

Зміни інтероцептивних рефлексів при порушенні вінцевого кровообігу

М. В. Ільчевич

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

Вивчення патогенезу вінцевої недостатності займає одне з центральних місць у сучасній кардіології, що пояснюється значним поширенням цього захворювання. Запорукою ефективної боротьби з будь-якою хворобою є клінічне та експериментальне вивчення його патогенезу. Результати експериментально-фізіологічних досліджень інфаркту міокарда ґрунтуються поки що на невеликому матеріалі.

Клініцистам уже давно відомо, що в ряді випадків захворювання органів черевної порожнини викликають зміни діяльності серця. Окремі праці почали з'являтися в літературі ще у XVIII ст. Після відомих експериментів Гольца [39] була опублікована величезна кількість праць, присвячених цьому питанню. Переважна більшість авторів ще в XIX ст. пояснювала взаємозв'язок між патологічними процесами у внутрішніх органах і діяльністю серця впливами через нервову систему. Після експериментальних досліджень Н. П. Симановського [27] з клініки С. П. Боткіна концепція про рефлекторні впливи з органів черевної порожнини на серце стала загальновизнаною. Точка зору про велике значення рефлекторних впливів з внутрішніх органів у виникненні приступів стенокардії була переконливо обґрунтована в ряді доповідей на XIV Всесоюзному з'їзді терапевтів у 1956 році [1, 6]. Тепер, завдяки дослідженням переважно радянських авторів [4, 9, 10, 18, 19, 20], можна вважати доведеним вплив різних інтероцептивних подразнень на діяльність серцево-судинної системи.

Питання про рефлекторні впливи на вінцеві судини експериментально мало вивчене. Генріксен та Айві [40], а пізніше Джільберт [37] експериментально показали, що роздування шлунка і стравоходу може викликати звуження вінцевих судин. Значну роль у вивченні впливу інтероцептивних подразнень на кровопостачання серця відіграли експериментальні дослідження В. В. Паріна [20], В. М. Черніговського [30], О. І. Смирнова [28, 29], І. Є. Ганеліної [8], А. В. Лебединського та В. І. Медведєва [18], Г. Н. Аронової [2, 3] та ін. Показано, що сильні інтероцептивні подразнення внутрішніх органів часто приводять до зміни вінцевого кровотоку, здебільшого до його зменшення. Ці дослідження були проведені в умовах, коли кровопостачання серця спеціально не порушувалось. У фізіологічних умовах подразнення інтероцепторів рідко викликає зміни вінцевого кровотоку, тому що регуляція діяльності серця, а звідси і його кровопостачання, являє собою досить досконалий механізм.

В клініці недостатності кровопостачання серця стінки артерій ча-

сто зазнають атероматозних або склеротичних змін, що має істотне, а іноді вирішальне значення в розвитку і перебігу стенокардії. Експериментальних досліджень, що стосуються впливу інтероцептивних рефлексів з внутрішніх органів на серце в умовах патології, в літературі відносно мало. З цієї групи праць нас цікавлять експерименти Е. Е. Епштейн [32] з лабораторії В. М. Черніговського. В її досліді було встановлено, що у здорових кроликів роздування тонкої кишки не викликає змін ЕКГ. Таке ж подразнення у кроликів з експериментальним міокардитом викликало появу на ЕКГ високого зубця T , зниження зубця R , у тварин виникала екстрасистолія. В дослідженнях В. В. Фролькіса [31] показано, що при експериментальному міокардиті у кроликів взагалі підвищуються рефлекторні реакції на серце, в тому числі і інтероцептивні. Значний інтерес становлять експериментальні дослідження Аронової [2, 3], під час яких автор вивчала вільний кровострумін при різних інтероцептивних подразненнях в умовах перев'язки гілок вільних артерій. Досліди показали, що подразнення інтероцепторів тонкої кишки і сечового міхура до накладення лігатури на вільну артерію викликає зміни кровопостачання серця. При подразненні інтероцепторів найчастіше спостерігалось підвищення артеріального тиску і збільшення вільного кровоструменя. Значно рідше кровопостачання серця зменшувалось на фоні підвищеного кров'яного тиску. Після перев'язки вільної артерії в половині всіх дослідів зменшувалась реакція вільного кровообігу на подразнення інтероцепторів (сповільнення швидкості кровоструменя, падіння загального кров'яного тиску). У деяких тварин при роздуванні тонкої кишки спостерігалось таке ж підвищення вільного кровообігу і кров'яного тиску, як і до перев'язки вільної артерії, тобто реакція на подразнення інтероцепторів не змінювалась у порівнянні з нормою. І в деяких випадках Аронова спостерігала перевернення реакції: після перев'язки вільної артерії швидкість кровоструменя і кров'яний тиск різко підвищувались, а потім — через дві-три хвилини — різко знижувались. Реакція на подразнення інтероцепторів в цей час значно змінювалась: замість прискорення кровоструменя, яке відзначалось до перев'язки, спостерігалось його тривале сповільнення. Кров'яний тиск, що знизився в момент подразнення, уже через одну хвилину досяг початкового рівня. Через три години після перев'язки у цих тварин розвинулось різке порушення серцевої діяльності. Роздування кишки в цей час не викликало майже ніякої реакції.

