

можне подолати різко підвищений загальний периферичний опір судин. Хвилинний об'єм зменшується, що приводить до зниження середнього артеріального тиску.

Більш докладне вивчення гемодинамічних зрушень при розвитку і адаптації пресорних рефлексів сприятиме кращому розумінню як питань гемодинаміки, так і механізмів адаптації серцево-судинних рефлексів.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 18 кішках вагою від 2 до 4 кг під хлоралозо-небуталовим наркозом (25 мг небуталу і 25 мг хлоралози на 1 кг ваги тварини в 10%-ному розчині внутріочеревинно).

Хвилинний об'єм і масу циркулюючої крові визначали методом розведення барвника (синька Еванса Т-1824 [4, 8, 9]). Криву розведення індикатора реєстрували з допомогою електронного потенціометра ЕПП-С9, синхронно з нею реєстрували середній артеріальний тиск. Ритм серцевої діяльності обчислювали за кривою запису артеріального тиску. Концентрацію індикатора у плазмі крові визначали з допомогою спектрофотометра СФ-5.

Пресорний синокаротидний рефлекс викликали затисненням загальних сонних артерій, відпрепарованих на межі середньої і нижньої третини ший.

Основні гемодинамічні показники досліджували до затиснення загальних сонних артерій на висоті розвитку пресорного рефлексу і в період його адаптації. Визначали середній артеріальний тиск в мм рт. ст., ритм серцевих скорочень, хвилинний і ударний об'єми крові в розрахунку на 1 м² поверхні тіла (серцевий і систолічний індекси), об'єм циркулюючої крові (в мл/кг), загальний периферичний опір в дин/сек/см⁻⁵.

Результати досліджень

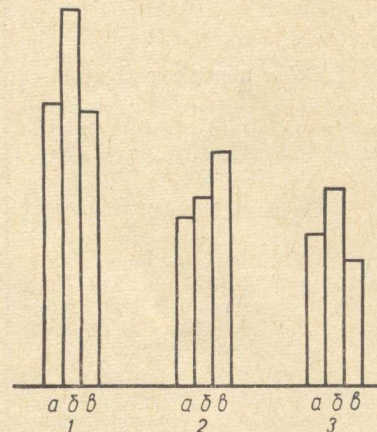
Затиснення загальних сонних артерій у кішок викликало значне підвищення середнього артеріального тиску (в середньому на 50 мм рт. ст., $p < 0,001$). Підвищення тиску починалося через 15–20 сек після затиснення обох сонних артерій; на другій-третьій хвилині тиск досягав максимального рівня. Будь-якої залежності рефлексу від рівня вихідного артеріального тиску не відзначалось. Ритм серцевих скорочень дещо частішав. Серцеве викидання змінювалося неоднозначно: в 5 випадках з 12 воно збільшувалося, в 7 — зменшувалося. Між вираженістю рефлексу і зміною хвилинного об'єму не було певної відповідності. Об'єм циркулюючої крові збільшувався у середньому від $61,0 \pm 3,04$ до $71,5 \pm 3,75$ мл/кг ($p < 0,01$).

Загальний периферичний опір різко підвищувався (від $40\,114 \pm 3381$ до $51\,605 \pm 4368$ дин/сек/см⁻⁵; $p < 0,05$). Більше підвищення артеріального тиску поєднувалось, як правило, із значнішим збільшенням загального периферичного опору.

Артеріальний тиск утримувався на максимальному рівні протягом 3–4 хв, а потім починав знижуватися — спочатку досить швидко, а потім, починаючи з восьмої-десятої хвилини, це зниження набувало досить помірного характеру і на 18–35 хв артеріальний тиск повертався до вихідного рівня.

Дослідження основних гемодинамічних показників через 18–35 хв в умовах адаптації пресорного синокаротидного рефлексу показали значне збільшення серцевого викидання на фоні різко зниженого загального периферичного опору ($32\,925 \pm 3279$ при вихідному $40\,114 \pm 3381$ дин/сек/см⁻⁵; $p < 0,05$).

Об'єм циркулюючої крові у період адаптації залишався збільшеним ($72,5 \pm 3,75$ мл/кг проти вихідного $61,0 \pm 3,04$ мл; $p < 0,02$). Ритм серцевих скорочень коливався в дуже невеликих межах, то у бік почащення, то порідження.



