

Вплив стискання черевної аорти на кров'яний тиск, дихання та рефлекторну збудливість спинного мозку

А. Г. Яценко-Карцева

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

Вплив стискання черевної аорти на різні функції організму вивчали численні автори, починаючи із Стенона (1667), Пирогова (1832), Броун-Секара (1858), Шіффа (1855), Пуссеп (1902). Відповідні дослідження провадяться і в останні роки (Б. С. Дойников, 1938; В. П. Курковський, 1955; В. Ю. Первушин, 1955; Г. Г. Кошелева, 1956, 1958, 1959; Г. Ф. Хлебников, Хорват Стівен, Фарранд, 1958, і багато інших).

Роботи XIX ст. в основному присвячені вивченню механізму впливу стискання черевної аорти на функції тазових органів і задніх кінцівок. У той час існували дві протилежні теорії виникнення паралічу задніх кінцівок внаслідок стискання аорти: периферична теорія, послідовники якої вбачали причину паралічу в ішемії задніх кінцівок та нервових стовбурів внаслідок стискання аорти (Броун-Секар, 1858; Шіфф, 1855) і центральна теорія, яку розробив і обґрунтував М. І. Пирогов (1832). В своїй дисертації «Чи є перев'язка черевної аорти при аневризмі пахової ділянки легко виконуваним і безпечним втручанням?» М. І. Пирогов довів, що виникнення паралічу внаслідок стискання аорти залежить як від порушення циркуляції крові, так і від «ослабленого чи якимось інакше зміненого впливу центральної нервової системи... частково ж причину паралічу треба шукати у закінченнях нервів»¹.

У XX ст. ряд авторів (Пуссеп, 1902; Дойников, 1936, 1938; Первушин, 1953, 1955; Курковський, 1953, 1959; Хлебников, 1958) одержали морфологічні дані, які стверджували центральну теорію виникнення паралічу задніх кінцівок при стисканні черевної аорти. Отже, широке визнання здобула теорія про те, що параліч задніх кінцівок при стисканні черевної аорти виникає внаслідок ішемії спинного мозку.

Проте тільки на основі теорії ішемії спинного мозку внаслідок стискання аорти важко пояснити деякі літературні дані; так, В. П. Курковський (1955), В. Ю. Первушин (1955) і Г. Ф. Хлебников (1958) зазначають, що морфологічні зміни, які свідчать про ішемію спинного мозку внаслідок стискання черевної аорти, спостерігаються лише в самому спинному мозку; спинномозкові ж вузли, які перебувають в однакових щодо кровопостачання умовах, при стисканні черевної аорти залишаються неушкодженими.

¹ Н. И. Пирогов. Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством? (1832), Медгиз, 1951, с. 87, 89.

Кількість дослідів n	Абсолютна похибка x	Середнє квадратичне	Відносне відхилення
$n_1=10$ $n_2=9$	$\bar{x}_1=7,0$ $x_2=7,32$	$\sigma=7,06$	6% 6%

$$t = \frac{\bar{x}_2 - \bar{x}_1 \sqrt{n_1 \cdot n_2}}{\sigma \sqrt{n_1 + n_2}} \quad t = \frac{7,32 - 7,0 \sqrt{10,9}}{7,06 \sqrt{10+9}} = \frac{0,32 \sqrt{90}}{7,06 \sqrt{19}} = 0,09 = 0,1$$

ми спостерігали на всіх трьох рівнях стискання аорти (15 дослідів з 52), а іноді відзначався двофазний характер коливань кров'яного тиску. При такому характері змін тиск спочатку підвищується (у перші 10—20 сек.), потім знижується (іноді до вихідного рівня); починаючи з п'ятої хвилини стискання, кров'яний тиск знову значно підвищується і наприкінці десятої хвилини перевищує вихідний рівень на 6—18 мм рт. ст. Такий характер змін кров'яного тиску протягом десятихвилинного стискання аорти ми також спостерігали на всіх трьох рівнях стискання (22 дослідів з 52).

В іншій групі (12 дослідів) особливість реакції полягала в тому, що після відзначеного вище початкового підвищення тиску в сонній артерії при стисканні аорти і наступного падіння тиску нового підвищення тиску не наставало, а натомість кров'яний тиск продовжував знижуватись і наприкінці стискання аорти (10 хв.) був нижче від вихідного рівня на 2—16 мм рт. ст. На рис. 1-а, б, с графічно відображені три типи коливань кров'яного тиску в сонній артерії при стисканні аорти протягом 10 хв.

