

Про вплив підвищення внутрілегеневого тиску на електрокардіограму собак з експериментальним тонзилітом

М. О. Квітницький

*Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ; Київський науково-дослідний інститут отоларингології*

Дослідженнями багатьох авторів [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 16, 17, 18] переконливо показано, що при тонзиллярних захворюваннях часто формується неспецифічна тонзилогенна патологія серцево-судинної системи, патогенез і клінічні прояви якої дуже різноманітні і досить складні.

Більшість авторів, які займаються цими питаннями, вважають, що в патогенезі тонзилогенних уражень серцево-судинної системи велику роль відіграють явища загальної інтоксикації організму, сенсibiliзація і аутосенсibiliзація, нервово-трофічні впливи, що походять із запалених мигдаликів. Проте багато деталей, конкретні механізми тонзілокардіоваскулярних взаємовпливів досі ще не вивчені.

В зв'язку з цим значна роль у вивченні згаданих питань належить експериментальним дослідженням тонзилогенних уражень серцево-судинної системи. Великий інтерес при цьому становить дослідження ролі аферентних систем організму в механізмах досліджуваних процесів.

Як відомо, при тонзиллярних дослідженнях найбільше уражується (особливо у дітей) інтероцептивна зона легень і верхніх дихальних шляхів. Природно припустити, що патологічна рефлекторна імпульсація з цього рецепторного поля (поряд з впливом комплексу інших факторів) може мати певне значення в патогенезі тонзилітів та їх ускладнень.

Значимість розробки цього питання виявляється особливо чітко, якщо взяти до уваги, що, як відзначає В. М. Черніговський [12], вивчення участі інтероцепторів у патогенезі деяких процесів є одним із шляхів дослідження ролі нервової системи в розвитку захворювань, причому саме рефлекторна діяльність перетворює «місцевий» вплив на загальний патологічний процес, що охоплює весь організм.

Одному з аспектів цієї проблеми, а саме питанню про вплив підвищення внутрілегеневого тиску на діяльність серця у тварин з експериментальним тонзилітом присвячене наше дослідження.

При підвищенні внутрілегеневого тиску, як відомо, спостерігаються зміни кровообігу, які є результатом як рефлексів, що виходять з інтероцептивного поля легень і малого кола кровообігу, так і ряду гемодинамічних зрушень, які ускладнюють діяльність, переважно, правої половини серця (підвищення тиску в легеневій артерії і правому шлуночку серця, підвищення венозного тиску). Відзначається також зниження артеріального тиску у великому колі кровообігу і порушення дихання

[9, 10, 11, 14, 16]. Загальні зрушення певною мірою позначаються на функціональному стані міокарда та його кровопостачанні, що фіксується відповідними ЕКГ дослідженнями.

Методика досліджень

Досліди провадилися в хронічних експериментах на 11 собаках під морфінно-хлоралозовим наркозом (0,25 мл/кг 1%-ного розчину морфіну підшкірно, 80 мг/кг хлоралози внутрішньо). Собак фіксували у станку на спині, потім інтубували. Підвищення внутрілегенового тиску (до 10 і 20 мм рт. ст. тривалістю 20—30 сек) викликали при приєднанні інтубаційної трубки з повітряним резервуаром, в якому підтримували відповідний тиск. Про реакцію серцево-судинної системи судили з запису грудних однопольових відведень ЕКГ у двох позиціях грудного електрода ($V_{1,2}$); запис ЕКГ (до, під час і після припинення підвищення внутрілегенового тиску) провадили у тварин в однакових умовах, до моделювання тонзиліту, а потім у різні стадії експериментального стрептококового тонзиліту, який відтворювали введенням у мигдалики собак емульсії бульйонної культури вірулентного штаму β -гемолітичного стрептокока у стимуляторі Фрейнда.

Клініко-морфологічні ознаки запалення мигдаликів виникали на другий-третій день після інфікування і виявлялись протягом півтора-двох місяців; до двох-трьох місяців після інфікування визначали осередкові склеротичні зміни в мигдаликовій тканині. Всього проведено 76 дослідів, з них 54 — на собаках з експериментальним тонзилітом.

Результати досліджень та їх обговорення

У серії контрольних дослідів (на здорових собаках до відтворення у них експериментального тонзиліту) підвищення внутрілегенового тиску (на 10 і 20 мм рт. ст.) найчастіше викликало нерізкі закономірні зміни ЕКГ, які полягають (див. табл. 1) у зменшенні ступеня синусової аритмії (звичайно зареєстрованої у здорових собак) з уповільненням ритму серця і зниженням вольтажу зубців P , R і T ; у восьми дослідях ритм серця істотно не змінився, дев'яти — не відзначено будь-яких істотних зрушень зубців та інтервалів ЕКГ.

