

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КОРИ І ПІДКОРКОВИХ ВІДДІЛІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГОСТРОМУ НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ

В. Е. Маркевич

Кафедра патологічної фізіології Вінницького медичного інституту

В літературі є багато експериментальних даних про важливе значення нейрогенного патогенезу гострого набряку легень. Показана важлива роль порушення співвідношень основних нервових процесів, рівня збудливості центральної нервової системи [7, 10], значення корково-підкоркових взаємовідношень [8, 15].

Набряку легень різного походження в експерименті вдається запобігти введенням наркотичних і нейроплегічних препаратів [6, 9], що потребує вивчення загальних центрально-нервових механізмів його розвитку. Становить інтерес дослідження функціонального стану різних відділів головного мозку за даними їх біоелектричної активності, зіставлення з результатами полірографічного визначення pO_2 в тканинах мозку, з показниками насичення артеріальної крові киснем, з функцією дихання та кровообігу. Особливу увагу привертає гіпоталамус, важлива роль якого в регуляції кардіоваскулярної, респіраторної та інших вегетативних систем підтверджена в клініці [11].

Метою даного дослідження є використання вказаного комплексу методичних засобів для поглиблення знань нейрогенного патогенезу гострого адреналінового та хлорамінового набряку легень.

Методика досліджень

Досліди проведені на 45 дорослих кроликах. Вивчення взаємовідношень електричної активності головного мозку, дихання і артеріального тиску при хлораміновому набряку легень проводилось на 11 кроликах, при адреналіновому — на 11. Показники pO_2 насичення артеріальної крові киснем досліджували на 12 кроликах при хлораміновому набряку легень і на 11 — при адреналіновому. Реєстрували електричну активність лобного і потиличного відділів кори, специфічних ядер таламуса, переднього гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку і варолієва мосту. Запис біострумів проводили уніполярно чорнилопишучим восьмиканальним електроенцефалографом фірми «Альвар». Вживлення підкоркових електродів здійснювалось стереотаксичним апаратом за координатами атласа [18]. Визначення pO_2 в лобній корі та передньому гіпоталамусі проводилось за допомогою полірографічної методики [1] апаратом LP-60. Одержані результати обчислювали в процентах до вихідного рівня газоподібного кисню. Насичення артеріальної крові киснем вимірювали кюветним оксигемометром — 057М. Дихання і артеріальний тиск записували кімографічно. Для відтворення набряку легень свіжеприготовлений хлорамін (10% розчин) в кількості 0,8 мл/кг вводили внутрішньо, солянокислий адреналін (0,1% розчин) також вводили внутрішньо в розрахунок 0,5 мл/кг. Інтенсивність набряку легень оцінювали за макроскопічним видом, легеневим коефіцієнтом, показником сухого залишку легеневої тканини. Результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики [13].

Результати досліджень

Початкова стадія хлорамінового набряку легень характеризувалась поверхневим диханням, частота збільшувалась до $75,6 \pm 4,64$ за хв ($p < 0,01$) при $52,9 \pm 3,59$ у вихідному стані. Артеріальний тиск знижу-

зався в середньому на $52,7$ мм рт. ст. з наступним підвищенням майже до вихідного рівня, повторним зниженням до $64,0 \pm 8,41$ ($p < 0,05$) при $95,0 \pm 6,48$ мм рт. ст. до введення хлораміну. Електрична активність звичайно виявляла зникнення частих потенціалів, домінування повільної високоамплітудної активності з пригніченням у лобному та гіпоталамічному відділах у частині досліджень. pO_2 знижувалось при цьому в корі до $85,4 \pm 3,24\%$ і в гіпоталамусі до $80,3 \pm 2,20\%$. Короточасне підвищення артеріального тиску супроводжувалось збільшенням pO_2 в обох відділах мозку у чотирьох тварин, у двох — в корі і у двох в гіпоталамусі, в чотирьох дослідів слідом за зниженням pO_2 дальшого збільшення не спостерігалось. У дев'яти тварин змін насичення артеріальної крові киснем не спостерігалось, у трьох відзначено зниження на $1-2\%$.