Окремо слід відзначити кілька дослідів з незначними або короткочасними змінами кров'яного тиску в сонній артерії при стисканні черевної аорти. На наш погляд незначний характер цих змін не можна розглядати як відсутність реакції кров'яного тиску на стискання черевної аорти, бо в цих дослідах у перші ж 10 сек. після стискання аорти значно сповільнились пульс і дихання, через 20 сек. пульс прискорився і тільки на п'ятій хвилині стискання повернувся до вихідної величини; зміни пульсу і дихання ми спостерігали в усіх випадках з незначними коливаннями кров'яного тиску внаслідок стискання аорти (див. рис. 1-в).

Реакція дихання на стискання черевної аорти також не залежить від рівня стискання і в основному має три варіанти. Спільною рисою для всіх дослідів є найбільша вираженість змін частоти й амплітуди дихання в період 10—20 сек. після стиснення аорти і в той самий проміжок часу після зняття лігатури з неї. В перші 10—20 сек. після стиснення аорти з'являється задишка, іноді ритм дихання сповільнюється. Якщо стиснення аорти триває, то дихання після 60 сек. або залишається сповільненим, або частішає, або стає таким, як і до стиснення аорти. Слід відзначити, що на характер змін дихання при стисканні аорти впливає функціональний стан тварини. При повторному кількаразовому стисканні аорти у тієї самої тварини можна спостерігати різні варіанти реакції дихання.

Залежність змін кров'яного тиску від рівня стискання аорти ми виявили в стегновій артерії, тобто нижче від рівня стискання аорти. Якщо стискати аорту над її кінцевими розгалуженнями, то кров'яний тиск у стегновій артерії в перші ж 10 сек. значно знижується, досягаючи 30 мм рт. ст., потім темп зниження тиску сповільнюється, але все ж тиск продовжує падати (іноді до 0) і залишається низьким протягом усього періоду стискання аорти. Для ілюстрації наводимо кінограму досліду від 13.II 1961 р. (рис. 2).

Така спрямованість змін кров'яного тиску в стегновій артерії характерна для всіх дослідів, у яких аорту стискали на рівні її кінцевих розгалужень. В окремих дослідях кров'яний тиск знижувався не в одна-

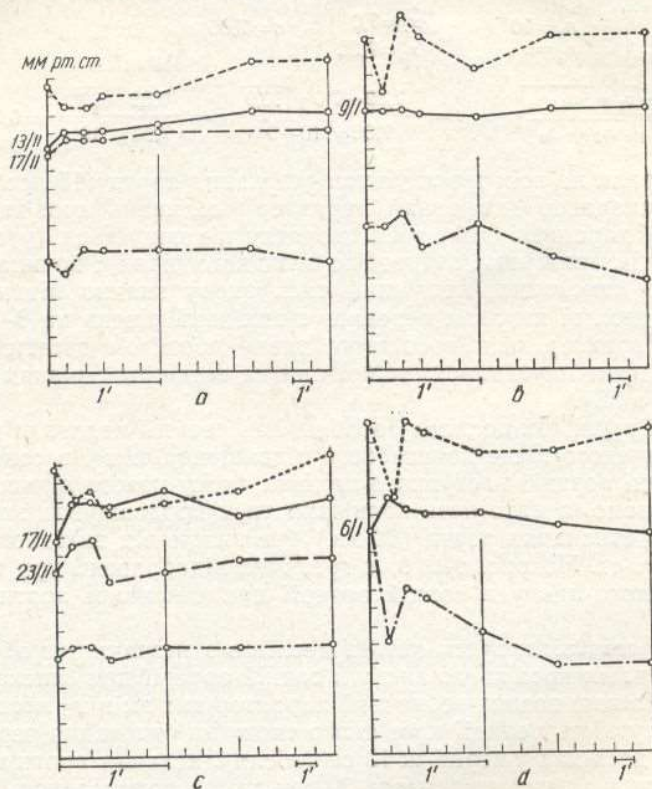


Рис. 1. Зміни кров'яного тиску в сонній артерії при стисканні черевної аорти протягом 10 хв. на рівні відходження ниркових артерій і на рівні кінцевих розгалужень аорти. Позначення кривих зверху донизу: пульсові коливання кров'яного тиску; кров'яний тиск у сонній артерії при стисканні аорти на рівні відходження ниркових артерій; кров'яний тиск у сонній артерії при стисканні аорти на рівні її кінцевих розгалужень; кількість дихальних рухів; відмітка часу — 1 хв. Решта позначень — у тексті.

ковій мірі, але величини кров'яного тиску на десятій хвилині стиснення аорти, як правило, не перевищували попередніх показників.

