,23	+0,04	+0,19	-0,39*
-0,20	-0,03	-0,22	-0,06
-0,17	+0,04	+0,15	-0,02
-0,11	+0,11	+0,11	+0,14
-0,09	+0,14	-0,17	-0,07
-0,01	+0,57*	+0,02	-0,55*
+0,03	-0,32*	+0,13	+0,11
-0,07	+0,003	-0,16	+0,05

фазою повільної реполяризації і зуходячи з цього можна гадати, що у на залежність фази деполіризації з орелятивний зв'язок фази повільної /калій плазми і обернений — з спів- а також обернена кореляція кінце- (кальцій плазми) і співвідношенням

д впливає як позаклітинний, так і магній (магній еритроцитів). Проте ровідністю і електролітами не було

в плазмі та співвідношення магній ежала від вмісту натрію і калію у

релятивний зв'язок розглянутих по- в слід брати до уваги під час роз- живність глибше розкрити причини тування.

ельтивна залежність між тривалістю цитів (+0,59), магнієм еритроцитів кальцієм плазми (+0,48) співвідно-

релятивний зв'язок між тривалістю мента ST і співвідношеннями калій /кальцій еритроцитів (-0,32), між дношенням калій еритроцитів/калій ієм плазми (-0,49), калієм плазми

кулярної провідності з електроліта- о.

Література

1. Бриккер В. Н.— Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосуд. забол., М., 1965.
2. Дехтярь Г. Я.— Электрокардиографич. диагностика, М., 1966.
3. Миловидова С. С.— Кардиология, 1970, 6, 128.
4. Миловидова С. С., Булычев В. В., Слепушкина Т. Г.— Кардиология, 1969, 4, 109.
5. Могорас С. С.— Кардиология, 1967, 1, 73.
6. Недлина Э. И.— Кардиология, 1967, 4, 134.
7. Соколов Е. И.— Сов. мед., 1967, 8, 25.
8. Соловьева Э. А.— Тер. архив., 1970, 7, 27.
9. Lenci F. (Ленци Ф.) — В кн.: Достижения кардиологии, М., 1959, 153.
10. Prinzmetal M. et al.— Jap. Heart J., 1967, 8, 1, 67.
11. Sent-Djerdj A. (Сент-Дьорди А.) — В кн.: Достижения кардиологии, М., 1959, 20.
12. Surawicz B. et al.— Amer. Heart J., 1967, 73, 5, 647.

Надійшла до редакції
20.XI 1972 р.

УДК 612.325.5

ПРО ЗНАЧЕННЯ ВИХІДНОГО ТОНУСУ СУДИН ШЛУНКА В ЇХ РЕАКЦІЇ НА ГІСТАМІН ТА СЕРОТОНІН

Л. М. Сологуб

Кафедра нормальної фізіології Київського медичного інституту

В патогенезі захворювань внутрішніх органів велике значення мають розлади кровообігу. Регіонарний кровообіг перебуває під впливом багатьох факторів, серед яких певне значення мають місцеві гормони гістамін та серотонін. В природних умовах у стані спокою вони завжди знаходяться в крові в невеликій кількості. Під час робочої гіперемії їх концентрація збільшується. Відомо, що внутрішнє введення гістаміну викликає системне зниження артеріального тиску [7, 10]. В окремих судинних ділянках дія гістаміну рівнонаправлена та залежить від вихідного стану судин [3].

Серед різноманітних функцій, що приписують серотоніну [4, 5, 6], передбачають і його участь у регуляції периферичного кровообігу. Здатність цієї речовини викликати судинні реакції в штучних умовах безсумнівно. В цілому організмі серотонін дає різнонаправлені реакції, а в ізольованих органах — тільки вазоконстрикцію [3].

Механізм дії цих речовин вивчений недостатньо. Вважають, що вони діють на М-холінореактивні субстанції, які за структурою неоднорідні, серед них є не менше двох субстанцій для серотоніну [4] і, напевне, для гістаміну [8].