Основні гемодинамічні показники: артеріальний тиск (1), серцевий індекс (2) і загальний периферичний опір (3) до затиснення загальних сонних артерій (а), в період максимального розвитку рефлексу (б) та при його адаптації (в).

Зміни гемодинамічних показників при розвитку і адаптації пресорного синокаротидного рефлексу

Гемодинамічні показники		До затиснення	На висоті підвищення артеріального тиску	При адаптації
	<i>n</i>	18	12	17
Артеріальний тиск (в мм рт. ст)	<i>M</i>	150	200,5	146
	<i>σ</i> <i>m</i>	±20,9 +4,93	±22,3 +6,44	±21,4 ±5,43
Ритм	<i>M</i>	202	206	196
	<i>σ</i> <i>m</i>	±22 ±5,18	±25 ±7,22	±24 ±5,82
Об'єм циркулюючої крові	<i>M</i>	61,0	71,5	72,5
	<i>σ</i> <i>m</i>	±12,9 ±3,04	±13,0 ±3,75	±11,5 +2,79
Серцевий індекс	<i>M</i>	1,360	1,486	1,845
	<i>σ</i> <i>m</i>	±0,478 ±0,077	±0,785 ±0,158	±0,623 ±0,163
Систолічний індекс	<i>M</i>	6,8	7,2	9,6
	<i>σ</i> <i>m</i>	±2,300 ±0,366	±3,234 ±0,623	±3,645 ±0,884
Загальний периферичний опір	<i>M</i>	40114	51605	32925
	<i>σ</i> <i>m</i>	±14345 +3381	±15135 +4368	±13525 ±3279
			<i>p</i> < 0,05	<i>p</i> < 0,05

Висновки

1. Пресорний рефлекс, що виникає при зниженні тиску в каротидних синусах, розвивається головним чином внаслідок збільшення загального периферичного опору судин. Зміни серцевого викидання неоднорідні. Ритм серця дещо пошашений.
2. Адаптація пресорного синокаротидного рефлексу здійснюється при значному зниженні загального периферичного опору і збільшенні серцевого викидання.
3. Об'єм циркулюючої крові збільшений як у період розвитку пресорного синокаротидного рефлексу, так і при його адаптації.

Література

1. Бушмакина З. И.—В кн.: Процессы утомл. и восстанов. деят. орг-ма, 1958; Автореф. дисс., К., 1964.
2. Гуревич М. И., Мансуров Т.—Тезисы докладов VIII съезда терапевтов УССР, Киев, 1965.
3. Мансуров Т. и Цирульников В. О.—Физиол. журн. АН УРСР, 1963, 5.
4. Повжитков М. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1962, 5.
5. Фролькис В. В.—Высшая нервная деят. и кортико-висцер. взаимоотнош., 1955; Рефлект. регуляция деят. серд.-сосуд. сист., 1959.
6. Хаяутин В. М.—ДАН СССР, 1957, 113, 5; 1961, 138, 2.
7. Charlier R., Philippot E.—Arch. int. pharmacodyn., 1947, 75, 90.
8. Dow P.—Physiol. Rev., 1956, 36, 77.

9. Hamilton
10. Heyman
11. Leusen I.

Пр

Институт

Вивчення
ніцистів та ек
ком інсультів
гіпертонічної х
і причини цих з
ряд показників
ною гіпертонією

Досліди пр
ликах з рефлекс
досліджено 10 с
кроликів — два
кролика.

Експеримен
дифікованими М
резекцією пресо
у тварин визнач
Леерсумом, без
пункціями стегн

У кроликів
гепарину за Мар
протромбіновий
тивність крові з
фікації за Хауел

Результати
ві у тварин з е
ведені на табл. 1

Як видно з
як у контрольни
нити видовими о
гіпертонією, неза
крові, що виража
тивності крові. А
риментальною гі
вказує на більшу
ції нейрогуморал
гіпертонії.

Зміни толер
часу, звичайно, п
ралелізму між ци
во, не є єдиним
новий час, який
який складається
ін-ліпазної приро
ковою гіпертонією