

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Л. Р. ПОКК

**О ВОЗНИКНОВЕНИИ ОРТОСТАТИЧЕСКОГО
КОЛЛАПСА, МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕ-
НИЯХ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ И РАС-
СТРОЙСТВАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВ-
НОМ МОЗГУ КРОЛИКА ПРИ ЕГО ПРЕБЫВАНИИ
В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Diss. Trt.
334 999

ТАРТУ 1959

Л. Р. ПОКК

**О ВОЗНИКНОВЕНИИ ОРТОСТАТИЧЕСКОГО
КОЛЛАПСА, МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕ-
НИЯХ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ И РАС-
СТРОЙСТВАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВ-
НОМ МОЗГУ КРОЛИКА ПРИ ЕГО ПРЕБЫВАНИИ
В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

8
ТМОНСБ
ТАРТУ 1959

Диссертация выполнена на кафедре патологической анатомии Тартуского государственного университета.

Научный руководитель: заведующий кафедрой патологической анатомии профессор, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки ЭССР А. О. Вальдес

Официальные опоненты:

1. Профессор, доктор медицинских наук А. Ю. Раатма

2. Профессор, доктор ветеринарных наук В. И. Ридала

Защита назначена Ученым советом медицинского факультета Тартуского государственного университета на 1959 г.

Дата отправления автореферата

1959 г.

Ученый секретарь

Настоящая работа написана на эстонском языке. Заглавие оригинала: «Ortostaatilise kollapsi tekkimisest, morfoloogilistest muutustest siseelundites ja vereringehäiretest peaaug küülikutel vertikaalses seisus viibimise puhul.» Работа содержит 283 страницы машинописи обычного формата и имеет следующие разделы: I. Введение — 2 стр. II. Относящаяся к вопросу литература — 8 стр. III. Постановка опытов и методы исследования — 7 стр. IV. Выдержки из протоколов опытов — 186 стр. V. Сводка результатов опытов — 42 стр. VI. Анализ и оценка результатов опытов — 28 стр. VII. Выводы — 2 стр. VIII. Использованная литература — 8 стр. В указателе литературы приведены 67 авторов, из них 42 отечественных и 25 зарубежных. Приложения: 21 таблица и 30 микрофотограмм.

2

Tartu Riikliku Ülikooli

Raamatukogu

334947

Вызывание ортостатического коллапса является одним из методов экспериментального исследования коллапса. Ортостатический коллапс может возникать при приведении в вертикальное положение таких животных, которые обыкновенно бывают только в горизонтальном положении, например, кроликов.

Литературные данные о возникновении ортостатического коллапса у кроликов различны. Согласно большинству авторов (Meessen, Eppinger, Taterka и др.) коллапс возникает у всех кроликов уже в результате кратковременного пребывания в вертикальном положении. В опытах же А. О. Вальдеса ортостатический коллапс возникал не у всех животных даже при подвешивании продолжительностью до 4 часов.

Механизм возникновения ортостатического коллапса не вполне выяснен. Ряд авторов (Eppinger, Meessen, Hollmann и др.) считают, что причина возникновения ортостатического коллапса у кроликов носит чисто механический характер, так как кровь под воздействием тяжести скопляется в брюшной полости животного, вследствие чего уменьшается количество циркулирующей крови и ухудшается кровоснабжение сердца. Eufinger и Stelzner несогласны с этой точкой зрения. Согласно чисто механическому объяснению возникновения ортостатического коллапса, в легких кроликов при этом должно быть крови меньше нормального, между тем Eufinger и Stelzner обнаружили в легких кроликов во время ортостатического коллапса гиперемию.

А. О. Вальдес на основании экспериментов считает, что ортостатический коллапс у кроликов возникает в том случае, когда имеют место нарушения деятельности центральной нервной системы вследствие пребывания животного в вертикальном положении.

После ортостатических коллапсов во внутренних органах кролика наблюдались морфологические изменения, особенно в сердце, в виде микроскопических очагов некроза с последующим образованием соединительной ткани (М. А. Захарьевская, С. С. Вайль, Meessen, Taterka и др.). Морфологические изменения в сердце исследовались лишь после одного (Solbach) или немногих подвешиваний (М. А. Захарьевская до 5 раз, С. С. Вайль до 9 раз), проведенных в течение одного или немногих первых дней опыта. Только Meessen провел с

несколькими кроликами ряд кратковременных подвешиваний (4 кролика до 12 и 2 кролика до 36 подвешиваний) в течение до 18 дней.

Морфологические изменения в других внутренних органах при указанном опыте исследовались отдельными авторами — в аорте (Lopes de Faria), в легких и в печени (Meessen), в почках (Hollmann, Moeller и Gabel).

Ряд авторов (Meessen, Taterka, Hollmann и др.) полагают, что морфологические изменения во внутренних органах кролика при подвешивании образуются вследствие местных расстройств кровообращения во время ортостатического коллапса. Возникает вопрос: происходят ли морфологические изменения во внутренних органах кроликов при пребывании их в вертикальном положении и в том случае, когда коллапс не наступает?

В доступной нам литературе нет данных о состоянии кровообращения в головном мозгу кроликов при пребывании их в вертикальном положении. В литературе отсутствуют и данные о содержании гликогена в миокарде и печени кроликов, а также о морфологических изменениях в надпочечниках при пребывании животных в вертикальном положении.

В настоящей работе мы поставили себе целью исследовать: 1) наступает ли ортостатический коллапс у всех кроликов и как изменяется время его возникновения, а также вес тела и общее состояние организма животных при проведении многократных вертикальных подвешиваний в течение длительного времени (до 50 дней), 2) морфологические изменения в сердце, печени, почках, легких, надпочечниках, а также морфологические проявления расстройств кровообращения в головном мозгу при этом и 3) возникновение жировой дистрофии в паренхиматозных органах и содержание гликогена в сердце и печени кроликов при проведении повторных вертикальных подвешиваний.

Постановка опытов и методы исследования

Опыты были поставлены на 129 кроликах (63 самца и 66 самок), из которых 124 подвергались подвешиванию. 5 животных не приводили в вертикальное положение, они исследовались гистологически для контроля. 123 подопытных животных весили от 2000 до 3000 г, а вес 6 кроликов был несколько ниже или выше этого. Почти все животные были молодые, возрастом до 6 месяцев. Только 2 кролика были возрастом более одного года.

Из подопытных животных 123 содержались на обычном и 6 — на уменьшенном пищевом рационе. При этом последние получали такой же корм, как и первые, но только в меньшем количестве. Потеря в весе тела у кроликов составляла в зависимости от продолжительности ограниченного питания от 3,1 до 20,4%.

Для подвешивания кролика прикрепляли к станку животом кверху, и станок с подопытным животным ставили в вертикальное положение, так что голова животного оставалась наверху. 65 кроликов прикреплялись к станку обычным образом с помощью лент вокруг лап, повязки под плечами и головодержателя, чтобы животное не могло опускать голову. Для прикрепления 59 кроликов мы применяли вместо лент трусики, введенные в употребление в опытах с приведением кроликов в вертикальное положение заведующим кафедрой патологической анатомии Гартуского государственного университета профессором А. О. Вальдесом во избежание осложнений со стороны конечностей животных после повторных длительных подвешиваний.

