

Зміни дихання і біоелектричної активності головного мозку при емболії судин малого кола кровообігу

А. В. Обливач

Кафедра патологічної фізіології Вінницького медичного інституту

На рефлекторну природу змін дихання і кровообігу при експериментальній емболії легеневих судин вперше вказали в 1903 р. вітчизняні вчені А. Б. Фохт і В. К. Ліндеман [6]. Потім Н. В. Струєв [5] описав при легеневій емболії у кроликів два періоди в змінах дихання: початковий — задишку і наступний — пригнічення дихання з різким зниженням артеріального тиску.

Є численні дослідження, які ставлять зміни дихання при легеневій емболії в залежність від порушень легеневого кровообігу [7, 12], периферичного колапсу [14], гіпоксії [13], виділення серотоніну [9], або тільки механічного закупорення легеневих судин [8]. В останні роки більшість авторів пояснюють розлади дихання при легеневій емболії рефлекторним механізмом [3, 4, 10].

Однак до останнього часу в патогенезі розладів дихання при легеневій емболії недосить з'ясовано значення різних відділів центральної нервової системи, не вивчені взаємовідношення цих розладів із змінами біоелектричної активності кори і підкоркових утворень головного мозку.

Ми вивчали зміни дихання і біострумів різних відділів мозку при емболії легеневих судин.

Методика досліджень

Досліди проведені на 15 дорослих кішках вагою 2—4 кг. У всіх тварин реєстрували дихання, артеріальний тиск і біоелектричну активність лобної і потиличної кори, специфічних ядер таламуса, переднього відділу гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку і варолієвого мосту. Запис біострумів мозку провадився уніполярно чорнилопишущим електроенцефалографом фірми «Альвар». Коркові електроди вбивали в кістки черепа; вживлення підкоркових електродів здійснювалось стереотаксичним апаратом Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР за координатами Джаспера і Аймон-Марсана (1954). Фіксація електродів провадилась стиракрилом. Емболію судин малого кола кровообігу викликали введенням у зовнішню яремну вену 2,5% суспензії лікоподію в кількості 1 мл на 1 кг ваги. Повторні введення емболів здійснювали через 30—40 хв після попередніх.

Результати досліджень

Дослідження показали, що у ненаркотизованих кішок незабаром після введення лікоподію прискорювалось дихання з різними змінами його амплітуди, яка в більшості дослідів зменшувалась. В трьох дослідях відзначалась попередня фаза апное, яка тривала до 40 сек. Артеріальний тиск у всіх кішок знижувався на 20—70 мм рт. ст.

На електрограмах кори і підкоркових відділів головного мозку спостерігалось зменшення кількості хвиль основного ритму і зрушення швидких потенціалів із зменшенням їх амплітуди. Лише в одному досліді в лобному відведенні переважала повільна активність з частотою 2—4 в секунду і амплітудою до 110 мкв.

Слідом за початковою фазою збудження дихання і реакцією десинхронізації біоелектричної активності головного мозку виникала фаза пригнічення цих показників. Вона характеризувалась зниженням частоти і амплітуди дихання, появою вставних вдихів. В чотирьох дослідях відзначалось виникнення хвилеподібного та чейнстоксового дихання. Артеріальний тиск у всіх дослідях продовжував знижуватись, інколи з'являлись хвилі третього порядку. В усіх відведеннях виникали синхронні повільні хвилі з частотою 1,5—4 в секунду і амплітудою до 130 мкв і веретеноподібні групи хвиль з частотою 8—12 в секунду і амплітудою 100—200 мкв. У двох кішок в усіх відведеннях спостерігалось швидке повне зникнення біоелектричної активності, яке наставало раніше, ніж параліч дихального та судинорухового центрів.

