

9. Кравченко А. И.— Сравнительное изучение внутрижелудочной температуры при различных заболеваниях желудка. Автореф. дисс. К., 1965.
10. Лея Ю.— Изв. АН ЛатвССР, 1964, 6, 203.
11. Луценко Л. И.— Сб.: Физиол. и патол. пищеварения, Львов, 1961.
12. Мартинсон Э. Э.— Биохимия, 1960, 15, 121.
13. Путилин Н. И.— Изменение температуры внутренних органов, как показатель трофического процесса в них. Дисс., К., 1953; Вопросы физиол. процессов утомления и восстановления, К., 1958, 56; Вопросы гастроэнтерологии, К., 1963, 11.
14. Ревуцкий Е. Л.— Вопросы физиологии, 1954, 10, 118; Врач. дело, 1960, 12, 62.
15. Andersson S.— Acta physiol. scand., 1960, 1, 50, 23; 1960, 2, 50, 186; 1964, 1—2, 61, 55.
16. Benjamin H. B., Wagner M., Zeit W.— Surg. Gyn. Obst., 1955, 100, 5, 566.
17. Gillespielan E.— Gastroenterology, 1959, 16, 2, 37.
18. Jacobson E. D.— Gastroenterology, 1965, 48, 1, 85.
19. Teorell T.— Scand. Arch. f. Rhys., 1933, 66, 5—6.

Надійшла до редакції  
8.II 1966 р.

## Зміни температури міокарда при подразненні симпатичних нервів серця і при введенні адреналіну

С. М. Белан

Кафедра нормальної фізіології Київського медичного інституту  
ім. акад. О. О. Богомольця

Останнім часом дедалі більше уваги приділяють вивченню теплопродукції міокарда з метою дослідження енергетичного балансу серця [5, 7, 11].

Про характер змін теплопродукції можна мати уявлення на підставі змін температури органів і швидкості кровоструменя в них [1]. Температура органів і тканин, в свою чергу, є функцією теплопродукції і тепловіддачі [2].

Перед нами стояло завдання встановити, чи можливо за змінами температури міокарда судити про напрямок змін його теплопродукції при переході до нового функціонального стану, викликаного подразненням симпатичних нервів серця чи введенням адреналіну.

### Методика досліджень

Досліди проводились на собаках в умовах гострого експерименту під гексеналовим наркозом (0,03 г/кг інтраперитонеально) із застосуванням міорелаксантів (лістенон) та штучного дихання. За годину до введення гексеналу під шкіру вводили морфій (0,003 г/кг).

Грудну клітку розтинали з правого боку, розсікали серцеву сорочку і в міокард правого або лівого шлуночків серця вводили датчики, після чого серцеву сорочку та грудну клітку зашивали. Тварину обігрівали грілками. Дослідження починали через годину після зашивання грудної клітки, коли в ній наставала стабілізація температурного режиму, про що судили на основі стійкої різниці між температурою міокарда і крові в аорті.

Температуру міокарда реєстрували термоелектричним методом (застосовували мідь-константанові термодари), швидкість кровоструменя — за методом Хензеля [10], напруження кисню — полярографічним методом. Катодом була платинова голка довжиною 0,5 см і 0,3 мм в діаметрі, анодом — срібний електрод довжиною 4 см і 3 мм в діаметрі. На електроди подавали від акумулятора напругу в 0,6 в. Датчики вводили в міокард правого або лівого шлуночків на глибину 1,5—2 мм ближче до верхівки серця. Артеріальний тиск вимірювали в стегновій артерії ртутним манометром. Перелічені показники досліджували при подразнюванні підключичної петлі індукційним струмом надпорогової сили або при введенні адреналіну.

В 27 дослідах на 14 собаках вивчали вплив подразнювання підключичної петлі, в 41 досліді на 24 собаках — вплив введення адреналіну.

