

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

УДК 616-036.882-092.9-08:616.831.8-085.844

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОБЛАСТЕЙ ПРОДОЛГОВАТОГО И СПИННОГО МОЗГА НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Н. Л. Гурвич, М. С. Богушевич

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
(зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 26/II 1968 г. Представлена действ. членом АМН СССР
Н. А. Федоровым)

Электростимуляция спинного и продолговатого мозга в начальном периоде оживления после клинической смерти, продолжавшейся 6 мин., способствовала более быстрому восстановлению самостоятельного дыхания и увеличению числа выживших подопытных собак по сравнению с контрольными (Бюлл. exper. биол., 1968, № 11, с. 17).

Прежними исследованиями, проведенными в лаборатории [1], показано, что чем раньше начать вдувание воздуха в легкие с целью оживления, тем быстрее после перенесенной клинической смерти восстанавливается самостоятельное дыхание. Раннее восстановление функции дыхательного центра в свою очередь приводит к более быстрому и полному восстановлению функций других отделов центральной нервной системы, в том числе коры мозга, обеспечивая тем самым благоприятный прогноз оживления.

В 1947 г. Л. Я. Шостак [2] показал возможность применения токов Ледюка (коротких воздействий постоянного тока) для возбуждения центральной нервной системы, находящейся в состоянии глубокого торможения под действием наркоза.

Известно, что даже при клинической смерти сохраняются некоторые нервно-рефлекторные связи внутренних органов. Это, в частности, доказывается фактом нарушения ритма биоэлектрических потенциалов остановившегося сердца при введении интубационной трубки в трахею для проведения искусственного дыхания.

В настоящей работе изучалась возможность ускорения восстановления функции дыхательного центра после клинической смерти путем электростимуляции продолговатого и спинного мозга.

Методика опытов

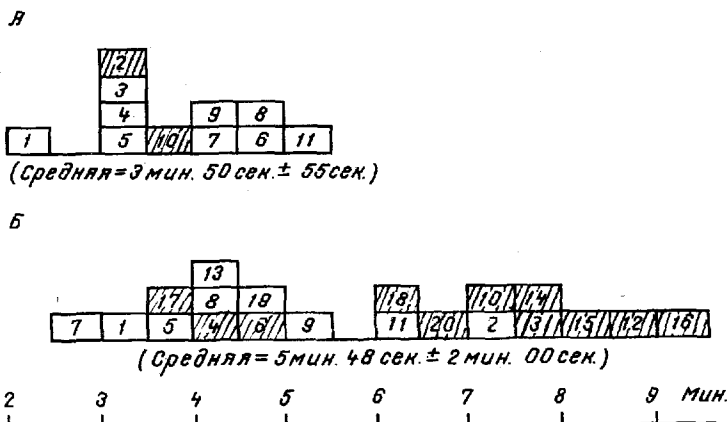
Опыты проведены на 11 собаках, у которых клиническая смерть вызывалась острой кровопотерей, продолжительность ее была около 6 мин. Последующее восстановление жизненных функций организма осуществляли путем центрипетального нагнетания крови с адреналином и глюкозой в артерию и проведения искусственного дыхания при помощи дыхательного аппарата, вдувающего воздух в легкие. Через 30—50 сек. после восстановления самостоятельной работы сердца животное подвергали электрораздражению постоянным прерывистым током (100 *имп/сек* при скважности 1 : 10). Игольчатые электроды вкалывали под кожу: положительный в области затылочного бугра, отрицательный на спине на уровне нижних грудных позвонков. Воздействие тока продолжалось в течение 1 сек. и повторялось через интервалы 30 сек. Общее число раздражений составляло 3—10 в зависимости от скорости восстановления самостоятельного дыхания у подопытного животного. Сила раздражения определялась по появлению сокращений мышц шеи и языка (обычно при напряжении 12—15 в).

Помимо 11 подопытных собак, проводили наблюдение за скоростью восстановления дыхания и выживаемостью после 6 мин. клинической смерти у 20 других собак, служивших контролем.

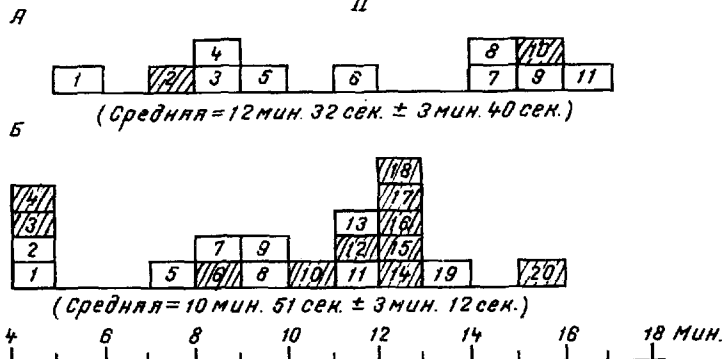
Результаты опытов и их обсуждение

Продолжительность срока от начала оживления до появления первого вдоха у собак контрольной группы варьировала в пределах 3—9 мин. при продолжительности периода умирания 5—17 мин. (нижний ряд на рисунке, *I* и *II*). Строгой зависимости времени появления дыхания от длительности умирания не наблюдалось. У одних собак (№ 2 и 3) при коротком умирании дыхание восстановилось поздно, у других (№ 13, 17, 19) при продолжительном умирании — относительно рано.