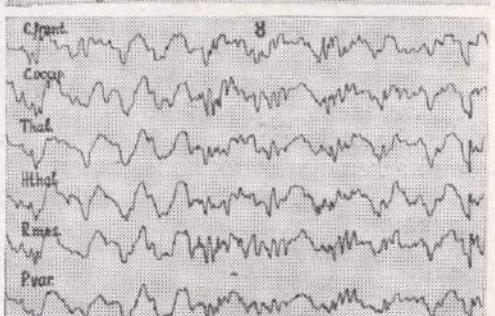
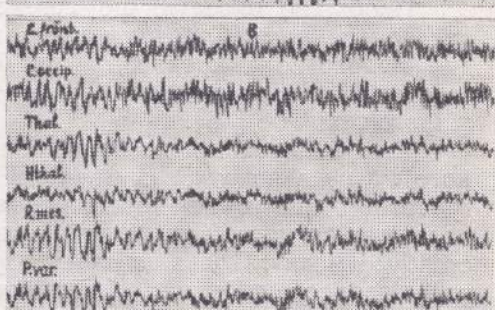
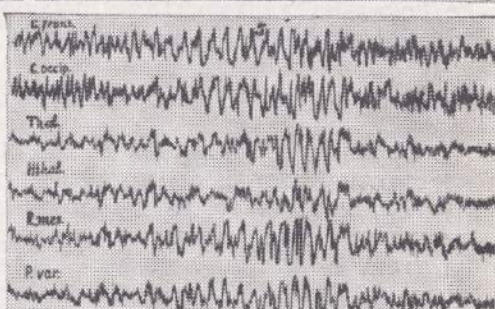
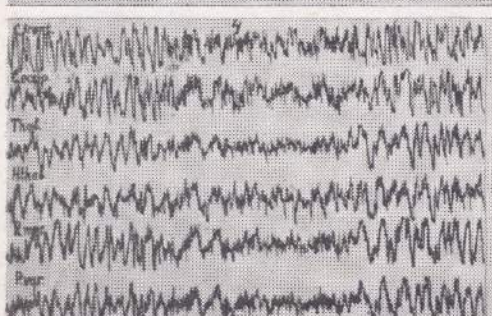
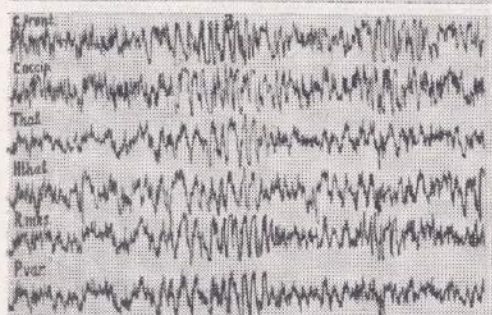
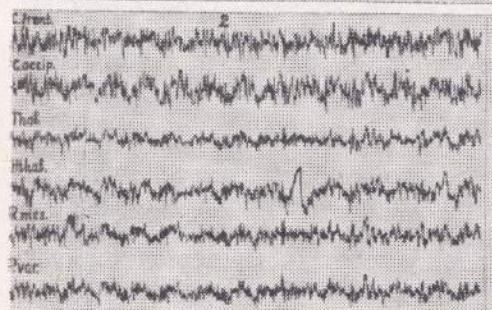
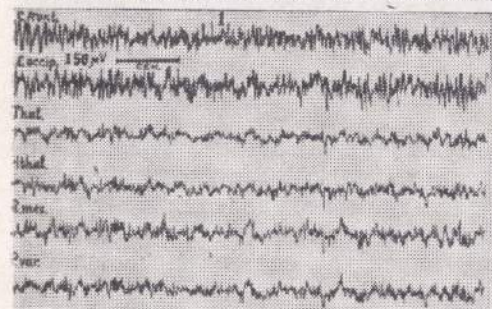
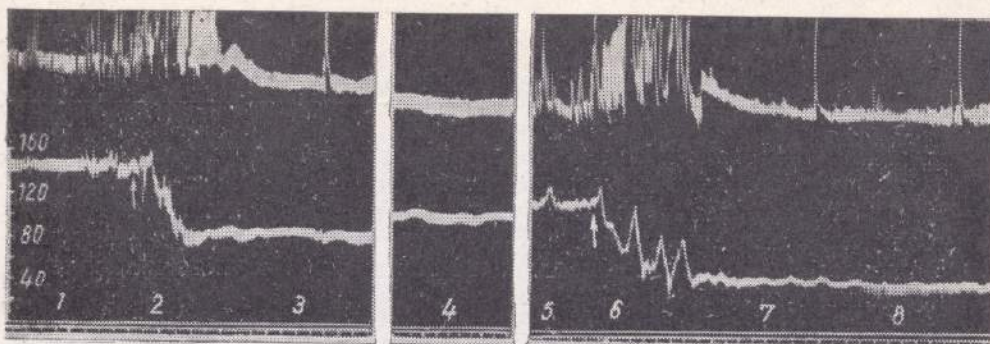
Швидкість і ступінь відновлення дихання, артеріального тиску і біоелектричної активності різних відділів головного мозку залежали від тяжкості розладів, що були викликані введенням емболів. В процесі відновлення функцій організму дихання з поверхневого частого переходило в порідшене, амплітуда його збільшувалась, повертаючись до вихідної. Артеріальний тиск поступово підвищувався, але, як правило, не досягав вихідного рівня і був нижче його на 20—40 мм рт. ст. В окремих дослідях з незначним післяемболічним зниженням артеріального тиску швидко відбувалось його відновлення. Інколи артеріальний тиск підвищувався вище вихідного рівня.