В природних умовах у тканинах нагромаджуються і впливають на судинний тонус кілька речовин. Тому цікаво вивчити в експерименті не тільки нарізну, але й спільну дію гістаміну та серотоніну.

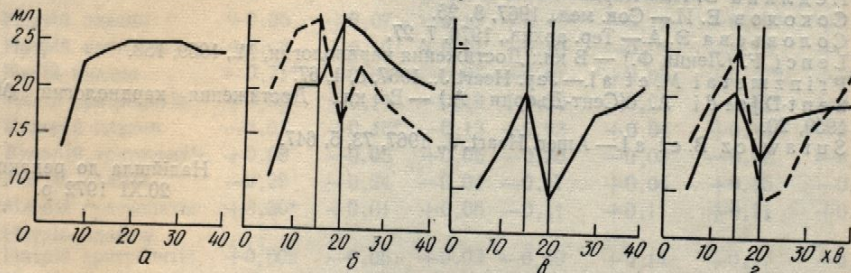
Досліди проводились на білих лабораторних щурах вагою 250—300 г. Після декапітації розтинали черевну порожнину, препарували і перев'язували аорту вище і нижче відходження *a. coeliaca*, а також всі розгалуження її, крім лівої шлункової артерії. Стравохід і дванадцятипалу кишку відсікали, шлунок вилучали. Канюлю для перфузії судин шлунка вводили в *a. coeliaca*. У дослідях застосовували установку в чотирьох вміщених у термостат бюреток, в яких підтримували постійний тиск 150 мм рт. ст., що відповідає тиску в аорті щура. Установка забезпечує надходження одного з розчинів у судини ізольованого шлунка. Про кількість розчину, що протікає в судинах за одиницю часу, судили за зміною рівня в бюретці. Реєстрацію проводили через кожні 5 хв на протязі 40 хв. В дослідях застосовували розчин Кребса, до якого на 15-й хв додавали гістамін чи серотонін в концентрації 0,1 мг/л. Для контролю в *a. coeliaca* після досліду вводили туш. Дослід зараховували в тих випадках, коли туш рівномірно заповнювала капіляри слизової оболонки.

Проведено три серії дослідів. У першій серії вивчали дію гістаміну на судини ізольованого шлунка, у другій — дію серотоніну, у третій — їх спільну дію. Всього проведено 97 дослідів.

Контрольні досліди (19 дослідів, див. рисунок, а) з розчином Кребса показали, що на протязі перших 15 хв тонус судин зменшувався (збільшувався об'єм протікаючого розчину), а потім встановлювався на постійному рівні до закінчення досліду (40 хв).

У першій серії (26 дослідів, див. рисунок, б) дія гістаміну викликала два типи реакцій, які залежали від вихідного тону судин. При високому вихідному тонусі спостерігалася вазодилатація, об'єм протікаючого розчину збільшувався на 25%. Після припинення дії гістаміну тонус повільно збільшувався. При низькому вихідному тонусі під впливом гістаміну судини звужувалися, об'єм протікаючого розчину зменшувався майже на 40%. Після припинення дії гістаміну тонус судин на протязі 5 хв зменшувався, а потім, не досягнувши вихідного рівня, поступово збільшувався.

У другій серії (24 дослідів, див. рисунок, в) серотонін викликав вазоконстрикцію, об'єм розчину зменшувався на 55%. В час післядії судини значно розширювалися на протязі 10 хв до вихідного рівня, після чого тонус значно не змінювався.



Вплив гістаміну та серотоніну на судинний тонус.

Суцільна лінія — високий вихідний тонус, пунктирна — низький. а — контроль, б — дія гістаміну, в — дія серотоніну, г — спільна дія гістаміну та серотоніну.

