Секретин і жовчовіддільна функція печінки.

П. М. Каплан.

Відділ нормальної фізіології (зав.—проф. Г. В. Фольборт) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

З часу появи праці Bayliss'a і Starling'a, яка встановила механізм впливу дуоденального секретину на підшлункову залозу і яка вказала на специфічність секретину як щодо місця утворення його, так і щодо впливу його на підшлункову залозу, появилось багато праць, які порізному трактують дане явище.

Заперечення авторів спрямовувались двома руслами: місце утворення секретину не специфічне; поруч з виявленням секретину в дванадцятипалій кишці і у верхньому відділі тонких кишок, витяжки з слизової оболонки шлунку, товстих кишок, м'язів, мозку таксамо спричиняють секрецію підшлункової залози. Друге заперечення — вплив секретину на підшлункову залозу не специфічний, бо секретин, як і витяжки з інших тканин, секреторно впливає й на інші органи, як, наприклад, на слинні залози, шлункові залози, печінку тощо (Попельський, Gley, Борісов, Вальтер та ін.).

Тут слід вказати на праці Попельського і його співробітників, які розглядають відділення панкреатичного соку під впливом введеної у кров витяжки з слизової оболонки дванадцятипалої кишки та верхнього відділу тонких кишок як вторинне явище. Секреція підшлункової залози, на думку Попельського, є результат фільтрації рідких і сольових частин крові через розширені судини, бо секретин призводить до різкого падіння тиску і значно понижує здатність крові зсідатися.

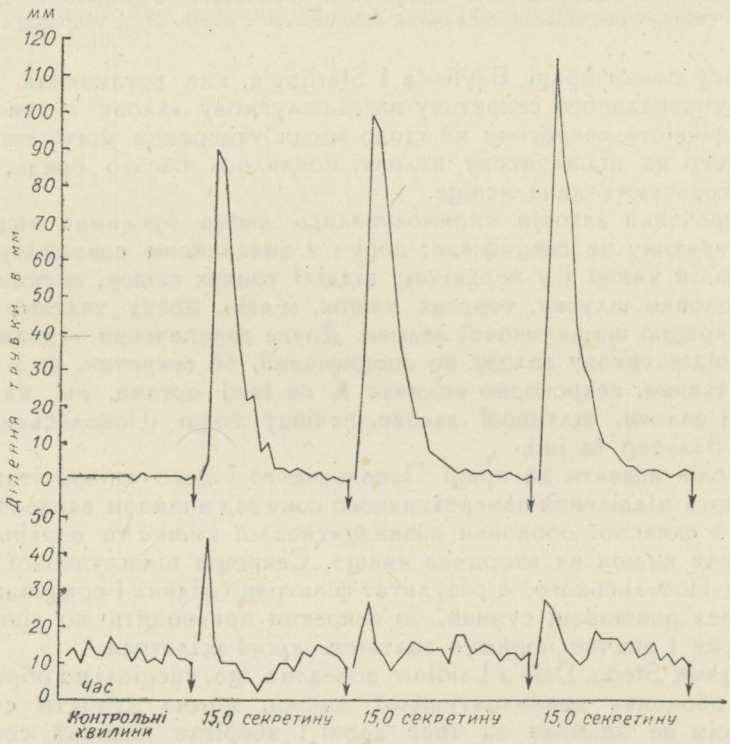
Працями Stepp, Dale і Laidlow доведено, що, спеціально обробляючи слизову оболонку дванадцятипалої кишки, можна здобути секретин, який зовсім не впливає на тиск крові і зберігає великий сокогінний вплив на підшлункову залозу.

Ю. В. Фольборт довів наявність секретину у кишковому соку. Сік, зібраний з петлі кишок в собаки з Тірі-Веллівською фістулою, сокогінно впливає на підшлункову залозу. Говорити в даному разі про „вазодилатини" (Попельський) не доводиться. Тим то питання про специфічність впливу секретину на підшлункову залову в розумінні Бейліса і Старлінга треба вважати за доведене.

На фоні цих даних виникає природне питання про вплив секретину на жовчотворну функцію печінки,— положення, порушене Бейлісом і Старлінгом. Чи можна розглядати секретин як речовину, яка специфічно впливає на жовчотворну функцію печінки, одночасно з впливом її на панкреатичну залозу, чи вплив секретину на печінку пояснюється тими змінами, які настають під його впливом у кровоносній системі?

Ми подаємо тут основні дані, які з'ясовують питання про специфічність впливу секретину на жовчотворну функцію печінки, а також те, що характерне для печінки порівняно з впливом секретину на панкреатичну залозу.

Досліди провадились на собаках в гострому експерименті. При ефірно-хлороформному наркозі роблено трахеотомію, а потім перерізку мозку під довгастим. Мала панкреатична протока перев'язувалася, у велику панкреатичну протоку вставлялося скляну канюлю, сполучену з довгою скляною трубкою, прикріпленою на шкалі з міліметровими діленнями. Щоб одночасно стежити за відділенням жовчі, в один з ductus hepaticus так само вставлялось скляну канюлю, сполучену з такою самою трубкою з діленнями, як для панкреатичного соку. Зважаючи на те, що наші експерименти, при яких канюлю вставлялося в ductus choledochus, переконали нас, що зміни під час експерименту в ємності зовнішніх



Крива 1 (нижня крива — жовч, верхня — панкреатичний сік).

жовчних ходів (d. choledochus, hepatici і частково в d. cysticus) не дають змоги стежити точно за жовчовідділенням безпосередньо, ми в усіх наших експериментах добивались такого сполучення канюлі з ductus hepaticus, при якому залишалась би мінімальна віддаль жовчного ходу від кінця канюлі до печінкової тканини. Тоді коливання в ємності цієї частини ходу могли бути мінімальними. Для відсунення впливу шлункового соку пілорус відокремлювалося від дванадцятипалої кишки лігатурою.

Секретин ми готували за методом Бейліса-Старлінга. Робилося тонкий зскрібок з слизової оболонки дванадцятипалої кишки і верхнього відділу тонких кишок. Зскрібок готувалося в 0,5% HCl, нагрівалося до кипіння, нейтралізувалося і відфільтровувалося. Через канюлю, вставлену у v. femoralis, ми вводили 15,0 приготованого секретину, підогрітого до температури 25 — 30°.

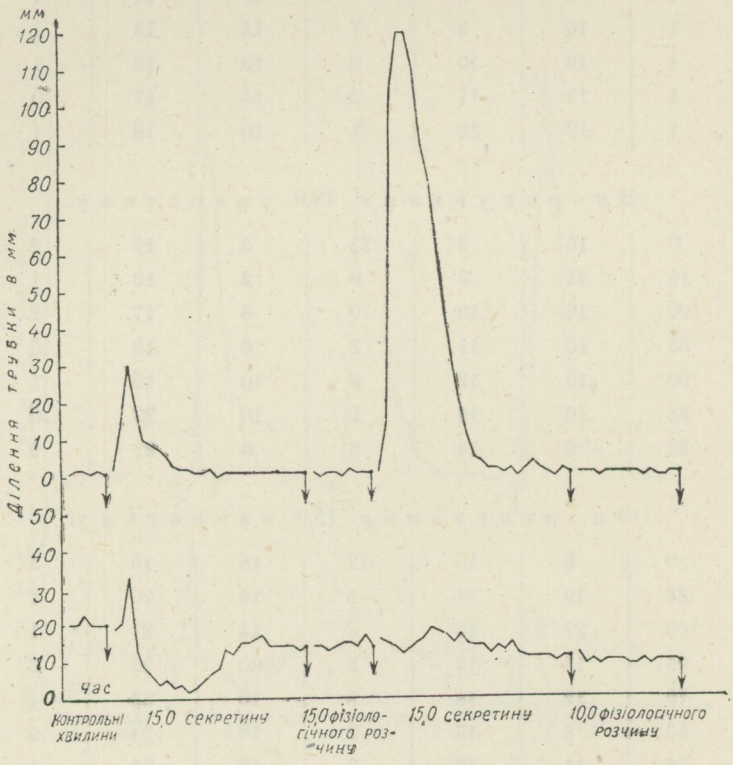
Табл. 1. Експеримент від 3 липня.

Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч
Контрольні хвилини.								
1	1	12	7	1	17	13	1	11
2	1	14	8	1	14	14	1	10
3	1	10	9	1	14	15	1	14
4	1	16	10	0	10	16	1	11
5	1	13	11	2	14	17	0	11
6	1	12	12	1	10	18	1	10
Впорскування 15,0 секретину.								
1	0	16	8	23	6	15	2	13
2	15	44	9	8	2	16	1	12
3	90	16	10	10	6	17	2	15
4	85	10	11	3	6	18	0	14
5	60	10	12	3	10	19	1	13
6	38	10	13	2	10	20	0	12
7	22	6	14	3	8	21	0	9
Впорскування 15,0 секретину.								
1	0	9	10	17	15	19	3	15
2	33	19	11	8	14	20	1	14
3	100	27	12	6	14	21	1	11
4	95	15	13	5	20	22	2	13
5	75	12	14	3	10	23	1	13
6	53	8	15	2	18	24	0	11
7	36	11	16	3	18	25	1	13
8	27	13	17	2	13			
9	17	16	18	2	14			
Впорскування 15,0 секретину.								
1	0	9	9	15	19	17	3	16
2	51	28	10	10	17	18	2	11
3	115	25	11	9	17	19	1	13
4	85	19	12	6	17	20	2	10
5	75	14	13	4	14	21	3	12
6	42	12	14	4	16	22	2	10
7	31	10	15	2	12			
8	27	12	16	3	13			

Зміни у відділенні панкреатичного соку і жовчі, які наставали під впливом секретину, ми відзначали щохвилини за шкалами. Очікували на проходження ефекту від секретину до встановлення нового вихідного фону і робили дальше впорскування. Таких впорскувань в кожному експерименті було кілька — від 3-4 до 8-9, що залежало від тривалості впливу секретину, від стану тварини тощо.

Усього експериментів з введенням секретину, приготованого за методом Бейліса-Старлінга, було 23, впорскувань зроблено 93.

Через технічну неможливість подати весь зібраний матеріал, ми обмежимося кількома прикладами у вигляді таблиць і кривих.



Крива 2 (нижня крива — жовч, верхня — панкреатичний сік).

На табл. 1 і кривій 1 ми бачимо, що після всіх підготовних маніпуляцій, але до впорскування у v. femoralis секретину, секреція підшлункової залози і далі залишається протягом усього часу на одному й тому самому рівні і рух нашої позначки в трубці щохвилинно дорівнює 1 мм. Жовч відділяється не так правильно, але загалом і вона дає достатньою мірою одноманітні величини. Впорскування 15,0 секретину позначається зараз же як на секреції підшлункової залози, так і на жовчовідділенні печінки.

Аналізуючи процес цих двох кривих, слід передніше за все відзначити той факт, що піднесення як жовчовідділення, так і секреції pancreas найчастіше збігаються в часі або ж піднесення у відділенні жовчі передує на 1-2 хвилини піднесенню підшлункової секреції. Тільки у рідких випадках ми відзначаємо запізніле піднесення жовчовідділення на 5-6-7 хвилин. Проте, крива підшлункового соку після точки макси-

Табл. 2. Експеримент від 25 вересня.

Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч
Контрольні хвилини.								
1	1	20	3	2	23	5	2	20
2	2	20	4	1	20	6	1	20
Впорскуванни 15,0 секретину.								
1	2	19	10	2	4	19	1	15
2	14	20	11	2	2	20	1	16
3	30	33	12	1	3	21	1	17
4	20	13	13	1	5	22	1	14
5	10	8	14	2	7	23	1	14
6	9	6	15	0	8	24	1	14
7	8	4	16	1	13	25	1	14
8	6	5	17	1	12	26	1	13
9	3	3	18	1	15	27	1	14
Впорскування 15,0 фізіологічного розчину.								
1	1	14	4	1	14	7	1	14
2	0	14	5	0	15	8	1	16
3	1	13	6	2	15	9	1	14
Впорскування 15,0 секретину.								
1	1	16	10	45	17	19	2	15
2	14	15	11	30	15	20	0	12
3	105	14	12	20	17	21	2	11
4	120	12	13	11	15	22	4	11
5	120	13	14	5	14	23	2	11
6	110	15	15	4	14	24	1	11
7	90	16	16	2	12	25	0	10
8	80	19	17	2	14	26	2	11
9	60	18	18	1	13	27	1	11
Впорскування 10,0 фізіологічного розчину.								
1	1	12	6	1	10	11	1	9
2	1	9	7	1	10	12	0	10
3	1	10	8	1	9	13	0	10
4	0	9	9	1	10	14	1	10
5	1	10	10	0	10	15	1	9

Табл. 3. Експеримент від 28 вересня 1935 р.

Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч
Контрольні хвилини.								
1	0	6	4	0	8	7	0	12
2	0	11	5	0	10	8	0	10
3	0	7	6	0	12	9	0	10
Впорскування 15,0 секретину з кишкової фістули за Тірі-Велла.								
1	0	9	15	10	22	29	0	15
2	11	9	16	10	19	30	0	14
3	57	15	17	1	19	31	1	16
4	80	19	18	0	20	32	0	14
5	60	25	19	4	17	33	0	15
6	55	40	20	6	17	34	0	17
7	55	40	21	0	16	35	0	13
8	45	30	22	0	16	36	0	15
9	40	25	23	0	14	37	0	17
10	40	25	24	0	14	38	0	14
11	21	25	25	2	15	39	0	15
12	12	25	26	0	11	40	0	14
13	10	25	27	0	17			
14	15	25	28	0	14			
Впорскування 15,0 фізіологічного розчину.								
1	0	17	6	0	13	11	1	14
2	0	13	7	0	14	12	2	12
3	0	12	8	9	13	13	0	11
4	0	17	9	0	12	14	0	16
5	0	13	10	0	9	15	0	13
Впорскування 15,0 секретину з кишкової фістули за Тірі-Велла.								
1	0	13	10	0	28	19	0	15
2	23	16	11	0	23	20	0	13
3	35	19	12	0	24	21	0	14
4	25	29	13	0	19	22	0	12
5	10	30	14	0	21	23	1	11
6	0	30	15	0	19	24	0	12
7	0	33	16	0	15	25	1	13
8	0	32	17	0	15	26	0	11
9	0	25	18	0	18			

мального піднесення найчастіше відрізняється від кривої жовчовідділення. Тоді як перша крива після досягнення максимуму, тобто звичайно через 2-3 хвилини після впорскування секретину, спускається донизу і, досягнувши нульової або приблизно нульової точки, продовжує весь час залишатися на цьому рівні, крива жовчовідділення, повторюючи в основному цей же хід, досягнувши вихідного рівня, часто і далі спускається вниз, після чого починається вторинне піднесення — нижче, ніж першого разу.

Отже, аналіз цих кривих показує, що секретин в основному діє як на підшлункову залозу, так і на печінку, за одним і тим самим типом. Треба гадати, що відмінні особливості цих кривих пояснюються тим, що, проходячи через печінку, секретин, мабуть, зазнає якихось змін, і дальший його вплив пояснюється цими змінами.

Слід також вказати ось на що: тоді як секретин майже завжди сокогінно впливає на підшлункову залозу, ми незрідка могли констатувати відсутність одночасного впливу на жовчовідділення. Крім того, ми спостерігали, що в одному й тому самому експерименті одне впорскування секретину впливає на підшлункову залозу і на печінку, дальші ж впорскування спричиняють тільки відділення підшлункового соку. Третє або четверте впорскування секретину знову виявляється дійсним як для підшлункової залози, так і для печінки. Взагалі вплив секретину на печінку виявляється менш правильно, ніж на підшлункову залозу.

