

Про гемодинамічні механізми розвитку й адаптації пресорного рефлексу при подразнюванні рецепторів сечового міхура

В. В. Братусь

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

Виникнення рефлекторних реакцій кровообігу при подразнюванні рецепторів внутрішніх органів було описане ще наприкінці минулого століття. Мейер і Прібрам [16], Шеррінгтон [17] та ін. виявили рефлексорні зміни рівня артеріального тиску при роздуванні шлунка, жовчно-го міхура та уретри. Пізніше численні автори вивчали вплив подразнювання рецепторів сечового міхура на діяльність серцево-судинної системи. Було показано, що виникаючі при подразнюванні сечового міхура підвищення артеріального тиску і почастішання ритму серцевих скорочень мають рефлекторний характер і пов'язані з підвищеннем рівня збудження судиннорухового центра [10]. Проведені рядом авторів електрофізіологічні дослідження виявили, що подразнення рецепторів сечового міхура призводить до значного почастішання імпульсів у тазовому нерві і наростання їх амплітуди. Зміни імпульсації в еферентних симпатичних нервах неоднорідні, вони раніше виникають і більше виражені в нервах, що направляються до сечового міхура [1, 2, 5, 12].

Питання про характер гемодинамічних змін, що виникають при подразнюванні рецепторів сечового міхура і призводять до розвитку гіпертензії, ще не було досліджено.

Для сполучених рефлексів серцево-судинної системи, які виникають при подразнюванні рецепторів внутрішніх органів, характерні більший поріг подразнення і більша швидкість адаптації, ніж для власних рефлексів, що реалізуються в межах однієї фізіологічної системи. Дані ряду дослідників, які вивчали механізми адаптації рефлексів, свідчать про те, що основні процеси, відповідальні за адаптацію, розвиваються в нервових центрах [3, 9, 10, 11]. Адаптація рефлексу настає тоді, коли збуджувальний процес у нервових центрах, викликаний тривалим бомбардуванням імпульсами з подразнюваної рецепторної зони, звірноважується гальмівним.

Рефлексогенні зони дуги аорти і каротидного синуса не беруть помітної участі в адаптації сполучених рефлексів на серцево-судинну систему. Денервация синокаротидної та аортальної зон істотно не змінює час адаптації рефлекторних реакцій з механорецепторів внутрішніх органів. Гальмування локалізується в межах тривало стимульованої рефлекторної дуги, воно перешкоджає фізіологічно невиправданому поширенню збудження і посиленню сполучених рефлексів.

Численні дослідники вивчали закономірності адаптації власних рефлексів видільної системи і сполучених рефлексів кровообігу при

подразнюванні рецепторів сечового міхура [3, 5, 8, 9]. При пороговому подразнюванні виникають зміни тонусу уретри і прямих м'язів живота. Посилення подразнення викликає сполучений рефлекс на серцево-судинну систему, який проявляється у підвищенні артеріального тиску і почастішанні ритму серцевих скорочень. При тривалому подразненні через 5—7 хв артеріальний тиск і ритм повертаються до вихідного рівня — настає адаптація сполученого пресорного рефлексу кровообігу. Водночас власний рефлекс в межах видільної системи продовжує здійснюватись. Цим досягається найбільш раціональне функціонування подразнюваного органу при мінімальних зрушеннях діяльності окремих систем організму.

Мета цього дослідження полягала у вивченні основних параметрів гемодинаміки при розвитку її адаптації сполученого серцево-судинного рефлексу, що виник при подразнюванні рецепторів сечового міхура.

Методика дослідження

Дослідження проводили в гострих експериментах на кішках під уретано-хлоралозним наркозом (300 мг уретану і 50 мг хлоралози внутрішньо на 1 кг ваги тварини).

Артеріальний тиск вимірювали в стегновій артерії, реєстрували ритм серцевих скорочень. Хвилинний об'єм крові визначали методом терморозведення з використанням як індикатора фізіологічного розчину кімнатної температури [7, 13, 14]. Розчин вводили через катетер, вставленій через зовнішню яремну вену в устя верхньої по рожнистої вени. Температуру крові та її зміни при введенні індикатора реєстрували датчиком, введеним в дугу аорти через загальну сонну артерію. Загальний периферичний опір визначали за формулою $ZPO(OPC) = \frac{AT \times 1332}{D}$ дин · сек/см⁻⁵.