При стисненні аорти на двох інших рівнях — вище і нижче відходження ниркових артерій — характер змін кров'яного тиску в стегновій артерії був іншим. У перші 30—60 сек. після стиснення на таких рівнях кров'яний тиск у стегновій артерії знижувався до 30 мм рт. ст., а в окремих дослідах навіть до 0, але вже на початку другої хвилини стиснення нерідко можна було відзначити часткове відновлення кров'яного тиску. Підвищення кров'яного тиску через 30—60 сек. незважаючи на те, що аорта залишається стисненою, може досягати 40—60 мм рт. ст., але ніколи тиск не досягає вихідного рівня. Цей факт відповідає твердженню М. І. Пирогова про те, що вже з перших секунд кровострумін в судинах, розташованих нижче від місця стиснення аорти, починає поступово відновлюватися. Найбільш вираженим буває відновлення кровообігу при стисненні аорти між верхньою та нижньою брижовими артеріями, між якими є анастомоз. Підтвердженням відновлення крово-

Вплив стискан

обігу в судинах, розгачування кров'яного тиску поблизу відходження

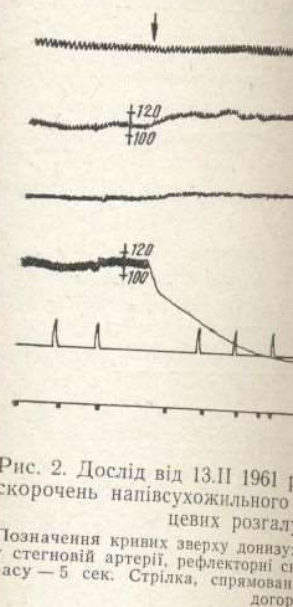


Рис. 2. Дослід від 13.II 1961 р.
скорочень напівсхожильного
цевих розгал.
Позначення кривих зверху донизу:
у стегнової артерії, рефлекторні сп.
часу — 5 сек. Стрілка, спрямована
догов.

ного тиску в стегновій
аорти залежно від рівня

В дослідях Г. Г. Коростисканні черевної аорти подразненні доцентров зберігались незмінними. дослідях істотних особ характері рефлекторних лежно від рівня стисканні помічали. В перші 10—30 стиснення аорти висоти рних скорочень залишають неними, або незначно підви а іноді починають змен аж до повного зникнення зменшення скорочень ижильного м'яза у тієї сам ни при повторних стисканні наковий.

В окремих дослідках ми
ки не спостерігали зменш
флкторних скорочень при
ні аорти, а, навпаки, реф
скорочення наприкінці дес
лини перевищували вихідні
Звільнення аорти від
хання, пульсу, кров'яного т
Кров'яний тиск у сонни

обігу в судинах, розгалужених нижче від рівня стискання аорти, є підвищення кров'яного тиску в стегновій артерії при рівні стискання аорти поблизу відходження ниркових артерій. Дані про характер змін кров'я-

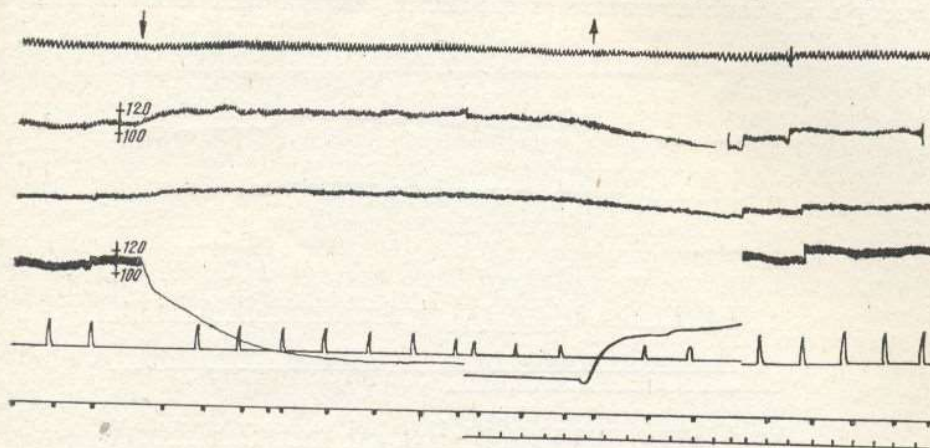


Рис. 2. Дослід від 13.II 1961 р. Зміни кров'яного тиску, пульсу, дихання і рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза під час стискання черевної аорти на рівні її кінцевих розгалужень та після зняття лігатури з аорти.

Позначення кривих зверху донизу: дихання, кров'яний тиск у сонній артерії, пульс, кров'яний тиск у стегновій артерії, рефлекторні скорочення напівсухожильного м'яза, відмітка подразнень, відмітка часу — 5 сек. Стрілка, спрямована донизу, фіксує момент стиснення аорти, стрілка спрямована догори — звільнення аорти від лігатури.

