

Z Zakładu Fizjologii Pomorskiej Akademii Medycznej
Kierownik: *prof. dr Eugeniusz Miętkiewski*
i z Pracowni Fizjologii Doświadczalnej Przywracania do Życia Ustroju
Akademii Nauk Medycznych ZSRR w Moskwie
Kierownik: *prof. dr Władimir A. Niegowski*

CHRONAKSJA NIEKTÓRYCH OŚRODKÓW RUCHOWYCH PNIA MÓZGU W PRZEBIEGU DOŚWIADCZALNEJ ŚMIERCI KLINICZNEJ I REANIMACJI

podali

Antoni Kamyszew i Naum Ł. Gurwicz

1. Wstęp. 2. Metoda badań. 3. Wyniki doświadczeń. 4. Omówienie wyników.
5. Wnioski. 6. Streszczenie. 7. Piśmiennictwo.

1. Wstęp.

Fizjopatologia i terapia stanów agonalnych stanowi młodą nadal za mało poznaną dziedzinę medycyny doświadczalnej. Mimo niewątpliwych osiągnięć w tej dziedzinie nie udało się jeszcze odkryć wielu praw, jakie z pewnością kierują procesem umierania i śmierci klinicznej. Śmierć kliniczną należy rozumieć jako osobliwy stan minimalnych czynności życiowych ustroju po ustaniu akcji serca i motoryki oddechowej (*Niegowski 14*). W tym stanie, który trwa 5—6 minut, ustrój nie jest jeszcze martwy, gdyż przy pomocy odpowiednich zabiegów może się udać przywrócić mu życia. Możliwość reanimacji zależy nie tylko od długości śmierci klinicznej, ale również od długości okresu umierania i stanu zdrowia przed zadziałaniem przyczyny nagłej śmierci. Umieranie ustroju polega na rozpadzie czynnościowej jedności, na przerwaniu tych połączeń dynamicznych, które przeważnie na drodze odruchowej wiążą czynności oddzielnych części organizmu w jedną całość.

Rzecz prosta, że już na początku procesu umierania przestają funkcjonować te wyższe odcinki ośrodkowego układu nerwowego, które ową całość warunkują w sposób najbardziej odpowiedzialny, a więc przede wszystkim kora mózgowa. Wrażliwość i wytrzymałość poszczególnych

pięter centralnego układu nerwowego na niedotlenienie podczas umierania zależy w zasadzie od wysokości położenia a w głównej mierze od stopnia rozwoju pod względem filo- i ontogenetycznym. Taką zasadę potwierdzają zgodnie wszyscy badacze, którzy zajmowali się tym zagadnieniem równie ciekawym jak trudnym (*Heymans 10, Pietrow 16, Asratjan 1*). To samo odnosi się również do funkcji, które zawsze traktować trzeba strukturalnie. Z tego względu funkcje ośrodkowego układu nerwowego są też najbardziej czułe na działanie wszelkiego rodzaju czynników szkodliwych i najtrudniej wracają do życia gdyż są nie tylko filogenetycznie najmłodsze ale równocześnie najbardziej złożone, zróżnicowane i subtelne. Doświadczenia wielu autorów wykazały już, że podczas umierania wypadają najpierw czynności kory mózgowej. W początkowym okresie procesu umierania zjawia się w korze mózgowej rozlane hamowanie ochronne. To objawia się jako sen i dlatego kora nie uczestniczy już w walce o życie, która toczy się nadal w niżej położonych odcinkach mózgowia. Stanowi to niewątpliwie pewną ochronę, ale równocześnie jest też zjawiskiem patologicznym, ponieważ niższe piętra układu nerwowego pozbawione kierowniczego wpływu kory zaczynają pracować chaotycznie, mało wydajnie i bezcelowo.

W tych warunkach zachodzą w ustroju zasadnicze zmiany, zarówno pod względem jakości i nasilenia metabolizmu, oddychania, hemodynamiki jak i korelacji nerwowo-humoralnej. Głównie dotyczy to jednak pobudliwości pnia mózgu. O ile hemodynamikę i metabolizm stanów agonalnych poznano już stosunkowo gruntownie w oparciu o obszerny materiał doświadczalny (*Niegowski 14, Gajewska 6, Bułanowa 3, Szuster 20, Engelhard 5, Palladin 15, Szapot 19 i inni*), to problemem zanikania i ponownego rozwoju czynności w ośrodkowym układzie nerwowym zarówno podczas umierania jak i w przebiegu powracania do życia ze śmierci klinicznej zajmowano się dotychczas raczej sporadycznie.

