

Стан гемодинаміки при гангліонарній блокаді методом підвищення резистентності до гіпотензивної дії гангліолітиків

В. А. Аркатов, Г. А. Шифрін

*Кафедра торакальної хірургії та анестезіології
Українського інституту удосконалення лікарів, Харків*

Гангліоблокуючі препарати могли б бути ідеальним засобом захисту організму від шкідливих впливів операційної травми, якби не супровідна артеріальна гіпотензія. Проте, зниження тиску крові настає не в кожному випадку гангліонарної блокади. Ендербі і Пелмор [18], Бантон [14], Сікар і Сібо [29], Коултер [16] та ін. приблизно у 15% хворих визначили відсутність гіпотензивного ефекту з самого початку застосування гангліолітиків. У меншій кількості хворих Фрейс [19], Турнер [30], Кілпатрик і Смирк [21] та ін. встановили зменшення гіпотензивної дії при послідовному введенні гангліоблокуючих речовин. Навіть, призначаючи відразу велику дозу препарату, Рутгеріні [28] не викликав зниження артеріального тиску у 2% хворих, Лебедев і Фрід [10] — у 7%, Злотнік і Лерман [6] — приблизно у 10% хворих. Феномен тахіфілаксії визначено практично у всіх гангліолітиків, застосованих у клініці. Нормальна чутливість до них відновлюється через один-два тижні після припинення застосування [22, 26, 27]. Механізм толерантності точно не встановлено, однак він не залежить від підвищення руйнування та виділення гангліоблокуючих речовин [24]. Встановлено, що резистентність до депресорного ефекту гексонію та пентаміну і меншою мірою до арфонаду, залежить не від стійкості гангліїв до них, а від підвищення чутливості м'язових елементів судин до фізіологічних концентрацій ендогенного адреналіну і норадреналіну крові [4, 31]. Все це послужило підставою проводити гангліонарну блокаду без гіпотонії методом підвищення резистентності до гіпотензивної дії гангліолітиків [13].

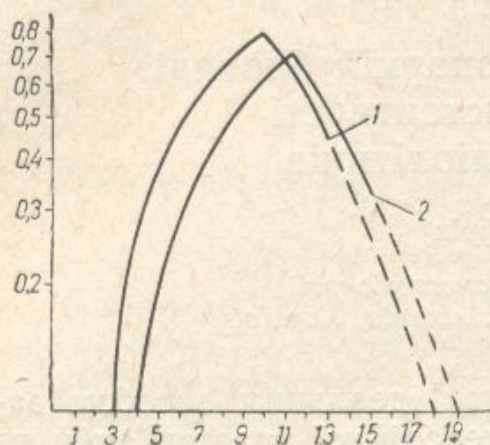
Метод полягає в послідовному введенні зростаючих доз препаратів на фоні дії початкової, після якої настає рефрактерний період резистентності. При цьому гіпотензивний ефект першої дози має бути мінімальним. Викликаючи толерантність до гангліоблокуючого препарату, вдається запобігти зайвої артеріальної гіпотонії та використати блокаду вегетативних вузлів для попередження негативних реакцій організму на операційну травму.

Метою нашого дослідження було вивчення можливостей досягнення резистентності до гіпотонічної дії гангліолітиків в експерименті та з'ясування стану гемодинаміки. Крім частоти пульсу (p), систолічного та діастолічного тиску в стегновій та легеневій артеріях, середнього артеріального тиску (CAT) в стегновій та легеневій артеріях методом розведення барвника Т-1824 визначені: хвилинний (XO) і ударний (YO)

об'єми крові, робота (A) правого та лівого шлуночків серця, загальний судинний опір (R) великого і малого кіл кровообігу і час кровострумення (S) у великому і малому колі та легеневий об'єм крові (V_L) та масу циркулюючої крові (V_K).

Методика досліджень

Досліди провадили на 20 собаках, вагою від 14 до 27 кг. Під місцевою анестезією 0,5%-ним розчином новокаїну препарували судини на обох стегнах. Вводили внутрішньовенно 100—200 мг гексеналу, потім 200—400 мг лістенону, встановлювали оротрахеальну трубку і продовжували дослід під ефірним стабілізованим наркозом за допомогою апаратів АН-4 та ДП-1. Подачу наркотика, частоту керованого дихання та внутрілегеневий тиск під час експерименту підтримували на постійному рівні. Наркоз проходив у стадії аналгезії: концентрація ефіру в крові коливалась від 5 до 17,2 мг% при визначенні біхроматним методом.



Крива зміни оптичної щільності барвника Т-1824 в пробах крові до (1) та при резистентності до гіпотензивної дії гангліолітиків (2).

По вертикалі — оптична щільність, по горизонталі — час у секундах.