ного тиску в стегновій артерії протягом десятихвилинного стискання аорти залежно від рівня стискання наведені на рис. 3.

В дослідях Г. Г. Кошелевої (1956) і Г. Ф. Хлебникова (1958) при стисканні черевної аорти над біфуркацією рефлекторні скорочення при подразненні доцентрового нерва зберігались незмінними. Ми в своїх дослідях істотних особливостей в характері рефлекторних реакцій залежно від рівня стискання аорти не помічали. В перші 10—30 сек. після стиснення аорти висоти рефлекторних скорочень залишаються незмінними, або незначно підвищуються, а іноді починають зменшуватись аж до повного зникнення. Ступінь зменшення скорочень напівсухожильного м'яза у тієї самої тварини при повторних стисканнях не однаковий.

В окремих дослідях ми не тільки не спостерігали зменшення рефлекторних скорочень при стисканні аорти, а, навпаки, рефлекторні скорочення наприкінці десятої хвилини перевищували вихідні (див. рис. 4).

Звільнення аорти від лігатури супроводиться різкими змінами дихання, пульсу, кров'яного тиску і рефлекторних скорочень (див. рис. 5).

Кров'яний тиск у сонній артерії після припинення стискання аорти

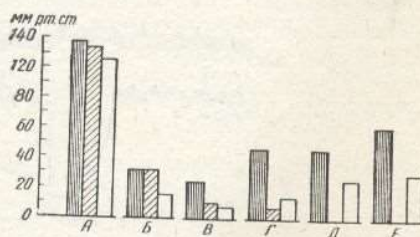


Рис. 3. Зміна кров'яного тиску в стегновій артерії залежно від рівня стискання черевної аорти.

Кров'яний тиск при стисканні аорти нижче від відходження ниркових артерій позначено стовпчиком, заштрихованим вертикально, при стисканні аорти на рівні її кінцевих розгалужень — поперечно заштрихованим стовпчиком; при стисканні аорти вище від відходження ниркових артерій — білим стовпчиком; А — кров'яний тиск до стискання, Б — через 10 сек., В — через 30 сек., Г — через 60 сек., Д — через 5 хв., Е — через 10 хв.

знижується на 4—30 мм рт. ст. протягом перших 10 сек. і, як правило, падає нижче від вихідного рівня.

Після початкового зниження тиску в сонній артерії наступні зміни тиску в ній такі: починаючи з двадцятої секунди тиск знову підвищує-

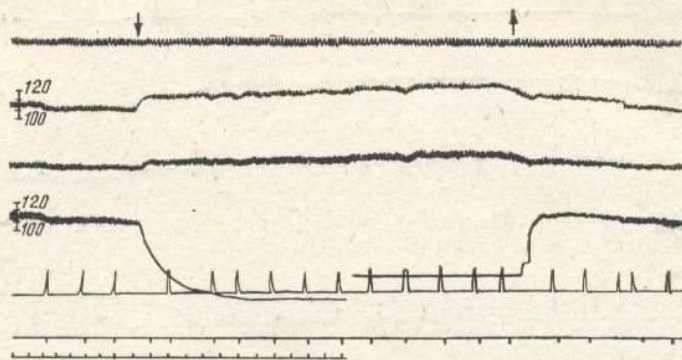


Рис. 4. Кімограма дослідів від 13.II 1961 р. Аорту стиснено на рівні відходження ниркових артерій. Рефлекторні скорочення напівсухожильного м'яза не зменшуються протягом усього періоду стискання аорти.

Позначення такі самі, як і на рис. 2.

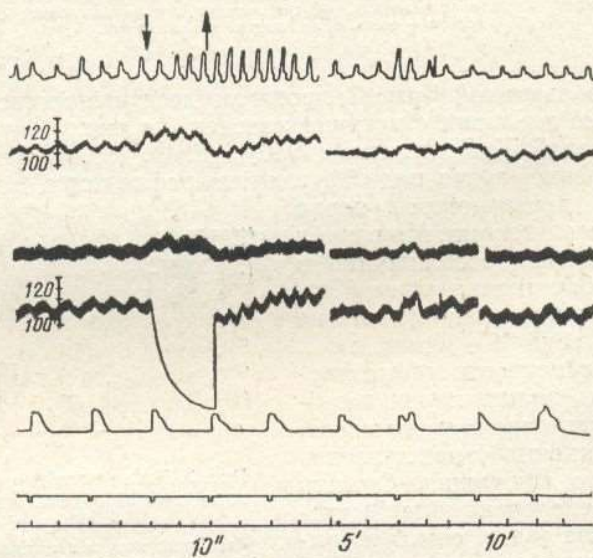


Рис. 5. Кімограма дослідів від 17.II 1961 р. Аорту стиснено на 10 сек. на рівні відходження ниркових артерій.