Znane są tylko oddzielne spostrzeżenia, które wskazują na istnienie jakichś zależności między szybkością umierania, a czynnościowym stanem całego układu nerwowego (*Niegowski 14*), oraz nieliczne prace dotyczące wypadania poszczególnych funkcji kory mózgowej w czasie agonii z wykrwawienia (*Smirnow i wsp. 13, Gurwicz 6*). Natomiast wyobrażenia o czynnościach niższych pięter ośrodkowego układu nerwowego podczas agonii oparte są jeszcze głównie na przypuszczeniach. A przecież cały pień mózgu, który niewątpliwie stanowi podstawę bardzo ważnych mechanizmów scalania i korelacji, decydować powinien o sukcesach lub niepowodzeniu w przypadku każdej próby przywracania życia. To też dokładne badania doświadczalne są w tej dziedzinie szczególnie potrzebne.

Z tego też powodu zadaniem naszej pracy jest doświadczalne wykazanie zmian w pobudliwości niektórych ośrodków pnia mózgu zarówno

w przebiegu umierania z powodu nagłego wykrwawienia jak i podczas powracania do życia tych ustrojów, które już pewien czas przebyły w stanie śmierci klinicznej. Pobudliwość ruchowych ośrodków nerwu twarzowego i okoruchowego badaliśmy w ten sposób, że pień mózgu drażniliśmy prądem elektrycznym przez powłoki ciała i mierzyliśmy chronaksję najmniejszego ruchu powieki górnej. W ten sposób usiłowaliśmy ustalić, kiedy pobudliwość tego układu zniknie podczas umierania w przebiegu nagłego krwotoku tętniczego, oraz w jakim czasie pojawi się ponownie od chwili rozpoczęcia zabiegów reanimacyjnych. Na tej podstawie próbujemy przewidzieć, z jakim powodzeniem przebiegać będzie akcja ratowania w badanym przypadku śmierci klinicznej.

2. Metodyka badań.

Doswiadczenia przeprowadziliśmy na 10 psach obojga płci, dojrzałych, nierasowych, o ciężarze 7,7 do 15 kg, które w znieczuleniu pantoponem skrwawialiśmy aż do wystąpienia śmierci klinicznej. Pantopon wstrzykiwaliśmy podskórnie, przeciętnie na 1—1,5 godz. przed rozpoczęciem skrwawiania, w ilości 8 mg/kg w 2% roztworze. Następnie w miejscowym znieczuleniu nowokainą aseptycznie odsłanialiśmy obie tętnice i żyły udowe. Lewą tętnicę udową łączyliśmy z rtęciowym manometrem *Ludwiga*, a poprzez kaniulę wstawioną w dosercowy odcinek prawej tętnicy udowej wypuszczaliśmy krew, a następnie wtłaczaliśmy ją z powrotem w czasie ożywiania zwierząt. Na klatkę piersiową zakładaliśmy pneumograf, aby razem z tętnicznym ciśnieniem krwi zapisywać częstość i głębokość oddechów. Za początek śmierci klinicznej uważa się moment ostatniego agonálnego oddechu.

Szybkość wystąpienia śmierci klinicznej waha się od 6—30 minut od początku skrwawiania, po utracie mniej więcej 60% krwi (6% wagi zwierzęcia). Przeciętnie po 6 minutach śmierci klinicznej rozpoczynaliśmy przywracanie życia zespołową metodą *Niegowskiego*, to znaczy przez równoczesne stosowanie sztucznego oddychania i dotętnicznej transfuzji krwi wtłaczanej w kierunku serca pod ciśnieniem około 20 mm Hg wyższym od ciśnienia tętniczego. Do transfuzji używaliśmy własnej krwi każdego zwierzęcia z dodatkiem heparyny, roztworu glikozy (1,5 ml/kg), oraz 3% wody utlenionej (1 ml na 500 ml krwi). Po upływie 10—15 sekund od chwili rozpoczęcia ożywiania do przetaczania krwi dodawaliśmy 0,5 do 1,0 ml adrenaliny, którą w jeszcze mniejszych ilościach podawaliśmy dożylnie w razie ponownego spadku tętniczego ciśnienia krwi. Skoordynowana akcja serca pojawiała się zazwyczaj po upływie 25—60 sek. Przerzywialiśmy wtedy wtłaczanie krwi do tętnicy a rozpoczynaliśmy przetaczanie jej do żyły.

W razie wystąpienia migotania serca stosowaliśmy defibrylację metodą Gurwicza (9). Po ożywieniu nie podawaliśmy już naszym zwierzętom żadnych leków. Dwa psy zginęły, gdyż nie udało się ożywić ich ze stanu śmierci klinicznej.

