

Про вплив гіпотермії на збудливість судинних інтерорецепторів

М. А. Кондратович

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Автори численних досліджень, присвячених вивченню регуляції судинного тонуусу в умовах гіпотермії, прийшли до єдиної, добре обгрунтованої фактичним матеріалом думки, що при зниженні температури тіла до 26—23° спостерігається різке пригнічення рефлекторної регуляції судинного тонуусу, а при температурі тіла близько 20° ніяких судинних рефлексів викликати, як правило, не вдається.

В зв'язку із спробою з'ясувати механізми, що лежать в основі цього явища, великий інтерес становить вивчення функціонального стану судинних рецепторів при впливі на організм холодного фактора.

Найвні в літературі вказівки на роль рецепторних утворень, як початкової ланки рефлекторної дуги, в змінах судинної регуляції, спостережуваних при гіпотермії, не дають підстав зробити будь-який певний висновок.

Так, К. М. Мохін і Б. А. Сааков [3], Б. А. Сааков [4], відзначаючи зменшення при гіпотермії рефлексів з каротидного синуса, пояснюють ці зміни зниженням збудливості синокаротидних рецепторів, хоч ніяких прямих досліджень збудливості рецепторного апарата вони не проводили.

Більш певні результати одержали Мальмежак і Невере [7], які провадячи перфузію ізольованого каротидного синуса охолодженою кров'ю, спостерігали збереження рефлексів з барорецепторів при охолодженні синуса до 29—20°.

Атанацкович і Ест [5] також вважають, що активність пресорецепторів при гіпотермії істотно не змінюється.

Проте Турнад і Дюбрелі [8], перфузуючи каротидний синус розчином Рінгера різної температури, спостерігали зменшення або повну відсутність депресорних рефлексів з охолоджуваного каротидного синуса при температурі перфузату 20°.

Щоб з'ясувати питання про роль рецепторної ланки в тих порушеннях регуляції судинного тонуусу, які спостерігаються при гіпотермії, ми провели дослід по вивченню збудливості рецепторів синокаротидних і кардіоаортальної рефлексогенних зон.

Функціональний стан синокаротидних рецепторів при їх охолодженні вивчали на ізольованому, за методом Мойсеева, каротидному синусі, перфузованому розчином Рінгера або власною кров'ю тварини. Температуру перфузійної рідини, що надходить у спільну сонну артерію, змінювали за допомогою змішувача, занурюваного в теплу (39°) або холодну (26—19°) воду. Температуру рідини, що відтікає від каротидного синуса, постійно вимірювали ртутним термометром. Подразнення хеморецепторів каротидного синуса досягали введенням у перфузат розчинів адреналіну, нікотину й ацетилхоліну відповідної концентрації. Подразнення барорецепторів досягали зміною перфузійного

тиску. Судинні рефлекси, що виникають при різного роду подразненнях каротидного синуса, реєстрували в умовах перфузії теплим розчином, а потім через 10—15 хв. після переходу на перфузію охолодженою рідиною.

На рис. 1 наведена схема дослід з аутоперфузією охолодженою кров'ю ізольованого каротидного синуса. Центральний кінець спільної сонної артерії (1) через охолоджений змійовик (5) з'єднаний з перфузійним насосом (7), за допомогою якого кров нагнітають у каротидний синус (2). Кров, що відтікає від каротидного синуса, пройшовши через теплий змійовик (6), повертається в яремну вену (3). Температуру відтікаючої крові і величину перфузійного тиску вимірювали за допомогою ртутного термометра (4) і манометра (8), включених у загальну систему.

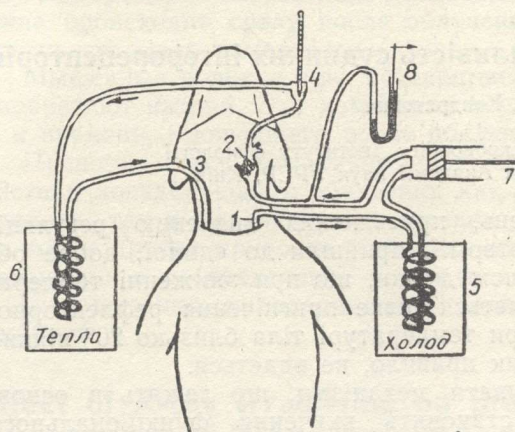


Рис. 1. Схема дослід з аутоперфузією ізольованого каротидного синуса. Пояснення в тексті.

судинному відношенні каротидний синус при збереженні нормальної температури тіла, а також те, що при вивченні функціонального стану синокаротидних рецепторів були застосовані подразники, які за своєю інтенсивністю відрізняються від природних, доцільно було з'ясувати питання, як при загальній гіпотермії змінюється стан збудливості судинних інтерорецепторів до ритмічних систолічних коливань кров'яного тиску, які постійно спостерігаються в природних умовах.

