Стан периферичного артеріального пульсу при ішемії мозку собаки

А. К. Алакоз

За останні роки відзначається дедалі зростаючий інтерес до питання про ступінь і тривалість гіпоксії мозкової речовини з точки зору вивчення порушень нервової регуляції перебігу фізіологічних процесів в організмі.

З цією метою нами була створена експериментальна модель порушення мозкового кровообігу шляхом перев'язки артеріальних судин, які постачають кров головному мозку. Досліди провадились на собаках. Як показник змін фізіологічних процесів в організмі у цих умовах ми обрали вивчення пульсу, який відбиває стан серцево-судинної системи.

Сучасний рівень техніки забезпечує принципово нові можливості для створення реєструючої і вимірної апаратури, яка відповідає вимогам поставлених завдань. Нам разом з інженером В. В. Лисенко вдалося розробити свій метод реєстрації периферичного артеріального пульсу і сконструювати для цього оригінальний прилад * (принцип дії приладу і конструкцію його див. Алакоз і Лисенко, 1954).

Електросфігмографічна крива ** або артеріоп'єзограма, записана нашим приладом, в нормі являє собою хвилеподібну лінію, яка складається з висхідної частини — анакроти, низхідної — катакроти, кута, утвореного цими лініями, і дикроти.

Вважають, що висхідна частина артеріальної сфігмограми відповідає систолічному моменту кровообігу, низхідна — діастолічному.

Кут, утворений цими лініями, в певній мірі вказує на співвідношення між цими моментами. Висхідна частина нормальної електросфігмограми являє собою пряму лінію, яка піднімається по похилій або під невеликим кутом до вертикалі без будь-яких нерівностей на своєму протязі. Ця функція на електросфігмограмі виражається показником від 0,03 до 0,06 сек.

Ступінь нахилення висхідної частини електросфігмографічної кривої залежить від енергії систоли серця, а також від ступеня опору судинних стінок. Низхідна — діастолічна — частина електросфігмограми починається з моменту закриття клапанів аорти і становить лінію, яка йде під гострим кутом до висхідної лінії. Тривалість її від 0,25 до 0,4 сек. Катакрота на відміну від анакроти має на своєму протязі ряд підвищень, про походження яких ще немає єдиної думки авторів, які вивчають фізіологію і патологію серцево-судинної системи. Вона без чітких границь переходить у пряму, а інколи ламану лінію, яка з'єднує два

---

* Президія вченої Медичної ради Міністерства охорони здоров'я УРСР запропонований електросфігмограф апробувала і рекомендувала до серійного виробництва.

** В дальшому називаємо її електросфігмограмою.

основні коливання або зубці. Головне вторинне підвищення на діастолічній частині кривої становить дикротична хвиля, яку прийнято розглядати як нормальну особливість пульсу.

Питання про походження дикротичного зубця, як одного із найбільш складних питань фізіології кровообігу, і про залежність між зниженням тонусу артеріальної судини і дикротією до останнього часу залишається нез'ясованим.

Більшість клініцистів вважає, що ступінь дикротизму перебуває в прямій залежності від тонусу периферичних артерій. Цей погляд грунтується на класичному положенні Ландуа про те, що підняття від поворотного поштовху тим більше, чим слабше напруження артерії. При цьому допускають також, що розслаблення стінки артерії в однаковій мірі сприяє збільшенню як головної, так і дикротичної хвилі.

Л. П. Пресман (1952) висловив цілком іншу точку зору про походження дикротичної хвилі. Він вважає, що основна помилка Ландуа полягає в тому, що, порівнюючи зміни ступеня дикротизму із змінами судинного тонусу, автор ураховує тонус тільки артерій великого і середнього калібрів і зовсім не бере до уваги тонусу дрібних і найдрібніших артерій. А між тим, у механізмі виникнення дикротичної хвилі вирішальна роль належить саме цим дистальним відділам артеріальної системи, і чим менша периферична перешкода, тим менше виражена дикротична хвиля. Ми згодні з Л. П. Пресманом в тому, що причиною таких різних думок про механізм дикротичної хвилі є недосконалість методу, яким до цього часу користувались дослідники. Зміни тонусу дрібних і найдрібніших артерій на відміну від тонусу артерій великого і середнього колібрів не дістають належної оцінки в даних звичайної сфігмоманометрії, як і в даних прямої капіляроскопії.