Как и большинство других авторов (М. А. Захарьевская, А. О. Вальдес, Meessen и др.), мы считали признаками ортостатического коллапса следующие явления: резкое замедление дыхания (всего лишь несколько конвульсивных дыхательных движений в минуту) и судороги конечностей; при этом одни кролики кричали, другие же только открывали рот. Такое состояние весьма скоро вело к полной остановке дыхания, и кролик погибал, если его сразу же не приводили в горизонтальное положение. Поэтому при проявлении признаков коллапса мы немедленно ставили станок с кроликом в горизонтальное положение. Одну часть животных освобождали от станка, других (42 кролика) держали привязанными к станку в горизонтальном положении 10 минут и затем приводили снова в вертикальное положение до наступления нового коллапса. Так подвешивались эти животные в течение всего опыта почти каждый день по несколько (до 6) раз подряд. Те кролики, у которых коллапс вообще не наступал, оставались в вертикальном положении при каждом подвешивании в большинстве случаев от 2 до 4 часов, а часть кроликов (26 животных) до 7 часов.

Подвешивания производились или каждый день подряд (77 животных) или с перерывами между отдельными подвешиваниями в один или несколько дней (47 кроликов) в течение всего опыта. Последнее приведение в вертикальное по-

ложение производилось обыкновенно в предпоследний день опыта. Таким образом подвешивания были произведены:

3 кроликам	1	раз
33 »	2—6	»
18 »	12—21	»
35 »	29—34	»
18 »	43—49	»
14 »	87—90	»
3 »	131—147	»

Подопытные животные были разделены на 10 групп. У большинства кроликов (96 животных) мы исследовали морфологические изменения в сердце, печени, почках, легких и морфологические проявления расстройств кровообращения в головном мозгу. Эти кролики распадаются по продолжительности опытов на 6 групп: 1) продолжительность опыта 15 мин. — 2 часа 20 мин. — 4 кролика, 2) продолжительность опыта 4—6 дней — 3 кролика, 3) 10—11 дней — 22 кролика, 4) 17—20 дней — 22 кролика, 5) 30—37 дней — 23 кролика и 6) 50 дней — 22 кролика.

Кроме того, мы произвели дополнительные эксперименты (28 животных), в ходе которых исследовались также возникновение жировой дистрофии, содержание гликогена в сердце и печени и морфологические изменения в надпочечниках. Эти кролики образуют следующие 3 группы: 7) продолжительность опыта от 2 ч. 11 мин. до 5 час. 35 мин. — 6 кроликов 8) 6 дней — 10 кроликов и 9) 20 дней — 12 кроликов. Начиная с третьей в каждой группе были две подгруппы: а) животные, у которых возникал коллапс и б) животные, у которых коллапс не возникал. Особую — 10-тую группу — составляли 5 контрольных кроликов.

11 кроликов погибли в ортостатическом коллапсе, 3 кролика пали позднее после коллапса, 110 животных были умерщвлены электрическим током и 5 — ударом по затылку. У кроликов, умерщвленных ударом, головной мозг исследованию не подвергался.

При вскрытии животных для гистологического исследования брали в большинстве случаев (99 животных) целое сердце, у остальных — кусочки сердца. Кроме того, были взяты по несколько кусочков головного мозга (в 116 случаях), легких (в 118 случаях), печени и почек (во всех случаях) и надпочечников (30 случаев). Фиксаторами служили 10%-ный раствор формалина, ортовская жидкость и абсолютный спирт. Срезы изготовляли путем заливки в целлоидин или замораживания. Для гистологического исследования сердца мы изго-

товляли у 99 кроликов срезы из целой передней половины сердца краткими сериями через весь разрез органа. Таким образом можно было на каждом срезе исследовать изменения во всех частях сердца (в стенке обоих желудочков и предсердий, а также в перегородках между ними). Из сердца каждого кролика были изготовлены 50 препаратов. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, гематоксилин-пикрофуксином по способу ван Гизона, кармином Беста (гликоген) и красным шарлахом (жир). Всего было изготовлено более 9200 препаратов.

Гистологические препараты микроскопировали повторно, сравнивая их между собой.

Возникновение ортостатического коллапса

В наших опытах ортостатический коллапс наблюдался только у части животных. Из 124 кроликов, подвергавшихся подвешиванию, ортостатический коллапс был обнаружен у 52. У остальных 72 подопытных животных коллапс не возникал и при повторных подвешиваниях (до 90 раз) продолжительностью каждый раз до 4 часов, а у 26 животных до 7 часов.

Литературные данные о длительности подвешивания, необходимой для возникновения явлений коллапса, различны. Так, по Moeller и Gabel (исследование проведено на 3 животных) коллапс наступает у кроликов уже через 1—6 минут после приведения животного в вертикальное положение. Meessen наблюдал коллапс у большинства животных через 10—20 минут, Taterka — через 12 мин. до 1 часа.

Время возникновения первого коллапса в наших опытах колебалось в пределах от 15 мин. до 3 часов 52 мин. При этом первый коллапс наблюдался у большинства животных с коллапсом (у 37 из 52) после пребывания в вертикальном положении от 1 до 2 часов. У шести кроликов время наступления первого коллапса было от 15 мин. до 58 мин., у семи от 2 до 3 часов, у одного 3 ч. 7 мин. и у одного 3 час. 52 мин.

У большинства из тех животных, у которых коллапс вообще возникал (у 45 из 52), он имел место начиная с первого приведения в вертикальное положение. У семи подопытных животных (№№ 5, 8, 31, 38, 76, 113 и 114) при первом подвешивании коллапс не наблюдался и возникал лишь после повторных (от 2 до 20) подвешиваний. Так, например, у кролика № 8 при первых трех подвешиваниях продолжительностью

до 4 ч. 40 мин. коллапс не имел места и наступил впервые при четвертом подвешивании через 3 ч. 7 мин.

В отношении возникновения ортостатического коллапса не наблюдалось различий в зависимости от состояния питания подопытных животных. Из шести кроликов, бывших на ограниченном пищевом рационе (потеря в весе тела 3,1—20,4%), коллапс возникал у трех, т. е. в половине случаев, как это приблизительно отмечалось и у животных с обычным питанием. Различные методы прикрепления также не вызывали различий в возникновении коллапса. Из 65 животных, которых прикрепляли к станку с помощью лент, коллапс наступал у 27, а из 59 животных, прикрепляемых трусиками, у 25.

При повторных подвешиваниях в разные дни отмечалось изменение продолжительности вертикального положения животного, нужной для появления признаков коллапса. У большинства из этих животных, у которых при каждом вертикальном положении возникал коллапс (у 29 кроликов из 31), время, нужное для возникновения повторных коллапсов, сокращалось по сравнению с первым коллапсом. Если первые коллапсы, как отмечено выше, обнаруживались после пребывания кроликов в вертикальном положении от 1 до 2 часов, то в последние дни опытов коллапсы наступали у этих животных обыкновенно через 20—30 минут. Срок наступления коллапсов сокращался не одинаково у всех животных. У 16 кроликов из 29 этот срок сокращался с колебаниями, т. е. не каждый следующий коллапс наступал скорее, чем предыдущий. В некоторые дни у этих животных срок возникновения коллапса удлинялся по сравнению с предшествующим коллапсом, а при подвешивании в следующие дни опять укорачивался. Это мы наблюдали, например, у кролика № 11, у которого коллапсы возникали в разные дни через следующие сроки — 55 мин., 37 мин., 1 ч. 30 мин., 43 мин. и 22 мин.

