

іол., Вид.
аких киш-
редакції
б р.

муса

Зміни зовнішнього дихання при ушкодженні мозочка у собак

В. С. Василевський

Лабораторія фізіології дихання Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

В літературі є відомості про вплив експериментального зруйнування мозочка тварин та його патологічних станів у людини на дихальну функцію і газообмін. Огляд літератури про результати гострих експериментів, в яких вивчали вплив мозочка на дихання, наведено в іншій нашій праці [5].

Після ушкодження черв'ячка мозочка в хронічних дослідах у собак було відзначено посилення дихання [14]. При дослідженні дихання у собак після більш обширної екстирпациї мозочка внаслідок його зруйнування змінювались реакції дихання на бульове подразнення [9]. Визначення основного обміну у собак (здійснене за Крограм) після видалення мозочка виявило його підвищення на 27—54%, навіть у сплячих тварин [1], причому певної закономірності змін основного обміну залежно від часу, що минув після операції, не було встановлено. При видаленні мозочка у щурів зразу ж або через 10—20 днів спостерігалось підвищення споживання кисню на 120—125%, коли тварин вміщували на час досліду в кисневу камеру [2, 3]. Крім того було відзначено, що при хронічному механічному подразненні черв'ячка мозочка у щурів також збільшувалось споживання кисню [3]. На підставі мікроскопічного вивчення легеневої тканини собак, забитих через 15—20 днів після часткового видалення мозочка, зроблено висновок про розвиток в легенях гіперемії і фокусів катаральної бронхопневмонії внаслідок втручання на мозочку [4]. Спірометричними дослідженнями у осіб з вираженими ознаками ураження мозочка різноманітного походження — пухлина, травма, медикаментозна інтоксикація, атеросклероз, внутрічерепні крововиливи [12, 13] були виявлені дихальні розлади. Вони проявлялися у зменшенні об'єму додаткового повітря і особливо максимальної дихальної ємкості.

Питання про механізми порушень дихання, зумовлених ушкодженнями мозочка, вивчено ще не достатньо. В проведених в нашій лабораторії дослідженнях (гострі досліди на кішках) було показано, що мозочок бере участь в координації діяльності дихальних м'язів та кореляції дихальних і локомоторних рухів [5]. Ми визначали закономірності змін у зовнішньому диханні при частковому ушкодженні мозочка в умовах хронічних дослідів.

Методика дослідження

На трьох дорослих собаках в нормі і після часткового зруйнування мозочка проводилось вивчення газообміну за методом Дугласа — Холдена і шляхом спірометаболографії. За допомогою першого методу вивчали частоту дихання, об'єм вдиху і легеневої вентиляції, а також хвилинне споживання O_2 , виділення CO_2 і дихальний коефіцієнт. Проби видихуваного повітря забирали натіче протягом 10 хв. Спірометаболографія (апарат типу Т-35) давала змогу графічно реєструвати ритм, частоту і глибину дихання, об'єм легеневої вентиляції та кількість спожитого O_2 . Дихання з спірометаболографа здійснювалось чистим киснем також на протязі 10 хв.

В деяких дослідах за допомогою електроміографа «DISA» на тих же тваринах досліджували особливості електрических реакцій дихальних м'язів і локомоторних м'язів передніх кінцівок. Проведено також дослідження змін зовнішнього дихання до і після ушкодження мозочка при внутрішньому введені аміназину (4 мг/кг) і підшкірному введені адреналіну (0,15 мг/кг). Зруйнування мозочка здійснювалось під нембуталом вим наркозом (35 мг/кг внутрішньо), вичерпуванням його речовини ложкою Фолькмана (собака Ора) або аспірацією речовини мозочка з допомогою компресора для зубопротезних і лабораторних робіт (собаки Лохматий і Клеопатра). Розміри і характер післяоперативних ушкоджень встановлені макро- і мікроскопічно після умертвіння тварин.