На основі багаторічного клініко-фізіологічного дослідження судинного тонусу можна сказати, що велике значення у вивченні тонусу дрібних і найдрібніших артерій мають дані електросфігмографічного методу. А між тим відомо, що цей дистальний відділ артеріальної системи має переважаюче значення у встановленні того чи іншого рівня артеріального тиску (Ланг). Однією тільки пальпацією пульсу можна визначити деякі дані про стан стінки артерії, а також ритм пульсу, зміну, швидкість наповнення. Але справжній характер пульсу може бути повніше вивчений в усіх його особливостях за допомогою сфігмографічного дослідження, оскільки сфігмографічним шляхом можна точно визначити стан периферичного кровообігу і зафіксувати пульсову криву в потрібний момент дослідження.

Для вивчення впливу кисневого голодування головного мозку на периферичну гемодинаміку в умовах інтенсивного фізичного навантаження ми провели ряд дослідів на собаках. Реєстрація пульсу провадилась електросфігмографом.

Перша (контрольна) серія дослідів

У собаки, який стояв біля станка, записували пульс лівої стегнової артерії в стані спокою, а також після дозованого інтенсивного фізичного навантаження, яке полягало в підняті тягару 22—23 *кг* (рівного живій вазі тварини) на протязі від 3 до 4 хв. по похилій площині з кутом падіння до 25°, на віддалі 650 *м*. Безпосередньо після фізичного навантаження знову записували пульс у тій же стегновій артерії і чергові записи пульсу робили через кожні 5 хв. протягом 20—40 хв. Таких дослідів провадили чотири-п'ять. Після цього, з метою створення експериментальної моделі кисневого голодування головного мозку собаки, здійснювали спеціальне оперативне втручання, яке полягало в тому, що у тварини під змішаним морфійно-хлороформно-ефірним наркозом перев'язували обидві аа. vertebrales і одну артерію carotis; другу артерію carotis виводили на шию собаки в шкірний клапоть.

Відомо з праць А. П. Любомудрова (1929) і В. Н. Клосовського (1951) про широку можливість розвитку коллатеральних судин на шиї собаки при різних варіантах закриття артерій, які постачають кров мозку (перев'язка обох сонних артерій, перев'язка обох сонних і обох хребетних артерій). Найбільше значення при цьому мають нижня і верхня артерії щитовидної залози, aa. Thyreoidea caudalis et cranialis, потилична артерія a. occipitalis, a. auricularis posterior, a. cervicalis ascendens, aa. spinales anterior et posterior та інші.

Виключення основних артерій, що живлять мозок, безпосередньо супроводиться розширенням уже існуючих коллатеральних судин в усій системі артерій, розташованих у м'язах, шкірі і нервах. Ураховуючи таку широку можливість розвитку коллатералей при виключенні основних магістралей, які живлять мозок, і прагнучи мати можливість в наступному в потрібний момент викликати гостру ішемію головного мозку, ми зберегли одну сонну артерію, вивівши її в шкірний клапоть на шиї собаки.

Друга серія дослідів

Досліди провадились на другий день після операції. В тих самих умовах записували також артеріальний пульс у стегновій артерії. Завданням дослідів цієї серії було з'ясувати, як впливає неповне кисневе голодування на стан периферичного кровообігу у собаки.

Третя серія дослідів

Ця серія дослідів провадилась тільки після загоєння післяопераційної рани на шиї собаки при затисненні сонної артерії, виведеної в шкірний клапоть. Після того як був записаний пульс в стані спокою, раптово виключали з кровообігу сонну артерію шляхом затиснення її спеціальною гумовою манжеткою (щоб виключити гострий біль), в яку накачували повітря до тиску 200—220 *мм* рт. ст. аж до повного припинення пульсації у дистальному відділі артерії. Всього досліджено п'ять собак; проведено 21 дослід до операції, 21 — після операції і 10 — при затисненні сонної артерії в шкірному клапті. Всього проведено 52 досліди і записано 358 електросфігмограм.

