

15. Bonichon A., C. R. Acad. Sci., 245, 1957, 1345.
16. Elkes J., Todrick A., Biochem. Develop. Nerv. System, Acad. Press., N. Y., 1955, 309.
17. Hestrin S., J. Biol. Chem., 180, 1949, 249.
18. Nachmansohn D., Chemical and Molecular Basis of Nerve Activity Acad. Press. N. Y., 1959.
19. Ord M. G., Thompson R. H. S., Biochem. J., 46, 1950, 346.
20. Vlk J., Tuček S., Physiol. Bohemoslovenica, II, f. I, 1962, 46—51; 53—57.

Надійшла до редакції
5.X 1963 р.

Вплив порогових концентрацій вуглекислоти на дихання після перерізання стовбура мозку на різних рівнях

Д. М. Тичина

Кафедра нормальної фізіології Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова

Незважаючи на незаперечність впливу вуглекислоти (CO_2) на дихання, питання про точку її прикладання в центральній нервовій системі ще досі остаточно не розв'язано. Численні автори вважають, що найбільш чутливою до CO_2 з усіх частин центральної нервової системи є кора великих півкуль головного мозку.

Водночас існує уявлення про наявність в латеральній ділянці ретикулярної формації довгастого мозку на рівні дихального центра і каудальніше від нього окремої хемочутливої зони, яка характеризується високою чутливістю до CO_2 та інших гуморальних подразників.

Останнім часом на підставі порівняння електричної активності головного мозку при гіперкапнії і гіпокапнії після перерізання стовбура мозку на різних рівнях і виключення синокаротидних зон, при гіперкапнії до і після пошкодження у різних ділянках проміжного мозку одержано дані про безпосередній стимулюючий вплив CO_2 на висхідну активуючу ретикулярну систему.

Відсутність єдиної думки про порівняльну чутливість різних відділів центральної нервової системи до CO_2 , а також актуальність з'ясування цього питання послужили підставою для проведення цього дослідження, завдання якого полягало у вивченні чутливості дихального центра до порогових концентрацій CO_2 у вдихуваному повітрі до і після перерізання стовбура мозку на різних рівнях.

Методика досліджень

Наші спостереження, проведені в умовах гострого експерименту на 16 дорослих кішках, що перебували в стані нембуталового сну (25 мг/кг внутріочеревинно).

Стовбур мозку перерізували під візуальним контролем після попереднього його оголення, яке досягалось шляхом оперативного видалення центральної частини мозочка. Перерізання починали з дорзо-латеральної поверхні стовбура мозку і закінчували на вентральній поверхні стовбура. Для цього використовували вигнутий напівтупий шпатель. Щоб уникнути пошкодження судин вентральної поверхні стовбура мозку, шпатель до основної кістки не дуже притискували. Додержання цього правила і застосування шпателя з напівтупими краями дали можливість перерізати стовбур мозку майже безкровно.

Підвищення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі досягалось шляхом приєднання до трахеотомічної канюлі гумової трубки, внутрішній об'єм якої дорівнював 25 см³. Вміст CO_2 у вдихуваному повітрі визначали з допомогою апарата Холдена.

В семи дослідях проведено видалення каротидних синусів. Каротидні синуси вирізали ножицями після попереднього перев'язування спільної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій на відстані 1,5—2 мм від місця їх поділу.

Дихальні рухи піддослідної тварини реєстрували пневмографічним методом на закопчений стрічці кімографа.

Після закінчення експерименту і умертвіння тварини для уточнення рівня і повноти перерізання стовбура мозку виймали з черепа. Рівень перерізання визначали по відношенню до окремих відділів стовбура мозку: середнього мозку, моста, довгастого мозку, а в межах довгастого мозку — відстанню в міліметрах від каудального краю моста.

Всього здійснено
ного мозку (див. ри

Дихання тварин
дихання несплячої т
в межах 20—40 дих
нувалось залежно ві
Вихідною дихал
вищеним вмістом CO_2

Схем

1 — мі
(міжк
стом
стим
ста;
талам
задні

ним показником дих
вважається зміна глиб
ки дихання: глибини
що характеризує ре
у вдихуваному повіт
ного періоду реакції.

Концентрація CO_2
вищувалась до 1,6—
лишаючись на цьому

Досліди з п
і задніми горб
мозком і мосто
хуваному повітрі в ц
зроблені у тварин з

Дихання після
чотиригорбикового ті
спостереження) в усіх
інтактної тварини, щ

Вдихання повітр
слідів привело до збі
випадках — і до поліп
прискорення ритму в
в чотирьох випадках
рігалось не тільки у

Латентний період
 CO_2 після міжколікул
в трьох випадках був
лишався без змін.