В перехідній стадії спостерігалось почастищення дихання, зменшення амплітуди, з'являлись глибокі вставочні вдихи. Артеріальний тиск зменшувався ($p < 0,001$). На ЕЕГ спостерігалось сповільнення ритмики, у п'яти тварин реєструвався генералізований регулярний високоамплітудний ритм $1,5-2$ за сек, в п'яти дослідів високоамплітудний дезорганізований повільний ритм поєднувався з пригніченням біострумів у відведеннях від лобного, гіпоталамічного відділів мозку і варолієва мосту. У однієї тварини спостерігались генералізовані коливання $4-6$ за сек, амплітудою $80-150$ мкв. Швидко розвивалась артеріальна гіпоксемія, через $15,4 \pm 1,62$ хв насичення артеріальної крові киснем досягало $68,3 \pm 2,60\%$ ($p < 0,01$), pO_2 в тканинах мозку прогресивно зменшувалось, лише у двох тварин в цей період відзначалась стабілізація pO_2 в корі на рівні $60,0-75,8\%$, в гіпоталамусі — $50,0-56,6\%$ (рис. 1, 2).

В термінальній стадії розвитку набряку легень значно зростала частота дихання ($117,5 \pm 15,25$; $p < 0,01$). Артеріальний тиск знижувався ($42,0 \pm 3,79$ мм рт. ст.; $p < 0,001$). ЕЕГ характеризувалась високоамплітудним ритмом частотою $1-3$ коливання за сек у семи тварин, у двох з них різке пригнічення активності в лобному відділі мозку. В чотирьох дослідів в усіх відведеннях домінували потенціали $20-22$ за сек, амплітудою $20-30$ мкв. В дальшому перебігу набряк легень приводив до швидкого пригнічення дихання, розвиток гаспів спостерігався при $48,7 \pm 1,73\%$ ($p < 0,001$) насичення артеріальної крові киснем. Електрична активність мозку зникала. Артеріальний тиск катастрофічно знижувався і досягав 0 мм рт. ст. pO_2 перебувало при цьому на рівні $24,5 \pm 2,20\%$ в корі і $15,4 \pm 2,26\%$ в гіпоталамусі і досягало нульового рівня через $1-3$ хв після припинення дихання. Тварини гинули через $41,6 \pm 14$ хв. Легеневий коефіцієнт досягав $1,01 \pm 0,07$, сухий залишок легеневої тканини $15,0 \pm 0,57\%$.

Початкова стадія адреналінового набряку легень характеризувалась розвитком апное з послідовним тахіпноем, артеріальною гіпертензією. На ЕЕГ в лобному відділі мозку відзначалась високочастотна активність, амплітуда якої значно зменшувалась порівняно з фоновою. В чотирьох дослідів зміни ритмики були генералізованими, у шести тварин, поряд з домінуванням частих струмів у корі, гіпоталамусі і таламічному відділах мозку, в ретикулярній формації реєструвався ритм напруги. У одного кролика стрес-ритм у таламічному відділі поєднувався з десинхронізацією в останніх. Спостерігалось швидке збільшення pO_2 і досягало на кінець другої хвилини $123,5 \pm 7,75\%$ в корі і $134,6 \pm 8,52\%$ в гіпоталамусі. Насичення артеріальної крові киснем знижувалось до $80,4 \pm 1,80\%$ ($p < 0,01$) при $90,0 \pm 1,50\%$ у вихідному стані.

В перехідному періоді наростало тахіпное, знижувався артеріальний тиск ($p < 0,05$). На ЕЕГ довго зберігались вище описані зміни