У своїх досліді ми вивчали зміни характеру рефлекторних відповідей серцево-судинної системи на подразнення деяких судинних і органних інтероцептивних полів (в межах їх фізіологічної інтенсивності) при порушенні вільного кровообігу. При постановці експериментів ми вважали необхідним наблизитись в якійсь мірі до умов клінічного перебігу стенокардії, тобто вивчати це питання в умовах відносного порушення кровопостачання міокарда, викликаного частковим звуженням просвіту вільної артерії.

Методика досліджень

Досліди ставили на собаках, кішках і кроликах під нембуталовим наркозом (25—50 мг на 1 кг ваги тварини). В частині експериментів на собаках і кішках застосовували штучне дихання, в ряді випадків після звуження просвіту вільної артерії грудну клітку зашивали і спостереження провадили при власному диханні тварини. Досліди на кроликах вели при самотійному диханні, бо наявність у цих тварин ізольованих плевральних порожнин дозволяла обходитись без застосування апарата для штучного дихання.

В наших експериментах ми вивчали вплив звуження вільної артерії на артерію розриву, який затирає з м'язовим звуженням вільної артерії і роздуванням сонної артерії. Реакцію серця на звуження кровопостачання вивчали в умовах роздування тонкої кишки. У піддослідних тварин.

Вивчаючи кровопостачання загального кровострумля наявний вільний кровострумін кардіоваскулярного звуження. Вивчаючи міокарда, будь-яких змін. Й. Гаммер [23] вивчав у хворих на опору судин. А в вільного кровострумля скоротливої здатності. М. Ільчевич про те, що стосується значення для кровообігу.

Наші контрда без перев'язки звужався на 10-тий-п'ятий день вільної артерії 30—40 мм рт. ст. дення кільця звужався на рівні лізація кров'яної кліткою.

Артеріальний тиск знижувався (на досить низькому рівні) мався під час звуження.

В хронічному звуженні в момент накладення рівні, близькі ринами з вільного кров'яного тиску коливання в цьому звуженні звуження артерії, що, як показує при штучному диханні від операції.

В наших експериментах викликали часткове звуження або повне закриття просвіту низхідної гілки лівої вінцевої артерії в її середній третині. Повного затиснення вінцевої судини досягали накладанням шовкової лігатури, часткового — накладанням на артерію розрізного кільця із срібла. В частині дослідів був використаний спеціальний затискач з мікрометричним гвинтом, що дало можливість здійснювати дозоване звуження вінцевої артерії або повне закриття її просвіту. Вивчали реакції серцево-судинної системи на інтероцептивні подразнення — затискання загальних сонних артерій і роздування легень. Крім кімографічної реєстрації артеріального тиску в загальній сонній артерії записували дихальні рухи тварини за допомогою трахеальної канюлі. Реакцію серцево-судинної системи на інтероцептивні подразнення вивчали до порушення кровообігу в міокарді, а також в різний час після звуження вінцевої артерії. У піддослідних тварин систематично вимірювали артеріальний тиск.

