

Інтероцептивні впливи з легень на кровообіг і дихання в умовах експериментальної ниркової гіпертонії

Л. П. Черкаський

З'ясування ролі й особливостей інтероцептивних впливів на організм, зокрема на діяльність серцево-судинної системи, має істотне значення для вивчення патогенезу і клініки гіпертонії. Заслужовує на увагу питання про те, чи не знаходяться інтероцептивні рефлекторні апарати (як сукупність ланок рефлекторних механізмів, що вступають у дію при подразнюванні інторорецепторів) в такому функціональному стані, при якому вони могли б бути джерелом додаткових подразнень і в якійсь мірі вплинути на розвиток і підтримання порушень судинного тону.

Поряд з клінічними експериментальні дослідження можуть відіграти певну роль у вивченні характеру інтероцептивних рефлексів при гіпертонії.

З питання про характер реакції серцево-судинної і дихальної систем на адекватні подразнення механорецепторів легень при гіпертонії, тобто з питання, яке ми розглядаємо в цьому повідомленні, нам не пощастило знайти в літературі прямих вказівок.

Деякі дослідники [Рааб, 8; Н. А. Толубеева і Є. П. Флегонтова, 6 та ін.] відзначають, що падіння кров'яного тиску при короточасній гіпервентиляції більш виражене у хворих на гіпертонічну хворобу, ніж при нормальному рівні кров'яного тиску. В механізмі реакції на гіпервентиляцію поряд із зниженням вмісту вуглекислоти в крові певну роль, мабуть, відіграє подразнення механорецепторів легень при їх розтягуванні. Проте автори в своїх міркуваннях цього питання не висвітлюють.

Певні зміни діяльності серця (за даними електрокардіографії) у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом проби із затримкою дихання після глибокого вдиху відзначає М. Є. Квітницький [2].

Перевірка цих спостережень в умовах експериментальної гіпертонії, проведена ним в лабораторії М. М. Горєва, підтверджує значення рефлекторного впливу подразнень рецепторів легень на серцеву діяльність.

В цій роботі наведені результати вивчення впливу подразнень механорецепторів легень при підвищенні внутрілегеневого тиску на рівень артеріального тиску і дихання у тварин з нирковою формою експериментальної гіпертонії.

Методика

Досліди поставлені на 10 здорових кроликах (контроль) і 16 кроликах з нирковою формою експериментальної гіпертонії. Гіпертонію викликали у тварин за методикою М. М. Горєва шляхом двобічного з інтервалом у 12—14 днів накладення на ниркові артерії розрізних срібних кілець, які звужують просвіт судин. Артеріальний тиск у піддослідних тварин поступово підвищувався на 30—60% і більше або в ряді випадків це спостерігалось уже в перший тиждень після другої операції.

Дослідження рефлексів у контрольних і піддослідних тварин проводили під неглибоким нембуталовим наркозом (30 мг на 1 кг ваги тварини). Артеріальний тиск реєстрували в загальній сонній артерії ртутним і в частині дослідів мембранним манометрами. Для спостережень за дихальними рухами і рівнем внутрілегенового тиску в трахею вставляли Т-подібну канюлю. Один з вільних кінців канюлі з'єднували з капсулою Маррея для записування дихання; другий кінець через трійник з'єднували гумовою трубкою з мішком (об'ємом 65 л), наповненим повітрям. Тиск у мішку визначали за водяним манометром. До вільного відростка трійника у трахеальній канюлі приєднували коротку гумову трубку. Коли треба було з'єднати трахею тварини з мішком для дозованого підвищення внутрілегенового тиску, цю трубку стискали, і зв'язок дихальних шляхів з атмосферним повітрям припинявся. В період дії подразника тварина могла дихати повітрям, що було в мішку. Були використані діяння, близькі до фізіологічних: тиск у легенях підвищувався в межах 40—110 мм вод. ст.

Результати дослідів

У нормальних тварин підвищення внутрілегенового тиску спричиняє депресорну реакцію, величина якої залежить від інтенсивності подразнення. При підвищенні тиску в легенях до 110 мм вод. ст. в семи дослідях з дев'яти депресорна реакція була в межах 32—45 мм рт. ст. (рис. 1, А).