З цією метою на котах і кроликах були проведені дослід з вивчення електричної активності в депресорному нерві до і під час розвитку загальної гіпотермії.

Відведення струмів дії в депресорному нерві провадилося за допомогою платинових електродів з міжполюсною відстанню 5—6 мм.

Посилення біострумів здійснювали підсилювачем змінного струму з широким діапазоном частот, високим коефіцієнтом симетрії з найбільшою чутливістю 50 мкв/1,5 см. Живлення до підсилювача подавали від міської електросітки через випрямляч і стабілізатор. Реєструючим апаратом служив восьмишлейфний осцилограф МПО-2. Одночасно із струмами дії нерва на тій самій плівці реєстрували кров'яний тиск і дихання.

Для реєстрації кров'яного тиску до трубки, яка з'єднувалась із сонною артерією, підключали через трійник ємкісний датчик з відповідним підсилювачем. Дихання реєстрували за допомогою введеного в трахеальну канюлю напівпровідникового термоопору, що вловлює зміни температури всередині канюлі під час вдиху і видиху.

Відомо, що в нормальних умовах по депресорних нервах, які беруть свій початок у серцево-аортальній рефлексогенній зоні, в судиноруховий центр безперервно надходять ритмічні гальмівні імпульси, синхронні з пульсовими коливаннями кров'яного тиску. Ці групові розряди струмів дії виникають в результаті ритмічного подразнення барорецепторів систолічними коливаннями кров'яного тиску.

Дослід з ізольованим охолодженням каротидного синуса показали, що синокаротидні рецептори не знижують своєї чутливості до різних хімічних подразників і до зміни внутрісудинного тиску при їх охолодженні до 26—20°. Навпаки, в цьому діапазоні температур збудливість рецепторів каротидних синусів трохи збільшена в порівнянні з нормою. На рис. 2 наведений один з дослідів з підвищенням перфузійного тиску в каротидному синусі при різних ступенях його охолодження.

Маючи на увазі, що в наведених вище дослідях охолоджували тільки ізольований в

Працями Бронка А. І. Шуміліної [1] і б, що групова імпульс тидних нервах, дійсно ному створенні підвищ

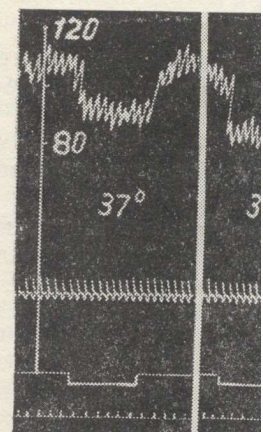


Рис. 2. Судинні рефлекси каротидному синусі. Те

Позначення кривих (зверху)

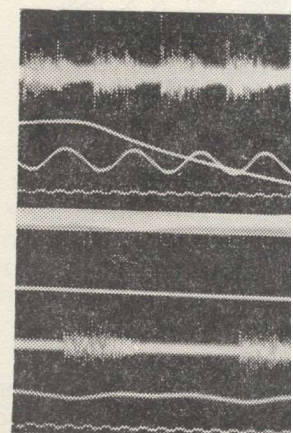


Рис. 3. Пульсова імпульс

Позначення кривих (зверху дихання, кров'яний тиск, відмітсва імпульс

рігається значне збільшенню проявляється в збмих груп імпульсів. Прспостерігається зменшенНаші дослід з реєснорму нерві показали, щнормальних умовах, збе

Працями Бронка і Стелла [6], А. Буйя [2], П. К. Анохіна та А. І. Шуміліної [1] і багатьох інших авторів було переконливо показано, що групова імпульсація в депресорних, так само як і в синокаротидних нервах, дійсно пов'язана зі змінами тиску крові. Так, при штучному створенні підвищеного тиску в синоаортальних ділянках спосте-

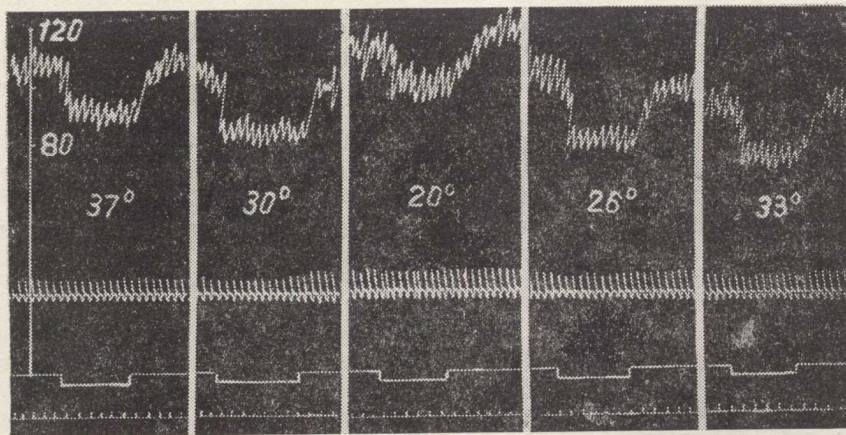


Рис. 2. Судинні рефлекси при підвищенні перфузійного тиску в ізольованому каротидному синусі. Температура, до якої охолоджували синус, зазначена на кімограмах.