барвника брали артеріальну кров, в якій вимірювали концентрацію барвника та будували криву «зміна концентрації — час». Щоб відділити рециркуляційну хвилю, провадили лінійну екстраполяцію за початком низхідної частини кривої [7].

В наших дослідях барвник вводили в стегнову вену (11 спостережень), а для вивчення параметрів кровообігу в малому колі — в артеріальний конус правого шлуночка серця (9 спостережень). Після ін'єкції, яка тривала від 0,8 до 1,5 сек, кожні 2 сек брали проби крові із стегнової артерії (по 2—3 мл) в 10—12 пробірок, розташованих на спеціальному поворотному пристрої. Крововтрату (30—40 мл) поповнювали сумісною кров'ю або поліглюкіном. Беручи до уваги, що синька Еванса не виводиться залозами кишечника і нирками, через 5 хв після введення брали пробу венозної крові для визначення маси циркулюючої крові [8]. Екстинкцію фарби в плазмі встановлювали в спектрофотометрі СФ-4А при довжині хвилі 620 мкм. Оптичні щільності кожного зразка наносили на логарифмічну ординату, а час відкладали на абсцисі. Низхідну частину кривої «концентрація — час» екстраполювали для відділення хвилі рециркуляції, а оптичні щільності визначали за кожну секунду посажа барвника (див. рисунок). Спочатку по 16 завідомих встановлених концентраціях фарби Т-1824 будували калібрувальну криву. Проте, лінійна залежність між змінами концентрації синьки Еванса в сироватці і плазмі крові та відхиленнями оптичної щільності трапляється настільки регулярно, що деякі автори пропонують будувати калібрувальну криву за єдиною точкою [12, 17].

Показники гемодинаміки розраховували залежно від місця введення барвника.

Концентрацію індикатора на протязі одного циклу кровообігу встановлювали за формулою: $C = \frac{\sum C \cdot 10 \cdot \Phi P}{\Phi C}$, де C — концентрація фарби в мг/л; $\sum C$ — сума оптичних щільностей за кривою розведення за кожну секунду, ΦP — фактор розведення (у нас 1:10); ΦC — фактор стандартизації фарби — оптична щільність 1 мл 1%-ного розчину Т-824, розведеного 1:1000.

Хвилиний об'єм (XO) кровообігу (в л/хв) обчислювали за формулою Гамільтона: $XO = \frac{i \cdot 60}{C} \times \frac{100}{100 - H}$, де i — кількість введеної фарби в мг, H — гематокрит; 60 — кількість секунд в 1 хв.

Середній час кровострумення визначали (в сек): $S = \frac{\sum (C \cdot t)}{\sum C}$, де C — концентрація фарби за 1 сек; t — загальний односекундний інтервал.

Легеневий об'єм крові

середній час кровострумення

Розмір ударного об'єму

$XO = \frac{XO \cdot 1000}{P}$, де P —

Загальний судинний

малого кіл кровообігу: $R =$

в стегновій або легеневій

стемі CGS , що дорівнює 13

Механічну роботу лі

за формулою: $A = XO \cdot CA$

Об'єм плазми (в мл) визн

денного розчину фарби; ΦC

джуваної плазми, розведен

За допомогою гемат

$V_K = V_n \cdot \frac{100}{100 - H}$

Гангліонарну блокад

до сумарної кількості 5 м

зниження артеріального т

мінімальної гіпотензивної

кількість речовини. Подвій

Після цього з п'ятихвилин

рахунку 0,4; 0,8; 1,4; і 2

речовини методом розведе

великого і малого кіл кро

гліолітиків.

Резул

Як видно з табл.

них собак не виклика

такої ж кількості пре

в двох спостереженн

стовірною ($p > 0,9$). Г

столічний тиск знизив

нився. Діастолічний т

у чотирьох — підвищ

Систолічний тиск зни

но достовірно), а змін

стовірними. Признач

вело до зменшення с

2,1 мм рт. ст. ($p < 0$

недостовірні. Гіпотен

0,8 мг/кг — виявився

ньому на 0,6 мм рт.

кількості пентаміну а

статистично достовір

Після проведення

лаксії, АТ залишився

шився на 7,9—10,2%

а зниження діастоліч

стично недостовірним

стентності САТ стат

5,7% ($p < 0,01$). Пери

ликому колі в середн

($p < 0,001$). XO серця

Легеневий об'єм крові встановлювали (в *мл*) за формулою: $V_L = \frac{XO \cdot S_L}{60}$, де S_L — середній час кровоструменя в малому колі.

Розмір ударного об'єму серця (в *мл/скор.*) знаходили з відповідного XO : $YO = \frac{XO \cdot 1000}{P}$, де P — кількість скорочень серця за хвилину.