Щоб з'ясувати питання, чи не пояснюється вплив секретину на печінку тим, що секретин спричиняє падіння тиску крові, ми поставили кілька експериментів, де одночасно із з'ясуванням жовчовіддільної функції печінки і секреції підшлункової залози вимірялось також і кров'яний тиск. Умови експерименту були такі самі, як і описані вище, з тим доповненням, що в a. femoralis вставлялося канюлю, сполучену з ртутним манометром для виміряння тиску крові.

Здобуті результати (табл. 2 і криві 2 і 2а) справді показують, що деяке пониження тиску крові, правда, дуже слабке, настає після впорскування секретину.

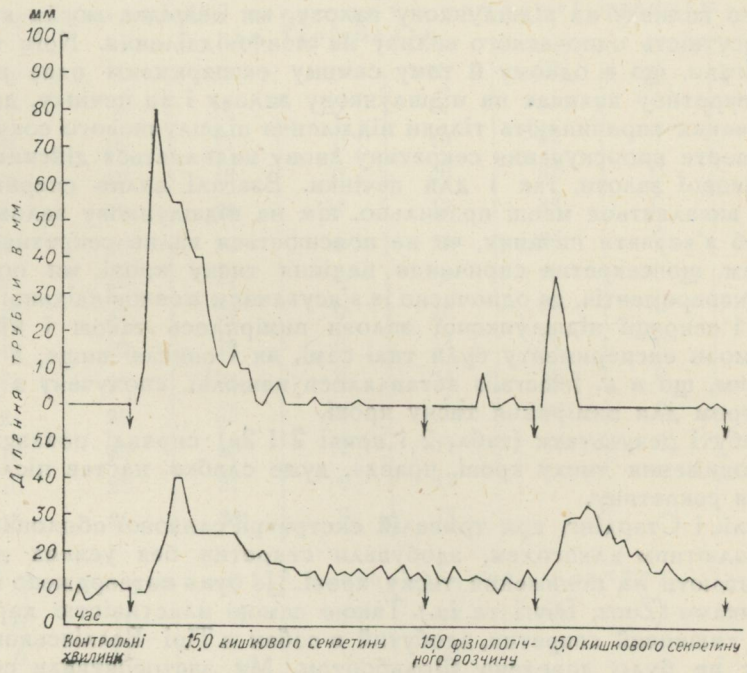
Бейліс і Старлінг, при тривалій екстракції слизової оболонки водою або абсолютним алкоголем, здобували секретин без усяких домішок, які впливають на пониження тиску крові. Це було потверджено і іншими дослідниками (Zunz, Divri та ін.). Такою самою властивістю характеризується кишковий секретин, здобутий в собак з Тірі - Веллівською фістулою, як це було доведено Фольбортом. Ми застосовували секретин, здобутий за останнім методом, а саме — у собак з фістулою Тірі - Велла кишковий сік збиралося у підвищені циліндри з 10 — 15,0 0,5% HCl. Оброблення його провадилось так само, як і звичайний секретин.

Результати наших експериментів свідчать за те, що незалежно від того, що даний секретин ніякого депресорного ефекту не дає (табл. 3 і криві 3 і 3а), вплив його на відділення жовчі позначається з усією виразністю.

Ми намагались таксамо з'ясувати питання про вплив секретину на печінку і іншим способом. Якщо вплив секретину на печінку залежить від домішок у розчині, то, відсунувши тим чи іншим способом власне секретин розчину, ми повинні були дістати речовину, яка ніяк не впливає на підшлункову залозу і яка посилює жовчовідділення. Для цього секретин, приготований на лугові, воді і звичайним способом, тобто в 0,5% HCl, кип'ятили протягом 30 — 40 хвилин.

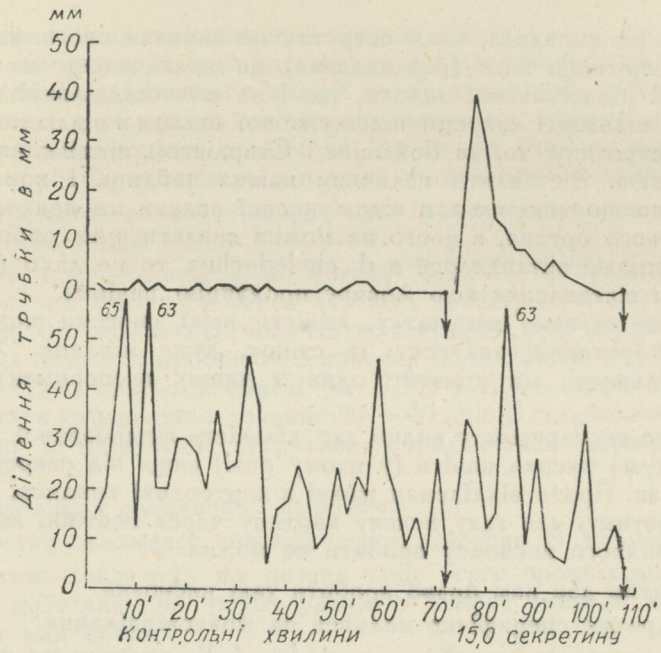
У всіх випадках нам не удавалось згаданими методами приготування зруйнувати власне секретин, і він виявився дійсним як для підшлункової залози, так і для печінки.

Крива 2а. Тиск крові в момент введення секретину в v. femoralis (експеримент від 25 вересня).



Крива 3 (нижня крива — жовч, верхня—панкреатичний сік).

Крива 3а. Тиск крові в a. femoralis (експеримент від 28 листопада). Момент введення секретину з Тірі-Веллівської фістули.



Крива 4 (нижня крива — жовч, верхня—панкреатичний сік).

Табл. 4. Експеримент від 17 липня 1935 р.

Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч	Хвилини	Підшлунковий сік	Жовч
Контрольні хвилини.								
1	1	15	13	1	36	25	0	25
2	0	19	14	1	24	26	1	15
3	0	41	15	0	25	27	2	23
4	0	65	16	1	47	28	2	19
5	2	12	17	0	37	29	0	46
6	0	63	18	1	5	30	0	25
7	1	20	19	0	16	31	1	19
8	0	20	20	0	17	32	0	9
9	0	30	21	0	25	33	0	15
10	0	30	22	0	20	34	0	6
11	1	27	23	0	8	35	0	27
12	0	20	24	1	11	36	0	9
Впорскування 15,0 секретину.								
1	0	18	7	9	32	13	3	17
2	22	35	8	9	10	14	2	34
3	40	31	9	6	27	15	1	8
4	30	13	10	5	10	16	0	9
5	15	16	11	7	7	17	0	14
6	13	63	12	4	6	18	1	5

У тих же випадках, коли секретин не виявляв свого впливу через тривале зберігання його (розкладався), це позначалось на відсутності секреції як підшлункової залози, так і на жовчовідділенні печінки.

Щодо кількості секреції підшлункової залози і відділення жовчі під впливом секретину, то, за Бейлісом і Старлінгом, відділення жовчі було значно менше. Зіставляти величини наших таблиць і кривих було б неправильно, бо тоді як для підшлункової залози ми враховували продукцію всього органа, а цього не можна сказати про роботу печінки. Коли б канюлю вставлялось в d. choledochus, то це дало б нам змогу дістати для зіставлення всю жовчну продукцію печінки.

Як уже сказано напочатку, ємність всієї системи жовчних ходів, завдяки скоротливій здатності їх стінок, дуже мінлива. Як приклад такої лабільності, ми подаємо один з наших експериментів (табл. 4 і крива 4).

З цього експерименту видно, що кількість відділюваної жовчі всією печінкою дуже висока, навіть (у цьому разі) вища від секреції підшлункової залози. Проте відділення жовчі в контрольні хвилини, до впорскування секретину, дає таку неясну картину через постійні зміни ємності ходів, що ніякого висновку зробити не можна.

Викладене дає нам право зробити такі висновки.

1. Секретин специфічно впливає на жовчовідділення.

2. Секретин, виведений через v. femoralis, впливає на печінку, найчастіше одночасно з його впливом на pancreas, а іноді на 2-3 хвилини раніше або пізніше.

3. Крива жовчовідділення під впливом секретину часто відрізняється від кривої панкреатичного соку тим, що після піднесення ця крива спускається нижче від вихідної величини і часто дає вторинне, нижче, ніж перше, піднесення.

Література.

Popielski L.—Pflüg. Archiv. 1907. 120 та ін.

Glevy P., Borissow und Walther A.—Цит. за Б. П. Бабкіним „Внешняя секреция пищеварительных желез". 1927.

Попельский Л.—Основы действия кислоты (HCl) и солянокислых настоев различных частей слизистой оболочки... „Русский врач". 1902.

Фольборт Г. В. и Адлерберг В. П.—Новые данные к вопросу о секретине.

Stepp W.- On the preparation of secretin. Journal of Physiol. 1912. 43. 441.

Dale and Laidlow.—Proc. Phys. Soc. Journ. of Physiol. 1912. 44.

Lunz.—Archives internationales de Physiol. 1909, 8.

Divry.—Archives internationales de Physiol. 1910. 10.

Бабкин Б. П.—Внешняя секреция пищеварительных желез. 1927.

Секретин и желчеотделительная функция печени.

П. М. Каплан.

Отдел нормальной физиологии (зав.— проф. Г. В. Фольборт) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Цель нашей работы — выяснить роль секретина на желчеотделительную функцию печени.

Работа проведена на собаках в остром опыте.

Эфирно-хлороформенный наркоз, трахеотомия, перерезка мозга под продолговатым. Перевязывался малый панкреатический проток, в большой вставлялась стеклянная канюля, соединенная с длинной стеклянной трубкой с миллиметровыми делениями; такая же канюля, соединенная с такой же трубкой, вставлялась в один из печеночных ходов.

Для устранения влияния желудочного сока привратник отделялся от двенадцатиперстной кишки лигатурой.

Секретин, приготовленный по методу Бейлиса-Старлинга в количестве 15 куб. см, вводился через канюлю, вставленную в v. femoralis, и ежеминутно отсчитывалось количество секреции, поджелудочного сока и желчи. Был также испробован секретин, полученный из Тири-Веллевской фистулы, приготовленный на 0,5% HCl на воде, на щелочи и подвергшийся кипячению в течение 30 — 40 мин. В специальных опытах одновременно с введением секретина определялось давление крови в a. femoralis.

Мы приходим к следующим выводам:

1. Секретин оказывает специфическое действие на желчеотделение.

2. Действие секретина на печень чаще всего происходит одновременно с его действием на поджелудочную железу (иногда на 2-3 минуты раньше или позже).

3. Кривая желчеотделения под влиянием секретина часто отличается от таковой поджелудочного сока тем, что после подъема кривая опускается ниже исходного уровня и часто дает вторичный подъем более низкий, чем первый.

La sécrétine et la fonction choléopoétique du foie.

P. M. Kaplan.

Section de physiologie normale (chef — prof. G. V. Folbort) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur—J. I. Lifschitz).

Notre travail a pour but de préciser le rôle de la sécrétine dans la fonction choléopoétique du foie.

Les recherches ont été faites sur des chiens dans l'expérience aiguë.

Narcose à l'éther et au chloroforme, trachéotomie, section de la moelle au-dessous du cervelet. Le petit canul pancréatique étant ligaturé, dans le grand canal une canule de verre était introduite, réunie à un long tube en verre à graduations millimétriques. Une canule semblable, réunie à un tube en verre, était introduite dans un des conduits hépatiques.

Pour éviter toute influence du suc gastrique, le pylore était séparé du duodénum au moyen d'une ligature.

La sécrétine, préparée d'après le procédé de Beilis-Starling en quantité de 15 c.c., était introduite par la canule dans la veine fémorale; les quantités de bile et de suc pancréatique sécrétées étaient mesurées toutes les minutes. Nous avons également essayé la sécrétine provenant d'une fistule de Tier-Well, préparée au HCl à 0,5 p. 100, à l'eau et à l'alcali, bouillie pendant 30—40 minutes. Dans les expériences spéciales, parallèlement à l'introduction de la sécrétine, nous mésurions la tension artérielle dans l'artère fémorale.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes:

1. La sécrétine a un effet spécifique sur la sécrétion de la bile.

2. L'action de la sécrétine sur le foie et celle sur le pancréas sont le plus souvent simultanées (quelquefois 2-3 minutes plus tôt ou plus tard).

3. Entre la courbe de la sécrétion de la bile et celle de la sécrétion du suc pancréatique il y a souvent une différence: la première courbe, après une montée, descend plus bas que le point initial, pour remonter souvent ensuite, toutefois moins haut que la première fois.

Про вплив ультрачастотного поля на симпатичну нервову систему.

П. Є. Моцний.

Фізіологічна лабораторія Дніпропетровського державного університету і лабораторія ультрачастотного поля (зав. — проф. В. М. Архангельський) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Ми поставили собі за завдання вивчити зміни у функціональному стані симпатичної нервової системи під впливом ультрачастотного поля. За об'єкт дослідження обрано симпатичну іннервацію поперечносмугастої мускулатури. За критерій впливу ультрачастотного поля на sympathicus був симпатичний ефект на м'язі (Орбелі [1], Гінецінський [2]). Заперечення деяких авторів (Берітов [3], Гедевані [4], Schneider [5]) про залежність так званого симпатичного ефекту від можливого затікання петель струму або від супутної судинної реакції були спростовані працями Гінецінського, Некрасова й Ковальової [6] та ін.

Методика. Експерименти провадились на осінніх жабах (Rana esculenta). Декапітована жаба укріплювалась на дощечці, розтиналась черевна порожнина і під контролем бінокулярної лупи робилося перерізку симпатичних rami communicantes до 7-8-9 спинномозкового нерва (номенклатура Langley-Orbeli [7]) правого боку. Потім м'язовий і шкірний розрізи зашивалось, жабу укладалося на черевце, шкіра на стегнах зрізувалась і обережно відпрепаровувались обидва n.n. ischiadici. Після описаної процедури жабу фіксувалося на вкритій целулоідом дерев'яній пластинці, оголювались mm. gastrocnemii, ахілесові сухожилки перерізались і сполучались з важільцями горизонтальних міографів. Під ізольовані n. n. ischiadici підводились зігнуті платинові електроди. Під електроди підкладувались тонкі гумові підкладки, щоб уникнути безпосереднього подразнення м'язів стегна. Нерв разом з електродами занурювався в м'язове ложе, чим виключалась можливість його підсихання під час експерименту.

За джерело струму для подразнення були двовольтовий акумулятор і два полозкові апарати Дюбуа-Реймонда в 5000 обертів вторинної спіралі. У первинний ланцюг увімкалося метроном так, що поодинокі індукційні удари в певному ритмі посилали то до одного, то до другого боку (60 — 80 ударів на хвилину). М'язові скорочення реєструвалось звичайним способом на барабані кімографа, який повільно обертається.

У наших експериментах, як це видно з опису методики, позразнювались не корінці, а мішані нерви. Проте, на підставі даних Гінецінського [8], Худорожевої [9], Лабгардта [10] ця обставина не може бути приводом для закиду в методичній помилці, бо поодинокі індукційні удари не є ефективними подразниками для симпатичних волокон ischiadicus'a, і пороги збудливості цих волокон завжди вищі, ніж для моторних волокон. Інтенсивність застосовуваних нами подразнень для симпатичних волокон є підпорогова що легко перевірити на підставі судинної реакції плавальної перетинки.