I



II



Длительность периодов восстановления дыхания (*I*) и умирания (*II*) у подопытных (*A*) и контрольных (*B*) собак.

Заштрихованные квадраты — погибшие животные. Номера собак соответствуют относительной длительности периода восстановления дыхания. По горизонтали — время (в мин.).

У собак опытной группы при той же примерно продолжительности умирания — 6—17 мин. — наблюдался ряд существенных отличий от контрольных как в отношении сроков появления дыхания, так и в отношении их закономерности. Эти сроки были более короткими — 2—5 мин. — и не имели столь значительных отклонений от их среднего значения, как это наблюдалось у собак контрольной группы. Отмечалась также более отчетливая зависимость времени появления дыхания от длительности умирания, как это видно по совпадению индивидуального расположения подопытных собак (по их нумерации) на рисунке (*I* и *II*).

В контрольной группе собак, у которых зависимость времени появления дыхания от длительности умирания не выражена, индивидуальное расположение собак на рисунке (сравнить *I* и *II*) носит почти хаотический характер.

Из 20 собак контрольной группы 11 (заштрихованные клетки на рисун-

ке) погибли в первые 2 дня после опыта. Отмечается известная зависимость гибели животных от длительности умирания и срока восстановления дыхания. Из 9 собак опытной группы погибли только 2 ($P < 0,01$). При одинаковой продолжительности умирания и клинической смерти у собак той и другой группы отмеченные нами различия могут быть отнесены только за счет применения электростимуляции на раннем этапе оживления у собак опытной группы.

При анализе возможных механизмов влияния электростимуляции на скорость восстановления функций дыхательного центра мы придаем важное значение тому обстоятельству, что наряду с более быстрым появлением дыхания у подопытных животных отмечались также более четкая зависимость этого срока от длительности умирания и менее значительные его отклонения от средних значений. Это может получить следующее объяснение.

Как известно, время восстановления дыхания после клинической смерти определяется в основном степенью гипоксии, устранение которой требует тем больше времени, чем длительнее было умирание. Возникает, однако, вопрос, чем объяснить часто наблюдаемую значительную вариабельность времени появления дыхания при одинаковой продолжительности умирания. Можно допустить, что устранение гипоксии само по себе не приводит к восстановлению дыхания, а лишь создает для него потенциальную возможность.

«Запуск» дыхательного центра после клинической смерти, по-видимому, требует дополнительных влияний и носит, таким образом, как бы случайный характер. Электростимуляция способствует в таком случае более раннему «запуску» и, устраняя роль случайности в этом процессе, позволяет более отчетливо выявить его зависимость от степени гипоксии (т. е. от длительности умирания и клинической смерти).

При наличии несомненного влияния электростимуляции на скорость восстановления дыхания появление первого вдоха все же не совпадало с моментом раздражения. Отсутствие прямой зависимости между ними наводит на мысль о том, что роль электростимуляции заключается не в непосредственном возбуждении деятельности дыхательного центра, а в проторении путей и растормаживании блокады проводимости. Когда это достигается, скрытая до того деятельность дыхательного центра начинает проявляться в своем собственном ритме, независимом от ритма электростимуляции, как это и наблюдалось в проведенных опытах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. М., 1943. — 2. Ш о с т а к Л. Я. В кн.: Сборник научных трудов Центральной клинической больницы Министерства путей сообщения. М., 1948, т. 1, с. 667.

ON THE INFLUENCE OF ELECTROSTIMULATION OF THE AREAS OF MEDULLA OBLONGATA AND OF THE SPINAL CORD ON THE RESTORATION OF FUNCTIONS OF THE RESPIRATORY CENTRE AFTER CLINICAL DEATH

N. L. Gurvich, M. S. Bogushevich

Laboratory of Experimental Physiology of Resuscitation, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

Electrostimulation of medullar oblongata and of the spinal cord at the initial period of resuscitation, 6 minutes after clinical death helped: faster restoration of spontaneous respiration (after 3 min 50 ± 55 sec in experimental group, after 5 min 48 ± 2 min in control group).

To increase the survival rate. Out of 11 experimental animals 9 survived, 2 — succumbed. Out of 20 dogs in the control group 9 survived, 11 died.