Загальний судинний опір обчислювали (в *дин.сек/см⁵*) окремо для великого та малого кіл кровообігу: $R = \frac{CAT (мм. рт. ст.)}{XO (мл/сек)} \cdot K$, де CAT — середній артеріальний тиск в стегновій або легеневій артерії, K — постійний коефіцієнт для перерахування в систему CGS, що дорівнює 1332.

Механічну роботу лівого або правого шлуночків серця (в *кгм/хв*) обчислювали за формулою: $A = XO \cdot CAT \cdot K_1$, де K_1 — постійний коефіцієнт, що дорівнює 0,0135. Об'єм плазми (в *мл*) визначили за формулою: $V_n = \frac{V_{ш} \cdot \Phi C \cdot 100}{O_{Ш}_{10}}$, де $V_{ш}$ — об'єм введеного розчину фарби; ΦC — фактор стандартизації; $O_{Ш}_{10}$ — оптична щільність досліджуваної плазми, розведеної 1:10.

За допомогою гематокриту (H) обчислювали масу циркулюючої крові (в *мл*): $V_k = V_n \cdot \frac{100}{100 - H}$.

Гангліонарну блокаду викликали фракційним введенням пентаміну або гексонію до сумарної кількості 5 *мг* на 1 *кг* ваги піддослідних собак. Щоб зразу не викликати зниження артеріального тиску, інфузію відповідного препарату починали з 0,1 *мг/кг* — мінімальної гіпотензивної дози для кішок [6]. Через 2—3 *хв* ще раз вливали таку ж кількість речовини. Подвійну дозу — 0,2 *мг/кг* тварини одержували через такий же час. Після цього з п'ятихвилинним інтервалом продовжували введення гангліолітиків з розрахунку 0,4; 0,8; 1,4; і 2 *мг/кг*. Через 30 *хв* після останньої ін'єкції гангліоблокуючої речовини методом розведення барвника Т-1824 встановлювали показники гемодинаміки великого і малого кіл кровообігу під час резистентності до гіпотензивного ефекту гангліолітиків.

Результати досліджень та їх обговорення

Як видно з табл. 1, гексоній і пентамін в дозі 0,1 *мг/кг* у піддослідних собак не викликають зниження тиску крові. Повторне призначення такої ж кількості препарату привело до зменшення АТ на 4 *мм рт. ст.* в двох спостереженнях, але ця тенденція виявилась статистично недостовірною ($p > 0,9$). Після введення 0,2 *мг/кг* препарату у 17 собак систолічний тиск знизився на 4—14 *мм рт. ст.*, а у трьох тварин — не змінився. Діастолічний тиск у десяти дослідях знизився на 4—10 *мм рт. ст.*, у чотирьох — підвищився на 4 *мм рт. ст.* — а у решти тварин не змінився. Сistolічний тиск знижувався в середньому на 5,7 *мм рт. ст.* (статистично достовірно), а зміни діастолічного тиску виявились статистично недостовірними. Призначення 0,4 *мг/кг* гангліоблокуючого препарату привело до зменшення систолічного артеріального тиску в середньому на 2,1 *мм рт. ст.* ($p < 0,01$). Зміни діастолічного тиску були статистично недостовірні. Гіпотензивний ефект дози, вдвое більшої попередньої, — 0,8 *мг/кг* — виявився неістотним: систолічний тиск зменшився в середньому на 0,6 *мм рт. ст.* ($p > 0,2$). Інфузія «завідомо гіпотензивної» кількості пентаміну або гексонію — 1,4 і 2 *мг/кг*, також не викликала статистично достовірних змін АТ ($p < 0,9$).

Після проведення гангліонарної блокади із застосуванням тахіфілаксії, АТ залишився на нормальному рівні: хоч систолічний тиск зменшився на 7,9—10,2%, проте він коливався від 101 до 135 *мм рт. ст.*, а зниження діастолічного тиску в середньому на 3,7% виявилось статистично недостовірним ($p > 0,2$). Водночас у легеневій артерії при резистентності CAT статистично достовірно зменшився в середньому на 5,7% ($p < 0,01$). Периферичний судинний тиск виявився зниженим у великому колі в середньому на 17,4% ($p < 0,001$), а в малому — на 17,5% ($p < 0,001$). XO серця підвищився в середньому на 15% ($p < 0,001$),

Таблиця 1
Зміни АТ в мм рт. ст. при штучній резистентності до гіпотензивної дії
гексонію або пентаміну

