

До характеристики електрокардіограми при інтероцептивних подразненнях в умовах відносної вінцевої недостатності

В. А. Козак і М. В. Ільчевич

Вивчення питань фізіології і патології вінцевого кровообігу має велике теоретичне і практичне значення. З порушенням вінцевого кровообігу зв'язані такі тяжкі хвороби, як стенокардія та інфаркт міокарда. В клініці й експерименті ці захворювання вивчені недостатньо. Задовільних експериментальних моделей стенокардії і частково інфаркту міокарда, які відповідають вимогам клініки й експерименту, зараз немає. Цим пояснюється підвищений інтерес до розробки окремих експериментальних форм вінцевої недостатності у тварин.

В лабораторії, якою керує дійсний член АМН СРСР, проф. М. М. Горев, провадиться ряд досліджень по вивченню патології вінцевого кровообігу. Зокрема, ця робота провадилась у двох напрямках. Ми вивчали кровопостачання міокарда в умовах відносної вінцевої недостатності при різних інтероцептивних впливах, а також зміни інтероцептивної рефлекторної діяльності в умовах відносної вінцевої недостатності. Це повідомлення присвячене висвітленню першого питання—змін кровопостачання серця в умовах відносної вінцевої недостатності при дії інтероцептивних подразнень. Аналіз змін інтероцептивних рефлексів буде викладений в наступному повідомленні.

В деяких клінічних спостереженнях встановлено, що подразнення різних внутрішніх органів часто загострюють і посилюють перебіг стенокардії. Ще в минулому сторіччі С. П. Боткін вказував на тяжкий перебіг грудної жаби при захворюванні жовчного міхура. Клініцистам відомо, що надмірне заповнення шлунка у людини, що сидить поїла на ніч, може створити умови для виникнення приступу стенокардії.

Є. І. Ліхтенштейн описує при аденомах передміхурової залози явища вінцевої недостатності, які зникли після видалення цієї залози. Поряд з цим автор описує зміни зубця Т електрокардіограми при переповненні сечового міхура.

О. М. Кринський вивчав вплив подразнень різних внутрішніх органів на електрокардіограму, а саме, при подразненні жовчного міхура і шлунка, а також деяких інших внутрішніх органів людини. При цьому відзначено ряд змін зубця Т.

Вплив різних інтероцептивних подразнень на ЕКГ вивчали й інші автори. Велике значення у вивченні впливу інтероцептивних подразнень на кровопостачання серця (показником чого в значній мірі є ЕКГ) мали експериментальні дослідження на тваринах (О. І. Смирнов, А. В. Лебединський, І. А. Пеймер, В. І. Медведев, Г. Н. Аронова та ін.).

До
В пров
нення
вообігу
авторів
умовах
фоном
Г. Н.
умовах
люванн
налим
В

внаслід
істотне
новці д
го розв
подраз
го пор
світу с

До
ликів)
внутріш

Пі
четверт
двобічн
ному д
рин пі
грудну
відсмо
рини. У
ізолю
без їх
з-під л
15 мм.
На ар
ти доз
гілку
но на
Кітінга
70% іс

ЕК
діоско
інтеро
них ар
застос
в ряді
(посто

Кр
теріал
ханні,

Пр
ознак
RS—T
Q, що
вого кр

В проведених дослідженнях показано, що сильні інтероцептивні подразнення внутрішніх органів звичайно призводять до зміни вінцевого кровообігу і порівняно часто до зменшення його. В дослідженнях названих авторів висвітлені зміни, що виникли у відносно «фізіологічних» умовах при інтактних вінцевих судинах, тобто в умовах, коли вихідним фоном є нормальна прохідність серцевих судин. Але, як вказує Г. Н. Аронова, зміна вінцевого кровообігу рідко настає у фізіологічних умовах при подразненнях інтероцепторів. Це вказує на те, що регулювання діяльності серця, отже і його кровопостачання, є досить досконалим механізмом, який чутливо реагує на підвищені вимоги.