Отже, в цьому дослідженні, як і в раніше опублікованій праці, проведеної на кроликах, показано, що короткочасне підвищення внутрілегенового тиску в згаданих межах у здорових тварин не викликає, за даними ЕКГ, серйозних порушень функцій міокарда і коронарного кровообігу, незважаючи на виражене зниження кров'яного тиску (у сонній артерії).

Слід звернути увагу також на швидку адаптацію нормальних собак до дихання в умовах підвищеного внутрілегенового тиску; відзначені початкові рефлекторні ЕКГ зрушення порівняно швидко згладжуються.

При експериментальному тонзиліті у собак такі явища адаптації відзначені лише в одному досліді (при підвищенні внутрілегенового тиску до 10 мм рт. ст.). В усіх інших дослідях патологічні зміни ЕКГ звичайно з'являлись або посилювались, якщо вони виникали в перші секунди дихання в умовах підвищення внутрілегенового тиску.

Порушення ритму серця при підвищенні внутрілегенового тиску не виявлені лише в дослідях на чотирьох собаках з експериментальним тонзилітом; в інших випадках у різні строки експериментального тонзиліту в ЕКГ відзначені (див. табл. 1) серйозні порушення серцевого ритму, найчастіше екстрасистолія (в 11 дослідях), вузловий ритм серця, міграція визначника ритму, синдром WPW, атріо-вентрикулярна блокада (у восьми дослідях).

Зіставляючи ЕКГ дані, одержані при проведенні дослідів на тій самій тварині у різні строки розвитку у неї експериментального тонзиліту, можна чітко вловити виявлену нами раніше закономірність — значне підвищення реактивності серця у собак при експериментально-

му тонзиліті протягом перших місяців. Слід зауважити, що строки біоелектричних зрушень з порушеннями ритму серця з місячного до трьох місяців тривалістю, що є характерною для цієї системи, не є нерізкою, реакції.

Зміни р

Об'єкт дослідження

Собаки у вихідному нормальному стані

Всього

Собаки експериментального тонзиліту

Всього

Зміни ритму серця у собак з експериментальним тонзилітом

Осередкові склеротичні зміни в мигдаликовій тканині

Мигдалики

База

Зв'язок

го тиску

виявлені

збільшення

P і R

рівня

під час

му тонзиліті, особливо чітко у два строки — в два-три тижні і півтора місяця. Слід гадати, що, з одного боку, це пов'язано з розвитком у ці строки більш виражених тонзилогенних змін міокарда, а з другого — з порушенням збудливості нервового приладу серця. До двох-трьохмісячного строку експериментального тонзиліту реакція серцево-судинної системи у відповідь на підвищення внутрілегенового тиску була нерізкою, наближалась до звичайної для даного собаки нормальної реакції.

Таблиця 1

Зміни ритму серця при підвищенні внутрілегенового тиску (10 і 20 мм рт. ст.) у собак в нормі та при експериментальному тонзиліті

Об'єкт дослідження	Всього проведено дослідів		Ритм без істотних змін		Зменшен-ня ступеня синусової аритмії		Підсилен-ня синусової аритмії		Екстра-систолічна аритмія		Вузловий ритм, синдром W PW		Порушен-ня провід-ності		Різка тахікардія (після початкової брадикардії)	
Тиск в мм рт. ст.																
	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20
Собаки у вихідному нормальному стані	11	11	4	4	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Всього	22		8		14											
Собаки з експериментальним тонзилітом	27	27	5	1	10	4	1	—	4	7	5	2	1	—	3	11
Всього	54		6		14		1		11		7		1		14	

Зміни частоти ритму серця при підвищенні внутрілегенового тиску у собак з експериментальним тонзилітом були різноманітні: синусова аритмія звичайно згладжувалась, проте в одному досліді вона навіть посилювалась, а в шести дослідях ритм серцевої діяльності істотно не змінився. Проте у цих останніх випадках ритм залишався без змін лише на початку дослідів, а через 5—10 сек після початку його ритм уповільнювався, а потім знов частішав, тобто відзначалась свого роду хвилеподібність змін темпу серцевої діяльності.

Особливо чітко хвилеподібність ритму серця була виражена в чотирьох дослідях.

