

Про вплив блукаючих нервів на вінцевий кровообіг при експериментальних локальних ішеміях міокарда

О. П. Волченко

Кафедра нормальної фізіології Кримського медичного інституту, Сімферополь

Походження гострих розладнень коронарного кровообігу тепер пов'язують з порушеннями психоемоціональної сфери та кортико-вісцеральної регуляції серцево-судинної системи. Велике значення в розвитку спазму вінцевих судин надається парасимпатичній нервовій системі і, зокрема, блукаючому нерву. Однак в експериментальних дослідженнях нема єдиної думки про роль блукаючих нервів в регуляції просвіту судин. Якщо ще Броун Секар (1853), Моравітц та Цанн [11], Рейн [12], Анреп [9], а пізніше Лебединський [3], Фролькіс [7], Самойлова [5] та інші показали, що під впливом подразнення вагуса коронарні артерії звужуються, то Мартін [10], Леріш Фонтен, Новикова, Удельнов [4] відстоюють протилежну точку зору.

Безперечно, питання регуляції просвіту вінцевих судин при експериментальних локальних ішеміях міокарда, поліпшення кровопостачання ішемізованої ділянки мають не тільки теоретичне, а й практичне значення. Відповідно до цього ми поставили перед собою завдання вивчити динаміку вагусної реакції на коронарних судинах серця у вихідному та ішемізованому стані.

Методика досліджень

У собак вагою 12—16 кг під нембуталовим наркозом (30 мг/кг) провадився запис кров'яного тиску в загальній сонній артерії ртутним манометром, для запобігання зсідання крові вводили гепарин (800 од/кг). Електрокардіограми реєстрували на двоканальному чорнилопишучому електрокардіографі ЕКПСЧ-3 в II і III відведеннях.

У IV—V міжребер'ї провадилася торакотомія з резекцією IV реберного хряща. По розтину плеври підключали апарат для штучного дихання РН-59. Перикард розтинали поздовжньо на 3—4 см. На верхівкову гілку лівої коронарної артерії одягали термоелектрод Рейна в модифікації Маршака, який підключали до введів для фотоелемента оксигемографа. Чутливість оксигемографа нами була збільшена у шість-сім разів шляхом зміни місткової схеми приладу, що дало можливість вести чорнильну реєстрацію об'ємної швидкості коронарного кровоструменя.

З допомогою зміни конструкції стрічкопротяжного механізму оксигемографа швидкість руху діаграмної стрічки була збільшена і дорівнювала швидкості переміщення паперу на барабані електрокімографа, на якому записували артеріальний тиск (70 мм/хв). Це дало змогу надалі порівнювати криві артеріального тиску та об'ємної швидкості коронарного кровоструменя.

Для подразнення на шиї відпрепарували вагосимпатичний стовбур, вагус відокремлювали від симпатикуса і перерізали. Подразнення проводили імпульсними струмами в I в частотою 40, 150 і 400 гц, які одержували від електронного імпульсного стимулятора ІСЕ-01. Тривалість подразнення 15 сек, інтервали між пробами 15 хв. Нижче занурюваних електродів на вагус одягали заземлене кільце Герінга, яке давало можливість реєструвати електрокардіограми під час подразнення.

Результати досліджень

Подразнення блукаючих нервів імпульсним струмом в 40 гц викликало у 19 здорових тварин в 144 дослідах зниження артеріального тиску, зупинення серця, потім брадикардію. При зміні частоти імпульсного струму з 40 до 150 гц тиск трохи підвищувався, брадикардія ставала менш вираженою, а при дальшому збільшенні частоти струму до 400 гц ці показники ще більше наближались до вихідних.

Об'ємна швидкість коронарного кровоструменя під час подразнення в усіх дослідах різко зменшувалася незалежно від частоти застосовуваного струму (рис. 1).

На електрокардіограмі, зареєстрованій при стимуляції лівого вагуса, видно зупинення шлуночків ($2,4 \pm 0,48$ сек), передсердя продовжують скорочуватись (рис. 2, б). При стимуляції правого вагуса — повне зупинення серця (рис. 2, а) більш тривале ($8,4 \pm 1,0$ сек). При цьому відзначається інверсія зубця Т: так, якщо у вихідному стані він був позитивним, то під впливом вагусів стає негативним, зменшуючись на $0,3 \pm 0,009$ мв ($p < 0,001$).

14 собакам була зроблена перев'язка гілки лівої коронарної артерії. Наявність інфаркту підтверджувалась надалі патогістологічним дослідженням. Електрокардіографічні зміни спостерігались у десяти собак: гігантський, часто дискордантний зубець Т, що підтверджує ішемію міокарда. В цих умовах було проведено 116 дослідів. Подраз-

Таблиця 1

Зниження артеріального тиску при подразненні блукаючих нервів (мм рт. ст.)

