

УДК 591.48:616—001.8:616.1:616.2

ВПЛИВ ЗМІНЕНОГО ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА ПЕРЕБІГ АСФІКСІЇ

Т. М. Слободянюк

Кафедра патологічної фізіології Вінницького медичного інституту

Асфіксія займає особливе місце серед різних видів гіпоксії, оскільки під час неї створюється не тільки нестача кисню, але й надлишок вуглекислоти. За останні два десятиріччя вивченню розладів різних функціональних систем організму та їх зв'язку з центральною нервовою системою при асфіксії присвячена обширна література [8, 9, 11, 15, 16 та ін.]. Встановлений характер стадійності у реакціях дихального і судинорухового центрів, описані особливості функціонального стану кори головного мозку за даними її електричної активності [2, 10 та ін.]. Недостатньо вивченою залишається роль підкоркових відділів, особливо проміжного мозку і ретикулярної формації стовбура [5, 6, 14 та ін.].

Ми вивчали взаємовідношення дихання, артеріального тиску і електричної активності лобної і потиличної зон кори головного мозку, специфічних ядер таламуса, переднього гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку і варолієва мосту у процесі розвитку асфіксії в звичайних умовах та при зміні функціонального стану центральної нервової системи.

Методика досліджень

Проведено 30 дослідів на дорослих кроликах в умовах гострого експерименту: 10 — на інтактних тваринах, 20 — на фоні зміненого функціонального стану центральної нервової системи, що відтворювали підшкірним введенням за 30–40 хв до досліді водного розчину фенаміну або аміназину у кількості 5 мг/кг. (Аміназин вводили внутрішньом'язово). У всіх тварин реєстрували дихання, артеріальний тиск і електричну активність згаданих структур. Запис біострумів проводили уніполярно чорнилопишучим електроенцефалографом фірми «Альвар». Коркові електроди вбивали в кістки черепа, живлення підкоркових електродів здійснювалось стереотаксичним апаратом Інституту ім. О. О. Богомольця АН УРСР за координатами атласу Е. Фіфкова і Дж. Маршала [18]. Фіксація електродів провадилась стіракрилом. Асфіксію відтворювали при диханні тварини повітрям замкненого простору. Для цього один кінець трійника, встановленого у трахею, затискали, другий з'єднували з гумовим мішком, в якому знаходилося 4 л повітря з 4% вуглекислоти і 17% кисню.

Результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики [2]. При розшифруванні ЕЕГ враховували частоту коливань за секунду та їх амплітуду. Для вивчення амплітудно-частотних показників біопотенціалів використовували метод підрахування числа перехрещень кривих через середню лінію і різні амплітудні рівні ЕЕГ [4].

Результати досліджень

Перебіг асфіксії у інтактних тварин відбувався у три стадії: у початковій збільшувалася глибина дихання, зростала частота ($88,61 \pm 10,61$). У семи дослідіх підвищився рівень артеріального тиску ($113,5 \pm 5,41$), у трьох — він залишався без змін. На початку цієї стадії фонові електричні активності у більшості тварин не змінювались. В подальшому спостерігалась дифузна реакція десинхронізації біопотенціалів мозку. Перехідний період характеризувався поступовим зменшенням глибини і частоти дихання ($p < 0,05$), появою глибоких встав-

них вдихів. Артеріальний ЕЕГ відзначалось пригніченням тета- і дельта-хвиль, більшості кроликів описано подібних хвиль. У термінах, катастрофічно падали електричні потенціали, між плески-розряди одна за одною змінювалися. Зміни були більш ви-

Введення фенаміну хворим тваринам, які супроводжувались спазмами рухів ($p < 0,05$). Дихання виникли вставні вдихи, рідше вищувався. На ЕЕГ спостерігалося зниження амплітуди коливань, що проходили у три стадії. У першій стадії рухів ($p < 0,05$). Хвилі цієї стадії десинхронізації. В другій стадії вставився стрес-ритм, у гіпно-низкоамплітудні коливання високоамплітудні хвилі і кролики у ретикулярній стрес-ритм при наявності цих відведень. У третій стадії ($p < 0,05$), артеріальний тиск і рівень його залишався в межах норми. Вольтні коливання чергувалися з високими від лобної кори вони змінювали активності був вихідних відділах. Зміни функціонального стану при асфіксії не виявили істотних змін (рис. 1, 2).