Позначення кривих (зверху донизу): кров'яний тиск, дихання, відмітка подразнення, відмітка часу — 3 сек.

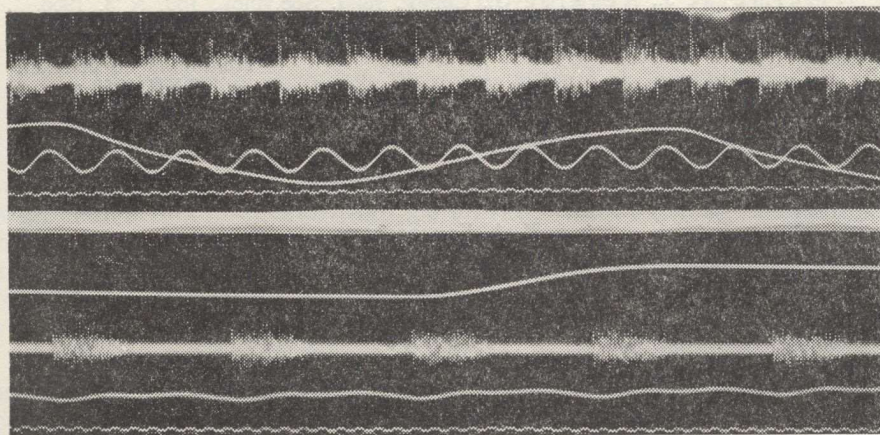


Рис. 3. Пульсова імпульсація в депресорному нерві до (вгорі) і під час (внизу) розвитку загальної гіпотермії.

Позначення кривих (зверху донизу): у верхній частині рисунка — пульсова імпульсація, дихання, кров'яний тиск, відмітка часу — 0,05 сек.; у нижній частині рисунка — дихання, пульсова імпульсація, кров'яний тиск, відмітка часу — 0,05 сек.

рігається значне збільшення біоелектричної активності, яке в основному проявляється в збільшенні частоти осциляцій і тривалості окремих груп імпульсів. При зниженні рівня кров'яного тиску, навпаки, спостерігається зменшення аферентної пульсової імпульсації.

Наші досліді з реєстрацією біоелектричних процесів у депресорному нерві показали, що пульсова імпульсація, яка спостерігається в нормальних умовах, зберігається і при створенні у тварин стану гіпо-

термії. Зміни характеру кривої запису струмів дії зводились лише до невеликого зменшення амплітуди, пов'язаного із зниженням рівня кров'яного тиску при гіпотермії і до збільшення інтервалів між окремими групами імпульсів відповідно до значного порідшення кількості серцевих скорочень, яке завжди буває при загальному охолодженні організму.

Навіть при значному зниженні температури тіла (до 23—22°), коли викликати інтероцептивні судинні рефлекс не вдається, природна судинорухова аферентна імпульсація в депресорному нерві зберігається (рис. 3).

Отже, пригнічення інтероцептивних судинних рефлексів, яке спостерігається при загальній гіпотермії, не є результатом зниження збудливості рецепторів, як це вважають деякі автори.

Досліди по вивченню функціонального стану рецепторів синокаротидної і серцево-аортальної рефлексогенних зон в умовах впливу на організм холодового фактора дають підставу зробити висновок, що при гіпотермії (26—20°) збудливість судинних інтерорецепторів не знижується.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. и Шумилина А. И., Физиол. журн. СССР, 33, № 3, 1947.
2. Буйя Р. А., Физиол. журн. СССР, № 5, 1948.
3. Мохин К. М. и Сааков Б. А., Тезисы докл. на IX конференции физиологов филиала Юго-Востока, Ростов н/Д, 1949.
4. Сааков Б. А., Гипотермия, 1957.
5. Atanackovic D., Est M., Годишен сб. Мед. фак. Скопје, 4, 1957.
6. Bronk D. W. a. Stella G., Am. J. Physiol., 101. 14, 1932.
7. Malmjeas J., Neverre G., Compt. rend. Soc. biol., 150, N 3, 1956.
8. Tournade A. et Dubrenil G., Compt. rend. Soc. biol., 110, N 16, 1952.

Надійшла до редакції
2.XII 1960 р.

О влиянии гипотермии на возбудимость сосудистых интерорецепторов

М. А. Кондратович

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Цель работы заключалась в изучении функционального состояния сосудистых интерорецепторов при воздействии на организм холодового фактора.

