

Про функціональний стан судинорухового центра в умовах гіпотонії

II повідомлення

М. Ф. Шуба

В раніше надрукованому нашому повідомленні¹ було показано, що функціональний стан судинорухового центра в умовах тривалої гіпотонії, викликаній кровопусканням, зазнає змін. Було виявлено, що збудливість судинорухового центра на початку гіпотонії різко пригнічується як щодо пресорних, так і щодо депресорних впливів. Згодом збудливість щодо пресорних впливів поступово відновлюється і навіть підвищується, тоді як щодо депресорних вона залишається зниженою.

Нарешті, було встановлено, що й електрична активність у шийному симпатичному та аортальному нервах також зазнає зміни під час і після кровопускання.

Щоб мати більш повне уявлення про функціональний стан судинорухового центра в умовах тривалого зниження артеріального тиску, було проведено дослідження судинних рефлексів і електричної активності в шийному симпатичному та аортальному нервах на фоні гіпотонії, викликаній гістаміном.

Крім того, частина дослідів була проведена при гіпотонії, яку викликали анафілактичним шоком.

Такі дослідження були доцільні ще й тому, що, наскільки нам відомо, в літературі надзвичайно мало праць, які спеціально висвітлюють згадані вище питання, і зовсім нема даних, що стосуються електрофізіологічної характеристики симпатичної нервової системи в розглянутих умовах.

Тільки І. Р. Петров (1937) відзначає, що подразнення центрального кінця сідничного нерва при анафілактичному шоку зовсім не супроводжується пресорним ефектом, або дає навіть депресорну відповідь.

Л. М. Ішимова (1952) спостерігала в цих умовах різке пригнічення пресорних синокаротидних рефлексів.

На різке зниження збудливості в судиноруховому центрі при анафілактичному шоку вказує і В. І. Волкотруб (1949).

Д. М. Зубаїрову (1956) вдалось виявити всі стадії парабіозу під час розвитку анафілактичного шоку.

Ю. Панасевич (1956) у дослідях на кішках спостерігав фазові парабіотичні зміни пресорних і депресорних судинних рефлексів на фоні гістамінового шоку.

¹ Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 4, 1957.

Методика досліджень

В даному дослідженні була застосована методика, описана в нашому попередньому повідомленні.

Гострі досліди з викликанням гістамінової гіпотонії провадилися на кішках під нембуталовим наркозом.

Загальна кількість піддослідних тварин дорівнювала 43. З них на 32 вивчали тільки судинні пресорні і депресорні рефлекси, а на 11 — електричну активність в нервах. Гіпотонію викликали внутрішнім введенням розведеного на фізіологічному розчині гістаміну з розрахунку 2—3 мг/кг.

Судинні рефлекси й електричну активність в шийному симпатичному нерві перевіряли як в нормі, так і на фоні зниженого артеріального тиску.

Результати досліджень

Загальний рівень артеріального тиску в нормі дорівнював 160 мм рт. ст. Внутрішнє введення згаданої вище дози гістаміну приводило до зниження тиску в середньому до 60 мм рт. ст., що становить близько 37—38% вихідного рівня. Незабаром після цього загальний артеріальний тиск почав поступово відновлюватись. Найбільш швидко його відновлення спостерігалось у перші 30—40 хв. після введення гістаміну. За цей час кров'яний тиск підвищувався до 80—85 мм рт. ст., що становить близько 50% вихідного рівня.

Пресорні рефлекси. Пресорні рефлекси викликали подразнюванням центрального кінця сидничного нерва, затисненням лівої спільної сонної артерії (з правої записували артеріальний тиск) і іноді гострою асфіксією.

Середня величина пресорного синокаротидного рефлексу на затиснення спільної сонної артерії в нормі дорівнювала 35 мм рт. ст. На п'ятій хвилині після введення гістаміну, коли артеріальний тиск дорівнював 60 мм рт. ст., спостерігалось різке пригнічення пресорних синокаротидних рефлексів. Величина їх при цьому становила 5—6 мм рт. ст. Таке пригнічення цих рефлексів тривало і на десятій хвилині гіпотонії. Однак в наступному спостерігалось поступове відновлення синокаротидних рефлексів. Так, на 20-й хвилині величина їх дорівнювала 13 мм рт. ст., а на 60-й хвилині — 20 мм рт. ст. На рис. 1, а показана зміна величини пресорного синокаротидного рефлексу на фоні гістамінової гіпотонії. З діаграми видно також, що при відновленні величина цих рефлексів не досягає вихідного рівня.

Але якщо виразити поступове збільшення пресорних рефлексів у відносних величинах, то вони вже на 15—20-й хвилині гіпотонії дорівнюватимуть їх величині в нормі. Наприклад, величина пресорного ефекту в нормі становила 21% вихідного артеріального тиску, а цей самий ефект на 30-й хвилині гіпотонії уже дорівнював 25% зниженого артеріального тиску.