Позначення такі самі, як і на рис. 2.

ться протягом 30—60 сек., потім може статися нове його зниження. Наприкінці десятої хвилини після стискання аорти тривалістю 10, 30, 60 сек., а також 10 хв. тиск у сонній артерії ще не дорівнює вихідному. Кров'яний тиск досягає вихідних величин у проміжок часу між 15 і 30 хв. після припинення стискання аорти; при більш тривалих стиска-

нях аорти (30—60 хв.) або не спостерігається.

Після зняття лігатур хальних рухів та пульсу 20 сек. дихання і пульс потім сповільнення змінює величини, які характеризують показники. Кров'яний тиск з аорти підвищується з 30 мм рт. ст. Через 10 хв. тривалості стискання аорти.

Рефлекторні скорочення аорти в перші 10 сек. починаючи з тридцятої секунди стають меншими, ніж вихідні.

Після 30 сек. стискання посилення скорочень аорти в перші 10 сек. на короткий час збільшується висота скорочень різко зменшується, менші від вихідних.

Обговорення

Стискання черевної аорти, або на рівні її кінця, або на рівні її початку, викликає різні порушеннями (порушеннями) стегновій, зміна частоти дихання, зміна напівсухожильного м'яза.

Відомо, що підвищення тиску в серцевих скорочень, рефлекторного тиску кров'яного тиску зменшувалися саме такі зміни частоти дихання (двофазний характер), сповільнення, а потім збільшення.

За літературними даними барорецепторів легень (Грін, 1958); крім того, зміна електричної активності барорецепторів викликає вазомоторні рефлекси стінок (Григор'єва, 1958).

Зниження кров'яного тиску приводить до порушення функцій органів, що супроводиться порушеннями судинних рецепторів в стінці судин. Початковому підвищенню тиску торний компонент. Про це свідчили, що ступінь підвищення тиску з рівнем стискання аорти.

Таким чином, стискання аорти приводить до подразнення рецепторів, розташованих в

нях аорти (30—60 хв.) відновлення вихідного тиску настає ще пізніше, або не спостерігається зовсім.

Після зняття лігатури з аорти змінюються частота й амплітуда дихальних рухів та пульсових коливань кров'яного тиску. В перші 10—20 сек. дихання і пульс сповільнюються (або стають більш частими), потім сповільнення змінюється їх прискоренням, але протягом 10 хв. величини, які характеризують пульс і дихання, не досягають вихідних показників. Кров'яний тиск у стегновій артерії відразу після зняття лігатури з аорти підвищується, перевищуючи вихідний рівень на 20—30 мм рт. ст. Через 10 хв. тиск, як правило, не дорівнює вихідному, при тривалості стискання аорти в 30, 60 сек. і 10 хв.

Рефлекторні скорочення напівсухожильного м'яза після 10 сек. стискання аорти в перші 10 сек. після зняття лігатури посилюються, часто, починаючи з тридцятої секунди ослаблюються і через 10 хв. залишаються меншими, ніж вихідні (рис. 5).

Після 30 сек. стискання аорти перші 10 сек. спостерігаються невеликі посилення скорочень або їх ослаблення. Після 1 хв. і 10 хв. стискання аорти в перші 10 сек. після зняття лігатури висота скорочень або на короткий час збільшується (на 10 сек.), а потім настає прогресивне падіння висоти скорочень, або відразу ж після припинення стискання висота скорочень різко зменшується; через 10 хв. скорочення, як правило, менші від вихідних.

Обговорення результатів досліджень

Стискання черевної аорти вище чи нижче від відходження ниркових артерій, або на рівні її кінцевих розгалужень, супроводиться гемодинамічними порушеннями (підвищення тиску в сонній артерії, зниження в стегновій, зміна частоти і сили серцевих скорочень); крім того, спостерігається зміна дихання, характерна зміна висоти рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза.

Відомо, що підвищення тиску в аорті викликає сповільнення ритму серцевих скорочень, рефлекторне розширення судин, що приводить до зниження кров'яного тиску. В наших дослідах із стисненням аорти відзначалися саме такі зміни кров'яного тиску в поєднанні з реакцією пульсу і дихання (двофазний характер зміни кров'яного тиску в сонній артерії, сповільнення, а потім прискорення пульсу і дихання).

