

Зміни артеріального тиску і дихання при підвищенні внутрілегенового тиску у тварин з рефлексогенною гіпертонією

Л. П. Черкаський

В раніше опублікованому повідомленні [6] нами були наведені дані, що характеризують реакцію серцево-судинної системи у відповідь на підвищення внутрілегенового тиску у тварин з нирковою формою гіпертонії. Результати дослідів свідчили про те, що сила депресорної реакції на підвищення внутрілегенового тиску приблизно вдвоє перевищує відповідну реакцію нормальних тварин.

У цьому повідомленні наведені результати аналогічних досліджень, проведених на тваринах з експериментальною рефлексогенною гіпертонією. Використання цієї біологічної моделі гіпертонічного стану ми вважали доцільним насамперед тому, що воно дозволяє розширити раніше одержані дані про характер інтероцептивних рефлексів при гіпертонії. Крім того, зіставлення результатів досліджень на тваринах з названими двома формами гіпертонії могло дати додаткові критерії для судження про функціональний стан регуляторних нервових механізмів при гіпертонії.

Методика постановки дослідів з підвищенням внутрілегенового тиску не відрізнялась від описаної в згаданому вище повідомленні.

Під наглядом було 19 кроликів з рефлексогенною гіпертонією. Її відтворювали у тварин за прийнятою в лабораторії М. М. Горєва методикою, яка полягає в двобічному (з перервою в 12—14 днів) перерізанні депресорних і інтеркаротидних нервів. Артеріальний тиск у тварин після другої операції звичайно підвищувався у перші тижні, продовжував далі зростати і перевищував вихідний рівень на 30—50% і більше. У пізніші строки після операції (через шість місяців) спостерігалось деяке зниження артеріального тиску, проте не до вихідного рівня.

За давністю гіпертонії піддослідних тварин можна було поділити на три групи: від 0,5 до 1 місяця (п'ять кроликів), від двох до трьох місяців (п'ять кроликів) і від п'яти до шести місяців (дев'ять кроликів).

Підвищення внутрілегенового тиску до 90—110 мм вод. ст. спричиняло сильну депресорну реакцію, яка супроводжувалась періодом апное з наступним після припинення подразнення збудженням дихання. Для ілюстрації наводимо результати дослідів на тваринах з гіпертонією різної тривалості.

І. Кролик № 1202, самець, вагою 2,8 кг. Операції для відтворення гіпертонії були проведені: праворуч 7.III 1953 р., ліворуч — 21.III 1953 р. Динаміка кров'яного тиску: до операції — 110 мм рт. ст., через 23 дні після операції — 146 мм рт. ст.

17.IV 1953 р. був поставлений дослід. Ми застосували нембуталовий наркоз з розрахунку 30 мг на 1 кг ваги. Реєстрували артеріальний

тиск і дихання. Підвищення тиску в легенях до 110 мм вод. ст. викликало зниження артеріального тиску з 146 до 55 мм рт. ст. і апное, що тривало 31 сек. Після припинення подразнення спостерігалось різке почастишання дихання — з 35 до 90 в 1 хв. і повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

2. Кролик № 372, самець, вагою 3 кг. Операції для відтворення гіпертонії проведені: праворуч — 13.II 1953 р., ліворуч — 28.II 1953 р.