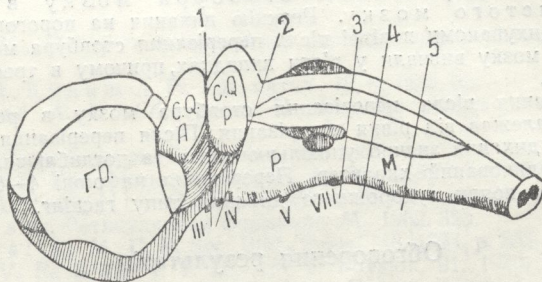
Досліди з п
мосту та між м
після перерізання стов
гастим мозком (шість
амплітуди дихання. Р

Всього здійснено 26 перерізів. Рівні перерізів показані на схемі стовбура головного мозку (див. рисунок).

Результати досліджень

Дихання тварини, що перебувала в стані нембуталового сну, відрізнялось від дихання несплячої тварини рівномірністю ритму і амплітуди. Частота дихання була в межах 20—40 дихань за хвилину. Після перерізання стовбура мозку дихання змінювалось залежно від рівня перерізу.

Вихідною дихальною реакцією була реакція тварини на вдихання повітря з підвищеним вмістом CO_2 до перерізання стовбура мозку. Незважаючи на те, що основ-



Схематичне зображення стовбура мозку кішки та рівні перерізання.

1 — між передніми і задніми горбами чотиригорбикового тіла (міжколікулярна децеребрація); 2 — між середнім мозком і мостом (постколікулярне перерізання); 3 — між мостом і довгастим мозком; 4 — по довгастому мозку 2 мм каудальніше моста; 5 — по довгастому мозку 6 мм каудальніше моста. TO — таламус; CQ — передні горби чотиригорбикового тіла; P — мост; M — довгастий мозок; III, IV, V, VIII — черепномозкові нерви.

ним показником дихальної реакції на вдихання повітря з підвищеним вмістом CO_2 вважається зміна глибини, в кожному окремому випадку ми досліджували всі показники дихання: глибину, частоту і об'єм вентиляції. Крім того, важливим показником, що характеризує реакцію дихального центра, на порогове збільшення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі до і після перерізання стовбура мозку була тривалість латентного періоду реакції.

Концентрація CO_2 у вдихуваному повітрі в перші три секунди дослідження підвищувалась до 1,6—1,7%, на п'ятій секундні вона збільшувалась до 2,7—2,9%, залишаючись на цьому рівні протягом усього дослідження.

Досліди з перерізанням стовбура мозку між передніми і задніми горбами чотиригорбикового тіла та між середнім мозком і мостом. Вплив на дихання порогового збільшення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі в цій серії дослідів вивчений після 13 перерізів, сім з яких були зроблені у тварин з видаленими каротидними синусами.

Дихання після перерізання стовбура мозку між передніми і задніми горбами чотиригорбикового тіла (10 спостережень) і між середнім мозком і мостом (три спостереження) в усіх дослідів було ритмічне, рівномірне і відрізнялось від дихання інтактної тварини, що перебуває в стані нембуталового сну, більш рідким ритмом.

Вдихання повітря з підвищеним вмістом CO_2 в усіх 13 випадках цієї серії дослідів привело до збільшення амплітуди дихання і легеневої вентиляції, а в дев'яти випадках — і до поліпшення ритму дихання. Збільшення амплітуди в шести випадках, прискорення ритму в п'яти випадках і збільшення обсягу легеневої вентиляції в чотирьох випадках було більш значним після перерізання, ніж до нього, і спостерігалось не тільки у тварин з каротидними синусами, а й після їх видалення.

Латентний період дихальної реакції на вдихання повітря з підвищеним вмістом CO_2 після міжколікулярного перерізання та перерізання між середнім мозком і мостом в трьох випадках був коротший, в одному — довший, а в решті дев'яти випадків залишався без змін.

Досліди з перерізанням стовбура мозку по варолієвому мосту та між мостом і довгастим мозком. В усіх восьми випадках після перерізання стовбура мозку по мосту (два спостереження) та між мостом і довгастим мозком (шість спостережень) відзначено уповільнення ритму та збільшення амплітуди дихання. Ритмічність і рівномірність дихання зберігалась в семи випадках.

Тільки в одному випадку після перерізання між мостом і довгастим мозком було відзначено біотовське дихання.

Вдихання повітря з підвищеним вмістом CO_2 привело до збільшення амплітуди (в шести випадках), до прискорення ритму (в чотирьох) і до збільшення обсягу легеневої вентиляції (в семи випадках). Ступінь вираженості реакції був значно менший, ніж за цих самих умов після міжколікулярного перерізання або після перерізання між середнім мозком і мостом.