Результати досліджень

Вивчаючи зміни безумовних судинних рефлексів при порушенні кровопостачання серця, ми досліджували також динаміку змін рівня загального кров'яного тиску в цих умовах. Тепер уже не викликає сумніву наявність серйозних розладів гемодинаміки при порушенні вінцевого кровоструменя. Проте в питанні про механізм виникнення кардіоваскулярного колапсу при інфаркті міокарда є серйозні розходження. Вивчаючи кількість циркулюючої крові при емболічних некрозах міокарда, Егресс із співробітниками [34, 35] не зміг відзначити будь-яких змін цього показника. А. В. Виноградов [5], З. Піша і Й. Гаммер [23] при експериментальному інфаркті, а Джільберт [38] та ін. у хворих на інфаркт міокарда виявили підвищення периферичного опору судин. А. Л. М'ясников та ін. [19] вказують, що розвиток кардіоваскулярного колапсу залежить від двох факторів — від ослаблення скоротливої здатності міокарда і порушення механізму регуляції гомеостазу. М. І. Гуревич [12, 14] і М. М. Повжитков [24, 25] навели дані про те, що стан загального периферичного опору судин має важливе значення для перебігу і закінчення гострих розладів вінцевого кровообігу.

Наші контрольні досліді з розкриттям грудної клітки та перикарда без перев'язки вінцевих судин показали, що артеріальний тиск знижувався на 10—20 мм рт. ст. і досягав початкової величини на четвертий-п'ятий день після операції. Звуження просвіту низхідної гілки лівої вінцевої артерії викликало зниження рівня артеріального тиску на 30—40 мм рт. ст. В дальшому протягом однієї-двох годин після накладення кільця або спеціального затискача тиск підвищувався і стабілізувався на рівні трохи нижчому, ніж початковий. Більш швидка нормалізація кров'яного тиску спостерігалась у тварин із закритою грудною кліткою.

Артеріальний тиск після повного затиснення вінцевої артерії різко знижувався (на 35—50 мм рт. ст.), потім його рівень стабілізувався на досить низьких величинах. На цьому рівні артеріальний тиск тримався під час усього досліді.

В хронічних дослідіх на собаках артеріальний тиск знижувався в момент накладання кільця, а потім спостерігалась стабілізація його на рівні, близькому до початкового. Тривале спостереження над тваринами з відносною коронарною недостатністю показало, що рівень кров'яного тиску на протязі 8—12 міс. істотно не змінюється; його коливання в цей період були в межах нормальних величин. У нас склалося враження, що перев'язка вінцевої артерії викликає більш різкі зрушення артеріального тиску, ніж накладання кільця. Слід підкреслити, що, як показали контрольні досліді, різкий спад кров'яного тиску при штучному порушенні вінцевого кровообігу в значній мірі залежить від операційної травми.

Ми вивчали пресорний синокаротидний рефлекс і депресорний рефлекс на роздування легень. В наших дослідках синокаротидний рефлекс викликали шляхом накладання на 15—30 сек затискача на спільну сонну артерію при перев'язаній другій спільній сонній артерії, з якої записували артеріальний тиск.

У контрольних тварин затиснення спільної сонної артерії викликало підвищення артеріального тиску: у кроликів на 15—20 мм рт. ст., у кішок — на 30—40 мм рт. ст. і у собак на 30—70 мм рт. ст. В умовах експериментальної коронарної недостатності пресорний синокаротидний рефлекс було досліджено в різний час після накладення кільця (лігатури) — через 5, 10, 30, 60, 90 хвилин, а в хронічному експерименті і в більш віддалені строки.