Та чи можна на основі цих даних припустити, що збудливість у судиноруховому центрі не тільки відновлюється, а й підвищується в порівнянні з нормою? Щоб відповісти на це питання, в цих самих умовах провадились дослідження пресорних рефлексів, які викликали подразненням центрального кінця сидничного нерва.

Результати цих дослідів наведені на рис. 1, б. Як видно з діаграми, середня величина розглядуваного пресорного рефлексу в нормі дорівнювала 15 мм рт. ст. На п'ятій хвилині після введення гістаміну спостерігалось різке пригнічення пресорного рефлексу. Однак пізніше пресорний ефект поступово відновлюється і навіть збільшується в порівнянні з нормою. Так, на 40-й хвилині гіпотонії, коли загальний артеріальний тиск становив 50% вихідного рівня, величина пресорного рефлексу до-

рівнювала 25 мм рт. ст. кімограми одного з тварин.

В багатьох дослідах на 70-й та 80-й хвилинах

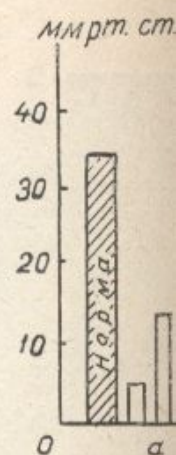


Рис. 1. Динаміка рефлексів на фоні асфіксії після введення гістаміну.
А — пресорні рефлекси; Б — при подразненні сидничного нерва.

на значне зниження тиску майже вдвоє у порівнянні з нормою.

Цікаво порівняти тиск після введення гістаміну з тиском в нормі.

Так, уже в перші артеріального тиску наступні хвилини гіпотонії тиску ще різкіше. Це вказує на значне зниження тиску.

Отже, збудливість не тільки відновлюється в порівнянні з нормою, а й підвищується.

Депресорні рефлекси. Депресорні рефлекси викликали подразненням аортального нерва і повітря.

В нормі середня величина рефлексу центрального кінця сидничного нерва становила 25 мм рт. ст. Зміна величини рефлексу після введення гістаміну показана на рис. 1, б.

Як видно з діаграми, середня величина рефлексу гістаміну, коли загальний тиск становив 60 мм рт. ст., депресорні рефлекси спостерігалось і на 20—40-й хвилині гіпотонії, але дуже незначне і поступово відновлюється. На 40-й хвилині гіпотонії пригнічення депресорного ефекту становило 25% від його величини в нормі. Це вказує на те, що при зниженні тиску вони будуть меншими.

рівнювала 25 мм рт. ст. Для ілюстрації наводимо на рис. 2 відповідні кімограми одного з таких дослідів.

В багатьох дослідах розглядувані рефлекси були перевірені і на 70-й та 80-й хвилинах гіпотонії. Виявилось, що і в цей час, незважаючи

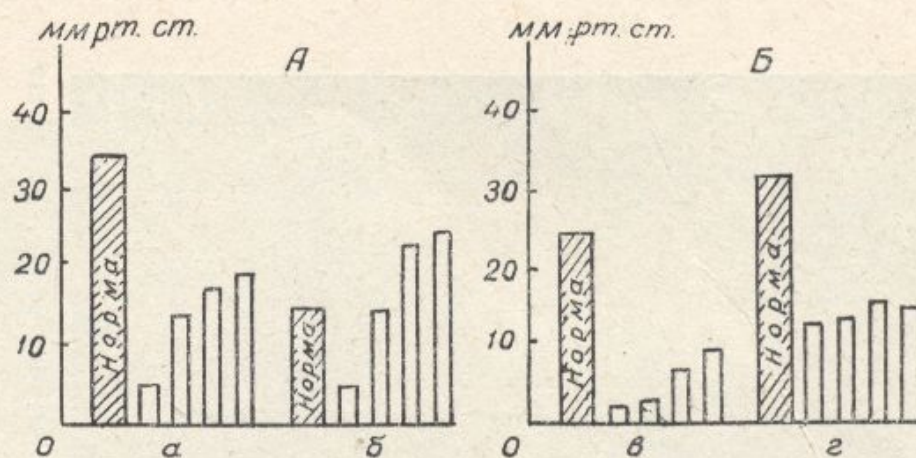


Рис. 1. Динаміка зміни середньої величини судинних рефлексів на фоні артеріальної гіпотонії, викликаній внутрішнім введенням гістаміну (на 5-, 20-, 40-, 60-й хвилині).

А—пресорні рефлекси: а—при затисненні спільної сонної артерії; б—при подразненні центрального кінця сіничного нерва. Б—депресорні рефлекси: в—при подразненні центрального кінця блукаючого нерва; г—при подразненні механорецепторів легень.

на значне зниження артеріального тиску, пресорний ефект збільшується майже вдвоє у порівнянні з нормою.

Цікаво порівняти поступове відновлення загального артеріального тиску після введення гістаміну і пресорних рефлексів.

Так, уже в перші 20 хв. гіпотонії швидкість відновлення загального артеріального тиску відстає від відновлення величини рефлексу. В наступні хвилини гіпотонії ці співвідношення між відновленням загального артеріального тиску і величиною пресорного рефлексу виявляються ще різкіше. Це вказує на те, що відновлення збудливості в судиноруховому центрі значно передують відновленню загального артеріального тиску.

