

потенціалами дії. Проте іноді відповідь складалась з двох імпульсів. Неспецифічні нейрони відповідали на подразнення серією імпульсів. Частота слідування імпульсів становила  $402 \pm 5,5$  на сек у моносинаптично збуджуваних та  $475 \pm 38,2$  на сек у полісинаптично збуджуваних нейронів.

При аналізі розташування виділених груп клітин виявлено, що вони відрізняються за своєю локалізацією по глибині ядра. Переважна кількість специфічних нейронів, що активуються моносинаптично, розташована на глибині від 0,8 до 1,2 мм, більшість клітин полісинаптично збуджуваних — на глибині 1,2—1,6 мм, від дорсальної поверхні ядра. Неспецифічні нейрони, які збуджувались як моно- так і полісинаптично, розташовувались дифузно по всій глибині ядра.

## Вивчення судинного опору при тривалій екстракорпоральній перфузії

В. М. Тараненко

Відділ патології кровообігу

Незважаючи на широке застосування в хірургії методу екстракорпорального кровообігу, питання про вплив його на функціональний стан організму залишається досить не з'ясованим. Особливо важливим є вивчення судинного опору, тому що під час перфузії в зв'язку з виключенням нагнітаючої функції серця і виникають гемодинамічні умови, які істотно відрізняються від природних. В таких умовах саморегулюючий кровообіг визначається тільки функцією судин.

Сучасні уявлення про взаємодію судинного опору з кровообігом досить суперечливі. А. Г. Бухтіяров та ін. (1963), Мофтіт та ін. (1959), Кордел та ін. (1960), Сайо та ін. (1964) та багато інших вважають, що при штучному кровообігу здійснюється системна вазоконстиракція і підвищення загального периферичного опору. Водночас Сангер та ін. (1960), Хорісбергер та ін. (1962) у початковому періоді перфузії спостерігали вазодилатацію з поступовим підвищением опору. Суперечливість цих міркувань, мабуть, пов'язана з різними технічними особливостями перфузії, а також з тим, що в дослідженнях згаданих авторів застосовані непрямі методи визначення стану судинного тонусу: плецизмографія, реєстрація кровоструменя, які не дають достовірних даних для міркувань про зміни судинного опору.

В наших дослідженнях вивчали динаміку зміни тонусу судин кінцівки під час тривалої перфузії при стабілізації притоку методом резистографії (В. М. Хаютін, 1964).

Обчислення загального периферичного опору здійснювали за даними загального кров'яного тиску та витратою крові апаратом штучного кровообігу. Досліди проводилися на собаках обох статей, вагою від 12 до 18 кг. Наркоз хлоралозо-уретановий. Екстракорпоральний кровообіг здійснювали за допомогою апарату штучного кровообігу марки АІК-РП-64. Об'ємний кровострумінь контролювали електромагнітним вітратоміром марки РР-4. Під час перфузії визначали зміни газового складу крові, рівень вільного гемоглобіну в плаазмі і pH крові в динаміці.

Ми провели дві серії дослідів при різній об'ємній швидкості перфузії: I — при  $80 \text{ мл/хв/кг}$  і вище і II —  $50 \text{ мл/хв/кг}$ .

При великих швидкостях перфузії величина загальної периферичної резистентності не перевищувала в середньому  $5252 \text{ дин} \cdot \text{сек}/\text{см}^5$ , тобто була близькою до величин, визначених при природній циркуляції, але при тривалій тригодинній перфузії спостерігалась тенденція до його підвищення. Опір судин кінцівки зменшувався і зберігався на зниженному рівні в ході експерименту. В другій серії дослідів при об'ємному кровострумлені  $50 \text{ мл/хв/кг}$  загальний периферичний опір з моменту повного серцево-легеневого обходу становив у середньому  $9566 \text{ дин} \cdot \text{сек}/\text{см}^5$ , що значно перевищує величину опору у інтактних тварин.

В регіональному судинному опорі, при цій швидкості перфузії спостерігались фазові зміни. Так, деяке зниження опору на протязі першої години перфузії змінювалось вираженою вазоконстиракцією.

Таким чином, найбільш істотні зміни тонусу судин спостерігалися в II серії дослідів при малій швидкості перфузії апаратом штучного кровообігу і могли бути зумовлені неадекватним кровопостачанням органів і тканин.