У третій серії (28 дослідів, див. рисунок, г) вивчали спільну дію серотоніну і гістаміну на судини. В дослідях цієї серії тонус судин завжди збільшувався, але в одних випадках більше, в інших менше. Відповідно до цього ми поділили результати на дві групи. У першій групі об'єм протікаючого розчину зменшувався на 65%, в періоді післядії тонус судин до кінця дослідів знижувався, майже досягнувши вихідного рівня. У другій групі об'єм протікаючого розчину зменшувався на 23%, під час післядії спостерігалось незначне зниження тонусу.

Таким чином, у наших дослідях дія гістаміну залежить від вихідного тону судин. Така залежність встановлена для багатьох ділянок [3, 15], але тільки при перфузії кров'ю. При переході до сольового розчину внаслідок зменшення в'язкості рідини судини розширюються, чим вичерпується резерв вазодилатації [3]. Ці спостереження зроблені на ізольованих тонкому кишечнику кішок, серці та печінці людини, серці собаки. Однак в тих же умовах шлунку шурів одержано розширення судин [2]. Можливо, тут має значення видова та органна специфічність судин шлунка.

Серотонін у наших дослідях, як і в [13], постійно викликав вазоконстрикцію. При спільній дії серотоніну і гістаміну спостерігалось посилення ефекту при однонаправленій дії і ослаблення — при різнонаправленій.

Даних з питання спільної дії кількох речовин на судини в літературі мало. В основному вони стосуються дії гістаміну, адреналіну, норадреналіну, іонів калію і натрію в різних комбінаціях. Так, при дії на ізольовану гладком'язову смужку судини гістамін в присутності іонів калію ослаблює судинозвужувальну дію адреналіну [12], на скелетних м'язах гістамін посилює дію адреналіну [15].

В усіх наших дослідях спостерігалася чітка післядія: в дослідях з гістаміном спостерігалася тенденція до звуження судин, з серотоніном — їх розширення. Після спільної дії цих речовин спостерігалася в деякій мірі сумація ефекту. Так, якщо при низькому вихідному тонусі після дії гістаміну судини спочатку значно розширювалися, а потім повільно звужувалися, то після спільної дії до кінця дослідів судини розширювалися. При високому вихідному тонусі після дії гістаміну судини значно звужувалися, після спільної дії їх тонус майже не змінювався.

В фармакології післядія встановлена для багатьох речовин. При вивченні впливу на судинний тонус вазоактивних речовин післядію не досліджували.

В наших дослідях післядія може бути обумовлена фіксацією гістаміну і серотоніну на рецептивних субстанціях гладких м'язів судин або зміною цих субстанцій.

Висновки

1. Дія гістаміну в дозі 1 мг/л на судини ізольованого шлунка шурів залежить від їх вихідного тону: при високому вихідному тонусі спостерігається вазодилатація, при низькому — вазоконстрикція.

2. Серотонін в дозі 1 мг/л завжди викликає вазоконстрикцію.

3. Спільна дія гістаміну і серотоніну на судини залежить від вихідного тону: при високому вихідному тонусі спостерігається вазодилатація, при низькому вихідному тонусі — вазоконстрикція.

4. В усіх дослідях спостерігалась післядія: при високому вихідному тонусі спостерігалась тенденція до звуження судин, при низькому вихідному тонусі — їх розширення.

1. Гедеванишвили И. Д. — 1967.
2. Ильчевич Т. М. — Фізіол. журн. 1967.
3. Левтов В. А. — Химич. реферати.
4. Ноздрачев Л. Д. — Усп. сифилопатии.
5. Писарева Т. Н. — Арх. пат. анат. 1941.
6. Планельс Х. Х., Поненко Л. — «Медицина», 1965.
7. Садовская С. С. — О действии серотонина. Автореф. дисс., СПб, 1914.
8. Успенский В. И. — Гистамин.
9. Шевченко А. И. — В сб.: «Физиология», 1963, 355.
10. Barger G., Dale H. — J. Physiol.
11. Cumming J. et al. — J. Physiol.
12. Dawes G. — J. Physiol.
13. Emanuel D., Scott I., H. — J. Physiol.
14. Gyermek L. — In: Proc. X. Int. Cong. Physiol., 1951, 1, 28.
15. McArdle B. — Physiol. Rev., 1951, 31, 1.