Після введення аміназину знижувався на 10–30 мм рт.ст. досліді виражене хвилювання третього порядку артеріального тиску, сповільнення електричних коливань подібних хвиль ритму 8–12 г/сек. характеризувалась майже у всіх дослідіх артеріальний тиск залишався в межах норми. Електричні потенціали змінювались реакція десинхронізації, вільні хвилі, амплітуда коливань. Описані коливання у двох дослідіх — у ретикулярній формі ритму напруження мозку. У двох дослідіх спостерігалося з повільними коливаннями періоді відбувалось незначне зниження артеріального тиску. Тета- і дельта-хвилі, в одній стадії рідко дихання переходили у гаспінг-дихання. Відповідно вставним вдихам, ражені підвищення арте-

ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НА ПЕРЕБІГ АСФІКСІЇ

І. Ю. К.
Доктор медичного інституту

різних видів гіпоксії, оскільки тача кисню, але й надлишок вивченню розладів різних язку з центральною нервовою за література [8, 9, 11, 15, 16] ості у реакціях дихального і вості функціонального стану ичної активності [2, 10 та ін.]. підкоркових відділів, особли- ізації стовбура [5, 6, 14 та ін.]. я, артеріального тиску і елек- н кори головного мозку, спе- таламуса, ретикулярної фор- у процесі розвитку асфіксії онального стану центральної

жень

в умовах гострого експерименту: функціонального стану центральної введенням за 30—40 хв до досліді 5 мжк. (Аміназин вводили внут- артеріальний тиск і електричну актив- или уніполярно чорнилопишущим електроди вбивали в кістки черепа, перестаксичним апаратом Інституту иласу Е. Фіфкова і Дж. Маршала Асфіксію відтворювали при диханні иди кінець трійника, встановленого мішком, в якому знаходилося 4 л

иційної статистики [2]. При розшиф- яду та їх амплітуду. Для вивчення користували метод підрахування зні амплітудні рівні ЕЕГ [4].

жень

дбувався у три стадії: у по- зростала частота ($88,61 \pm$ рівень артеріального тиску змін. На початку цієї стадії і тварин не змінювалась. В я десинхронізації біопотен- изувався поступовим змен- 05), появою глибоких встав-

них вдихів. Артеріальний тиск знижувався ($84,5 \pm 6,49$; $p < 0,05$). На ЕЕГ відзначалось пригнічення хвиль основного ритму і поява синхрон- них тета- і дельта-хвиль, на які накладалися швидкі потенціали. У більшості кроликів описані коливання поєднувалися з групами верете- ноподібних хвиль. У термінальному періоді розвивалось гаспінг-дихан- ня, катастрофічно падав артеріальний тиск, знижувалась амплітуда електричних потенціалів, з'являлися періоди «повного мовчання», окре- мі плески-розряди одночасно з рідкими термінальними рухами. Зазна- чені зміни були більш виражені і наставали раніше у корі мозку.

Введення фенаміну характеризувалося приступами рухового збуд- ження тварини, які супроводжувалися зростанням частоти дихальних рухів ($p < 0,05$). Дихання стало нерівномірним, у половині дослідів виникли вставні вдихи, рівень артеріального тиску, в основному, під- вищувався. На ЕЕГ спостерігалось прискорення хвиль основного ритму і зниження амплітуди коливань. Зміни дихання і ЕЕГ у них також проходили у три стадії. У початковій відбувалось почастішання дихаль- них рухів ($p < 0,05$). Хвилі основного ритму на ЕЕГ змінювалися реак- цією десинхронізації. В одного кролика у таламічній області реестру- вався стрес-ритм, у гіпоталамусі у цей час спостерігалися швидкі низькоамплітудні коливання, у другого — відповідно у цих же відділах високоамплітудні хвилі і швидкі потенціали низької амплітуди. У двох кроликів у ретикулярній формації середнього мозку був виражений стрес-ритм при наявності швидкої низькоамплітудної активності в ін- ших відведеннях. У перехідний період частота дихання зменшувалась ($p < 0,05$), артеріальний тиск знижувався ($p < 0,05$), у двох тварин рівень його залишався без змін. На електрограмах повільні високо- вольтні коливання чергувалися із спалахами веретен, а у відведеннях від лобної кори вони змінювалися «зонами мовчання». Розвиток по- вільної активності був дифузним або раніше наставав у корко- вих відділах. Зміни функцій організму у термінальному періоді ас- фіксії не виявили істотних різниць у контрольних і дослідних тварин (рис. 1, 2).