Результати дослідів

У першій серії дослідів (до операції) пульс собаки виявився дуже лабільним. Частота його коливалася від 60 до 109 на хвилину. Часто спостерігається індивідуальна особливість графічного запису пульсу — з характеру сфігмограми можна було потім судити, якій тварині вона належить.

Наведена на рис. 1 електросфігмограма стегнової артерії собаки в основних рисах повторює графічне зображення артеріального пульсу, прийнятого у фізіології за норму. Тут, так само як і в нормі, анакрота являє собою пряму лінію і виражається в часі від 0,03 до 0,05 сек.; катакрота триває значно довше — від 0,25 до 0,35 сек. і проходить під гострим кутом до анакроти. Пульс аритмічний, субдикротичний, дикротичний зубець, звичайно розташований посередині катакроти. Висота основного зубця 6—8 *мв*.

Вивчення характеру змін електросфігмограм після фізичної нагрузки (див. рис. 2) показує, що інтенсивне фізичне навантаження викликає різні гемодинамічні зрушення в периферичному кровообігу. Частота пульсу після навантаження становить 300—400 ударів на хвили-

ну, аритмічний пульс набуває правильного характеру, значно збільшується амплітуда пульсової хвилі, катакрота зазнає значних змін. Пульс стає астенічним, тобто катакрота падає по похилій протягом 0,1 сек. Такий характер пульсу збігається з максимальною частотою пульсу (400—300 ударів на хвилину) і свідчить про різке зниження судинного тонусу. Через 5—10—15 хв., в різних дослідах по-різному, в міру відновлення судинного тонусу пульс набуває характеру гіперди-

Рис. 1. Собака Рекс. Дослід від 30.VI 1954 р. Пульс у стегновій артерії здорового дорослого собаки в стані спокою, в стоячому положенні до операції.

кротичного, тобто тоді, коли дикротичний зубець уже з'являється, але з великим запізненням і тому переходить на анакроту дальшої пульсуючої хвилі. Але в міру того, як збудження судинної стінки підвищується, дикротичний зубець з анакроти наступної пульсуючої хвилі переміщується до основи катакроти, а потім піднімається по катакроті і доходить до її середини.

В літературі ми не знайшли опису форми і характеру пульсу собаки, записаного в умовах, наближених до обстановки вивчення умов-

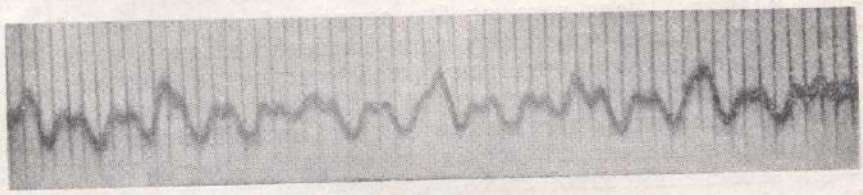

Рис. 2. Собака Рекс. Дослід від 30.VI 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки, безпосередньо після інтенсивного фізичного навантаження до операції.

них рефлексів. Нам також невідомо про аритмічність і надзвичайну лабільність пульсу у здорового дорослого собаки в стані спокою. Зареєстрована нами частота пульсу 400 ударів на хвилину, очевидно, максимальна, на яку здатний серцевий м'яз собаки. Така частота пульсу у собаки не описана, на нашу думку, в зв'язку з недосконалістю існуючих методик (частотна характеристика приладу — 1000 коливань на хвилину).