Серцевий і систолічний індекси визначали шляхом перерахування хвилинного її ударного об'єму крові на 1 м² поверхні тіла тварини [4], робочий і робочий ударний індекс лівого шлуночка обчислювали за формулами, які запропонував М. Фрік [15].

Подразнення рецепторів сечового міхура здійснювали введенням в нього через канюлю, вставлену в уретру, 50—75 мл води (залежно від розмірів тварини) при температурі близько 25°С.

Результати дослідження

Введення в сечовий міхур кішки 50—75 мл води закономірно викликало через 20—30 сек підвищення системного артеріального тиску, який досягав максимуму на першій-другій хвилині. Артеріальний тиск в середньому підвищувався на 24% (див. таблицю). Розвиток гіпертензивної реакції супроводжувався почастішанням серцевого ритму і різноспрямованими змінами хвилинного її ударного об'єму крові. Не було відзначено будь-якої залежності між вираженістю гіпертензивної реакції, змінами хвилинного об'єму крові і ступенем почастішання серцевого ритму. Значно і достовірно збільшувався загальний периферичний опір. Артеріальний тиск більше зростав у тих випадках, коли підвищення загального периферичного опору було виразнішим. Робота серця закономірно посилювалась.

При тривалому подразнюванні артеріальний тиск утримувався на підвищенному рівні протягом деякого часу, потім починає поступово знижуватись і до третьої—десятої хвилини після початку подразнення повертається до вихідного рівня. Адаптація серцево-судинного сполученого рефлексу супроводжувалась порівдшанням ритму серцевих скорочень, незначними змінами хвилинного та ударного об'єму крові і достовірним зниженням загального периферичного опору. Робота серця при адаптації пресорного рефлексу закономірно зменшувалась.

В одному з типових дослідів цієї серії (рис. 1) при введенні в сечовий міхур 70 мл рідини артеріальний тиск підвищився на 24%, хви-

Зміни артеріальних об'ємів крові і

Показники

Артеріальний

Ритм

Серцевий інде

Систолічний ін

Загальний перифе
опір

Робочий індекс л
шлуночка

Робочий ударний
лівого шлуночка

линний об'єм крові підвищився на 32% артеріальний тиск підвищився, серцевий ритм, зміна опіру, серця майже не змінився, слідах із 17 адаптацій знижувався, в одному з таких змінений роботи серця

Обі

Протягом тривалого часу факторів — підвищеної адреналінів, адекватним подразненням [19, 20], збудженням ритму серця, чутливих нервах сечового тракту, зростає при її розширенні.

Завдяки працям було доведено, що

Зміни артеріального тиску, серцевого ритму, хвилинного та ударного об'ємів крові і периферичного опору під впливом подразнення сечового міхура кішки

Показники	Вихідний		На висоті реакції	Адаптація
	n	17		
Артеріальний тиск	M m	122 $\pm 7,82$	151 $\pm 8,55$ $p < 0,02$	120 $\pm 8,98$ $p < 0,02$
Ритм	M m	220 $\pm 8,52$	230 $\pm 9,05$ $p < 0,01$	225 $\pm 10,52$ $p < 0,02$
Серцевий індекс	M m	0,876 $\pm 0,115$	0,860 $\pm 0,105$ $p > 0,2$	0,788 $\pm 0,104$ $p > 0,2$
Систолічний індекс	M m	4,2 $\pm 0,64$	4,0 $\pm 0,64$ $p > 0,2$	3,7 $\pm 0,6$ $p > 0,1$
Загальний периферичний опір	M m	58280 ± 8299	78861 ± 10495 $p < 0,01$	61965 ± 7942 $p < 0,02$
Робочий індекс лівого шлуночка	M m	1,390 $\pm 0,161$	1,658 $\pm 0,189$ $p < 0,01$	1,244 $\pm 0,188$ $p < 0,01$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка	M m	6,7 $\pm 0,98$	7,7 $\pm 1,09$ $p < 0,02$	5,8 $\pm 0,95$ $p < 0,02$

линий об'єм крові зменшився на 7%, загальний периферичний опір підвищився на 32% і робота серця збільшилась на 9%. Через 5 хв артеріальний тиск повернувся до вихідного рівня, хвилинний об'єм крові, серцевий ритм, загальний периферичний опір і робота лівого шлуночка серця майже не відрізнялись від вихідних величин. В трьох дослідах із 17 адаптація не настала протягом години: артеріальний тиск трохи знижувався, проте все ж значно перевищував вихідний рівень. В одному з таких дослідів артеріальний тиск підвищився на 56%, серцевий ритм збільшився на 2%, хвилинний об'єм крові зменшився на 40%, загальний периферичний опір зріс на 168% при майже незміненій роботі серця.