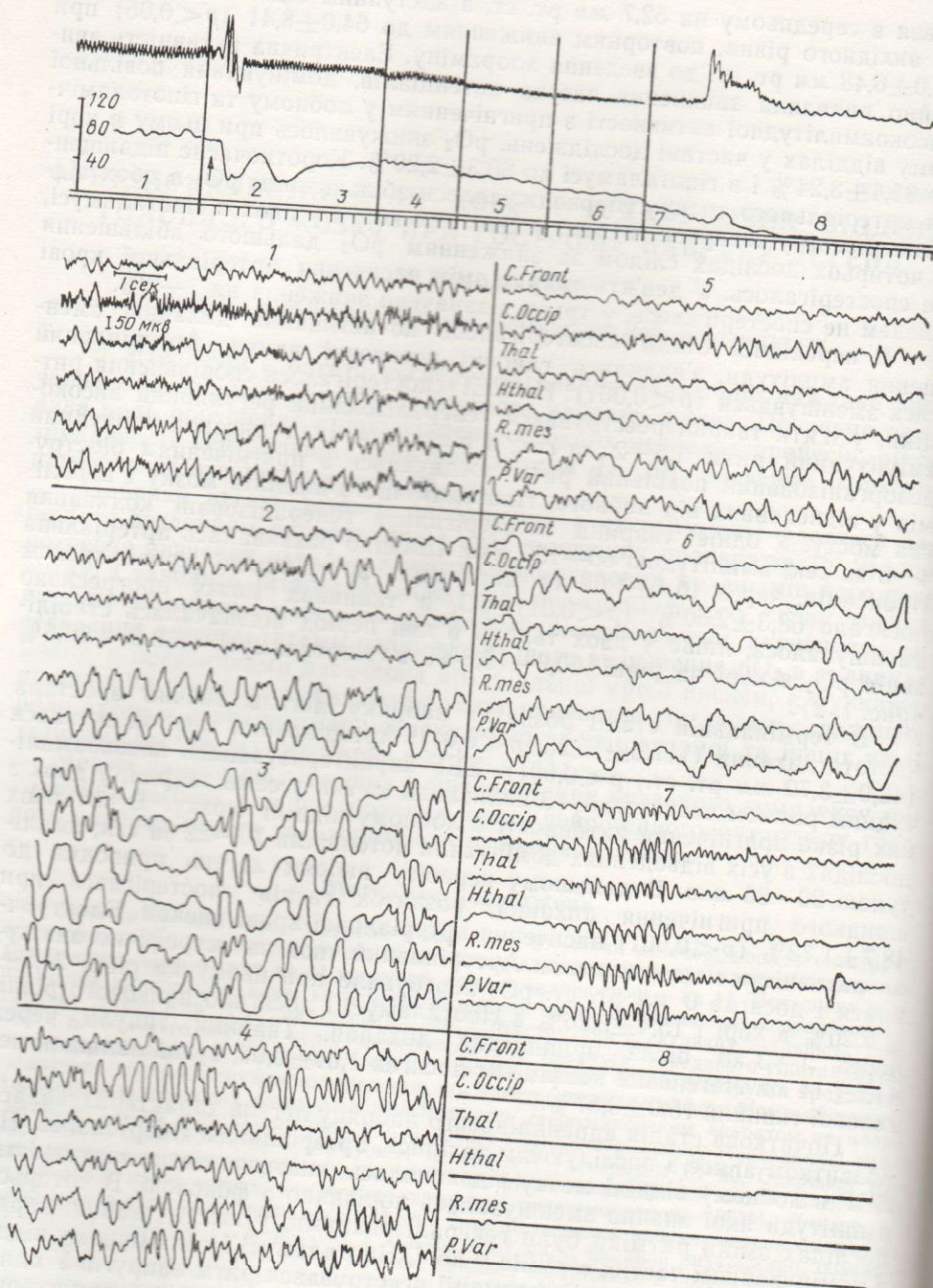


Рис. 1. Дослід № 4. Зміни електричної активності головного мозку, дихання і артеріального тиску при хлораміновому набряку легень.
Зверху вниз: дихання, артеріальний тиск, нульова лінія артеріального тиску, відмітка часу — 10 сек, електрограми лобного і потиличного відділів кори, таламуса, гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку і варолієва мосту. 1 — вихідні дані; 2, 3 — початковий період; 4, 5, 6 — перехідний; 7, 8 — термінальний період. Стрілка — введення хлораміну.

ритміки, які на кінець періоду змінювались генералізованими дезорганізованими хвилями. Прогресивно знижувалось насичення артеріальної крові киснем. Відповідно цьому pO_2 у чотирьох кроликів знижувалось у корі до 83—116%, в гіпоталамусі до 94—118%, в шести дослідах pO_2 продовжувало збільшуватись. У одного кролика зміни pO_2 були різнонаправленими — збільшення в корі і зниження в гіпоталамусі (рис. 3).