Результати дослідження

Вихідний фон газообміну у піддослідних тварин досліджували протягом двох—четирьох тижнів. Зведені показники газообміну у собак з неушкодженим мозочком наведені в табл. 1.

Таблиця I

Газообмін у собак (за Дугласом — Холденом) до ушкодження мозочка

Клички собак	Коливання ваги тіла (в кг)	Частота дихання	Споживання O_2		Виділення CO_2 за 1 хв (в мл)	Дихальний коефіцієнт	Дихальний об'єм (в мл)	Об'єм легеневої вентиляції за 1 хв (в л)
			за 1 хв (в мл)	на 1 кг ваги (в мл)				
Ора	21,5—22,0	16—19	119—147 (в середньому 134)	5,4—6,6 (в середньому 6)	109—130	0,76—0,92	200—300	4,5—5,5
Лохматий	16,0—17,5	14—20	92—125 (в середньому 112)	5,7—7,4 (в середньому 6,7)	82—116	0,81—1,0	210—260	3,2—4,5
Клеопатра	13,0—13,5	10—16	82—110 (в середньому 91)	6,2—8,4 (в середньому 6,8)	66—105	0,80—1,0	150—260	2,4—3,3

У собаки Ори були екстирковані кора tuber vermis, crus I, частково crus II зліва і верхні листки lob. paromedianus. У собаки Лохматого внаслідок аспірації макроскопічно виявилися зруйнованими tuber vermis і crus I зліва на глибину 3 мм. Дефект після аспірації мозочка у Клеопатри мав глибину 4 мм і був розташований в ділянці tuber vermis і lob. simplex (рис. 1) *. Децеребеляційні позно-рухові розлади — опістотонус, спастичність передніх кінцівок, їх гіперметрія при ходінні і дискоординація рухів голови при їді, порушення рівноваги — спостерігались на протязі тижня після операції у всіх тварин. Описані явища, які в сукупності позначаються як «мозочкова атаксія» [15], у собаки Ори спостерігались ще на 124-у добу після ушкодження мозочка; у Лохматого вони ослабли вже на сьому добу, а у Клеопатри — на дев'яту.

* Тварини були оперовані: Ора — 28.IX 1964 р., Лохматий — 14.X 1964 р., Клеопатра — 3.XI 1964 р. Для патоморфологічного контролю тварин умривали 23.I 1965 р.

ту після втручання бігати. Крім того, чесався тремор передньою лапою си-

Водночас із рухом стерігалось підвищенні рез два тижні після

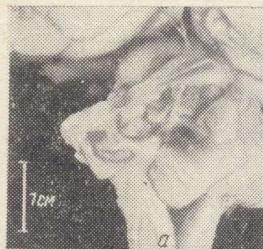
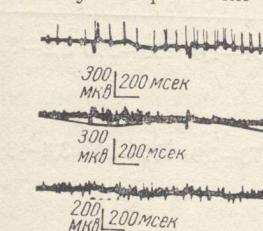


Рис. 1. Мозочок

спостерігалось навіть хідним фоном. Беручи живання їжі оперовані тварини газообміну можна

Підвищене спожи



Значення осцилограм (з у VIII міжребер'ї зліва: ребер'ї зліва і пневмогіан

реєстрації дихання. Чше споживання O_2 з після того, як позноря кисню в окремих ділянках. Чіткі коливання в співвідношенні між фазами

При електроміографії м'язів у оперованих тварин відзначалось також і співвідношення між фазами

ту після втручання на мозочку настільки, що ці тварини були здатні бігати. Крім того, через добу після ушкодження мозочка в Ори відзначався тремор передніх кінцівок при вдиху і час від часу — рухи лівою передньою лапою синхронно дихальним рухам.

Водночас із руховими розладами в післяопераційному періоді спостерігалось підвищення газообміну, яке було найбільш вираженим через два тижні після ушкодження мозочка. У перші дні після операції



Рис. 1. Мозочок піддослідних собак після часткового зруйнування:

a — собаки Ори, *б* — Лохматого, *в* — Клеопатри.