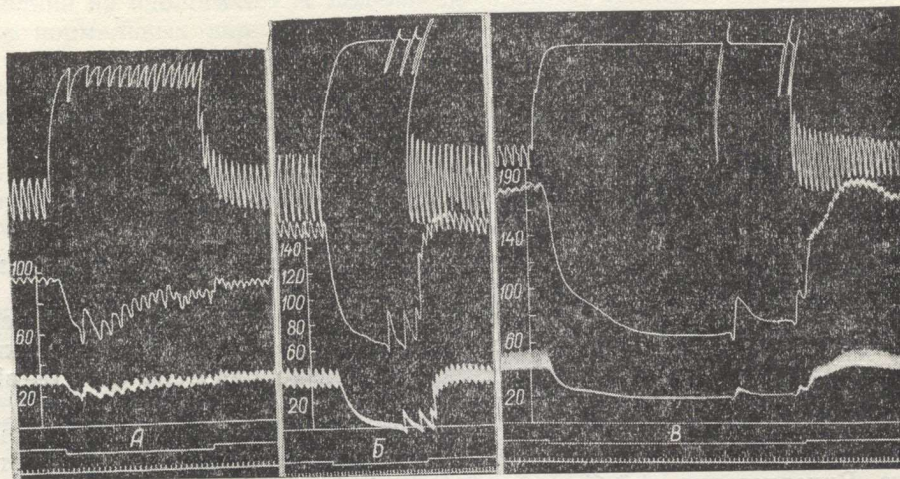


Рис. 1. Вплив підвищення внутрілегеневого тиску на артеріальний тиск і дихання. А — нормальний кролик. Тиск у легенях підвищився до 110 мм вод. ст. Б — кролик з рефлексогенною гіпертонією через 2,5 міс. після операції. Тиск у легенях підвищився до 90 мм вод. ст. В — кролик з рефлексогенною гіпертонією через 3 міс. після операції. Тиск у легенях підвищився до 110 мм вод. ст. Позначення зверху вниз: дихання, кров'яний тиск у сонній артерії (ртутний манометр), кров'яний тиск (мембранний манометр), нульова лінія ртутного манометра, відмітка подразника, відмітка часу — 1 сек.

Динаміка кров'яного тиску: до операції — 90 мм рт. ст., через два тижні після операції — 140, через місяць — 148 і через два місяці — 152 мм рт. ст. В досліді 12.V 1953 р. був застосований нембуталовий наркоз (30 мг на 1 кг ваги); реєстрували кров'яний тиск і дихання. Підвищення внутрілегеневого тиску до 90 мм вод. ст. викликало значне зниження артеріального тиску і тривалий період апное. Кімограма цієї частини досліді наведена на рис. 1Б.

3. Кролик № 415, самець, вагою 2,7 кг. Операції по відтворенню гіпертонії: праворуч — 25.XI, ліворуч — 6.XII 1952 р. Динаміка кров'яного тиску: до операції — 86 мм рт. ст., через два тижні після операції — 130, через місяць — 146 і через 2 місяці — 152 мм рт. ст. Дослідження рефлексу на підвищення внутрілегеневого тиску до 110 мм вод. ст. було проведене в умовах, аналогічних умовам попереднього досліді. Депресорна реакція перевищила 100 мм рт. ст. Апное тривало 40 сек. На рис. 1В наведена кімограма описаної частини цього досліді.

Зведені дані результатів дослідів по всіх групах тварин з гіпертонією і нормальних кроликів при різній інтенсивності підвищення внутрілегеневого тиску (до 40, 60, 90 і 110 мм вод. ст.) наведені на рис. 2.

Аналіз цих даних показує, що депресорна реакція більш ніж вдвоє посилена в перший місяць після операції і в 2—2,5 раза (за середніми величинами) — на другому-третьому місяці після операції, трохи знижуючись на п'ятому-шостому місяці розвитку гіпертонії. Слід відзначити, що падіння кров'яного тиску більш виражене, ніж у контролі, не

тільки в абсолютних показаннях, а і в відносному рівні артеріального тиску. Для одержання депресорної кривої, спостережуваної у тварин, інтенсивність застосованого

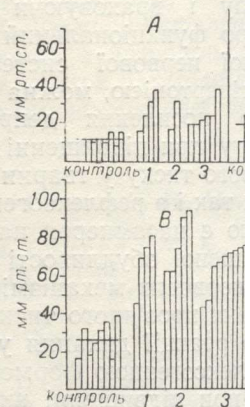


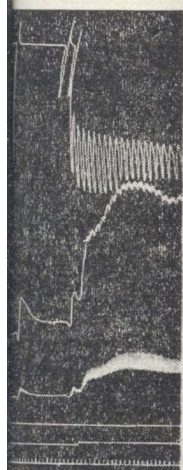
Рис. 2. Депресорна реакція на підвищення внутрілегеневого тиску у тварин з рефлексогенною гіпертонією і в контролі. А — до 40 мм вод. ст., Б — до 90 мм вод. ст. Тривалість гіпертонії: 1 — 1 міс., 2 — від 2 до 6 міс. Горизонтальні лінії проведені на рівні депресорної реакції.

