

значения изменениям, выходящим за пределы: частота дыхания ± 1 дыхание в минуту; МОД, глубина дыхания, поглощение кислорода $\pm 5\%$ исходной величины при дыхании атмосферным воздухом; КИ ± 2 мл.

Результаты наших исследований показали, что в зависимости от различных сочетаний показателей вентиляции (частоты, глубины дыхания и МОД) у 41 больного диабетом выявлена положительная реакция вентиляции на дыхание кислородом и только у 4 — безразличная. Число положительных реакций, по нашим данным, в большинстве случаев возрастало с тяжестью диабета. Снижение МОД происходило за счет увеличения глубины и урежения дыхания. Этот факт свидетельствует о наличии у части больных сахарным диабетом избыточной вентиляции, которую следует рассматривать как один из компенсаторных механизмов дыхательной недостаточности. У 24 больных при дыхании кислородом наблюдалось одновременное снижение МОД и поглощения кислорода или снижение МОД и увеличение поглощения кислорода, а у 17 больных диабетом увеличение МОД сопровождалось снижением поглощения кислорода.

Для иллюстрации приводим краткие данные из историй болезни.

Больная Б., 17 лет, страдает сахарным диабетом средней тяжести в течение одного года. Патологии органов дыхания и сердечно-сосудистой системы не выявлено. Гипергликемия—239 мг%. Суточная глюкозурия 54 г при ежедневном введении 70 ЕД инсулина и сахарной ценности пищи до 400 г. Данные спирографии: при дыхании воздухом—частота—29 в 1 минуту, глубина дыхания—409 мл, МОД—11861 мл, МПК—611 мл, КИ—51 мл; при дыхании кислородом — частота — 21 в 1 минуту, глубина дыхания — 511 мл, МОД—10737 мл, МПК — 317 мл, КИ—31 мл.

Больной Н., 35 лет, страдает сахарной болезнью тяжелой степени 8 лет. Часто отличается гипогликемия. Органы дыхания и сердечно-сосудистая система не изменены. Гипергликемия—344 мг%. Суточная глюкозурия—119 г при ежедневном введении 68 ЕД инсулина и сахарной ценности пищи до 400 г. Ацетонурия. Данные спирографии: при дыхании воздухом—частота—29 в минуту, глубина дыхания—885 мл, МОД—25665 мл, МПК—740 мл, КИ—28 мл; при дыхании кислородом—частота—

26 в 1 минуту, глубина — 810 мл, МОД — 21060 мл, МПК — 529 мл, КИ — 25 мл.

Таким образом, простая и объективная функциональная проба Уленбрука в модификации А. Г. Дембо позволяет выявить у больных сахарным диабетом при дыхании кислородом не только прямое увеличение поглощения кислорода по сравнению с дыханием воздухом, но и скрытую дыхательную недостаточность.

ВЛИЯНИЕ ГОМОТРАНСФУЗИЙ КОСТНОГО МОЗГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

С. В. ЛАДУТЬКО

Вопрос о влиянии гомотрансфузий костного мозга на биохимические функции поджелудочной железы у животных при воздействии ионизирующей радиации в литературе не освещен.

Настоящее исследование посвящено изучению изменений функции поджелудочной железы при облучении по динамике гликемии и амилалитической активности крови в различные периоды острой лучевой болезни без лечения животных и в условиях комплексной терапии, включающей гомотрансфузии костного мозга.

Опыты проведены на 81 кролике. Лучевая болезнь создавалась путем однократного общего облучения фильтрованными рентгеновыми лучами дозой 900 р. на аппарате РУМ-11.

Подопытные животные были разделены на 2 серии: в первой контрольной серии на 43 кроликах изучалось течение острой лучевой болезни и биохимические сдвиги в крови без лечения животных в различные периоды тяжелого радиационного поражения;

во второй серии опытов на 38 кроликах проводилось комплексное лечение острой лучевой болезни с применением гомотрансфузий костного мозга.

Комплексное лечение состояло из внутримышечного

У нелеченных животных даже через два месяца после облучения не наступало восстановление нормальных показателей уровня гликемии и амилазной активности крови и наблюдались дегенеративные изменения в паренхиме поджелудочной железы.

Комплексная терапия снижает тяжесть клинического течения острой лучевой болезни, уменьшает степень нарушения обменных процессов и обуславливает нормализацию гемопоэза и приведенных биохимических показателей к 30—45 суткам, а также менее глубокие повреждения железистого аппарата поджелудочной железы.

ВЫЗВАННАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ В ОТВЕТ НА СВЕТОВЫЕ РАЗДРАЖЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕГО ВОЗДУХА

О. В. ЛЕВЧУК

В литературе существуют отдельные указания о действии высокой температуры воздуха на функциональное состояние головного мозга (I. F. Neumans a. C. Neumans, 1926; S. Cate a. al., 1949; P. Teschan a. E. Gellhorn, 1949; M. Lemaitre, 1954; Б. А. Сааков, 1961; Л. А. Благовидова, М. Г. Белехова, Т. М. Загорулько, 1962; З. А. Исхаков, 1963 и др.). Указанные работы посвящены в основном коре больших полушарий, в связи с чем в нашем исследовании была поставлена цель выяснить, в какой мере вовлекаются различные отделы головного мозга при интенсивном температурном воздействии на организм.