Отже, збудливість судинорухового центра щодо пресорних впливів не тільки відновлюється в умовах гістамінової гіпотонії, а й підвищується в порівнянні з нормою.

Депресорні судинні рефлекси. Депресорні судинні рефлекси викликали подразненням центрального кінця блукаючого або аортального нерва і механорецепторів легень підвищенням в них тиску повітря.

В нормі середня величина депресорного рефлексу на подразнення центрального кінця блукаючого або аортального нерва дорівнювала 25 мм рт. ст. Зміна середньої величини цього рефлексу після введення гістаміну показана на рис. 1, в.

Як видно з діаграми (рис. 1, в), на п'ятій хвилині після введення гістаміну, коли загальний артеріальний тиск дорівнював 60—65 мм рт. ст., депресорні рефлекси були різко пригнічені. Це пригнічення спостерігалось і на 20—25-й хвилині гіпотонії. Пізніше почалося поступове, але дуже незначне і повільне збільшення цих рефлексів. Так, на 60-й хвилині гіпотонії при загальному артеріальному тиску 80 мм рт. ст. депресорний ефект уже становив 10 мм рт. ст., що менше навіть від половини величини цього рефлексу в нормі. Більш того, навіть якщо виразити зміну депресорного рефлексу у відносних величинах, то й тоді вони будуть меншими, ніж у нормі. В нормі величина депресорного

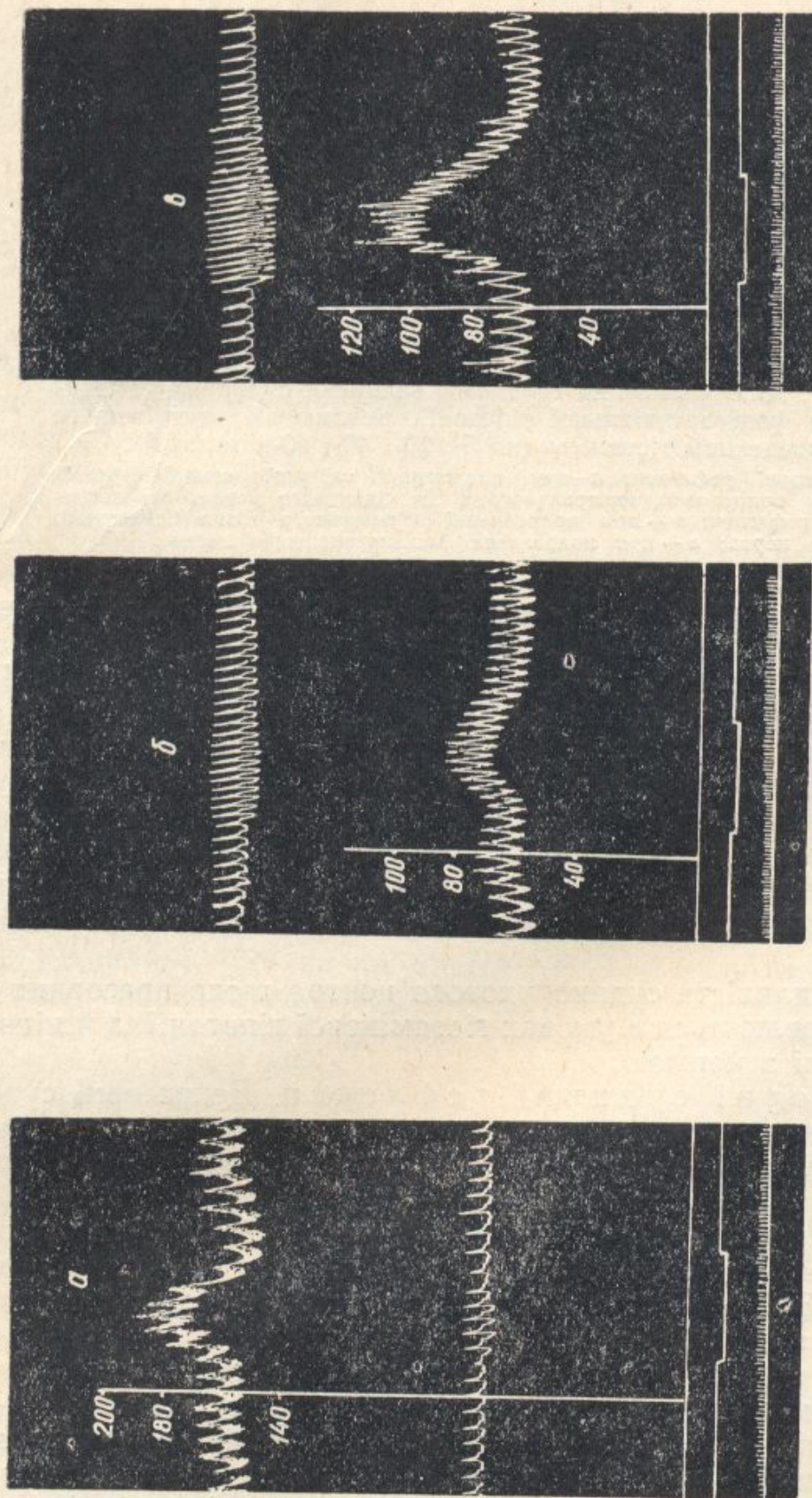


Рис. 2. Пресорні рефлекси при подразненні центрального кінця сідничного нерва: а—норма, б, в,—відповідно на 5-й і 15-й хвилині гіпотонії.