ступається середній величина депресорної реакції на підвищення внутрілегеневого тиску до 90 мм вод. ст. одного такого досліді.

Близькі до описаних реакції на підвищення внутрілегеневого тиску у тварин з нирковою гіпертонією і в нормальних тварин з рефлексогенною гіпертонією. Повернення кров'яного тиску до нормального рівня спостерігається при цьому після припинення підвищення внутрілегеневого тиску після припинення впливу. Відмінність у певній мірі між реакціями на підвищення внутрілегеневого тиску до 90 мм вод. ст. і до 110 мм вод. ст. в гіпертонію дені. В цьому зв'язку цю роботу виконав В. І. Попова [5].

Н. Г. Кроль відзначив, що після чергових підвищень кров'яного тиску після чергових підвищень внутрілегеневого тиску введеними каротидними рецепторами перикарда спостерігається депресорна реакція. Депресорна реакція каротидних рецепторів на підвищення кров'яного тиску понад 110 мм вод. ст. не спостерігається. Якщо можна говор

вод. ст. викли-
ст. і апное, що
галося різке по-
кров'яного тиску
відтворення гі-
— 28.II 1953 р



ний тиск і ди-
110 мм вод. ст.
операції. Тиск
генною гіперто-
110 мм вод. ст.
ерії (ртутний
лінія ртутного
сек.

через два тижні
місяці — 152 мм
таловий наркоз
ня. Підвищення
значне зниження
ма цієї частини

по відтворенню
Динаміка кров'я-
після операції—
ст. Дослідження
мм вод. ст. було
дослід. Депре-
ало 40 сек. На
ду.

варин з гіперто-
вищення внутрі-
ені на рис. 2.
більш ніж вдвое
а (за середніми
цій, трохи зни-
Слід відзначи-
у контролі, не

тільки в абсолютних показниках (в мм рт. ст.), а й у процентах до ви-
хідного рівня артеріального тиску. В багатьох дослідях виявилось, що
для одержання депресорного ефекту, який за величиною дорівнює реак-
ції, спостережуваний у здорових тварин, можна вдвое зменшити інтен-
сивність застосованого подразнення. В окремих дослідях підвищення

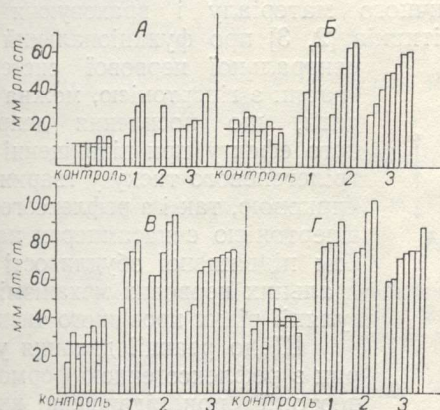


Рис. 2. Депресорна реакція на підвищення внутрілегеневого тиску різної інтенсивності у тварин з рефлексогенною формою експериментальної гіпертонії і в контролі. Тиск у легенях: А—до 40 мм вод. ст.; Б—до 60 мм; В—до 90 мм; Г—до 110 мм вод. ст. Тривалість гіпертонії: 1—від 0,5 до 1 міс., 2—від 2 до 3 міс. і 3—від 5 до 6 міс.

Горизонтальні лінії в групі «контроль» проведені на рівні середньої величини депресорної реакції.

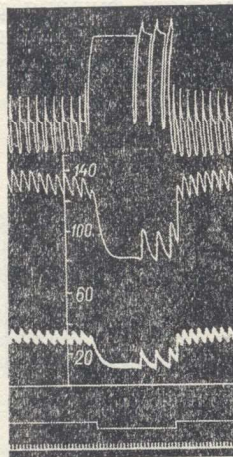


Рис. 3. Кролик з рефлексогенною гіпертонією (один місяць після операції). Підвищення легеневого тиску до 40 мм вод. ст. Позначення ліній такі самі, що й на рис. 1.