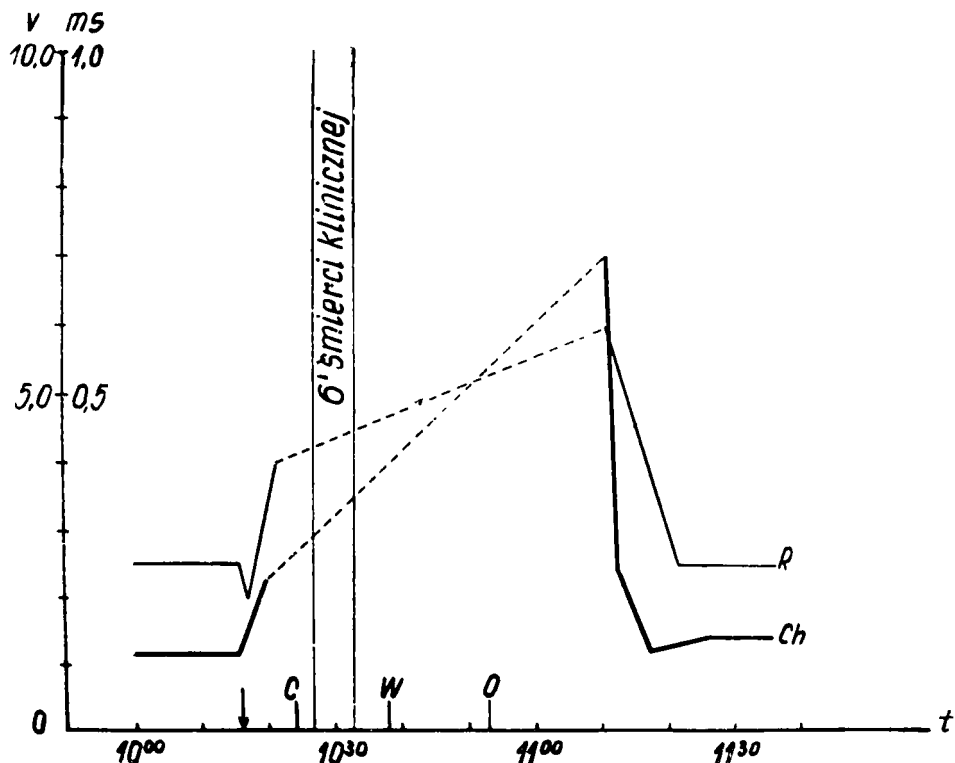
Chronaksję oznaczaliśmy elektrostymulatorem lampowym przy pomocy elektrod wkłuwanych pod skórę w okolicę I kręgu lędźwiowego i powyżej otworu potylicznego. Do drażnienia używaliśmy impulsów prądu prostokątnego o napięciu 2,0 do 3,5 V. Przy tak niskim napięciu reobazy nie spostrzegaliśmy objawów podrażnienia innych ruchowych nerwów czaszkowych poza odpowiednio obserwowanym ruchem mrugającym górnej powieki. Oznaczanie chronaksji rozpoczynaliśmy na kilkanaście minut przed początkiem skrwawiania i mierzyliśmy ją co 2 minuty przez cały czas skrwawiania, podczas śmierci klinicznej i w czasie ożywiania. W tych okresach gdy znikwały ruchy powiek, próby ich wywołania powtarzaliśmy co 5 minut.

3. Wyniki doświadczeń.

Doświadczenia nasze polegały na pomiarze chronaksji ruchów powieki górnej u psa w czasie umierania z powodu ostrego skrwawiania, oraz podczas powrotu do życia ze stanu tzw. śmierci klinicznej.

Ryc. 1 przedstawia graficznie chronaksję ośrodków nerwu twarzowego i okoruchowego u psa nr 2923 w doświadczeniu z dnia 22 października 1959 r. W doświadczeniu tym pies ♂ 10,2 kg na 1 godz. 15 min. przed rozpoczęciem skrwawiania otrzymał 4 ml 2% pantoponu. Wstępne pomiary chronaksji i reobazy wykazały 0,12 ms i 2,5 w. Wyraźne zmiany tych wartości wystąpiły bardzo wcześnie po rozpoczęciu skrwawiania. Chronaksja wzrastała gwałtownie, osiągając 0,14 ms po 1 minucie, 0,18 po 2 minutach i 0,22 ms po 4 minutach od rozpoczęcia skrwawiania, a po 5 minutach nie udawało się już jej oznaczyć. Reobaza zachowywała się podobnie z tym jednak, że po 2 minutach zaznaczył się jej spadek do 2 V, by przez następne 3 minuty wzrosnąć do 5 V. Chronaksja przy tej reobazie nie mogła być oznaczona, gdyż mimo znacznej siły prądu powieka nie reagowała na podrażnienie pnia mózgu. Umieranie trwało 10 minut. Chronaksja badanych ośrodków w pniu mózgu znikła po 4 minutach, podczas gdy po 5 minutach udawało się jeszcze oznaczanie samej reobazy. Odruchy rogówkowe znikły w 8 minucie umierania. Śmierć kliniczna trwała 6 minut i 5 sekund. Serce rozpoczęło pracę w 53 sekundzie ożywiania, ale następnie trzykrotnie trzeba było przerywać migotanie komór, co osiągnęliśmy przez rozładowanie kondensatora o napięciu 3000 V powtarzane w odstępach co 30 sekund. Pierwszy wdech nastąpił w 5 minucie ożywiania a w 11 minucie przerwaliśmy sztuczne oddychanie. Po 20 minutach pojawiły się odruchy oczne, a w dwie minuty później odruchy rdzeniowe. Chronaksję ruchu powieki górnej po raz pierwszy oznaczaliśmy w 37 minucie ożywiania. Początkowe wartości tej chronaksji były wysokie. Szybko jednak obniżały się z 0,7 ms na 0,22 ms po 39 minutach, 0,16 ms po 40 minutach a po 43 minutach wróciły do normy 0,12 ms. Podobnie zachowywała się reobaza, która z 6 V w 37 minucie opadła