№ дос- ліду	Доза гангліолітика (мг/кг)						
	0,1	0,1	0,2	0,4	0,8	1,4	2
1	—	—	—6/+4	—	—	—	—
2	—	—	—4/+4	—6/+6	—	—	—
3	—	—	—4/+4	—6/+6	—	—	—
4	—	—	—6/—6	—4/—4	—	—	—
5	—	—	—10/—10	—	—	—	—
6	—	—	—6/+4	—	—	—	—
7	—	—	—6/—	—2/—	—4/+6	—	—
8	—	—	—6/—6	—	—4/—	—	—
9	—	—	—14/—10	—6/—6	—4/—2	—	—
10	—	—	—	—	—	—4/—4	—6/
11	—	—	—6/—4	—4/—4	+6/+6	—	—
12	—	—	—6/—	—4/—	—	—	—
13	—	—	—	—	—	—	—
14	—	—	—10/—8	—	—	—4/+2	—
15	—	—	—6/—6	—6/—4	—	—	—
16	—	—4/—	—6/—	—	—	—	—
17	—	—	—	—4/—4	—	—	—
18	—	—	—6/—4	—	—2/—2	—2/—	—
19	—	—4/—	—6/—6	—	—	—	—
20	—	—	—6/—6	—	—4/—2	—	—
n	20	20	20	20	20	20	20
D	—	0,4/—	—5,7/—2,3	—2,1/—0,7	—0,6/+0,3	—0,5/—0,1	—
t	—	0,94/—	0,59/1,2	0,66/0,59	0,43/0,33	0,25/0,11	—
M _D	—	0,21/—	9,7/1,9	3,2/1,18	1,4/0,91	0,2/0,9	—
p<	—	0,9/0,999	0,001/0,1	0,01/0,3	0,2/0,4	0,9/0,4	нема різниці

Таблиця 2
Зміни гемодинамічних показників у собак при резистентності до гіпотензивного ефекту
гексонію або пентаміну

Показники гемодинаміки	n	M ± σ		D	M _D	p
		Вихідні дані	При резис- тентності			
Кількість серцевих скорочень (хв)	20	152 ± 18,2	143 ± 17,4	—9	±1,26	0,001
Систолічний тиск у стегновій артерії (мм рт. ст.)	20	127 ± 8,8	117 ± 8,3	—10	±0,75	0,001
Діастолічний тиск у стегновій артерії (мм рт. ст.)	20	82 ± 15,9	79 ± 11,6	—3	±1,93	0,2
САТ у стегновій артерії (мм рт. ст.)	20	105 ± 7,8	99 ± 7,7	—6	±1,3	0,001
САТ у легеневій артерії (мм рт. ст.)	9	15 ± 2,85	14 ± 2,25	—1	±0,3	0,01
ХО серця (л/хв)	20	2,0 ± 0,3	2,3 ± 0,58	±0,3	±0,046	0,001
УО серця (мл/скор.)	20	13,2 ± 2,2	16,0 ± 2,73	+2,8	±0,49	0,001
Загальний периферичний судинний опір великого кола кровообігу (дин.сек/см ⁵)	20	4290 ± 846	3540 ± 660	—750	±111	0,001
Загальний судинний опір малого кола кровообігу (дин.сек/см ⁵)	9	570 ± 49,5	470 ± 44,1	—100	±20	0,01
Робота лівого шлуночка (кгм/хв)	20	2,79 ± 0,58	2,97 ± 0,76	+0,2	±0,076	0,05
Робота правого шлуночка (кгм/хв)	9	0,42 ± 0,13	0,44 ± 0,15	±0,02	±0,017	0,3
Час кровоструменя у великому колі (сек)	11	9,9 ± 1,65	10,5 ± 2,24	+0,6	±0,29	0,4
Час кровоструменя у малому колі (сек)	9	7,5 ± 1,31	3,1 ± 1,35	+0,6	±0,2	0,05
Легеневий об'єм крові (мл)	9	256 ± 34,5	310 ± 63,0	+54	±15,5	0,01
Маса циркулюючої крові (мл/кг)	20	82,7 ± 3,6	88,3 ± 5,8	±5,6	±0,99	0,001

а УО, завдяки відносній
редньому на 21,2% ($p < 0,05$)
колі закономірно сповіл
як на периферії збільше
недостовірним ($p > 0,05$)
збільшувалась робота лі
а приріст роботи право
Спостерігалось також зб
му на 21% ($p < 0,05$). Ма
му на 6,7% ($p < 0,001$),

Таким чином, у підд
гексонію або пентаміну
значалась при введенні
зивної дії 1 мг/кг гексон
дальших ін'єкцій значно
пентамін, в дозі близько
дальшого застосування
гіпотонічного ефекту ган
ву на серцево-судинну
активності підвищенням
час із застосуванням пос
центральної судинозвуж
елементів судинного ру
посилення напруження а