### Результати досліджень

Досліди показали, що в умовах гострого експерименту при зашитій грудній клітці температура міокарда вища від температури крові в аорті над аортальними клапанами в середньому на 0,65°С (середнє квадратичне відхилення  $\sigma=0,24$ , стандартна помилка

$S_x=0,05$ ,  $p>0,001$ ) для правого шлуночка [12, 13, 14]. Температуру стабільно до зміни фу

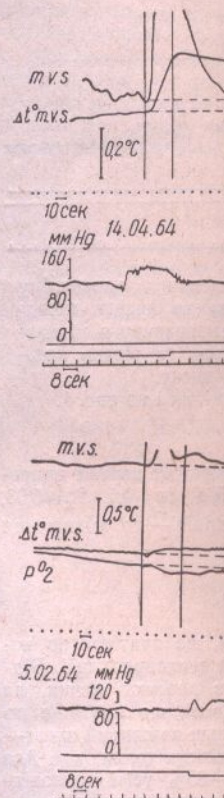


Рис. 2. Вплив подра-  
ної петлі на темпер-  
воструменя, напруж-  
міокарді лівого шл-  
вень артерія  
Позначення такі с

Під час подраз-  
петлі температура мі-  
ка в середньому під-  
( $\sigma=0,08$ ,  $S_x=0,02$ ,  $p>$   
на 0,15°С ( $\sigma=0,12$ ,  $S_x$   
кровоструменя, підви-  
міокарді (див. рис. 1,  
Після введення  
спостерігалось зниже-  
= $0,05$ ) при одночасн-  
(див. рис. 3).

Після двобічного  
наліну в тих самих д-  
на 0,13°С ( $\sigma=0,07$ ,  $S_x$   
струменя та артеріаль-  
( $\sigma=0,06$ ,  $S_x=0,02$ ,  $p>$   
її. Середні дані зміни  
вищувалась в середні  
досягала трохи пізніш



$S_{\bar{x}}=0,05$ ,  $p>0,001$ ) для лівого шлуночка та на  $0,33^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,14$ ,  $S_{\bar{x}}=0,03$ ,  $p>0,001$ ) — для правого шлуночка серця. Це узгоджується з результатами інших досліджень [9, 11, 12, 13, 14]. Температура міокарда і різниця між нею та температурою крові в аорті стабільні до зміни функціонального стану серця та його кровопостачання.

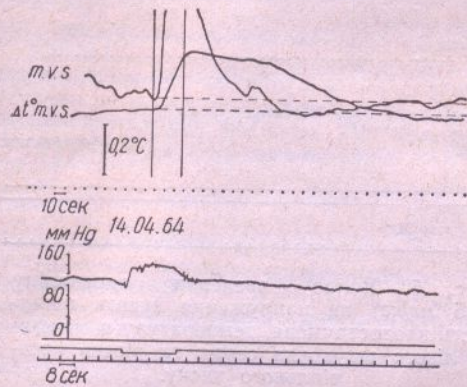


Рис. 1. Вплив подразнення підключичної петлі на температуру, швидкість кровоструменя в міокарді лівого шлуночка серця та рівень артеріального тиску. Позначення зверху вниз: крива швидкості кровоструменя (кр. *m. v. s.*); крива температури ( $\Delta t^{\circ} \text{ m. v. s.}$ ); відмітка часу через 10 сек; крива артеріального тиску; нульова лінія; відмітка подразнення; відмітка часу через 8 сек. Вертикальні лінії на верхній частині рисунка — початок і кінець подразнення.

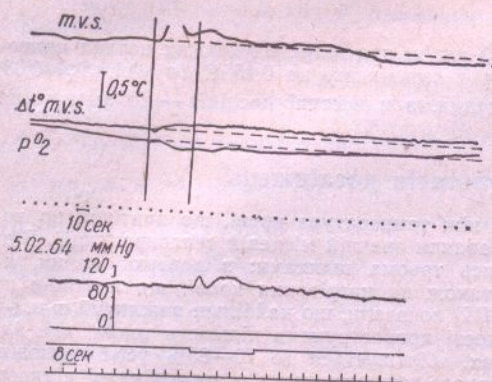


Рис. 2. Вплив подразнення підключичної петлі на температуру, швидкість кровоструменя, напруження кисню ( $p\text{O}_2$ ) в міокарді лівого шлуночка серця та рівень артеріального тиску. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

Під час подразнювання підключичної петлі температура міокарда лівого шлуночка в середньому підвищувалась на  $0,11^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,08$ ,  $S_{\bar{x}}=0,02$ ,  $p>0,001$ ), а для правого — на  $0,15^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,12$ ,  $S_{\bar{x}}=0,04$ ,  $p=0,01$ ), що супроводжувалось збільшенням швидкості кровоструменя, підвищенням артеріального тиску і зменшенням напруження кисню в міокарді (див. рис. 1, 2).