Вдихання порогових концентрацій CO_2 після перерізання стовбура мозку в цій серії дослідів викликало в більшості випадків таке ж або дещо менше збільшення амплітуди, ритму та обсягу вентиляції, ніж до перерізання. Тільки в одному випадку прискорення ритму і збільшення обсягу вентиляції після перерізання стовбура мозку в цій серії дослідів були більш значні, ніж до перерізання.

Досліди з перерізанням стовбура мозку в ростральній частині довгастого мозку. Реакцію дихання на порогове збільшення концентрації CO_2 у вдихуваному повітрі після перерізання стовбура мозку в ростральній частині довгастого мозку вивчали у п'яти випадках, причому в трьох — з видаленням каротидних синусів.

Характер дихання після перерізання стовбура мозку в ростральній частині довгастого мозку залежав від рівня перерізання. Після перерізання на рівні 2—3 мм каудальніше моста дихання значно уповільнювалось та поглиблювалось, але звичайно зберігало свій координований характер. Перерізання на рівні 4—6 мм каудальніше моста приводили до появи судорожного дихання типу гаспінг.

Обговорення результатів

Поперечні перерізання стовбура мозку від міжколікулярного рівня до рівня 2 мм каудальніше моста найчастіше не порушують координоване, рівномірне дихання, яке відрізняється від дихання інтактної тварини більш рідким ритмом і глибшою амплітудою.

Цей висновок збігається із спостереженнями більшості дослідників [3, 5, 9, 11, 12]. Проте деякі дослідники після перерізання стовбура мозку на міжколікулярному і постколікулярних рівнях поряд з рівномірним диханням спостерігали також і глибокі вставочні вдихи [1, 2, 10], апнейстичне і періодичне дихання [4], а після перерізання стовбура мозку між мостом і довгастим мозком — біотовський тип дихання [13].

Нам здається, що порушення координації дихання, спостережуване деякими дослідниками після перерізання стовбура мозку на зазначених вище рівнях, слід розглядати не як результат виключення великих півкуль і більш ростральних відділів стовбура головного мозку, а як наслідок самого оперативного втручання.

Застосований нами метод збільшення мертвого простору забезпечував невелике, поступове і завжди однакове збільшення кількості CO_2 у вдихуваному повітрі і дав можливість порівняти чутливість дихального центра до CO_2 після видалення великих півкуль головного мозку і частини ретикулярної формації стовбура мозку.

При цьому виявилось, що децеребрація на міжколікулярному рівні, тобто повне відокремлення великих півкуль, не тільки не усуває, але в більшості випадків збільшує дихальну реакцію на порогове збільшення CO_2 . Причому це збільшення спостерігалось і у тварин з видаленими каротидними синусами.

Підвищення чутливості дихального центра до порогового збільшення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі після міжколікулярної децеребрації можна, на нашу думку, пояснити звільненням з-під гальмуючого впливу кори головного мозку більш каудальних відділів стовбура мозку, включаючи ретикулярну формацію і дихальний центр. Такий висновок не суперечить загальновизнаній точці зору про те, що в нормальних умовах кора головного мозку визначає поріг збудливості дихального центра до CO_2 .

Наші досліді з перерізанням стовбура мозку на більш каудальних рівнях: по варолієвому мосту, між мостом і довгастим мозком, по довгастому мозку на рівні 2 мм каудальніше моста показали зниження величини дихальної реакції на CO_2 порівняно з реакціями після більш ростральних перерізів.

Це можна пояснити або простим зниженням збудливості дихального центра до CO_2 , викликаним відокремленням ретикулярної формації, або виключенням елементів ретикулярної формації, які безпосередньо беруть участь у координації складних дихальних реакцій. Наявність подібних елементів в ретикулярній формації, доведена в працях П. Делла, М. Бонвалле (1954), М. Бонвалле, А. Южлена, П. Делла (1955) та ін.

Висновки

1. Після перерізання стовбура мозку між передніми та задніми горбами чотиригорбикового тіла, середнім мозком і мостом, мостом і довгастим мозком, а також по довгастому мозку на рівні 2 мм каудальніше моста зберігається рівномірне та рит-

мічне дихання, яке відзначається більшою глибиною.

2. Реакція дихання на збільшення вмісту CO_2 в повітрі після міжколікулярної децеребрації.

3. Перерізання стовбура мозку і по довгастому мозку збільшує величини дихальної реакції на важливе значення.