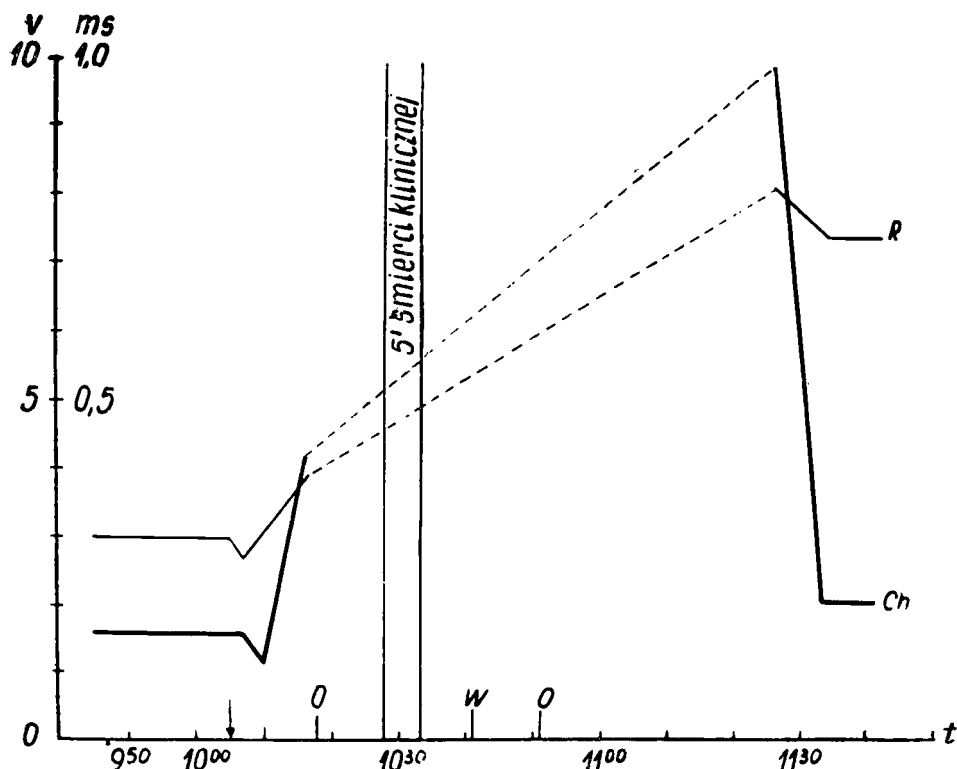
w tym czasie do 3 V, by w następnych minutach zmniejszyć się do 2,5 V. Po doświadczeniu pies nie wykazywał istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego, a po 2 dobach stan jego uległ całkowitej normalizacji.



Ryc. 1. Chronaksja ośrodków ruchowych nerwu twarzowego i okoruchowego u psa nr 2923 podczas skrwawiania, aż do wystąpienia śmierci klinicznej i w przebiegu reanimacji. Odcięte = czas badania, rzędne = chronaksja w milisekundach i reobaza w voltach. Linia przerywania określa brak reakcji, linia gruba — chronaksja, linia cienka = reobaza.

Ryc. 2 przedstawia graficznie chronaksję ośrodków nerwów twarzowego i okoruchowego u psa nr 2697 w doświadczeniu z dnia 29 września 1959 r. W doświadczeniu tym pies ♂ 8 kg, na 1 godz. 15 minut przed rozpoczęciem skrwawiania otrzymał 3 ml 2% pantoponu. Wstępne pomiary chronaksji ustaliły jej wielkość prawidłową na 0,16 ms, przy reobazie 3 V. Po upływie 2 minut od rozpoczęcia skrwawiania wartość chronaksji nie zaczęła się jeszcze zmieniać a reobaza zmniejszała się już do 2,7 V. W piątej minucie skrwawiania obserwowaliśmy nieznaczny spadek chronaksji z 0,16 na 0,12 ms co świadczy o umiarkowanym wzroście pobudliwości. Wkrótce jednak chronaksja ta zaczęła wydłużać się tak gwałtownie, że już w 7 minucie wzrosła do 0,18 ms, w 9 do 0,25 ms, a w jedenastej minucie skrwawiania osiągnęła 0,42 ms. W następnych minutach takiego drażnienia nie udawało się już w ogóle wywołać reakcji ze strony powieki. Reobaza wzrosła również w tym czasie z 3 na 4 V. Umieranie trwało 23 minuty, chronaksja ośrodków ruchowych pnia mózgu zniknęła w 11 minucie umierania. Zanik odruchów