Лівий вагус			Правий вагус		
40	150	400	40	150	400
$43 \pm 3,7$ $p < 0,001$	$36 \pm 5,0$ $p < 0,001$	$18 \pm 2,8$ $p < 0,001$	$50 \pm 4,1$ $p < 0,001$	$27 \pm 3,2$ $p < 0,001$	$19 \pm 3,4$ $p < 0,001$

Зменшення серцебиття при подразненні блукаючих нервів (на число ударів за 1 хв)

$99 \pm 6,1$ $p < 0,001$	$91 \pm 8,2$ $p < 0,001$	$55 \pm 7,2$ $p < 0,001$	$92 \pm 2,7$ $p < 0,001$	$76 \pm 5,2$ $p < 0,001$	$69 \pm 6,2$ $p < 0,001$
-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------

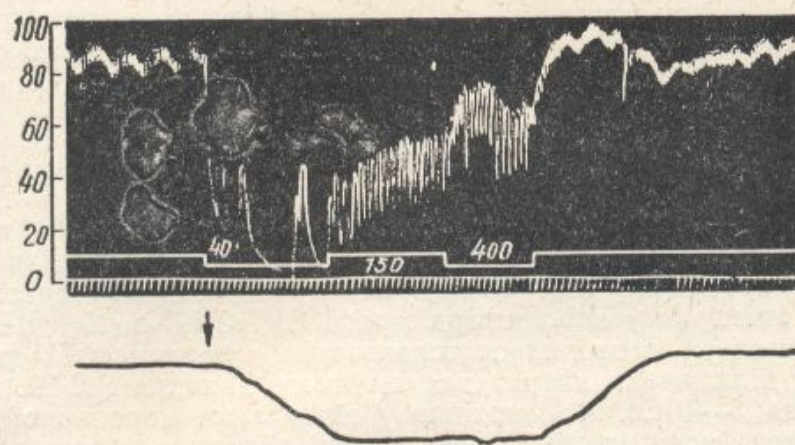


Рис. 1. Зміни артеріального тиску та об'ємної швидкості коронарного кровотоку при подразненні блукаючого нерва.

Позначення зверху вниз: артеріальний тиск, відмітка подразнення, відмітка часу — 1 сек, об'ємна швидкість коронарного кровотоку. Стрілкою позначено початок подразнення.

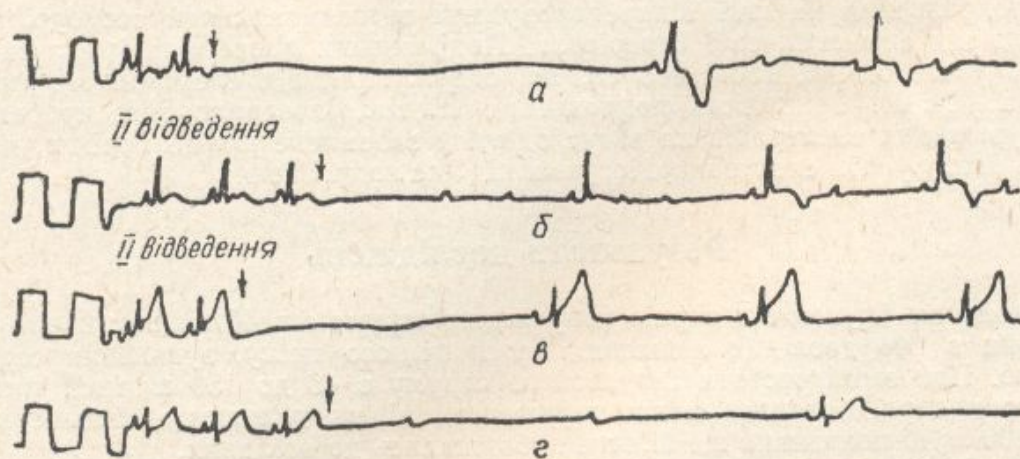


Рис. 2. Зміни електрокардіограми (II відведення) при подразненні блукаючих нервів.

Серце у вихідному стані: а — правий вагус, б — лівий вагус. Ішемізоване серце: в — правий вагус, г — лівий вагус. Стрілкою позначений початок подразнення.

нення блукаючих нервів так само викликало зниження тиску, зупинення серця, потім брадикардію, але ці зміни були виражені значно слабкіше, ніж у вихідному стані.

На електрокардіограмі під впливом вагусів зубець Т ще значніше збільшувався (рис. 2, в, г) — на $0,14 \pm 0,035$ мВ ($p < 0,01$). Через чотири-п'ять годин після початку дослідження при подразненні блукаючих нервів, що повторювалися, розвивалася фібриляція шлуночків серця.

Зниження артеріального тиску при подразненні блукаючих нервів

Артеріальний тиск	
40	150
$35 \pm 1,3$ $p < 0,001$	$15 \pm 2,7$ $p < 0,001$

Обговорення

Школою Н. Є. Введенська. На думку Удельникова, структура особливості інтрамуральних нейронів, що

Одержувані нами різні ефекти різної частоти можуть бути викликані частоті імпульсів. Вони, зокрема, у нервово-м'язовому зв'язку в цій ділянці. Для лівого вагуса підтверджується наявність його подразнення; для правого вагуса — подразнення всього серця. Фролькіс [8] розглядає подразнення блукаючого нерва, ганглієм.

В усіх дослідженнях ми одержували результати під впливом вагусу, судин, так і з зниженням артеріального тиску, і в іншому випадку вони підтверджувалися струмами графічно.