У остальных 13 животных сокращение срока наступления коллапса было особенно значительным. Сроки наступления повторных коллапсов у них сокращались прогрессивно, т. е. на каждый следующий день коллапс возникал скорее по сравнению с предшествующим днем. В конце опытов у таких животных коллапс наступал уже через несколько минут после их приведения в вертикальное положение. Так, например, у кролика № 15 при первом подвешивании (7/XI) коллапс возник через 1 ч. 32 мин., а второй коллапс (9/XI) через 46 минут. Следующие коллапсы наступали через 37 мин. (11/XI), 33 мин. (13/XI) и 31 мин. (15/XI), а шестой, смертельный коллапс (17/XI) уже через 4 минуты после приведения животного в вертикальное положение.

Изменения в возникновении ортостатического коллапса при повторном подвешивании в разные дни исследовал из всех других авторов только А. О. Вальдес, который также обнаружил у некоторых животных прогрессивное сокращение срока наступления коллапсов.

В наших опытах у трех кроликов (№№ 9, 12 и 38) при повторном подвешивании в разные дни срок возникновения каждого следующего коллапса не сокращался, а, наоборот, удлинялся по сравнению с предшествующим разом. Это мы наблюдали, например, у кролика № 12. Первый коллапс (7/VIII) наступил у него через 47 мин., третий коллапс (11/VIII) через 1 час 12 мин., а пятый коллапс (15/VIII) через 2 часа 6 мин.

У шести подопытных животных (№№ 7, 30, 32, 52, 53 и 75), коллапс имел место только при первых (от 1 до 4) подвешиваниях, в дальнейшем же, несмотря на значительное удлинение времени вертикального положения животного, не возникал. Например, у кролика № 53 в первые четыре дня опыта коллапсы наступали через 1 ч. 2 мин. до 1 ч. 27 мин. Начиная с пятого вертикального положения коллапс больше не возникал, хотя кролика подвешивали еще 25 раз продолжительно-стью каждый раз до 7 часов.

Об удлинении срока наступления коллапса, а также прекращении возникновения коллапсов при повторном подвешивании в разные дни в доступной нам литературе данных нет. Результаты наших опытов показывают, что при повторном пребывании в вертикальном положении срок наступления коллапсов у кроликов может удлиняться или возникновение коллапсов вообще прекращается.

Мы наблюдали также изменения срока наступления коллапса при повторном подвешивании в течение одного дня. У всех 26 животных с коллапсами, которые приводились в вертикальное положение по несколько (до 6) раз подряд с 10-минутными перерывами в течение одного дня, каждый следующий коллапс наступал всегда скорее, чем предыдущий. Эти наши результаты сходятся с данными литературы (М. А. Захарьевская, Meessen, Taterka).

Из результатов наших опытов видно, что на приведение в вертикальное положение кролики реагируют по-разному. Ортостатический коллапс возникает при этом не у всех кроликов. При повторном подвешивании в разные дни у большинства животных срок наступления коллапсов укорачивается, однако у некоторых он удлиняется по сравнению с первым коллапсом. У части кроликов коллапс наблюдается только при нескольких начальных вертикальных положениях.

Изменения в весе тела и в общем состоянии организма животных

Повторное приведение кроликов в вертикальное положение вызывало у них изменения в весе тела, однако не одинаковые у животных с равной продолжительностью опыта. В изменении веса тела наблюдались различия между животными, у которых имели место коллапсы, и животными, у которых коллапсы не наступали. Кролики, у которых наблюдались коллапсы, теряли в весе тела начиная с первых дней опыта. У этих животных во всех случаях наблюдалась потеря в весе тела и в кратковременных опытах (опыты продолжительностью 4—6, 10—11 дней и 6-дневные дополнительные опыты). У тех кроликов, у которых коллапсы не наступали, вес тела падал в кратковременных опытах только в части случаев. В качестве примера приводим результаты 6-дневных дополнительных опытов в табл. 1. Из таблицы видно, что у кроликов с коллапсом (№№ 103—106) наблюдалась потеря в весе тела в конце опытов во всех случаях в пределах от 5,1 до 15,1%. У подопытных животных той же группы, у которых коллапсы не наступали (№№ 107—112), имелась потеря в весе тела только в части случаев (у 4 кроликов из 6) и притом в меньшей мере (от 1,4 до 3,5%), чем у животных с коллапсом.

У двух животных этой группы, у которых коллапсы не наблюдались (№№ 110 и 112), вес тела к концу опыта повысился на 1,9—2,8%. Аналогичные результаты были получены и в 10—11-дневных опытах. В этой группе животные с возникновением коллапсов теряли в весе тела во всех случаях в пределах от 5,0 до 13,0%. У животных без коллапсов потеря в весе тела наблюдалась только в части случаев (у 7 из 12) и составляла у пяти животных 0,8—2,5% и у одного 9,1%. Только у одного животного (№ 28), бывшего на ограниченном пищевом рационе, наблюдалась потеря в весе в размере 18,5%.

В более продолжительных опытах (17—20-, 30—37-, 50-дневные и 20-дневные дополнительные опыты) в весе тела теряли и все те кролики, у которых коллапс не наступал, но во всех группах в меньшей мере, чем соответствующие животные с возникновением коллапсов. Так, например, в 20-дневных дополнительных опытах (табл. 1) потеря в весе тела у кроликов без возникновения коллапсов составляла 4,1—10,4%, а у животных, у которых были коллапсы, 14,1—29,1%.

Во всех подопытных группах потеря в весе тела было особенно значительна у тех кроликов, у которых срок возникновения коллапсов при повторных подвешиваниях прогрессивно укорачивался.

Изменения в весе тела и в общем состоянии подопытных животных в дополнительных опытах продолжительностью в 6 и 20 дней

№№ опыта	Число подвешиваний	Коллапс	Изменения срока возникновения коллапса	Изменения в весе тела в конце опытов	Общее состояние животного в конце опытов
6-дневные опыты					
103	30	наступал при каждом подвешивании	наступление ускорялось	- 8,4	плохое
104	"	"	"	- 5,1	"
105	"	"	"	- 15,1	"
106	"	"	наступление ускорялось прогрессивно	- 5,5	"
107	"	не наступал	—	- 2,5	хорошее
108	"	"	—	- 1,4	"
109	"	"	—	- 3,5	"
110	"	"	—	+ 1,9	"
111	"	"	—	- 2,3	"
112	"	"	—	+ 2,8	"
20-дневные опыты					
113	90	наступал начиная с 15-го подвешивания	наступление ускорялось	- 17,2	плохое
114	"	наступал начиная с 20-го подвешивания	"	- 15,1	"
115	"	наступал при каждом подвешивании	"	- 14,8	"
116	"	"	"	- 14,1	"
117	"	"	"	- 29,1	"
118	"	не наступал	—	- 9,2	хорошее
119	"	"	—	- 7,2	"
120	"	"	—	- 10,4	"
121	"	"	—	- 8,4	"
122	"	"	—	- 4,1	"
123	"	"	—	- 4,3	"
124	"	"	—	- 6,5	"

В доступной нам литературе нет данных об изменениях веса тела животных при повторном подвешивании. Результаты наших опытов показывают, что у всех кроликов, у которых имеют место коллапсы, вес тела падает. У кроликов без возникновения коллапсов вес тела либо повышается, либо падает в меньшей мере, чем у животных с коллапсом.