Опыты с изолированным охлаждением каротидного синуса путем перфузии его охлажденной кровью, показали, что синокаротидные баро- и хеморецепторы при охлаждении до 25—19° не уменьшают своей возбудимости ни к воздействию различных гуморальных раздражителей (адреналин, ацетилхолин), ни к изменению величины перфузионного давления. Учитывая, однако, что в этих опытах охлаждению подвергался только изолированный в сосудистом отношении каротидный синус при сохранении нормальной температуры тела, а также то обстоятельство, что при изучении функционального состояния синокаротидных рецепторов применялись раздражители, отличающиеся по своей интенсивности от естественных, целесообразно было поставить вопрос о том, как изменяется при общей гипотермии состояние возбудимости сосуди-

стых интерорецепторов в
вяного давления, постоян

С этой целью с по
проведены опыты по изу
ном нерве до и во время
что наблюдающаяся в но
совая импульсация сохра
нии гипотермии.

Изменения характер
лишь к небольшому изм
уровня кровяного давлен
между отдельными групп
урежению числа сердечн
общем охлаждении орган

При значительном с
никаких интероцептивных
естественная сосудодвига
храняется. Следовательно
лексов, наблюдающееся п
снижения возбудимости
торы. Опыты по изучени
каротидной и сердечно-ас
для вывода о том, что пр
стых интерорецепторов не

On the Effect of Hy Vas

Laboratory of Circ
Institute of Physiology of th

Experiments with isol
it with cooled blood showe
tors do not, on being cool
action of various humora
variation in the perfusion p

The electrophysiologic
in the depressor nerve bei
thermia. The change in the
down to a slight change in
level during hypothermia
various groups of impulses
the number of heart contrac

In the case of a consid
when no interoceptive vasc
motor impulsation is presen
of the interoceptive vascul
mia, is not a result of a re
assumed by certain authors.

Experiments on the st
the carotid sinus and cardic
thermia (26—20°) there is
interoceptors.

стных интерорецепторов к ритмическим систолическим колебаниям кровяного давления, постоянно имеющим место в естественных условиях.

С этой целью с помощью электрофизиологической методики были проведены опыты по изучению электрической активности в депрессорном нерве до и во время развития общей гипотермии. Опыты показали, что наблюдающаяся в нормальных условиях в депрессорном нерве пульсовая импульсация сохраняется и при погружении животного в состоянии гипотермии.

Изменения характера кривой записи токов действия сводились лишь к небольшому изменению амплитуды, связанному со снижением уровня кровяного давления при гипотермии, и к увеличению интервалов между отдельными группами импульсов соответственно значительному урежению числа сердечных сокращений, всегда имеющему место при общем охлаждении организма.

При значительном снижении температуры тела ($23-22^{\circ}$), когда никаких интероцептивных сосудистых рефлексов вызвать не удастся, естественная сосудодвигательная импульсация в аортальном нерве сохраняется. Следовательно, угнетение интероцептивных сосудистых рефлексов, наблюдающееся при общей гипотермии, не является результатом снижения возбудимости рецепторов, как это полагают некоторые авторы. Опыты по изучению функционального состояния рецепторов синокаротидной и сердечно-аортальной рефлексогенных зон дают основание для вывода о том, что при гипотермии ($26-20^{\circ}$) возбудимость сосудистых интерорецепторов не снижается.

On the Effect of Hydrothermia on the Excitability of the Vascular Interoceptors

M. A. Kondratovich

Laboratory of Circulatory Physiology of the A. A. Bogomoletz
Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Experiments with isolated cooling of the carotid sinus by perfusing it with cooled blood showed that the carotid sinus baro- and chemoreceptors do not, on being cooled to $25-19^{\circ}$ C, decrease in excitability to the action of various humoral stimulators (adrenaline, acetylcholine) or to variation in the perfusion pressure value.

The electrophysiological method was used to study electrical activity in the depressor nerve before and during development of general hypothermia. The change in the nature of the action current record curve came down to a slight change in amplitude due to the fall in the blood pressure level during hypothermia and to the increase in the intervals between various groups of impulses corresponding to a considerable reduction in the number of heart contractions.

In the case of a considerable fall in body temperature (up to $23-22^{\circ}$), when no interoceptive vascular reflexes can be induced, the natural vasomotor impulsation is preserved in the aortal nerve. Hence, the depression of the interoceptive vascular reflexes observed during general hypothermia, is not a result of a reduction in the excitability of the receptors, as assumed by certain authors.

Experiments on the study of the functional state of the receptors of the carotid sinus and cardio-aortal reflex zones indicate that during hypothermia ($26-20^{\circ}$) there is no reduction in the excitability of the vascular interoceptors.