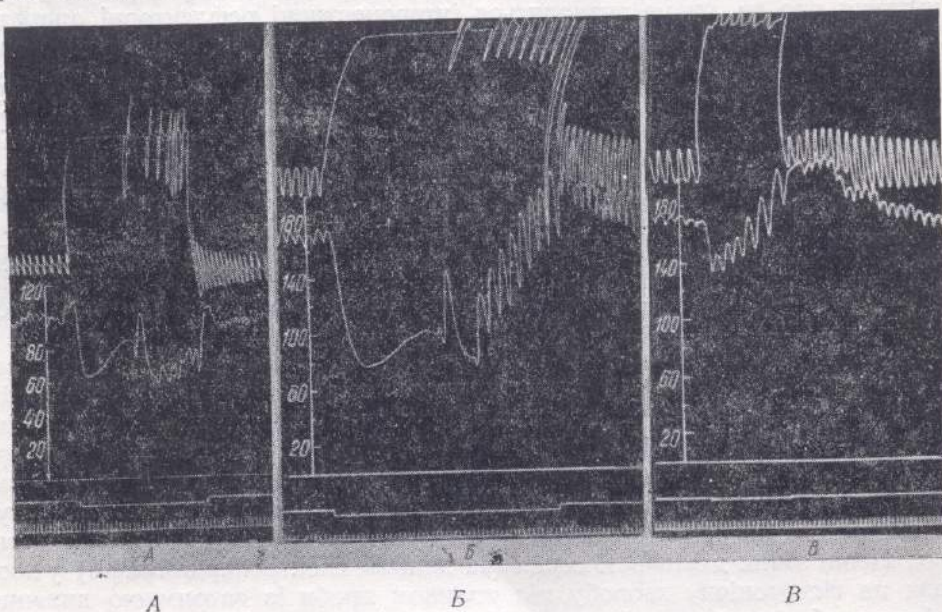


Рис. 1. Вплив підвищення внутрілегенового тиску (до 110 мм вод. ст.) на артеріальний тиск і дихання.

А — нормальний кролик; Б — кролик з нирковою формою гіпертонії; В — той самий кролик (Б) після перерізання блукаючих нервів.

Позначення кривих (зверху донизу): дихання, кров'яний тиск (ртутний манометр), нульова лінія ртутного манометра, відмітка подразнення, відмітка часу — 1 сек.

Рефлекторні зміни дихання звичайно виражаються у з'явленні на початку подразнення апное, тривалість якого також залежить від сили застосованого впливу. В двох дослідях апное не було відзначене.

Найчастіше спостерігаються такі зміни кров'яного тиску і дихання: при підвищенні внутрілегенового тиску кров'яний тиск швидко знижується і залишається на новому рівні або поступово, протягом деякого часу, підвищується. На кінограмі цьому відрізку кривої артеріального тиску звичайно відповідає період апное. Коли починаються рідкі дихальні рухи (ще в період триваючого подразнення), кров'яний тиск зазнає синхронних

з диханням значних коливань, поступово підвищуючись або залишаючись загалом на попередньому рівні. Припинення подразнювання приводить до підвищення кров'яного тиску і посилення дихання. Через 15—35 сек. ритм дихальних рухів наближається до ритму, який спостерігався до застосування підвищеного тиску.

Досліджуваних кроликів з нирковою формою гіпертонії за тривалістю останньої можна поділити на три групи. В першій групі (з тривалістю гіпертонії від 0,5 до одного місяця) було п'ять тварин, в другій (від двох до трьох місяців) — також п'ять кроликів і в третій (від п'яти до шести місяців) чотири тварини. Крім того, два кролики були досліджені через вісім і десять місяців після операцій, що спричинили гіпертонію.

Уже в дослідях на тваринах першої групи виявилась значна різниця у величині депресорної реакції на підвищення тиску в легенях. Падіння кров'яного тиску в усіх дослідях виявилось майже вдвое більшим, ніж середні показники у контрольних тварин. Наводимо для ілюстрації витяг з протоколу одного досліду.

Кролик № 1340, вагою 2,54 кг, самець. Операції по відтворюванню гіпертонії були проведені на правій нирковій артерії — 14.III і на лівій — 28.III 1953 р. Кров'яний тиск через два тижні після операції підвищився з 105 до 156 мм рт. ст. 16.IV 1953 р. в досліді був застосований нембуталовий наркоз. Реєстрували кров'яний тиск і дихання.

Підвищення тиску в легенях до 110 мм вод. ст. викликало зниження кров'яного тиску з 166 до 90 мм рт. ст. Після припинення подразнення спостерігалось різке підвищення кров'яного тиску до 210 мм рт. ст. з наступним поверненням до вихідного рівня.

Аналогічно за силою виявилась депресорна реакція в тварин другої і третьої груп. Падіння кров'яного тиску приблизно вдвое перевищує нормальну реакцію при застосуванні проб з підвищенням внутрілегеневого тиску до 60, 90 або 110 мм вод. ст. (рис. 2).

На рис. 1, Б наведена кімограма досліду, поставленого на тварині через шість місяців після операції по відтворюванню гіпертонії. Наводимо витяг з протоколу цього досліду.