Наряду с изменением в весе тела, мы наблюдали изменения и в общем состоянии организма кроликов. После повторных коллапсов общее состояние животных ухудшалось. Кролики были апатичны, вяло двигались в клетке, не чистили себя. Три животных позднее пали после коллапсов. Особенно заметно ухудшалось общее состояние тех подопытных животных, у которых срок наступления коллапса прогрессивно сокращался. У тех животных, у которых коллапсы не возникали, общее состояние организма в течение опыта не изменялось.

Из других авторов только А. О. Вальдес наблюдал изменения общего состояния кроликов при подвешиваниях. Он также описывает ухудшение общего состояния кроликов после повторных коллапсов.

Расстройства кровообращения в головном мозгу

После пребывания в вертикальном положении у кроликов наблюдались расстройства кровообращения в головном мозгу. Часть кровеносных сосудов была расширена и переполнена кровью. В мелких венах и капиллярах наблюдались сподогенные и гиалиновые тромбы. Местами, главным образом вокруг кровеносных сосудов, были видны очаги отека, а у части кроликов и кровоизлияния. Расстройства кровообращения возникали начиная с первого подвешивания. Так, у подопытного животного № 2, которое погибло в первом коллапсе после пребывания в вертикальном положении в течение 1 часа 19 минут, наблюдались в головном мозгу все вышеописанные изменения.

Кровоизлияния были найдены у части кроликов (24 из 55) главным образом в продолговатом мозгу, у остальных же животных (31) во всех частях головного мозга в общем в одинаковом количестве. Другие расстройства кровообращения наблюдались во всех случаях в различных областях головного мозга более или менее равномерно.

Расстройства кровообращения имели место у кроликов с одинаковой продолжительностью опыта в различной степени. Во всех подопытных группах у тех животных, у которых наступали коллапсы, расстройства кровообращения в головном мозгу были гораздо значительнее, чем у животных, у которых

Таблица 2.

Расстройства кровообращения в головном мозгу в дополнительных опытах продолжительностью в 6 и 20 дней

№ опыта	Коллапс	Общая продолжительность вертикального положения	Расстройства кровообращения в головном мозгу			
			Гиперемия	Отек	Кровоизлияния	Тромбы
6-дневные опыты						
103	при каждом подвешивании	11 ч. 18 м.	++	++	++	+
104	"	10 ч. 4 м.	++	++	++	++
105	"	8 ч. 10 м.	++	++	+++	++
106	"	9 ч. 42 м.	++	++	+++	+
107	не наступал	10 ч. 4 м.	+	+	—	+
108	"	"	—	+	—	+
109	"	8 ч. 10 м.	+	+	—	—
110	"	"	—	+	—	+
111	"	16 ч. 30 м.	+	+	—	—
112	"	"	+	—	—	+

20-дневные опыты

113	наступал начиная с 15-го подвешивания	32 ч. 20 м.	++	+++	++	++
114	наступал начиная с 20-го подвешивания	35 ч. 8 м.	++	+++	++	+++
115	при каждом подвешивании	27 ч. 19 м.	++	+++	+	+++
116	"	28 ч. 12 м.	++	+++	+++	++
117	"	26 ч. 5 м.	+++	++	+++	+++
118	не наступал	"	+	++	—	++
119	"	"	++	+	—	—
120	"	"	++	—	—	+
121	"	27 ч. 19 м.	—	++	—	++
122	"	"	+	++	+	++
123	"	64 ч.	++	+	—	+
124	"	"	++	—	—	+

Условные обозначения:

(—) — изменений нет, (+) — мелкие изменения в отдельных местах, (++) — среднее количество изменений, (+++) — многочисленные и обширные изменения.

коллапс не возникал. Эти расстройства кровообращения были наиболее сильно выражены при прогрессивном ускорении наступления повторных коллапсов. В качестве примера в табл. 2 представлены результаты 6- и 20-дневных дополнительных опытов. Из этой таблицы видно, что как в 6-дневных, так и в 20-дневных опытах у всех кроликов, у которых наступали коллапсы (№№ 103—106 и 113—117), в головном мозгу имелись расстройства кровообращения (гиперемия, сподогенные и гиалиновые тромбы, отек и кровоизлияния) в среднем или большом количестве.

У подопытных животных тех же групп (№№ 107—112 и 118—124), у которых коллапсы не наступали, отмечался лишь тот или другой вид упомянутых расстройств кровообращения за исключением кровоизлияний, которые были найдены только у одного животного (№ 122) из 13.

Аналогичные данные были получены и во всех остальных группах. Особенно четкая разница между животными с коллапсами и животными без коллапсов отмечалась в отношении кровоизлияний. Последние наблюдались у всех 52 кроликов, у которых были коллапсы. Из 72 животных без возникновения коллапсов кровоизлияния в головном мозгу были отмечены только у трех (№№ 67, 70 и 122), но и у них лишь одиночные и мелкие.

Во всех подопытных группах в большинстве случаев животные без возникновения коллапсов пребывали в вертикальном положении значительно дольше, чем соответствующие кролики, у которых коллапсы наступали, но расстройств кровообращения у них наблюдалось все же меньше, чем у животных с коллапсами.

Из полученных нами результатов видно, что при пребывании кроликов в вертикальном положении в их головном мозгу возникают расстройства кровообращения, тяжесть которых не находится в прямой зависимости от продолжительности вертикального положения животного. Более тяжелые расстройства кровообращения наблюдаются у тех животных, у которых наступают ортостатические коллапсы.

Как уже отмечено выше, по мнению ряда авторов (Eppinger, Meessen, Reynard, Salathe, Hollmann и др.) причина возникновения ортостатического коллапса у кроликов носит чисто механический характер, так как кровь под воздействием тяжести скопляется в брюшной полости кролика, в результате чего уменьшается количество циркулирующей крови и ухудшается кровоснабжение сердца.

На основании наших опытов ортостатический коллапс у кроликов наступает не вследствие чисто механических причин, так как механические условия у всех подопытных живот-

ных были одинаковые, а между тем коллапс возникал только у части из них. При повторных подвешиваниях в разные дни срок наступления каждого следующего коллапса в большинстве случаев сокращался, однако у некоторых животных он удлинялся по сравнению с предшествующим коллапсом. У части кроликов коллапс наблюдался только при нескольких первых подвешиваниях. И такое различное реагирование нельзя объяснять механически, поскольку механические условия оставались в течение всего опыта одинаковыми. В наших опытах коллапс возникал в тех случаях, когда расстройства кровообращения были многочисленные и обширные в головном мозгу. На основании этих результатов следует полагать, что в возникновении ортостатического коллапса играют роль и расстройства кровообращения в головном мозгу.