Одним з проявів ад
сорного ефекту гангліол
нами адренореактивних
до ендogenous адреналі
це гадає Коултер [16], щ
з'являються інші речови
альною стінкою. Але ті
ричного судинного опору
на нормальному рівні ад
лідах судинний опір
на 17,5%. Через це проя
мічного режиму в серцев
ня опору судинної систе
таті вивчення і точного к
час тахіфілаксії до гіпо
істотне збільшення хвил
та ін. [25], Гроб та ін. [2
шення серцевого викидан
воджувалось значним зв
безпечує збільшення кіл
шенні периферичного оп
в підвищенні венозного
ня тиску в системі кап
цього є більше розтягн
посилення потужності ск
вищення хвилинного об'є
му на 21,2%, що спостер
роду гідродинамічні зру
Внаслідок більшого при
ня інтенсивності кровост
Цим забезпечуються зад

а УО, завдяки відносній брадикардії, підвищився більш істотно, в середньому на 21,2% ($p < 0,001$). При цьому час кровоструменя в малому колі закономірно сповільнювався, в середньому на 8% ($p < 0,05$), тоді як на периферії збільшення часу кровоструменя виявилось статистично недостовірним ($p > 0,05$). Під час гангліонарного блоку достовірно збільшувалась робота лівого шлуночка серця (в середньому на 6,4%), а приріст роботи правого шлуночка був статистично недостовірним. Спостерігалось також збільшення ємкості легеневого русла, в середньому на 21% ($p < 0,05$). Маса циркулюючої крові збільшилася в середньому на 6,7% ($p < 0,001$), особливо внаслідок збільшення об'єму плазми.

Таким чином, у піддослідних собак при послідовному застосуванні гексонію або пентаміну толерантність до відповідного гангліолітика ви-значалась при введенні 0,8 мг/кг. У кішок [6] після закінчення гіпотензивної дії 1 мг/кг гексонію, також відзначена стійка резистентність до дальших ін'єкцій значно більших доз препарату. Видимо, гексоній та пентамін, в дозі близько 1 мг/кг — викликають зміну реактивності до дальшого застосування цих препаратів. Запровадження тахіфілаксії до гіпотонічного ефекту гангліолітиків це один із засобів поступового впливу на серцево-судинну систему шляхом посилення гангліоблокуючої активності підвищенням концентрації гексонію або пентаміну. Водночас із застосуванням поступово наростаючих доз, зменшується кількість центральних судинозвужувальних імпульсів, що надходять до м'язових елементів судинного русла і, видимо, одночасно настає вмикання та посилення напруження адаптаційних механізмів.

Одним з проявів адаптивної відповіді під час звикання до депресорного ефекту гангліолітиків може бути сенсibiliзація цими речовинами адренореактивних систем ефекторних елементів судинного русла до ендogenous адреналіну та норадреналіну [4, 31]. Не виключено, як це гадає Коултер [16], що при тахіфілаксії в крові, крім катехоламінів, з'являються інші речовини, що виробляються, можливо, самою артеріальною стінкою. Але тільки шляхом підтримання загального периферичного судинного опору забезпечити стабілізацію артеріального тиску на нормальному рівні адаптаційні процеси не спроможні: в наших дослідах судинний опір при резистентності зменшився в середньому на 17,5%. Через це проявом адаптивної відповіді є кореляції гідродинамічного режиму в серцево-судинній системі, і насамперед, співвідношення опору судинної системи та хвилинного об'єму кровообігу. В результаті вивчення і точного кількісного врахування цих взаємовідношень під час тахіфілаксії до гіпотензивної дії гангліолітиків нами встановлене істотне збільшення хвилинного об'єму, в середньому на 15%. Мейер та ін. [25], Гроб та ін. [20], Маламос та ін. [23] також спостерігали збільшення серцевого викидання, коли застосування гангліолітиків не супроводжувалось значним зниженням АТ. Фізіологічний механізм, що забезпечує збільшення кількості крові, яка надходить в судини при зменшенні периферичного опору, на думку Бабського та ін. [1], полягає в підвищенні венозного надходження крові до серця внаслідок зниження тиску в системі капіляри — праве серце. Природним результатом цього є більше розтягнення міокарда у фазі наповнення шлуночків, посилення потужності скорочення серцевого м'яза, і в результаті — підвищення хвилинного об'єму серця. Приріст ударного об'єму в середньому на 21,2%, що спостерігалось в наших дослідах, свідчить, що такого роду гідродинамічні зрушення можуть виникати під час тахіфілаксії. Внаслідок більшого припливу венозної крові до серця настає збільшення інтенсивності кровоструменя при деякому зменшенні резистентності. Цим забезпечуються задовільні умови для циркуляції, що підтверджує-

ться зберіганням практично вихідного середнього часу кровоструменя на периферії.