Обговорення результатів досліджень

Протягом тривалого часу спірним було питання про те, який з факторів — підвищення тиску в міхурі або розтягнення його стінок є адекватним подразником для рецепторів. На думку ряду авторів [2, 18, 19, 20], збудження рецепторів відбувається при підвищенні внутріміхурового тиску. Інші дослідники виявили, що аферентна імпульсація в чутливих нервах сечового міхура передуває в тісному зв'язку із скоротливими процесами і напруженням мускулатури стінки міхура і різко зростає при її розтягненні (3, 5, 10, 11, 14).

Завдяки працям В. М. Черніговського і В. М. Хаютіна [10, 11] було доведено, що інтенсивність подразнення механорецепторів сечо-

вого міхура визначається ступенем розтягнення його стінки, а не абсолютною величиною застосованого тиску.

Рецептори сечового міхура поділяються на кілька груп відповідно до порога подразнення [2, 18]. Вираженість рефлекторної реакції і швидкість її адаптації залежать від того, які групи рецепторів збуджуються, що визначається інтенсивністю дії подразника. У відповідь на підпорогове подразнення, яке не спричиняє зміни артеріального тиску і діяльності серця, в ділянці сечового міхура виникають регіонарні судинні рефлекси. При розвитку рефлекторних реакцій системи кровообігу на подразнення інтероцептивних зон важливу роль відіграє принцип «локальності» — прагнення обмежити реакцію окремими регіонарними змінами без зміни системного артеріального тиску [11]. При

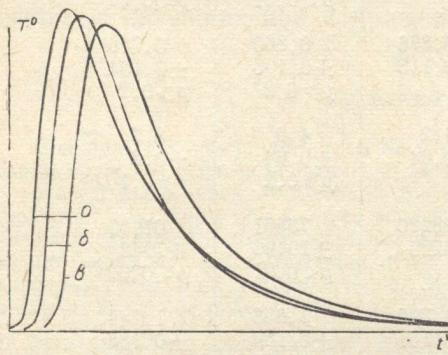


Рис. 1. Криві розведення індикатора:
а — у вихідному стані тварини, б — на висоті розвитку пресорного рефлексу, в — в період адаптації рефлексу.
Вісь абсцис — час у сек; вісь ординат — температура в градусах С.

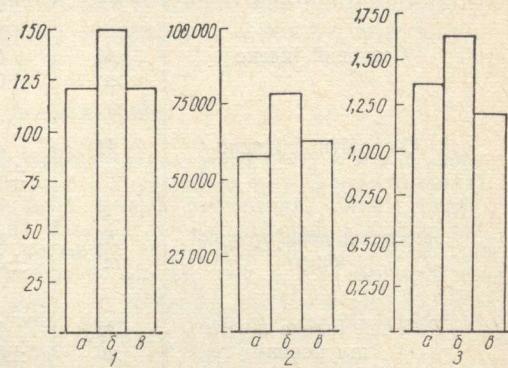


Рис. 2. Гемодинамічні показники:
1 — артеріальний тиск (в мм рт. ст.), 2 — загальний периферичний опір (в дин. сек / см⁻⁵), 3 — побочний індекс лівого шлуночка (в кгм/m²) до подразнення рецепторів сечового міхура (а), в момент максимального розвитку рефлексу (б) і в період адаптації (в).

збільшенні сили подразнення виникають рефлекторні зміни діяльності усієї серцево-судинної системи: підвищується артеріальний тиск, частішають серцеві скорочення, виникає генералізована вазоконстрикція з переважанням звуження судин черевної порожнини [10].

Одержані нами дані вказують на те, що підвищення артеріального тиску при подразнюванні рецепторів сечового міхура відбувається, головним чином, внаслідок підвищення загального периферичного опору судин і збільшення роботи серця.