Морфологические изменения в сердце

Некоторые авторы (М. А. Захарьевская, Meessen, Taterka) в опытах с приведением кроликов в вертикальное положение не описывают состояния кровообращения в миокарде. В своих опытах, уже начиная с первого подвешивания, мы обнаружили в миокарде кроликов расстройства кровообращения. В миокарде отмечались расширенные и переполненные кровью сосуды. Очагами наблюдался выход форменных элементов и плазмы крови за пределы сосудов, что приводило к образованию кровянистых различной величины среди мышечных волокон и к отеку миокарда. Такие же расстройства кровообращения наблюдал в ходе данного опыта и Solbach.

Кроме указанных изменений, мы находили у всех подопытных животных в капиллярах и мелких венах миокарда сподогенные и гиалиновые тромбы, которые в работах других авторов в связи с приведением кроликов в вертикальное положение не описываются.

После проведения от 1 до 3 вертикальных положений в течение до 2 часов 20 мин. (кролики № 1—4) не наблюдалось изменений в протоплазме мышечных волокон сердца. И по литературным данным (Solbach) морфологические изменения (некроз) возникают в мышечных волокнах сердца лишь спустя 4—5 часов после пребывания в вертикальном положении.

К 4—6-му дню после 3—5 подвешиваний (№№ 5—7), кроме расстройств кровообращения, в миокарде наблюдались деструктивные изменения мышечных волокон. Мышечные волокна местами несколько разбухли и интенсивнее окрашивались эозином, поперечная и продольная исчерченность в этих местах была плохо видна, или совсем исчезла, ядра мышеч-

ных волокон были пикнотические и сморщенные. В некоторых местах отмечался распад мышечных волокон на глыбки. В этой группе опытов некроз наблюдался в виде мелких очагов, захватывающих лишь незначительные части одиночных мышечных волокон. Наряду с очагами некроза в миокарде наблюдались очаги юной соединительной ткани, которые состояли из большого числа юных соединительнотканых клеток и из одиночных коллагеновых волокон.

Как в 4—6-дневных, так и в остальных, более продолжительных опытах во всех случаях очагов некроза и фиброза было значительно больше в папиллярных мышцах и в стенке левого желудочка по сравнению с другими частями сердца. Эти наши данные совпадают с результатами других авторов (М. А. Захарьевская, Meessen, Taterka и др.). По литературным данным (С. С. Вайль) такая локализация очагов некроза показывает значение нагрузки сердца в образовании деструктивных изменений в миокарде.

В опытах продолжительностью в 10—11 дней (№№ 8—29) у большинства кроликов с возникновением коллапсов наблюдалось увеличение числа очагов некроза по сравнению с предыдущей группой (4—6-дневные опыты). Объем очагов некроза мышечных волокон был в 10—11-дневных опытах в общем такой же, как и в 4—6-дневных опытах. Более обширные очаги некроза были найдены только у кролика № 16, которого подвешивали 30 раз, причем каждый раз возникал и коллапс. В 10—11-дневных опытах коллагеновых волокон в очагах соединительной ткани было больше по сравнению с 4—6-дневными опытами.

В 17—20-дневных опытах (кролики № 30—51) как у животных, у которых наступали коллапсы, так и у кроликов без коллапсов отмечалось значительное увеличение количества некротических и соединительнотканых очагов по сравнению с соответствующими животными в 10—11-дневных опытах. Объем очагов некроза и фиброза был также к концу опытов заметно больше по сравнению с предыдущей группой. Наряду с очагами юной соединительной ткани, наблюдались и очаги зрелой соединительной ткани, состоявшие из небольшого числа клеток и множества крупных коллагеновых волокон.

Начиная с 17—20-дневных опытов, в более продолжительных опытах (30—37- и 50-дневные) в стенках мелких артерий миокарда наблюдались разрастания соединительной ткани. Такие же изменения описывает и Meessen, но уже после нескольких ортостатических коллапсов. Кроме того, Meessen наблюдал после коллапсов в миокарде набухание стенок артерий и разрастание клеток стенки сосудов, каковых изменений мы не нашли ни у одного животного.

Ряд авторов (Meessen, Taterka и др.) рассматривают морфологические изменения в миокарде кроликов, возникающие после подвешивания, как последствие ортостатического коллапса. В наших опытах деструктивные изменения в миокарде возникали и у тех животных, у которых коллапс не наступал.

Из этого видно, что морфологические изменения в миокарде возникают при пребывании кроликов в вертикальном положении и в том случае, когда коллапсы не наступают.

Изменения в миокарде исследовались другими авторами лишь после одного или немногих подвешиваний, произведенных в течение нескольких первых дней опыта. Мы исследовали изменения в миокарде, наряду с кратковременными опытами, и при многократных подвешиваниях в течение до 50 дней. В 30—37-дневных и особенно в 50-дневных опытах в миокарде наблюдалось заметно меньше свежих очагов некроза и юной соединительной ткани по сравнению с кратковременными опытами (опыты продолжительностью в 10—11 и в 17—20 дней).

Из этого вытекает, что при многократных подвешиваниях в течение длительного времени возникновение свежих морфологических изменений в миокарде уменьшается.

При сравнении гистологических препаратов сердца кроликов с одинаковой продолжительностью опыта выяснилось, что деструктивные изменения возникали не одинаково у всех подопытных животных. Кроме различий между отдельными животными, во всех подопытных группах выявилась следующая закономерность: у тех кроликов, у которых при пребывании в вертикальном положении наступал коллапс, очагов некроза и фиброза было больше и они были более крупные, чем у большинства животных без возникновения коллапсов. В качестве примера приводим результаты 17—20-дневных опытов в таблице 3. Как видно из этой таблицы, у большинства животных, у которых при каждом подвешивании наступал коллапс (у 4 из 5), очаги некроза в миокарде наблюдались в большом количестве и только у одного (кролик № 35) в среднем количестве. Из 13 подопытных животных той же группы без возникновения коллапсов очаги некроза наблюдались у 3 в малом, у 8 в среднем и только у двух в большом количестве. При этом продолжительность каждого подвешивания и общее время пребывания в вертикальном положении были у животных, у которых каждый раз возникал коллапс, значительно меньше (от 12 часов 28 мин. до 32 часов 22 мин.), чем у кроликов без возникновения коллапсов (у одного животного 35 часов 30 мин., у остальных 50 часов). Аналогичные результаты были получены и во всех остальных группах.

Изменения в миокарде в 17—20-дневных опытах

№ опыта	Коллапс	Общая продолжительность вертикального положения	Изменения в миокарде	
			очаги некроза	очаги фиброза
33	наступление ускорялось прогрессивно	20 ч. 10 м.	+++	+++
34	"	19 ч. 12 м.	+++	+++
35	наступление ускорялось	32 ч. 22 м.	++	+++
36	"	17 ч. 41 м.	+++	+++
37	наступление ускорялось прогрессивно	12 ч. 28 м.	+++	+++
39	не наступал	35 ч. 30 м.	++	++
40	"	50 ч.	++	++
41	"	"	++	++
42	"	"	+	+
43	"	"	++	++
44	"	"	++	+++
45	"	"	+++	++
46	"	"	+	+
47	"	"	++	++
48	"	"	+	++
49	"	"	++	+
50	"	"	++	++
51	"	"	+++	+++

Примечание: Условные обозначения те же, что и в табл. 2.