Питання динаміки кровотоку були описані Гуревичем [1] зміни артеріального тиску і частоти серця до екстракардіальних і карда. Фролькіс [8] пояснює об'ємну швидкість вільного Т електрокардіограми свідчить про подразнення блукаючого нерва.

1. Імпульсні струми різної частоти впливають, що можна пояснити частоті імпульсів.

2. Подразнення обох вагусів ішемізованого серця, що підтверджується електрокардіограмою та електрокардіограмою.

3. Чутливість серця до експериментальної локальної

1. Гуревич М. И. — Фізичні основи впливу блукаючих нервів на серце.
2. Гуревич М. И., Квилюк М. М., Левченко М. М. — Фізичні основи впливу блукаючих нервів на серце.
3. Лебединский А. В. — Влияние блукающих нервов на коронарные сосуды в патологическом состоянии.
4. Новикова Е. Б., Удельников Н. Е. — Влияние блукающих нервов на коронарные сосуды в патологическом состоянии.
5. Самойлова З. Т. — Влияние блукающих нервов на коронарные сосуды в патологическом состоянии.

Таблиця 2

Зниження артеріального тиску і зменшення частоти серцебиття при подразненні блукаючих нервів після експериментальної ішемії міокарда

Артеріальний тиск			Частота серцебиття		
40	150	400	40	150	400
$35 \pm 1,3$ $p < 0,001$	$15 \pm 2,7$ $p < 0,001$	$11 \pm 2,9$ $p < 0,01$	$67 \pm 2,8$ $p < 0,001$	$32 \pm 8,8$ $p < 0,02$	$25 \pm 2,1$ $p < 0,001$

Обговорення результатів досліджень

Школою Н. Є. Введенського дія блукаючих нервів розглядається як песимальне гальмування. На думку Удельнова [6], гальмівна дія блукаючого нерва на серце зумовлена структурними особливостями іннервації серця. Вони полягають у множинності інтрамуральних нейронів, що переважають над прегангліонарними.

Одержувані нами різні ефекти на серці під впливом подразнення вагусів струмами різної частоти можуть бути пояснені формуванням песимального гальмування при великій частоті імпульсів. Воно формується в цьому випадку, згідно з ученням Введенського, у нервово-м'язовому синапсі в зв'язку з нижчою, порівняно з нервом, лабільністю в цій ділянці. Для лівого вагуса — це ділянка атріо-вентрикулярного вузла, що підтверджується наявністю скорочень передсердь на фоні зупинення шлуночків при його подразненні; для правого — синусний вузол, при стимуляції його — тривале зупинення всього серця. Фролькіс [7, 8] вважає, що песимум, який розвивається при подразненні блукаючого нерва, виникає у синапсі між прегангліонарними волокнами та ганглієм.

В усіх дослідах ми одержували зменшення об'ємної швидкості коронарного кровотоку під впливом вагусів, що може бути пов'язане як із звуженням коронарних судин, так і з зниженням артеріального тиску та уповільненням серцебиття. Але і в тому, і в іншому випадку воно вказує на погіршення кровопостачання м'яза серця при подразненні вагусів струмами різної частоти, що підтверджується і електрокардіографічно.

Питання динаміки кровообігу при частковому виключенні вінцевого кровотоку були описані Гуревичем [1]. У наших дослідженнях ми одержували менш виражені зміни артеріального тиску і частоти серцебиття у дослідах, проведених після перев'язування гілки лівої коронарної артерії, що може бути пов'язано із зміною чутливості серця до екстракардіальних нервових впливів в умовах експериментальної ішемії міокарда. Фролькіс [8] пояснює це зниженням лабільності гангліїв у серці. Зменшення об'ємної швидкості вінцевого кровотоку поряд із збільшенням патологічного зубця *T* електрокардіограми свідчить про погіршення кровопостачання м'яза серця, викликане подразненням блукаючого нерва в умовах ішемізованого серця.

Висновки

1. Імпульсні струми різної частоти спричиняють на серце через блукаючі нерви різні впливи, що можна пояснити розвитком песимального гальмування при великій частоті імпульсів.
2. Подразнення обох вагусів викликає ішемію серця і погіршує кровопостачання ішемізованого серця, що підтверджується зменшенням об'ємної швидкості коронарного кровотоку та електрокардіографічно.
3. Чутливість серця до екстракардіальних нервових впливів змінюється в умовах експериментальної локальної ішемії міокарда.

Література

1. Гуревич М. И.— Физиол. журн. СССР, 1963, 9, 2, 158.
2. Гуревич М. И., Квитницкий М. Е., Кочемасова Н. Т., Повжитков М. М., Левченко М. Н.— Врач. дело 1962, 11, 20.
3. Лебединский А. В., Медведев В. И., Пеймер И. А.— Значение спазма венечных сосудов в патогенезе коронарной недостаточности, М., 1953.
4. Новикова Е. Б., Удельнов М. Г.— Кардиология, 1962, 1, 21.
5. Самойлова З. Т.— Физиол. журн. СССР, 1957, 5, 43.