В механізмі стабілізації АТ на нормальному рівні певну роль при тахіфілаксії відіграє істотне збільшення маси циркулюючої крові, в основному за рахунок плазми. Не виключено, що в певній мірі це залежить від активної поведінки селезінки, яка під час гангліонарної блокади швидко та значно зменшується в розмірі, чим забезпечується додаткове надходження крові в судинне русло [15].

Участь судинної системи легень в пристосувальних реакціях при резистентності до гіпотензивної дії гангліолітиків полягає в підвищенні ємкості судинного ложа в середньому на 21%, збільшенні легеневого об'єму крові щодо всієї маси циркулюючої крові, в середньому, на 2% ($p < 0,05$) та подовженні тривалості кровоструменя в середньому на 8%. Саме шляхом таких адаптаційних зрушень може регулюватися наповнення лівої половини серця та (за законом Старлінга) ударний об'єм лівого шлуночка [9]. Беручи до уваги «активний» характер зменшення резистентності легеневої судин під час гангліонарного блоку, згадані зміни не повинні викликати гіпертензії, тим більше, що в наших спостереженнях середньодинамічний тиск в легеневій артерії статистично достовірно зменшувався. Збільшення інтенсивності кровообігу, спостережуване при тахіфілаксії, викликає деяке посилення механічної роботи серця. Проте, коли для лівого шлуночка ця тенденція виявилася достовірною, то робота правого шлуночка статистично не відрізнялася від вихідних показників. Очевидно, тахіфілаксія не викликає посилення напруження міокарда, збільшення енергетичних витрат та перевантаження правого шлуночка [11].

Отже, тахіфілаксію до гіпотензивної дії гангліолітиків слід розглядати як адаптаційне явище. У собак вона настає після фракційного введення 0,8 мг/кг гексонію або пентаміну і запобігає гіпотензивному ефекту при дальших ін'єкціях цих препаратів в дозі до 2 мг/кг. З клінічної точки зору такий спосіб гангліонарної блокади може стати у пригоді для корекції та профілактики небажаних вегетативних реакцій під час шоку і хірургічних втручань з великим операційним ризиком.

Нарешті, резистентність до гіпотензивної дії гангліолітиків характеризується такими гемодинамічними зрушеннями:

1. Хвилинний об'єм серця збільшується в середньому на 15%, а судинний опір зменшується однаково у великому та малому колі кровообігу, в середньому на 17,5%.

2. Робота серця посилюється в середньому на 7%, в основному за рахунок лівого шлуночка.

3. Час кровоструменя в малому колі уповільнюється, в середньому на 8%, а зміни цього показника у великому колі кровообігу статистично не відрізняються від вихідного значення.

4. Легеневий об'єм крові збільшується в середньому на 21%.

5. Маса циркулюючої крові підвищується в середньому на 6,7%, в основному за рахунок плазми.

Література

1. Бабський Е. Б., Карпман В. Л., Абрикосова М. А.—ДАН СССР, 1960, 130, 2, 465.
2. Весельников Л. В.—Кардиология, 1962, 74.
3. Винницкая Р. С.—Экспер. хирургия и анестезиол., 1962, 2, 19.
4. Дьяченко П. К., Виноградов В. М.—Частная анестезиология, Л., 1962.
5. Жоров И. С.—Общее обезболивание, М., 1964.
6. Злотник Э. И., Лерман В. И.—В кн.: Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов, Л., 1958, 87.

7. Карпман В. Л.—В кн.: Сосудистой системы, М., 1960.
8. Козинер В. Б., Родионова В. М.—В кн.: Проблемы анестезиологии, М., 1963.
9. Лазарис Я. А., Сергеев В. М.—Грудная хирургия, М., 1963.
10. Лебедев Л. В., Фридрих В. В., Меерсон Д. Д., Стручков В. И., Виноградов В. М.—Грудная хирургия, М., 1963.
11. Парин В. В., Меерсон Д. Д., Стручков В. И., Виноградов В. М.—Грудная хирургия, М., 1963.
12. Шифрин Г. А.—Общие тезисы и рефераты докладов, М., 1963.
13. Banton A. H.—Lancet, 1951, 1, 29.
14. Benelli C., Rougier P.—Lancet, 1953, 8, 3, 352.
15. Coulter R. L.—Anaesthesia, 1953, 8, 3, 352.
16. Doyle J., Wilson J., 1952, 1, 4752, 254.
17. Enderby G. E. H., Peckham J. D.—Lancet, 1951, 1, 29.
18. Freis E. D.—Lancet, 1951, 1, 29.
19. Grob D., Scarborough J. L.—Circulation, 1953, 8, 3, 352.
20. Kilpatrick J. A., Smith J. L.—Lancet, 1952, 1, 4752, 254.
21. Locket S., Swann P.—Lancet, 1952, 1, 4752, 254.
22. Malamos B., Mouloukopoulos A.—Z. Kreislaerkunde, 1952, 1, 4752, 254.
23. Morrison B.—Brit. Med. J., 1952, 1, 4752, 254.
24. Moyer J. H., Huggins J. H.—J. Clin. Invest., 1952, 31, 1, 1.
25. Murphy E. A.—Lancet, 1951, 1, 29.
26. Rich C. B. a. Holubitzky R.—Acta anaesthetica, 1951, 1, 29.
27. Sicaud A., Sibaud G.—Lancet, 1951, 1, 29.
28. Turner R.—Lancet, 1951, 1, 29.
29. Zaimis E.—In: Hypotension, 1951, 1, 29.