Пояснення в тексті.

спостерігалось навіть деяке зниження споживання O_2 порівняно з відхиленням фону. Беручи до уваги значну обмеженість рухливості та споживання їжі оперованими тваринами в цей період, вказане зменшення газообміну можна розглядати, очевидно, як результат неспецифічної травми нервової системи.

Підвищене споживання кисню і збільшення об'єму легеневої вентиляції у оперованих тварин встановлено і при спірометаболографічній

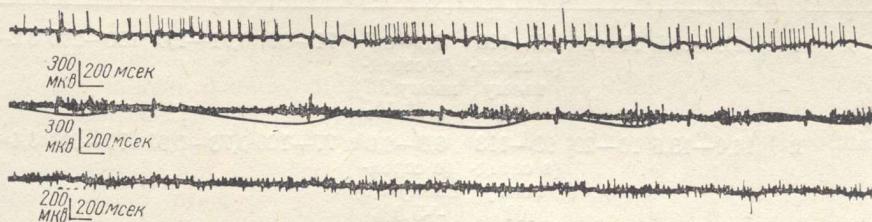


Рис. 2. Електрична активність дихальних і локомоторного м'язів після часткової церебелектомії. Собака Лохматий, через два дні після операції.

Значення осцилограм (зверху вниз): електроміограма зовнішнього міжреберного м'яза у VIII міжребер'я зліва; електроміограма внутрішнього міжреберного м'яза в IX міжребер'я зліва і пневмограма (на цьому ж каналі помітна наводка ЕКГ); електроміограма розгинача передньої кінцівки (т. ext. later. digit. sin.).

реєстрації дихання. Чим тяжчі і стійкіші були явища атаксії, тим довше споживання O_2 залишалось підвищеним (собака Ора). Проте і після того, як позно-рухові порушення вже не проявлялись, споживання кисню в окремих дослідах перевищувало середні показники в нормі. Чіткі коливання в споживанні кисню в окремих дослідах, проведених з інтервалом у два—четири дні, відзначалися у всіх собак після часткової церебелектомії. Результати періодичних досліджень газообміну після часткової екстирпациї мозочка представлені в табл. 2.

При електроміографічних дослідженнях дихальних і локомоторних м'язів у оперованих тварин поряд з порушенням тонусу м'язів кінцівок відзначалось також порушення тонічної функції дихальних м'язів і співвідношення між фазами вдиху та видиху (рис. 2). Згадані порушення були більш виражені в перший період після операції.

4*

Таблиця 2

Зміни газообміну у собак після ушкодження мозочка

Клички собак	Період після ушкодження мозочка (в місяцях)	Змінні ваги тварин (в кг)	Частота дихання	Споживання О ₂		Виділення СО ₂ за 1 хв (в мл)	Дихальний коефіцієнт	Дихальний об'єм (в л)	Об'єм легеневої вентиляції за 1 хв (в л)
				за 1 хв (в мл)	на 1 кг ваги (в мл)				
Ори	1	19,5—19,0	14—22	96—154 (в середньому 125)	5,0—8,1 (в середньому 6,4) +6,6%	90—132	0,79—0,93	210—280	3,5—5,7
	2	22,0—20,5	16—18	152—229 (в середньому 190)	7,4—10,4 (в середньому 8,8) +46,6%	119—177	0,68—0,92	310—410	5,6—7,3
	3	21,0	16—22	132—157 (в середньому 151)	6,2—7,4 (в середньому 7,1) +18%	99—143	0,75—0,91	310—380	4,9—7,9
Лохматий	1	15,5—16,0	15—19	133—162 (в середньому 146)	8,5—10,1 (в середньому 9,3) +38,8%	98—163	0,73—1,0	260—360	4,0—6,8
	2	17,0—17,5	17—22	116—147 (в середньому 128)	6,6—8,4 (в середньому 7,3) +8,9%	91—115	0,72—0,82	240—320	5,0—6,0
Клеопатра	1	12,0—13,5	11—14	89—118 (в середньому 101)	6,8—8,7 (в середньому 7,7) +13,2%	71—97	0,71—1,0	230—290	3,2—3,6
	2	14,0—13,5	10—20	93—113 (в середньому 101)	6,8—8,0 (в середньому 7,2) +5,8%	77—105	0,78—0,92	190—260	3,4—3,9

Примітка. Цифри із знаком + означають збільшення щодо норми в процентах.