Из вышеуказанного видно, что возникновение очагов некроза в миокарде не находится в прямой зависимости от продолжительности вертикального положения кроликов. Более многочисленные и обширные изменения возникают у тех животных, у которых наступают коллапсы.

Экспериментальные исследования, осуществленные в последнее время (С. С. Вайль, Г. Р. Британишский), показывают, что нарушения деятельности центральной нервной системы могут вызывать морфологические изменения в миокарде.

В наших опытах наблюдались более тяжелые изменения в миокарде у тех животных, у которых были коллапсы. В ли-

температуре имеются данные о том, что вследствие ортостатических коллапсов возникают нарушения деятельности центральной нервной системы кроликов (А. О. Вальдес, Perlick, Kreuziger). Опираясь на эти литературные данные, следует считать, что нарушение деятельности центральной нервной системы при ортостатическом коллапсе оказывает влияние на возникновение деструктивных изменений в миокарде.

Морфологические изменения в печени, почках и легких

После проведения от 1 до 6 вертикальных положений в течение до 5 часов 35 минут (кролики №№ 1—4 и 97—102) изменения в печени наблюдались только у одного животного: вокруг отдельных центральных вен капилляры были расширены. В 4—6-дневных опытах с проведением 3—5 подвешиваний у двух кроликов (№ 5 и 6) имело место в печени вокруг центральных вен расширение капилляров и атрофия печеночных клеток между ними, а у одного животного (№ 7) изменений в печени не было.

Начиная с 6-дневных дополнительных опытов, в остальных более продолжительных опытах у всех кроликов отмечалось в печени расширение капилляров вокруг центральных вен и атрофия печеночных клеток. Кроме этого, после проведения нескольких подвешиваний у части животных, а после многократных подвешиваний у всех кроликов возникал некроз печеночных клеток. Так, в 10—11-дневных опытах, где большинство кроликов приводилось в вертикальное положение 5 раз, некроз печеночных клеток наблюдался у 7 животных из 22. А в 6- и 20-дневных дополнительных опытах, как и в 17—20, 30—37- и 50-дневных опытах некроз печеночных клеток отмечался у всех подопытных животных за исключением только одного животного (№ 107).

В 30—37-дневных опытах у части кроликов (у 13 из 23), а в 50-дневных опытах у всех животных в печени возникали разрастания соединительной ткани.

Из других авторов только Meessen исследовал изменения в печени кроликов после приведения их в вертикальное положение. Но результаты наших опытов отчасти расходятся с его данными. Meessen описывает некроз печеночных клеток уже к 20-му часу после 3 ортостатических коллапсов, а разрастания соединительной ткани уже к 5—7-му дню после коллапса. Расширение капилляров вокруг центральных вен и атрофию печеночных клеток, наблюдавшиеся нами после многократных подвешиваний у всех животных, Meessen не описывает.

После 1—6 подвешиваний в течение до 5 час. 35 мин. морфологических изменений в почках не было. К 4—6-му дню после 3—5 подвешиваний у всех трех подопытных животных наблюдались дистрофия и некроз эпителиальных клеток одиночных почечных канальцев. Эти изменения были найдены и во всех более продолжительных опытах. Кроме того, начиная с 6-дневных дополнительных опытов, во всех более продолжительных опытах у части кроликов отмечались в почечных канальцах гомогенные цилиндры.

Морфологические изменения в почках, наблюдавшиеся нами после повторных подвешиваний в течение до 20 дней, совпадают с изменениями, каковые описал при указанном опыте Hollmann. Мы, как и Hollmann, не нашли в почках изменений, о которых упоминают Moeller и Gabel (вакуолизация эпителиальных клеток канальцев и отек межклеточной ткани). Мы исследовали изменения в почках и в опытах продолжительностью в 30—37 и в 50 дней, о чем в доступной нам литературе данных нет. В 30—37-дневных опытах у части животных (у 13 из 23), а в 50-дневных опытах у всех кроликов наблюдались в почках разрастания соединительной ткани.

В легких после проведения до 6 подвешиваний в течение до 5 часов 35 мин., ни у одного из десяти животных изменений не наблюдалось. В 4—6-дневных опытах с проведением 3—5 подвешиваний у одного животного отмечалась в легких эмфизема — альвеолы местами были расширены и альвеолярные перегородки между ними атрофированы. И в 10—11-дневных опытах после проведения обычно 5 подвешиваний эмфизема в легких возникала только у некоторых животных (у 4 кроликов из 22). При проведении большего числа подвешиваний в течение более длительных опытов эмфизема в легких была найдена у всех подопытных животных.

Вышеописанные морфологические изменения в печени, почках и легких возникали у животных при одинаковой продолжительности опыта в различной степени. В 6- и 20-дневных дополнительных опытах подвешивали кроликов, у которых коллапсы не наступали, столько же раз и каждый раз на такой же срок, как и животных, у которых наступали коллапсы. В обеих описываемых группах у кроликов с коллапсами наблюдались значительно более тяжелые изменения, чем у животных без возникновения коллапсов (см. табл. 4).

В 10—11-, 17—20-, 30—37- и 50-дневных опытах тех животных, у которых коллапсы не наступали, держали в большинстве случаев в вертикальном положении значительно (в 2—3 раза) дольше, чем кроликов, у которых возникали коллапсы, но морфологические изменения были у них в общем одинаковыми.

Таблица 4.

Изменения в печени, почках и легких в дополнительных опытах продолжительностью в 6 и 20 дней

№ опыта	Коллапс	Общая продолжительность вертикального положения	Печень		Почки дистрофия и некроз	Легкие эмфизема
			гиперемия и атрофия	некроз		
6-дневные опыты						
103	при каждом подвешивании	11 ч. 18 м.	++	++	+++	+
104	"	10 ч. 4 м.	++	++	+++	++
105	"	8 ч. 10 м.	++	++	+++	++
106	"	9 ч. 42 м.	++	++	+++	++
107	не наступал	10 ч. 4 м.	+	-	+	+
108	"	"	+	+	+	+
109	"	8 ч. 10 м.	++	+	+	+
110	"	"	+	++	+	+
111	"	16 ч. 30 м.	++	+	+	+
112	"	"	+	+	+	+
20-дневные опыты						
113	наступал начиная с 15-го подвешивания	32 ч. 20 м.	++	++	+++	++
114	наступал начиная с 20-го подвешивания	35 ч. 8 м.	+++	+++	+++	+++
115	при каждом подвешивании	27 ч. 19 м.	+++	+++	+++	+++
116	"	26 ч. 12 м.	+++	+++	+++	+++
117	"	28 ч. 5 м.	+++	+++	++	+++
118	не наступал	"	++	++	+	++
119	"	"	++	++	++	++
120	"	"	++	++	++	++
121	"	27 ч. 19 м.	++	++	++	++
122	"	"	++	++	++	++
123	"	64 ч.	+++	++	++	++
124	"	"	++	++	++	++

Примечание: Условные обозначения те же, что и в табл. 2.

Из этого вытекает, что возникновение морфологических изменений в печени, почках и легких кроликов не находится в прямой зависимости от продолжительности вертикального положения животного.