Позначення кривих: знизу вверх: на рис. а — перша — відмітка часу — 1 сек., друга — відмітка подразнення, третя — нульова, четверта — дихання, п'ята — артеріальний тиск; на рис. б, в — позначення такі самі, тільки криву артеріального тиску показано під кривою дихання.

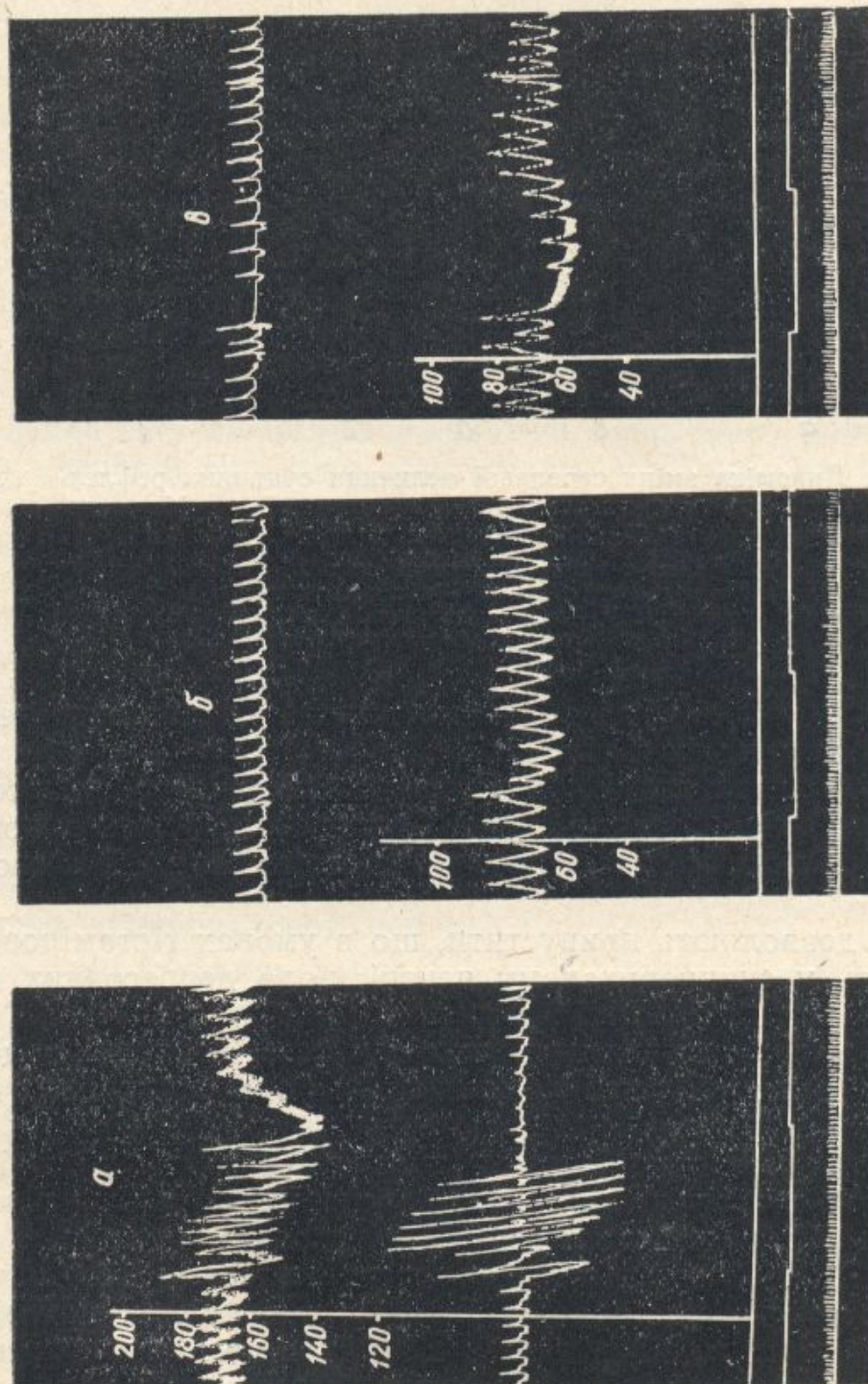


Рис. 3. Депресорний рефлекс при подразненні центрального кінця блукаючого нерва:
 а — норма, б, в — відповідно на 10-й і 20-й хвилині гіпотонії.
 Позначення такі самі, як і на рис. 2.

