

## Розвиток запалення, спричиненого під час судорожного приступу

К. А. Захарія

Значення подразнення нервової системи в патогенезі запалення вивчене недостатньо, і в літературі з цього питання є суперечливі дані.

Метою наших досліджень було вивчити перебіг запалення, спричиненого під час експериментальної епілепсії. Досліди були поставлені так, що під час судорог, викликаних швидким внутрішнім введенням пірамідону (50 мг на 1 кг ваги) або після повільного введення такої ж дози пірамідону, яке не викликало судорожного приступу, а також через 3—5 хв. після експериментальних судорог вуха кролика занурювали на 30 сек. у гарячу воду температурою 56—60°C. Одночасно ставили контрольні досліди без викликання судорожного приступу. В цих дослідах вуха кролика на такий самий час занурювали у воду вказаної температури до однакового рівня. Про інтенсивність запальної реакції судили на підставі швидкості появи гіперемії, набряків, пухирів, утворення некрозу, відпадання некротичних ділянок тканини і швидкості загоєння.

Всього було поставлено 60 дослідів, з них 25 контрольних, 5 з повільним введенням пірамідону без викликання судорожного приступу і 5 із спричиненням запалення через 3—5 хв. після судорог. Запалення, викликане під час судорожного приступу, розвивалось інакше, ніж у контрольних дослідах.

У контрольних тварин уже під час дії високої температури відзначалось почервоніння вуха, яке посилювалось після припинення дії флогогенного фактора. Гіперемія охоплювала і непошкоджені ділянки вуха. Через 4—5 хв. після опіку з'являлись крапкові крововиливи, а через 5—25 хв. починали розвиватись дифузні набряки, які досягали максимального розвитку на другий день досліду. Утворювались пухири, які лопались, виникало нагноєння. Наприкінці другого тижня починав розвиватись некроз, і через 18—38 днів спостерігалось відпадання некротизованих ділянок. Запальний процес закінчувався утворенням товстого рубця.

Вплив високої температури (56—60°) на зблідлі вуха кроликів під час судорожного приступу не викликав запальної гіперемії. Через кілька хвилин після закінчення судорог і дії запального агента розвивалась «післясудорожна гіперемія» однакової інтенсивності на хворому і непошкоджені вуха. Через 10—15 хв. «післясудорожна гіперемія» зовсім зникала на здоровому вусі і зменшувалась на опеченому, де за деякий час з'являлась синюшність. Набряки почали розвиватись трохи пізніше, ніж у контрольних тварин, а саме через 15—60 хв. Слід підкреслити, що гіперемія і набряк розвивались тільки в місцях опіку. Між здоровими і пошкодженими тканинами з'являлось чітке розмежування у вигляді прямої демаркаційної лінії, нижче від якої не було запальної реакції. Набряки були меншими, невеликі пухири утворювались рідко. Тільки в деяких випадках спостерігалось нагноєння. Наприкінці першого тижня починав розвиватись некроз, який охоплював не всю опечену ділянку. Через 16—30 днів некротичні тканини відпадали і залишався тонкий рубець. З 15 дослідів тільки в двох у перебігу запалення не було виразної різниці.

Якщо опік спричиняли при трохи меншій температурі (54—55°), різниця в перебігу запалення у піддослідних і контрольних тварин була ще більш виразною.

мен  
жа  
ву  
тве  
вог  
суд  
лен  
вип  
рол  
ли  
епі.

дор

яке  
вит

сту

П

цу

рат  
(М  
Но

ві  
пот  
зап  
Гіс  
вах  
кіс  
жел  
ков  
цук  
зни

ня  
Це  
вен  
пад

Отже, запалення, викликане під час одиничного приступу експериментальної епілепсії від дії пірамідону, розвивалось слабше і видужання наставало швидше. Такий перебіг запалення залежить від впливу судорожного приступу, а не від епілептогенної речовини. Це підтверджується дослідями із спричиненням запалення після одноразового повільного внутрішнього введення такої ж дози пірамідону, коли судорожний приступ не розвинувся, а також у дослідях, в яких запалення спричиняли через 3—5 хв. після закінчення приступу. В цих випадках запалення проходило з однаковою інтенсивністю як у контрольних, так і у піддослідних тварин. Крім того, чим інтенсивнішими були судороги, тим слабше розвивалося запалення, спричинене під час епілептоформного приступу.

#### Висновки

1. При дії запального агента під час відтворення організмом судорожного приступу запальний процес розвивається повільніше і слабше.
2. При спричиненні запалення після введення розчину пірамідону, яке не викликало виникнення судорог, не спостерігалось різниці в розвитку запального процесу у піддослідних і контрольних тварин.
3. Запалення, викликане через 3—5 хв. після судорожного приступу, розвивалось так само, як і у піддослідних тварин.

Львівський медичний інститут,  
кафедра патол. фізіології

Надійшла до редакції  
16.XI 1956 р.

### Про вплив ураження гіпоталамуса на кількість цукру крові і глікогену печінки у білих щурів

М. С. Кахана

Різні впливи на кору головного мозку, як відомо, змінюють вміст цукру в крові (Баяндуров, 1937; Кейліна, 1946; Кахана, 1954).

Щодо впливу гіпоталамічних центрів на обмін вуглеводів у літературі є суперечливі дані. Одні автори спостерігали гіперглікемію (Мікінс, 1932; Інграм і Баріс, 1935), інші — гіпоглікемію (Келлер і Нобл, 1935).

Ми поставили перед собою завдання дослідити вміст цукру в крові і глікогену в печінці у 24 білих щурів, у яких був пошкоджений гіпоталамус. Через м'яке піднебіння за допомогою термокаутера було заподіяно ураження гіпоталамуса (гіпофіз залишався непошкодженим). Гістологічне вивчення гіпоталамуса показало, що в основному переважало зруйнування паравентрикулярних і преамілярних ядер. Кількість цукру в крові при цьому збільшилась у перші 90 хв. після ураження з 75 до 175 мг%; протягом 24 год. вона повертається до початкового рівня. В наступні 18 днів спостерігається деяке зниження вмісту цукру в крові: 66—68 мг%. Одночасно кількість глікогену в печінці знижується з 1370 до 233 мг%, що можна бачити з таблиці:

Аналіз наших експериментальних даних показує, що після ураження гіпоталамуса у щурів спостерігається гіперглікемія або гіпоглікемія. Це пояснюється різним впливом на певні центри гіпоталамуса (паравентрикулярні, преамілярні ядра), що веде до збудження або до випадіння функції цих центрів і до відповідної зміни рівня цукру крові.