В клініці стенокардії вінцевий кровообіг часто порушується внаслідок атероматозних або склеротичних змін стінки артерій, що має істотно і часто вирішальне значення в перебігу стенокардії. В постановці дослідів ми прагнули якнайбільше наблизитись до умов клінічного розвитку стенокардії, тобто вивчити вплив різних інтероцептивних подразнень (в межах їх фізіологічної інтенсивності) в умовах відносно порушення кровопостачання серця шляхом часткового звуження просвіту судини.

Досліди були проведені на 64 тваринах (8 собак, 36 котів і 20 кроликів). Тварин наркотизували розчином нембуталу підшкірно, рідше внутрішньо в кількості 30—40 мг на 1 кг ваги тварини.

Після фіксації тварини в положенні на спині провадили розріз у четвертому-п'ятому міжребер'ї зліва. В зв'язку з легким виникненням двобічного пневмотораксу у собак і котів досліди провадили при штучному диханні через гумовий катетер, введений у трахею. У кількох тварин після маніпуляцій на вінцевій артерії (накладення кільця тощо) грудну порожнину наглухо зашивали, повітря з плевральної порожнини відсмоктували і далі дослід провадили в умовах власного дихання тварини. У кроликів штучне дихання не провадилось, бо наявність окремих ізольованих порожнин у цих тварин створювало можливість обійтись без їх розтину. Низхідну гілку лівої вінцевої артерії в місці виходу її з-під лівого вушка серця відсепаровували приблизно на протязі 10—15 мм. У кроликів відсепарування артерії здебільшого не провадилось. На артерію накладали спеціальний затискач, який дозволяв здійснювати дозоване звуження артерії. Крім того, в ряді дослідів на низхідну гілку накладали срібне кільце, яке звужувало просвіт артерії приблизно на $1/2$ — $2/3$ її діаметра. Як показали дослідження Уджері, Сігерса, Кітінга і Варда, зменшення кровообігу у вінцевих судинах майже на 70% істотно не відбивається на ЕКГ.

ЕКГ реєстрували за допомогою електрокардіографа ЕКП-4, кардіоскопа, а також кардіотрона, переробленого на запис чорнилом. Як інтероцептивні подразнення були застосовані затиснення спільних сонних артерій, роздуття легень і шлунка та деякі інші. Ці подразнення застосовували до звуження просвіту артерій і після звуження, а також в ряді дослідів після встановлення нормального просвіту судини — (повторний контроль).

Крім реєстрації ЕКГ, провадили аналіз кімографічного запису артеріального і венозного тиску, а у тварин, які не були на штучному диханні, також і кривої дихання.

Про відносне погіршення кровопостачання серця, тобто про появу ознак ішемії міокарда, ми судили із змін ЕКГ: зміщенні інтервалу $RS-T$, характеру зубця T і змін вольтажу зубця R . Поява глибокого Q , що поряд з іншими ознаками також свідчить про порушення вінцевого кровообігу, як вважають, спостерігається вже при розвитку некро-

тичних змін у міокарді. Тому основну увагу ми приділяли першим трьом із вказаних тут ознак.

Іноді, в одиничних спостереженнях, після порушення цілісності епікарда та міокарда на ЕКГ можна було відзначити різкі ознаки вінцевої недостатності. Очевидно, явища ішемії міокарда в цих окремих випадках були зумовлені не самим фактом ушкодження, а рефлекторним спазмом вінцевих судин, який

через деякий час припинявся, тоді як вплив фактора пошкодження міокарда зберігав своє значення.

Але в переважній більшості дослідів одне тільки накладення затискача і звуження просвіту артерії на $1/2$ — $2/3$ не викликало істотних змін ЕКГ. Застосування при цьому інтероцептивних подразнень — затиснення обох спільних сонних артерій, роздування легень і шлунка — викликало ряд змін в ЕКГ, які свідчать про виникнення ішемії міокарда. Але ці подразнення не в однаковій мірі впливали на функціональний стан серця. В одних дослідях більший ефект викликало роздування легень або шлунка, а в інших — затиснення обох спільних сонних артерій.