Кролик № 562, вагою 2,89 кг, самець. Розрізні кільця на нирковій артерії були накладені: на праву — 30.IX, на ліву — 11.X 1952 р.

Динаміка кров'яного тиску була така: до операції — 100 мм рт. ст., через місяць після операції — 120, через два місяці — 150, через три місяці — 160, через чотири місяці — 168 і через п'ять місяців — 170 мм рт. ст.

В досліді 7.IV 1953 р. під нембуталовим наркозом реєстрували кров'яний тиск і дихання.

Підвищення внутрілегеневого тиску до 110 мм вод. ст. спричинило падіння кров'яного тиску з 170 до 78 мм рт. ст., а також апное, яке тривало 22 сек. Після припинення подразнення спостерігалось різке підвищення кров'яного тиску, який перевищив вихідний рівень більш ніж на 40 мм рт. ст.

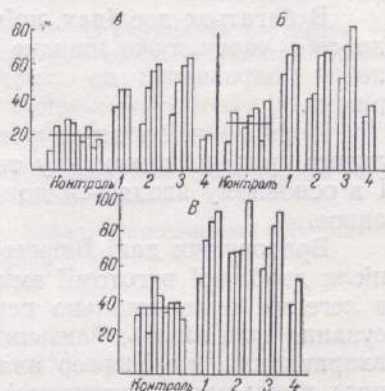


Рис. 2. Депресорна реакція на підвищення внутрілегеневого тиску різної інтенсивності у тварин з нирковою формою експериментальної гіпертонії і в контрольних тварин. Тиск у легенях:

А—до 60 мм вод. ст., Б—до 90 мм вод. ст.; В—до 110 мм вод. ст. Тривалість гіпертонії: 1—від 0,5 до одного місяця; 2—від двох до трьох місяців; 3—від п'яти до шести місяців; 4—вісім—десять місяців. Зліва в обох частинах рисунка—показники кров'яного тиску в мм рт. ст. Горизонтальні лінії в групі «контроль» проведені на рівні середньої величини депресорної реакції.

Значно посилена реакція серцево-судинної системи спостерігалася протягом не менше як шість місяців. Слід разом з тим підкреслити, що таке посилення судинних рефлексів виявляється у піддослідних тварин рано, незабаром після операції. Цю обставину можна вважати ще одним підтвердженням положення М. М. Горєва [1] про те, що викликана в результаті стенозування ниркових артерій експериментальна гіпертонія зумовлена змінами в центральних нервових апаратах, які регулюють кров'яний тиск.

В багатьох дослідях, крім посилення депресорної реакції, привертає до себе увагу дуже швидке підвищення кров'яного тиску після припинення подразнення до величин, які істотно перевищують вихідний рівень.

Поряд з чітко визначуваними відмінами судинних рефлексів особливості реакції дихання у тварин з гіпертонією виражені не так різко і в основному зводяться до деякого подовження періоду рефлекторного апное.

Враховуючи дані Бюргера [7], який не виявив у здорових кроликів після двобічної ваготомії змін у характері реакції на підвищення тиску в легенях, було доцільно перевірити ці спостереження в умовах застосування подразнень, близьких до фізіологічних. Інтерес цей тим більше виправданий, що Бюргер вважав можливим розглядати падіння кров'яного тиску при розтягуванні легень як результат механічного перешкоджання кровотоку в малому колі кровообігу.

В частині наших дослідів на нормальних тваринах і тваринах з хронічною гіпертонією підвищення тиску в легенях провадилось для порівняння до і після двобічної ваготомії. Досліди показали, що депресорна реакція хоч повністю і не знімалася ваготомією, але зменшувалась в 2,5—4 рази. Змінювалась також і реакція дихання: в жодному досліді з ваготомією апное не спостерігалось (рис. 1, В).

Отже, на відміну від дослідів Бюргера з надмірним розтягуванням легень (тиск у легенях доводили до 550 мм вод. ст.) при подразниках, близьких до фізіологічних, ваготомія приводить до виражених змін реакції серцево-судинної і дихальної систем, що свідчить про рефлекторну природу цієї реакції. Та обставина, що ваготомія повністю не знімає депресорного ефекту, очевидно, вказує на можливе значення інших шляхів для аферентних імпульсів при подразнюванні рецепторів легень і малого кола кровообігу. Вказівки про наявність таких шляхів є в роботах П. М. Нікіфоровського [4], М. В. Сергієвського [5], В. Ф. Лашкова [3] та інших авторів.

Висновки

1. Судинні рефлексі, викликані помірним підвищенням тиску в легенях (до 40—110 мм вод. ст.), у кроликів з нирковою формою експериментальної гіпертонії значно посилені в порівнянні з реакцією здорових тварин. Відзначається виражене підвищення кров'яного тиску проти вихідного рівня після припинення подразнень.