тиску в легенях тільки до 40 мм вод. ст. виявилось достатнім для такого падіння кров'яного тиску, яке не по-

ступається середній величині реакції нормальних тварин при підвищенні внутрілегеневого тиску до 110 мм вод. ст. На рис. 3 наведена кімограма одного такого дослід.у.

Близькі до описаних величин реакції були відзначені нами також у тварин з нирковою гіпертонією, проте на відміну від останніх у тварин з рефлексогенною гіпертонією відзначається не таке швидке повернення кров'яного тиску до вихідного рівня. В більшості дослідів не спостерігається при цьому також і перевернення вихідного рівня кров'яного тиску після припинення подразнення. Можна припустити, що така відмінність у певній мірі залежить від здійсненої у тварин з рефлексогенною гіпертонією денервації кардіоаортальної і синокаротидних зон.

В цьому зв'язку цікаво навести спостереження Н. Г. Кроль [4] і В. І. Попова [5].

Н. Г. Кроль відзначила запізнення у відновленні рівня артеріального тиску після чергових проб з емболією легеневих судин у тварин з денерованими каротидними синусами. В. І. Попов у дослідях з діянням на рецептори перикарда спостерігав, що перерізання аортальних нервів і денервація каротидних синусів у багатьох випадках знімає підвищення кров'яного тиску понад вихідний рівень, яке спостерігалось після припинення дії вводжуваної у порожнину перикарда рідини.

Якщо можна говорити про певний зв'язок між характером віднов-

лення вихідного рівня кров'яного тиску і функціонуванням рецепторів кардіоаортальної і синокаротидної ділянок, то зв'язувати з останньою обставиною також і силу депресорної реакції у відповідь на підвищення внутрілегеневого тиску нема достатніх підстав. І справді, депресорна реакція, спостережувана у тварин з рефлексогенною гіпертонією, лише незначно перевищує аналогічну реакцію у тварин з нирковою гіпертонією, у яких функція рецепторів каротидного синуса збережена.

На основі наведеного фактичного матеріалу і враховуючи дані М. М. Горева [1] і його співробітників [2, 3] про функціональний стан

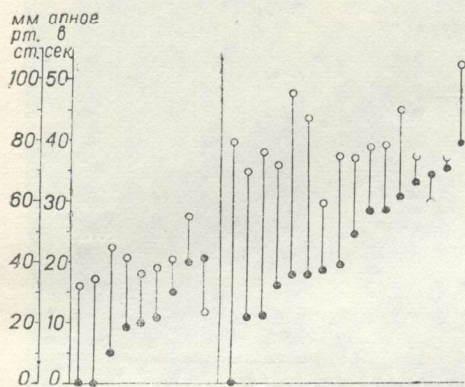


Рис. 4. Тривалість апное в зіставленні з величиною депресорної реакції при підвищенні тиску в легенях до 110 мм вод. ст.

Праворуч — рефлексогенна форма гіпертонії; ліворуч — контроль. Чорні кружки — апное в сек., світлі — депресорна реакція в мм рт. ст.

Отже, у тварин з рефлексогенною гіпертонією чіткіше, ніж це ми спостерігали в умовах ниркової гіпертонії, виявляється подовження періоду рефлекторного апное в порівнянні з контролем.

Цікаво зіставити дані про особливості реакції дихання із змінами реакції серцево-судинної системи на адекватні подразнення механорецепторів легень при рефлексогенній гіпертонії. Відповідні порівняльні дані зображені графічно на рис. 4.

Можна констатувати, що хоч різниця в реакції дихання у піддослідних і контрольних кроликів досить виразна (подовження періоду апное), зміни рівня артеріального тиску у відповідь на підвищення внутрілегеневого тиску в тварин з гіпертонією набагато інтенсивніші, ніж зміни в реакції дихання. Очевидно, встановлені тепер з незаперечністю зміни центральної нервової системи у тварин з експериментальною гіпертонією (М. М. Горев із співроб. та ін.) менш відбиваються на рефлекторній регуляції дихання, ніж на регуляції кровообігу.