Рефлекторні зміни діяльності серцево-судинної системи не зазнають істотних змін при ряді повторних короткочасних впливів на рецептори сечового міхура [6]. Гальмування, що виникає в межах даної рефлекторної дуги при тривалій дії подразника, поступово врівноважує збудження, викликане безперервним надходженням імпульсациї з подразнюваних рецепторів, що призводить до згинання системної рефлекторної реакції [3, 8, 9]. Адаптація, що настала, характеризується поверненням тиску до вихідного рівня і зменшенням ритму серцевих скорочень. У проведених нами дослідах адаптація пресорного рефлексу відбувалася при зниженні загального периферичного опору судин і зменшенні роботи серця.

Основним у рефлекторній реакції, яка виникає з рецепторів сечового міхура, є зміна тонусу судин, спрямована на перерозподіл крові. Зміна при цьому рівня артеріального тиску, можливо, є побічним фактором і досить швидко зникає при аферентній імпульсациї, що продов-

жує надходити в івах при адаптації лекторні судинні рівняти на регіон

За даними I. I. чи рефлекторні зміни відповідно до подразнення не наставало випадках адаптації і швидкістю її розбуджується тривалість подразнення [18]. Аферентних волокон гемодинаміки в такому спостерігається зна

1. Розвиток пресорного рефлексу у вихідному стані тварини.

2. Адаптація пресорного рефлексу.

3. Зміни серцево-судинного рефлексу в період адаптації.

1. Адамович Н. А.—
2. Бокша В. Г.—Бюл. физиол., 1957, 48, 12.
3. Бушмакина З. И.—
4. Гуревич М. И., Ильин С. И.—Бюл. физиол., 1965, 60, 8.
5. Лагутіна Т. З.—
6. Нікітіна И. П.—
7. Повжитков М. М.—
8. Уголов А. М., Харламов А. А.—Бюл. физиол., 1950, 36, 1.
9. Фролькіс В. В.—Системи, К., 1959.
10. Хаютин В. М.—Вестн. физиол., 1951; Сосудодвигательные механизмы, 1960.
11. Черніговський В.—Інтероцептори, 1960.
12. Evans J. P.—J. Physiol., 1951, 48, 12.
13. Евопік Е. а. інш.—
14. Fegler G.—Quat J. 1951, 48, 12.
15. Frick M. H.—Acta physiol. scandinavica, 1951, 48, 12.
16. Mayer and Pribram K.—Science, 1951, 113, 12.
17. Sherrington C. S.—Медицина, 1951, 48, 12.
18. Talaat M.—J. Physiol., 1951, 48, 12.
19. Watkins A. Z.—Am. J. Physiol., 1951, 48, 12.
20. Whitteridge D.—J. Physiol., 1951, 48, 12.

жує надходити в центр [5, 11]. Збереження імпульсації в чутливих нервах при адаптації пресорного рефлексу дозволяє припустити, що рефлекторні судинні реакції не зникають повністю, а продовжують здійснюватись на регіонарному рівні.

За даними І. П. Нікітіної [6], тривалодіючий подразник, викликаючи рефлекторні зміни артеріального тиску, підтримує його на певному, вищому в порівнянні з вихідним рівнем протягом тривалого часу (адаптація не наставала протягом 30 хв). У проведених нами дослідах в трьох випадках адаптація не наставала протягом 45 хв. Це можна пояснити існуванням зворотної взаємозалежності між вираженістю реакції та швидкістю її адаптації. При сильному розтягненні сечового міхура збуджується група рецепторів, що відзначаються високим порогом подразнення [18]. Це приводить до значного посилення імпульсації в аферентних волокнах і більшого збудження нервових центрів. Зміни гемодинаміки в таких дослідах виражені чіткіше, адаптація рефлексу спостерігається значно пізніше, ніж у типових дослідах.

Висновки

1. Розвиток пресорної реакції при подразненні рецепторів сечового міхура супроводжується збільшенням загального периферичного опору судин і посиленням діяльності серця.
2. Адаптація пресорного рефлексу відбувається внаслідок зниження рівня ЗПО і зменшення роботи серця.
3. Зміни серцевого викиду як при розвитку, так і при адаптації пресорного рефлексу з рецепторів сечового міхура незначні і різноспрямовані.