2. Посилення депресорних інтероцептивних рефлексів у відповідь на підвищення внутрілегеневого тиску в тварин з нирковою гіпертонією уже в ранні строки (з перших тижнів після операції) вказує на наявність ранніх змін в нервових апаратах, що регулюють кров'яний тиск.

3. Виявлено своєрідний характер реакції дихання у відповідь на підвищення тиску в легенях у тварин з нирковою гіпертонією. Ця реакція полягала в деякому подовженні періоду апное, яке звичайно настає під впливом подразнення.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горев Н. Н., Некоторые основные вопросы патогенеза гипертонии, Архив патологии, т. 15, вып. 3, 1953, стор. 3.
2. Квитницкий М. Е., Диссертация, К., 1954.
3. Лашков В. Ф., Чувствительная иннервация легких, в кн. «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», М., 1952, стор. 72.
4. Никифоровский П. М., Рефлексы с легких на сердце, Труды Общества русских врачей в С.-Петербурге, 1911, стор. 28.
5. Сергиевский М. В., Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности, М., 1952.
6. Толубеева Н. А. и Флегонтова Е. П., О нарушении регуляции кровяного давления при гипертонии, в кн. «Вопросы кардиологии и гематологии», Л., 1940, стор. 121.
7. Bürger M., Über die Bedeutung des intrapulmonalen Drucks für den Kreislauf und den Mechanismus des Kollapses bei akuten Anstrengungen, Klin. Wochenschrift, 5, 18, 1926, S. 777.
8. Raab W., Die Beziehungen zwischen CO_2 -Spannung und Blutdruck bei Normalen und Hypertonikern, Zeitschr. Ges. exp. Med., 68, 1929, S. 337.

Київський медичний стоматологічний інститут, кафедра патологічної фізіології.

Интероцептивные влияния с легких на кровообращение и дыхание в условиях экспериментальной почечной гипертонии

Л. П. Черкасский

Резюме

Выяснение роли и особенностей интероцептивных влияний на деятельность сердечно-сосудистой системы имеет существенное значение для изучения патогенеза и клиники гипертонии. Для определения значения интероцептивных рефлексов наряду с клиническими известную роль могут сыграть экспериментальные исследования.

В настоящей работе приведены результаты опытов по изучению влияния раздражения механорецепторов легких, вызываемого повышением внутрилегочного давления, на уровень артериального давления и дыхания у животных с почечной формой экспериментальной гипертонии. Под наблюдением находилось 16 кроликов с экспериментальной гипертонией различной длительности (от 0,5 до 10 месяцев) и 10 нормальных кроликов. Повышение внутрилегочного давления вызывает депрессорную реакцию, которая у животных с гипертонией примерно вдвое больше, чем у нормальных животных (рис. 1 и 2).

Во многих опытах помимо усиления сосудистой реакции обращает на себя внимание весьма выраженное повышение кровяного давления вслед за прекращением раздражения до величин, заметно превышающих исходный уровень (рис. 1). Отмечена также тенденция к удлинению рефлкторно наступающего при растяжении легких апное у подопытных животных по сравнению с контрольными.

В части опытов повышение давления в легких вызывалось для сравнения до и после двусторонней перерезки блуждающих нервов. Опыты показали, что после ваготомии депрессорная реакция уменьшалась в 2,5—4 раза; апное в этих условиях более не наблюдалось (рис. 1, В).

Депрессорные интероцептивные рефлексy в ответ на повышение внутрилегочного давления у животных с почечной гипертонией усилены уже в первые недели после операций, что свидетельствует о рано на-

ступающих изменениях в регулирующих кровяное давление нервных аппаратах при данной форме экспериментальной гипертонии.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы.

Сосудистые рефлексy, вызываемые умеренным повышением давления в легких, у кроликов с почечной формой экспериментальной гипертонии значительно усилены по сравнению с реакцией здоровых животных. Отмечается выраженное повышение кровяного давления выше исходного уровня после прекращения раздражения.

Усиление депрессорных интероцептивных рефлексов в ответ на повышение внутрилегочного давления у животных с почечной гипертонией уже в ранние сроки (с первых недель после операции) указывает на наличие рано наступающих при данной форме экспериментальной гипертонии изменений в нервных аппаратах, регулирующих кровяное давление.

Установлен своеобразный характер реакции дыхания в ответ на повышение давления в легких у животных с почечной гипертонией, развившийся в некотором удлинении периода апное, обычно наступающего под влиянием раздражения.

для
них
спос
стем
спра

цент
реак
наст
у тв
особ
резу
родн

проп
нув

прип
запа
ний

пока
тиско

дос
у кл

зв'яз
прип
пери
нями
мів
і еле

і кр
порів
речл
рапії