В 17—20-дневных опытах и в 20-дневных дополнительных опытах мы наблюдали значительное увеличение числа морфологических изменений в печени, почках и легких по сравнению с более кратковременными опытами. В 30—37-дневных, а особенно в 50-дневных опытах во внутренних органах животных отмечалось сравнительно мало свежих морфологических изменений.

Эти данные показывают, что при хроническом подвешивании свежих морфологических изменений во внутренних органах кролика возникает меньше.

Морфологические изменения в надпочечниках

В надпочечниках мы исследовали хромафиновую реакцию в мозговом веществе и содержание липоидов в корковом веществе. После 3—6 подвешиваний, проведенных в течение до 5 час. 35 мин., а также после 30 подвешиваний в течение 6 дней ни у одного животного содержание липоидов не изменилось. К 20-му дню после 90 подвешиваний у большинства из тех кроликов, у которых были коллапсы (у 4 из 5), и у одного из семи животных без коллапсов отмечалось уменьшение количества липоидов в корковом веществе надпочечников. Хромафиновая реакция в мозговом веществе не изменилась ни у одного подопытного животного.

Из вышесказанного видно, что при повторном подвешивании уменьшается содержание липоидов в корковом веществе надпочечников, главным образом, у тех кроликов, у которых наступают коллапсы. Хромафиновая реакция в мозговом веществе надпочечников в результате подвешивания кроликов не изменяется.

Возникновение жировой дистрофии в печени, сердце и почках

В опытах с проведением до 6 подвешиваний в течение до 5 час. 35 мин. ни у одного из шести животных (№№ 97—102) не отмечалось в исследуемых органах жировой дистрофии.

К шестому дню после 30 подвешиваний у большинства животных (у 8 из 10) возникала жировая дистрофия в печени, но в различной степени (табл. 5). Как видно из таблицы, жировая дистрофия была более сильно выражена у кроликов,

Жировая дистрофия в печени в 6-дневных дополнительных опытах

№ под- опытного живот- ного	Коллапс	Общая про- должитель- ность вер- тикального положения	Жир в печени			
			Количе- ство кле- ток, со- держа- щих жир	Содержание жира в отдельных клет- ках по частям долек		Вели- чина жировых капель
				периф.	центр.	
103	Наступал при каждом подвешива- нии	11 ч. 18 м.	++	/	///	I, II
104	"	10 ч. 4 м.	++++	//	//	I, II
105	"	8 ч. 10 м.	++++	/	///	I, II
106	"	9 ч. 42 м.	+++++	/!	/	I, II, III
107	Не наступал	10 ч. 4 м.	.	∅	∅	I
108	"	"	+	∅	/	I
109	"	8 ч. 10 м.	++	/	/	I
110	"	"	+	/	/	I
111	"	16 ч. 30 м.	+	∅	/	I
112	"	"	.	∅	∅	I

Условные обозначения:

(++++) — содержание жира во всех клетках, (+++) — в трех четвертях общего числа клеток, (++) — в половине, (+) — в четверти всех клеток, (.) — в отдельных клетках.

(///) — жировые капли в клетках в большом количестве, (//) — в среднем, (/) — в небольшом количестве, (∅) — отдельные жировые капли.

(I) — мелкие жировые капли, не достигающие величины ядра печеночной клетки; (II) — жировые капли средней величины, которые соответствуют величине ядра печеночной клетки; (III) — крупные жировые капли, которые заполняют все тело печеночной клетки.

у которых наблюдались коллапсы (№№ 103—106). У этих животных жировая дистрофия возникала во всех случаях. При этом жировые капли были найдены в половине (№ 103), в двух третях (№№ 104 и 105) или во всех печеночных клетках (№ 106). Жировые капли отмечались в клетках в небольшом, в среднем или в большом количестве. У двух животных капли жира располагались преимущественно в центральной части долек, в одном случае в одинаковом количестве как в периферической, так и в центральной части, и в одном случае жировые капли преобладали в периферии долек. Кроме мелких жировых капель (меньших, чем ядро печеночной клетки), во всех четырех слу-

чаях имелись и капли средней величины (приблизительно соответствующие величине ядра печеночной клетки). У одного кролика были отмечены и крупные капли жира, которые местами заполняли все тело печеночной клетки.

У подопытных животных той же группы, у которых коллапсы не возникали (№№ 107—112), жировая дистрофия в печени была найдена только в части случаев (у 4 кроликов из 6), и притом в незначительном количестве. Жировые капли были отмечены в небольшом числе только в четверти (3 кролика) или в половине всех клеток (1 кролик). Капли жира располагались у двух животных преимущественно в центральной части долек и у двух животных в одинаковом количестве как в периферической, так и в центральной части долек. Жировые капли были во всех случаях мелкие.

У двух животных этой группы, у которых коллапсы не наступали (№№ 107 и 112), жировая дистрофия в печени не была обнаружена.

У двух кроликов, у которых наступали коллапсы (№№ 105 и 106), жировая дистрофия, помимо печени, возникала к шестому дню еще в миокарде и почках. В сердце незначительными очагами наблюдалось мелкокапельное ожирение. В почках в общем мелкие капли жира имелись в эпителиальных клетках прямых канальцев. В группе животных, у которых коллапсы не возникали, жир в почках и сердце не был обнаружен ни в одном случае.

В 20-дневных опытах с проведением 90 подвешиваний, как у кроликов, у которых наступали коллапсы, так и у животных без коллапсов, мы находили в печени жир в большем количестве, чем у соответствующих животных при 6-дневных опытах (табл. 6), но и в 20-дневных опытах отмечалось заметно более интенсивное ожирение в печени тех кроликов, у которых наступали коллапсы (№№ 113—117). У этих животных жировые капли были обнаружены во всех печеночных клетках (4 случая) или в двух третях всего количества клеток (1 случай). У 4 кроликов капли жира были преимущественно в центре долек, у одного кролика распределены равномерно по всей дольке. У большинства кроликов (у 4 из 5) были найдены, кроме мелких и средних, также и крупные капли жира.

У кроликов той же группы, у которых коллапсы не наступали (№№ 118—124), капли жира наблюдались только в четверти (2 случая) или в половине всех клеток (4 случая), причем капли в клетках были в небольшом или среднем количестве. Капли жира были либо мелкие, либо средней величины. Крупных капель ни у одного из этих животных не было обнаружено.

Жировая дистрофия в печени в 20-дневных дополнительных опытах

№ подопытного животного	Коллапс	Общая продолжительность вертикального положения	Жир в печени			
			Количество клеток, содержащих жир	Содержание жира в отдельных клетках по частям долек		Величина жировых капель
				периф.	центр.	
113	Наступал начиная с 15-го подвешивания	32 ч. 20 м.	++++	/	///	I, II
114	Наступал начиная с 20-го подвешивания	35 ч. 8 м.	+++++	/	///	I, II, III
115	Наступал при каждом подвешивании	27 ч. 19 м.	+++++	//	//	I, II, III
116	"	28 ч. 12 м.	+++++	/	///	I, II, III
117	"	26 ч. 5 м.	+++++	/	///	I, II, III
118	Не наступал	"	++	/	//	I, II
119	"	"	+	/	/	I
120	"	"	+	/	//	I, II
121	"	27 ч. 19 м.	++	/	//	I, II
122	"	"	++	//	//	I, II
123	"	64 ч.	+	/	/	I, II
124	"	"	++	//	//	I, II

Примечание: Условные обозначения те же, что и в табл. 5.