rogówkowych wystąpił po 18 minutach umierania, śmierć kliniczna trwała 5 minut. Pierwszy wdech pojawił się po 8 minutach. Odruchy oczne wróciły po 18 minutach ożywiania. Chronaksję ruchu powieki górnej po raz pierwszy udało się oznaczyć po upływie 52 minut od końca śmierci klinicznej. Wysoka na początku chronaksja 1,0 ms opadła w ciągu następnych 8 minut do 0,21 ms, podczas gdy reobaza z 8,2 V



Ryc. 2. Chronaksja ośrodków ruchowych nerwu twarzowego i okoruchowego u psa na 2897 podczas skrwawiania aż do wystąpienia śmierci klinicznej i w przebiegu reanimacji. Odcięte = czas badania, rzędne = chronaksja w milisekundach i reobaza w woltach. Linia przerywana określa brak reakcji, linia gruba = chronaksja, linia cienka = reobaza.

zmniejszyła się tylko do 7,5 V. W czasie doświadczenia zjawiała się sztywność od-mózdzieniowa, a po jej ustąpieniu rozpoczęły się kliniczno-toniczne drgawki mięs-niowe. Pies ten zginął po upływie 48 godzin.

4. Omówienie wyników.

W opisanych doświadczeniach szukaliśmy zmian, jakim ulega pobu-dliwość ośrodków nerwu twarzowego i okoruchowego w pniu mózgu pod wpływem ostrej anemizacji podczas skrwawiania psa aż do śmierci kli-

nicznej, oraz w czasie przywracania go do życia przez dotętnicze przetaczanie krwi z jednoczesnym stosowaniem sztucznego oddychania. Wyniki naszych doświadczeń wykazały, że pobudliwość ruchowych ośrodków obu nerwów czaszkowych badane chronaksymetrycznie wyraźnie maleje na początku skrwawiania, a po pewnym okresie skrwawiania zanika zupełnie, by pojawić się w czasie przywracania do życia dopiero po wystąpieniu odruchów obronnych i rdzeniowych. Objaśnienie wszystkich wyników naszych badań nasuwa niewątpliwie szereg poważnych trudności. Mimo to można jednak wysunąć szereg wniosków, których część wydaje się prawdopodobna, a reszta jest raczej zupełnie pewna. Zgodnie z teorią *Lapicque'a* (13) określaliśmy tak zwaną chronaksję subordynacyjną, to znaczy chronaksję, która uzależniona jest od wpływu wyższych ośrodków regulacyjnych.

Przez chronaksję konstytucyjną rozumie się bowiem chronaksję nerwu wyłączonego z pod wpływu wyższych ośrodków centralnego układu nerwowego. Według tego zapatrywania chronaksja mierzona na obwodzie jest odbiciem stanu pobudliwości nie tylko badanych receptorów, ale poszczególnych ogniw całego łuku odruchowego na przestrzeni od obwodu do kory mózgowej. W warunkach nie przekraczających fizjologicznych granic czynności układu nerwowego, chronaksje te są równe wzdłuż całej drogi każdego odruchu, a nastawione i regulowane przez tak zwane ośrodki regulacji subordynacyjnej, które znajdują się w pniu mózgu.

W warunkach patologicznych, kiedy ta regulacja jest zachwiana, chronaksje obwodu i ośrodków mogą być różne. Porównywanie więc zmierzonych chronaksji jakiegoś odruchu z normalnymi jego wartościami mogą do pewnego stopnia orientować w procesach jakie zachodzą na poszczególnych piętrach ośrodkowego układu nerwowego. Wobec tego i w naszych badaniach musimy brać pod uwagę szereg różnych czynników, które wpływać mogły na wyniki doświadczeń, np. szybkość upływu krwi i związane z tym długość okresu umierania, wielkość ciśnienia krwi, typ wyższej czynności nerwowej itp.

Briuchomienko (2) doprowadzał zwierzę do śmierci klinicznej przez szybki upust krwi za pomocą specjalnego aparatu ssącego, nazwanego przez niego „autożektorem”. W ten sposób skracał okres umierania do 3 minut. W tak krótkim czasie nie mogły jeszcze wystąpić głębokie zmiany w komórkach ośrodkowego układu nerwowego i dlatego przywrócenie życia i szybki powrót sprawności układu nerwowego był możliwy nawet po 15 minutach śmierci klinicznej.