Після введення аміназину частота дихання зменшувалась ($p < 0,05$), знижувався на 10—30 мм рт. ст. артеріальний тиск ($p < 0,05$). В одному досліді виражене хвилеподібне дихання поєднувалось з коливаннями третього порядку артеріального тиску. На ЕЕГ відзначалось дифузне сповільнення електричних потенціалів мозку з появою груп верете- ноподібних хвиль ритму 8—12 на сек. Початкова стадія асфіксії харак- теризувалась майже у всіх тварин незначним почастішанням дихання, артеріальний тиск залишався на попередньому рівні. Амплітуда елек- тричних потенціалів зменшилася. У ряді дослідів виникла слабо вира- жена реакція десинхронізації. У чотирьох дослідів рееструвалися по- вільні хвилі, амплітуда яких у різних відведеннях була неоднаковою. Описані коливання у двох кроликів чергувалися із спалахами веретен, у трьох — у ретикулярній формації стовбура мозку і у таламусі реест- рувався ритм напруження при наявності хвиль основного ритму у корі мозку. У двох дослідів стрес-ритм у ретикулярній формації поєднував- ся з повільними коливаннями у інших відведеннях. У перехідному періоді відбувалось незначне зменшення частоти дихання ($p < 0,05$) і зниження артеріального тиску. На ЕЕГ довго рееструвалися великі тета- і дельта-хвилі, в одного кролика біоструми були відсутні. У термі- нальній стадії рідке дихання змінювалось на тонусні затримки, які переходили у гаспінг-дихання, знижувався до нуля артеріальний тиск. Відповідно вставним вдихам і затримкам дихання спостерігалися ви- ражені підвищення артеріального тиску (рис. 3).