Для здобування ультрачастотного поля ми користувались 35-ватним генератором системи Холборна. Усі експерименти провадились в приблизно ідентичних умовах: при довжині хвилі 5,2 метри і при стабільному режимі анодного живлення (Ea—700 V, Ia—100 mA). Об'єкт вміщувалося в первинному контурі, при чому пластинки конденсатора (d = 3 см) встановлювались на рівні люмбальної частини спинного мозку.

Момент увімкання і вимикання поля реєструвалося електровідзначником. Експозиція змінювалась залежно від результатів і мети експерименту. Додержувались усі заходи для збереження однаковості умов для обох кінцівок (положення електродів, міжполюсна віддаль, симетричне положення об'єкта щодо пластинок конденсатора тощо).

Порядок експерименту. Поодинокими індукційними ударами визначалось пороги збудливості mm. gastrocnemii (непрямим подразненням) як на симпатикотомованій, так і на нормальній кінцівці. Добиралось силу подразника (для кожної кінцівки окремо) яка спричиняє максимальні скорочення м'язів. Реєструвались і зіставлялись криві скорочень до і під час дії поля.

Результати. Дані зіставлення порогів збудливості нервово-м'язових апаратів кінцівки, яка зберегла симпатичну іннервацію, і симпатикотомованої, виразно вказують на існування асиметрії, яка очевидно є результат однобічної симпатикотомії (табл. 1).

Пониження порогів збудливості на симпатикотомованій кінцівці, що спостерігалось в 25 з 30 випадків (при одному збігові) звичайно не можна вважати за випадкові відхили.

При відшуканні порогів збудливості удалось спостерігати цікаве явище. Тоді як поріг збудливості нервово-м'язового апарату на симпатикотомованій кінцівці встановлюється зразу і незначне розсування котушек уже спричиняє припинення скорочень, встановлення порогів на кінцівці, яка зберегла симпатичні зв'язки, трохи ускладнюється. Якщо після досягнення максимальних скорочень через деякий (іноді дуже незначний) час почати плавно розсувати котушки, то м'яз продовжує працювати на тому самому рівні при значно меншій інтенсивності подразнення. Іноді в наших експериментах котушки розсувалося до підпорогових віддалів без помітної зміни висоти скорочень. Подібне явище, яке спостерігав уже Кірзон [11] на симпатично-нервово-м'язовому препараті, очевидно пов'язується з sympathicus'ом.

Порівняння міограм, записаних до і під час дії поля, вказує на різко відмінний характер реакції симпатикотомованої кінцівки і кінцівки, яка зберегла симпатичну іннервацію.

На підставі наших спостережень ми дійшли висновку, що симпатичний ефект від ультрачастотного поля найкраще спостерігати на стомленому препараті, що збігається з даними і інших авторів.

У цих умовах завжди спостерігалась одна й та сама картина: на кінцівці, що зберегла симпатичні зв'язки, під впливом ультрачастотного поля виникає виразне підвищення сили скорочень м'яза, тоді як на симпатикотомованій кінцівці ніяких змін не виявляється. Реакція, як це видно з міограми 1, має тривалий латентний період і такий самий тривалий період післядії, що є характерним для симпатичних реакцій.

У деяких випадках (міограма 2) зміни мають непевний характер, але все ж вказують на функціональну асиметрію, яка виявляється при дії ультрачастотного поля.

Якщо поле не увімкалось після досягнення максимуму симпатичного ефекту, то, не зважаючи на дальшу дію поля, висота окремих скорочень швидко зменшувалась, тобто симпатичний ефект, спричинений ультрачастотним полем, є відносно скороминущий (міограма 3).

Виразний симпатичний ефект, спричинений ультрачастотним полем, нам удалось спостерігати при значно змінених умовах експерименту. Вплив поля випробовувалось на фоні тетанічного скорочення м'язів. (Подібною методикою користувались у своїх експериментах з локальним подразненням truncus sympathicus Fulton [12] і Nakanishi [13]). Як видно з міограми 4, зміни кривої тетанусу настають тільки на м'язі, що зберіг симпатичну іннервацію, і зовсім їх нема на симпатикотомованому.

Зміни ці виявляються в піднесенні кривої, яке настає після увімкання ультрачастотного поля, що цілком узгоджується з даними, здобутими при спостереженні симпатичного ефекту на фоні поодиноких скорочень м'яза. Характерна риса симпатичних явищ, тобто відносна тривалість прихованого періоду, а таксамо післядія — спостерігалась у всіх експериментах з тетанічним подразненням.

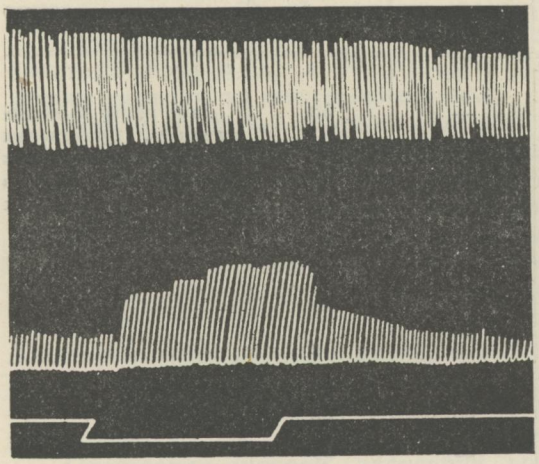
Табл. 1.

№№ протоколів	Пороги збудливості в см шкали полозкового апарату		Відхилення порогів збудливості на симпатикотомованій кінцівці		Примітка
	На симпатикотомованій кінцівці	На кінцівці з симпатичною іннервацією	+ (підвищення)	— (пониження)	
13	120	70	—	50	Дані взято з експериментів, проведених на спінальних жабах (визначення порогів провадилось не в усіх експериментах).
14	110	115	5	—	
16	135	80	—	55	
17	150	140	—	10	
18	130	120	—	10	
19	125	110	—	15	
20	165	140	—	25	
26	140	140	0	0	
27	160	115	—	45	
28	105	125	20	—	
31	85	30	—	55	
32	90	70	—	20	
33	80	20	—	60	
34	110	40	—	70	
38	105	85	—	20	
44	160	140	—	20	
43	150	105	—	45	
51	70	60	—	10	
52	110	135	25	—	
53	90	105	15	—	
54	105	100	—	5	
55	100	90	—	10	
57	100	60	—	40	
58	100	70	—	30	
59	130	85	—	45	
61	130	90	—	40	
62	155	120	—	35	
63	135	130	—	5	
64	130	110	—	20	
65	135	120	—	15	

Згаданим не вичерпується весь комплекс явищ, які виникають при дії ультрачастотного поля. Проте, описувані нижче явища, як показали спеціально проведені експерименти (Моцний[14]), не мають безпосереднього зв'язку з симпатичною асиметрією і є результатом своєрідних умов експерименту.

Полягають вони ось у чому: в деяких експериментах, переважно на препараті з свіжим і нестомленим м'язом, увімкання поля спричиняє різке припинення м'язових скорочень, вимикання поля призводить до такого ж раптового відновлення їх (міограма 5).

У деяких експериментах припинення м'язових скорочень траплялося майже моментально, відновлення іноді наставало таксамо моментально, а в деяких експериментах, навпаки, через більш чи менш значний проміжок часу. Прискорити відновлення в кожному випадку можна було зсуванням котушок, тобто посиленням подразнення.



Міограма 1 Верхня крива записана м'язом симпатикотомованої кінцівки, нижня — м'язом, що зберіг симпатичну іннервацію. Електровідзначником показано вплив ультрачастотного поля.

Частину експериментів (18 з 66) проведено на тваринах із зруйнованим спинним мозком. Дані, здобуті в цій серії експериментів, нічим по суті не відрізняються від даних, здобутих на спінальних тваринах.

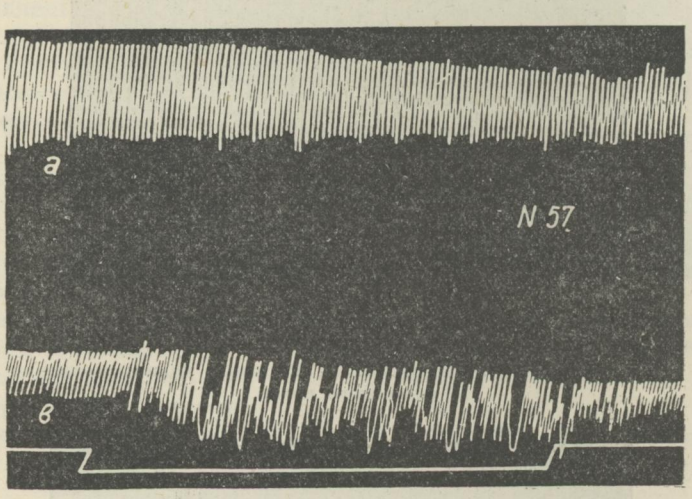
Аналіз результатів. Як показує аналіз здобутих результатів і спеціально проведене дослідження деяких деталів, слід відрізняти: поперше, вплив ультрачастотного поля на пограничний стовбур sympathicus'a, що виявляється в так званому симпатичному ефекті на м'язі, і, подруге, безпосередній дифузний вплив поля на весь об'єкт в цілому і на периферичний нервово-м'язовий апарат зокрема. Це виявляється в різкому припиненні м'язових скорочень і залежить від технічних умов експерименту. Розташування пластинок в люмбальній частині мозку аж ніяк не свідчить про те, що вплив поля обмежується тільки цією ділянкою. Навіть таким грубим індикатором, як неонова лампа, удається виявити вплив поля на значній віддалі від пластинок. Значить, при відповідному розташуванні пластинок можна говорити тільки про відносну локалізацію поля, при чому всі частини об'єкта, в тому числі й периферичний нервово-м'язовий апарат, звичайно перебувають під впливом поля низхідного градієнта.

Дослідженням дифузної дії поля (Моцний[14]) показано, що в описаних умовах експерименту ефект спричиняється безпосереднім впливом його (поля) на нервово-м'язовий апарат і не є результатом індукції струмів високої частоти на електродах, бо ці струми високої частоти, впливаючи на нерв, спричиняють тривалі суцільні тетануси і для досягнення вищепорогових значень потребують ближчої віддалі від пластинок конденсатора.

Периферичний вплив поля є антагоністичним для ефекту, спричиненого збудженням пограничного стовбура sympathicus'a.

З деяких протоколів (міограма 6) ясно видно, що міограма по суті є результативною цих двох впливів. Після увімкання поля настає депресія, що через деякий проміжок часу, який відповідає латентному періодові збудження sympathicus'а, змінюється значним проти норми підвищенням сили скорочень.

Міограма 7 (експер. 39) може бути ілюстрацією подібних зв'язків. Як видно, симпатична іннервація перебуває в стані виразної гіподинамії, тоді як характер скорочень симпатикотомованої кінцівки не вказує на ознаки стомлення. Результат впливу поля різко протилежний: цілковите припинення скорочень на симпатикотомованому м'язі і виразний симпатичний ефект на м'язі, що зберіг симпатичну іннервацію.



Міограма 2. Нижня крива записана стомленим м'язом, що зберіг симпатичну іннервацію; верхня—м'язом симпатикотомованим. Електровідзначником показано вплив ультрачастотного поля.

Експерименти із зруйнуванням спинного мозку, що дали ті ж самі результати, змусили нас відмовитися від думки про участь в перебудуванні функціонального стану периферичного нервово-м'язового апарату спинномозкових центрів, які, як показав Ахеліс[15], своєю чергою перебувають під впливом sympathicus'а, і шукати причину змін в безпосередньому впливі sympathicus'а, збуджуваного ультрачастотним полем, на периферичні утвори. Зміни реактивності нервово-м'язового апарату, який зберіг зв'язки з sympathicus'ом при дії ультрачастотного поля, добре узгоджуються з концепцією Орбелі та його школи про адаптаційно-трофічну функцію симпатичної системи.

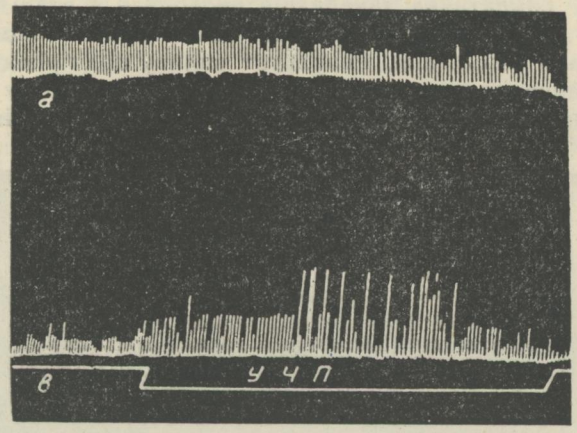
Під впливом sympathicus'а у м'язі виникає цілий комплекс істотних змін (Орбелі[16]): порушуються оксидаційні процеси (Крестовніков[17]), змінюється кількість молочної кислоти (Крепс і Стрельцов[18]), змінюється електропровідність (Лебединський[19]) і пружно-в'язкі властивості (Лебединський і Міхельсон[20]), тобто різко змінюється його функціональний стан, фізіологічним виявом якого є певний рівень лабільності.

Збудження sympathicus'а ультрачастотним полем на фоні розвиваного при тетанусі pessimum'у, змінюючи лабільність вирішальної в даний момент ланки системи, тимчасово створює оптимальні для реакції умови.

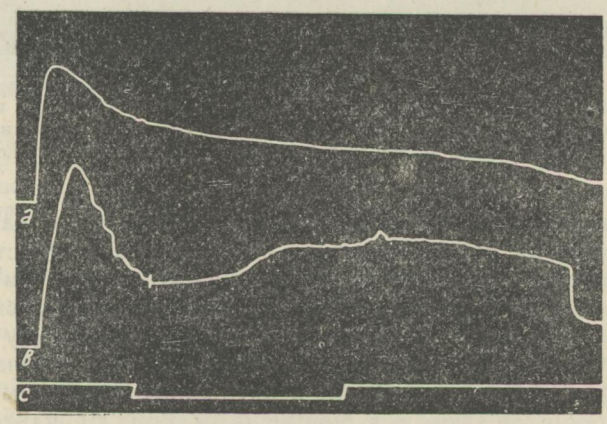
Скороминущий характер симпатичного ефекту свідчить про таке ж скороминуще збудження sympathicus'а. Ультрачастотне поле тільки пер-

шого моменту спричиняє його збудження; надалі це збудження змінюється депресією — зникненням симпатичного ефекту.

Отже, вплив ультрачастотного поля на симпатичну нервову систему двофазний. Тривалий латентний період симпатичного ефекту характеризує властивості реагуючого утвору, але аж ніяк не властивості



Міограма 3. Верхня крива записана симпатикотомованим м'язом, нижня—м'язом, що зберіг симпатичну іннервацію. Електровідзначником показано вплив ультрачастотного поля.

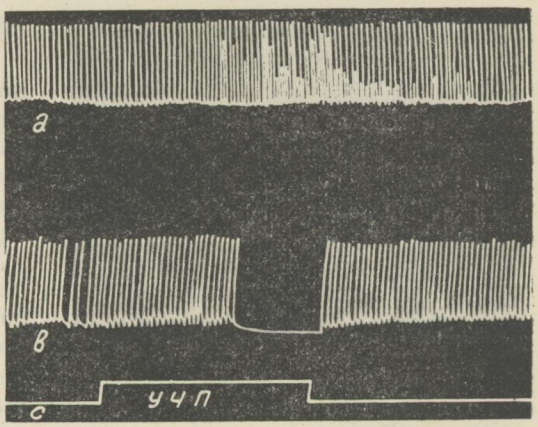


Міограма 4. а—крива тетанічного скорочення симпатикотомованого м'яза: в—крива тетанічного скорочення м'яза, що зберіг симпатичну іннервацію. Електровідзначником показано вплив ультрачастотного поля.

