

13. Frantz M., Kirschbaum A.—Cancer Res., 1949, 9, 257.
14. Gardner W.—Cancer Res., 1941, 1, 345, 632.
15. Gardner W.—Recent Progr. Hormone Res., 1947, 1, 217.
16. Korenchevsky V., Dennison M.—J. Path. Bact., 1935, 41, 323.
17. Martin S.—Am. J. Physiol., 1932, 100, 181.
18. Rogoff J., Stewart G.—Am. J. Physiol., 1927, 79, 508.
19. Selye H. a. o.—Proc. Soc. Exp. Biol., 1935, 32, 137.
20. Selye H., Stone H.—Amer. Lecture Series, 1950, 74.
21. Vogt M.—J. Physiol., 1945, 104, 60.
22. Vogt M.—J. Physiol., 1955, 130, 601.

Надійшла до редакції  
25.VIII 1965 р.

можне подола-  
об'єм зменшує-  
Більш до-  
сорних рефлек-  
нізмів адаптаці-

## Гемодинамічні механізми розвитку і адаптації пресорного синокаротидного рефлексу

В. В. Братусь

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

Багато дослідників вивчали гемодинамічні механізми гострої артеріальної гіпертензії, яка виникає при затисненні обох сонних артерій. Є дані про підвищення тонусу периферичних судин та почащення ритму серцевих скорочень, що виникають при зниженні тиску в каротидних синусах. Проте відомості, одержані при дослідженні гемодинамічних показників в умовах артеріальної гіпертензії, викликаної затисненням сонних артерій або денервациєю синусної і аортальної барорецепторних зон, досить суперечливі. Залишається незрозумілим, чи відбувається підвищення середнього артеріального тиску при цих впливах внаслідок підсилення діяльності серця, або воно зумовлено збільшенням загального периферичного опору судин кровоструменю, чи обидва фактори відіграють роль у розвитку артеріальної гіпертензії.

Деякі [10] вважають, що при затисненні сонних артерій хвилинний об'єм крові зменшується; в аналогічних умовах інші [7] риявали чітке збільшення серцевого викидання. Вони спостерігали збільшення хвилинного об'єму крові після перерізання синусних нервів та дальше його збільшення при наступному перерізанні дипресорного нерва. На основі цих даних вони прийшли до висновку, що дипресорний нерв спричиняє пригнічуєчий вплив на серцеве викидання. Гіпертензія, викликана перерізанням гальмівних нервів, зумовлена, на їх думку, збільшенням хвилинного об'єму крові на першому етапі, а згодом підвищеннем загального периферичного опору.

При вивченні стану гемодинаміки при гіпертензії, викликаній затисненням загальних сонних артерій, виявлено значне збільшення хвилинного об'єму крові [11]. При застосуванні фарбного методу Стоярта-Гамільтона для визначення хвилинного об'єму крові деякі спостерігали неоднозначні зміни серцевого викидання при пресорному синокаротидному рефлексі; загальний периферичний опір у більшості випадків підвищувався [2, 3].

За літературними даними [6], пресорний синокаротидний рефлекс здійснюється внаслідок звуження всіх судин. Ступінь звуження судин різних органів різний і досягає половини можливої величини констрикції. Неоднаковий ступінь звуження судин окремих органів визначається вираженістю іннервації та біофізичними властивостями самих судин. Імпульсація з барорецепторів каротидного синуса приблизно рівною мірою змінює тонічну імпульсацію вазоконстрикторної системи.

Питання про адаптацію синокаротидних рефлексів мало досліджене. Описано вивчення адаптації синокаротидних пресорних рефлексів, викликаних затисненням загальних сонних артерій [1]. Результати дослідів свідчать про те, що в умовах тривалого зниження тиску в каротидному синусі настає ослаблення рефлекторної пресорної реакції. Підвищений спершу артеріальний тиск повертається до вихідного рівня, не зважаючи на тривалий вплив подразника. Такі реакції розглядаються в літературі як окреме питання проблеми адаптації рефлексів [5, 6].

Гемодинамічні механізми зниження середнього артеріального тиску в період адаптації рефлексів ще мало досліджено. Деякі [7, 10] пояснюють зниження артеріального тиску після різкого його підвищення, викликаного перерізанням чотирьох гальмівних нервів, розвитком серцевої недостатності. У своїх припущеннях вони виходили з виявленого зменшення серцевого викидання паралельно зниженню артеріального тиску. Деякі вважають, що в умовах гострої рефлексогенної гіпертензії серце неспро-

Досліди пр-  
вим наркозом (р-  
озчині внутріо-  
Хвилинний  
ника (синька Е)  
помогою електр-  
артеріальний ти-  
ного тиску. Ко-  
крові визначали  
СФ-5.

Пресорний  
кали затиснення  
препарованих на-  
ни ший.

Основні гем-  
вали до затиснен-  
висоті розвитку  
його адаптації. Е-  
тик в мм рт. ст.  
лінний і ударний  
1 м<sup>2</sup> поверхні тіла-  
си), об'єм цирку-  
ний периферичні

## Резул

Затиснення з-  
шок викликало зна-  
теріального тиску  
 $p < 0,001$ ). Підвищ-  
15—30 сек після за-  
на другий третій х-  
ного рівня. Будь-  
рівня вихідного ар-  
лось. Ритм серцев  
Серцеве викидання  
5 випадках з 12 во-  
ї зміною хвилинного  
збільшувався у сер-

Загальний пер-  
 $\pm 4368$  дин/сек/см<sup>-2</sup>,  
як правило, із знач-

Артеріальний т-  
тім починав знижув  
десятої хвилини, це  
артеріальний тиск по-

Дослідження ос-  
тації пресорного син-  
кидання на фоні різ-  
вихідному  $40114 \pm 33$

Об'єм циркулю-  
 $\pm 3,75$  мл/кг проти в-  
вався в дуже невели-

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 дослідження

Досліди провадились на 18 кішках вагою від 2 до 4 кг під хлоралозо-нембуталовим наркозом (25 мг нембуталу і 25 мг хлоралози на 1 кг ваги тварини в 10%-ному розчині внутріочеревно).