ефекту становила 26% вихідного рівня загального артеріального тиску. При гіпотонії навіть на 60-й хвилині депресорний ефект дорівнював тільки 23%. На додаток до всього сказаного наводимо кімограми однієї з таких спроб (рис. 3).

Аналогічні результати були одержані і при вивченні депресорних рефлексів, які викликали подразненням механорецепторів легень. Як

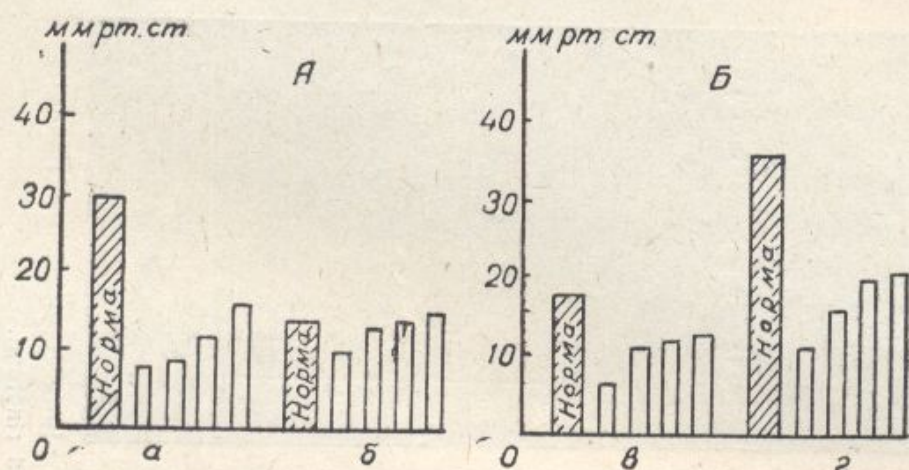


Рис. 4. Динаміка зміни середньої величини судинних рефлексів на фоні артеріальної гіпотонії, викликаній анафілактичним шоком (на 5-, 20-, 40-, 60-й хвилині гіпотонії).

А — пресорні рефлексі: а — при затисненні спільної сонної артерії; б — при подразненні центрального кінця блукаючого нерва.
Б — депресорні рефлексі: в — при подразненні депресорного нерва; г — при подразненні механорецепторів легень.

видно з діаграми (рис. 1, г), і в даному випадку депресорні рефлексі різко пригнічувались на фоні гіпотонії.

Можна було гадати, що в розглянутій зміні депресорних рефлексів порушується так зване «правило сили». Однак спостереження показали, що слабке чи сильне подразнення супроводжувалось і відповідним ефектом.

Усі ці дані дозволяють припустити, що в умовах гістамінової гіпотонії збудливість у судиноруховому центрі щодо депресорних впливів значно знижується в порівнянні з нормою.

Аналогічні зміни судинних рефлексів спостерігались і в дослідях на кроликах, в яких гіпотонію викликали анафілактичним шоком (рис. 4).

В нормі загальний артеріальний тиск в середньому дорівнював 108 мм рт. ст. На десятій хвилині після введення вирішальної дози сироватки артеріальний тиск становив 46% від вихідного рівня, а на 40-й хвилині — уже 71%. Отже, ці досліді провадились в умовах неглибокого шокowego стану. Тому в даному випадку знижений артеріальний тиск був відносно вищим, ніж у дослідях з гістаміном і кровопусканням. Але, незважаючи на це, зрушення судинних рефлексів у цих умовах значно більші. Результати цих дослідів наведені на рис. 4.

Як видно з діаграм, на фоні шокowej гіпотонії проявляється тенденція до відновлення як пресорних, так і депресорних рефлексів. При цьому пресорні рефлексі на подразнення центрального кінця блукаючого нерва навіть збільшуються, що вказує на відповідне підвищення збудливості в судиноруховому центрі щодо пресорних впливів.

Зміна електричної активності в аортальному та шийному симпатичному нервах. Як відомо, в нормальних умовах від аортального нерва можна відвести і зареєструвати аферентні пульсові розряди, які зумовлюються подразненням рецепторів дуги аорти систолічним тиском крові.

В момент введення пульсових розрядів. А на фоні гіпотонії артеріального тиску ефект, після якого настає ряди трохи збільшуються (рис. 5А, в). Наступне зменшення і відповідним зменшенням в аортальному нерві (р).

На фоні гіпотонії с, які, однак, не досягають розрядів в аортальному щується, а, навпаки, пе

В умовах гістамінової гіпотонії імпульсації в шийному нерві, що самий процес введення гістаміну активність у розглядуваних нервах, ки на п'ятій—сьомій секунді зменшується артеріальний тиск починає зростати розряди, спочатку синхронні з систолою розрядів), наприкінці зростають розряди. Таке пригнічення розрядів на початку гіпотонії. Приведені розряди супроводжуються зменшенням В наступному «дихальні» розряди збільшуються (рис. 5Б, г).

