чому дипразин, спазмолітин і димедрол мають відносно більшу анестезуючу активність на роговиці (за Реньє—Валетом), ніж на нерві, і навіть переважають (за Герром) кокаїн (рис. 3). Відмінності в ступені анестезії можуть бути зумовлені наявністю у цих речовин виражених антигістамінних, антисеротонінових і *H*-холінолітичних властивостей. Дикаїн також переважає кокаїн щодо анестезуючої активності на роговиці, можливо, тому, що має більш виражену *H*-холінолітичну активність.

Література

1. Банцекина М. М. — Журнал невропат. и психиатр., 1956, 56, 6, 495.
2. Берн Г. — Функции химических передатчиков вегетативной нервной системы. М., 1961.
3. Высоцкая Н. Б., Гусева Е. Н., Короза Г. С., Кудрявина Н. А. и Рунова М. Ф.— Фармакол. и токсикол., 1956, 19, 1, 21.
4. Закусов В. В.— Фармакол. нервной системы, Л., 1953.
5. Захаревский А. С.— Здравоохр. Белоруссии, 1962, 2, 39.
6. Мелзобс М. Я.— Проблема механизмов фармакол. реакций. Рига, 1957, 84.
7. Самойлович И. М.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 1965, 60, 9, 67.
8. Сливко С. Ф.— Материалы итоговой научн. конфер. Донецкого мед. ин-та, 1965, 39.
9. Сливко С. Ф.— І конфер. Укр. фармакол. т-ва, Тернопіль, 1966, 205.
10. Слюсарь Н. Г.— Фармакол. и химия. М., 1965, 317.
11. Харкевич Д. А.— Ганглионарные средства. М., 1962.
12. Burn J. H.— Brit. Med. J., 1950, 2, 691.
13. Chen G., Portman R. and Wickel A.— J. Pharmacol. a. Exptl. Ther., 1951, 103, 3, 330.
14. Dews P. B. and Graham J. D. P.— Brit. J. Pharm. and Chem., 1946, 1, 4, 278.
15. Goswami R., Das P. C. and Phukan D.— Indian J. Med. Sci., 1958, 12, 2, 63.
16. Herr F.— Arzneimitt-Forsch., 1958, 8, 3, 137.
17. Horakova Z., Votava Z.— Ceskosl. farmac., 1959, 8, 7, 355.
18. Kapoor A. L.— Pharmac. acta helv., 1963, 38, 7—8, 517.
19. Laroche M. J.— Anesth., analg. et reanim., 1960, 17, 4—5, 426.
20. Laroche M. J. et Brodie B. B.— Compt. rend. Soc. Biol., 1960, 154, 4, 713.
21. Rossignol R. et Boulu R.— Compt. rend. Soc. Biol., 1956, 150, 12, 2126.
22. Schild H. O.— Brit. J. Pharmacol., 1947, 2, 189.
23. Shanes A. M.— Pharmacol. Rev., 1958, 10, 1, 59.

Надійшла до редакції
10.XII 1966 р.

Зміни тканинного дихання і напруження кисню в головному мозку і печінці тварини під час гострої крововтрати і наступної клінічної смерті

А. І. Назаренко

Відділ порівняльної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

У нашій раніше опублікованій праці [5] ми описували зміни тканинного дихання печінки та мозку через різні проміжки часу після порушень кровообігу, викликаних перев'язкою ворітної вени, що приводить до часткової гіпоксії. Представляло інтерес з'ясувати вплив такої форми гіпоксії, як крововтрата і наступна клінічна смерть, на зміни напруження кисню і на здатність тканини печінки і мозку споживати кисень.

Незважаючи на те, що при загальній анемізації порушується кисневе постачання всього організму, однак, під час гострої крововтрати

відбувається перерозподіл загального (зниженого) об'єму крові завдяки вазоконстрикції в одних органах і вазодилятації в інших. В результаті цього перерозподілу одні органи (мозок, міокард) одержують деяку перевагу в постачанні киснем перед іншими органами (м'язи, шкіра тощо).

Вплив крововтрати на функції центральної нервової системи, кровообігу, дихання, на різні аспекти обміну речовин досліджений багатьма вченими [6, 8, 9, 11]. Однак, вивченню тканинного дихання органів, а особливо дослідженню напруження кисню в них під час крововтрати та наступної клінічної смерті присвячені лише окремі роботи, та і в них період дослідження під час клінічної смерті обмежувався 5—10 *хв* [2, 4, 7, 10].