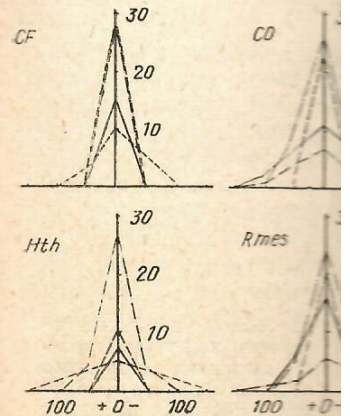
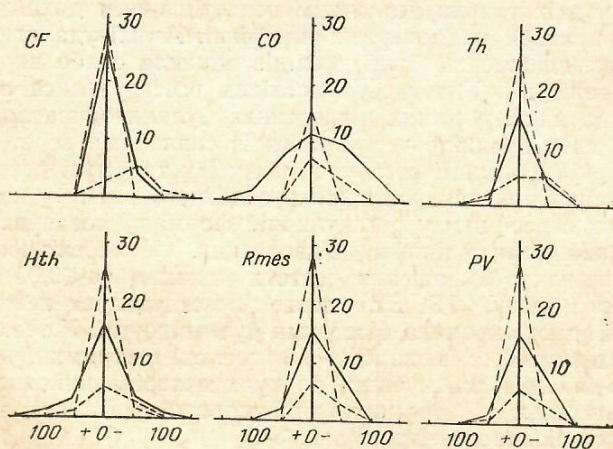
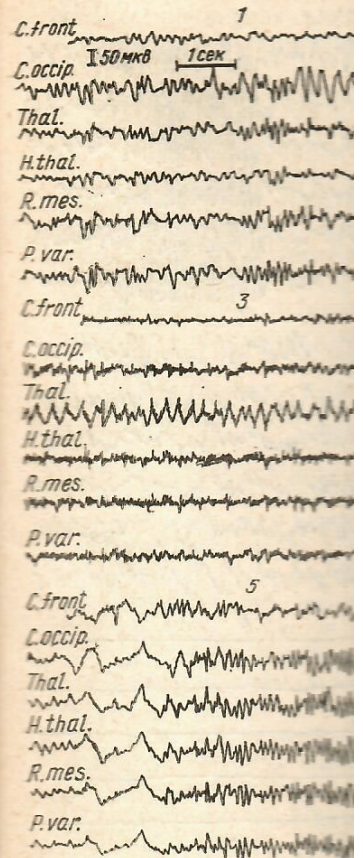
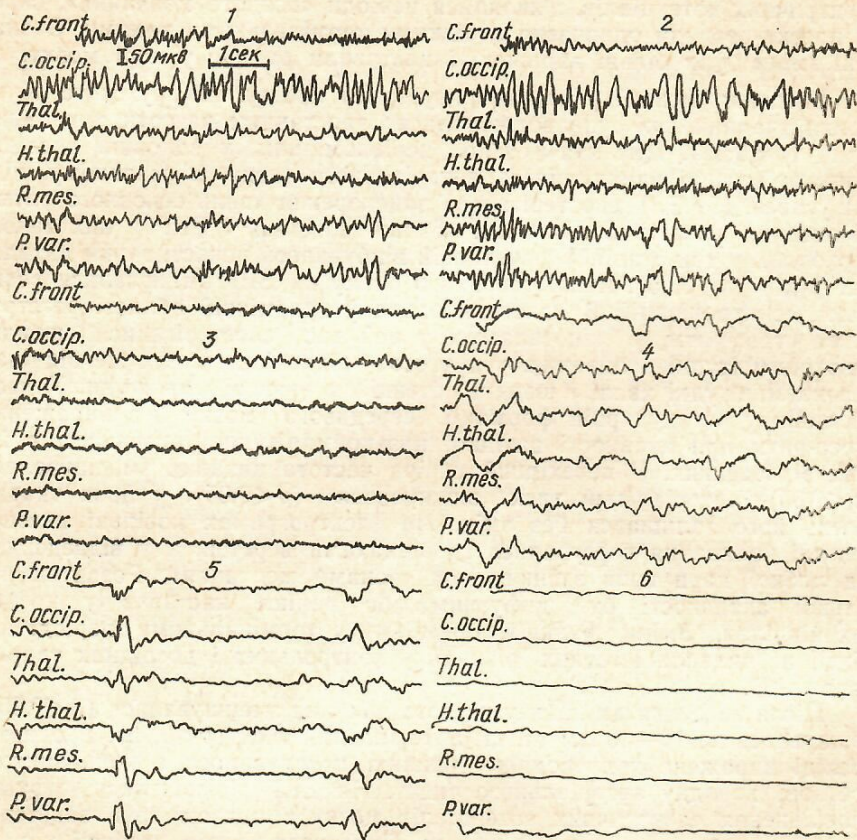
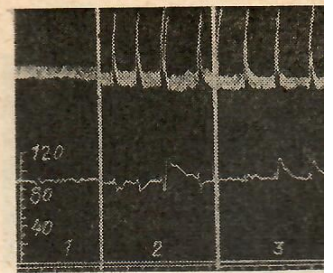
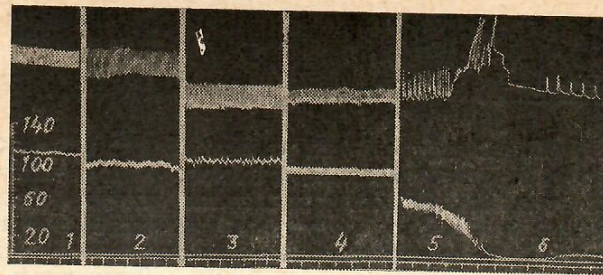


Рис. 1. Зміни дихання, артеріального тиску і електричної активності головного мозку кролика контрольної групи при асфіксії.

Зверху вниз: дихання, артеріальний тиск, нульова лінія артеріального тиску, відмітка часу — 10 сек. Електрограми лобної і потиличної кори, таламуса, гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку і варолиєва мосту. 1 — вихідні дані, 2 — через 5 хв після дихання повітрям замкненого простору, 3 — початковий період, 4 — перехідна стадія, 5, 6 — термінальний період. Графіки перехресень електроенцефалографічної кривої через середню лінію і різні амплітудні рівні (по вертикалі — число перехресень, по горизонталі — амплітуда біострумів у мкВ). Суцільна лінія — вихідний стан, переривчаста з крапками — початковий період, переривчаста — перехідний період.

1 — вихідний стан, 2 — через 30 вітрям замкненого простору, 4 — період. Суцільна лінія — вихідний стан, переривчаста — початковий період.