Подібна зміна «дихальних» розрядів, в яких від симпатичного нерва відводяться «дихальні» розряди. Отже, зменшення розрядів припинення дихання дійсно зв'язаний із станом судинорухового центру.

Щодо симпатичних нервів, то в досліді на кроликах, в яких гіпотонію викликали анафілактичним шоком, артеріальний тиск значно знижується. Під час зниження артеріального тиску розряди зменшуються, а потім збільшуються. Під час зниження артеріального тиску розряди зменшуються, а потім збільшуються.

Слід відзначити, що в досліді на кроликах, в яких гіпотонію викликали анафілактичним шоком, артеріальний тиск значно знижується. Під час зниження артеріального тиску розряди зменшуються, а потім збільшуються.

В наступні хвилини розряди збільшуються (рис. 5Б, г), що свідчить про наявність в нормі «пульсових» розрядів, знаючи різкого пригнічення розрядів, однак не зумовлюються, однак не зумовлюються.

Деякі дослідники вивчали вплив гістаміну на аортальний тиск. Як відомо, в нормальних умовах від аортального нерва можна відвести і зареєструвати аферентні пульсові розряди, які зумовлюються подразненням рецепторів дуги аорти систолічним тиском крові. В досліді на кроликах, в яких гіпотонію викликали анафілактичним шоком, артеріальний тиск значно знижується. Під час зниження артеріального тиску розряди зменшуються, а потім збільшуються. Під час зниження артеріального тиску розряди зменшуються, а потім збільшуються.

В момент введення гістаміну не вдалося виявити будь-яких змін у пульсових розрядах. Але наприкінці введення гістаміну, коли на загальному артеріальному тиску іноді відзначається невеликий пресорний ефект, після якого настає зниження артеріального тиску, пульсові розряди трохи збільшуються як за частотою, так і за амплітудою (рис. 5А, в). Наступне зниження артеріального тиску супроводжується і відповідним зменшенням аж до повного зникнення групових розрядів в аортальному нерві (рис. 5А, в).

На фоні гіпотонії спостерігається поступове відновлення розрядів, які, однак, не досягають вихідного рівня (рис. 5А, г). Отже, активність розрядів в аортальному нерві на фоні гістамінової гіпотонії не підвищується, а, навпаки, перебуває в пригніченому стані.

В умовах гістамінової гіпотонії провадилися і дослідження еферентної імпульсації в шийному симпатичному нерві. Досліди показали, що самий процес введення в організм гістаміну не впливає на електричну активність у розглядуваному нерві. Зміна в розрядах помічається тільки на п'ятій—сьомій секунді введення гістаміну, тобто в момент, коли артеріальний тиск починає знижуватись (рис. 5А, б). При цьому групові розряди, спочатку синхронні з диханням, зокрема з вдихом («дихальні» розряди), наприкінці зниження артеріального тиску поступово пригнічуються. Таке пригнічення «дихальних» розрядів спостерігається і на початку гіпотонії. Привертає увагу той факт, що пригнічення «дихальних» розрядів супроводжується і тимчасовим припиненням дихання. В наступному «дихальні» розряди досить швидко відновлюються і навіть збільшуються (рис. 5А, г). Одночасно відновлюється і дихання.

Подібна зміна «дихальних» розрядів була виявлена і в тих дослідах, в яких від симпатичного нерва одночасно відводили і «пульсові» і «дихальні» розряди. Отже, виявлене під час пригнічення дихальних розрядів припинення дихання напевне свідчить про те, що цей вид розрядів дійсно зв'язаний із станом збудження в дихальному центрі та його іррадіацією на судиноруховий центр.

Щодо симпатичних розрядів, які синхронні з пульсовим коливанням артеріального тиску («пульсові» розряди), то вони, як показали досліди, теж пригнічуються наприкінці введення гістаміну (рис. 5Б, б). Під час зниження артеріального тиску і на початку гіпотонії спостерігається дальше пригнічення цих розрядів. Воно тим сильніше, чим більше знижується загальний артеріальний тиск.

Слід відзначити, що пригнічення «пульсових» розрядів на відміну від «дихальних» не зв'язане з диханням.

В наступні хвилини гіпотонії «пульсові» розряди поступово відновлюються (рис. 5Б, г), проте вони не досягають вихідного рівня. Отже, наявні в нормі «пульсові» розряди в шийному симпатичному нерві, зазнаючи різкого пригнічення на початку гіпотонії, хоч поступово і відновлюються, однак не досягають вихідної величини.

Деякі дослідники схильні вважати, що гістамін, введений в судинне русло, може подразнювати хеморецептори судин (Голобут і Славик, 1952; Рижевський, 1953; Метківський, 1955, та ін.). На основі цього Ю. Панасевич (1956) допускає, що причиною зниження артеріального тиску внаслідок введення гістаміну саме є подразнення хеморецепторів судин, яке приводить до збудження в судинорозширюючому центрі. Поряд з цим індукується гальмування в судинозвужуючому центрі. Потім на фоні гіпотонії збудливість у судиноруховому центрі знижується і з'являються фазові парабіотичні зміни, перехідні між збудженням і гальмуванням.