Різке почастення ритму серця у другій половині дослідів (дихання проти підвищеного тиску) відзначено в 14 випадках; найчастіше це спостерігалось (в 11 дослідях) при підвищенні внутрілегенового тиску до 20 мм рт. ст. Взагалі зміни ритму серця та інших елементів ЕКГ підлягали закону сили (див. табл. 1): при підвищенні тиску в легенях до 20 мм рт. ст. вони були більш різкими, ніж при підвищенні внутрілегенового тиску до 10 мм рт. ст.

Морфологічні зміни елементів ЕКГ при проведенні дослідів на собаках з експериментальним тонзилітом наведені в табл. 2.

Зниження вольтажу зубців *P*, *R* і *T* при підвищенні внутрілегенового тиску відзначено в 25 дослідях (у трьох дослідях істотних змін не виявлено). Великий інтерес становить спостережуване в 12 дослідях збільшення і загострення зубця *T* при одночасному зниженні вольтажу *P* і *R*, почастенні ритму серця і, нерідко, змщенні від ізоелектричного рівня інтервалу *RS* — *T*. Ці зміни ми пов'язуємо з розвитком у тварин під час дослідів гіпоксії міокарда.

У деяких випадках збільшений зубець T протягом дослідів зменшувався, згладжувався (особливо наприкінці дослідів), що, видимо, пов'язано зі зміною характеру гіпоксичних порушень в міокарді, які набули осередкового або дифузійного характеру.

Цікаво, що саме в цих випадках проведений аналіз тривалості фаз серцевого циклу у собак з експериментальним тонзилітом вказував на зниження функціональної здатності скорочення міокарда (статистично достовірно).

Таблиця 2

Зміни зубців та інтервалів ЕКГ при підвищенні внутрілегенового тиску (10 і 20 мм рт. ст.) у собак в нормі та при експериментальному тонзиліті

Об'єкт дослідження	Всього проведено дослідів		Зубці ЕКГ без істотних змін		Зниження вольтажу зубців P, R, T		Збільшення вольтажу T (при низькому R)		Інверсія зубця T		Залишкові зміни T		Зміщення від ізоїни RS (понад 1,5—2 мм)		Подовження $PQ, QRS, Q-T$	
Тиск в мм рт. ст.																
	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20	10	20
Собаки у вихідному нормальному стані	11	11	5	4	5	6	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
Всього	22		9		11		—		2		—		—		—	
Собаки з експериментальним тонзилітом	27	27	2	1	10	16	7	5	5	7	—	1	2	5	1	2
Всього	54		3		26		12		12		1		7		3	

Більш глибокі порушення функціонального стану міокарда і коронарного кровообігу маніфестувались інверсією зубця T (в 12 дослідів) та зміщенням інтервалу $RS - T$ (понад 1,5—2 мм) від ізоелектричного рівня (в семи дослідів). Інверсія зубця T наставала раніше і була більш вираженою при підвищенні внутрілегенового тиску до 20 мм рт. ст. (порівняно з реакцією на підвищення внутрілегенового тиску до 10 мм рт. ст.).

Залишкові зміни ЕКГ після припинення дослідів виявлені у одного собаки.

Отже, проведені дослідження показали, що на несприятливий вплив у вигляді підвищення внутрілегенового тиску собаки з експериментальним тонзилітом відповідають (на відміну від нормальних, здорових собак) більш різкою, патологічною реакцією серцево-судинної системи (за даними ЕКГ). Це пов'язано, слід гадати, як зі зміною характеру інтероцептивних рефлексів легень і малого кола кровообігу на серце в зв'язку з функціональними зрушеннями в організмі тварин (в тому числі в серцево-судинній системі) при експериментальному тонзиліті, так і з недосконалістю компенсації функціонально неповноцінною серцево-судинною системою гемодинамічних зрушень, які викликаються підвищенням внутрілегенового тиску.

Література

1. Арьев М. Я. — Клиническая мед., 1938, 6, 381.
2. Бочоришвили В. Г. — Ангина и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Л., 1963.

3. Егоро
4. Ермол
- 6, 40.
5. Ермол
- СССР, М
6. Иванс
- 1965, 1,
7. Лебед
- 1961.
8. Мазур
9. Париз
10. Париз
11. Суббо
- давленн
12. Черни
13. Bachr
14. Goldb
15. Hotz
16. McCa
17. Otto
18. Parac

О
на з

На 1
нии внутр
тального
перимента
бульонной
торе Фрей
На 1
том ответ
серечно-
ных рефл
нальными
несоверш
темой ге
давления.