Між тим досить важливо знати про зміни тканинного дихання та напруження кисню в органах при крововтраті та клінічній смерті, особливо при більших строках смерті, оскільки ці показники дають можливість безпосередньо судити про постачання тканин киснем, про їх кисневий режим у термінальному стані.

Ми вивчали зміни тканинного дихання печінки, мозку, а в деяких серіях дослідів вимірювали і напруження кисню в печінці при анемічній формі гіпоксії, яка розвивалася при крововтраті, а також протягом 30 *хв* наступної клінічної смерті.

Методика досліджень

Проведено 15 гострих дослідів на кішках під нембуталовим наркозом і 150 гострих дослідів на білих щурах під легким ефірним наркозом.

Тканинне дихання вимірювали в апараті Варбурга при температурі 38° С (з відхиленням ±0,1) в атмосфері чистого кисню за загальноприйнятою методикою. Дані виражались величиною Q_{O_2}, що дорівнює кількості кубічних міліметрів кисню, спожитого за 1 *год* 1 *мг* тканини в переобчисленні на 1 *мг* сухої ваги.

В ряді дослідів у печінці тварин напруження кисню реєстрували амперометричним методом за допомогою платинового електрода діаметром 100 *мк* при потенціалі 700 *мв*. В ролі референтного використовували каломельний електрод. Перед початком кожного досліду і після його закінчення проводили калібрування індикаторного електрода за методом, запропонованим Березовським [1]. Одержані результати виражалися в *мм* рт. ст. кисню. Всі дані були статистично оброблені. Піддослідних тварин знекровлювали тотальним кровопусканням з сонної або стегнової артерій; температура навколишнього середовища була постійною (17—18° С); під час досліду тварин обігрівали.

Результати дослідів та їх обговорення

Знекровлення тварин звичайно відбувалося досить швидко, загальний період кровопускання тривав не більше 5—7 *хв*, після чого припинялось дихання і серцева діяльність і наставав період клінічної смерті.

Для вивчення змін тканинного дихання печінку і мозок брали у тварин під час кровопускання та через різні строки після припинення зовнішнього дихання і роботи серця. І печінку і мозок досліджували в бікарбонатному буфері (pH-7,4) в атмосфері чистого кисню. У нормальних тварин величина Q_{O_2} для мозку перебувала в межах 4—5 (для щурів) і 3,9—4,1 (для кішок), а для печінки 2,6—3,2 (щури) і 2,8—3,0 (кішки).

Печінка і мозок, виділені у тварин під час кровопускання (через 2—3 *хв* після його початку), як правило, досить інтенсивно споживають кисень; величина Q_{O_2} для обох органів перебуває в межах нормальних показників (табл. 1). В окремих випадках Q_{O_2} навіть дещо перевищував вихідні показники.

Таблиця 1

Зміни тканинного дихання мозку і печінки тварин під час кровопускання і наступної клінічної смерті

Піддослідні тварини	Досліджувана тканина	Контроль	Кровопускання	Клінічна смерть			
				10—15 *хв*	15—20 *хв*	25 *хв*	25—30 *хв*
Щури	Мозок	4,5±0,8	4,6±1,2	4,4±1,0	3,9±1,2	1,5±0,7	0,9±0,1
	Печінка	3,0±0,9	3,0±1,3	2,9±0,7	2,5±1,3	0,2±1,1	0
Кішки	Мозок	4,0±1,1	4,1±0,23	3,9±1,2	3,8±0,6	1,0±1,1	0,5±0,2
	Печінка	2,8±0,6	2,7±0,26	2,7±0,4	2,2±0,9	0,1±0,7	0

Амперометричне вимірювання напруження кисню в печінці показало, що в перші 2—3 *хв* після початку кровопускання ця величина різко знижується (до 3 *мм* рт. ст. кисню у щурів при вихідному рівні 20,7 *мм* рт. ст.; до 1,6 *мм* рт. ст. кисню у кішок при нормі 10,6 *мм* рт. ст.), потім зниження напруження кисню стає повільнішим. На початку клінічної смерті, а в деяких випадках уже наприкінці кровопускання, величина напруження кисню в печінці досягає нульових величин (табл. 2). У частини тварин на протязі перших 8—10 *хв* клінічної смерті напруження кисню утримується в межах 1—1,5 *мм* рт. ст., потім знижується до нуля. Одержані нами дані в деякій мірі збігаються з результатами вимірювань pO_2 при крововтраті і наступній клінічній смерті [3, 4], але в цих працях напруження кисню реєстрували в мозку, а не в печінці, а період клінічної смерті дорівнював 5—6 *хв*, тоді як у наших дослідах ми вимірювали напруження кисню і вивчали тканинне дихання органів на протязі тридцяти хвилин від початку клінічної смерті.