В другій серії дослідів (після операції) електросфігмограма, записана в стані спокою, в тій самій стегновій артерії в основних своїх елементах повторює електросфігмограму до операції (див. рис. 3). Тривалість анакроти — 0,05 сек., катакроти — 0,2 сек. Пульс майже завжди аритмічний, частота в стані спокою коливається від 80—92 до 100 ударів на хвилину, але на відміну від субдикротичного пульсу до операції тепер спостерігається дикротичний зубець, розташований в середній, а інколи і в нижній частині катакроти. Висота основного зубця збільшується від 3 до 8 *мв*. Після інтенсивного фізичного навантаження (див. рис. 4) частота пульсу збільшується до 240—400 ударів на хвили-

ну; як правило, ритм правильний, але відрізняється силою окремих пульсових ударів, тобто утворюється альтернуючий пульс. Висота основного зубця коливається від 3—4 до 10 *мв*, триває під час підняття анакроти від 0,05 до 0,1 сек., катакрота скорочується до 0,15 сек. Кут,

Рис. 3. Собака Рекс. Дослід від 19.VII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки в стані спокою, після операції.

утворений анакротою і катакротою, гострий, але інколи утворюється систолічне плато. Гемодинамічні зрушення в периферичному кровообігу, які полягали в зміні як анакроти, так і катакроти, а також в появі альтернуючого пульсу, є результатом гіпоксії головного мозку

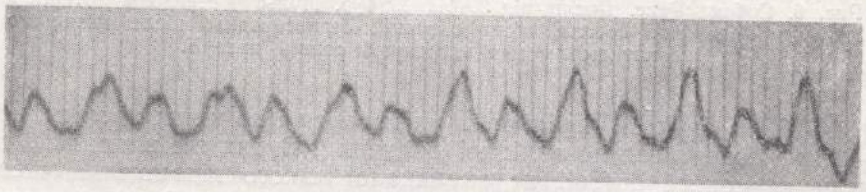

Рис. 4. Собака Рекс. Дослід від 19.VII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки, безпосередньо після інтенсивного фізичного навантаження, після операції.

тварини, яка проявилася тільки в умовах інтенсивного фізичного навантаження.

Третя серія дослідів, як уже зазначалося, провадилась тільки після повного загоєння післяопераційної рани на шиї собаки при умові

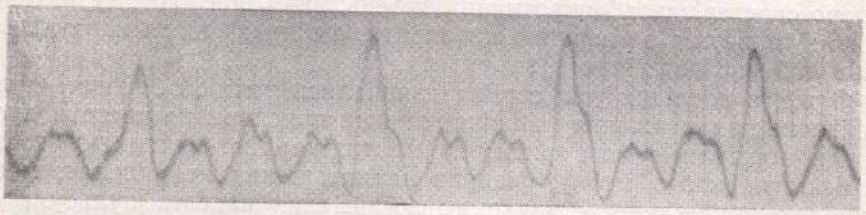

Рис. 5. Собака Рекс. Дослід від 3.VIII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки в стані спокою, після операції. Сонна артерія затиснена під тиском 180 *мм* аж до повного припинення пульсації в її дистальному відділі.

затиснення сонної артерії, виведеної в шкіряний клапоть. Собака при цьому стає неспокійним, переступає з лапи на лапу, скиглить, частішають дихання і пульс. Електросфігмограма цієї серії дослідів має ряд особливостей (див. рис. 5); затиснення сонної артерії в клапті викликає різке почастішання пульсу, який в спокої досягає 300—400 ударів на хвилину. Тривалість анакроти в стані спокою, але при затиснутій

сонній артерії — 0,1 сек., тривалість катакроти — 0,1 сек., тобто виникає маятникоподібний пульс. Ритм пульсу правильний. В двох дослідах не спостерігалось такого частого пульсу після затиснення сонної артерії; в цих випадках він почастішав на 30—40 ударів на хвилину при неправильному ритмі. І тільки після фізичного навантаження пульс частішав до 240 ударів на хвилину і набував правильного характеру. В тих випадках, коли пульс після затиснення сонної артерії різко частішав (див. рис. 6), фізичне навантаження зовсім не впливало на частоту пульсу, очевидно, внаслідок неможливості дальшого збільшення частоти пульсу. Пульс продовжує залишатися таким же частим на про-