збуджуючого агента, тобто латентний період, повільне наростання реакції і післядія аж ніяк не можуть бути використані як аргумент на користь твердження про виключно термічний вплив поля. Як відомо з літератури (Кірзон[11]), локальне нагрівання truncus sympathicus спричиняє симпатичний ефект на м'язі, який, проте, значно відрізняється своїм характером від описаного нами. Не заперечуючи теплового впливу поля, як неминучо супутного, а при деяких умовах і вирішального фактору, ми схильні розглядати симпатичний ефект на м'язі, як реакцію, спри-

чинену безпосереднім впливом електричних коливань високої частоти на певні ділянки симпатичної нервової системи.

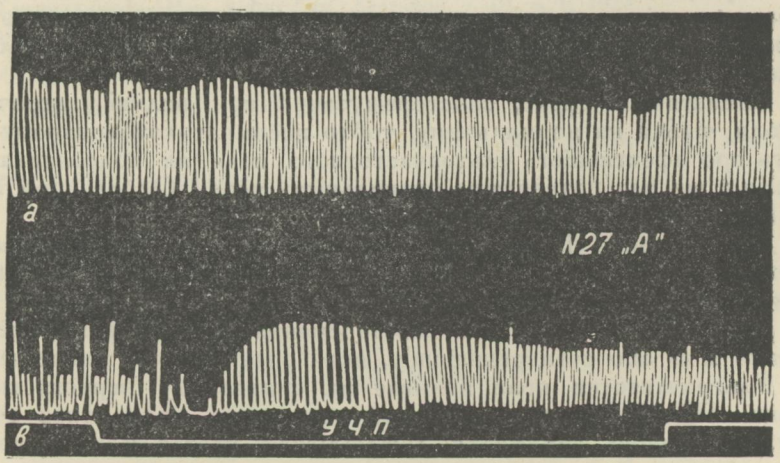
Безпосередньою вказівкою на специфічний характер ультрачастотного поля в його дії на біологічні об'єкти взагалі і на найреактивнішу частину тваринного організму — нервову систему зокрема, є спостережувані супутні явища, спричинені дифузним впливом поля на периферичний нервово-м'язовий апарат.



Міограма 5. Верхня крива—запис скорочень симпатикотомованого м'яза, нижня—м'яза, що зберіг симпатичну іннервацію.

Відзначені нами випадки моментальної зміни функціонального стану апарату або моментального відновлення його функції не можна пояснити термічним впливом поля. Надзвичайно важко уявити собі моментальне відновлення функції, як результат моментального остигання об'єкта та його середовища.

Базуючись на поданих міркуваннях про швидкості функціональних змін, які настають при впливі ультрачастотного поля, ми схильні стверджувати наявність специфічного впливу поля.



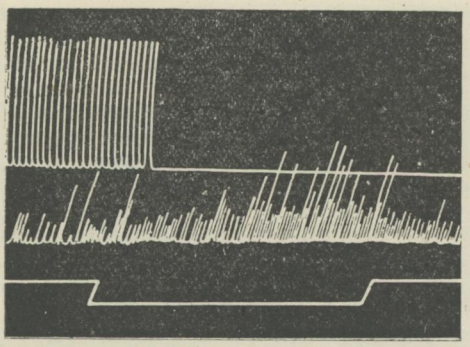
Міограма 6. a—запис скорочень симпатикотомованого м'яза; b—запис скорочень несимпатикотомованого м'яза.

Явища, що ми їх розглядаємо як наслідок дифузного впливу поля на нервово-м'язовий апарат, можна пояснити, виходячи з поглядів Лапіка [21] та його школи про ізохронізм, як conditio sine qua non, для передання імпульсу з нерва на м'яз.

Ще 1934 року в нашій лабораторії проведено експерименти з впливом ультрачастотного поля на збудливість нервово-м'язового препарату. На підставі зіставлення порогів збудливості при безпосередньому й

посередньому подразненні м'яза, до і після впливу поля було встановлено, що збудливість нерва і м'яза змінюється не в однаковій мірі.

При коротких експозиціях (10 секунд) пороги збудливості для нерва помітно понижуються, тоді як для м'яза вони незмінні. При тривалих експозиціях (5 хвилин і більше) спостерігалось підвищення порогів на нерві і пониження на м'язі.



Міограма 7. Верхня крива—запис скорочень симпатикотомованого м'яза, нижня—м'яза, що зберіг симпатичну іннервацію.

Хоча на підставі таких змін порогів збудливості ще не можна говорити про аналогічні зміни хронаксії, все ж спостережувані факти можна покласти в основу припущення, що раптове припинення м'язових скорочень є наслідком неоднакової реактивності окремих ланок нервово-м'язового апарату на вплив ультрачастотного поля*.

Нерівномірна, а при певних умовах спрямована в протилежних напрямах зміна хронаксії нерва і м'яза, що призводить до гетерохронізму, може бути безпосередньою причиною згаданого результату.

Висновки.

1. Однобічна симпатикотомія здебільшого призводить до підвищення збудливості нервово-м'язового апарату на оперованій кінцівці. Цей факт дає підставу говорити про наявність тонічного впливу sympathicus'а на периферичний нервово-м'язовий апарат, який виявляється в певному рівні його збудливості.

2. Симпатичний ефект, спостережуваний при впливі ультрачастотного поля тільки на нормальному, тобто несимпатикотомованому м'язі, свідчить про ефективність ультрачастотного поля як подразника sympathicus'а і ще раз потверджує правильність теорії Орбелі про симпатичну іннервацію скелетної мускулатури.

3. Експерименти із зруйнуванням спинного мозку показали, що симпатичний ефект від ультрачастотного поля залежить від подразнення пограничного стовбура sympathicus'а.

4. Найкращим фоном для спостереження симпатичного ефекту є стомлений м'яз або стан pessimum'у, який розвивається при тетанусі.

5. Ультрачастотне поле впливає на симпатичну нервову систему двофазно. При застосовуваних нами параметрах поля зараз за скороминущою фазою збудження sympathicus'а настає фаза його пригнічення.

6. Характер симпатичного ефекту, а також спостереження над швидкостями функціональних змін нервово-м'язового апарату приводять нас до висновку про доконечну потребу визнання специфічного впливу ультрачастотного поля на біологічні об'єкти взагалі і на симпатичну нервову систему — зокрема.

7. Раптове припинення і відновлення м'язових скорочень, що спостерігалися в деяких експериментах, є наслідок дифузного впливу поля

* Це питання опрацьовується в нашій лабораторії з допомогою хронаксиметричної методики.

на периферичний нервово-м'язовий апарат. Згадане явище можна пояснити неоднаковою реактивністю на вплив ультрачастотного поля окремих ланок нервово-м'язового апарату і гетерохронізмом, що настає через цю неоднакову реактивність.

Література.

1. *Орбели*—Изв. Петрогр. научно-исслед. инст. им. Лесгафта, т. VI, 1923.
2. *Гинецинский*—Русский физиологический журн. т. VI, 1—3, 1923.
3. *Беритов*—Доклад на IV всесоюзном физиологическом съезде.
4. *Гедевани*—Доклад на V всесоюзном физиологическом съезде.
5. *Schneider*—Pflüg. arch. B. 227, 1931, B. 222, 1929.
6. *Некрасов* и *Ковалева*—Докл. на V всесоюзном съезде физиологов.
7. *Langley a. Orbeli*—Journ. of physiology. 41, 1910, 450.
8. *Гинецинский*—Русский физиологический журн., т. X., 1927.
9. *Худорожева*—Труды III съезда физиологов.
10. *Labhardt*—Zeitschr. f. Biol. B. 89, 217, 1927.
11. *Кирзон*—Труды физиол. научно-иссл. ин-та Ленингр. гос. университета. 14, 1934.
12. *Fulton*—Muskular contraction. London. 1926.
13. *Nakanishi*—Journ. Biophysics. 2, 19 a. 81. 1927.
14. *Моцный*—О специфическом действии УЧП. Сб. молодых ученых Днепр. гос. университета, т. IV, 1936.
15. *Achelis*—Pflüg. archiv. B. 219. 1928.
16. *Орбели*—Лекции по физиологии нервной системы, 1935.
17. *Крестовников*—Изв. н/инст. им. Лесгафта. т. III, в. 1, 1927.
18. *Крепс* и *Стрельцов*—Журн. эксп. биол. и медиц. 27, 1928.
19. *Лебединский*—Русский физиологический журнал, т. IX, 2, 1926.
20. *Лебединский* и *Михельсон*—Докл. на V съезде физиологов.
21. *Лапик*—Физиол. журн. СССР. т. XIX, вып. 1, 1935. Доклад на XV международном физиологическом конгрессе.

О влиянии ультрачастотного поля на симпатическую нервную систему.

П. Е. Моцный.

Физиологическая лаборатория Днепропетровского университета и лаборатория ультрачастотного поля (зав. — проф. В. М. Архангельский) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Задачей настоящего исследования мы поставили изучение изменений функционального состояния sympathicus'a, наступающих под влиянием ультрачастотного поля. Объектом исследования нами избрана симпатическая иннервация поперечнополосатой мускулатуры. Индикатором служил так называемый симпатический эффект на мышце.

Опыты производились на лягушках.

Спинальные лягушки после односторонней симпатикотомии правой задней конечности подвергались воздействию ультрачастотного поля. Регистрировались и сопоставлялись кривые сокращений m.m. gastrocnemii до и во время действия поля.

Для получения ультрачастотного поля мы пользовались 35-ваттным генератором системы Хольборна. Все опыты производились в первичном контуре при длине волны в 5,2 м. Экспозиция изменялась в зависимости от результатов и цели опыта.

Сопоставление порогов возбудимости на симпатикотомированной и несимпатикотомированной (нормальной) конечности указывает на существование определенной асимметрии. Понижение порогов возбудимости на симпатикотомированной конечности, наблюдавшееся в 25 из 30 случаев, не может считаться случайным отклонением.

Сравнение монограмм, записанных до и во время действия поля, указывает на резко различный характер реакции обеих конечностей. В то время, как симпатикотомированная конечность под влиянием ультрачастотного поля не показывает заметных изменений, на мышце, сохранившей симпатическую иннервацию, наблюдается явно выраженное повышение силы сокращений. Реакция имеет длительный латентный период и столь же длительный период последствия, что является характерным для возбуждения sympathicus'a.

При длительных экспозициях, несмотря на продолжающееся действие поля, высота подъема отдельных сокращений, достигнув определенного максимума, идет на убыль, т. е. симпатический эффект от ультрачастотного поля является скоропреходящим (рис. 3 в укр. тексте).

Явно выраженный симпатический эффект под влиянием ультрачастотного поля нам удалось наблюдать и на фоне тетанических сокращений мышцы (рис. 4).

Кроме описанных явлений, в процессе работы наблюдались и такие, которые не имеют отношения к симпатической асимметрии, а обусловлены техническими условиями эксперимента. В некоторых опытах, преимущественно на свежем, неутомленном препарате, включение ультрачастотного поля моментально вызывало прекращение мышечных сокращений, выключение же поля приводило к столь же быстрому их восстановлению.

В некоторых случаях прекращение и восстановление сокращений происходило почти мгновенно после включения или выключения поля. Усилением раздражителя можно было ускорить восстановление сокращений.

Часть опытов была произведена на животных с разрушенным спинным мозгом. Данные, полученные в этой серии, ничем существенным не отличаются от таковых на спинальных животных.

Как показывает анализ полученных результатов и специально произведенное изучение некоторых деталей, следует различать, во-первых, воздействие ультрачастотного поля на пограничный ствол sympathicus'a, находящее свое выражение в так называемом симпатическом эффекте на мышце, и, во-вторых, непосредственное действие поля на весь объект в целом и на периферический нервно-мышечный прибор в частности.

Исследование диффузного действия поля показало, что в описанных условиях опыта эффект вызывается непосредственным его влиянием на нервно-мышечный аппарат и не является результатом индукции токов высокой частоты на раздражающих электродах, так как токи при своем воздействии на нервы вызывают длительные тетанусы и для достижения вышепороговых значений требуют более близкого расстояния от пластин конденсатора.

Изложенные результаты наших опытов позволяют сделать следующие выводы:

1. Односторонняя симпатикотомия в большинстве случаев ведет к повышению возбудимости нервно-мышечного аппарата на оперирован-

ной стороне, что может служить основанием для утверждения о наличии тонического действия sympathicus'a на периферический нервно-мышечный аппарат.

2. Симпатический эффект, вызываемый ультрачастотным полем только на мышце конечности, сохранившей симпатическую иннервацию, свидетельствует об эффективности ультрачастотного поля как раздражителя symphathicus'a и еще раз подтверждает правильность теории Орбели и его школы о симпатической иннервации скелетной мускулатуры.

3. Из опытов с разрушением спинного мозга следует, что симпатический эффект обусловливается раздражением пограничного ствола sympathicus'a.

4. Ультрачастотное поле оказывает на симпатическую нервную систему двуфазное действие; вслед за скоропреходящей фазой возбуждения следует фаза угнетения.

Характер симпатического эффекта и наблюдения над скоростями изменений функционального состояния нервно-мышечного аппарата приводят к необходимости признания специфического действия ультрачастотного поля на биологические объекты вообще и на симпатическую нервную систему в частности.

De l'influence du champ d'ultra-fréquence sur le système nerveux sympatique.

P. E. Motzny.

Laboratoire de physiologie de l'Université de Dniepropétrovsk et Laboratoire du champ d' ultra-fréquence (chef — prof. V. M. Arkhangelsky) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur — prof. J. I. Lifschitz).

Dans ce travail nous nous sommes proposé d'étudier les variations de l'état fonctionnel du sympathique, provoquées par le champ d'ultra-fréquence. Comme objet d'étude nous avons choisi l'innervation sympathique des muscles striés. D'indicateur servait „l'effet sympathique" sur le muscle.

Les expériences étaient faites sur les grenouilles. Après la sympathicotomie unilatérale de l'extrêmité postérieure droite, les grenouilles spinales étaient soumises à l'action du champ d'ultra-fréquence. Les courbes de contractions, des m. m. gastrocnemii étaient enregistrées et comparées avant et après l'action du champ. Pour la création du champ d'ultra-fréquence nous nous servions d'une génératrice de 35 Watts, système Holborn.

Toutes les expériences étaient faites dans le circuit primaire avec la longueur d'onde de 5,2 μ. L'exposition était modifiée suivant les résultats et le but de l'expérience.

La comparaison du seuil d'excitabilité sur l'extrêmité sympathicotomiée et l'extrêmité normale montre une assymétrie très nette. L'abaissement du seuil d'excitabilité, observé dans 25 cas sur 30, ne peut être considéré comme fortuit. La comparaison des myogrammes, enregistrés avant et après l'action du champ, montre le caractère nettement différent de la réaction des deux extrêmités.

Alors que l'extrêmité sympathicotomiée ne montre pas de modifications sensibles sous l'influence du champ, le muscle avec l'innervation sympathique conservée montre une force de contractions beaucoup plus grande.