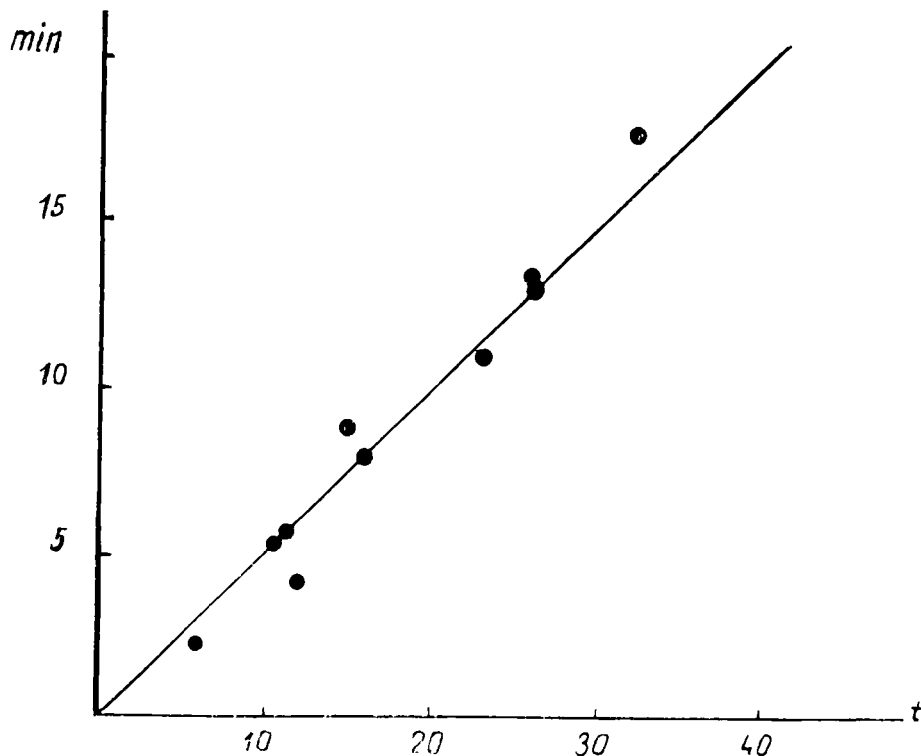
Niegowski (14) podaje, że okres utrzymania przy życiu centralnego układu nerwowego a szczególnie kory mózgowej zależy od szybkości procesu umierania. Jeżeli przebiega on powoli, jak się to dzieje np. w długotrwałej agonii, to mózg przez dłuższy czas znajduje się w warunkach

upośledzonego odżywiania i kora mózgowa może ulec zniszczeniom nieodwracalnym jeszcze przed ustaniem akcji serca i oddychania. W tych przypadkach nie uda się ożywić zwierzęcia, nawet jeśli śmierć kliniczną skróci się do okresu mniejszego niż 5 minut. Potwierdzają to badania neuromorfologiczne (Romanowa 17) zgodne z wynikami wielu badaczy jak Heymans (10), Kłosowski (12) i inni. Zmiany w komórkach nerwowych mózgu psów, które przebyły różnie długo trwające okresy śmierci klinicznej, miały charakter anoksemiczny, a ciężkość uszkodzeń zależna była od długości umierania i czasu trwania śmierci klinicznej.

Iwanow-Smołeński (11) i Asratjan (1) stwierdzili, że istnieje zależność pomiędzy odpornością ośrodkowego układu na niedokrwienie, a typem wyższej czynności nerwowej u zwierząt. Zwierzęta z silnym typem wyższych czynności nerwowych mają większe odporności na różnego rodzaju zatrucia i niedostatek tlenu. Już na podstawie tych kilku przykładów z piśmiennictwa widać jak bardzo różne mogą być wpływy niedotlenienia na ośrodkowy układ nerwowy spowodowane upustem krwi w różnych warunkach doświadczalnych. To też wnioski wypływające z podobnych doświadczeń, a zwłaszcza ich interpretacja, powinny być dokonywane zawsze z jak najdalej idącą ostrożnością. Wyniki otrzymywane w naszych doświadczeniach oparte o chronaksymetryczne pomiary ruchu powieki górnej w czasie skrwawiania zwierząt, wykazują w pierwszych minutach od rozpoczęcia upustu krwi nieznaczny spadek chronaksji w 0,02 do 0,05 ms, a więc nieznaczny wzrost pobudliwości, co wiąże się prawdopodobnie z tym, że zwierzę staje się wtedy spokojniejsze, a tym samym ruch powieki może być lepiej dostrzegany, jeśli nie jest to skutek wpływów odruchowych na ośrodki subordynacji z interoreceptorów naczyńowych niewątpliwie silnie podrażnionych na początku upustu krwi. W następnych minutach chronaksja zaczyna się. Odzwierciedla to stan regulacji subordynacyjnej w ruchowych ośrodkach trzeciego i siódmego nerwu mózgowego. Świadczy to o obniżeniu pobudliwości, która istnieje na drodze od ośrodków do efektora i stanowi wyraz obniżonej lecz jeszcze zsynchronizowanej pobudliwości ośrodkowego układu nerwowego, oraz dowodzi początku i ostro narastającego hamowania obejmującego korę mózgową.