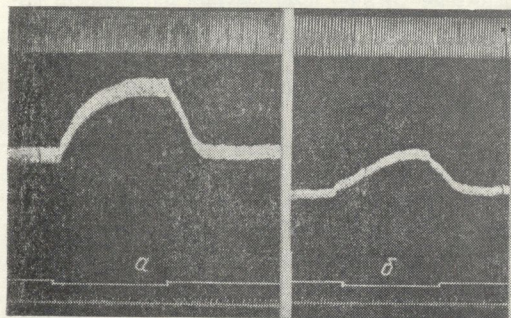


Рис. 1. Пресорний синокаротидний рефлекс при частковому звуженні просвіту в'язцевої артерії:

а — до накладення кільця, б — після накладення кільця.

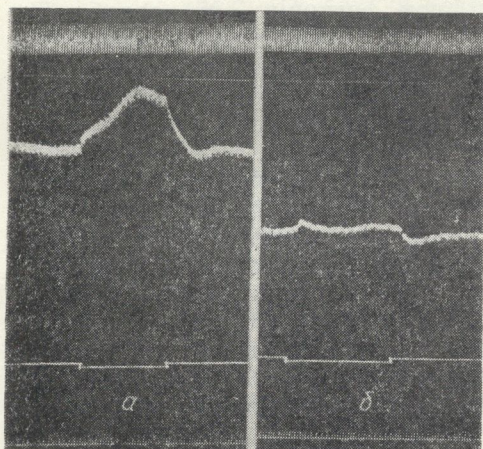


Рис. 2. Пресорний синокаротидний рефлекс при повному затисненні в'язцевої артерії:

а — до накладення лігатури, б — після накладення лігатури.

новлення величини синокаротидного рефлексу, незважаючи на те, що рівень загального кров'яного тиску був ще трохи нижчим, ніж до затиснення судини. Приблизно у половини тварин через півтори-дві години можна було спостерігати повне відновлення величини пресорного синокаротидного рефлексу. В дослідках з повним затисненням в'язцевої артерії відновлення рефлексу починалось значно пізніше.

При зіставленні даних динаміки артеріального тиску і змін величини пресорного синокаротидного рефлексу після накладення кільця на в'язцеву артерію впадає в очі відставання швидкості відновлення

Зразу ж після накладення кільця, поряд із зниженням артеріального тиску, спостерігалось значне зменшення величини пресорного синокаротидного рефлексу (рис. 1). Величина його в цей період не перевищувала 10—20 мм рт. ст. Таке зниження пресорного рефлексу відзначалось і на 10-й хвилині після звуження в'язцевої судини. Слід відзначити, що особливо чітке зниження пресорного синокаротидного рефлексу було виявлене при більш різкому падінні рівня артеріального тиску, тобто при повному затисненні гілки в'язцевої артерії (рис. 2). Зміни величини цього рефлексу в умовах коронарної недостатності залежить не тільки від величини звуження в'язцевої судини, а й від часу, що минув з моменту накладення кільця.

У переважної більшості тварин з відносною коронарною недостатністю приблизно через 20—30 хвилин після накладення кільця спостерігалось повільне від-

загального к
сом розбіжні
пресорного р
новлення збу
ня загального

Ми вивч
при підвище
тиску на р

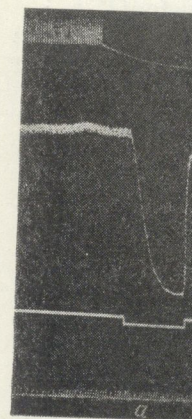


Рис. 3. Депресорвання легень при в'язцевій артерії:
а — до накладення ден

тиску у твари
вано помірно

У тварин д
внутрілегенево
якої залежала
легень різко зв
Припинення по
тиску до норма

Після нак
депресорного р
(рис. 3). Це зм
вазомоторного
динного рефлекс
ному рівні, а
рівня артеріальн

Повне зати
зменшення вели
зниженням арте
лексу також бул

Ці дані свід
ку, викликаного
стерігалось знач
вплив депресорн

загального кров'яного тиску від відновлення величини рефлексу. З часом розбіжність між відновленням рівня кров'яного тиску і величини пресорного рефлексу згладжується і стає менш помітною. Отже, відновлення збудливості судинорухового центра передуює відновленню рівня загального кров'яного тиску.

