

УДК 612.833.81

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ СОБАК ПРИ ОЖИВЛЕННІ МЕТОДОМ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ ПІСЛЯ ТРИВАЛИХ СТРОКІВ КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ ВІД УТОПЛЕННЯ В СОЛОНІЙ ВОДІ

А. І. Заплаткіна

Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Найбільші труднощі становить оживлення після утоплення. Можливість оживлення після справжнього утоплення в солоній воді була доведена у нашій лабораторії [1, 7].

Питання про доцільність оживлення з допомогою методу штучного кровообігу після тривалих строків клінічної смерті, яка настає внаслідок утоплення, має бути вирішено на підставі вивчення можливості відновлення організму як цілого.

Основним критерієм повноцінного відновлення життєво важливих функцій організму, оживленого після тривалих строків клінічної смерті, є стан вищих відділів центральної нервової системи та, зокрема, кори великих півкуль мозку. Одним із об'єктивних показників функціонального стану центральної нервової системи є електрична активність головного мозку.

В літературі є дані про те [2, 5, 8, 10], що характер та темп відновлення ЕЕГ при виведенні з термінальних станів та клінічної смерті може мати прогностичне значення. Проте, в літературі нема відомостей щодо електричної активності мозку у тварин, оживлених методом штучного кровообігу після тривалих строків клінічної смерті від утоплення у солоній воді. У зв'язку з цим ми досліджували ЕЕГ у тварин під час вмирання при утопленні та дальшого оживлення після 15—26 хв клінічної смерті.

Методика досліджень

Досліди проведені на дев'яти дорослих безпородних собаках, вагою 3—6 кг. За один-два тижні до дослідів по оживленню вживляли хронічні електроди за методикою Лур'є та Трофімова (1956). Під морфійно-нембуталовим наркозом видаляли скроневий м'яз та епідурально вводили електроди в рухову, слухову та зорову зони кори. Індиферентний електрод фіксували у носовій кістці.

У день дослідів за півтори—дві години до утоплення тварині підшкірно вводили морфій з розрахунку 0,5 мл 2%-ного розчину на 1 кг ваги. За 20—30 хв після премедикації собаці внутрішньо вводили нембутал (по 0,5 мл 2,5%-ного розчину на 1 кг ваги). Потім відпрепаровували кровоносні судини, необхідні для проведення оживлення організму та запису артеріального тиску, а також вставляли канюлі для приєднання до автожектора і до реєструючої системи кімографа.

Після проведення повної підготовки до дослідів і попереднього запису електрокардіограми собаку піддавали потопленню в солоній воді (1%-ний розчин NaCl). Час перебування тварин під водою 12—15 хв. По закінченню заданих строків клінічної смерті (18 хв 40 сек—31 хв 18 сек від останнього подиху та 15 хв 24 сек—28 хв 45 сек від зупинки серця) оживлення проводили з допомогою одного з варі-

антів методу штучного кровообігу (одного венозного насоса автожектора СБ-3 та організму собаки-донора).

ЕКОГ реєстрували на 16-канальному енцефалографі типу ЕЕГ-16-01 у тварин в нормальному стані, в стані наркозу, вмирання та оживлення, у перші години після оживлення і щодня протягом кількох днів, потім через місяць-два та більше після оживлення.

Біопотенціали відводили моно- та біполярно. Електрокортикограми аналізували візуально з урахуванням частотної характеристики та амплітуди домінуючих у записі коливань.

Електрокортикограма досліджуваних тварин у нормі має поліморфний характер. Вона складається переважно з швидких коливань частотою 23—28 за сек та окремих повільних дельта- і тета-хвиль амплітудою від 30 до 100 мкв. Наркоз, як відомо з літературних даних, викликає закономірні зміни в ЕКОГ. При барбітуровому наркозі в ЕКОГ з'являються повільні нерегулярні високоамплітудні хвилі з веретеноподібними коливаннями частотою 7—9 за сек, амплітуда яких досягає 150—200 мкв (рис. 1).