Состояние гемодинамики методом к гипотензивности

Кафедра токсикологии
Украинского института

В эксперименте на 20 собак введено 0,8 мг/кг гексония или пентамина. Изучение гемодинамики в течение 1824 показало, что во время т.г. поддержание артериального давления, периферического сопротивления, объемов сердца и некоторого у

7. Карпман В. Л.— В кн.: Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы, М., 1963, 125.
8. Козинер В. Б., Родионов В. М.— Лабораторное дело, 1958, 3, 19.
9. Лазарис Я. А., Серебровская И. А.— Легочное кровообращение, М., 1963.
10. Лебедев Л. В., Фрид И. А.— Хирургия, 1960, 7, 9.
11. Парин В. В., Меерсон Ф. З.— Вестник АМН СССР, 1963, 8, 20.
12. Стручков В. И., Виноградов А. В., Сахаров В. А., Панкратов В. М.— Грудная хирургия, 1960, 5, 46.
13. Шифрин Г. А.— Обл. научно-практич. конфер. врачей хирургов и терапевтов. Тезисы и рефераты докладов, Харьков, 1964, 64.
14. Banton A. H.— Lancet, 1951, 1, 9, 527.
15. Benelli C., Rougier G.— Compt. rend. Soc. biol., 1956, 150, 16.
16. Coulter R. L.— Anaesthesia, 1957, 12, 1, 74—79.
17. Doyle J., Wilson J., Lepine Ch., Waren J.— J. Lab. Clin. med., 1953, 41, 1, 29.
18. Enderby G. E. H., Pelmore J. E.— Lancet, 1951, 1, 12, 663.
19. Freis E. D.— Lancet, 1951, 1, 16, 909.
20. Grob D., Scarborough W. R., Kattus A. A., Langford H. G.— Circulation, 1953, 8, 3, 352.
21. Kilpatrick J. A., Smirk F. H.— Lancet, 1952, 1, 1, 8—12.
22. Locket S., Swann P. G., Grieve W. S. a. Player K. P.— Brit. Med., J., 1952, 1, 4752, 254.
23. Malamos B., Mouloupoulos S., Dimakis D., Primikiris D., Kiria-kopoulos A.— Z. Kreislaufforsch, 1957, 46, 17/18, 681.
24. Morrison B.— Brit. Med. J., 1953, 1, 4823, 1291.
25. Moyer J. H., Huggins R. A., Mills L. C., Handley C. Al.— J. Pharmacol. a. Exptl. Therap., 1952, 106, 1, 157—162.
26. Murphy E. A.— Lancet, 1951, 2, 16, 899.
27. Rich C. B. a. Holubitsky W. H.— Canad. Med. Ass. J., 1953, 68, 4, 342.
28. Ruggerini R.— Acta anaesth., 1961, 12, 4, 261.
29. Sicard A., Sibaud G.— Mem. Acad. Chirurg., 1953, 79, 10, 361.
30. Turner R.— Lancet, 1951, 1, 7, 408.
31. Zaimis E.— In: Hypotensive drugs. London — New York, 1956, 85.

Надійшла до редакції
30.V 1965 р.

Состояние гемодинамики при ганглионарной блокаде методом повышения резистентности к гипотензивному действию ганглиолитиков

В. А. Аркатов, Г. А. Шифрин

Кафедра торакальной хирургии и анестезиологии
Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

Резюме

В эксперименте на 20 собаках было установлено, что фракционное введение 0,8 мг/кг гексония или пентамина предупреждает гипотонический эффект при последующих введениях этих препаратов в дозе до 2 мг/кг, до суммарного количества 5 мг/кг.

Изучение гемодинамики большого и малого круга методом разведения краски Т1824 показало, что во время тахифилаксии к депрессорному действию ганглиолитиков поддержание артериального давления на нормальном уровне, несмотря на уменьшение периферического сопротивления, происходит за счет возрастания минутного и ударного объемов сердца и некоторого увеличения массы циркулирующей крови.