За літературними даними, стиснення аорти супроводиться подразненням барорецепторів легеневої артерії, що проявляється в посиленні електричної активності барорецепторів легеневої артерії (Біанконі і Грін, 1958); крім того, зміна внутрісудинного тиску є фактором, який викликає вазомоторні рефлекси за допомогою аферентних нервів судинних стінок (Григор'єва, 1954, Черніговський, 1943).

Зниження кров'яного тиску в стегновій артерії при стисканні аорти приводить до порушення кровопостачання задніх кінцівок і тазових органів, що супроводиться посиленням імпульсації з анемізованих м'язів (Г. Г. Кошелева, 1956). Водночас стискання аорти подразнює численні судинні рецептори в стінці аорти (Т. А. Григор'єва, 1954). Отже, і в початковому підвищенні тиску при стисканні аорти бере участь рефлекторний компонент. Про це свідчать також наші спостереження, які показали, що ступінь підвищення кров'яного тиску не має чіткого зв'язку з рівнем стискання аорти.

Таким чином, стискання аорти і пов'язані з ним зміни кров'яного тиску приводять до подразнення ряду рефлексогенних зон і численних рецепторів, розташованих вище від рівня стискання; посилення аферент-

ної імпульсації від органів і систем, розташованих нижче від рівня стискання аорти, приводить до зміни функціонального стану нервової системи. Вивчення рефлекторних реакцій спинного мозку (на прикладі рефлексу згинання) при стисканні черевної аорти дозволяє висловити припущення, що зниження висоти рефлекторних скорочень (у відповідь на подразнення доцентрового нерва) може бути зумовлене насамперед зміною рефлекторної збудливості спинномозкових нервових центрів внаслідок зміни аферентної імпульсації, про що зазначено вище, а не лише внаслідок анемії спинного мозку.

Вплив подразнення інтероцепторів на скелетну мускулатуру вивчали І. А. Булигін (1959), І. С. Берітов і А. М. Бакурадзе (1943), О. С. Меркулова (1959), М. І. Фейгін (1948), В. М. Черніговський (1943, 1949, 1960). В роботах В. М. Черніговського та його співробітників розрізняють пусковий і корегуючий характер цього впливу. Доведено, що вплив може бути як стимулюючим, так і гальмівним, і що гальмівний вплив не зникає відразу після припинення інтероцептивного подразнення, а відчувається ще протягом деякого часу (Черніговський, 1960). Наявність такого впливу може бути проілюстрована і нашими дослідженнями, в яких при короткочасному (10 сек.) стисканні аорти вплив анемії був незначний, зменшені висоти рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза реєструвались протягом 10 хв. після припинення стискання аорти. Ще одним доказом рефлекторного походження зменшення скорочень м'яза при стисканні аорти можуть бути такі літературні і власні експериментальні дані: при стисканні черевної аорти змінюються рефлекси з шкіри передніх кінцівок, слизової оболонки носа і рота (Хлебников, 1958), змінюються також судинні і дихальні рефлекси (Хлебников, 1958, Яценко-Карцева, 1961), рефлекторні дуги яких замикаються в центральній нервовій системі вище від рівня стискання аорти, тобто на тих рівнях, де явище анемії не має місця. При стисканні аорти на рівні відходження ниркових артерій нерідко спостерігається часткове відновлення кровообігу (кров'яний тиск у стегновій артерії після початкового зниження на фоні стиснення аорти починає підвищуватися і досягає 40—60 мм рт. ст.). Для різних рівнів стискання аорти (рівень відходження ниркових артерій і кінцевих розгалужень аорти) характер змін кров'яного тиску, пульсу, дихання і рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза майже однотипний.

Висновки

1. При стисканні черевної аорти кров'яний тиск у сонній артерії в перші 10 сек. стискання підвищується на 4—20 мм рт. ст. Ступінь підвищення кров'яного тиску в сонній артерії при стисканні аорти на різних рівнях не виявляє істотних особливостей. Поряд із зміною кров'яного тиску спостерігаються зміни пульсу і дихання. Найбільш інтенсивні зрушення пульсу і дихання відзначені у перші 10—20 сек. після стиснення аорти і через 10—20 сек. після зняття лігатури з аорти.
2. При стисканні черевної аорти на рівні відходження ниркових артерій може статися часткове відновлення кровообігу нижче від рівня стиснення аорти, про що свідчить підвищення кров'яного тиску після початкового різкого падіння в стегновій артерії, незважаючи на те, що аорта залишається стиснутою.
3. Рефлекторні реакції спинного мозку при стисканні черевної аорти зазнають певних змін, у перші 10—20 сек. може відбутися короткочасне посилення рефлекторних скорочень напівсухожильного м'яза, потім ці скорочення слабшають. Після звільнення аорти від лігатури при

тривалості стискання 10
скорочення м'яза майже
жок часу від 15 до 30 хв.