ПРО У ЛЕЙКОЦИТАРНІ НА БОЛЬОВ

Кафедра анатомії і фізіології

Відомо, що больове подразнення систем [4], і зокрема, на системі лейкемії під впливом різних факторів. Проте даних щодо участі фагоцитарної активності нема.

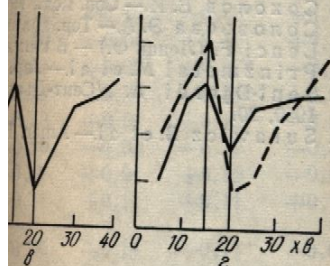
Ми вивчали вплив короткочасного подразнення на лейкоцитів (Л), лейкоцитарну формулу (ЛФ), еозинофілію (Е), псевдолейкоцитоз (П), сегментоядерні (С), лімфоцити (Л) і відносну кількість псевдолейкоцитів (П/ЛФ), абсолютний вміст псевдолейкоцитів в 1 мм³ видалення селезінки.

Больове подразнення напругою (напруга 5 в) на протязі 30 сек. і вище. На кожній тварині до операції видалення селезінки проводили по дві операції. Операція по видаленню селезінки проводили після операції видалення селезінки.

Різницю між результатами наведених у табл. 1 даних кроликів достовірно підвищення: в кількості С на 10 і 52%, абсолютної кількості С на 10 і 52%, абсолютної кількості АВФ на 89%. Процентний вміст, а в кількості Б, Е, Ю, Л зміни

дія гістаміну викликала два типи. При високому вихідному тонусі спону збільшувався на 25%. Після при низькому вихідному тонусі під каючого розчину зменшувався май- судин на протязі 5 хв зменшувався, більшувався.

еротонін викликав вазоконстрикцію, судини значно розширювалися на чно не змінювався.



судинний тонус.
звичай. а — контроль, б — дія гістаміну та серотоніну.

вчали спільну дію серотоніну і гіс- завжди збільшувався, але в одних го ми поділили результати на дві еншувався на 65%, в періоді після- же досягнувши вихідного рівня. ався на 23%, під час післядії спо-

тежить від вихідного тону судин. [3, 15], але тільки при перфузії зменшення в'язкості рідини суди- ятаті [3]. Ці спостереження зроб- і та печінці людини, серці собаки. зширення судин [2]. Можливо, тут шлунка.

о викликав вазоконстрикцію. алось посилення ефекту при одно-

а судини в літературі мало. В ос- орадреналіну, іонів калію і натрію ком язovu смужку судини гістамін ну дію адреналіну [12], на скелет-

післядія: в дослідях з гістаміном отоніном — їх розширення. Після і сумация ефекту. Так, якщо при спочатку значно розширювалися, до кінця досліді судини розши- гістаміну судини значно звужува-

юх речовин. При вивченні впливу досліджували.

а фіксацією гістаміну і серотоніну міною цих субстанцій.

ного шлунка шурів залежить від спостерігається вазодилатація, при онстрикцію.

3. Спільна дія гістаміну і серотоніну викликає вазоконстрикцію, яка більше ви- ражена при низькому вихідному тонусі судин і менше — при високому.

4. В усіх дослідях спостерігається виражена післядія: звуження судин після дії гістаміну, розширення — після серотоніну, після спільної дії — сумация ефекту.