Наростання набряку приводило до пригнічення дихання, появи частих та глибоких вставних вдихів, розвитку термінального дихання і зниження його. На електрограмі відзначалось загальне сильне пригнічення біострумів, яке починалося з коркових відділів мозку з наступним пригніченням активності. Припинення дихання і зниження біострумів при рівні артеріального тиску 30—70 мм рт. ст., насичення артеріальної крові киснем досягало при цьому $43,8 \pm 1,80\%$ ($p < 0,001$). pO_2 у чотирьох дослідах знижувалось у корі до 40—85,7%, в гіпоталамусі — до 54—89,2% і стабілізувалось на цьому рівні. У семи тварин pO_2 після загибелі продовжувало збільшуватись і стабілізувалось лише на 4—6 хв, в гіпоталамусі на рівні 128,9—244%,

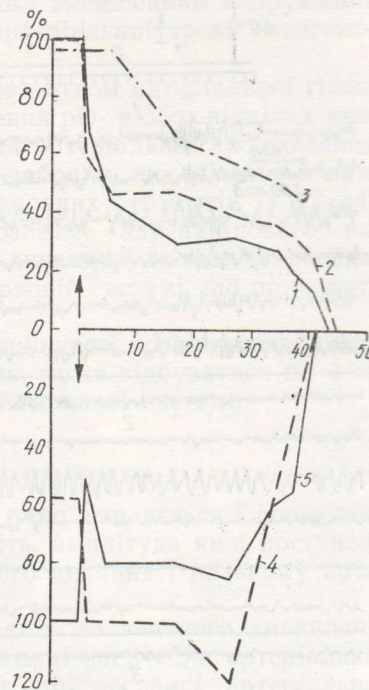


Рис. 2. Дослід № 12. Зміни дихання, артеріального тиску (внизу), pO_2 в лобній корі та гіпоталамусі, насичення артеріальної крові киснем (вгорі) при хлораміновому набряку легень.

1 — pO_2 в гіпоталамусі; 2 — pO_2 в корі; 3 — насичення артеріальної крові киснем; 4 — дихання; 5 — артеріальний тиск. Стрілка — введення хлораміну. По горизонталі — час у хвилину.

в корі 115,9—233%. Тварини гинули через $8,9 \pm 0,70$ хв після введення адреналіну. Легеневий коефіцієнт досягав $1,43 \pm 0,38$. Сухий залишок легеневої тканини становив $13,8 \pm 0,27\%$.

Обговорення результатів досліджень

Наші дослідження показують, що при обох видах набряку легень відзначені однакові зміни дихання і насичення артеріальної крові киснем. Серед інших досліджуваних нами показників виявлені значні відмінності. Так реалізація патогенетичних механізмів при хлораміновому набряку здійснюється на фоні різкого пригнічення функціонального стану різних відділів мозку за даними електричної активності, особливо кори та гіпоталамуса. Те, що кора головного мозку найбільш чутлива до токсичної дії хлораміну, підтверджується дослідями Гірса [2]. Висока чутливість гіпоталамуса залежить від значної проникності судин цієї області [4], крім того між нейронами і судинами немає посередництва нейроглії, і тому розташовані тут нейрони спроможні реагувати на зміни складу крові швидко і безпосередньо [17].

Розвиток адреналінового набряку легень, навпаки, спостерігався при переважанні процесів збудження в центральній нервовій системі, причому вони були стійкими. Виявлені також порушення корково-підкоркових взаємовідношень, наприклад, стрес-ритм в таламусі при десин-