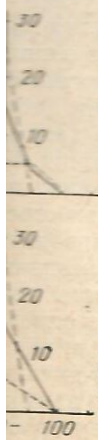
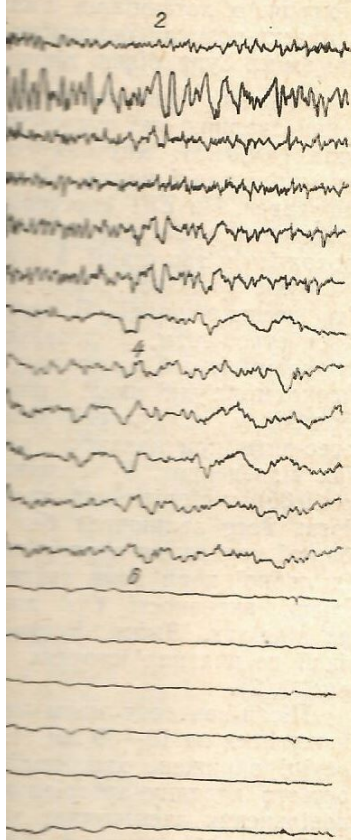


Рис. 1. Зміни дихання, артеріального тиску і електричної активності головного мозку кролика контрольної групи при асфіксії.

артеріального тиску, відмітка часу — гіпоталамуса, ретикулярної формації — через 5 хв після дихання повітрям в стадія 5, 6 — термінальний період, без середню лінію і різні амплітудні амплітуда біострумів у мкв). Суцільноковий період, переривчаста — перехід-

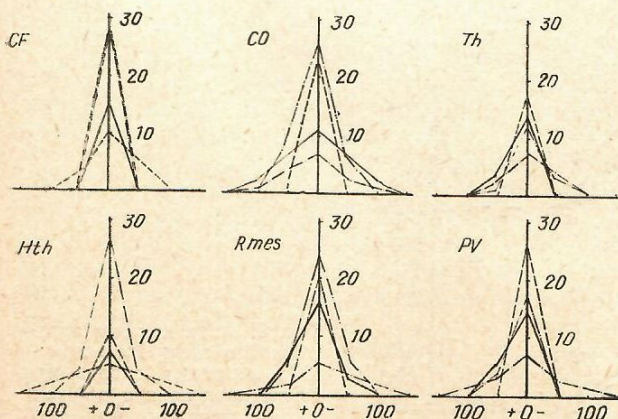
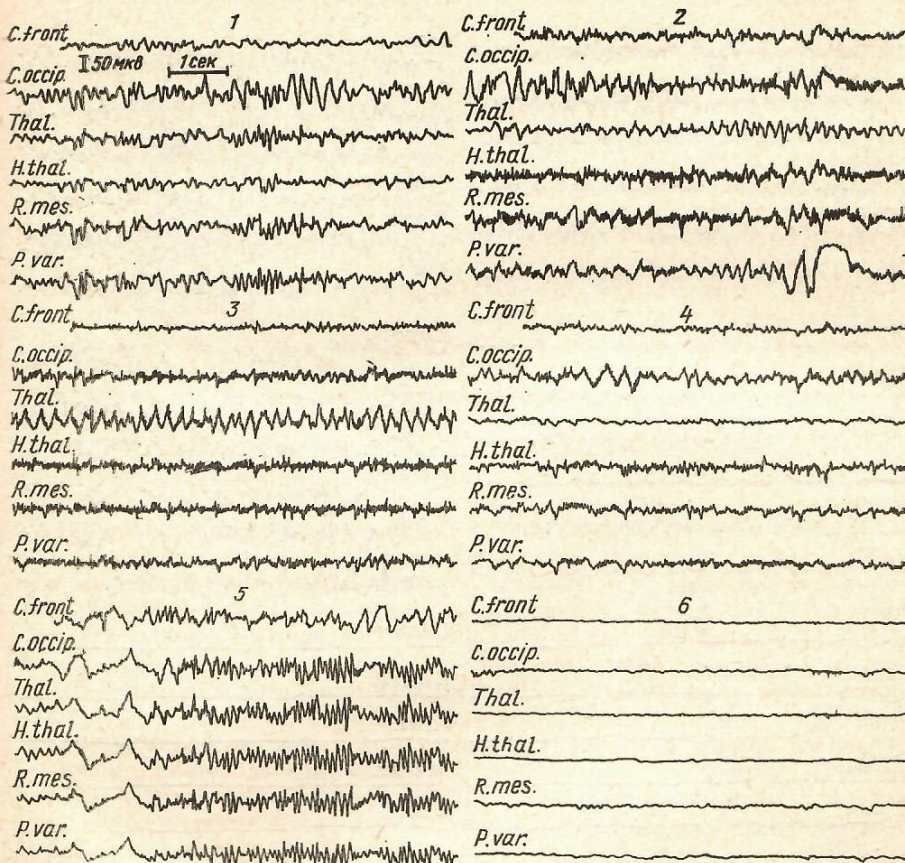
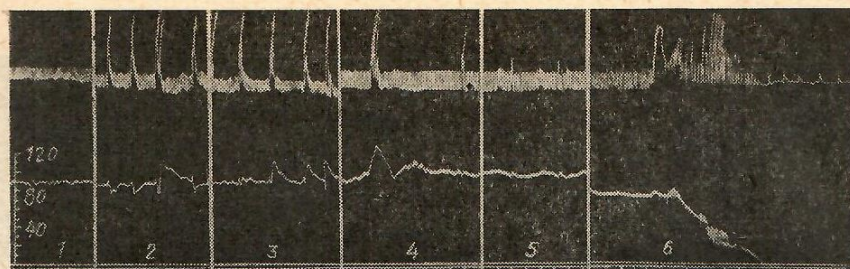