Так, у кішки (дослід № 54) після накладення затискача на низхідну ліву вінцеву артерію істотних змін ЕКГ не спостерігалось (рис. 1, а). Різких змін при затисненні спільних сонних та при роздуванні легень також не виявлено (рис. 1, б, в). Але після роздування шлунка на ЕКГ з'явилися ознаки виразної ішемії міокарда (рис. 1, г) — підвищення інтервалу $RS-T$ і зміни зубця Т.

Може виникнути питання, чи не є ці зміни при роздуванні легень і шлунка наслідком зміщення серця, при якому порушується просування крові по вінцевих судинах, тим більше, що в дослідях з накладенням затискача, а не кільця, цей затискач почасти фіксує вінцеву судину в певному положенні. Таке припущення повністю спростовується тим, що при затисненні обох спільних сонних артерій, коли не відбувається ніякого зміщення серця, спостерігаються зміни, подібні

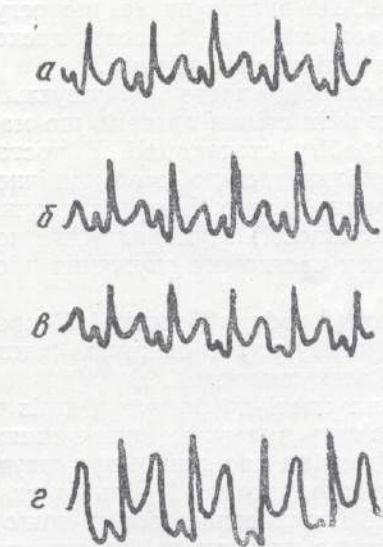


Рис. 1. Дослід № 54. Кішка. ЕКГ-II відведення.

а — звуження просвіту вінцевої артерії на $2/3$; б — затиснення спільних сонних артерій; в — роздування легень; г — роздування шлунка.

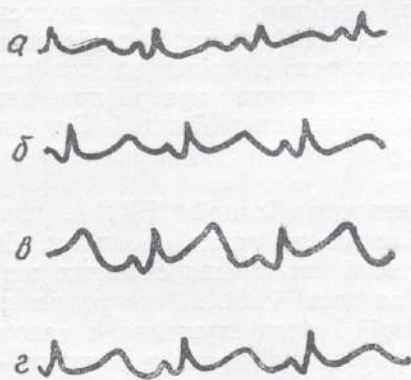


Рис. 2. Дослід № 35. Кішка. ЕКГ-II відведення.

а — контроль; б — роздування легень до звуження просвіту вінцевої артерії; в — роздування просвіту вінцевої артерії; г — повторне роздування легень після встановлення нормального просвіту вінцевої артерії.

до одержаних при роздуванні легень і шлунка. Проте у нас склалося враження, що найбільшу реакцію дає роздуття легень.

Д
відділ
ний за
дуван
ішемії

артер
на Е
вище
встан
клика
С
звуж
мії м
герії.
серд
Т
звуж
(рис.
жува

5—Фізіо

Для ілюстрації наводимо ЕКГ ряду дослідів. Дослід № 35. Після відділення у кішки низхідної гілки вінцевої артерії під неї був підведений затискач, який залишався не затиснутим (рис. 2, а). Проведено роздування легень (просвіт судини ще не звужений, — рис. 2, б — ознаки ішемії міокарда на ЕКГ відсутні. Після часткового звуження просвіту