Після введення адреналіну в дозах 2,5–5,0  $\text{мкг/кг}$  при цілих блукаючих нервах спостерігалось зниження температури в середньому на  $0,20^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,15$ ,  $S_{\bar{x}}=0,06$ ,  $p=0,05$ ) при одночасному збільшенні швидкості кровоструменя та артеріального тиску (див. рис. 3).

Після двобічного перерізання блукаючих нервів у шийному відділі введення адреналіну в тих самих дозах викликало початкове підвищення температури в середньому на  $0,13^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,07$ ,  $S_{\bar{x}}=0,02$ ,  $p>0,001$ ) при одночасному збільшенні швидкості кровоструменя та артеріального тиску, а потім температура міокарда знижувалась на  $0,07^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,06$ ,  $S_{\bar{x}}=0,02$ ,  $p>0,01$ ) в порівнянні з початковою температурою і знову досягала її. Середні дані зміни температури показані на рис. 4. Температура крові в аорті підвищувалась в середньому на  $0,08^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,07$ ,  $S_{\bar{x}}=0,02$ ,  $0,01<p<0,02$ ), але максимуму досягала трохи пізніше, ніж в міокарді.

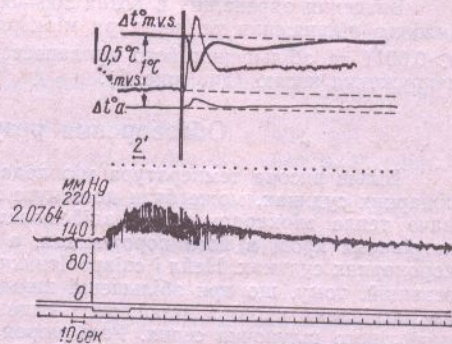


Рис. 3. Вплив введення адреналіну (5  $\text{мкг/кг}$ ) на температуру міокарда лівого шлуночка серця, швидкість кровоструменя в ньому, температуру крові в аорті ( $\Delta t^{\circ} a$ ) та рівень артеріального тиску.

Відмітка часу на верхній частині рисунка через 2 хв, на нижній — через 10 сек. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.



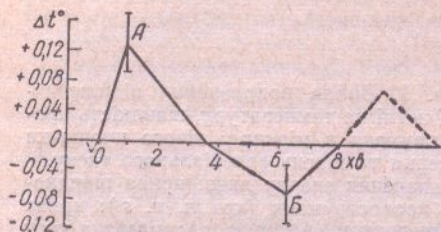


Рис. 4. Крива середніх змін температури міокарда при введенні адреналіну (2,5—5,0 мкг/кг) після двобічного перерізання блукаючих нервів. Пунктиром позначено відхилення температури в окремих дослідках, що не є достовірним.

Введення адреналіну в дозах 100—500 мкг/кг при цілих блукаючих нервах приводило до підвищення температури міокарда в середньому на  $0,15^{\circ}\text{C}$  ( $\sigma=0,1$ ,  $S_{\bar{x}}=0,03$ ,  $p>0,001$ ) та збільшення його кровопостачання, а в частині дослідів — до зменшення напруження кисню (див. рис. 5).

### Обговорення результатів досліджень

Більш висока температура міокарда, ніж температура крові, що притікає по коронарних судинах, може бути досягнута завдяки значній місцевій теплопродукції. Віддача тепла міокардом може здійснюватись трьома шляхами: з поверхні серця, на нагрівання крові в його порожнинах, а також на нагрівання крові, що протікає по коронарних судинах. Нейл і співробітники [12] показали, що найбільш важливий шлях — останній, тому, що при збільшенні швидкості кровотоку кількість тепла, яке йде на нагрівання крові в коронарних судинах, збільшується до 70—85% усієї тепловіддачі лівого шлуночка серця. Роль коронарного кровотоку в тепловіддачі підкреслюють Афонсо і співробітники [6, 7], Бліклі, Рейнольдс та Йоу [8]. Отже, збільшення швидкості кровотоку при подразненні підключичної петлі мало б привести до зниження температури міокарда при незначній його теплопродукції, оскільки до міокарда притікає більше крові нижчої температури, ніж міокард. Але незважаючи на це, температура підвищується, що можна пояснити збільшенням теплопродукції міокарда, яка перевищує зміни тепловіддачі.