- Беритов И. С., Бакурадзе А. М., Труды
И. С. Бериташвили, 5, 1943, с. 1.
Булыгин И. А., Исследования рефлексов. М. 1959.
Григорьева Т. А., Инт.
Дойников Б. С., Сов. п.
Кошелева Г. Г., Физиол., биохим. и фармакол., М.
физиологии нервной системы», 19
Курковский В. П., Арх.
Меркулова О. С., Инт.
СССР, 1959.
Первушин В. Ю., Вестник
Пирогов Н. И., Является
хвой области легко выполнимым
Пуссеп, Неврол. вестник,
Фейгин М. И., Сб. науч.
с. 40.
Хлебников Г. Ф., Труды
Черниговский В. Н., П.
гин, 1949, с. 251; Фармакология
гиз, 1960.
Яценко-Карцева А. Г.,
зи доповідей, Одеса, 1961.
Bianconi R. a. Green
Brown-Sequard, Arch.
Horwath Steven M., F.
p. 631.
Stenon (1667), цит. за Хлеб.
Schiff, Untersuch. zur Phys.

Влияние пережатия брюшной аорты на дыхание и рефлекторные сокращения

Лаборатория физиологии дыхания
Академии наук

Изучалось влияние пережатия, пульс, дыхание и спинальные рефлексы от уровня и продолжительности уретаном животных (0,8—1,0 г/кг) в правой сонной и бедренной артериях и дыхательных движений грудной клетки полусухожильной мышцы живота.

Показано, что при пережатии сонной артерии повышается давление в ней. После снятия лигатуры давление в сонной артерии падает ниже исходного уровня и возвращается к нему в течение 15—30 мин.

тривалості стискання 10, 30, 60 сек., а також 5 і 10 хв. рефлекторні скорочення м'язів майже завжди досягають вихідних величин в проміжок часу від 15 до 30 хв. залежно від тривалості стискання аорти.

ЛІТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Бакурадзе А. Н., Труды Института физиологии им. акад. И. С. Бериташвили, 5, 1943, с. 125.
Бульгин И. А., Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. М. 1959.
Григорьева Т. А., Иннервация кровеносных сосудов, Медгиз, 1954.
Дойников Б. С., Сов. психоневрология, 6, 1938, с. 101.
Кошелева Г. Г., Физиол. журн. СССР, XI, II, 3, 1956, с. 279; IX съезд физиол., биохим. и фармакол., Минск. 1959, с. 257; в кн. «Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы», 1960, с. 130.
Курковский В. П., Архив патологии, 17, I, 1955, с. 10.
Меркулова О. С., Интероцепторы и скелетная мускулатура, Изд-во АН СССР, 1959.
Первушин В. Ю., Вестник хирургии, 75, 3, 1955, с. 61.
Пирогов Н. И., Является ли перевязка брюшной артерии при аневризме паховой области легко выполнимым и доступным вмешательством? (1832), Медгиз, 1951.
Пуссеп, Неврол. вестник, 10, 2, 1902, с. 83.
Фейгин М. И., Сб. научн. работ курсантов и слушателей ВММА, 4, 1943, с. 40.
Хлебников Г. Ф., Труды ВМА им. С. М. Кирова, 1958, с. 53.
Черниговский В. Н., Проблема соврем. физиологии, биохимии и фармакологии, 1949, с. 251; Фармакология и токсикология, 6, 1943, с. 18; Интероцепторы, Медгиз, 1960.
Ященко-Карцева А. Г., VI з'їзд Українського фізіологічного товариства, Тези доповідей, Одеса, 1961.
Bianconi R. a. Green Y. H., Arch. ital. Biol., 97, 4, 1959, p. 305.
Brown-Sequard, Arch. biol., 10, 1858, p. 431.
Hogwath Steven M., Farrand E., Amer. Heart, J., 55, 4, 1958.
p. 631.
Stepon (1667), цит. за Хлебниковим Г. Ф., 1958.
Schiff, Untersuch. zur Physiol. des Nervensyst., 1855.

Надійшла до редакції
15.VI 1961 р.

Влияние пережатия брюшной аорты на кровяное давление, дыхание и рефлекторную возбудимость спинного мозга

А. Г. Ященко-Карцева

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

Резюме

Изучалось влияние пережатия брюшной аорты на кровяное давление, пульс, дыхание и спинномозговые рефлексы кошки в зависимости от уровня и продолжительности этого пережатия. На наркотизированных уретаном животных (0,8—1,0 г/кг) регистрировали кровяное давление в правой сонной и бедренной артериях, частоту сердечных сокращений и дыхательных движений в минуту, высоту рефлекторных сокращений полусухожильной мышцы до, во время и после снятия лигатуры с аорты.