3. Егоров Б. А.— Клиническая мед., 1928, 6, 11, 855.
4. Ермолаев В. Г., Борщевская Е. А.— Вестник оториноларингологии, 1952, 6, 40.
5. Ермолаев В. Г., Коновалова А. В.— Тез. докл. V съезда отоларингологов СССР, М., 1958, 159.
6. Иванова М. Ф., Лосева Д. В.— Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1965, 1, 15.
7. Лебедев Д. Д., Долгополова А. В.— Хронический тонзиллит у детей, М., 1961.
8. Мазурова А. М.— Тез. докл. конфер., Ставрополь, 1956, 55.
9. Парин В. В.— Патол. физиол. и экспер. терапия, 1960, 4, 4, 7.
10. Парин В. В., Меерсон Ф. З.— Очерки клин. физиол. кровообр., М., 1960.
11. Суббота А. Г.— О нервной регуляции кровообр. при повышении внутрилегочного давления. Дисс., Л., 1956.
12. Черниговский В. Н.— В сб.: Вопросы физиол. интероцепции, 1952, 1, 551.
13. Bachman M.— Zschr. ges. inner. Med., 1954, 9, 18, 877.
14. Goldberg H., Elisberg E., Katz L.— Circulation, 1952, 5, 1, 38.
15. Hotz H., Huber W.— Cardiologia, 1940, 4, 1—2, 70.
16. McCann W.— Am. J. Med., 1950, 8, 62.
17. Otto H.— Ztschr. f. Kreislauff., 1937, 29, 13, 471.
18. Parade G.— Münch. med. Wschr., 1937, 84, 50, 1971.

Надійшла до редакції
15.XII 1965 р.

О влиянии повышения внутрилегочного давления на электрокардиограмму собак с экспериментальным тонзиллитом

М. Е. Квитницкий

Лаборатория физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР;
Киевский научно-исследовательский институт отоларингологии

Резюме

На 11 собаках в хроническом опыте исследованы изменения ЭКГ при повышении внутрилегочного давления до и после воспроизведения у животных экспериментального тонзиллита. Внутрилегочное давление повышалось до 10 и 20 мм рт. ст. Экспериментальный тонзиллит воспроизводился введением в миндалины собак эмульсии бульонной культуры вирулентного штамма β -гемолитического стрептококка в стимуляторе Фрейнда.

На повышение внутрилегочного давления собаки с экспериментальным тонзиллитом отвечают (в отличие от здоровых собак) более резкой, патологической реакцией сердечно-сосудистой системы. Это связано как с изменением характера интероцептивных рефлексов с легких и малого курса кровообращения на сердце в связи с функциональными сдвигами в организме животных при экспериментальном тонзиллите, так и с несовершенством компенсации функционально неполноценной сердечно-сосудистой системой гемодинамических сдвигов, которые вызываются повышением внутрилегочного давления.

Effect of a Rise in Intrapulmonary Pressure on the Electrocardiogram of Dogs with Experimental Tonsillitis

M. E. Kvitnitsky

Laboratory of circulatory physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, the Kiev Research Institute for Otolaryngology

Summary

Alterations in the ECG on rise in intrapulmonary pressure before and after reproduction of experimental tonsillitis were studied in chronic experiments on 11 dogs. The intrapulmonary pressure rose up to 10 and 20 mm Hg. Experimental tonsillitis was reproduced by injecting into the tonsils of dogs an emulsion of broth culture of a virulent strain of β -hemolytic streptococcus in Freund's stimulator.

Dogs with experimental tonsillitis respond to increased intrapulmonary pressure (in distinction to healthy dogs) with a sharper pathology reaction of the cardiovascular system. This is due both to the change in the nature of the interoceptive reflexes from the lungs and the minor circulation to the heart, owing to functional changes in the organism of animals in experimental tonsillitis and to the imperfect compensation of the functionally defective cardiovascular system of hemodynamic changes caused by increase in intrapulmonary pressure.

Становл

Кафедри

В літературі статньо зріт тоувати гл сії [1, 3, 7].

Серед новонародж у печінці [11] і недост ки в механ перадренал вості хрома з допомого кових зал здатність х амінів при

Щодо то, видимо, ними дани кликає мен Проте Смі: зникає гліє цьому слід логічні доз

У цій мів здійсн (при охоло ку хромафі

Досліди Частину твар охолоджувал динаміку змін знижувалась тіла 16—17° C

Наприкі Хагедорн — І дослідження і Хекфельта