Зовнішнє дихання і газообмін при введенні аміназину і адреналіну змінювались у наших дослідах у неоперованих собак у тому ж напрямку, що і в працях інших дослідників [6, 8]. Змін у характері реакцій на аміназин і адреналін та закономірної різниці в кількісних зрушенах після церебелектомії нами не відзначено. Коротко спінимося на гістологічних змінах на препаратах мозку (проаналізованих І. В. Торською). У собаки Ори (вичерпування речовини мозку) в ріа mater — залишкові менінгеальні явища, в інших собак (аспірація мозочка) оболонки мозку потовщені. Незалежно від способу деструкції мозочка виявлені набряк його сірої і білої речовини, а також набряк стовбура. У мозочку Ори констатовано повне порушення цитоархітектоніки мозочка поблизу фокуса ураження. Дифузна дистрофія усіх типів нейронів зубчастого ядра із знебарвленням і розпорощенням тигроїду і крайовим лізисом частини клітин. В довгастому мозку, крім проліферативного периваскуліту, вираженого периваскулярного набряку і проліферації глії помітно випадіння окремих клітин ретикулярної фор-

мації. Дистрофічні і ядра Бехтерева, Серед гістопатологічних виражень набряк триангулярному (с крововиливи в їого кімнату), що прилягають до цього ядра. У стояння ядер у клітинах частини ретикулярної

Ці мікроскопічні екстрипациї мозочків в мозку [7]. Водяний кори мозочка в сумі з специфічним ефек-

Після часткової стерігались характеристики численними дослідами стато-кінетичного мозочка, зв'язаних з іншими всього тіла і більшими кінцівок [10]. Внутрімозочкові зміни, не слід, очевидно, функціональних зрушень.

Глибиною та іншим мозочку і стовбуру у собаки, в якої було водночас відомі функціональні порушеннями нами. Раніше мозочка залежно від його відповіді на реакції щодо також чергування фітонусу дихальних і лежність. За спосібом нового обміну буде залежність від децеребельського обміну поєднувалось змінами. Електроміографічний поряд зі змінами тонів м'язів.

Найбільш вираженою загальною руховою є про те, що збільшеннями ховими порушеннями

1. При часткової виразці vermіс, lob. simplex, зумовлені джуються неспецифічні

мациї. Дистрофічні ураження клітин рухового ядра трійчастого нерва і ядра Бехтерєва, масова загибель дрібних клітин у ядрі Дейтерса. Серед гістопатологічних змін у двох інших тварин можна відзначити виражений набряк стовбура, дистрофічні зміни в ядрах Дейтерса і триангулярному (собака Лохматий). Різкий набряк мозочка і обширні крововиливи в його речовину поблизу дефекту. Атрофія листків мозочка, що прилягають до дефекту. Піknоз і тигроліз частини клітин зубчастого ядра. У стовбури набряк, периваскулярні крововиливи. Ураження ядер у клітинах ядер слухового нерва, ядер Дейтерса і Бехтерєва і частини ретикулярних нейронів (собака Клеопатра).

Ці мікроскопічні зміни аналогічні явищам, описаним раніше після екстирпації мозочка і кваліфікованим як типові посттравматичні явища в мозку [7]. Водночас атрофія і повне порушення цитоархітектоніки кори мозочка в суміжних з дефектом ділянках є як неспецифічним, так і специфічним ефектом ушкодження мозочка.