Відновлення біоелектричної активності різних відділів головного мозку супроводжувалось зменшенням кількості повільних хвиль і появою швидких потенціалів. В більшості дослідів відновлення біоелектричної активності відбувалось одночасно в корі та підкоркових утвореннях мозку. В двох дослідях у коркових відведеннях відзначалась більша рання поява швидких потенціалів; при цьому повне відновлення біострумів раніше спостерігалось у гіпоталамічній ділянці. Тільки в одному досліді відновлення біоелектричної активності раніше розпочалось в корі мозку і було особливо чітким у потиличному відведенні. Відновлення порушених функцій після першої емболізації тривало в різних дослідях від 10 до 40 хв.

Повторне введення лікоподію викликало більш різкі зміни дихання, артеріального тиску та біоелектричної активності мозку. Нерізде короткочасне збудження дихання в початковому періоді емболії швидко змінювалось його пригніченням з появою періодичного і термінального типів. Артеріальний тиск катастрофічно знижувався. В усіх відведеннях на електрограмах після короткочасної початкової активації біопотенціалів мозку, яка спостерігалась не в усіх дослідях, з'являлися синхронні повільні хвилі 1,5—4 в секунду і амплітудою 100—180 мкв та веретеноподібні групи коливань 8—12 в секунду. Останні були більш виражені в лобному, таламічному відведеннях та у варолієвому мосту.

Відновлення функцій після повторної емболії відбувалось значно гірше, ніж після першої.

В дослідях, що закінчилися смертельно після другого введення лікоподію, в термінальному періоді емболічного синдрому розвивалось гаспінг-дихання і відзначався низький рівень артеріального тиску. Різде пригнічення біоелектричної активності швидко змінювалось її зник-



Зміни дихання і біоелектричної активності головного мозку при емболії легеневих судин:

1 — вихідні дані; 2 — перше введення спор лікоподію; 3 — через 2 хв після емболізації; 4 — через 10 хв; 5 — через 30 хв; 6 — друге введення лікоподію; 7 — через 2 хв; 8 — через 5 хв після другої емболії.

Позначення кривих (зверху вниз): дихання, артеріальний тиск, нульова лінія артеріального тиску, відмітка часу — 10 сек. Електрограми лобної і потиличної кори, таламуса, гіпоталамуса та ретикулярної формації середнього мозку і варіолієвого мосту.

ненням. В чотирьох дослідах біоструми мозку зникали раніше в корі мозку, потім в підкоркових відведеннях; у решти кішок — одночасно.

Необхідно вказати на значну індивідуальну чутливість тварин до емболії легеневих судин, в зв'язку з чим відзначались різний ступінь вираженості фаз реакцій і неоднакові швидкість і ступінь відновлення порушених функцій.

Для ілюстрації наводимо на рисунку результати одного досліду, де показана динаміка змін дихання, артеріального тиску та біоелектричної активності головного мозку при легеневої емболії.

Обговорення результатів досліджень

Встановлене в наших дослідах збудження дихання, активація біоелектричної активності мозку і зниження артеріального тиску у великому колі кровообігу, слід гадати, є наслідком подразнення рецепторів легеневих судин емболами і підвищенням тиском. Механізм підвищення тиску в системі легеневої артерії внаслідок спазму артеріол був описаний В. В. Парінім і Ф. З. Меерсоном [2].

Необхідно вказати, що легеневі судини являють собою важливе рецептивне поле. Головним шляхом для аферентних імпульсів від судин малого кола кровообігу при їх емболії є блукаючі нерви. Після ваготомії спостерігається різке зменшення або зникнення післяемболічного техніпное [15].