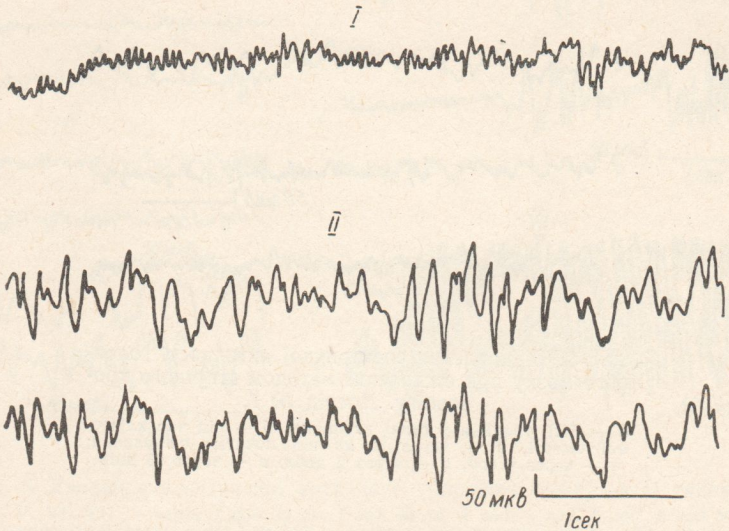


Рис. 1. Зміни електричної активності кори, викликані барбітуровим наркозом. Дослід № 24.

I — монополярні відведення від рухової зони до наркозу; II — монополярні відведення від симетричних ділянок рухової зони після наркозу.

У стані наркозу тварини були занурені у воду. Після 3—10 хв перебування під водою у тварин припинялись дихальні рухи грудної клітки. На цей час відзначалось повне згасання електричної активності мозку у всіх собак, за винятком тих, які в момент занурення у воду перебували в стані більш глибокого наркозу. У цих тварин ознаки електричної активності реєструвались ще протягом 30—60 сек після останнього подиху.

З дев'яти утоплених і згодом оживлених собак три тварини вижили стійко. Чотири собаки оживлені, проте загинули у постреанімаційний період. У двох собак не вдалось усунути фібриляцію серця, яка виникала при оживленні, та встановити самостійну роботу серця.

У оживлених собак через 3—12 хв від початку оживлення з'являлись дихальні рухи грудної клітки та потім — зрачковий і рогівковий рефлекс. Тільки після відновлення зовнішнього дихання і рогівкового рефлексу можна було виявити перші ознаки відновленої електричної

активності кори головного мозку. Ці дані узгоджуються з висновками експериментальних досліджень [2, 4, 6, 9].

Перші ознаки електричної активності мозку, які з'явилися через 23—30 хв від початку оживлення, у вигляді окремих низькоамплітудних хвиль з періодами електричного мовчання, поступово переходили

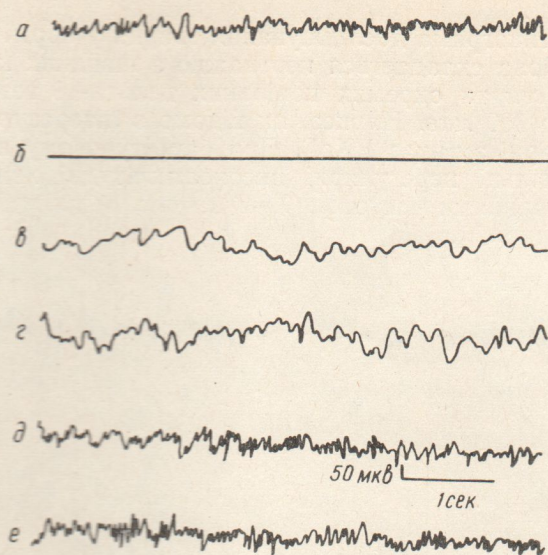


Рис. 2. Відновлення електричної активності головного мозку при оживленні методом штучного кровообігу. Дослід № 7.

а — ЕЕГ тварини у стані неспання; б — під час клінічної смерті, в — через 50 хв від початку оживлення; г — через 4 доб, д — через 2 доби, е — через 25 днів.

у неперервну активність, яка характеризувалась на початку дуже повільними низькоамплітудними хвилями, а згодом більш частими із зростаючою амплітудою.

У трьох собак, які стійко вижили, неперервна електрична активність мозку формувалась наприкінці першої години з моменту оживлення на фоні відновленого зовнішнього дихання та серцевої діяльності. Вона складалась з груп та окремих дельта-коливань амплітудою 40—80 мкВ, які чергувались з коливаннями більш низької амплітуди. Згодом з'являлись тета-, альфа- і бета-коливання та зникали групи коливань дельта-діапазона.

Через одну-дві доби енцефалограми цих собак не відрізнялись від вихідних (рис. 2). За поведінкою собаки також не відрізнялись від нормальних: реагували на звукові та світлові подразники, самостійно пили та приймали їжу; реакція на навколишню обстановку цілком адекватна. У одного з собак, які тривало вижили, на третю добу в ЕКоГ відзначено різке підвищення амплітуди коливань та незначне збільшення їх частоти. В ЕКоГ другої собаки відзначалось зниження амплітуди. Подібні зміни описані в літературі [3]. В експерименті на тваринах (смерть від електротравми тривалістю 8—11 хв), оживлених

комплексним методом, автори виявили, що в деяких випадках різке та стійке зниження середньої амплітуди і загальної кількості коливань високочастотної складової ЕЕГ відзначається між третім та сьомим днями після оживлення. Питання про природу цих змін потребує спеціального дослідження.