Обговорення результатів досліджень

Після часткового зруйнування мозочка у піддослідних тварин спостерігались характерні ознаки мозочкової недостатності, описані раніше численними дослідниками [11 та інші]. Походження відзначених нами стато-кінетичних порушень можна пояснити виключенням зон мозочка, зв'язаних з регуляцією постурального тонусу, рівновагою, рухами всього тіла і більш дискретним контролем над діями іпселятеральних кінцівок [10]. Проте, оскільки ураженими виявились не тільки внутрімозочкові структури, а й мозкові оболонки і стовбурові утворення, не слід, очевидно, нехтувати їх можливою участю у виникненні функціональних зрушень, що настали після операції.

Глибиною та інтенсивністю неспецифічних постопераційних змін у мозочку і стовбуру і пояснюється, мабуть, тривалість проявів атаксії у собаки, в якої було проведено вичерпування, а не аспірація мозочка. Водночас відомі факти, що, на нашу думку, підкреслюють значення функціональних порушень в мозочку для генезу явищ, які спостерігались нами. Раніше було встановлено [5], що при електростимулляції мозочка залежно від ділянки подразнення виникають досить диференційовані реакції щодо інтенсивності і ритму дихальних рухів, змінюються також чергування фаз дихального циклу, і за цих умов між змінами тонусу дихальних і локомоторних м'язів виявляється певна взаємозалежність. За спостереженнями І. А. Барішникова [1], підвищення основного обміну було особливо вираженим при посиленні рухової активності десеребельзованих тварин, а в наших дослідах посилення газообміну поєднувалось з післяопераційними стато-кінетичними порушеннями. Електроміографічні дослідження показали зміну ритму дихання поряд зі змінами тонічної активності як дихальних, так і локомоторних м'язів.

Найбільш виражене посилення газообміну в період підвищення загальної рухової активності тварин робить вірогідним припущення про те, що збільшення газообміну пов'язане з десеребеляційними руховими порушеннями і порушенням координації дихальних рухів.

Висновки

1. При частковому ушкодженні мозочка (при зруйнуванні tuber vermis, lob. simplex, declive і однієї lob. paramedianus), що супроводжується неспецифічними і специфічними змінами в інших відділах

мозочка і в стовбуру мозку, порушуються ритм дихання, діяльність дихальних м'язів і газообмін.

2. Зміни тонічної активності, типові для локомоторних м'язів після часткової деструкції мозочку, охоплюють дихальні м'язи; їх активність нормалізується в міру компенсації рухових розладів.

3. Споживання кисню після часткової церебелектомії підвищується щодо норми більше всього в період інтенсивних стато-кінетичних порушень, збільшуючись у середньому в межах від 6 до 47%, і лишається підвищеним, але значно меншою мірою, також після настання компенсації клінічних позно-рухових розладів.

Автор висловлює глибоку подяку проф. Б. С. Хомінському, д-ру Т. П. Верхоглядовій і ст. наук. співроб. І. В. Торській за допомогу в здійсненні гістологічного контролю цих дослідів.

Література

- Барышников И. А.—Физiol. журн. СССР, 1946, 32, 2, 213.
- Брейдо Г. Я.—В сб.: I Всес. совещ. по вопросам физиол. вегетат. нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961.
- Брейдо Г. Я.—В сб.: Вопросы физиол. вегетат. нервной системы и мозжечка, Ереван, 1964.
- Карагедова В. С., Логинов А. А.—Труды АзГУ им. С. М. Кирова, сер. биол., VI, 1954, 189.
- Кочерга Д. О. і Василевський В. С.—Фізiol. журн. АН УРСР, 1965, 11, 2, 156.
- Кочерга Д. О. і Хоменко Б. М.—Фізiol. журн. АН УРСР, 1965, 11, 3, 378.
- Красуский В. К.—Журн. ВНД, 1957, 7, 6, 922.
- Ольянская Р. П.—Кора головного мозга и газообмен, М., 1950.
- Петрова Н. Г.—Експер. медицина, 1939, 3, 51.
- Chambers W. W. a. Sprague J. M.—J. comp. Neurol., 1955, 103, 1, 105.
- Dow R. S. a. Moguzzi G.—The Physiol. a. Pathol. of the Cerebellum, Minneapolis, 1958.
- Hormia A. L.—Amer. J. Med. Sci., 1957, 233, 6, 635.
- Hormia A. L.—Annales Med. Int. Fenniae, 1959, 48, 63.
- Papilan V. et Cruceani H.—J. physiol. et pathol. gen., 1926, 24, 47.
- Walker A. E. a. Botterell E. H.—Brain, 1937, 60, 2, 329.