Висновки

1. Помірне підвищення внутрілегеневого тиску (до 40—110 мм вод. ст.) спричиняє у піддослідних тварин з рефлексогенною гіпертонією значно сильнішу депресорну реакцію, ніж у нормальних тварин. Посилення падіння кров'яного тиску спостерігається при порівнянні не тільки абсолютних величин, виражених в мм рт. ст., але й відносних величин, виведених з урахуванням вихідного рівня артеріального тиску.

2. Рефлекторні зміни дихання під впливом підвищення внутрілеге-

центральної нервової системи у тварин з гіпертонією, можна твердити, що посилення депресорного ефекту при підвищенні внутрілегеневого тиску у тварин як з нирковою, так і з рефлексогенною гіпертонією є насамперед наслідком підвищеної збудливості центральних нервових механізмів регуляції рівня кров'яного тиску.

Щодо реакції дихання у тварин з рефлексогенною формою гіпертонії при підвищенні внутрілегеневого тиску, то слід відзначити, що у восьми дослідях з 16 при підвищенні тиску в легенях до 110 мм вод. ст. тривалість апное становила 22—30 сек. і більше, тобто була довшою, ніж в контролі. В п'яти дослідях тривалість апное була на верхній межі величин, що спостерігались у контрольних тварин (16—20 сек.).

невого тиску в тварин ніж у нормальних твар (момент подразнення).

3. Зіставлення дані рефлекси у тварин з нирковою гіпертонією констатувати наявність, що регулюють рівень артеріального тиску при експериментальній гіпертонії.

4. Експериментальні дані у хворих з артеріальною гіпертонією при підвищенні внутрілегеневого тиску серцево-судинної системи.

1. Горев Н. Н., Некулиничев В. П., т. 15, вып. 3, 1953.

2. Гуревич М. И., т. 15, вып. 6, 1952.

3. Кондратович М. И., т. 15, вып. 6, 1952.

4. Кроль Н. Г., Сердце и кровообращение при экспериментальной гипертонии, Труды Свердловского мед. ин-та, 1952.

5. Попов В. И., К факторам, влияющим на развитие гипертонии при тампонаде сердца, Труды Свердловского мед. ин-та, 1952.

6. Черкаський Л. П., т. 15, вып. 3, 1955.

Київський медичний с. н. п. кафедра патології

Изменения артериального давления при повышении внутрисердечного давления с рефлексогенной гипертонией

В работе представлено изменение артериального давления при повышении внутрисердечного давления с рефлексогенной гипертонией.

Опыты поставлены на кроликах с рефлексогенной гипертонией.

Гипертония вызвана операциями на блуждающих нервах. Исследовано изменение давления в легочной артерии.

Анализ полученных данных при повышении внутрисердечного давления с рефлексогенной гипертонией у кроликов показала, что в 2—2,5 раза (по сравнению с нормой) несколько менее — на (рис. 1 и 2).

невого тиску в тварин з рефлексогенною гіпертонією більш виражені, ніж у нормальних тварин (збільшується тривалість апное, що настає в момент подразнення).

3. Зіставлення даних, що характеризують судинні інтероцептивні рефлекси у тварин з нирковою і рефлексогенною гіпертонією, дозволяють констатувати наявність ранніх змін у центральних нервових механізмах, що регулюють рівень кров'яного тиску, при обох формах експериментальної гіпертонії.

4. Експериментальні дані дозволяють висловити припущення, що у хворих з артеріальною гіпертонією функціональні проби, зв'язані з підвищенням внутрілегенового тиску, можуть викликати надмірну реакцію серцево-судинної системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Горев Н. Н., Некоторые вопросы патогенеза гипертонии, Архив патологии, т. 15, вып. 3, 1953.
2. Гуревич М. И., Хронаксия при экспериментальной гипертонии, Врачебное дело, № 6, 1952.
3. Кондратович М. А., О функциональном состоянии сосудодвигательного центра при экспериментальной гипертонии, Вопросы физиологии, № 7, К., 1954.
4. Кроль Н. Г., Сердечно-сосудистые реакции при эмболии легочной артерии, Труды Свердловского мед. ин-та, № 15, Свердловск, 1941.
5. Попов В. И., К физиологическому механизму нарушения функций кровообращения при тампонаде сердца, там же.
6. Черкаський Л. П., Інтероцептивні впливи з легень на кровообіг і дихання в умовах ниркової експериментальної гіпертонії, Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 3, 1955.

