

наруживаются резко выраженные дистрофические изменения с угнетением секреторнообразовательных процессов, имеющие своим финалом гибель этих клеток. При продолжающемся действии стрессоров большой силы (торпидная фаза шока, терминальная гипотермия) в нейронах, как правило, возникают фазные состояния, характеризующиеся резкой сменой усиления секреторнообразовательных процессов и их угнетения, причем, размеры клеток обычно неадекватны их функциональному состоянию. Исходом феномена фазности секреторнообразования гипоталамуса является гибель нейронов, совпадающая, как правило, со смертельным исходом.

При длительном действии стрессоров средней и небольшой силы (феномен Артюса-Сахарова, влияние высокогорья, нефрогенная гипертония) и нейросекреторных нейронах гипоталамуса возникают циклические изменения функциональной активности, не адекватные моменту действия стрессоров. Эта неадекватность проявляется периодом рефрактерности, в течение которого в нейронах не отмечается дальнейшего усиления активности и происходит кумуляция тигроидного вещества. Обнаруженное состояние напоминает физиологическую фазу синтеза нейросекреторной клетки, отличаясь от нее предшествующим усиленным синтезом нейросекрета, превышающим его эвакуацию, а также преобладанием синтеза тигроидного вещества над синтезом нейросекреторного вещества. Фаза рефрактерности обычно сменяется заметным понижением функциональной активности нейронов с обеднением их нейросекреторными гранулами. Эта фаза напоминает физиологическую фазу выведения, отличаясь от нее богатством содержания тигроида. Частота смены этих фаз также зависит от силы стрессорного раздражителя и продолжительности его действия.

При кратковременном действии стрессоров средней и небольшой силы (генерализованный феномен Шварцмана, рефлексогенная гипертония) перманентное усиление функциональной активности нейронов сопровождается изменениями физиологической циклической их функции, обеспечивающей в норме синхронизацию процессов жизнедеятельности.

*

НАРУШЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КООРДИНИРОВАННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Н. Л. ГУРВИЧ, В. Я. ТАБАК

Лаборатория экспериментальной физиологии
по оживлению организма АМН СССР. Москва

Экспериментальные и клинические данные показывают, что нарушение координированности сокращений сердца начинается обычно в результате раннего его возбуждения в, так называемую, уязвимую фазу сердца, к концу систолы. Такая взаимосвязь наблюдается в равной мере как при экзогенном (например, электрическом) раздражении, так и при «спонтанно» возникающей ранней экстрасистоле. Разновидности этого феномена и его последствий наблюдались при различных условиях и описывались под разной терминологией (возвратная экстрасистола,

решительно ритм, ге-ептгу, явление «эхо»), хотя суть их одна и та же и может быть сформулирована в рамках закономерности неувоения сердцем чрезмерной частоты возбуждения.

Подобный механизм — чрезмерно раннее возбуждение — служит началом расстройства ритма и нарушения координированности сокращения (или возбуждения) сердца под влиянием таких экстремальных воздействий на него, какими являются глубокая гипоксия, гипотермия, отравление разными ядами — солями калия, наперстянкой, новокаином, некоторыми наркотиками и т. д. Хотя в этих случаях на первый план выступает нарушение функции проводимости, однако, началом расстройства ритма здесь также служит ранняя экстрасистола, возникающая в результате возврата возбуждения. Это раннее возбуждение усугубляет нарушение проводимости и способствует развитию функциональной фрагментации сердца — обязательному условию возможности установления непрерывной циркуляции возбуждения.

Как известно, в доказательство роли циркуляции возбуждения в нарушении координированности сокращений при фибрилляции ссылались на факт возможности ее устранения с помощью адекватного электрического стимула. В дополнение к этому факту нами было недавно установлено, что как нарушение, так и восстановление координированности сокращений сердца можно вызвать при строго одинаковой силе раздражения одиночным электрическим импульсом и что, следовательно, обе стороны этого процесса — его возникновение и прекращение — обусловлены одним и тем же возбуждающим эффектом электрического раздражения.

*

ХАРАКТЕР ЗАЩИТНО-КОМПРЕССОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ «СТРЕССОРА» В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЕННОГО БАЛАНСА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

П. П. ГУСАЧ

Медицинский институт. Луганск

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей общих и местных защитно-компенсаторных реакций, развивающихся на протяжении первых 24 часов после действия флогогенного «стрессора» (модель ожогового воспаления — ожог кожи нагретым предметом и перитонита — введение в брюшную полость раствора пептона) в условиях экспериментального тиреоидного токсикоза.

Все исследования проведены на 329 кроликах: 1377 служили контролем, а у 192 вызывался тиреоидный токсикоз (введение внутрь тиреоидина по общепринятой методике).

Полученные данные показывают, что в условиях тиреоидного токсикоза развивающийся воспалительный процесс характеризуется: а) угнетением температурной реакции и тканевого дыхания в очаге воспаления, повышением артерио-венозной разницы содержания сахара в крови, уменьшением содержания сульфгидрильных групп в ней, т. е. происходит как бы срыв и извращение направленности обменно-тканевых процессов; б) отсутствием фазы рефлекторной стимуляции лейкоцитоза в начале действия раздражителя, резким понижением