Література

1. Гедеванишвили И. Д.—Периферич. кровообр. и особен. его регуляции, М., 1967.
2. Ильчевич Т. М.—Физиол. журн. АН УССР, 1972, 18, 5, 683.
3. Левтов В. А.—Химич. регуляция местного кровообр., Л., «Наука», 1967.
4. Ноздрачев Л. Д.—Усп. соврем. биол., 1962, 54, 2(5), 129.
5. Писарева Т. Н.—Арх. патол., 1965, 27, 7, 3.
6. Планельс Х. Х., Понененкова З. А.—Серотонин и его знач. в инфекц. па- тол., «Медицина», 1965.
7. Садовская С. С.—О действии протеиногенных аминов на периферич. сосуды. Автореф. дисс., СПб, 1914.
8. Успенский В. И.—Гистамин, М., 1963.
9. Шевченко А. И.—В сб.: Актуальные пробл. фармакол. и синаптит. передачи, Л., 1963, 355.
10. Barger G., Dale H.—J. Physiol., 1910, 40, 1, 38.
11. Cumminy J. et al.—J. Physiol., 1963, 168, 219.
12. Dawes G.—J. Physiol., 1941, 99, 2, 224.
13. Emanuel D., Scott I., Haddy F.—Am. J. Physiol., 1956, 197, 3, 637.
14. Gyermek L.—In: Proc. XXII Internat. Congr. Physiol., Sci., Amsterdam, 1962, 1, 1, 28.
15. McArdle B.—Physiol. Rev., 1956, 36, 1, 1.

Надійшла до редакції
20.VI 1973 р.

УДК 612.112.3+612.112.9+612.411

ПРО РОЛЬ СЕЛЕЗИНКИ У ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ТА ФАГОЦИТАРНИЙ РЕАКЦІЯХ НА БОЛЬОВЕ ПОДРАЗНЕННЯ ТВАРИН

Ю. Т. Черніков

Кафедра анатомії і фізіології Ворошиловградського педагогічного інституту

Відомо, що больове подразнення впливає на діяльність майже всіх функціональ- них систем [4], і зокрема, на систему крові. У деяких працях [1, 2, 3, 5] для аналізу змін у вмісті лейкоцитів під впливом больового подразнення вивчали участь селезінки у цих змінах. Проте даних щодо участі селезінки у найважливішій функції лейкоцитів — їх фагоцитарній активності нема.

Ми вивчали вплив короткочасного больового подразнення на загальну кількість лейкоцитів (L), лейкоцитарну формулу у відносному та абсолютному обчисленні (ба- зофіли — B , еозинофіли — E , псевдоеозинофіли (нейтрофіли): юні — $Ю$, паличкоядер- ні — $П$, сегментоядерні — $С$, лімфоцити — $ЛІМФ$, моноцити — $МОН$), вбину актив- ність і відносну кількість псевдоеозинофілів (фагоцитарний індекс і фагоцитарне число — $ФІ/ФЧ$), абсолютний вміст фагоцитів (АВФ) в 1 мм^3 (за даними абсолютної кількості псевдоеозинофілів в 1 мм^3 і $ФЧ$) у восьми статевозрілих кроликів до та після видалення селезінки.

Больове подразнення наносили електричним струмом від індукційного апарата (напруга 5 в) на протязі 30 сек. Кров для аналізу брали до і через 2 хв після подраз- нення. На кожній тварині до (на протязі 2 тижнів) і після (на протязі 2—3 місяців) видалення селезінки провадили по три експерименти, з їх результатів виводили середні величини. Операція по видаленню селезінки проводилась під уретановим наркозом. Перший експеримент після операції ставили на 10—12-й день.

Різницю між результатами досліджень вважали достовірною при $p \leq 0,05$.

З наведених у табл. 1 даних видно, що подразнення викликало у нормальних кроликів достовірне підвищення: загальної кількості L на 38%, відносної і абсолютної кількості $С$ на 10 і 52%, абсолютної кількості $ЛІМФ$ на 23%, $МОН$ на 41%, $ФІ/ФЧ$ на 25/23%, АВФ на 89%. Процентний вміст $ЛІМФ$ при больовому подразненні зменшував- ся, а в кількості B , E , $Ю$, $П$ зміни були недостовірні.