Зменшення напруження кисню в міокарді не узгоджується з результатами, одержаними Сайеном та іншими [15], а також М. Є. Райскою, З. Т. Самойловою, М. Я. Ходас [4], які спостерігали збільшення напруження кисню під впливом адреналіну і норадреналіну (50 мкг на тварину).

Вводячи адреналін, ми припускали, що будуть одержані зміни, подібні до тих, що вже спостерігались при подразненні симпатичних нервів серця. Але виявилось, що після введення адреналіну в дозах 2,5—5 мкг/кг температура міокарда знижувалась, а швидкість кровотоку збільшувалась. Можливо, температура міокарда знижувалась внаслідок віддачі тепла в коронарне русло, а про характер зміни теплопродукції в цих дослідках ми не мали уявлення.

Ми припустили, що, мабуть, значне збільшення теплопродукції під впливом адреналіну затримується дією блукаючих нервів, через які, можливо, здійснюється місцева терморегуляція. Для з'ясування цього питання було зроблено перерізання блукаючих нервів. Введення після цього адреналіну в тих самих дозах викликало підвищення температури і збільшення швидкості кровотоку, що давало підставу твердити, що теплопродукція міокарда збільшилась. Тут уже відзначалось підвищення теплопродукції міокарда під впливом адреналіну, яке раніш компенсувалось гальмуючим впливом блукаючих нервів, збільшення ж кровопостачання міокарда приводило до зниження його температури.

Великі дози адреналіну викликали підвищення температури та кровопостачання серцевого м'яза навіть при цілих блукаючих нервах, що свідчило про збільшення теплопродукції міокарда. Може бути, що при введенні великих доз адреналіну (100—

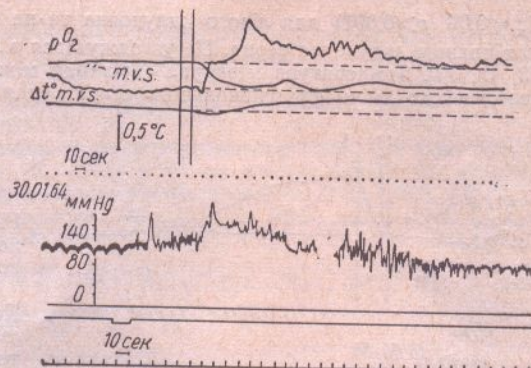


Рис. 5. Вплив введення адреналіну (0,5 мкг/кг) на напруження кисню, швидкість кровотоку, температуру в міокарді лівого шлуночка серця та рівень артеріального тиску.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

500 мкг/кг) на якомусь етапі виявились недостатньою активності, що привело до збільшення віддачі тепла. Те саме спостерігалося при введенні адреналіну значна роль на його гальмування збільшення до збільшення віддачі тепла. Тісний зв'язок між змінами кровопостачання не тільки підтверджує функцію охолоджуючої системи.

1. Під впливом подразнення симпатичних нервів серця.
2. На основі змін температури міокарда.
3. В місцевій терморегуляції.

1. Маршак М. Е.— В. М., 1948, 221.
2. Путилин Н. И.— В. М., 1948, 221.
3. Веселкин П. Н.— Л. М., 1948, 221.
4. Райско М. Е., 1963, 1, 1, 1.
5. Adolf R. J., Pinard, 1963, 1, 1, 1.
6. Afonso S., Rowe, 1965, 208, 5, 946.
7. Afonso S., O'Brien, J. Appl. Physiol., 1965, 20, 1, 1, 1.
8. Bleakley P. L., R., 1963, 1, 1, 1.
9. Bligh J.— J. Physiol., 1961, 20, 1, 1, 1.
10. Hensel H., Ruef, 1961, 20, 1, 1, 1.
11. Neil W. A., Levine, 1961, 20, 1, 1, 1.
12. Neil W. A., Levine, 1961, 20, 1, 1, 1.
13. Parret J., Grayson, 1961, 20, 1, 1, 1.
14. Reynolds E. W., Yu, 1961, 20, 1, 1, 1.
15. Sayen J. J., Katcl, 1960, 8, 1, 109.