ючого центра, яке ніби викликається подразненням хеморецепторів судин гістаміном. Як встановив В. М. Черніговський (1949), перфузія судин селезінки або кишки гістаміном супроводжується пресорним ефектом, і цей ефект тим більший, чим більша концентрація гістаміну.

Наші досліді показують різке пригнічення збудливості щодо депресорних впливів на фоні гістамінової гіпотонії.

Нарешті, якщо припустити, що в умовах гістамінової гіпотонії в судиноруховому центрі розвивається парабіотичне гальмування, то під впливом будь-якого додаткового подразнення воно мало б поглиблюватися. В досліді же Ю. Панасевича, шавпаки, введення КСІ приводить до збудження судинорухового центра, незважаючи на те, що ця речовина є типовим парабіотиком.

Висновки

В умовах зниженого артеріального тиску, викликаного гістаміном і анафілактичним шоком, було виявлено:

1. Судинні рефлексі як пресорні, так і депресорні на початку гіпотонії зазнають різкого пригнічення, що свідчить про відповідну зміну збудливості в судиноруховому центрі.

2. Згодом пресорні судинні рефлексі (на фоні гіпотонії), зокрема при подразненні сідничного (кішки) і блукаючого (кролики) нервів, поступово відновлюються і навіть збільшуються, що вказує і на відповідне підвищення збудливості в судиноруховому центрі щодо пресорних впливів. Водночас депресорні судинні рефлексі хоч трохи і збільшуються, але не досягають вихідної величини.

3. Аферентні «пульсові» розряди в аортальному нерві зменшуються одночасно із зниженням артеріального тиску негайно після введення гістаміну. Згодом на фоні гіпотонії ці розряди трохи збільшуються, але не відновлюються до вихідної величини.

4. Еферентні «пульсові» і «дихальні» розряди в шийному симпатичному нерві пригнічуються на початку гістамінової гіпотонії, що дозволяє висловити припущення про відповідне пригнічення збудження в судиноруховому центрі.

5. В наступні хвилини гіпотонії «дихальні» симпатичні розряди поступово збільшуються і відновлюються до вихідного рівня, в той час як «пульсові» розряди залишаються пригніченими.

ЛІТЕРАТУРА

- Волкотруб В. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, в. 4, 1949.
Зубаиров Д. М., Тезисы докладов на научн. конфер. Казан. мед. ин-та леч.-профил. фак-та, 1956, с. 12.
Ишимова Л. М., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 1952.
Петров И. Р., Алергія, К., 1957.
Черниговский В. Н., Аfferентная система внутренних органов, 1943.
Hołobut W., Sławik Z., Acta Physiol. Pol., 4, 1952, 174.
Mietkiewski E., Acta Physiol. Pol., 3, 1955, 313.
Panasevich I., Acta Physiol. Pol., 4, 1956, 405.
Ryżewski I., Acta Physiol. Pol., 1—2, 1953, 85.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР.

О функциональном состоянии сосудодвигательного центра в условиях гипотонии

II сообщение

М. Ф. Шуба

Настоящая работа посвящена изучению сосудистых прессорных и депрессорных рефлексов в условиях гистаминовой гипотонии (опыты на кошках) и гипотонии, вызванной анафилактическим шоком (опыты на кроликах). В этих же условиях изучалась электрическая активность в шейном симпатическом и аортальном нервах.

В результате исследования было установлено, что как прессорные, так и депрессорные сосудистые рефлексы в начале гипотонии резко уменьшаются, что указывает и на соответствующие изменения возбудимости в сосудодвигательном центре.

В дальнейшем прессорные рефлексы, в частности, при раздражении седалищного (кошки) и блуждающего (кролики) нервов, восстанавливаются и даже увеличиваются, тогда как депрессорные остаются угнетенными. Это свидетельствует о том, что возбудимость сосудодвигательного центра на фоне гипотонии к прессорным воздействиям восстанавливается и даже повышается, а к депрессорным — остается пониженной.

Афферентные «пульсовые» разряды в аортальном нерве уменьшаются одновременно с понижением артериального давления. На фоне гипотонии эти разряды не восстанавливаются до исходной величины.

Эфферентные «пульсовые» и «дыхательные» разряды в шейном симпатическом нерве резко угнетаются в начале гипотонии, что, быть может, указывает и на соответствующее угнетение возбуждения в сосудодвигательном центре.

В дальнейшем на фоне гипотонии «дыхательные» разряды восстанавливаются, в то время как «пульсовые» остаются угнетенными.

On the Functional State of the Vasomotor Centre under Conditions of Hypotension

M. F. Shuba

Summary

The author studied the vascular pressor and depressor reflexes under conditions of histaminous hypotension (experiments on cats) and hypotension induced by anaphylactic shock (experiments on rabbits). The electrical activity in the cervical sympathetic and aortal nerves was also studied under these conditions.