Ми вивчали також вплив подразнення механорецепторів легень при підвищенні внутрілегеневого тиску на рівень артеріального

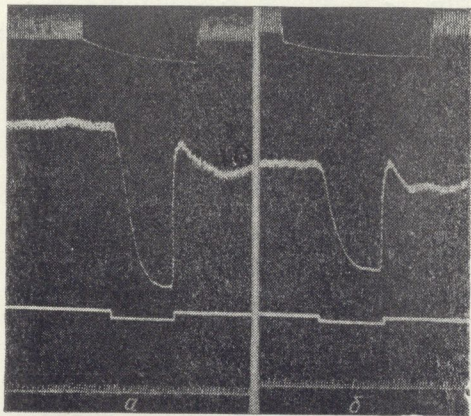


Рис. 3. Депресорний рефлекс на роздування легень при частковому звуженні вінцевої артерії:

а — до накладення кільця, б — після накладення кільця.

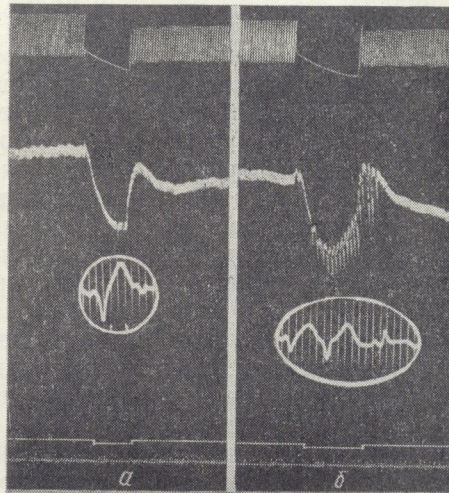


Рис. 4. Депресорний рефлекс на роздування легень при повному затисненні вінцевої артерії:

а — до накладення лігатури, б — після накладення лігатури.

тиску у тварин з вінцевою недостатністю. В дослідях було застосовано помірне підвищення тиску в легенях в межах 80—100 мм вод. ст.

У тварин до порушення кровообігу у вінцевих судинах підвищення внутрілегеневого тиску викликало депресорну реакцію, інтенсивність якої залежала від сили подразнення. Кров'яний тиск при роздуванні легень різко знижується і залишається деякий час на низькому рівні. Припинення подразнення супроводжується поверненням кров'яного тиску до нормального рівня.

Після накладення срібного кільця на вінцеву артерію величина депресорного рефлексу на роздування легень різко зменшувалась (рис. 3). Це зменшення рефлексу свідчить про зниження збудливості вазомоторного центра до депресорних впливів. З часом величина судинного рефлексу на роздування легень залишалась на дещо зниженому рівні, а відновлення її відбувалось одночасно з відновленням рівня артеріального тиску.

Повне затиснення вінцевої артерії приводило до більш глибокого зменшення величини депресорного рефлексу, і в дальшому поряд із зниженням артеріального тиску величина депресорного судинного рефлексу також була на низькому рівні.

Ці дані свідчать про те, що в умовах низького артеріального тиску, викликаного серйозними порушеннями вінцевого кровообігу, спостерігалось значне зменшення збудливості вазомоторного центра на вплив депресорних подразнень. При цьому ступінь порушень величини

рефлексу та його відновлення пропорціональні рівню артеріального тиску в момент дії подразника. В свою чергу, рівень артеріального тиску залежить від характеру і глибини порушення кровообігу в серцевому м'язі. Відновлення кровообігу в міокарді викликало нормалізацію артеріального тиску і величини депресорного судинного рефлексу.

Одночасно з падінням артеріального тиску при роздуванні легень у деяких дослідах спостерігались різкі порушення діяльності серця: на кімограмі реєструвались окремі збільшені за амплітудою пульсові коливання, а на електрокардіограмі виявлялось порушення ритму серця, шлуночкова екстрасистолія тощо. Глибина цих змін залежала від ступеня звуження просвіту гілки вінцевої артерії (рис. 4).