La réaction a une longue période latente et une période de suite également prolongée, ce qui est caractéristique pour l'excitation du sympathique.

Dans les expositions prolongées, malgré l'action continue du champ, la hauteur des contractions isolées, après avoir atteint un certain maximum, diminue, ce qui veut dire que l'effet sympathique du champ d'ultra-fréquence est peu durable (fig. 4 dans le texte ukrainien).

Nous avons également réussi à observer un effet sympathique très marqué sous l'influence du champ d'ultra-fréquence sur un fond de contractions tétaniques du muscle (fig. 5).

Outre les phénomènes décrits, nous avons eu l'occasion d'en observer pendant l'expérience qui n'ont aucun rapport à l'assymétrie sympathique, mais qui sont dues aux conditions techniques de l'expérience. Dans certains cas, avec une préparation neuve, non fatiguée, la mise en circuit du champ d'ultra-fréquence provoquait immédiatement une cessation des contractions musculaires; la mise du champ hors circuit les rétablissait tout aussi rapidement.

Dans certains cas la cessation et le réapparition des contractions se font presque momentanément après la mise du champ en circuit ou hors du circuit.

En renforçant le stimulant on pouvait rendre plus rapide le rétablissement des contractions.

Une partie d'expériences étaient faites sur des animaux avec la moelle épinière coupée. Les résultats des expériences de ce genre ne diffèrent presque en rien de celles, faites sur les grenouilles spinales.

Comme le montre l'analyse des résultats obtenus et l'étude spéciale de certains détails, il faut distinguer d'abord l'effet du champ d'ultra-fréquence sur le tronc limitrophe du sympathique, se traduisant par „l'effet sympathique" sur le muscle et ensuite l'effet direct du champ sur l'objet entier et sur l'appareil neuromusculaire périphérique en particulier.

L'étude de l'action diffuse du champ montre, que dans les conditions d'expérience décrites l'effet est provoqué par l'influence directe du champ sur l'appareil neuro-musculaire et n'est pas un résultat d'induction de courants de haute fréquence sur les électrodes d'excitation, car les courants agissant sur le nerf provoquent des tétanies prolongées et exigent pour des valeurs supérieures au seuil une distance moindre des lamelles du condensateur.

Ces résultats permettent de conclure que:

1. La sympathicotomie unilatérale provoque dans la plupart des cas une plus grande excitabilité de l'appareil neuro-musculaire sur le côté opéré, ce qui permet d'affirmer l'action tonique du sympathique sur l'appareil neuro-musculaire périphérique.

2. L'effet sympathique, provoqué par le champ d'ultra-fréquence seulement sur le muscle de l'extrêmité, qui a conservé l'innervation sympathique, témoigne de l'efficacité du champ d'ultra-fréquence comme stimulant du sympathique, et confirme une fois de plus la justesse de la théorie d'Orbeli et de son école sur l'innervation sympathique des muscles du squelette.

3. Des expériences avec la destruction de la moelle épinière il suit que l'effet sympathique est produit par la stimulation du tronc limitrophe du sympathique.

4. Le champ d'ultra-fréquence exerce sur le système nerveux sympathique une action diffuse; la phase peu durable d'excitation est suivie d'une phase d'inhibition.

Le caractère de l'effet sympathique et les observations faites sur la rapidité des changements de l'état fonctionnel de l'appareil neuro-musculaire font reconnaître l'action spécifique du champ d'ultra-fréquence sur les tests biologiques en général et sur le système nerveux sympathique en particulier.

Цитологічні зміни клітин міжхребцевих вузлів під впливом подразнення електричним струмом.

Б. В. Рубашкін.

Відділ мікроморфології (зав.—проф. М. С. Часовніков) Українського інституту експериментальної медицини (директор—проф. Я. І. Ліфшиц).

Питання гістофізіології взагалі і, зокрема, гістофізіології центральної нервової системи належать безперечно до актуальних проблем експериментальної медицини.

1898 року Golgi описав у гангліозних клітинах сіткоподібну структуру у вигляді віночка навколо ядра. Згодом її назвали *внутрішній сітчастий апарат Golgi.*

Дальші дослідження самого Golgi та його найближчих учнів (Veratti, Negri та ін.) зібрали, поперше, різноманітні дані, що стосуються до гістогенезу апарату, а подруге, виявили, що цей апарат мають усі клітини тваринних організмів.

Характерна риса описуваної внутрішньоклітинної структури є, за Golgi, та, що її елементи ніколи не досягають зовнішньої поверхні клітин, лишаючи більш-менш виразною так звану Randzona, тобто шар цитоплазми між апаратом і зовнішньою поверхнею клітини. Всупереч Golgi, Holmgren (1901, 1902) припускає, що такої Radzona, принаймні в гангліозних нервових клітинах, не буває, і що елементи апарату можуть досягти (і справді досягають за Holmgren'ом) зовнішньої поверхні клітин.

Ці, на нашу думку, неправдиві дані дали привід Holmgren'ові ототожнювати внутрішній сітчастий апарат Golgi з відкритими ним трофоспонгіями; оці трофоспонгії, за Holmgren'ом, становлять систему, можливо, соконосних щілин, які пронизують цитоплазму клітини; щілини утворюються наслідком проростання тіла нервових клітин паростками сателітів.

Отже, за Holmgren'ом, внутрішній сітчастий апарат Golgi становить своєрідну дренажну внутрішньоклітинну систему канальців. Аналогічну думку висловлювали і інші дослідники,—приміром, Cajal, який вважає, що елементи апарату є порожнисті трубки.

На наш погляд, правдивіша є думка Golgi та його учнів, які вважають, що елементи апарату є масивні балки.

На підставі того, що виявлювана за методом Golgi або Насонова-Колачова внутрішньоклітинна структура далеко не завжди має сіткоподібну будову, а часто-густо являє сукупність певної кількості окремих елементів, пізніші дослідники пробували замінити термін Golgi-Apparat терміном Golgi-Material (Gowdry, 1924). Нарешті, ще пізніші дослідники (Hirschler, 1927) почали розрізняти у внутрішньому сітчастому апараті Golgi осміофільний зовнішній (Apparato-externo) та осміофобний внутрішній (Apparato-interno) компоненти.

Треба відзначити, що вивчання апарату Golgi до останнього часу провадили майже тільки в морфологічному напрямі; наслідком майже цілковитого ігнорування почасти фізіологічних, а особливо біохемічних методів дослідження, мабуть, і маємо те, що й дотепер ми не можемо більш-менш докладно уявити собі функціональне значення згаданої внутрішньоклітинної структури (Jacobs, 1927).

Другу важливу структуру, що виявляється в нервових клітинах, відкрив уперше Nissl в 1887 р.; вона забарвлюється після фіксації 96° спиртом різними основними аніліновими фарбами і відома під назвою *тигроїдна речовина, або зернистість Nissl'я* тощо. Зважаючи на те, що така зернистість спостерігається тільки в нервових клітинах, багато дослідників (Nissl, Cajal, Marinesko та ін.) фіксували свою увагу на вивчанні її морфології та гістофізіології у нормальних і патологічних умовах.

На підставі характеру, форми й розмірів зерен та внутрішньоклітинного їх розміщення запропоновано різні класифікації нервових клітин (Nissl, Cajal). Багато дослідників, не без підстави, вважають, що зернистість Nissl'я в живих нервових клітинах не існує, а тому центр уваги переносять з морфології її на функціональне значення тієї речовини, з якої, при відповідному обробленні, ця зернистість формується.

Висловлювали і таку думку, що речовина Nissl'я становить резерв поживної речовини клітини, вживаної при її фізіологічному збудженні. Проте, як нам відомо, така думка не потверджена відповідними експериментальними даними.

Щождо функціонального значення речовини Nissl'я, то, мабуть, точно встановленими є лише дані спостереження патологічних випадків.

Приміром, при перерізці аксону можна констатувати поступове „розчинення" грудок згаданої зернистості; тут утворюється таке враження, що речовина Nissl'я дифузно просякає всю цитоплазму.

Як нам відомо, безпосередніх даних про роль згаданої речовини у фізіологічних процесах, що відбуваються в нервових клітинах, до цього часу не опубліковано.

Це наше повідомлення є результат поставлених нами, на пропозицію проф. М. С. Часовнікова, дослідів, які мали завданням добути нові дані про гістофізіологію нервових клітин міжхребцевих вузлів.

Матеріалом для дослідження ми брали спинномозкові вузли кролика, які відповідають plexus brachialis. Об'єктом дослідження були зміни деяких внутрішньоклітинних утворів, як от внутрішній сітчастий апарат Golgi, трофоспонгії Holmgren'a, зернистість Nissl'я та Altmann'a, які бувають при експериментальному втомленні аж до виснаження досліджуваних клітин.

Використану нами фізіологічну методику можна схарактеризувати ось як:

Ми оголювали мішані спинномозкові нерви (що відповідні їм ганглії ми досліджували) і подразнювали їх індукційним струмом, джерелом якого був санний апарат Du Bois Reymond'a. По закінченні подразнення, яке тривало 7, 14 і 23 хвил. (при відстані між котушками апарату в 5 см), ми досліджували в гангліозних клітинах перелічені вище внутрішньоклітинні структури. Їх ми виявляли з допомогою таких методів: 1) внутрішній сітчастий апарат Golgi — за методом Насонова - Калачова, 2) трофоспонгії Holmgren'a — за методом С. Часовнікова з наступним забарвленням залізним гематоксиліном; 3) зернистість Nissl'я — за методом самого Nissl'я, 4) хондріозоми фіксували за Champi, 5) забарвлення провадили за методом Altmann'a-Kull'я.

Висновки ми робили на підставі зіставлення препаратів подразнених ганглїїв з препаратами неподразнених тієї самої тварини і того ж самого сегменту спинного мозку з протилежної сторони.

За нашими даними, клітини міжхребцевих вузлів можна поділити, принаймні, на дві групи: на великі, що лежать переважно по периферії вузла, і на дрібні — переважно в його центральній зоні. Такий поділ ми провадили на підставі того, що згадані два типи клітин відрізняються один від одного: 1) розмірами, 2) топографією та архітектонікою внутрішнього сітчастого апарату Golgi, 3) змінністю сітчастого апарату Golgi при виснаженні клітин, 4) топографією та архітектонікою трофоспонгій, 5) характером зернистості Nissl'я.

Тепер перейдімо до цитологічних даних.

1. Внутрішній сітчастий апарат Golgi (оброблений за Насоновим-Калачовим) в малих клітинах має вигляд більш-менш густого віночка навколо ядра; Randzona (тобто прошарок цитоплазми між апаратом і зовнішньою поверхнею клітини), а також Zwischenzona (тобто прошарок цитоплазми між апаратом і ядром) має виразний характер (рис. 2).

У великих клітинах апарат являє цілком самостійні елементи, які навіть при спробах реконструкції не дають уявлення про сіткоподібну структуру.

Отже, згідно з пропозиціями Gowdry, таку структуру в малих клітинах можна назвати *Golgi-Apparat*, у великих же клітинах ця структура являє *Golgi-Material* (рис. 1).

І у великих і в малих клітинах в тісному контакті з елементами апарату спостерігається скупчення окремої субстанції з темнішим зеленуватим відтінком, яка міститься на внутрішніх поверхнях елементів апарату.

За її морфологічними властивостями описану субстанцію можна назвати *Apparato-interno*, тобто осміофобним компонентом внутрішнього сітчастого апарату.

При незначному виснаженні (подразнення протягом 7 або 13 хвил.) будьяких значних змін в описуваній структурі не виявлено. При максимальному ж подразненні* ми і в малих і у великих клітинах могли спостерігати різке зменшення (аж до цілковитого зникнення) осміофобного компоненту апарату, тобто Apparato-interno.

Будьяких змін в архітектоніці або топографії апарату у великих клітинах ми не спостерігали, крім деякого ущільнення сіткоподібної структури, яке виявилося у виразнішому розмежуванні Randzona і Zwischenzona (рис. 1а і 2а).

Далі ми фіксували нашу увагу на трофоспонгії Holmgren'а (оброблення за методом С. Часовнікова з наступним забарвленням залізним гематоксиліном за Heidenhain'ом. В малих невиснажених клітинах ми цієї структури зовсім не спостерігали (рис. 4), а в деяких (дуже небагатьох) великих клітинах ця структура являла дуже мало розвинену сітку канальців або щілин (рис. 3).

У виснажених клітинах ця структура виразніша. Після максимального подразнення (23 хвил.) ми бачили трофоспонгії, як і в малих клітинах, де вони являли собою рідку сітку щілин, що розходяться приблизно радіально від ядра. Ці щілини, починаючись у Zwischenzona, пронизують зону апарату і закінчуються в Randzona, часто сягаючи зовнішньої поверхні клітини. У великих клітинах трофоспонгії являють

* Ми вважаємо ступінь виснаження за приблизно пропорціональний тривалості подразнення (23 хвил.).

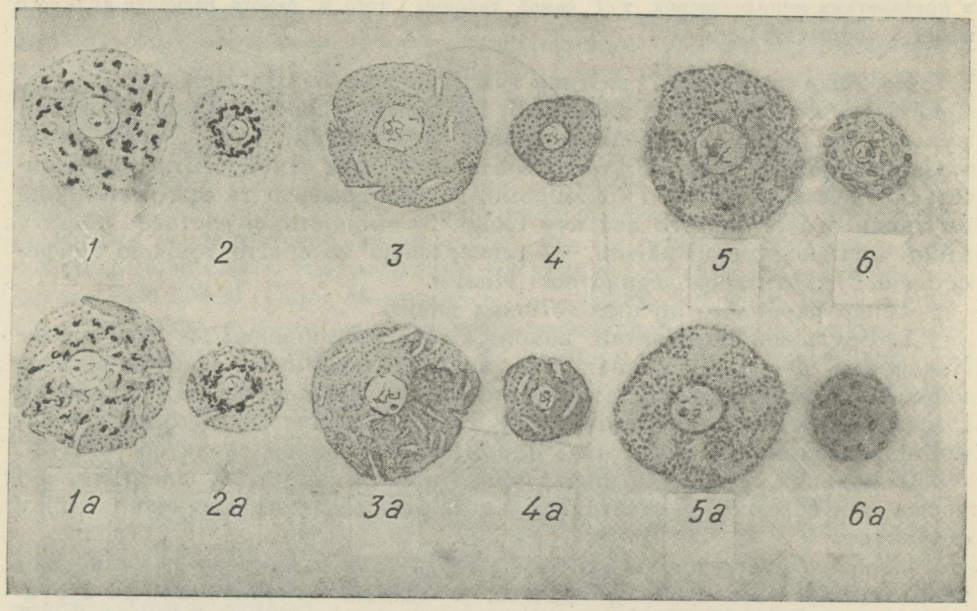


Рис. 1, 1а, 2 і 2а. Імпрегнація осмієм за Nassonov-Kolatschov'им.

Рис. 1. Велика клітина спинномозкового вузла до виснаження. Видно: а) внутрішній сітчастий апарат Golgi у вигляді ізольованих елементів і b) трофоспонгії Holmgren'а у вигляді негустої сітки щілин.

Рис. 1а. Така сама клітина після виснаження. Видно: а) майже незмінений апарат Golgi і b) трофоспонгії Holmgren'а у вигляді значно густішої сітки щілин.

Рис. 2. Мала клітина спинномозкового вузла до виснаження. Апарат Golgi являє віночок навколо ядра; трофоспонгій нема.