As a result of the investigation it was established that both the pressor and depressor vascular reflexes sharply decrease at the commencement of hypotension, which indicates corresponding changes in excitability in the vasomotor centre.

The pressor reflexes are subsequently restored and even increased in particular on stimulating the sciatic (in cats) and the vagus (in rabbits) nerves; whereas the depressor reflexes remain feeble. This shows that the excitability of the vasomotor centre is restored and even rises with a background of hypotension in respect to pressor action but remains lowered in respect to depressor action.

The afferent pulse d
fall in arterial blood
discharges do not recover

The efferent «pulse»
thetic nerve are acutely
perhaps indicates a cor
tor centre.

With a background
subsequently restored, w

The afferent pulse discharges in the aortal nerve are lowered with the fall in arterial blood pressure. With a background of hypotension these discharges do not recover their initial values.

The efferent «pulse» and «respiratory» discharges in the cervical sympathetic nerve are acutely depressed at the beginning of hypotension which perhaps indicates a corresponding depression of excitation in the vasomotor centre.

With a background of hypotension the «respiratory» discharges are subsequently restored, while the «pulse» discharges remain depressed.

Про роль больового фактора у формуванні рухової реакції тонкого кишечника на внутріартеріальне і внутрішнє введення деяких хімічних подразників

Г. К. Попов

Введення тієї чи іншої речовини внутріартеріально або внутрішньо приводить до різної реакції-відповіді кров'яного тиску, дихання, моторики кишечника і властивостей крові (Бухтіяров, 1950; Димшиць, 1954; Попов, 1954). Причину протилежних ефектів раніше вбачали у відмінності рецепторного апарату артерій і вен (Бухтіяров, 1950).

Однак пізніше проведені дослідження дали підставу висловити припущення, що рецептори вен не мають вирішального значення для формування на їх основі таких реакцій, а останні є результатом безпосереднього впливу вводжуваних у вени речовин на виконавчий орган або інші рецепторні поля серцево-судинної системи (Хомазюк, 1955; Ішимова, 1956; Вихляев і Кисельов, 1956). Ряд авторів (Димшиць, 1954; Попов, 1954; Ішимова, 1956) висловив припущення, що при внутріартеріальному введенні гіпертонічних розчинів велику роль у формуванні спостережуваних реакцій відіграє біль, який завжди супроводжує їх введення.

Це дослідження присвячене висвітленню питання про механізм реакцій на внутріартеріальне і внутрішнє введення деяких речовин.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 33 собаках під морфійно-гексеналовим наркозом. У собак реєстрували кров'яний тиск і перистальтику тонкого кишечника. Про больову реакцію, що виникає, судили за загальною поведінкою тварини (скавчання і руховий неспокій). В даному випадку ми розглядаємо скавчання і загальний руховий неспокій тварини як її больову реакцію на руйнівну дію введенного в артерію 20%-ного розчину кухонної солі. Хоч больову реакцію людини і тварини ми не можемо ототожнювати, але з певною мірою вірогідності можемо сказати, що у тварини спостерігається саме больова, а не будь-яка інша реакція.

20%-ний розчин кухонної солі вводили в артерії і вени великого кола кровообігу, а також у брижові артерії, щоб порівняти викликаний ефект за руховою реакцією кишечника на внутрішнє введення цього розчину. Час просування вводжуваних у вену речовин до тонкого кишечника визначали за допомогою радіоактивного йоду J^{131} , надходження якого в кишечник реєстрували щупом для γ -випромінень. Подразненню індукційним струмом піддавали зазначені вище артерії, супутні їм вени і нервові стовбури, а також прилеглі ділянки шкіри. Анестезія артерій для виключення їх больової чутливості провадилася двопрцентним і восьмипроцентним розчинами новокаїну.

Результати досліджень

Було встановлено, що відповідь тонкого кишечника на введення 20%-ного розчину кухонної солі виникає на 4—6 сек. пізніше просування цього розчину разом з радіоактивним йодом через судини тонкого кишечника. Введення цього ж розчину в брижові артерії повністю

відтворює реакцію киш...

Протилежні результ...



Рис. 1. Под...

Позначення кри...
тонкого кишечн...

чину кухонної солі звич...
цією (загальний рухови...
наркозу), пресорним еф...
ковитим припиненням пе...
ріод цієї реакції дорівни...

Припускаючи, що у...
роль відіграє больова р...
провели досліди з подра...
нерва і шкіри прилеглої...
шкіри в ряді дослідів в...
кишечника, як і при введ...
ва, що супроводжує арт...
і виражене гальмування...
ня ж струмом венозних с...
цію, а реакція кишечника...
була дуже короткочасно...
мом. Кров'яний тиск в ус...
який був найслабкіше в...
судин.

На підтвердження х...
ванні рухової реакції к...
артерії двопрцентним і...
лось, що новокаїн різко...
реакцію і приводить до...
ріальне введення 20%-н...
кров'яного тиску вдаєтьс...
при застосуванні восьм...

З проведених дослід...
20%-ного розчину кухон...