Література

1. Адамович Н. А.—Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, 1954.
2. Бокша В. Г.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1952, 33, 5; Физиол. журн. СССР, 1957, 48, 12.
3. Бушмакина З. И.—Автореф. дисс., 1964.
4. Гуревич М. И., Повжитков М. М. и Мансуров Т.—Физиол. журн. СССР, 1965, 60, 8.
5. Лагутина Т. З.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1962, 53, 14; 1957, 44, 7.
6. Никитина И. П.—В сб.: Вопросы физиологии интерорецепции, 1952.
7. Повжитков М. М. и Голов Д. О.—Физiol. журн. АН УРСР, 1965, 11, 4.
8. Уголев А. М., Хаютин В. М. и Черниговский В. Н.—Физиол. журн. СССР, 1950, 36, 1.
9. Фролькис В. В.—Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы, К., 1959.
10. Хаютин В. М.—В сб.: Вопросы физиологии интерорецепции, 1952; Автореф. дисс., 1951; Сосудодвигательные рефлексы, 1964.
11. Черниговский В. Н.—В сб.: Вопросы физиол. и патол. сосуд. тонуса, 1961; Интероцепторы, 1960.
12. Evans J. P.—J. Physiol., 1936, 84, 4.
13. Evonick E. a. oth.—J. Appl. Physiol., 1961, 16, 2.
14. Fegler G.—Quat J. Exper. Physiol., 1954, 39, 3.
15. Frick M. H.—Acta medica Scandinavica, 1962, 172, 380.
16. Mayer and Pribram—цит. за Irving J. T. a. oth.—J. Physiol., 1937, 89, 4.
17. Sherrington—Med. Chir. Frans., 1899, 82, 449.
18. Talaat M.—J. Physiol., 1937, 89, 1.
19. Watkins A. Z.—Am. J. Physiol., 1938, 121, 1.
20. Whitteridge D.—Physiol. Rev., 1960, 40, 2, 2.

Надійшла до редакції
14.II 1966 р.

О гемодинамических механизмах развития и адаптации прессорного рефлекса при раздражении рецепторов мочевого пузыря

В. В. Братусь

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

Резюме

Сопряженная прессорная реакция сердечно-сосудистой системы при раздражении рецепторов мочевого пузыря обеспечивается увеличением ОПС и усилением работы сердца.

При адаптации рефлекса наблюдается выраженное ослабление работы сердца и умеренное снижение ОПС.

Изменения сердечного выброса как при развитии, так и при адаптации рефлекса незначительны и разнонаправлены.

Изменения ритма сердечной деятельности существенно не отражаются на величине сердечного выброса как при возникновении, так и при адаптации прессорного рефлекса.

Взаємовід
гемодинам
судинних

Лаборат
им. О.

On the Hemodynamic Mechanisms of Development and Adaptation of the Pressor Reflex in Stimulation of Urinary Bladder Receptors

V. V. Bratus

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

Summary

The conjugate pressor reaction of the cardiovascular system on stimulation of the urinary bladder receptors is secured by increase in the total peripheral resistance and intensification of heart action.

In adaptation of the reflex there is a pronounced weakening of heart action and a moderate decrease in peripheral resistance.

Changes in cardiac ejection are slight and vary in direction during both development and adaptation of the reflex.

Changes in cardiac activity rhythm have no substantial effect on the magnitude of cardiac ejection during both development and adaptation of the pressor reflex.

Дотепер залишається
гемодинамічних зруш
менш вивченими є і
адреналіну, хоча він
саме тонусу судин
ліва роль.

Показано [10, 14]
зменшенню хвилинної
різким підвищенню
дослідники [12, 18],
при введенні норадреїну.

Суперечливість і
методами реєстрації
кістю надходження н

З'ясуванню змін
мірою сприяє появі
все з більшою точністю
опір судин при досліді.

Спочатку про ста-
[5] або за температуру
цього широко викори-
дано, що введення
дин [8], судин нирок
дослідники відзначали
скелетних м'язів [8].

Метод резистографії
стійним об'ємом крові
ня в фізіології кровоо-
ки стану периферично
стосуванню цього мет-
ції судинних ділянок.
ліну тонус судин нирок
[15]. Питання про реакцію
на суперечливим: наприклад
м'язів; щодо но-
ня, інші — тільки звужені