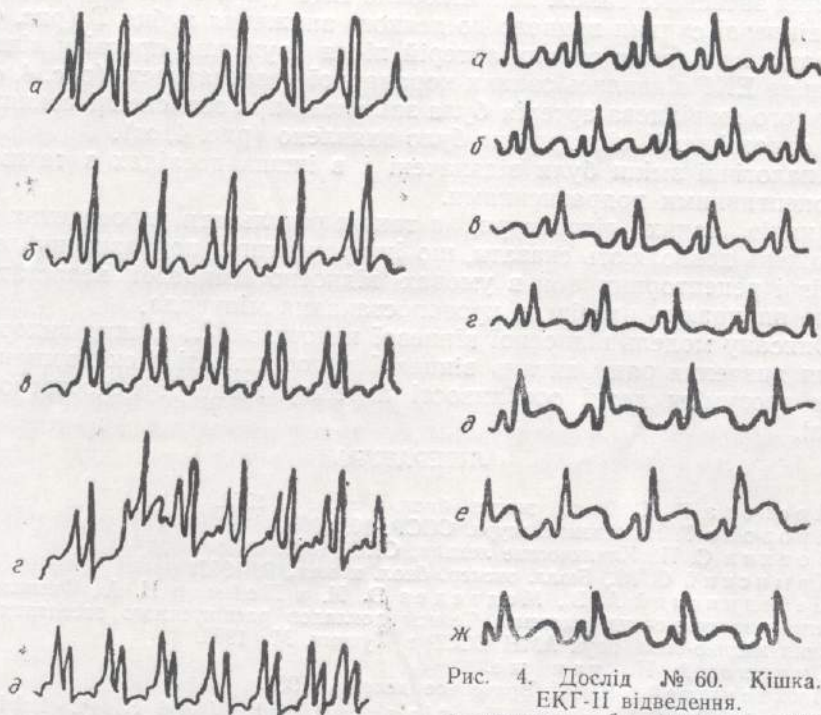


Рис. 3. Дослід № 58. Собака.
ЕКГ-II відведення.

а — контроль; б — після підведення затискача, але до його затиснення; в — роздування легень; г — просвіт вінцевої артерії звужений приблизно на $2/3$; д — роздування легень після звуження вінцевої артерії.

Рис. 4. Дослід № 60. Кішка.
ЕКГ-II відведення.

а — контроль; б — затиснення обох спільних сонних артерій; в — після підведення затискача, але до його звуження; г — звуження просвіту вінцевої артерії; д — затиснення обох спільних сонних артерій після звуження просвіту вінцевої артерії; е — повторне затиснення обох спільних сонних артерій після звуження просвіту вінцевої артерії; ж — затиснення обох спільних сонних артерій після встановлення нормального просвіту вінцевої артерії.

артерії роздуття легень виявило ознаки ішемії міокарда, чітко відбиті на ЕКГ (рис. 2, в). При цьому відзначені зміщення інтервалу $RS-T$ вище від ізоелектричної лінії і поява куполоподібного зубця T . Після встановлення нормального просвіту артерії роздування легень не викликало істотних змін, які свідчили б про ішемію міокарда (рис. 2, г).

Слід відзначити, що в окремих випадках роздування легень ще до звуження просвіту вінцевої артерії дозволяє виявити окремі ознаки ішемії міокарда, які ще чіткіше виявляються після звуження просвіту артерії. При цьому можна відзначити й ознаки ішемії міокарда передсердь.

Так, у досліді № 58 із собакою Лисичкою роздування легень до звуження просвіту вінцевої артерії виявило зміни зубців P і T (рис. 3, а — контроль, б — після підведення затискача, який ще не звужував артерії, в — після роздування легень). Після часткового звужен-

ня просвіту артерії ЕКГ була приблизно такою, як і до звуження (рис. 3, з). Але роздування легень при цьому виявило більш виражені ознаки ішемії міокарда.

В досліді № 60 з кішкою (рис. 4) особливо різкі зміни в ЕКГ були виявлені при затисненні обох спільних сонних артерій. Контроль — рис. 4, а. Затиснення сонних артерій до звуження просвіту низхідної гілки вінцевої артерії особливих змін ЕКГ не викликало (рис. 4, б). Накладення затискача також не змінювало ЕКГ (рис. 4, в). Звуження просвіту вінцевої судини привело до деякого зниження зубця T (рис. 4, г). При затисненні обох сонних артерій після звуження просвіту вінцевої судини на ЕКГ з'явилися ознаки коронарної недостатності (рис. 4, д, е). Після того як вінцева артерія була звільнена при затисненні сонних артерій, ознак ішемії міокарда не було виявлено (рис. 4, ж).

Аналогічні зміни були відзначені і в інших дослідях з такими ж інтероцептивними подразненнями.

Аналіз даних літератури, а також результати проведених нами досліджень дозволяють сказати, що інтероцептивні подразнення деяких органів і рецепторних зон в умовах відносної вінцевої недостатності істотно впливають на рівень кровопостачання міокарда.