4. Видалення каротидних синусів збільшує вмісту CO_2 у

1. Бритван Я. М., 1939.
2. Бритван Я. М., 1939.
3. Крестовников 1938, 127.
4. Песков Б. Я., Фі...
5. Терегулов А. Г.
6. Bonvallet M., 1938, 127.
7. Dell P. (1958), в...
8. Dell P., Bonval...
9. Henderson V.
10. Hoff N. E., Bre...
11. Oberholzer R. on I, v. II, 1960, p. 1
12. Trewan J. W., J.
13. Wang S. C., Ng

Хронічне у

Український ін

Специфічна дія антитоксичної сироватки на роторії І. І. Мечникова відзначали ураження шкідливих організмів.

Більшість праць по специфічній сироватці.

Ми поставили першу задачу впливу великих доз на різні види тварин.

Дослідження проводили на те, що стимуляція нервової системи при певному ослабленні функцій складався переважно з впливу на розвиток у певних органах, не впливаючи на загальний стан організму. Гепатотоксична дія ліків і собак нарастає з віком. Суспензію вводили ватку кроликів з титром 1:400.

мічне дихання, яке відрізняється від дихання інтактної тварини більш рідким ритмом і більшою глибиною.

2. Реакція дихального центра на порогове збільшення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі після міжколікулярної децеребрації може бути більш вираженою, ніж до децеребрації.

3. Перерізання стовбура мозку по варолієвому мосту, між мостом і довгастим мозком і по довгастому мозку на рівні 2—3 мм каудальніше моста показало зниження величини дихальної реакції на вдихання повітря з підвищеним вмістом CO_2 , що вказує на важливе значення ретикулярної формації в регуляції цієї дихальної реакції.

4. Видалення каротидних синусів не усуває дихальну реакцію на порогове збільшення вмісту CO_2 у вдихуваному повітрі після перерізу стовбура мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бритван Я. М., О нервном механизме периодического ритма дыхания, Дисс., Л., 1939.
2. Бритван Я. М., Кудиш А. Г., Арх. патол., 12, 6, 1950, 35.
3. Крестовников А. Н., Сб. трудов II Ленингр. психиатр. больницы, М.—Л., 1938, 127.
4. Песков Б. Я., Физиол. журн. СССР, 48, 1962, 1368.
5. Терегулов А. Г., Рус. физиол. журн., XI, 4, 1928, 259.
6. Bonvallet M., Hugelin G., Dell P., J. Physiol., Paris, 47, 1955, p. 651.
7. Dell P. (1958), в кн. Ретикулярная формация, М., 1962, 325.
8. Dell P., Bonvallet M., C. R. Soc. Biol., Paris, 148, 1954, p. 855.
9. Henderson V. E., Sweet T. H., Am. J. Physiol., 91, 1930, p. 94.
10. Hoff N. E., Breckenridge C. G., Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 72, 1954, 11.
11. Oberholzer R. G. H., Tofani W. O., в кн. «Handbook of Physiology», section I, v. II, 1960, p. 1111.
12. Trewan J. W., J. Physiol., 50, 1916, XLIII.
13. Wang S. C., Ngai S. H., Frumin J. J., Amer. J. Physiol., 190, 1957, p. 333.

Надійшла до редакції
30.V 1963 р.

Хронічне ураження печінки гепатоцитотоксичними сироватками

А. Й. Бикорез, Г. І. Кулик

Український інститут експериментальної і клінічної онкології, Київ

Специфічна дія антипечінкової цитотоксичної сироватки встановлена ще в лабораторії І. І. Мечникова [9, 10]. Незважаючи на те, що деякі автори [1, 7, 11, 12] відзначали ураження ще й інших органів, все ж встановилася думка, що гепатоцитотоксична сироватка викликає дуже істотні зміни в печінці [2, 4, 6, 11].

Більшість праць присвячена вивченню змін у печінці при короточасному впливі специфічної сироватки.

Ми поставили перед собою завдання дослідити стан печінки у щурів при тривалому впливі великих і малих доз гепатоцитотоксичних сироваток, одержаних імунізацією різних видів тварин.

Методика досліджень

Дослідження проведені на 80 білих щурах-самках вагою 150—180 г. Зважаючи на те, що стимуляція нормального органа не завжди чітко виявляється, ми для деякого ослаблення функції печінки утримували тварин на малобілковому раціоні, що складався переважно з рису, моркви і риб'ячого жиру. Годівля щурів такою їжею сприяє розвиткові у печінці дистрофічних процесів, які досить довго тривають, майже не впливаючи на загальний розвиток тварин.

Гепатоцитотоксична сироватка була одержана чотириразовою імунізацією кроликів і собак наростаючими дозами 10%-ної суспензії тканини печінки нормального щура. Суспензію вводили внутрішньо під ефірним наркозом. Застосовували сироватку кроликів з титром специфічних антитіл 1:640—1:800 і сироватку собаки з титром 1:400.