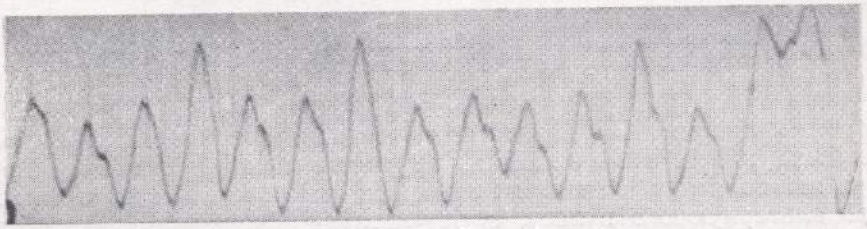

Рис. 6. Собака Рекс. Дослід від 3.VIII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки, після операції, безпосередньо після фізичного навантаження при затиснутій сонній артерії.

тязі 15—20 хв., а потім повільно вирівнювався і до кінця досліду, через 35—40 хв., повертався до вихідної величини. В тих же випадках, коли виключення сонної артерії не викликало різкого підвищення частоти пульсу, фізичне навантаження давало максимальний хронотропний ефект (пульс досягав 300—400 ударів на хвилину).

На протязі всього досліду (до 40 хв.) частота пульсу не поверталася до початкової величини. Фізичне навантаження не впливало на тривалість окремих фаз електросфігмограм; тривалість анакроти — 0,1 сек., катакроти — 0,1 сек., але висота основного зубця закономірно збільшувалась на 5—8 мілівольт. При правильному ритмі з'являлись альтернуючий пульс і систолічне плато на більш низьких зубцях.

На діастолічній фазі електросфігмограми і в цій серії дослідів поступово спостерігався дикротичний зубець, який при частому вихідному пульсі з'являється на верхівці катакроти, а відразу після навантаження пульс набуває астенічного характеру.

Отже, в дослідах усіх серій відзначались такі особливості пульсу: 1) фізичне навантаження викликає значне прискорення частоти пульсу, завжди нормалізує його ритм; 2) на тахікардію, викликану гострою ішемією головного мозку, фізичне навантаження не впливає, мабуть, внаслідок неможливості дальшого збільшення частоти пульсу.

Після інтенсивного фізичного навантаження пульс залишався таким же частим на протязі 15—20 хв., а потім поступово вирівнювався і до кінця досліду, через 35—40 хв., повертався майже до вихідної величини.

Тут так само, як і в дослідах інших серій, фізичне навантаження різко змінювало тонус периферичних судин, що виражалось у появі астенічного пульсу на протязі до 40 хв., але в дослідах третьої серії відновлення тонусу артеріальної стінки не відбувається плавно в одному напрямі, а виразно проявляються ознаки різкої зміни нервової регуляції судинного тонусу, що виражається розміщенням дикротичного зубця на протязі досліду на різних рівнях катакроти.

Висновки

Проведені нами три серії дослідів дають можливість зробити такі основні висновки:

1. Гострий розвиток ішемії головного мозку викликає в стані спокою граничне прискорення пульсу до 400 ударів на хвилину.

2. Ішемія головного мозку приводить до грубого порушення тонусу артеріальної судини, що чітко показано на діастолічній частині електросфігмограми.

3. Інтенсивне фізичне навантаження на фоні ішемії головного мозку завжди викликає альтернуючий пульс із систолічним плато.

4. Інтенсивне фізичне навантаження на фоні гострої ішемії головного мозку, крім того, викликає у периферичних судинах маятникоподібний пульс.

Крім того, наші спостереження дали можливість встановити деякі не висвітлені у відомій нам літературі факти:

а) пульс здорового дорослого собаки в стані спокою надзвичайно лабільний, нерідко аритмічний;

б) електросфігмограма кожної експериментальної тварини має свою індивідуальну особливість;

в) гемодинамічні зміни, викликані інтенсивним фізичним навантаженням, відбиваються на формі пульсової кривої. Пульс безпосередньо після фізичного навантаження набуває характеру астенічного, що поєднується з граничною частотою ритму (400 ударів на хвилину) і свідчить про різку функціональну судинну недостатність;

г) електросфігмограма реєструє максимальну частоту пульсу (400 ударів на хвилину); така частота пульсу іншими авторами не зареєстрована, що, очевидно, пояснюється методикою дослідження;

д) частота пульсу в 400 ударів на хвилину, мабуть, гранична, на яку здатний серцевий м'яз собаки;

е) фізичне навантаження нормалізує ритм і різко змінює тонус дистальних відділів артеріальної системи.