Рис. 2. Зміни дихання, артеріального тиску, електричної активності головного мозку у фенамінізованого кролика при асфіксії.

1 — вихідний стан, 2 — через 30 хв після введення фенаміну, 3 — через 5 хв після дихання повітрям замкненого простору, 4 — початкова фаза, 5 — перехідний період, 6 — термінальний період. Суцільна лінія — вихідний стан, переривчаста з двома крапками — після введення фенаміну, переривчаста — початкова стадія, переривчаста з крапками — перехідний період. Інші позначення див. рис. 1.

Обговорення

Як показують результати інтактних і фенамінізованих тварин, збудження, пригнічення і розлади ритму гальмує розвиток компенсаторних механізмів підвищення артеріального тиску. Ці механізми є виникнення приступів, які проводяться задихкою, глибокою та стадії асфіксії.

Відповідно періодам у респіраторній діяльності виявляються і три фази у зміні ритму: початковий, перехідний і термінальний. Пригнічення усіх видів електричної активності в певних періодах виявлено змін у ритмі, наприклад, наявність десинхронізації у гіпоталамічній ритмі напруження у ретикулярній формі.

Більшість дослідників [1, 2] вказують на те, що діяльність ретикулярної форми стовбура мозку є реакцією стосовно і підкоркової форми.

Відзначені неоднакові взаємодії центрів. У різні періоди асфіксії відбувається взаємодія, або відносної самостійності у ритмі, або при інших видах гіпоталамічної ритмі.

Перехідна стадія асфіксії характеризується повільними високочастотними спалахами веретен, змінювалася мовчання, чого не спостерігалося при інших видах гіпоталамічної ритмі.

Швидке пригнічення потенціалів з підкорковими відділами мозку при окисних умовах [3, 7, 13 та ін.]