Gwałtowne wydłużenie chronaksji szybko kończy się niemożnością jej oznaczenia, co spowodowane jest wypadnięciem funkcji badanego odcinka układu nerwowego. Zniknięcie ruchu powieki górnej jako wyraz drażnienia ośrodków nerwu trzeciego i siódmego przypada dokładnie w połowie czasu umierania, jak to wykazuje ryc. 3. Ma to pewne wartości prognostyczne co do długości umierania, a także w sprawie powodzenia lub trudności podczas reanimacji. Badana chronaksja znika na kilka minut przed ustąpieniem odruchów rogówkowych. Jest to spowodo-

wane prawdopodobnie tym, że ośrodki odruchu rogówkowego związane z nerwami piątym i siódmym, położone są niżej niż ośrodek nerwu trzeciego, co potwierdza powszechnie uznawaną zasadę o mniejszej wrażliwości i większej wytrzymałości na niedotlenienie niższych pięter centralnego układu nerwowego. Chronaksja ruchu powieki górnej nie występuje przez cały okres śmierci klinicznej, a podczas przywracania życia pojawia się w kilkanaście minut później po wystąpieniu odruchów ocznych i rdze-



Ryc. 3. Zależność zniknięcia chronaksji ruchu powieki górnej od długości agonii. Na osi odciętych oznaczono czas umierania, na osi rzędnych czas zniknięcia chronaksji.

niowych. Spośród odruchów ocznych pierwsze zjawiają się odruchy źreniczne, które występują po wznowieniu czynności ośrodka naczynio-ruchowego, oddechowego i nerwów błędnych.

Pierwszą tego oznaką jest zwężenie źrenic, następnie źrenice rozszerzają się i żywo reagują na światło. Jest to wyjątkiem od powrotu czynności poszczególnych pięter mózgu według umiejscowienia anatomicznego. Jądro *Westphal Redingera* jest filogenetycznie starsze niż pozostałe jądra ruchowe nerwu trzeciego, dlatego bardziej też jest odporne na niedokrwienie a czynność jego wraca stosunkowo wcześniej, w każdym razie

wcześniej niż czynią to niektóre twory opuszki jak na przykład dolna oliwa (Kłosowski 12).

Pojawienie się chronaksji ruchu powieki górnej waha się od 37 do 90 minut po zaczęciu zabiegów nad przywracaniem życia. Chronaksja początkowo wysoka 1,0 ms lub więcej, bardzo szybko maleje, by po kilku minutach dojść do stanu prawidłowego to jest około 0,15 ms. Szybkość pojawienia się chronaksji ośrodków nerwu trzeciego i siódmego ma naszym zdaniem duże znaczenie prognostyczne. Jak wynika z naszego materiału statystycznego, który niestety jest jeszcze zbyt szczupły, pojawienie się chronaksji ruchu powieki górnej przed upływem 45 minut od początku ożywiania świadczy o powodzeniu prób przywrócenia życia. Przez te doświadczenia chcielibyśmy też przypomnieć, że badania chronaksji ośrodków ruchowych pnia mózgu przyczynić się mogą do lepszego oświetlenia zjawisk niewątpliwie zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym podczas agonii i powracania do życia ze stanu terminalnego zwanego często śmiercią kliniczną.

5. Wnioski.

Wyniki tych doświadczeń można ująć w następujące punkty:

1. Minimalne ruchy powieki górnej jako odpowiedź na elektryczne drażnienie pnia mózgu znikają podczas umierania wcześniej niż odruch rogówkowy;
2. Znikanie badanej reakcji przypada dokładnie w połowie okresu umierania czyli w połowie czasu od rozpoczęcia skrwawiania do ostatniego oddechu w agonii;
3. Podczas ożywiania ustroju ruch powieki górnej pojawia się przeciętnie o 30 minut później niż ruchowe odruchy obronne;
4. Ożywione psy nie giną w następnych dniach po przebytej śmierci klinicznej i nie wykazują żadnych trwałych zaburzeń czynnościowych, jeśli ruch powieki górnej zjawia się ponownie wcześniej niż po 45 minutach od rozpoczęcia ożywiania.

6. Streszczenie

Na 10 psach, które skrwawiano aż do wystąpienia śmierci klinicznej i następnie przywracano do życia kompleksową metodą *Niegowskiego*, badano chronaksję ośrodków ruchowych nerwu twarowego i okoruchowego, drażniąc je poprzez powłoki ciała prądem elektrycznym o napięciu 2—3 V.