ЛІТЕРАТУРА

Алакоз А. К., Лысенко В. В., Универсальный електросфигмограф, Врачебное дело, № 4, 1954.

Клосовский Б. В., Циркуляция крови в мозгу, Медгиз, 1951, с. 12.

Прессман Л. П., Кровяное давление и сосудистый тонус, Медгиз, 1952, с. 74.

Любомудров А. П., Über die Entwicklung der kollateralen Bahnen nach Unterbindung der aa. carotides und aa. vertebrales am Hals des Hundes, Ztschr. f. Anat., Bd. 91, H. 1—3, 1929, 453.

1 обласна лікарня обласної лікувальної комісії, м. Львів

Надійшла до редакції 30.IX 1956 р.

Состояние периферического артериального пульса при ишемии мозга собаки

А. К. Алакоз

Резюме

С целью изучения влияния степени и продолжительности гипоксии мозгового вещества у собак на нарушения нервной регуляции физиологических процессов в организме была создана экспериментальная модель нарушения мозгового кровообращения путем перевязки артериальных сосудов, снабжающих головной мозг.

В качестве показателей изменений в этих условиях физиологических процессов в организме было избрано изучение периферического пульса, отражающего состояние сердечно-сосудистой системы. Регистрация пульса производилась оригинальным электросфигмографом, сконструированным нами совместно с инженером В. В. Лысенко в 1953 г.

Проведенные три серии опытов позволяют сделать следующие основные выводы:

1. Остро наступающая ишемия головного мозга вызывает в покое предельное учащение пульса, до 400 ударов в минуту.
2. Ишемия головного мозга приводит к грубому нарушению тонуса артериального сосуда.
3. Интенсивная физическая нагрузка на фоне ишемии головного мозга всегда вызывает альтернирующий пульс с систолическим плато.
4. Интенсивная физическая нагрузка на фоне острой ишемии головного мозга, кроме того, вызывает на периферии маятникообразный пульс.

Наши наблюдения дали также возможность установить некоторые дополнительные факты: пульс здоровой взрослой собаки в покое чрезвычайно лабилен, нередко аритмичен; электросфигмограмма каждого экспериментального животного имеет свою индивидуальную особенность; электросфигмограмма регистрирует максимальную частоту пульса — 400 ударов в минуту; такая частота пульса другими авторами не зарегистрирована, что, очевидно, определяется особенностями примененной методики.

Нужно полагать, что частота пульса 400 ударов в минуту является предельной, на которую способна сердечная мышца собаки; физическая нагрузка нормализует ритм и резко изменяет тонус дистальных отделов артериальной системы.

State of the Peripheral Arterial Pulse in Ischemia of the Brain in Dogs

A. K. Alakoz

Summary

With the aim of studying the effect of the degree and duration of hypoxia of the cerebral matter in dogs on the disturbance in the regulation of the course of physiological processes in the organism, the author set up an experimental model of the disturbance of cerebral circulation by ligature of the arterial vessels supplying the brain.

The peripheral pulse, which reflects the state of the cardiovascular system, was chosen as a criterion of the changes in the physiological processes of the organism under these conditions.

Three series of experiments permit drawing the following basic conclusions:

1. An acute ischemia of the brain induces maximum pulse acceleration—up to 400 per minute.
2. Ischemia of the brain leads to a gross disturbance of arterial tone.
3. Intense physical load on a cerebral ischemia background always induces an alternating pulse with a systolic plateau.
4. Intense physical load on a background of acute cerebral ischemia also induces a pendulum-like pulse on the periphery.