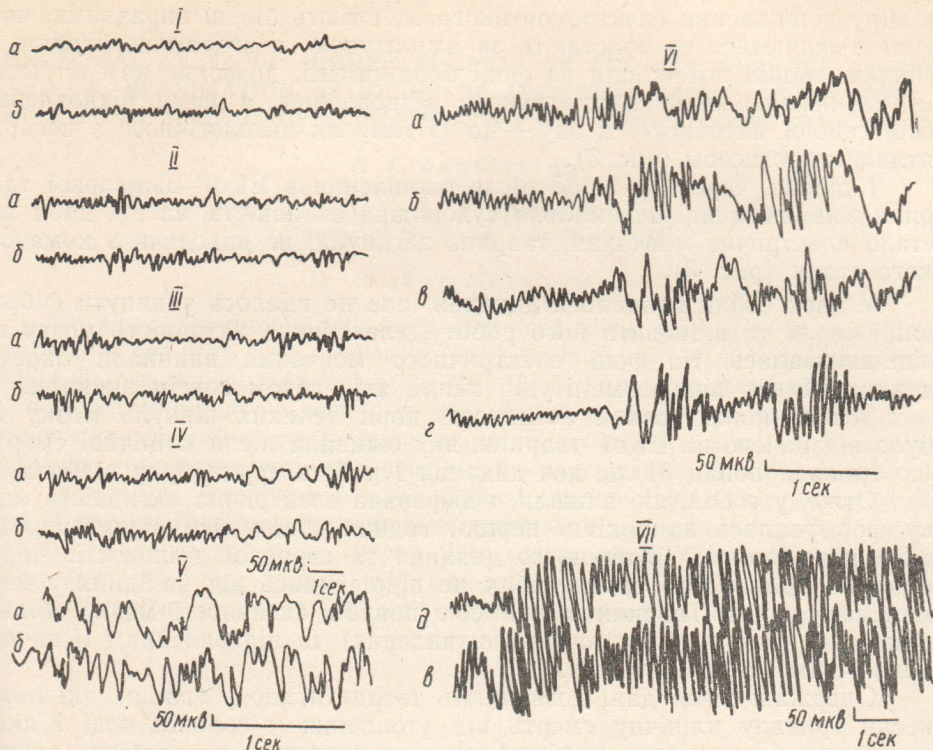


Рис. 3. Еволюція електричної активності головного мозку за II типом.

I, II, III, IV, V, VI, VII — через 1 год 30 хв, 2 год 40 хв, 4 год, 5 год, 6 год, 6 год 30 хв, 7 год;
а, б, в — монополярні відведення від рухової, скроневої, потиличної зон; г — біполярне відведення між лівою та правою скроневими зонами.

У наших дослідях спостережувані зміни були менш стійкими та протягом двох-трьох діб амплітуда і частота коливань відновлювались до норми. Менша виразність змін та швидка нормалізація ЕКОГ, очевидно, можуть бути наслідком більшої адекватності застосованого методу оживлення.

Тварини, у яких електрична активність мозку з'явилась пізніше, ніж через годину після оживлення, загинули.

У собаки, який прожив дві доби після оживлення, відновлення ЕКОГ здійснювалось за другим типом (за класифікацією А. М. Гурвича), тобто з появою «патологічних» коливань. До них належать періоди моноритмічних коливань синусоїдальної форми, гострі хвилі, групи потенціалів конвульсивного характеру, комплекси пік-хвилі.

Необхідно відзначити, що ми не спостерігали зразу після оживлення такого роду форм електричної активності мозку. Це, мабуть, пов'язано з тим, що барбітуровий наркоз, як встановлено Гурвичем [2], пригнічує синусоїдальну активність мигдалевого ядра, розряди конвульсивного типу та ритмічні спалахи у сіткоподібній формації довгастого

мозку. У наведеному вище експерименті ми звернули увагу на те, що відразу з моменту появи електричної активності мали місце веретено-подібні коливання. Поява веретен може бути віднесена за рахунок впливу наркозу, оскільки і реципієнт під час умирання і донор, за допомогою якого провадилося оживлення, перебували під барбітуровим наркозом. Однак той факт, що веретна, які виникають на ЕКоГ в міру відновлення електрокортикограм, стають більш виразними, частіше з'являються та зростають за амплітудою, а згодом переходять у гіперсинхронні потенціали на фоні брадиритмії, дозволяє нам віднести їх до передвісників патологічного відновлення, а саме відновлення електричної активності мозку — до II типу як патологічного з несприятливим прогнозом (рис. 3).