Київський медичний стоматологічний інститут,
кафедра патологічної фізіології.

Изменения артериального давления и дыхания при повышении внутрилегочного давления у животных с рефлексогенной гипертонией

Л. П. Черкасский

Резюме

В работе представлены результаты исследования рефлекторных изменений артериального давления и дыхания при адекватных воздействиях на механорецепторы легких у животных с рефлексогенной гипертонией.

Опыты поставлены на 19 кроликах в различные сроки после экспериментального воспроизведения у них гипертонии (от 0,5 до 6 месяцев).

Гипертония вызывалась у животных по методике, принятой в лаборатории Н. Н. Горева и заключающейся в двусторонней (с интервалом между операциями в 12—14 дней) резекции депрессоров и интеркаротидных нервов. Исследования проводились в условиях умеренного повышения давления в легких (40—110 мм вод. ст.).

Анализ полученных результатов показал, что обычно наблюдаемая при повышении внутрилегочного давления депрессорная реакция у животных с рефлексогенной гипертонией по сравнению с контрольными кроликами была более чем вдвое сильнее в первый месяц после операций, в 2—2,5 раза (по средним данным) — на втором-третьем месяце и несколько менее — на пятом-шестом месяце развития гипертонии (рис. 1 и 2).

Во многих опытах при повышении давления в легких до 60 мм вод. ст. (а иногда — только до 40 мм) у животных с гипертонией депрессорная реакция была выражена не менее сильно, чем при повышении давления в легких до 110 мм вод. ст. у нормальных животных.

Столь выраженное усиление депрессорной реакции сердечно-сосудистой системы на исследуемые интероцептивные воздействия у животных с рефлексогенной гипертонией в первое время после операций и в последующие месяцы наблюдения следует поставить в связь с изменениями в центральной нервной регуляции сосудистого тонуса при данной форме экспериментальной гипертонии.

Достаточно отчетливыми оказались также различия в реакции дыхания у подопытных и контрольных животных. Они состоят в удлинении периода апное, обычно наступающего под влиянием раздражения. Однако рефлекторные изменения в уровне кровяного давления намного более интенсивны, чем изменения в реакции дыхания (рис. 4). Повидимому, установленные к настоящему времени нарушения в центральной нервной системе у животных с экспериментальной гипертонией (Н. Н. Горев с сотрудниками и другие) менее отражаются на рефлекторной регуляции дыхания, чем на регуляции сосудистого тонуса.

Сопоставление результатов опытов на животных с рефлексогенной гипертонией с нашими аналогичными исследованиями при почечной гипертонии [6] позволило констатировать наряду с известными отличиями в реакции сердечно-сосудистой системы, касающимися прежде всего характера восстановления исходного уровня артериального давления после прекращения раздражения, выраженную однотипность в силе депрессорной реакции. Эта однотипность свидетельствует о том, что изменения в рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы характерны как для рефлексогенной, так и для почечной формы экспериментальной гипертонии.

Экспериментальные данные позволяют высказать предположение, что у больных с артериальной гипертонией функциональные пробы, связанные с повышением внутрилегочного давления, могут вызвать чрезмерную реакцию сердечно-сосудистой системы.

До питання про

У плані проведення експериментальної Мельникова, Дмитрі треба вивчити терапію цих засобів, які могли Це поставило питання Сучасна медицина відносить між кровоплином становить первинна недостатньої функції го одержання цієї фазування просвіту він відноситься створення вінцевих судин сполученням.

Вторинний коронарний клікають в експериментальних видах гіпоксії. Кожне проведення паралелі процесом, який спостерігається для цієї мети в результаті перев'язування.

Досліди з експерименту (Фохт, Огньов, Іванов та ін.) провадилися, джень мала на меті достатньою, щоб охопити логічного процесу в судинній в'язковій судині.

Експериментальні поєднанням перев'язування нерва (Смирнов).

Перед нами стоїть експериментальний і електрокардіографічний процесу в серці, а також (змінami ваги, темпе моделі, яка не відтворює як етіопатогенетичного