МЕТОДИКА

Эксперименты проведены на 6 кошках с хронически вживленными электродами в различные области коры (затылочная, передняя эктосильвиева), в мозжечок (простая доля), в таламус, передний и задний гипоталамус. Вживление электродов осуществляли с помощью стереотаксического аппарата согласно координатам атласа Джаспера и Аймон-Марсана (1954). Отведение

биопотенциалов производилось монополярно. Электрическая активность различных отделов головного мозга кошки регистрировалась 8-канальным осциллографом фирмы «Альвар». Световые раздражения осуществлялись фотостимулятором той же фирмы с частотой 4, 8, 16 гц. Биопотенциалы различных отделов мозга регистрировались в каждом опыте как до обогревания, так и через 5, 15, 25 минут после часового обогревания при температуре воздуха 40°C, 45°C, 50°C.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходная фоновая активность различных областей головного мозга кошки характеризовалась неоднородными потенциалами. Доминирующими были ритмы, имеющие частоту от 29 до 50 герц и амплитуду от 10 до 75 мкв. Наряду с последними проявлялись также медленные (6—14 гц.) высоковольтные разряды веретеновидной формы, неодинаково отчетливые у разных животных. Для фоновой активности мозжечка характерной была максимальная граница частых низковольтных ритмов. Вместе с тем медленная активность здесь была выражена хуже и имела наименьшую амплитуду.

Вызванная активность, возникающая в ответ на ритмические световые мелькания (4, 8, 16 в сек.), была достаточно отчетливой и имела вид двухфазных позитивно-негативных колебаний. Амплитуда положительной фазы во всех исследуемых областях мозга была больше амплитуды отрицательной и соответствовала 10—90 мкв. Следует заметить, что на световые вспышки с частотой 4 и особенно 8 герц, амплитуда вызванных ответов (ВО) была больше, чем на 16 мельканий в секунду. В коре больших полушарий, в частности в затылочной доле, ВО имели максимальный вольтаж.

После обогревания при температурах 40°C, 45°C, 50°C в фоновой активности, а также в реакциях мозга на раздражения происходили существенные изменения, причем степень и характер их были различными как в зависимости от температуры, так и от области отведения.

Под влиянием температуры 40°C в фоновой активности (в 80% опытов) не отмечалось сколько-нибудь существенных изменений и лишь в некоторых из них (90%) происходило периодическое возрастание ампли-

введения пенициллина, стрептомицина, витаминов группы В, С и Р и димедрола, вводимых в течение трех недель после облучения. Костный мозг вводился внутривенно дважды в течение первых пяти суток после облучения в количестве 350—500 млн. ядросодержащих клеток.

Всем подопытным животным производили общеклинические исследования (отмечалось поведение животного, пищевая возбудимость, вес, состояние шерстного покрова и физиологических отправления), общий анализ периферической крови до облучения, а также на 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45 и 60 сутки после него. В эти сроки определяли содержание сахара и амилазную активность крови. Уровень глюкозы в крови определяли по методу Хагедорна-Иенсена, амилазную активность — по методу Кинга.

В результате облучения у всех животных развивалась тяжелая степень острой лучевой болезни: кролики были адинамичны, наблюдалось снижение пищевой возбудимости, веса и количества лейкоцитов в крови. У животных первой серии все клинические симптомы радиационного поражения были более выражены по сравнению с животными второй серии. Максимальное снижение веса наблюдалось на 10—15 сутки и составляло в первой серии опытов 15% от исходного уровня, а во второй серии — соответственно 8—9%. У нелеченных животных вес восстанавливался к исходу двух месяцев, а у леченных — к концу первого месяца наблюдения. Максимальное снижение количества лейкоцитов в крови у животных первой серии выявлялось на 10 сутки, составляя в среднем 85% от исходного, во второй серии опытов с комплексным лечением на 10 сутки количество лейкоцитов снижалось в среднем на 69% от исходного. Нормализация лейкопоза у животных с комплексным лечением наступала на 5—6 неделе, в контроле восстановление количества лейкоцитов не наблюдалось нами к исходу двух месяцев наблюдения.

Летальность у животных первой серии составляла 48%, а во второй серии — 5%.

После облучения у животных обеих серий опытов наблюдалась гипергликемия.

Сахарная кривая у животных первой серии, не получавших лечения, характеризовалась падением ее на 15

и 25 сутки ниже показателя исходного уровня. С 30 суток у этих животных наблюдалось вторичное повышение сахара в крови, и к 60 суткам мы не отмечали выравнивания кривой до исходного уровня.

Амилазная активность крови в первые сутки после облучения повышалась и в течение 10—15 суток держалась на высоких цифрах, достигая 200—250% от исходного уровня; после чего начинала снижаться, но даже к исходу 60 суток мы наблюдали повышение ее активности по сравнению с исходным показателем, что указывает на значительное повреждение тканей, вырабатывающих фермент.

В серии опытов с комплексной терапией сахарная кривая после кратковременного падения на 10 сутки начинала повышаться с 15 до 45 суток, составляя 128% от исходного уровня; и к 60 суткам показатель ее приближался к исходному.

Амилазная активность у животных, подвергавшихся лечению, отличалась менее резкими колебаниями по сравнению с нелечеными животными. Кроме этого, показатели ее активности восстанавливались к исходу двух месяцев наблюдения, что указывает на меньшую степень нарушения функции поджелудочной железы по сравнению с контрольными животными.

Под влиянием облучения отмечаются изменения в морфологической структуре поджелудочной железы, которые идут параллельно с изменениями биохимических показателей крови. У животных, которым проводилось лечение, морфологические изменения в поджелудочной железе менее выражены; дегенеративные изменения в ней касаются только части островкового аппарата и промежуточной ткани. В опытах, где лечение не проводилось, при увеличении содержания сахара в крови островки уменьшаются в размере, наблюдается дегрануляция β -клеток, что свидетельствует о функциональном угнетении островкового аппарата поджелудочной железы и значительном повреждении ее железистого аппарата.

Проведенные исследования показывают, что при тяжелой форме острой лучевой болезни у животных наблюдается изменение уровня гликемии и амилазной активности крови, свидетельствующее о поражении поджелудочной железы и нарушении углеводного обмена.