Таблиця 2

Зміни напруження кисню (pO_2) в печінці тварин під час кровопускання і наступної клінічної смерті

Піддослідні тварини	Контроль	Кровопускання	Клінічна смерть	
			1—2 *хв*	3—4 *хв*
Щури	20,7±1,8	3,0±1,2	1,0±0,6	0
Кішки	10,6±0,17	1,6±0,8	1,5±0,4	0

Дослідження величини тканинного дихання печінки і мозку піддослідних тварин, що перебували в стані клінічної смерті, дозволило виявити певні зміни цього показника.

Дихання тканин печінки і мозку, виділених через 5—15 *хв* після настання клінічної смерті, змінюється досить незначно, не виходячи за межі коливань цих величин у контрольних тварин (табл. 1). Цей факт може свідчити про збереження ферментних систем у мозковій і печінковій тканинах на початку клінічної смерті.

Через 15—20 *хв* з моменту настання клінічної смерті інтенсивність тканинного дихання печінки знижується (до 2,2—2,5 Q_{O_2}). Зміни тканинного дихання мозку в цей період досить незначні (табл. 1).

Через 25 *хв* від початку клінічної смерті дихання тканини мозку різко знижується (до 1,5—1,0 Q_{O_2}), досягаючи через 30—35 *хв*, вели-

чин, близьких до нуля (0,9—0,5 Q_{O_2}). Інтенсивність тканинного дихання печінки в цей час практично також дорівнює нулю (0,2—0,1 Q_{O_2}). Це різке зниження здатності тканин споживати кисень, можна гадати, залежить не тільки від безпосереднього кисневого голодування, але й від інактивації тканинних ферментних систем.

Таким чином, проведені нами досліди дозволили виявити деякі закономірні зміни напруження кисню і тканинного дихання печінки і мозку тварин під час гострої крововтрати, що закінчувалася смертю тварин, і на протязі тридцяти хвилин клінічної смерті. Так, напруження кисню у печінці тварин різко знижується під час кровопускання, досягаючи нуля вже на другій-третій хвилині від початку клінічної смерті. Водночас зберігається здатність тканин мозку і печінки до відновлення дихання в апараті Варбурга.

Настання клінічної смерті також не зразу супроводжується зниженням тканинного дихання. Великі півкулі головного мозку добре поглинають кисень на протязі 20 *хв* з моменту клінічної смерті, і тільки через 25—30 *хв* інтенсивність споживання кисню знижується до мізерних величин (див. табл. 1). Ці строки по суті являються більшими, ніж зазначено, бо слід мати на увазі ті 8—10 *хв*, які завжди витрачаються на підготовку тканинної кашиці з виділених органів.

Здатність печінкової тканини споживати кисень знижується значно швидше, ніж тканин великих півкуль головного мозку, і уже на 30 *хв* клінічної смерті тканинне дихання печінки практично відсутнє.

Одержані дані поки що не дозволяють нам говорити про адаптацію тканин печінки та мозку до смертельного кровопускання, але можливо, що інша постановка дослідів (вивчення дихання тканин в гіпоксичних сумішах) дозволить виявити певні адаптаційні можливості.

Той факт, що інтенсивність тканинного дихання печінки і великих півкуль головного мозку піддослідних тварин при гострому кровопусканні і в стані клінічної смерті зберігається на досить високому рівні протягом 20—25 *хв*, свідчить про стійкість ферментативних систем. Це має важливе значення при вирішенні питань про можливість відновлення життєдіяльності органів і тканин після клінічної смерті.

Висновки

1. Під час смертельного кровопускання напруження кисню в печінці піддослідних тварин (щури, кішки) різко знижується. В більшості випадків наприкінці кровопускання ця величина наближається до нуля.

2. Інтенсивність тканинного дихання гомогенатів великих півкуль головного мозку і печінки тварин під час кровопускання не змінюється порівняно з нормою.

3. Під час клінічної смерті тканини великих півкуль головного мозку добре споживають кисень протягом 20 *хв* від моменту настання клінічної смерті; тільки через 30—35 *хв* інтенсивність споживання кисню знижується до зовсім мізерних величин.

4. Тканинне дихання печінки перебуває в межах нормальних показників протягом 10—15 *хв* з моменту настання клінічної смерті, а через 25 *хв* практично дорівнює нулю.

Література

1. Березовський В. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, XII, 3, 415.
2. Гаевская М. С.— Биохимия мозга при умирании и оживлении организма, 1963.