Хвилинний об'єм і масу циркулюючої крові визначали методом розведення барвника (синька Еванса T-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 сонніх артерій, відпрепарованих на межі середньої і нижньої третини ший.

Основні гемодинамічні показники досліджували до затиснення загальних сонніх артерій на висоті розвитку пресорного рефлексу і в період його адаптації. Визначали середній артеріальний тиск в  $\text{мм рт. ст.}$ , ритм серцевих скорочень, хвилинний і ударний об'єми крові в розрахунку на  $1 \text{ м}^2$  поверхні тіла (серцевий і систолічний індекси), об'єм циркулюючої крові (в  $\text{мл}/\text{кг}$ ), загальний периферичний опір в  $\text{дин}/\text{сек}/\text{см}^{-5}$ .

### Результати дослідження

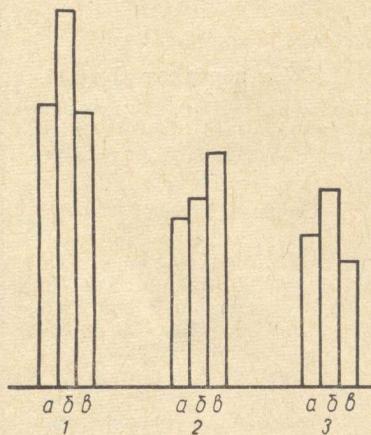
Затиснення загальних сонніх артерій у кішок викликало значне підвищення середнього артеріального тиску (в середньому на 50  $\text{мм рт. ст.}$ ,  $p < 0,001$ ). Підвищення тиску починалося через 15—30 сек після затиснення обох сонніх артерій; на другій-третій хвилині тиск досягав максимального рівня. 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  $71,5 \pm 3,75 \text{ мл}/\text{кг}$  ( $p < 0,01$ ).

Загальний периферичний опір різко підвищувався (від  $40\ 114 \pm 3381$  до  $51\ 605 \pm 4368 \text{ дин}/\text{сек}/\text{см}^{-5}$ ;  $p < 0,05$ ). 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 починає знижуватися — спочатку досить швидко, а потім, починаючи з восьмої—десятої хвилини, це зниження набуває досить помірного характеру і на 18—35 хв артеріальний тиск повертається 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  $40\ 114 \pm 3381 \text{ дин}/\text{сек}/\text{см}^{-5}$ ;  $p < 0,05$ ).

Об'єм циркулюючої крові у період адаптації залишався збільшеним ( $72,5 \pm 3,75 \text{ мл}/\text{кг}$  проти вихідного  $61,0 \pm 3,04 \text{ мл}$ ;  $p < 0,02$ ). 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 сонніх артерій (a), в період максимального розвитку рефлексу (b) та при його адаптації (δ).

Зміни гемодинамічних показників при розвитку і адаптації пресорного синокаротидного рефлексу

Гемодинамічні показники	n	До затиснення	На висоті підвищення артеріального тиску		При адаптації
			18	12	
Артеріальний тиск (в $mm\text{-}cm$ )	M $\sigma$ m	150 $\pm 20,9$ $\pm 4,93$	200,5 $\pm 22,3$ $\pm 6,44$	146 $\pm 21,4$ $\pm 5,43$	$p < 0,001$
Ритм	M $\sigma$ m	202 $\pm 22$ $\pm 5,18$	206 $\pm 25$ $\pm 7,22$	196 $\pm 24$ $\pm 5,82$	$p > 0,05$
Об'єм циркулюючої крові	M $\sigma$ m	61,0 $\pm 12,9$ $\pm 3,04$	71,5 $\pm 13,0$ $\pm 3,75$	72,5 $\pm 11,5$ $\pm 2,79$	$p < 0,01$
Серцевий індекс	M $\sigma$ m	1,360 $\pm 0,478$ $\pm 0,077$	1,486 $\pm 0,785$ $\pm 0,158$	1,845 $\pm 0,623$ $\pm 0,163$	$p < 0,02$
Систолічний індекс	M $\sigma$ m	6,8 $\pm 2,300$ $\pm 0,366$	7,2 $\pm 3,234$ $\pm 0,623$	9,6 $\pm 3,645$ $\pm 0,884$	$p > 0,5$
Загальний периферичний опір	M $\sigma$ m	40114 $\pm 14345$ $\pm 3381$	51605 $\pm 15135$ $\pm 4368$	32925 $\pm 13525$ $\pm 3279$	$p = 0,02$
					$p < 0,05$
					$p < 0,05$

### Висновки

- 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 почащений.
- Адаптація пресорного синокаротидного рефлексу здійснюється при значному зниженні загального периферичного опору і збільшенні серцевого викидання.
- Об'єм циркулюючої крові збільшений як у період розвитку пресорного синокаротидного рефлексу, так і при його адаптації.

### Література

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

9. Hamilton  
10. Neumann  
11. Leusen I.

Пр

Інститут

Вивчення  
ніцістів та ек-  
ком інсультів  
гіпертонічної хе-  
і причини цих з-  
ряд показників  
ною гіпертонією

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

Експеримен-  
тальними дифікованими M-  
резекцією пресо-  
у тварин визнач-  
Леерсумом, безз-  
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 вираж-  
тивності крові. A-  
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  
їн-ліпазної приро-  
ковою гіпертонієк