Описану модель відносної вінцевої недостатності можна використати для вивчення ряду питань вінцевої недостатності в експерименті, а також зрозуміти деякі особливості перебігу вінцевої недостатності в клініці.

ЛИТЕРАТУРА

- Аронова Г. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 1953.
 Аронова Г. Н., Физиол. журн. СССР, 10, 1956.
 Боткин С. П., Клинические лекции, СПб., 1885.
 Крынский О. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, 1952.
 Лебединский А. В., Медведев В. И. и Пеймер И. А., Физиология и патология сердечно-сосуд. системы. Тезисы докладов расширенного заседания бюро отделения медико-биол. наук АМН СССР в Сухуми, М., 1954.
 Смирнов А. И., там же.
 Лихтенштейн Е. И., Врачебное дело, 6, 1951.
 Wegrid R., Segeri M., Keating R. P. and Ward H. P., Relationship between the reduction in coronary flow and the appearance of electrocardiographic changes, Am. Heart Journ. 38, 1, 90, 1949.

Інститут фізіології
 ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 лабораторія фізіології кровообігу і дихання

Надійшла до редакції
 14. X 1958 р.

К характеристике электрокардиограммы при интероцептивных воздействиях в условиях относительной коронарной недостаточности

В. А. Козак и Н. В. Ильевич

Резюме

Изучение физиологии и патологии венозного кровообращения представляет большой теоретический и практический интерес, так как с нарушением венозного кровотока связано развитие некоторых тяжелых заболеваний человека, в частности стенокардии и инфаркта миокарда. В выяснении спорных вопросов коронарной недостаточности определенное значение имеют данные, полученные в эксперименте на животных с различными степенями искусственно вызванной недостаточности кровоснабжения миокарда.

Многочисленные клинические наблюдения показывают, что в развитии нарушений венечного кровообращения большую роль играют интероцептивные раздражения внутренних органов. В проведенных исследованиях изучались ЭКГ животных (собаки, кошки и кролики), у которых производилось сужение просвета нисходящей ветви левой венечной артерии примерно на $1/2$ — $2/3$. В качестве интероцептивных раздражителей использовалось раздувание легких и желудка, а также пережатие обеих сонных артерий. Эти интероцептивные раздражители существенно не изменяли характера ЭКГ у животных с интактными венечными артериями. Частичное сужение просвета нисходящей ветви коронарной артерии обычно не вызывало стойких и существенных изменений ЭКГ. Использование интероцептивных раздражений после сужения просвета венечных артерий у животных выявило резкие изменения ЭКГ, которые свидетельствовали о существенном нарушении венечного кровообращения.

Анализ данных литературы и результаты проведенных исследований позволяют считать, что интероцептивные воздействия на некоторые органы и рецепторные зоны оказывают существенное влияние на уровень кровоснабжения миокарда, особенно в условиях относительной коронарной недостаточности.

Описанная выше модель относительной коронарной недостаточности может быть использована для изучения ряда вопросов коронарной недостаточности в эксперименте, а также дает возможность понять некоторые особенности течения коронарной недостаточности в клинике.

On Electrocardiogram Characteristics in Interoceptive Influences under Conditions of Relative Coronary Insufficiency

V. A. Kozak and N. V. Ilchevich

Summary

The authors studied the electrocardiograms of animals (dogs, cats and rabbits) subjected to constriction of the descending branch of the left coronary artery by about $1/2$ — $2/3$. Inflation of the lungs and stomach, and compression of both carotic arteries were employed as an interoceptive stimulator.

These stimulators failed to alter substantially the nature of the electrocardiogram in animals with intact coronary arteries. Partial constriction of the lumen of the descending branch of the coronary artery usually failed to induce stable and essential changes in the electrocardiograms. The application of interoceptive stimuli after constriction of the lumen of the coronary artery in animals called forth acute changes in the electrocardiogram, indicating the presence of disturbance in coronary circulation.

As a result of an analysis of the data in the literature, as well as on the basis of the investigations conducted, it may be considered that the interoceptive effect on certain organs and receptor zones exerts a substantial influence on the blood supply level of the myocardium under conditions of relative coronary insufficiency.