Рис. 2а. Така сама клітина після виснаження. Видно: а) незмінений апарат Golgi і b) трофоспонгії Holmgren'а у вигляді негустої сітки.

Рис. 3, 3а, 4 і 4а. Фіксація за С. Часовніковим; забарвлення за Heidenhain'ом.

Рис. 3. Велика клітина спинномозкового вузла до виснаження. Видно трофоспонгії Holmgren'а у вигляді негустої сітки щілин.

Рис. 3а. Така сама клітина після виснаження. Видно трофоспонгії Holmgren'а у вигляді значно густішої сітки щілин.

Рис. 4. Мала клітина спинномозкового вузла до виснаження. Трофоспонгій немає.

Рис. 4а. Така сама клітина після виснаження. Трофоспонгії являють негусту сітку щілин.

Рис. 5, 5а, 6 і 6а. Оброблення за Nissl'ем.

Рис. 5. Велика клітина спинномозкового вузла до виснаження. Видно дрібну зернистість Nissl'я, розкидану більш-менш рівномірно по всьому клітинному тілу.

Рис. 5а. Така сама клітина після виснаження. Зернистість Nissl'я являє також дрібні зерна, але в меншій кількості.

Рис. 6. Мала клітина спинномозкового вузла після виснаження. Зернистість Nissl'я являє відносно великі зерна.

Рис. 6а. Така сама клітина після виснаження. Зернистість Nissl'я теж являє великі зерна, але їх маємо тут менше.

значно густішу сітку, елементи якої розміщуються приблизно так само, як і в малих (рис. 3а і 4а).

Описувану структуру ми спостерігали і на препаратах, оброблених за методом Насонова-Калачова. На цих препаратах можна було ясно бачити чималі відміни в архітектоніці й топографії внутрішнього сітчастого апарату Golgi і трофоспонгії Holmgren'а.

Отже, поперше, за нашими даними*, елементи сітчастого апарату ніколи не сягають зовнішньої поверхні клітини, завжди лишаючи більш-менш виразну Randzona, тим часом, як трофоспонгії, проходячи через Randzona, сягають зовнішньої поверхні клітини. Подруге, загальна топографія й архітектоніка внутрішнього сітчастого апарату Golgi цілком відмінні від топографії та архітектоніки трофоспонгії Holmgren'а; потретє, зміни в сітчастому апараті Golgi і в трофоспонгіях Holmgren'а цілком різні.

Отож ми змушені вважати, що ці дві внутрішньоклітинні структури цілком самостійні і незалежні утвори.

Третім дослідженим нами внутрішньоклітинним утвором була зернистість Nissl'я (оброблена за Nissl'ем).

Характер цієї зернистості і в малих і у великих клітинах неоднаковий.

У неподразнених гангліозних клітинах зернистість більш - менш рівномірно розподілялась по всій цитоплазмі, і зерна, розміщені ближче до зовнішньої поверхні клітини, були трохи більших розмірів. І взагалі в малих клітинах зернистість більша (рис. 6) ніж у великих (рис. 5).

При виснаженні загальна кількість зерен прогресивно зменшувалась; насамперед, мабуть, зникають дрібніші зерна. Треба відзначити, що, мабуть, навіть при максимальному виснаженні (23 хвил.) ми спостерігали відносно незначне зменшення кількості зерен (рис. 5а і 6а). Саме зважаючи на цю незначність спостережуваних змін, ми доходимо висновку, що наші дані не виправдали припущень про резервно - поживне значення речовини.

Четвертою дослідженою нами внутрішньоклітинною структурою були хондріозоми (фіксація за Champi, забарвлення за Altmann'ом), які ми, як і інші автори, спостерігали у вигляді дрібних зерен, розкиданих по всьому клітинному тілу.

Будьких змін, які можна було б пов'язати з фактом виснаження досліджуваних клітин, ми не спостерігали.

Висновки.

1. Клітини міжхребцевих вузлів можна поділити на дві групи — великі і малі; вони відрізняються одна від одної: 1) розмірами, 2) почасти розміщенням, 3) архітектонікою сітчастого апарату Golgi і 4) архітектонікою трофоспонгій Holmgren'а.

2. Сітчастого апарату Golgi не можна ототожнювати з трофоспонгіями Holmgren'а і, згідно з Cajal'ем, навряд чи його можна визнати за внутрішньоклітинну дренажну систему. Правдивіший є погляд Golgi, за яким окремі елементи апарату є масивні утвори, але не канальці.

3. При прогресивному виснаженні гангліозних клітин не виявлено посутніх змін в осміофільному Apparato-externo, але констатовано різке зменшення (аж до зникнення) осміофобного Apparato-interno. У великих клітинах осміофільний компонент апарату являє розкидані по всій цитоплазмі (крім Randzona) окремих елементів; у малих же—зосереджену навколо ядра сітку.

* Вони збігаються з Golgi та суперечать даним Holmgren'а.

4. У неподразнених клітинах трофоспонгії Holmgren'а спостерігались у вигляді малорозвиненої сітки лише у великих клітинах. У клітинах же виснажених вся сітка була значно розвинена і виявилась також у малих клітинах.

5. Результати, добуті щодо сітчастого апарату Golgi і трофоспонгії Holmgren'а, безперечно свідчать за те, що ці утвори відіграють посутню роль у фізіологічних функціях клітин.

6. Докладніших висновків щодо самої суті процесів, які відбуваються в клітинах і тканинах, ми робити не можемо, бо маємо ще недосить відповідних гістофізіологічних і гістологічних даних.

7. Добуті нами дані не можна використати ані за, ані проти теорії, за якою речовині Nissl'я приписують трофічну роль.

Цитологические изменения клеток межпозвоночных узлов под влиянием раздражения электрическим током.

Б. В. Рубашкин.

Отдел микроморфологии (зав.— проф. Н. С. Часовников) Украинского института экспериментальной медицины (директор – проф. Я. И. Лифшиц).

По предложению проф. Н. С. Часовникова мы предприняли исследования в целях получения новых данных, касающихся гистофизиологии нервных клеток межпозвоночных узлов.

В результате наших исследований мы пришли к следующим выводам:

1. Клетки межпозвоночных узлов могут быть разделены на две групы — большие и малые. Они отличаются друг от друга: а) размерами, б) отчасти расположением, в) архитектоникой сетчатого аппарата Golgi, г) архитектоникой трофоспонгии Holmgren'а.

2. Сетчатый аппарат Golgi ни в коем случае не может быть отождествлен с трофоспонгиями Holmgren'а и, согласно Cajal'ю, вряд ли может быть признан внутриклеточной дренажной системой. Более правдоподобной является точка зрения Golgi, согласно которой отдельные элементы аппарата являются образованиями массивными.

3. При прогрессивном истощении ганглиозных клеток существенных изменений в осмиофильном Apparato-externo не обнаружено, но констатировано резкое уменьшение (вплоть до исчезновения) осмиофобного Apparato-interno. В крупных клетках осмиофильный компонент аппарата представлен в виде большого количества разбросанных по всей цитоплазме (за исключением Randzona) отдельных элементов, в малых же— в виде сосредоточенной вокруг ядра сети.

4. В нераздраженных клетках трофоспонгии Holmgren'а наблюдались в виде слабо развитой сети лишь в крупных клетках. В клетках истощенных эта сеть оказывалась значительно более развитой и обнаруживалась также в малых клетках.

5. Результаты, полученные в отношении сетчатого аппарата Golgi и трофоспонгии Holmgren'а, указывают на существенную роль, которую эти образования играют в физиологических отправлениях клеток.

6. Более обстоятельные выводы в отношении самой сути происходящих в клетках и тканях явлений в настоящее время еще весьма затруднительны в виду недостаточных гистофизиологических и почти полного отсутствия соответствующих гистобиохимических данных.

7. Полученные нами данные не могут быть использованы ни за, ни против теории, приписывающей трофическую роль веществу Nissl'я.

Modifications cytologiques dans les cellules des ganglions intervertébraux sous l'influence de la stimulation par le courant électrique.

B. V. Roubachkine.

Section de micromorphologie—(chef — prof. N. S. Tschassovnikov) de l'Institut de médecine expérimentale (directeur — prof. J. I. Lifschitz).

Sur la proposition du prof. N. S. Tschassovnikov nous avons entrepris une série de recherches afin d'obtenir des données nouvelles sur l'histophysiologie des cellules nerveuses des ganglions intervertébraux.

De nos travaux nous concluons que:

1. Les cellules des ganglions intervertébraux peuvent être réparties en deux groupes: les grandes et les petites; elles diffèrent l'une de l'autre a) par les dimensions, b) en partie par la situation, c) par l'architectonie de l'appareil réticulé de Golgi, d) par l'architectonie de la trophospongie de Holmgren.

2. L'appareil réticulé de Golgi ne peut en aucune façon être identifié avec les trophospongies de Holmgren, ni considéré comme un système de drainage intracellulaire. Le point de vue de Golgi est très vraisemblable. Suivant cette théorie les éléments séparés de l'appareil seraient des formations massives.

3. Dans l'épuisement progressif des cellules ganglionnaires nous n'avons pas constaté d'altérations essentielles dans l'appareil d'osmiophile externe, mais, par contre, nous avons pu constater une diminution brusque, presque une disparition de l'appareil osmiophile interne. Dans les grosses cellules la partie osmiophile de l'appareil est représentée sous forme d'une grande quantité d'éléments isolés, disséminés dans tout le citoplasma, à l'exception de la zone périphérique (Randzona) et dans les petites cellules—sous forme d'un réseau net, concenté autour du noyau.

4. Dans les cellules non stimulées, les trophospongies de Holmgren étaient trouvées sous forme d'un réseau faiblement développé dans les grosses cellules seulement. Dans les cellules épuisées ce réseau était beaucoup plus développé et pouvait également être observé dans les petites cellules.

5. Les résultats obtenus, relatifs à l'appareil reticulé de Golgi et les trophospongies de Holmgren, témoignent du rôle important que ces formations jouent dans les fonctions physiologiques des cellules.

6. Il est difficile, à l'heure actuelle, de tirer des conclusions plus approfondies relativement à la nature même des phénomènes ayant lieu à l'intérieur des cellules et des tissus, à cause du manque de données histophysiologiques et de l'absence presque totale des données histobiologiques correspondantes.

7. Les résultats de nos observations ne peuvent être utilisés ni en faveur de la théorie qui attribue un rôle trophique à la substance de Nissl, ni contre celle-ci.

Х Р О Н І К А

По СРСР.

У травні цього року минуло 15 років з дня постанови Ради народних комісарів про організацію в СРСР будинків відпочинку, які виникли ще за рік до цього з ініціативи Володимира Ільїча Леніна.

Перші будинки відпочинку були організовані в дачних місцевостях під Петроградом і Москвою. Ініціативу столиці підхопили всі великі міста країни. У 44 пунктах СРСР 1925 року було вже 543 будинки відпочинку на 36.000 місць. 1929 року через будинки відпочинку пройшло вже понад 600 тис. трудящих, 1935 р.— приблизно $1^1/_2$ млн. чол.

Одночасно швидко збільшувалось в країні число курортів. Тепер в СРСР функціонують 25 курортів загальнодержавного і 84 курорти місцевого значення. На курортах — приблизно 60 тис. санаторних ліжок. Через всі курорти 1919 року пройшло 5 тис. хворих, 1920 р.— 45 тис., 1921 року — 75 тис. За даними Всесоюзного об'єднання курортів поточного року курорти СРСР обслужать приблизно 900 тис. хворих.

* * *

Попередні підсумки навчального року в медичних інститутах підбито в Нарком здоров'ї РСФРР. З 4732 студентів останнього курсу випускні іспити склали 93%, з них 18% на „відмінно". Країна дістала новий загін кваліфікованих лікарів. Протягом 1935/36 навчального року в РСФРР відкрито три нові медичні інститути — в Курську, Сталінграді й Новосибірську.

* * *

5 років існування Свердловського державного мед. інституту минуло цього року. У стінах цього інституту проф. А. Ю. Лур'є опрацював і здійснив спосіб знеболювання родів. Народний комісар охорони здоров'я СРСР тов. Камінський за особливо корисну роботу преміював місячною платнею професорів А. Ю. Лур'є, А. П. Лаврентьєва та інш.

* * *

Щомісяця зростає в Москві народжуваність. Кількість народжень за перші 6 місяці 1936 року проти того ж періоду 1935 року становить 114%.

* * *

Зразкова школа — ортопедична санаторія для хворих дітей відкривається поточного року в Харкові. На ремонт і устаткування школи-санаторії витрачається понад 200 тис. крб., асигнованих Раднаркомом УСРР.

* * *

Приблизно 100 нових колгоспних пологових будинків відкрито в Білорусі. Для пологових будинків та акушерських пунктів Народний комісаріат охорони здоров'я Білорусі підготував 700 акушерок.

* * *

У районах Куйбишевського краю розгортається велика підготовна робота до будівництва нових пологових будинків та дитячих ясел. Цього року в краї буде побудовано 11 нових пологових будинків на 206 ліжок, 21 нові дитячі ясла на 1.260 місць і 7 спеціальних молочних кухонь, одна з них у місті Пензі на 3.000 порцій на день і решта — в районних центрах. На будівельні роботи асигновано приблизно 6,5 млн. крб.

* * *

В Азово-Чорноморському краї до кінця поточного року побудують 54 дитячі ясла на 3282 місця. Багато сезонних ясел у станицях і селах переводяться на постійну роботу

* * *

У сільрадах і колгоспних центрах Краснопольського, Глуського та інших районів Білорусі закінчено будівництво і устаткування 11 нових дільничних лікарень. Кожна з них має від 10 до 15 ліжок. В усі лікарні уже відряджено лікарів.

* * *

У липні почала працювати нова зразкова лікарняна фабрика-кухня при 2-й Харківській радянській лікарні. Фабрика-кухня електрифікована, має овочевий, м'ясний, рибний і борошняний цехи, холодильник, харчову лабораторію. Щодня відпускатиметься 8 000 дієтетичних страв.

* * *

У Західно-Сибірському краї будують 50 дитячих ясел, 7 молочних кухонь, 8 пологових будинків.

* * *

Перший у Харкові кабінет функціональної діагностики для досліджування роботи серця, печінки, нирок і обміну речовин відкриває поліклініка інженерно-технічних працівників. Поліклініка організовує також рентгенпересувку для лікування хворих вдома.

* * *

Члени бюра Комітету гігієни Ліги націй, які виїхали після перебування в СРСР за кордон, надіслали перед від'їздом народному комісарові охорони здоров'я СРСР тов. Камінському телеграму, в якій дякують за гостинність. В телеграмі говориться:

„Ми залишаємо Союз під найсильнішим враженням справжніх досягнень, реалізованих в найширшому масштабі як лінією профілактичної медицини і медично-санітарного будівництва, так і лінією соціально-гігієнічних заходів.

Наша мандрівка була для нас цікава й повчальна. Ми виїжджаємо з переконанням, що здійснюваний план соціально-гігієнічного будівництва сприятиме щораз більшому оздоровленню, зміцненню і щастю народів, які населюють СРСР".

За кордоном.

Газета „Трибуна роботніча", яка виходить у Львові, б'є на сполох з приводу скорочення приросту населення в Польщі.

„За офіціальними даними,— пише газета,— народжуваність скоротилась з 35,2 на тисячу чоловік 1925 року до 26,5 чол. 1934 року. Скорочення за 10 років становить 24,8%. Слід відзначити, що ми маємо не тільки відносне, але й абсолютне скорочення приросту населення. 1925 року приріст становив 544 тис., а 10 років згодом — вже тільки 402 тисячі".