### Про зміни о при подра

М. Лабораторі

Численні літературні дані свідчать про те, що дихальні шляхи відіграють важливу роль у фізіологічних умовах, як у фізіологічних умовах, так і в патологічних (9, 10, 12).

У цих дослідженнях рецепторів верхніх дихальних шляхів і дихальної мускулатури звернена на вплив імпульс



500 мкг/кг) на якомусь етапі компенсаторні механізми парасимпатичної нервової системи виявились недостатніми, і виникла фаза незбалансованого підвищення симпатичної активності, що привело до збільшення теплопродукції і підвищення температури міокарда. Те саме спостерігалось при подразнюванні симпатичних нервів серця.

Отже, створюється враження, що в регуляції температури міокарда під впливом адреналіну значна роль належить блукаючим нервам, а це приводить до компенсаторного гальмування збільшення теплопродукції і зміни кровопостачання, тим самим — до збільшення віддачі тепла в коронарне русло. Можливо, в процесі еволюції виник тісний зв'язок між змінами інтенсивності обміну речовин в міокарді та його кровопостачання не тільки на підставі доставки кисню, а й в зв'язку з регуляцією температури міокарда, тому що кров, яка притікає по коронарних судинах, виконує також функцію охолоджуючої системи серця.

### Висновки

1. Під впливом подразнення симпатичних нервів серця і введення адреналіну теплопродукція міокарда збільшується.
2. На основі змін температури міокарда можна зробити висновок про характер зміни його теплопродукції, мабуть, тільки при порушенні механізмів терморегуляції.
3. В місцевій терморегуляції серця значна роль належить блукаючим нервам.

### Література

1. Маршак М. Е.— В сб.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, М., 1948, 221.
2. Путилин Н. И.— Изменение температуры внутренних органов как показатель трофического процесса в них. Дисс., К. 1963.
3. Веселкин П. Н.— Лихорадка, Медгиз, М., 1953.
4. Райскина М. Е., Самойлова З. Т., Ходас М. Я.— Патол. физиология и экспер. терапия. 1963, 7, 2, 19.
5. Adolf R. J., Pinardi J., Rushmer R. E.— Am. J. Physiol., 1962, 202, 1, 41.
6. Afonso S., Rowe G. G., Lugo J. E., Crumpton C. W.— Am. J. Physiol., 1965, 208, 5, 946.
7. Afonso S., O'Brien G. S., McKenna D. H., Jaramillo C. V., Row G. G.— J. Appl. Physiol., 1965, 20, 4, 688.
8. Bleakley P. L., Reynolds E. W., Yu P. N.— J. Appl. Physiol., 1965, 20, 4, 683.
9. Bligh J.— J. Physiol., 1957, 136, 393.
10. Hensel H., Ruef J., Golenhoffen K.— Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1954, 259, 267.
11. Neil W. A., Levine H. J., Wagman R. J., Hensel, Gorlin R.— Feder. Proceed., 1961, 20, 1, 127.
12. Neil W. A., Levine H. J., Wagman R. J., Messer J. V., Krasnow N., Gorlin R.— J. Appl. Physiol., 1961, 16, 5, 883.
13. Parret J., Grayson J.— Experientia, 1962, 19, III, 161.
14. Reynolds E. W., Yu P. N.— Circul. Res., 1964, 15, 1, 11.
15. Sayen J. J., Katcher A., Sheldon W. F., Gilbert C. H.— Circul. Res., 1960, 8, 1, 109.

Надійшла до редакції  
29.VIII 1966 р.

### Про зміни основних гемодинамічних параметрів при подразненні верхніх дихальних шляхів

М. М. Повжитков, В. С. Шляховенко

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології  
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Численні літературні дані останніх років свідчать про те, що рефлекси з верхніх дихальних шляхів відіграють істотну роль у регулюванні життєдіяльності організму як у фізіологічних умовах, так і при різних патологічних станах [1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12].

У цих дослідженнях є як побічні, так і прямі вказівки на те, що подразнення рецепторів верхніх дихальних шляхів викликає істотні зміни функціонального стану судинорухового і дихального центрів. У всіх цих роботах, однак, головна увага була звернена на вплив імпульсів з рецепторів верхніх дихальних шляхів на дихання, тоді