Показано, что при пережатии брюшной аорты кровяное давление в сонной артерии повышается на 4—20 мм рт. ст. независимо от уровня пережатия. После снятия лигатуры с аорты кровяное давление в сонной артерии падает ниже исходного уровня, а затем снова превышает первоначальный уровень и возвращается к исходным величинам в течение 15—30 мин.

В первые 10—20 сек. после пережатия аорты изменяется частота дыхательных движений и сердечных сокращений. Как правило, начальное замедление пульса сменяется его учащением и новым замедлением.

При пережатии брюшной аорты на уровне ее конечных разветвлений кровяное давление в бедренной артерии падает (в отдельных опытах до 0) и остается пониженным в течение всего срока пережатия.

При пережатии брюшной аорты выше или ниже отхождения почечных артерий кровяное давление в бедренной артерии также падает до низких величин, но, начиная с 30—60 сек., несмотря на то, что аорта остается пережатой, повышается иногда до 50% исходного уровня.

Рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы сразу после пережатия аорты могут кратковременно повышаться, а затем вновь уменьшаются. После снятия лигатуры с аорты сокращения полусухожильной мышцы некоторое время остаются меньшими по сравнению с исходными. В зависимости от продолжительности пережатия аорты рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы через 15—30 мин. достигают исходных величин.

Effect of Ligature of the Abdominal Aorta on the Blood Pressure, Respiration and Reflex Excitability of the Spinal Cord

A. G. Yashchenko-Kartseva

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

Summary

It is shown that with ligature of the abdominal aorta the blood pressure in the carotid artery is raised by 4—20 mm Hg irrespective of the level of the ligature. After removing the ligature from the aorta the blood pressure in the carotid artery falls below the initial level, and then again exceeds the initial level and returns to the initial value during a time interval of 15—30 minutes.

During the first 10—20 seconds after ligature of the aorta the frequency of respiratory movements and cardiac contractions changes. As a rule the initial retardation of the pulse gives way to acceleration and once more to retardation.

On ligating the abdominal aorta on the level of its terminal ramifications the blood pressure in the femoral artery falls (in some experiments to 0) and remains at a lowered level throughout the period of ligature.

On ligating the abdominal aorta above or below the branching off the renal arteries the blood pressure in the femoral artery also falls to low values, but, beginning with 30—60 seconds, sometimes rises to 50 per cent of the initial level, which indicates a partial restoration of circulation below the level of the ligature on the aorta.

The reflex contractions of m. semitendinosus immediately after ligature of the aorta may rise temporarily, and then decrease once more. After removing the ligature from the aorta the contractions remain fewer for some time as compared to the initial level. The reflex contractions attain the initial values in 15—30 minutes depending on the duration of ligature of the aorta.

Місцеві коливання температури кори головного мозку

Лабораторія фізіології травлення
Акад.

Відомо, що діяльність кори головного мозку впливає на місцеву температуру кори головного мозку (Хілл, 1923; Хілл, 1923; Хілл, 1923).

Про такі коливання температури кори головного мозку відомляють Файтельберг і Анікін (1938), Груздев (1949), Кіт (1953), Березіна (1953). Вона спостерігали місцеву температуру кори головного мозку при адекватній стимуляції кори. Деякі дослідники вважають, що збудження наслідком підвищення температури кори — причина збудження ділянки мозку, яка збуджена ділянкою кори. Переконливі докази на користь цього приводить Путіліна (1939—1956), в своїх роботах Путіліна (1939—1956), в кровопостачанні збудження температури.

Але незалежно від трактування цієї проблеми місцева температура кори головного мозку впливає на функціональну активність кори. Цей вплив можна вважати одним з факторів, які впливають на діяльність кори в цілому організмі. Він посилює або послаблює діяльність кори, забезпечує достатню кількість продуктів розпаду, сприяє перебігу обмінних процесів.

Тісний зв'язок між нервовою діяльністю кори і температурою кори головного мозку встановлено в дослідженнях Долго-Сабура (1938), як від еферентної, так і від аферентної кори. Оскільки температура кори впливає на поверхню капілярів, можна вважати, що вона впливає на стан його кровопостачання.

Місцеві зміни температури кори головного мозку впливають на інтенсивність її життєдіяльності. Це твердив наявність прямого зв'язку між температурою кори і змінами її температури.

Виходячи з цих міркувань, можна вважати, що коливаннями температури кори головного мозку впливають на діяльність кори.