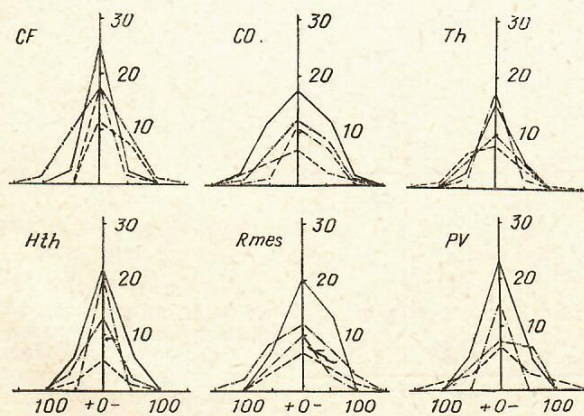
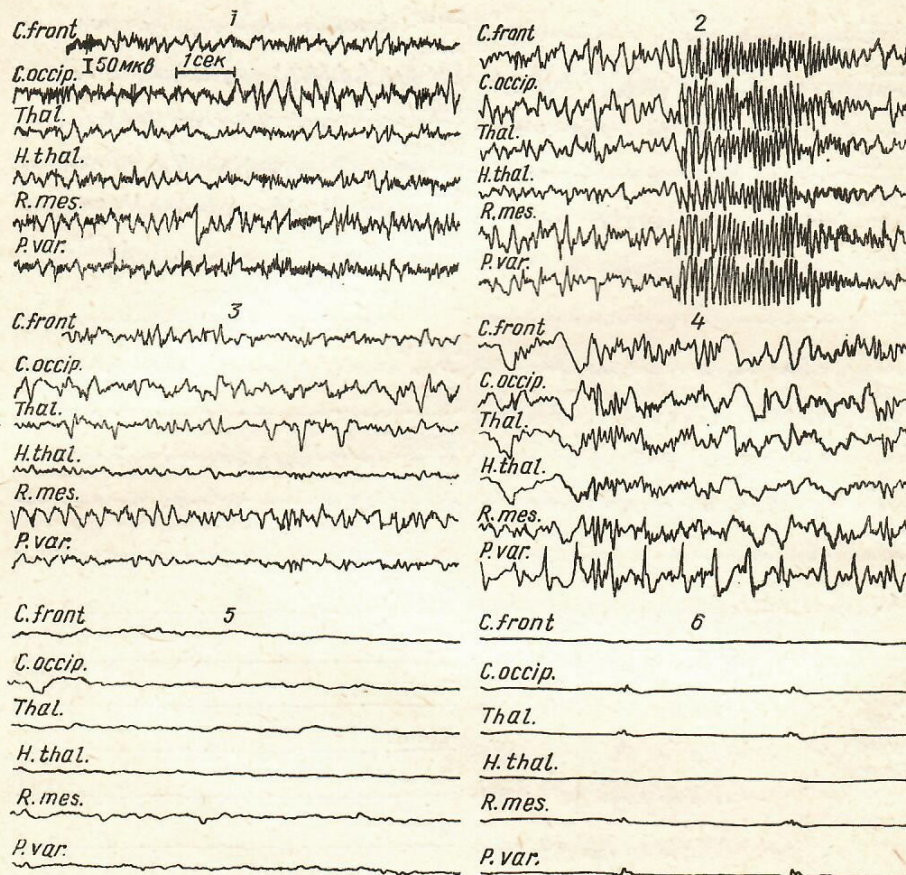
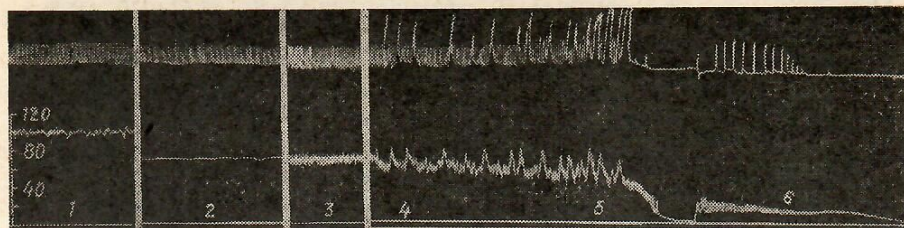


Рис. 3. Зміни дихання артеріального тиску і електричної активності головного мозку кролика при асфіксії після попереднього введення аміназину.

1 — вихідний стан, 2 — через 30 хв після введення аміназину, 3 — початковий період, 4 — перехідна стадія, 5, 6 — термінальний період. Суцільна лінія — вихідний стан, переривчаста з двома крапками — після введення аміназину, переривчаста з крапкою — початковий період, переривчаста — перехідний період. Інші позначення див. рис. 1.

1. При розвитку асфіксії виникають три стадії змін дихання: початковий, перехідний і термінальний розлади. Введення аміназину гальмує розвиток компенсаторного збудження дихання.

2. Різні взаємодії центрів при асфіксії залежать від стану ретикулярної форми.

3. Зміни електричної активності головного мозку характеризуються повільними високочастотними спалахами веретен, змінювалася мовчання, чого не спостерігалося при інших видах гіпоталамічної ритмі.

4. Зміни дихання, кров'яного тиску і електричної активності підкоркових відділів мозку при окисних умовах [3, 7, 13 та ін.]

Швидке пригнічення потенціалів у корі великих півкуль у порівнянні з підкорковими відділами свідчить про більшу її чутливість до гіпоксичних умов [3, 7, 13 та ін.].

4. Зміни дихання, кровообігу, біострумів головного мозку при асфіксії залежать від вихідного функціонального стану центральної нервової системи. Фенамінове збудження порушує діяльність компен-

У. 3 — початковий період, 4 — перехідний стан, переривчаста з двома
пачинами — початковий період, перерив-

саторних механізмів, прискорює загибель тварин. Застосування аміназину подовжує строки перебігу асфіксії.

5. Розвиток асфіксії супроводжується неоднаковою чутливістю кори і підкоркових відділів головного мозку. Останні найбільш стійкі.