Дифузна реакція десинхронізації біоелектричної активності головного мозку в початковому періоді легеневої емболії вказує, за літературними даними, на переважання процесів збудження. Ця реакція пояснюється висхідним активуючим впливом ретикулярної формації стовбура мозку. Поява на електрограмах у перехідному періоді емболічного процесу дифузних повільних хвиль з наступною її депресією вказує на наростання в центральній нервовій системі процесу гальмування, що має захисне значення. Висловлені тут міркування відповідають даним Я. М. Бритвана [1], який показав, що при розвитку різних патологічних станів виявляються загальні неспецифічні центрально-нервові механізми захисних реакцій з першою фазою — підвищення функціональної рухливості і другою фазою — захисного гальмування.

Висновки

1. Емболія легеневих судин спорами лікоподію викликає двофазні зміни дихання і біострумів мозку. Перша фаза характеризується збудженням дихання і дифузною активацією біопотенціалів. У другій фазі спостерігається пригнічення дихання і біострумів мозку. Артеріальний тиск слідом за емболізацією поступово знижується.

2. Відновлення дихання і біопотенціалів мозку після першої емболії легеневих судин відбувається паралельно, але не з однаковою інтенсивністю. Артеріальний тиск не досягає вихідного рівня і встановлюється на дещо нижчих показниках.

3. Повторна емболія легеневих судин веде до більш глибоких змін дихання, артеріального тиску і біоелектричної активності кори і підкоркових відділів головного мозку, до погіршення процесів відновлення порушених функцій.

Л і т е р а т у р а

1. Бритван Я. М.—Матер. конфер. по проблеме адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма. Винница, 1962, 6.
2. Парин В. В., Меерсон Ф. З.—Очерки клин. физиол. кровообращения. М., 1960.
3. Руссева Н. В.—Роль нервной системы в реакциях организма на эмболию. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1954.
4. Смирнова Н. С.—В сб.: Вопросы патол. сердечно-сосудистой системы. К., 1959, 255.
5. Струев Н. В.—Механизм смерти при сибирской язве. М., 1908.
6. Фохт А. Б., Линдеман В. К.—О нарушениях кровообращения и деят. сердца при эмболии легочной артерии. М., 1903.
7. Ringer C. A., Boyd D., Moore R. L.—J. Exper. Med., 1927, 45, 4, 643.
8. Griffin G. D., Essex H. E.—Surgery, 1949, 26, 707.
9. Halmagyi D. F., Colebatch—J. Clin. Investig., 1961, 40, 9, 1785.
10. Horres A. D., Bernthal F.—J. Appl. Physiol., 1961, 16, 5, 842.
11. Jasper H., Aimone-Marsan—Stereotaxis Atlas of the Diencephalon of the Cat., Ottawa, 1954.
12. Marshall R., Allison P. R.—Thorax, 1962, 17, 4, 289.
13. Niden A. H., Aviado D. M.—Circulat. Res., 1956, 4, 1, 67.
14. Parmley L. F., North R. L., Ott B. S.—Circulat. Res., 1962, 11, 450.
15. Weidner M. G., Light R. A.—Ann. surg., 1958, 147, 6, 895.

Надійшла до редакції
30.VI 1965 р.

**Изменения дыхания и биоэлектрической активности
головного мозга при эмболии сосудов
малого круга кровообращения**

А. В. Облывач

Кафедра патологической физиологии Винницкого медицинского института

Резюме

В острых опытах на кошках изучались изменения дыхания, артериального давления и биоэлектрической активности коры и подкорковых отделов головного мозга при эмболии сосудов малого круга кровообращения, вызываемой внутривенным введением спор ликоподия.

Установлено, что для течения легочной эмболии у ненаркотизированных животных характерны два периода. В начальном периоде отмечаются возбуждения дыхания и диффузная активация биотоков мозга, что сопровождается снижением артериального давления. Второй период характеризуется угнетением дыхания и сдвигом биоэлектрической активности в сторону медиальных потенциалов. Восстановление нарушенных функций идет в порядке, обратном их развитию, и не всегда бывает полным. Повторная эмболизация вызывает более тяжелые расстройства дыхания, артериального давления и биоэлектрической активности головного мозга. Последняя исчезает в терминальном периоде эмболии одновременно в коре и подкорковых структурах головного мозга или раньше в корковых структурах.