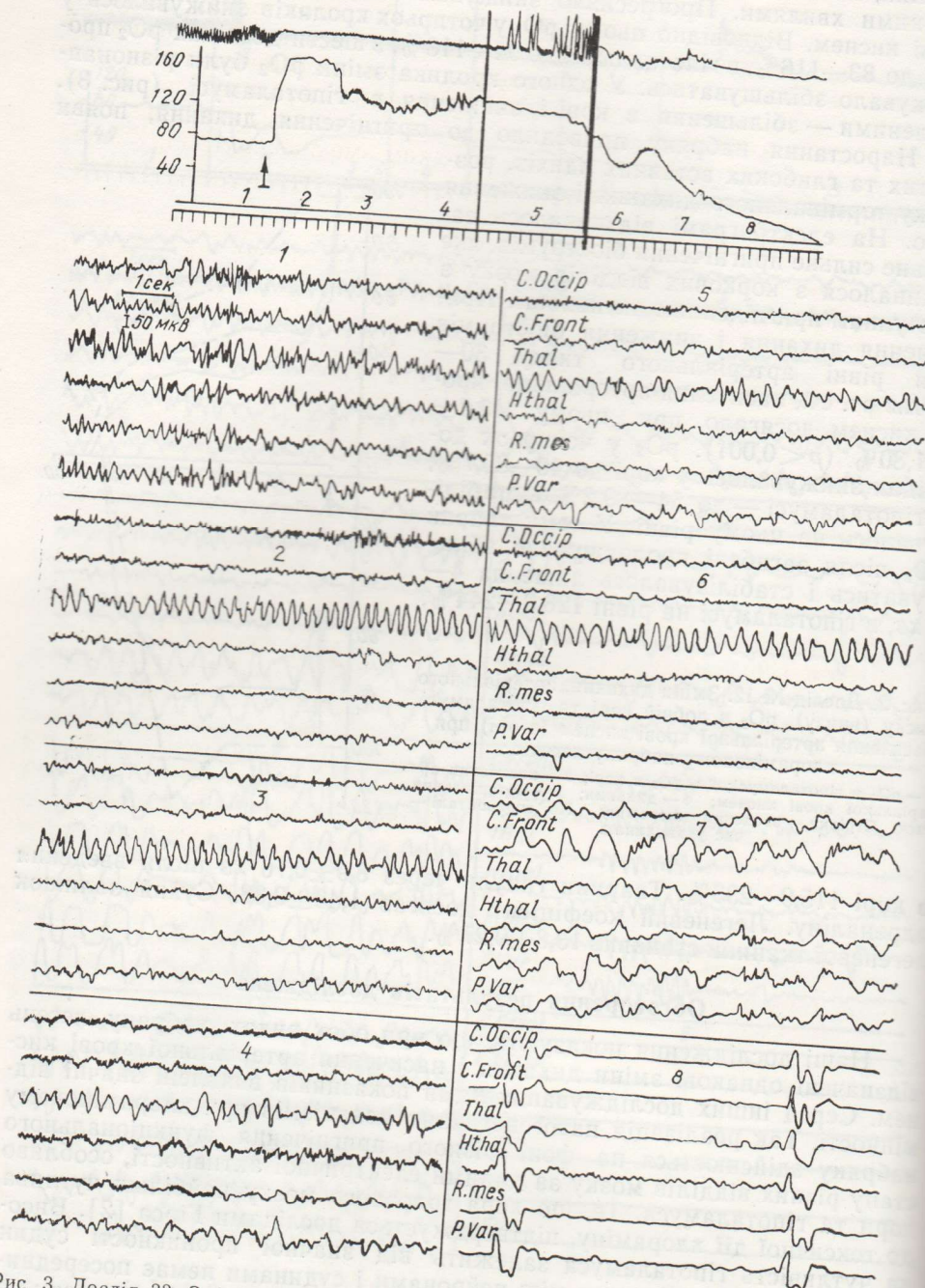


Рис. 3. Дослід 33. Зміни електричної активності головного мозку, дихання і артеріального тиску при адреналіновому набряку легень.
Стрілка введення адреналіну. Інші позначення див. рис. 1.

хронізації в його відділах, активація потенціалу у корі при ритмі напруги в ретикулярній формації тощо.

Зміни pO_2 також мали свої особливості при обох видах набряку. Хлораміновий набряк супроводжувався швидким і значним зниженням цього показника в обох відділах мозку, що можна розцінювати як зниження функціональної їх активності [5]. Початкові зміни pO_2 не зв'язані з артеріальною гіпоксемією, оскільки вона з'являлась лише в перехідному періоді, який характеризувався швидким зменшенням напруження кисню в обох відділах мозку і насичення артеріальної крові оксигемоглобіном.

При адреналіновому набряку поряд з розвитком артеріальної гіпоксемії, навпаки, спостерігалось різке збільшення pO_2 в обох відділах мозку. Різонаправленість змін pO_2 і насичення артеріальної крові киснем зберігались на протязі всіх трьох періодів набряку, що зв'язано з пригніченням адреналіном важливих окисно-відновних ферментів [3, 12, 14]. Збільшення pO_2 в термінальній стадії розвитку адреналінового набряку легень поряд зі згаданою причиною, можливо, зв'язане з розвитком процесу гальмування в центральній нервовій системі, що приводить до значного зменшення засвоєння кисню.

Отже, слід визнати, що збільшення проникності повітряно-кров'яної мембрани, яке приводить до набряку легень, може відбуватися на фоні різного функціонального стану центральної нервової системи.