Література

1. Анохин П. К.— Физиол. журн. СССР, 1957, 43, 11, 1072.
2. Бритван Я. М.— В кн.: Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии, М., 1959, 94.
3. Бритван Я. М.— Физиол. журн., 1965, XI, 5, 583.
4. Войтинский Е. Я., Прянишников В. А.— Методы и системы для статистического анализа электроэнцефалограммы, М., 1968.
5. Голубева Е. Л.— В сб.: Матер. V Всес. конфер. по электрофизиол. центр. нервн. сист., Тбилиси, 1966, 84.
6. Голубева Е. Л., Хаютин С. Н.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 8, 884.
7. Гурвич А. М.— Электрическая активность умирающего и оживающего мозга, Л., 1966.
8. Зорькин А. А.— В сб.: Реф. дисс. КМН ВМА, 1956, 112.
9. Лауер Е. В.— В кн.: Питання патофізіол. гіпоксичних станів новонароджених, К., 1959.
10. Маркова Е. А.— В сб.: Труды Винницкого мед. ин-та, 1958, 15, 1, 102.
11. Маркова Е. А.— В кн.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, К., 1958, 450.
12. Ойвин И. А.— Патол. физиол. и экпер. терапия, 1960, 4, 76.
13. Неговский В. А.— В кн.: Основы реаниматологии, М., 1966.
14. Репин И. С.— Патол. физиол. и экпер. терапия, 1961, 4, 20.
15. Gellhorn E.— Acta neuroveget., 1960, 20, 4, 514.
16. Godfrey S.— Quart. J. Exptl. Physiol., 1968, 53, 2, 97.
17. Moguzzi G., Magoun H.— Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
18. Фифков Е., Дж. Маршал.— В кн.: Буреш Я., Петрань М., Захар И., Электрофизиологические методы исследования, М., 1962, 384.

Надійшла до редакції
29.IX 1971 р.

THE INFLUENCE OF THE CHANGED FUNCTIONAL STATE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ON THE SUFFOCATION DEVELOPMENT

T. N. Slobodyanyuk

The Department of the Pathological Physiology, Medical Institute, Vinnitsa

Summary

The researches were carried out on rabbits with tightened suffocation caused by limited space of air breathing. At the same time respiration, arterial pressure, electrical activity of brain cortex, thalamic and hypothalamic sections, reticular formation of middle brain and of Varoliev bridge were recorded. The initial functional state of nervous system was changed because of phenaminum and aminazinum administration. Phenaminum excitement intensified the picture of suffocation development, observed in control animals, broke cortical-subcortical relations. Aminazinum blockade of reticular formation relaxed initial compensatory shortbreath, prolonged the suffocation terms. Terminal disfunctions were nearly the same in control animals and those under experiment.

ПРО ВПЛИВ СТАБІЛІЗАЦІЇ РЕАКЦІЇ ПРИ ГОСПОД

Відділ фізіології кровообігу

Одним з найактуальніших проблем адаптивних змін кривизни рефлекторної регуляції

Протягом останнього десятиріччя про те, що гемодинамічні реакції є прямим наслідком аферентних впливів на нейрони серцево-судинного легеневого аферентів [2, 7, 9]. Уявлення про те, що одним з чіткої респіраторної реакції є тимчасова стимуляція мезенцефального рефлекторного впливу на структуру зрушень гемодинаміки, що усувають вплив на функції факторів, пов'язаних з респірацією, слідували гемодинамічні реакції тварин, параметри дихання вихідного рівні.

Мет

Експерименти провадилися в умови нембуталовим наркозом (20 мг/кг) гостру гіпоксичну гіпоксію вивчали сумішами, що містять 7,5% O₂.

У 20 дослідів на 14 кроликів ввели канюлю, з'єднану з апаратом ім. О. О. Богомольця АН УРСР, в який ввели двоє нарізних каналів. Частоту дихання і об'єм вдику (і відповідно видиху) вимірювали постійному рівні хвилинний об'єм.

Контрольні тварини (19 дослідів) вживали гіпоксичними газовими сумішами за допомогою спеціальних масок.

Серцевий виброс визначали методом реєстрували в стенографічній артерії серцевих скорочень визначали за пульсометром.

Інші показники гемодинаміки обчислювали за допомогою формул. Основні показники гемодинаміки (вихідні дані) через 3 і 5 хв після початку вживання сумішей і на десятій хвилині відновлення.