І дійсно, через 6—7 год після оживлення в ЕКоГ оживленої тварини з'явилась пароксизмальна судорожна активність, за дві доби настало електричне мовчання, тварина загинула, не виходячи з коматозного стану (рис. 3).

У двох собак появилось дихання, але не вдалось уникнути фібриляції серця та відновити його роботу, електрична активність мозку не відновлювалась. На фоні електричного мовчання виникали окремі, дуже повільні, низькоамплітудні хвилі, які згодом зовсім зникли.

Зовсім ніяких ознак активності кори великих півкуль мозку не було відзначено на ЕКоГ тварини, яку оживили після клінічної смерті, що тривала понад 31 хв, хоч дихання і робота серця були відновлені.

Отже, у собак, які вижили, неперервна електрична активність мозку формувалась наприкінці першої години з моменту оживлення на фоні відновленого зовнішнього дихання та серцевої діяльності. Через одну-дві доби ЕКоГ таких собак не відрізнялись від вихідних у нормальному стані. Тварини з пізнішою появою активності мозку (більш ніж через годину після початку оживлення) та відновленням її за патологічним типом загинули.

Одержані нами дані дозволяють твердити, що у тварин, які перенесли тривалу клінічну смерть від утоплення у солоній воді і яких оживляли з допомогою варіанту методу штучного кровообігу (одного насоса автожектора та організму донора-парабіонта), електрична активність кори великих півкуль, яка є одним з важливих показників функціонального стану центральної нервової системи, відновлюється до вихідного рівня.

Отже, застосовуючи метод штучного кровообігу для оживлення, можна домогтися повноцінного (наскільки дозволяє про це судити ЕКоГ) відновлення організму, що зазнав клінічної смерті протягом 15—26 хв, яка настала внаслідок утоплення наркотизованої тварини у солоній воді.

Література

1. Геря Ю. Ф.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 2, 225; 1967, 13, 2, 183.
2. Гурвич А. М.—Электрич. активн. умирающего и оживляемого мозга, М., 1966.
3. Гурвич А. М., Мутускина Е. А., Новодержина Н. С.—Восстановит. период после оживления. Патофизиол. и терап. в exper. и клин. Труды симпоз., М., 1968, 51.
4. Маркова Е. А.—В сб.: Труды Винницкого мед. ин-та, 1958, 15, 1, 102.
5. Радужкевич В. П.—В сб.: Восстановит. период. после оживления. Патофизиол. и терап. в exper. и клин. Труды симпоз., М., 1968, 94.
6. Смирнов Г. Д., Неговский В. А.—Вопросы нейрохирургии, 1941, 5, 6, 70.
7. Янковский В. Д., Ковтун А. П., Геря Ю. Ф.—В сб.: Восстанов. период после оживления. Патофизиол. и терап. в exper. и клин. Труды симпоз., М., 1968, 241.

8. (Arfel G.) Арфель Г.—Восстановит. период. после оживления. Патопизиол. и терап. в exper. и клин. Труды симпоз., М., 1968, 174.
9. Noell W.—Arch. Psych. Ztschr. ges. Neurol., 1948b, 180, 5/6, 687.
10. Pampiglione G., Harden A.—Lancet, 1968, 1, 1261.

Надійшла до редакції
19.III 1971 р.

FUNCTIONAL STATE OF HIGHER DIVISION OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM
DURING REANIMATION BY MEANS OF ARTIFICIAL BLOOD CIRCULATION
AFTER LONG PERIODS OF CLINIC DEATH FROM DROWNING IN SALT WATER

A. I. Zaplatkina

*Division of Hypoxic States, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR*

Summary

In chronic experiments with dogs after long clinic death (15—26 min) from drowning in salt water (1% solution of NaCl) electrical activity of brain was studied during the reanimation experiment in the first 10—13 hours after reanimation and than in more remote periods for some days every day, in a week, in a month and more). Reanimation was carried out by means of one of variants of the method of artificial circulation (one venous pump of autojector СБ-3 and organism of a dog-donor).

In surviving dogs the continuous electrical activity of brain was formed by the end of the first hour from the moment of reanimation on the back-ground of restored external respiration and cardiac activity. In a day or two ECoG of such dogs did not differ from the norm. Animals with late appearance of brain activity (more than in an hour after the reanimation beginning and its restoration by pathological type) perished.