„У Польщі,— пише далі газета,— кожна сьома дитина вмирає на першому році свого життя. З кожних 100 новонароджених вмирає 13. Причина високої смертності — неймовірні злидні мас. Цифри, які характеризують життєвий рівень трудящих, виявляють трагедію народних мас Польщі. $33^1/_2$ млн. чол. 1936 року споживають менше речей першої потреби, ніж 29 млн. чол. 1925 року. Споживання промислових виробів обмежується переважно пелюшками й домовинами".

Проведене 1928 року, тобто року порівняно сприятливої господарської коньюнктури, дослідження бюджету польських робітників показало, що число калорій, споживане робітником за день, значно нижче від мінімуму, потрібного для збереження працездатності людини. Це цілком збігається з висновками статистика Яна Деренговського про те, що 72% робітників у Польщі недоїдали вже 1928 року.

У ще гіршому становищі селянські маси. За статистичними даними Пулавського інституту, малоземельні селяни витрачали на продукти харчування 1933/34 р. тільки одну третину проти 1927/28 року.

* * *

Газета „Норт Чайна геральд“ опублікувала заяву директора нанкінського „Муніципального відділу охорони здоров'я“ доктора Ван Цзу-сяна про величезну смертність серекитайського населення. З 12 млн. чол., які вмирають щороку в Китаї, заявив Ван Цзу сян, половина, тобто 6 млн. чол., „залишились би живими, якщо б влада турбувалась про додержання елементарних вимог гігієни“. Щороку в усій країні вмирає приблизно 5 500 000 дітей молодших від 5 років. Приблизно 85% усіх дітей шкільного віку уражен різними хворобами. Влітку смертність серед населення зростає у зв'язку з появою епідемічних захворювань — холери, малярії, тифу тощо.

* * *

Університет м. Манчестера протягом двох років вивчатиме питання, чи спостережуване в Англії збільшення захворювань на легеневий рак не є наслідком отруйних газів виділюваних великими олійними двигунами.

Wien. klin. Woch., № 25, 1936.

* * *

У Сіамі, згідно з повідомленням урядових кіл, за останні місяці 1936 року з холери вмерло 1530 чол.

Wien. klin. Woch., № 21, 1936.

* * *

Гігієнічна рада Ліги націй оголосила конкурс протягом 1936 року на премію Дарлінга за кращу працю з галузі патології, етіології та профілактики малярії. Окрім нових праць, можуть бути подані праці, опубліковані протягом останніх 5 років. Премія складається з бронзової медалі і 1000 швейцарських франків.

Münch. med. Woch., № 7, 1936.

* * *

На черговому засіданні Ліонського біологічного товариства Кофман зробив повідомлення про новий метод класифікації сироваток. Сироватки різних тварин можуть бути поділені на дві великі групи, залежно від того, чи флокулюють вони чи ні в водним розчином калій-силікату. До флокулюючих у цих умовах сироваток належать сироватки людини й собаки, до нефлокулюючих — сироватки коняча, собача, кроляча і морської свинки. Бараняча сироватка займає проміжне місце.

Presse Medicale, № 20, 1936.

* * *

Проф. St. Jacques (Канада) повідомляє про сприятливі результати лікування гипозних ускладнень нервової системи внутрішньовенними іньєкціями вуглецю. Він широко рекомендує цей спосіб при гострих інфекційних захворюваннях нервових центрів, енцефалітах, менінгітах, гострих поліміелітах, при чому радить в цих випадках поєднувати внутрішньовенні іньєкції вуглецю з іньєкціями інтраспінальними.

Presse Medicale, № 55, 1936.

* * *

В Японії помер 55 років відомий професор анатомії медичного факультету Кейо і засновник та директор Folia Anatomica Japonica Кейі Окайяма. Згідно з волею небіжчика, тіло його передано інститутові анатомії для розтину, а скелет буде збережений як анатомічний експонат.

Presse Medicale, № 51, 1936.

* * *

У Німеччині 78 років помер відомий клініцист Фрідріх Крауз.

Klin. Woch., № 11, 1936.

* * *

В Упсалі помер 60 років відомий професор отоларингології Роберт Барані, який 1914 року дістав Нобелівську медичну премію за праці про внутрішнє вухо.

Klin. Woch., № 17, 1936.

БІБЛІОГРАФІЯ

Література про серцевосудинну систему*.

Фізіологія серцевосудинної системи.

Алексанян, А. и Михалева, О. О влиянии центробежных нервов на электрические свойства сердечной мышцы у лягушки. (Из отд. спец. и эволюц. физиол. ВИЭМ, Ленинград). Физиол. журн., 1935, т. XVIII, в. 6, стор. 889—899.

Алексанян, А. М. и Михалева, О. А. Методика операции для получения изолированной дегенерации волокон n. n. vagi и sympathici в смешанном стволе vago-sympathici. (Из отд. спец. и эвол. физиол. ВИЭМ). Физиол. журн. № 6, т. XIX, 1935, стор. 1201—1206.

Ветохін, І. А. Роль максимального мускульного напруження в довільній зміні серцевої діяльності. (З фізіол. лаб. Пермськ. мед. ін-ту). Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 735—746.

Зубкова, А. А. Исследования по адаптации сердца. Сообщение 1. Адаптации сердца посредством изменения его чувствительности к возбуждающим и угнетающим агентам (Из физиол. ин-та им. Сеченова при 1 ММИ). Физиол. журн., № 3, т. XVIII, 1935, стор. 366—383. Сообщение 2, в. 4, стор. 539—547. Сообщение 3. т. XIX, в. 2 стор. 427—437.

Михалева, О. А. Влияние центробежных нервов сердца (блуждающих и симпатических) на порог возбудимости и хронаксии сердечной мышцы. (Из каф. физиол. ВМА РККА им. С. М. Кирова). Физиол. журн, т. XVIII, в. 4, 1935, стор. 548—563.

Смирнов, А. И. К вопросу о влиянии экстракардиальной нервной системы на сердце. (Из физиол. отд. науч.-иссл. ин-та функц. диагностики и терапии). Арх. биол. наук, т. XXXVII, в. 1, 1935, стор. 213—232.

Щелкунов, С. И. Изменение эластической стромы стенки артерии при развитии коллатерального кровообращения. (Отд. общ. морфол. ВИЭМ. Отд. сравн. гистол. и каф. морфол. ВМА). Арх. биол. наук. т. XXXVII, в. 3, 1935, стор. 591—607.

Шершевский, Г. М. Скорость кровообращения и тяжелый физический труд. (Из клин. профзаб. Зап.-Сиб. ин-та соц. здрав. охр. и гиг.). Соц. здрав. Сибири, № 4, 1935 стор. 45—49.

---

* За цим списком наші читачі, лікарі УСРР, можуть одержувати поштою книжки і журнали для читання з медичних бібліотек НКОЗ за областями:

Адреси:

1. Українська державна медична бібліотека — Харків, Пушкінська, 14.
2. Обласна філія Української державної медичної бібліотеки при Харк. обласному відділі охорони здоров'я — Харків, Держпром, 3-й під'їзд, 5-й поверх.
3. Київська обласна медична бібліотека — вул. Короленка, 45.
4. Філія Київської обласної медичної бібліотеки — Київ, Круглоуніверситетська, 7.
5. Одеська обласна медична бібліотека — вул. Самуелі, 4.
6. Дніпропетровська обласна медична бібліотека — просп. К. Маркса, 101.
7. Сталінська обласна медична бібліотека — 1-а лінія, поштова скринька № 150.
8. Чернігівська філія Української державної медичної бібліотеки — Магістратська, 1,
9. Молдавська філія Української державної медичної бібліотеки — Тирасполь, вул. Жовтня, 25.

Срібнер, І. М. Матеріали для вивчання гемодинаміки людського організму. (З каф. пат. фізіол. Одеськ. ін-ту удоскон. лік.-опор. пункту Укр. ін-ту експер. біол. і пат.). Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 935—948.

Богомолець, О. О. Про деякі спірні питання гемодинаміки. (Повідомлення II). Мед. журн., т. V, в. 2, 1935, стор. 245—251.

Дослідження серцевосудинної системи.

Плетнев, Д. Д. К вопросу проблемы функциональной диагностики сердца. (Доклад на XII Всесоюзн. съезде терапевт. в Ленинграде 25 мая 1935 р.). Клин. мед. т. XIII, № 9 1935, стор. 1258—1267.

Прессман, Л. П. К оценке данных кровяного давления по Короткову при определении функционального состояния сердечнососудистой системы. (Из тер. клин. ЦИУ и МОКИ). Клин. мед., т. XIII, № 9, 1935, стор. 1325—1332.

Шварц, Н. И. и Рейзеншток, И. Я. Диагностическое значение компрессионных звуковых явлений в сосудах. (Из тер. отд. научн.-иссл. ин-та по физкул. им. П. Ф. Лесгафта и тер. отд. б-цы профил. Володарск. района). Сов. клин. т. XXI, № 3, 1935, стор. 377—390.

Шур, І. Б. До порівняльної оцінки визначень систолічного серцевого об'єму крові швидкості кругообігу і маси крови при серцевій компенсації. (Із клін. від. ін-ту експер біол. і пат.) Мед. журн., т. VI, в. 1, 1936, стор. 131—151.

Левина, Д. А. Функциональная диагностика сердечнососудистой системы при отечной болезни. (Из тер. клин. Одесск. клин. ин-та по усоверш. вр. и из каф. общ. и лаб. диагн. Укр. мед. анал. ин-та). Сов. клин., т. XXI, № 1, 1935, стор. 56—64.

Кавецкий, Н. Е., Гринберг, Я. М... (и др.). Значение пробы с задержкой дыхания как метода функциональной диагностики сердечнососудистой системы. (Из 2 тер. клин. Куйбышевск. гос. мед. ин-та). Каз. мед. журн., № 11—12, 1935, стор. 1259—1263.

Диковский, А. И. К вопросу о влиянии повышенного атмосферного давления на сердечнососудистую систему. (Из ин-та профзаболев.). Клин. мед, т. XIII, № 6, 1935 стор. 631—636.

Гельштейн, Э. М., Иваницкая, М. А... (и др.). Влияние противогаза на кровообращение. Рентгенокимографическое исследование. (Из факул. тер. клин. 2 ММИ). Тер. арх., т. XIII, в. 6, 1935, стор. 3—12.

Баранова, О. П. Сравнительная оценка кальциевого и гистаминового способов определения скорости кровообращения. (Новосибирск. ин-т усов. вр.). Соц. здрав. Сибири № 5, 1935, стор. 57—61.

Мясников, А. Л. Скорость кровообращения, как метод функционального исследования сердечнососудистой системы. Соц. здрав. Сибири, № 1, 1935, стор. 72—81.

Миллер, А. А. и Капост, М. П. О минутном объеме крови у сердечнососудистых больных. (Б-ца им. Эрисмана, 1 тер. клин. 1 Ленингр. мед. ин-та). Тер. арх., т. XIII, в. 2, 1935, стор. 5—22.

Гетов, Ф. А. К вопросу определения минутного опорожнения сердца ацетиленовым методом по Гролльману. (Из кардиол. клин. им. Ленина в Кисловодске). Тер. арх., XII, в. 2, 1934, стор. 122—132.

Каган, Э. М. и Кустанович, Б. Я. О применении метода Bock, Dill и Talbott для определения объема сердечного опорожнения во время работы. (Из сектора физиол. тр. Укр. ин-та пат. и гиг. тр.). Физиол. журн., т. XVIII, № 3, 1935, стор. 463—467.

Каган, Э. М. Определение объема опорожнения сердца в покое и в работе. Азерб. мед. журн., № 1, 1935, стор. 49—53.

Вакар, А. А. О методе определения работоспособности сердца во время сжимания динамометра. (Из бывш. Западн. ком. ун-та им. Молотова и из тер. клин. мед. ин-та). Клин. мед., т. XIII, № 3, 1935, стор. 450—456.

Альбов, Н. А. Диагностическое значение диастолической паузы сердца. (Гос. центр. научн.-иссл. ин-т им. проф. Сеченова). Врач. дело, № 5, 1935, стор. 419—422.

Блинова, А. М. и Медведева, А. А. Влияние длительного преимущественно мясного и углеводистого питания на артериальное кровяное давление и минутный объем

сердца. (Из отд. физиол. центр. ин-та пит.). Физиол. журн., т. XVIII, в. 1, 1935 стор. 93—99.

Теплов, И. Т. и Шор, В. Г. О графическом методе определения быстроты кругооборота крови при помощи лобелина. (Из 1 тер. клин. 1 Ленингр. мед. ин-та). Тер. арх. т. XIII, в. 2, 1935, стор. 57—80.

Самарин, Г. А. Определение скорости кругооборота крови при помощи хлористого кальция и его клиническое значение. (Из фак. тер. клин. Дальневосточн. мед. ин-та). Сов. клин. т. XXI, № 2, 1935, стор. 237—245.

Граменицкий, И. И. Эпископия и микроскопия бьющихся сердец теплокровных животных и человека Предварительное сообщение. Бюл. ВИЭМ, № 2, 1935, стор. 17—19.

Оленева, Т. Н. Материалы к изучению бромистой пробы. (Из клин. тбк II ММИ). Пробл. тбк № 2, 1936, стор. 240—244.

Аркусский, Ю. И. и Исаева, Л. В. Рентгенологическое и электрокардиографическое исследование сердца при гипотонии. (Из гос. рентг. рад. и рак. ин-та и профконс. при Ленингр. обл. отд. труда). Вест. рентг. т. XV, в. 3, 1935, стор. 203—209.

Гельштейн, Э. М. Рентгенокимография сердца. (Из фак. тер. клин. 2 Московск. гос. мед. ин-та) Тер. арх., т. XIII. в. 5, 1935, стор. 3—20.

Гликин, М. И. О функциональном статусе и рентгенодиагностике при инородных телах сердца. (Из рентгенодиагностич. отд. Урал. рентгенолог. ин-та). Клин. мед. т. XIII, № 6, 1935, стор. 898—900.

Рабинерзон, А. А. К рентгенодиагностике обызвествления перикарда. (Из рентг. отд. больницы „В память пятилетия Окт. рев. в Лен." клиники II ЛМИ). Вест. рент. т. XV, в. 4, 1935, стор. 317—320.

Зеленін, В. Ф. Електрокардіографічний аналіз міокардіальних реакцій. Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 873—876.

Эйнис, Н. Ф. Об оценке исследований основного обмена у декомпенсированных больных. (Из ин-та функцион. диагностики и тер.) Клин. мед., т. XIV, № 1, 1936, стор. 79—82.

Прессман, А. П. О сосудистых реакциях при эмоциальном возбуждении у собак. (Из лаб. сравн. физиол. высшей нервн. деятельн. Мооковск. фил. ВИЭМ). Физиол. журн., т. XVIII, № 3, 1935, стор. 458—462.

Вайсман, Н. М. и Капост, М. П. Исследование функциональной способности мельчайших кожных сосудов при помощи гистамина. (Из 1 тер. клин. 1 ЛМИ). Клин. мед., т. XIII, № 9, 1935, стор. 1336—1342.

Го ынко, М. М. О диагностическом значении ломкости кожных капилляров в детском возрасте. (Из Шуйск. раб. пол-ки). Сов. пед. № 3, 1935, стор. 109—113.