Не викликає сумніву, що в розвитку різноманітних патологічних процесів значну роль відіграє функціональний стан інтероцепторів судинної системи, внутрішніх органів та їх здатність реагувати на ті чи інші подразнення. Звідси стає зрозумілою необхідність враховувати також характер інтероцептивної сигналізації. Вивчення судинних інтероцептивних рефлексів при експериментальних порушеннях вінцевого кровообігу може дати матеріал для розуміння деяких явищ, що спостерігаються в клініці серцево-судинних захворювань. Це насамперед стосується причин і механізму виникнення приступів стенокардії. Так, нами [12] була експериментально підтверджена можливість виникнення різкого розладу діяльності серця при роздуванні шлунка і сечового міхура. Ці дослідження вказують на те, що інтероцептивні подразнення внутрішніх органів в умовах відносної вінцевої недостатності значною мірою впливають на стан кровопостачання серцевого м'яза. Одержані дані підтверджують висловлену вище думку і свідчать про те, що в умовах зниженого артеріального тиску як пресорні, так і депресорні судинні рефлекси виявились пригніченими. Ця обставина узгоджується з літературними даними про ослаблення судинних безумовних рефлексів при шоку [22, 33]. При перев'язці вінцевої артерії відзначається менш різке зниження рівня артеріального тиску, ніж при шоку, проте порушення функціонального стану вазомоторного центра має такий самий характер. Недарма деякі зарубіжні вчені [35, 36], базуючись на клінічних і експериментальних даних, трактують цей стан як «шок при гострому інфаркті міокарда».

Відновлення величини депресорного рефлексу в наших дослідах відбувається паралельно відновленню кров'яного тиску. Відновлення ж пресорного судинного рефлексу відбувалось швидше і починалось ще тоді, коли артеріальний тиск був низьким, а потім підвищення цих показників було співдружним. Зміни аферентної сигналізації від серця до вазомоторного центра в умовах порушення вінцевого кровообігу значною мірою залежать від кисневого голодування серцевого м'яза. Літературні дані вказують на те, що нестача кисню, яка насамперед змінює функціональний стан нервової системи, пригнічує судинні безумовні рефлекси. Зміни збудливості вазомоторного центра виникають також внаслідок безпосереднього подразнення інтероцепторів вінцевої артерії при накладанні на неї розрізного кільця або незатягнутої лігатури, про що свідчать спеціально поставлені нами експерименти.

Висновки

1. Накладання на низхідну гілку лівої вінцевої артерії розрізного кільця або лігатури призводить до зниження рівня загального артеріального тиску. Більш глибоке і тривале падіння кров'яного тиску спостерігалось при повному затисненні вінцевої артерії.

2. Безумовні рефлекси в умовах експериментального порушення кров'яного тиску викликають нормалізацію артеріального тиску і величини депресорного судинного рефлексу.

3. Пригнічення збудливості вазомоторного центра впливає на артеріальний тиск.

4. Порушення функціонального стану вазомоторного центра впливає на артеріальний тиск.

1. Альбов Н.
2. Аронова Г.
3. Аронова Г.
4. Быков К. М.
5. Виноград
6. Вовси М.
7. Волин М.
8. Ганелина
9. Гончаров
10. Гончаров
11. Гуревич М.
12. Гуревич М.
13. Гуревич М.
14. Гуревич М.
15. Козак В. А.
16. Козак В. А.
17. Ланг Г. Ф., І
18. Лебединс
19. Мясников
20. Парин В. В.
21. Парин В. В.
22. Петров И. Р.
23. Пиша З., Г
24. Повжитко
25. Повжитко
26. Райскина
27. Симановск
28. Смирнов А.
29. Смирнов А.
30. Черниговс
31. Фролькис
32. Эпштейн Е.
33. Шуба М. Ф.
34. Agress C. M.
35. Agress C. M.
36. Bing R. J., Cir

2. Безумовні судинні рефлекси як пресорні, так і депресорні в умовах експериментальної коронарної недостатності на фоні зниженого кров'яного тиску зменшуються. Відновлення пресорного синокаротидного рефлексу передуює відновленню рівня артеріального тиску; відновлення депресорного судинного рефлексу на роздування легень відбувається паралельно відновленню кров'яного тиску.