У большинства из этих животных, у которых наступали коллапсы (у 4 из 5), к 20-му дню наблюдалось ожирение, помимо печени, еще в сердце и почках. Из тех кроликов, у которых коллапсы не возникали, мы отметили ожирение в сердце и почках только у одного из семи.

Из вышеизложенного видно, что в результате многократных подвешиваний в паренхиматозных органах, особенно в печени, кроликов возникала жировая дистрофия, которая была заметно более сильно выражена у тех животных, у которых наблюдались коллапсы. Как указано выше, все животные одной и той же группы подвешивались одинаково. Также и продолжительность каждого подвешивания и общее время пребывания в вертикальном положении были у животных без коллапса в большинстве случаев равны таковым у животных, у которых наблюдались коллапсы. Некоторые кролики, у которых коллапсы не возникали, находились в вертикальном положении значительно

дольше, чем те, у которых наступали коллапсы (№ 111 и 112 в табл. 5 и № 123 и 124 в табл. 6), но ожирение у них было все же меньше, чем у тех животных, у которых наблюдались коллапсы.

Из этого видно, что возникновение ожирения не находится в прямой зависимости от продолжительности вертикального положения животного.

В своих опытах мы установили связь между общим состоянием животного и возникновением ожирения. У кроликов, у которых после повторных коллапсов общее состояние организма ухудшалось, наблюдалось более интенсивное ожирение, чем у животных, у которых общее состояние организма в течение опыта не изменялось. В литературе имеются экспериментальные работы (Б. В. Баяндуров, А. О. Вальдес, Х. К. Туру), которые также указывают на то, что в развитии ожирения клеток большую роль играет общее состояние организма.

Содержание гликогена в сердце и печени

Содержание гликогена в волокнах сердечной мышцы не было уменьшено ни у одного из подопытных животных. Также и печеночные клетки содержали гликоген в большинстве случаев в обычном количестве. Только у одного животного в 6-дневных опытах (№ 106) и у четырех животных в 20-дневных опытах (№№ 114—117), у которых в печени найдено много крупных капель жира, наблюдалось в части клеток уменьшение содержания гликогена, а в некоторых клетках он отсутствовал. Содержание гликогена было уменьшенным вследствие того, что на месте жировых вакуолей его не было. Вся протоплазма печеночных клеток вне вакуолей содержала гликоген в среднем или в большом количестве.

Из этого вытекает, что содержание гликогена в сердце в результате пребывания в вертикальном положении не изменяется. В печени количество гликогена уменьшается только в тех клетках, в которых наблюдалось много капель жира.

Выводы

1. При приведении кроликов в вертикальное положение ортостатический коллапс не возникал у большей части из них (у 72 животных из 124) даже при проведении до 90 подвешиваний продолжительностью каждый раз до 7 часов.
2. При проведении повторных подвешиваний в различные дни у большинства из тех кроликов, у которых наблюдались

коллапсы, срок наступления каждого следующего коллапса сокращался, однако у некоторых животных этот срок удлинялся по сравнению с предшествующим разом. У части кроликов коллапс наблюдался только при нескольких первых подвешиваниях. Когда повторное подвешивание производилось в течение одного дня и каждый раз возникал коллапс, то каждый следующий коллапс наступал всегда скорее, чем предыдущий.

3. У всех кроликов, у которых наступали коллапсы, наблюдалось ухудшение общего состояния организма и потеря в весе тела, особенно при прогрессивном сокращении срока возникновения коллапса. У животных, у которых коллапсы не возникали, общее состояние организма не изменялось, вес тела у них либо повышался, либо падал в меньшей мере, чем у животных, у которых были коллапсы.

4. Вследствие пребывания в вертикальном положении у кроликов возникали расстройства кровообращения в головном мозгу: гиперемия, сподогенные и гиалиновые тромбы, отек, а у части животных и кровоизлияния.

5. Ортостатический коллапс наступал у тех животных, у которых расстройства кровообращения в головном мозгу были многочисленны и носили тяжелый характер. У животных с незначительными расстройствами кровообращения в головном мозгу коллапс не наблюдался.

6. Начиная с первого пребывания в вертикальном положении в миокарде кроликов возникали расстройства кровообращения: гиперемия, отек, кровоизлияния, сподогенные и гиалиновые тромбы, а позднее некроз мышечных волокон и разрастание соединительной ткани.

7. В результате повторных подвешиваний в печени кроликов наблюдалось расширение капилляров вокруг центральных вен, атрофия и некроз печеночных клеток; в почках — дистрофия и некроз эпителиальных клеток канальцев почек и у части животных гиалиновые цилиндры в просветах канальцев; в легких — эмфизема. Начиная с 30-дневных опытов в печени и в почках возникали разрастания соединительной ткани.

8. Морфологические изменения в миокарде, печени, почках и легких возникали у всех животных, но были более сильно выражены у тех кроликов, у которых наступали коллапсы.

9. При проведении многократных подвешиваний уменьшалось, начиная с 30-дневных опытов, возникновение свежих морфологических изменений в миокарде и в других внутренних органах.

10. В результате повторных (30) подвешиваний, начиная с 6-дневных опытов, в паренхиматозных органах, особенно в печени кроликов возникала жировая дистрофия. При этом

она была заметно более сильно выражена у тех животных, у которых наступали коллапсы и ухудшалось общее состояние организма.

11. Количество гликогена в сердце кроликов в результате их пребывания в вертикальном положении не изменялось. В печени количество гликогена уменьшалось только в тех клетках, в которых наблюдалось много жира.

12. Хромафиновая реакция в мозговом веществе надпочечников в результате подвешиваний не изменялась. Количество липоидов в корковом веществе надпочечников уменьшалось после многократных (90) подвешиваний в 20-дневных опытах, главным образом, у тех животных, у которых наступали коллапсы.

Печатные работы, включающие материалы диссертации

1. О морфологических изменениях в головном мозгу и внутренних органах кролика при ортостазе (на эстонском языке). Тез. докл. науч. сессии Тартуского госуд. ун-та, стр. 74, Тарту, 1957.

2. О возникновении жировой дистрофии, содержании гликогена в сердце и печени и морфологических изменениях в надпочечниках кролика при его пребывании в вертикальном положении. Тез. докл. науч. конференции мед. фак. Тартуского госуд. ун-та, стр. 36—38, Тарту, 1959.

3. О морфологических изменениях в сердце и печени кролика при ортостазе (на эстонском языке), совместно с Т. Покк. Уч. зап. Тартуского госуд. ун-та, вып. 54, стр. 9—14, 1959.

4. О возникновении ортостатического коллапса и морфологических изменениях в органах кролика при его пребывании в вертикальном положении. Уч. зап. Тартуского госуд. ун-та, вып. 76, стр. 115—126, 1959.

5. О возникновении жировой дистрофии, содержании гликогена в сердце и печени и морфологических изменениях в надпочечниках кролика при его пребывании в вертикальном положении, Уч. записки Тартуского госуд. ун-та, вып. 76, стр. 185—195, 1959.

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00605323 7