Орлов, М. М. К вопросу об определении сосудистого тонуса. (Из центр. научн.-иссл. ин-та физ. метод. леч. им. Сеченова. Тер. отд. клиники ин-та). Каз. мед. журн. № 10, 1936, стор. 1149—1157.

Сторожев, И. А. Влияние давления на тонус сосудов изолированной селезенки. Бюл. ВИЭМ, № 2, 1935, стор. 34.

Коган, Г. Объективный метод изучения сосудистых изменений. (Из фак. тер. клин. Дальневосточн. мед. ин-та). Казан. мед. журн., № 1, 1936, стор. 57—59.

Измайлова, И. Современное состояние вазографии. (Обзор). (Из лаб. норм. и сравн. анат. гос. рентг. рад. и рак. ин-та). Вест. рентг., т. XV, № 5, 1935, стор. 400—406.

Спеціальна патологія і терапія серцевосудинних хвороб.

Мандельштам, М. Я. и Зенвинова, Г. С. Припадочная мерцательная аритмия. (Из 1 тер. клин. ин-та усоверш. вр. и II тер. отд. б-цы в память жертв рев. в Ленингр.). Тер. арх., т. XIII, в. 5, 1935, стор. 21—46.

Абдулаев, Д. М. К вопросу о патогенезе мерцания предсердий при артериосклерозе сердца. (Из 1 тер. клин. 1 Ленингр. мед. ин-та). Тер. арх. т. XIII, в. 2, 1935, стор. 181—196.

Модератов, Н. С. К патогенезу брадикардий в детском возрасте. (Из 2 дет. клин. 1 ЛМИ при дет. б-це им. Раухфуса). Сов. пед., № 8, 1935, стор. 113—121.

Василенко, В. Х. Діагностика і клінічні форми недостатності кровообігу. (Із клін. ін-ту експер. біол. й пат.) Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 983—1002.

Василенко, В. Х. Основа поділу окремих клінічних форм функціональної недостатності апарату кровообігу. (З клін. від. ін-ту клін. фізіол. УАН). Мед. журн., т. VI, в. 1, 1936, стор. 109—120.

Сигал, А. М. О тонусе сердечной мышцы. (Из кардиол. клин. ин-та курорт, и бальнеолог.) Клин. мед., т. XIII, № 6, 1935, стор. 825—830.

Пунін, К. В. До питання про неврози серця. Мед, журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 921—930.

Мікеладзе, Ш. А. До питання про клініку серцевосудинної системи при малярії (З 1 пропед. тер. клін. Тіфліськ. мед. ін-ту). Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 891—904.

Жислина, С., Лихциер, И. Сердечнососудистая система при гипертиреозах. (Из эндокр. отд. и отд. внутр. бол. мед. биол. ин-та им. М. Горького). Каз. мед. журн. № 3-4, 1935, стор. 321—333.

Теплов, И. Т., Сурмин, Н. И... (и др.). О быстроте кругооборота крови при некоторых сердечнососудистых и почечных заболеваниях. (Из 1 тер. клин. 1 Ленингр. мед. ин-та). Тер. арх., т. XIII, в. 2, 1935, стор. 91—96.

Теплов, И. Т. Об изменении кровообращения у больных хроническим суставным ревматизмом во время грязелечения. (Из клин. отд. сан. Майнаки и Евпатории и 1 тер. клин. 1 Ленингр. мед. ин та). Тер. арх., т. XIII, в. 2, 1935, стор. 97—112.

Абрикосов, А. М. и Рудник, Е. А. Об аллергических изменениях кровеносных сосудов при инфекционных болезнях. (Из патоморф. отд. ВИЭМ). Арх. пат. анат. пат. физиол., т. 1, в. 4, 1935, стор. 10—23.

Блиндер, Д. И. К вопросу о сердечнососудистых расстройствах при скарлатине у детей. (Из инф. отд. клин. дет. бол. 2 МГИ). Сов. пед., № 11, 1935, стор. 49—60.

Базилевич, І. і Бобрицька, В. До казуїстики опухів серця. (Із тер. клін. ін-ту удоск. лік. і 2 Укр. рентг. рад. ін-ту). Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 1059—1066.

Беринская, А. И. Наблюдения над изменением скорости кровотока у сыпнотифозных больных. (2 тер. клин. Харьковск. мед. ин-та и тер. отд. 1 сов. б-цы). Врач. д., № 7, 1935, стор. 631—636.

Ловцький, А. Я. і Шварц, Л. С. Сучасні принципи лікування серцевої недостатності дигіталісом. Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 1051—1058.

Аничков, С. В. О действии ваго- и симпатикотропных ядов на различные узлы сердца. (Из фарм. лаб. Воен.-мед. акад.). Физиол. журн., т. XVII, в. 2, 1934, стор. 318—329.

Кац, Г. И. Инсулинотерапия и сердце. Врач. д., № 2, 1935, стор. 111—116.

Говоров, Н. П. Гексетон и сердечнососудистая система. (Из отд. фарм. ВИЭМ). Арх. биол. наук, т. XXXIX, в. 1, 1935, стор. 227—230.

Дубинин, Ф. Г. Действие эфедрина на коронарные сосуды изолированного сердца. (Из отд. экспер. фарм. отд. ВИЭМ). Арх. биол. наук, т. XXXVIII, в. 2, 1935, стор. 287—292.

Трегубов, А. И. Изменение со стороны аппарата кровообращения под влиянием воднотермического раздражителя. (Предварительное сообщение). (Из 2 тер. клин. ЦИУ и тер. отд. МОКИ). Клин. мед., т. XIV, № 1, 1936, стор. 33—43.

Рани серця.

Абрамов, А. Н. Случай ранения сердца. (Из хир. отд. ин-та физич. способов лечения в г. Калинине). Сов. хир., № 1, 1936, стор. 157—158.

Вахрамеев, П. И. К казуистике ранений сердца. Соцздрав. Сибири., № 3, 1935, стор. 31—34.

Вепхвадзе, К. Ф. К вопросу о хирургическом лечении свежих ран сердца. (Из госп. хир. клин. Тифлиск. гос. мед. ин-та). Нов. хир. арх. т. XXXIII, кн. 4, 1935, стор. 576—582.

Дмитриев, Б. В. Случай ранения сердца. Сов. хир., № 1, 1936, стор. 160—161.

Эдельштейн, Г. Л. Операции на сердце по поводу его ранения. (Из хир. отд. б-цы № 1 Сталинска). Нов. хир. арх., т. XXXIII, кн. 4, 1935, стор. 587—588.

Корхов, В. Слепое огнестрельное ранение сердца с благоприятным исходом. (Из каф. рент. рад, ВМА РККА им. С. М. Кирова). Вест. рентг., т. XV, в. 6, 1935, стор. 491—493.

Леви, Я. И. Случай наложения сердечного шва при проникающем ножевом ранении сердца. (Хир. клин. Укр. ин-та усоверш. вр.). Врач. д., № 6, 1935, стор. 563—564.

Лубо, В. К. Случай ранения сердца. Сов. хир., № 1, 1936, стор. 158.

Лухтентул, М. А. К казуистике ранения сердца. (Из хир. отд. гор. б-цы г. Алма-Ата). Нов. хир. арх., т. XXXIII, кн. 4, 1935, стор. 586—587.

Мамиконов, М. И. О ранах сердца и об осложнениях при них со стороны плевры (Из Черногородской б-цы им. Степана Шаумяна, Баку). Нов. хир. арх., т. XXX, кн. 4 № 3, 1934, стор. 548—553.

Маценко, П. А. Случай ранения сердца. (Из Иркутск. хир. клин. № 1). Нов. хир. арх., т. XXXIII, кн. 4, 1935, стор. 584—586.

Минх, А. П. Ножевое ранение сердца. (1 сов. б-ца в Саратове). Нов. хир. арх., т. XXXIII, кн. 4, 1935, стор. 583—584.

Стефаненко, Л. Я. К вопросу о ранении сердца. (Из травм. отд. ин-та им. Склифасовского). Сов. хир. № 6, 1935, стор. 268—272.

Артеріосклероз.

Халатов, С. С. Провідна ланка в проблемі артеріосклерозу і холестеринового діатезу. Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 465—474.

Аничков, Н. Н. Патологическая анатомия и патогенез артериосклероза по данным международного секционного материала. Арх. биол наук, т. XXXIX, в. 1, 1935, стор. 51—85.

Баранова, А. К вопросу рентгеновской диагностики артериосклероза аорты. (Из рентгенолог. отд. леч.-проф. комбината им. Ленина). Вест. рентг., т. XV, в. 2, 1935, стор. 118—126.

Васильев, И. П. и Подольский, Н. С. К патологии легочной артерии. (Из пат. анат. каб. Казанск. гос. мед. ин-та и ТИЭМ). Каз. мед. журн., № 1, 1935, стор. 19—27.

Георгиевская, Л. М. и Потте, Н. В. Диагностика и клиническая картина склероза легочной артерии. (Из 1 тер. клин. ЛМИ). Клин. мед., т. XIII, № 9, 1935, стор. 1342—1357.

Гессе, М. И. Два случая резкого артериосклероза. (18 научн. конф. отд. патол. анат. ВИЭМ 14/III 1935). Бюл. ВИЭМ, № 3, 1935, стор. 60.

Махов, И. И., Меньшиков, В. С... (и др.). К вопросу о гравиданотерапии артериосклероза и влиянии ее на повышение трудоспособности. (Из ин-та уро-гравид. на базе ВТЭК общ. машиностр. и пол-ки Моск.-Казанск. ж. д. ст. Сортировочная). Бюл. уро-гравид. тер. № 3, 1935, стор. 1—17.

Цинзерлинг, В. Д. Сравнительно морфологические исследования по патологии артерии. (Из отд. патоморф. обмена отд. патоморф. ВИЭМ). Арх. биол. наук, т. XXXVIII. в. 2, 1935, стор. 469—494.

Шдлутко, И. К вопросу о клинических проявлениях симптомокомплекса артериосклероза в молодом возрасте. (Из гос. Сестрорецк. кур. и II тер. клин. Ленингр. гос. ин-та для усоверш. вр.) Каз. мед. журн., № 5, 1935, стор. 590—594.

Хвороби міокарда.

Герке, А. А. К клинике абсцессов миокарда. Клин. мед., т. XIII, № 9, 1935, стор. 1332—1336.

Гротэль, Д. М. К вопросу о тяжелых нарушениях кровоснабжения миокарда, вызванных функциональными расстройствами коронарного кровообращения. (Из тер. клин. 1 ЛМИ). Клин. мед., т. XIII, № 9, стор. 1314—1325.

Губергріц, М. М. До клініки інфаркту міокарда. Мед. журн., т. IV, в. 3-4, 1935, стор. 885—889.

Богдатьян, М. Г., Слуцкая, Б. А... (и др.). Клиника поражений миокарда при ревматизме. (Из 2 терапевт. клин. II МГМИ). Тер. арх. т. XII, в. 2, 1934, стор. 33—34.

Егоров, Б. А. Рентгенотерапия эндокардита и миокардита. Доклад на ноябр. плен. ревматич. комитета в Москве. 1933 г. Сов. вр. газ., № 4, 1934, стор. 267—270.

Шер, С. Ревматические миокардиты у детей. (Из детск. клин. Смоленск. мед. ин-та). Сов. пед., № 8, 1935, стор. 89—91.

Хвороби аорти.

Эдельман, Н. Г. и Панов, В. Н. Перкуссия патологически измененной аорты и ее диференциально диагностическое значение. (Из гос. дерм.-вен. ин-та им. Главче в Одессе). Сов. врач. журн., № 4, 1936, стор. 292—293.

Михельсон, А. И. О внезапной смерти при люэтических мезоаортитах. (Из Дзержинск. район. б-цы, БССР). Каз. мед. журн., № 6, 1935, стор. 773—774.

Пермяков, Ф. К. и Яльцева, П. Д. К клинике сифилитических аортитов. (Из тер. клин. и каф. рентген. ин-та усоверш. вр. им. В. И. Ленина). Каз. мед. журн., № 10, 1935, стор. 1197—1201.

Сипитинер, И. Г. К клинике немых сифилитических аортитов. (Из Белорецк. гор. тер. б-цы). Каз. мед. журн., № 10, 1935, стор. 1201—1204.

Дмитриев, В. В. Случай разрыва брюшной аорты. (Из хир. отд. при Коломенск. б-це). Сов. хир., № 1, 1936, стор. 158—160.

Від редакції. В № 8 в статті П. М. Каплана на стор. 17, 8 рядок знизу, надруковано: „свідчить“, треба читати: „не свідчить“.

З М І С Т

Проблемні огляди

Оригінальні статті

Хроніка
Бібліографія

TABLE DE MATIÈRES

ХАРКІВ,

вул. Карла Лібкнехта, № 1

Український інститут експериментальної медицини

Редакції журнала „ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА“

д-ру М. М. ЛАНГЕР

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА
ЩОМІСЯЧНИЙ ЖУРНАЛ

ДО НАШИХ ЧИТАЧІВ

Щоб поліпшити роботу журнала, редакція звертається до Вас з проханням заповнити цю анкету й надіслати її на зазначену на звороті цього адресу.

1. Ваша посада і фах .....

2. Загальнолікарський стаж ..... Зокрема у даній спеціальності .....

3. Місце роботи (столиця, великий центр, районне місто) ..... дільниця, республіка, область ..... район .....

4. Чи задовольняють Вас відділи нашого журналу (а якщо не задовольняють, то чому) .....

а) Передові статті .....

б) Огляди й проблемні статті .....

в) Оригінальні дослідження .....

г) Критичні статті .....

д) Рецензії .....

е) Хроніка .....

ж) Реферати .....

з) Бібліографія .....

5. Які відділи Вас найбільше задовольняють .....

6. Які відділи Вас найменше задовольняють .....

7. Чи задовольняє Вас наш журнал у цілому, тип його, і яку допомогу він подає у Вашій роботі .....

8. Чи задовольняють Вас реферати статтей .....

9. Які, на Вашу думку, основні дефекти журналу: тематика, розмір, оформлення, мова тощо .....

10. Які Ваші пропозиції щодо поліпшення журналу ....

11. Які журнали, крім нашого, Ви читаєте ....

12. Інші зауваження .....

13. Ваша адреса: ....

Друкарня ім. Фрунзе. Харків. Уповн. Головліту 18а. Зам. 530. Тираж 1.000.

Від редакції

Журнал „Експериментальна медицина“ вміщує статті наукових працівників інститутів та лабораторій, що належать до системи УІЕМ'у, а також дає широку змогу науковим товариствам, інститутам, лабораторіям та окремим науковим працівникам СРСР друкувати в журналі свої праці.

Редакція журнала просить усіх авторів, що надсилають свої праці, пильнувати таких правил:

1. Обсяг статті має не перевищувати половини авторського аркуша, тобто приблизно 10—12 стор. на машинці.

2. До статті треба додати автореферат російською мовою обсягом приблизно 3—4 стор. на машинці, зазначивши, якою із іноземних мов автор бажає вмістити реферат.

3. Статтю треба друкувати на машинці через два інтервали на одній стороні аркуша. Прізвища авторів треба подавати в оригінальній транскрипції.

4. Наприкінці статті можна подати список літератури. Іншомовну літературу слід теж надрукувати на машинці або принаймні чітко написати від руки.

5. До статті треба обов'язково додати поштову адресу автора, а також повністю ім'я, по-батькові й прізвище.

6. Журнал вміщує лише статті, ніде не надруковані.

7. Адреса редакції: Харків, вул. Карла Лібкнехта, № 1, Український інститут експериментальної медицини (УІЕМ).