3. Пригнічення безумовних судинних рефлексів свідчить про зниження збудливості судинорухового центра до пресорних і депресорних впливів, що значною мірою має пристосувальний характер.

4. Порушення функціонального стану регулюючого судинний тонус апарата тим більші, чим глибші зміни діяльності серця, викликані порушенням його кровопостачання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Альбов Н. А., Тезиси Всесоюз. XIV съезда терап., Медгиз, 1956, с. 264.
2. Аронова Г. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 35, № 4, 1953, с. 20.
3. Аронова Г. Н., Физиол. журн. СССР, 42, № 10, 1956, с. 898.
4. Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1954.
5. Виноградов А. В., Пат. физиол. и exper. терапия, № 1, 1962, с. 15.
6. Вовси М. С., Тезиси Всесоюз. XIV съезда терап., Медгиз, 1956, с. 53.
7. Волин М. А., Цвилюховская Э. Е., Беслекоев Т. И., Маят В. С., Терап. архив, 22, № 6, 1950, с. 17.
8. Ганелина И. Е., Интероцептивные влияния с желудочно-кишечного тракта на сердце, М.—Л., 1963.
9. Гончаров П. П., Петров И. Р., Физиол. журн. СССР, 7, № 4, 1934, с. 764.
10. Гончаров П. П., О висцеральных рефlekсах с кишечника, Л., 1945.
11. Гуревич М. И., в сб. «Вопр. физиол. и патол. коронарного кровообращения», Киев, 1960.
12. Гуревич М. И., Ильчевич М. В., Квитницький М. О., Козак В. А., Тезисы доп. VI з'їзду. Укр. фізіол. т-ва, Київ, 1961.
13. Гуревич М. И., Квитницький М. Е., Кочемасова Н. Г., Повжитков М. М., Левченко М. Н., Врач. дело, 11, 20, 1962.
14. Гуревич М. И., Физиол. журн. АН УРСР, 9, № 2, 1963, с. 158.
15. Козак В. А., Ильчевич М. В., Физиол. журн. АН УРСР, 5, № 4, 1959, с. 486.
16. Козак В. А., Ильчевич Н. В., Реф. докл. II конф. Укр. об-ва патофизиол., Ужгород, 1962.
17. Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, М., 1950.
18. Лебединский А. В., Медведев В. И., Пат. физиол. и exper. терапия, I, № 6, 1957, с. 9.
19. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Шхвацабая И. К., Кипшидзе Н. Н., Exper. некрозы миокарда, М., 1963.
20. Парин В. В., Труды Свердловск. мед. ин-та, 9—94, 1941.
21. Парин В. В., Меерсон Ф. З., Вестн. АМН СССР, № 8, 1953, с. 20.
22. Петров И. Р., Труды ВМА РККА, 4, 1935, с. 23.
23. Пища З., Гаммер И., в сб. «Соврем. проблемы кардиол.», АМН СССР, 1960, с. 283.
24. Повжитков М. М., Физиол. журн. АН УРСР, 8, № 5, 1962, с. 693.
25. Повжитков М. М., Врач. дело, № 9, 1963, с. 44.
26. Райскина М. Е., Пат. физиол. и exper. терапия, I, № 6, 1957, с. 20.
27. Симановский Н. П., К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца, Дисс., СПб., 1881.
28. Смирнов А. И., Клин. мед., 33, 2, 1955, с. 62.
29. Смирнов А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 66, 12, 1958, с. 33.
30. Черниговский В. Н., О механизмах регуляции тонуса кровеносных сосудов, М., 1954.
31. Фролькис В. В., Кульчицкий К. И., Милько В. И., Кузьминская М. А., Коронарное кровообращение и экспериментальный инфаркт миокарда, Госмедиздат УССР, Киев, 1962.
32. Эпштейн Е. Е., Труды ВММА, т. 29, 1951, с. 63.
33. Шуба М. Ф., Физиол. журн. АН УРСР, 3, № 4, 1957, с. 91.
34. Agress C. M., Jacobs H. I., Circulation, 11, 5, 1955, p. 711.
35. Agress C. M., Am. Heart J., 54, 3, 1957, p. 458.
36. Bing R. J., Circulation, 12, 4, 1955, p. 635.