Вплив шуму малої інтенсивності на нейроендокринну систему тварин

В. І. Пальгов

Київський науково-дослідний інститут загальної і комунальної гігієни

Останнім часом намітився відхід від локалістичного розуміння впливу шуму лише на орган слуху. Однак кількість праць, в яких розглядаються питання впливу шуму, особливо малої інтенсивності, на весь організм, дуже обмежена. Між тим новий підхід до механізму дії шуму докорінно змінює фізіологічні основи нормування шумів.

Метою цієї роботи було вивчення специфіки впливу шуму малої інтенсивності на умовнорефлекторну діяльність тварин, на функціональний стан системи гіпофіз-кора надниркових залоз і інших систем, які беруть участь у захисно-приспосувальних реакціях.

Методика дослідження

Дослідження проводилось двома серіями на 35 білих щурах. В першій серії у 15 щурів були вироблені рухові умовні рефлекси на харчовому підкріпленні за методикою Л. І. Котляревського [6]. Вплив тривав по дві години на протязі п'яти днів та по 5,5—6 годин протягом 35 днів. Рівень шуму був 60 дБВ, спектр наближався до характеру нормальної кривої. Шум вимірювали шумоміром типу 2203 з аналізатором типу 1613 фірми Брюель і К'єр (Данія).

В другій серії у 20 щурів, які були піддані впливу того самого шуму на протязі 40 днів по 5,5—6 годин на день, вивчали біохімічні показники. Для цього у всіх тварин в процесі впливу шуму визначали вміст у крові адреналіноподібних речовин за методом Шоу в модифікації Е. Ш. Матліної [9], цукру* — за методом Хагедорна та Іенсена, активність холінестерази цільної крові — за Хестерном, нейтральні 17-кетостероїди в сечі, а аскорбінову кислоту — в надниркових залозах. Всі досліді проводились у звуко-, вібро- та електромагнітноізолюваній камері.

Результати дослідження

В результаті дослідження виявлено певний вплив шуму малої інтенсивності на вищу нервову діяльність щурів: змінились характер відповідної реакції тварин на позитивні і негативні збудники, силові взаємовідношення на різні за силою позитивні подразники, стан диференцировки, послідовне гальмування, натуральні і безумовні рефлекси.

Характер відповідної реакції тварин на позитивні подразники насамперед дав себе взнаки в зміні тривалості латентного періоду, величини рухової реакції і проценту наявності її. На першому тижні впливу звукового подразника скорочувався латентний період з $0,78 \pm 0,03$ до $0,50 \pm 0,04$ сек та збільшувалась величина рухової реакції з $40,3 \pm 0,4$ до $44,6 \pm 1,2$ умовн. од. Потім прихований період подовжувався і величина умовного рефлексу на слабкий і сильний подразники зменшувалась.

* За участю Є. Н. Іванової.

Вже починаючи з десяти вихідних значень, а на 30 днів порівнював $4,25 \pm 0,79$ сек од. У контрольних щурів змін у коливанні часу рухової реакції ($42,1 \pm 0,5$ сек).

На початку дії шуму умовних рефлексів на позитивні подразники експозиції випадання умовних рефлексів зменшується (13,4%), набуваючи характеру умовних рефлексів на позитивні подразники, але якоїсь іншої закономірності.

При аналізі показників впливу шуму на вищу нервову діяльність головного мозку. У вихідних щурів на дзвоник величина їх латентного періоду становила $0,65—0,95$ сек, а на світловий подразник — $0,65—0,95$ сек. У щурів, які були піддані впливу шуму, латентний період становив $0,50 \pm 0,48$ сек. Отже, з початку дії шуму процент наявності умовних рефлексів у контрольній групі — 89% і в контрольній групі становив 100%. В процесі дослідження становлячи наприкінці дослідження становили 100% і в контрольній групі диференцировка була 100%.

В процесі дії шуму у щурів при зриві диференцировки латентний період становив $6,66 \pm 0,47$ до $3,93 \pm 0,47$ сек. Отже, з початку дії шуму процент наявності умовних рефлексів у контрольній групі становив 89% і в контрольній групі становив 100%.

За період дії шуму у щурів кількість інтерсигнальних рефлексів зменшувалась. Ми оцінювали латентний період латентного періоду після дії шуму на перший — п'ятий період (з $0,85$ до $0,75$ сек). Який діє негайно після дії шуму неухильно збільшується латентний період цієї реакції з $3,18 \pm 0,43$ сек. В контрольній групі латентний період становив $1,51 \pm 0,14$ сек).

Слід відзначити, що в процесі дії шуму малої інтенсивності змінюються такі показники: в крові в середньому збільшується гемоглобін ($p < 0,01$). На сороковий день становив $6,1 \pm 0,63$ гамма%. Це пі