Висновки

1. При хлораміновому набряку легень рано з'являється і довго зберігається генералізована повільна активність, амплітуда якої поступово знижується і зникає при появі термінального дихання і низькому артеріальному тиску.

2. Введення хлораміну швидко приводить до значного зменшення pO_2 як у корі, так в гіпоталамусі при зберіганні насичення артеріальної крові киснем на вихідному рівні. Розвиток прогресивної артеріальної гіпоксемії супроводжується більш значним зниженням pO_2 в гіпоталамусі порівняно з корою.

3. При адреналіновому набряку легень на електрограмах довго домінує фаза десинхронізації, найбільш виражена в лобній корі, нерідко спостерігається поєднання реакції кори з ритмом напруги в підкоркових відділах мозку.

4. В динаміці розвитку адреналінового набряку легень спостерігається різонаправленість показників pO_2 у мозковій тканині і насичення артеріальної крові киснем. Виражена артеріальна гіпоксемія поєднується з стабілізацією або збільшенням pO_2 в корі та гіпоталамусі.

Література

1. Березовський В. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 3, 415.
2. Гирс Е. Ф.— Об особен. патогенеза отека легких в облуч. организме. Автореф. дисс., Ярославль, 1973.
3. Голубева И. В.— Влияние адренэргич. веществ на насыщение кислородом крови и напряжение его в тканях. Автореф. дисс., Симферополь, 1967.
4. Гращенков Н. И.— В кн.: Проблемы нервной трофики в теории и практике медицины, 1963, 88.
5. Гречин В. Б.— В кн.: Клинич. нейрофизиол., Л., 1972, 494.
6. Каракчиев Н. И., Якобсон В. Н.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1962, 2, 50.
7. Кравченко А. Г.— Матер. к изучению отека легких. Автореф. дисс., Днепропетровск, 1967.

8. Косицкий Г. И., Смирнов В. М.— Нервная система и стресс, М., 1970, 66.
9. Лазарис Я. А., Серебровская И. А., Бавельский З. Е.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1967, 11, 4, 10.
10. Лоншакова А. С.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1958, 2, 3, 49.
11. Макаrenchенко А. Ф., Динабург А. Д.— Межуточный мозг и вегетат. нервн. сист., К., 1971, 29.
12. Манухин Б. Н.— ДАН СССР, 1956, 107, 1, 188.
13. Ойвин И. А.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1960, 4, 76.
14. Райскина М. Е., Шаргородский Б. М.— В сб.: Полярографич. определение кислорода в биол. объектах, К., 1968, 255.
15. Серебровская И. А.— О патогенезе отека легких. Автореф. дисс., Алма-Ата, 1967.
16. Kolín A., Kvasnická J.— *Cardiologia*, 1963, 46, 6, 362.
17. Laborit H.— *Agressologie*, 1964, 5, 2, 99.
18. Фифков Е., Маршал Дж.— В кн.: Буреш и соавторы. Электрофизиол. методы в биол. исслед., М., 1962.

Надійшла до редакції
5.II 1974 р.

FUNCTIONAL STATE OF CORTEX AND SUBCORTICAL AREAS OF BRAIN WITH ACUTE PULMONARY EDEMA

V. E. Markevich

Department of Pathological Physiology, Medical Institute, Vinnitsa

Summary

The experiments with rabbits were performed to record changes in respiration, arterial pressure, electrical activity in cortical and subcortical areas of the brain, pO_2 in the frontal cortex and hypothalamus, saturation of arterial blood with oxygen under chloramine and adrenaline pulmonary edema. With chloramine edema the electrical activity is characterized by a progressing inhibition of the brain potentials which is more pronounced in the frontal cortex and hypothalamus. At the first stage of edema pO_2 in the cortex and hypothalamus lowers, saturation of arterial pressure with oxygen being preserved at the initial level. At the apex of edema arterial hypoxemia is accompanied by a more considerable decrease in pO_2 in the hypothalamus as compared with the cortex. With adrenaline edema the phase of generalized desynchronization dominates for a long period in EEG, being more developed in the frontal cortex. Combination of the reaction of the cortex activation with the stress rhythm in the subcortical areas of the brain is peculiar to some experiments. Different direction of pO_2 indices in the brain tissue and saturation of arterial blood with oxygen is typical. Developed hypoxemia is combined with an increase or stabilization of pO_2 in the cortex or hypothalamus.