37. Gilbert R. P., Le Roy G. V., Fenn G. K., Am. Heart J., 20, 1940, p. 519.
38. Gilbert R. P., Goldberg M., Griffin J., Circulation, 9, 5, 1954, p. 847.
39. Goltz F., Arch. Pathol., Anat. u. Physiol. u. f. Klin. Med., Bd. 26, H. 1—2, 1863.
40. Hinrichsen J. A., Ivy A. G., Arch. Int. Med., 51, 1933, p. 932.
41. Weiss A., Am. Heart J., I, 1939.

Надійшла до редакції
3.III 1964 р.

Изменения интероцептивных рефлексов при нарушении венозного кровообращения

Н. В. Ильевич

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

Резюме

Изучение патогенеза коронарной недостаточности занимает одно из центральных мест в современной кардиологии. Результаты экспериментальных исследований в этой области могут иметь важное значение для решения ряда мало изученных вопросов механизма развития расстройств венозного кровообращения.

В настоящей работе приводятся данные об изменении характера рефлекторных ответов сердечно-сосудистой системы на раздражение некоторых сосудистых и органных интероцептивных полей при нарушении венозного кровообращения. В опытах на кошках, кроликах и собаках осуществлялось частичное сужение (наложение разрезного серебряного кольца) или полное пережатие (наложение лигатуры) нисходящей ветви левой венозной артерии. Изучались реакции сердечно-сосудистой системы на зажатие общих сонных артерий и раздувание легких.

Наложение на нисходящую ветвь левой венозной артерии разрезного кольца или лигатуры приводило к снижению уровня общего артериального давления. Более глубокое и длительное падение кровяного давления наблюдалось при полном закрытии просвета венозной артерии.

Безусловные сосудистые рефлексы как прессорные, так и депрессорные в условиях экспериментальной коронарной недостаточности на фоне сниженного кровяного давления уменьшаются. Восстановление прессорного рефлекса предшествует восстановлению уровня артериального давления. Восстановление депрессорного сосудистого рефлекса на раздувание легких идет параллельно восстановлению кровяного давления. Угнетение безусловных сосудистых рефлексов в условиях нарушения кровоснабжения миокарда свидетельствует о снижении возбудимости сосудодвигательного центра по отношению к прессорным и депрессорным воздействиям, что, можно полагать, имеет приспособительный характер. Нарушение афферентной сигнализации от сердца к вазомоторному центру в условиях нарушения венозного кровообращения в значительной степени зависит от кислородного голодания сердечной мышцы.

Нарушение функционального состояния регулирующего сосудистый тонус аппарата тем глубже, чем больше тяжесть изменений деятельности сердечной мышцы, вызванных нарушением ее кровоснабжения.

Laboratory of
lo

The aut
cardiovascula
and inflation
circulation in
Uncondit
reduced unde
background c
flex precedes,
ration of arter
Depressio
ce of blood su
ty of the vaso
which is, poss
lization from
sturbance of
oxygen starvat

Changes in the Interoceptive Reflexes during Disturbance of Coronary Circulation

N. V. Ilchevich

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

Summary

The author investigated the changes in the reflex responses of the cardiovascular system to compression of the common carotid arteries and inflation of the lungs in partial and complete disturbance of blood circulation in the descending branch of the left coronary artery.

Unconditioned vascular reflexes, both pressor and depressor, are reduced under conditions of experimental coronary insufficiency on a background of lowered blood pressure. The restoration of the pressor reflex precedes, while the depressor goes on simultaneously with the restoration of arterial pressure level.

Depression of the unconditioned vascular reflexes during disturbance of blood supply of the myocardium indicates lowering of the excitability of the vasomotor centres with respect to pressor and depressor effects, which is, possibly, of an adaptive nature. Disturbance of afferent signalization from the heart to the vasomotor centre under conditions of disturbance of coronary blood circulation depends to a great extent on oxygen starvation of the myocardium.