Autorzy stwierdzili, że chronaksja po nieznacznym spadku na początku skrwawiania gwałtownie wydłuża się i znika dokładnie w połowie okresu umierania. Ponownie pojawia się w kilkadziesiąt minut po ożywieniu. Pojawienie się jej ma znaczenie prognostyczne, bowiem jeśli chronaksja drażnionych ośrodków pojawia się wcześniej niż po upływie 45 minut ożywione psy szybko ulegają całkowitej normalizacji. Pojawienie się chronaksji po tym okresie daje złą prognozę co do życia zwierzęcia, gdyż nie udaje się utrzymać ich przy życiu.

А. Камышев и Н. Л. Гурвич

ХРОНАКСИЯ НЕКОТОРЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ МОЗГОВОГО
СТВОЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ
И РЕАНИМАЦИИ

Краткое содержание

Авторы исследовали хронаксию двигательных центров лицевого и глазодвигательного нервов путем раздражения их через покровы тела электрическим током напряжением в 2-3 V. у 10 собак эксангвинированных до выступления клинической смерти и оживляемых затем по комплексному методу Неговского.

По наблюдению авторов после незначительного падения в начальной стадии эксангвинирования наступает быстрое продление хронаксии которая затем исчезает регулярно в середине периода умирания. Хронаксия появляется вновь через несколько десятков минут после оживления. Её появление имеет прогностическое значение, а именно при выступлении хронаксии раздражаемых центров до истечения 45 минут оживленные собаки приходят быстро в совершенно нормальное состояние. Появление хронаксии по истечении этого срока дает плохой прогноз, т. к. таких животных не удается сохранить при жизни.

CHRONAXY OF SOME MOTOR CENTERS OF THE BRAIN STEM IN THE
COURSE OF EXPERIMENTALLY INDUCED CLINICAL DEATH FOLLOWING
RESUSCITATION

by

A. Kamyszew and N. L. Gurwicz

Summary

10 dogs were exsanguinated until clinical death appeared then the dogs were resuscitated by *Niegowski* method. Chronaxy of motor centers of the facial and oculomotor nerves was examined by stimulating nerves

with electric current of 2—3 v. The authors confirm that chronaxy lentghtens rapidly after a brief period of initial shortening and abolishes precisely in the middle period of death. It reappears in some time after resuscitation and has prognostic value. If chronaxy reappears sooner than after 45 minutes the resuscitated dogs become normal quickly. If chronaxy reappears later the prognosis is detrimental as the dogs die.

7. Piśmiennictwo.

1. *Asratjan E. A.*: Konfer. po patofizjologii i terapii terminal sostojanii, 10—12.XII.1952, Tezisy dokł.; 2. *Briuchomienko S. S.*: Izuczenije nowych metod iskusstwiennogo krowoobraszczenija i pereliwanija krwi, Medgiz, Moskwa, 1928;
3. *Bulanowa O. N.*: Biochimija, 1954, 19, 5, 590; 4. *Bulanowa O. N. i Kuselewa K. C.*: Patol. Fizj. i Eksper. Terapija, 1959, 2, 59; 5. *Engelhardt W. A.*: Izv. A. N. SSSR, Otd. Biol. Nauk, 1945, 2, 182; 6. *Gajewskaja M. S.*: Wopr. bioch. nerwn. sistemy, 1953, 268; 7. *Gajewskaja M. S.*: Żurn. Wyssz. Nerwn. Dejat., 1953, 3, 2;
8. *Gurwicz A. M.*: Fizj. Żurn. SSSR, 1958, 44, 5, 424; 9. *Gurwicz N. Ł.*: Fibrillacja i defibrilacja serdca, Medgiz, Moskwa, 1957; 10. *Heymans C.*: Ac. Phys. Pol., 1961, 12, 1, 1; 11. *Iwanow-Smolenski A. G.*: Oczerki patofizjologii Wysszej Nerwnej Diejatielnosti, Medgiz, Moskwa, 1949; 12. *Kłosowski B. N.*: Archiw Biol. Nauk, 1941, 62, 2, 101; 13. *Lapicque L.*: C. R. Soc. Biol., 1928, 390; 14. *Niegowski W. A.*: Patofizjologija i Terapija agonii i klinicznej smierti, Medgiz, Moskwa, 1954; 15. *Palladin A. N.*: Fizjol, Żurn. ASSR, 1949, 35, 5, 596; 16. *Pietrow I. R.*: O roli nerwnej sistemy pri kislorodnom gołodanii, Medgiz, Moskwa, 1952; 17. *Romanowa B. P.*: Cytat za W. A. Niegowskim; 18. *Smirnow G. B. i W. A. Niegowski*: Wopr. Niejrochir., 1941, 3, 70; 19. *Szapot W. S.*: Usp. Sobr. Bioł., 1952, 34, 2, 244; 20. *Szuster M. J.*: Archiw Patol., 1952, 14, 1, 36 i 1953, 15, 2, 55.