Надійшла до редакції
31.XII 1965 р.

Изменения внешнего дыхания при повреждении мозжечка у собак

В. С. Василевский

Лаборатория физиологии дыхания Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

По методу Дугласа—Холдена и посредством спирометаболографии изучались внешнее дыхание и газообмен у трех взрослых собак после частичного разрушения мозжечка. У интактных и оперированных животных исследовали электрическую активность дыхательных и локомоторных мышц, а также дыхание при введении 4 мг/кг аминазина и 0,15 мг/кг адреналина до и после повреждения мозжечка. После деструкции мозжечка у животных в покое (но не в условиях основного обмена) потребление кислорода повышалось в среднем в пределах от 6 до 47%, соответственно возрастали дыхательный объем и объем легочной вентиляции. Повышение потребления кислорода было наиболее выраженным в период возрастания общей спонтанной подвижности животных. Наряду с изменением тонуса мышц конечностей и статическими наруше-

ниями у оперированых активности дыхательных мышц налине после децефелически обнаружены мозжечка, а также тикулярных нейронах

Change in External Respiration after Lesion of the Cerebellum

Laboratory of respiration
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

The Douglas—Holden method was used to study external respiration and metabolism in three adult dogs after partial destruction of the cerebellum. The electrical activity of respiratory and locomotor muscles was studied in intact and operated animals, as well as respiration before and after lesion of the cerebellum. After destruction of the cerebellum (in conditions of basal metabolism) the oxygen consumption and the respiratory volume were increased in the intact animals. Meninx of the cerebellum, as well as spinal neurons were destroyed.

ниями у оперированных животных отмечены изменения ритма дыхания и тонической активности дыхательных мышц. Реакции дыхания и газообмена на аминазин и адреналин после десеребелляции были такими же, как у интактных животных. Гистологически обнаружены менингимальные явления, нарушение цитоархитектоники и отек мозжечка, а также нейродистрофические изменения в некоторых ядрах ствола и ретикулярных нейронах.

Change in External Respiration on Lesion of the Cerebellum in Dogs

V. S. Vasilvesky

*Laboratory of respiration physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

The Douglas—Haldane method and spirometabolography were used to study the external respiration and respiratory metabolism in three adult dogs after partial destruction of the cerebellum. The electric activity of the respiratory and locomotor muscles, as well as respiration on administrating 4 mg/kg of aminasin and 0.15 mg/kg of adrenalin before and after lesion of the cerebellum, was investigated in intact and operated animals. After destruction of the cerebellum in animals at rest (but not under basal metabolism conditions) the oxygen consumption increased on the average from 6 to 47%, the respiratory volume and the lung ventilation volume increasing correspondingly. The rise in oxygen consumption was most pronounced in the period of increase in the general spontaneous mobility of the animals. Along with the change in limb muscle tone and static disturbances in the operated animals changes were noted in the rhythm of respiration and the tonic activity of the respiratory muscles. The reaction of respiration and gaseous exchange to aminasin and adrenalin after decerebellation were the same as in the intact animals. Meningial manifestations, cytoarchitonic disturbance and edema of the cerebellum, as well as neurodystrophic alterations in some nuclei of the stem and reticular neurons were detected histologically.