

ЗМІНИ ОСНОВНИХ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПІД ВПЛИВОМ ДЕКОРТИКАЦІЇ

М. В. Ільчевич

*Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Проблема центрально-нервової регуляції серцево-судинної системи здавна привертає увагу багатьох дослідників. Під поняттям регуляції функції апарата кровообігу звичайно мають на увазі механізми, які забезпечують нормальне кровопостачання тканин і органів відповідно умовам навколишнього та внутрішнього середовища. Сукупність зазначених механізмів складається з таких, що забезпечують оптимальний рівень хвилинного об'єму крові і загального периферичного опору судин залежно від діяльності окремих органів, систем і організму в цілому, а також таких, що забезпечують місцеву регуляцію кровопостачання органа або частин тіла в умовах властивої їм специфічної діяльності. Складна взаємозалежність нервових і гуморальних механізмів регуляції забезпечує чіткий взаємозв'язок діяльності серця і судин між собою, а також регуляцію функції складових частин апарата кровообігу у зв'язку зі змінами діяльності цілісного організму. Найбільш тонка регуляція діяльності серцево-судинної системи та її пристосувальних можливостей залежно від умов навколишнього середовища, що постійно змінюються, належить вищим відділам центральної нервової системи.

Численні дослідження питання про вплив кори великих півкуль головного мозку на кровообіг провадилися у трьох напрямках: вивчали роль видалення або зруйнування окремих ділянок кори на діяльність серця і судин [2, 3, 6, 8, 14, 15, 19, 31], досліджували зміни кровообігу при прямих подразненнях різних зон кори великих півкуль [16, 20, 21, 32, 35, 37, 39, 40] і, нарешті, умовнорефлекторні зміни діяльності апарата кровообігу [7, 9, 13, 17, 22, 23, 24, 25, 27].

В раніш проведених нами спостереженнях [14, 15] вивчали динаміку змін ЕКГ, рівня системного артеріального тиску, ритму серця, фаз серцевого циклу у нормальних і декортикованих тварин після введення витяжки із задньої долі гіпофіза.

У цьому дослідженні була поставлена задача, по-перше, вивчити зміни основних параметрів гемодинаміки після двобічного видалення кори великих півкуль і, по-друге, виявити різницю в змінах основних гемодинамічних показників під впливом гормона гіпофіза у нормальних і декортикованих тварин.

Для розв'язання першого питання були проведені досліди на 11 нормальних (23 експерименти) і 10 декортикованих кроликах (20 експериментів) вагою від 2,5 до 3,5 кг. Широко відомі наркотики — нембутал і хлоралоза — виявились непридатними для проведення таких досліджень, бо відомо, що перший пригнічує рефлекторні судинні реакції, тоді як хлоралоза їх збуджує [42]. В наших дослідах був використаний найбільш придатний для такого роду досліджень уретаново-мединаловий наркоз (уретану 20%, мединалу 0,75% з розрахунку 2,0—2,5 мл цього розчину внутрішньо на 1 кг ваги кролика) [12]. Основні показники гемодинаміки визначали з допомогою

методу терморозведення. Реєстрували: системний артеріальний тиск (САТ), ритм серця, хвилинний і ударний об'єми крові (ХОК і УОК), серцевий і систолічний індекси (СІ і ССІ), загальний периферичний опір (ЗПО), робочий і робочий ударний індекси лівого шлуночка (РІЛШ і РУІЛШ).

Результати дослідів показали (табл. 1), що рівень САТ і частота серцевих скорочень після видалення кори головного мозку залишались приблизно на тому ж рівні, що і у інтактних тварин. Серцевий і систолічний індекси у декортикованих тварин були дещо нижчими, ніж у нормі. Водночас відзначено деяке підвищення загального периферичного опору судин. У безкоркових тварин спостерігалось зниження показників РІЛШ і РУІЛШ ($p < 0,05$), що свідчить про зменшення (внаслідок видалення кори) насосної функції серця.

Таблиця 1

Зміни основних гемодинамічних показників під впливом декортикації

Умови дослідів		САТ	Ритм	ХОК	СІ	УОК	ССІ	ЗПО	РІЛШ	РУІЛШ
Норма	<i>M</i>	69	322	148	0,633	0,46	1,9	45369	0,644	2,0
	<i>m</i>	3,7	5,0	13,5	0,048	0,04	0,14	5244	0,094	0,3
Після декортикації	<i>M</i>	69	317	130	0,507	0,41	1,6	48028	0,465	1,46
	<i>m</i>	3,6	6,3	13,3	0,039	0,04	0,11	3931	0,039	0,13
	<i>p</i>	>0,5	>0,5	>0,2	>0,1	>0,2	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05

Слід підкреслити, що ці зміни істотно не впливають на діяльність серцево-судинної системи. Для виявлення гаданих розладів апарата кровообігу були проведені дослідження динаміки змін основних гемодинамічних параметрів у нормальних і декортикованих кроликів при пресорному синокаротидному рефлексі, викликаному шляхом перетискання обох загальних сонних артерій. Експерименти проведені на восьми інтактних кроликах вагою від 2,5 до 3,5 кг (23 дослідів). Основні параметри гемодинаміки реєстрували у вихідному стані тварин, на висоті розвитку пресорної реакції та при поверненні рівня САТ до вихідних величин, коли загальні сонні артерії були ще перетиснені.

Рівень САТ починав підвищуватись через 10—15 сек після перетискання загальних сонних артерій. У переважній більшості дослідів максимальна пресорна реакція наставала через 40—80 сек від початку стискання сонних артерій. Підвищення рівня САТ в окремих дослідів коливалось в широких межах (від 10 до 50 мм рт. ст.), в середньому величина пресорної реакції становила 20 мм рт. ст. (табл. 2). Артеріальний тиск продовжував утримуватись на високому рівні протягом 2—3 хв з моменту досягнення максимального рівня, а потім починав знижуватись, і приблизно через 10—30 хв від початку стискання загальних сонних артерій повертався до норми.

На висоті пресорної реакції у нормальних тварин було відзначено тенденцію до почастищення серцевих скорочень, проте ці зміни не були статистично достовірними. Істотно не змінювався ритм серцевої діяльності при поверненні рівня САТ до нормальних величин (загальні сонні артерії в цей час ще були перетиснені). Зміни показників хвилинного об'єму крові, як і серцевого індексу, у інтактних тварин були різноспрямовані і загалом статистично недостовірні. Зрушення величин ударного об'єму крові у період найвищого рівня САТ також не були однозначними. Помічено, що в дослідів, супроводжуваних підвищенням ХОК, збільшувалась також величина ударного об'єму крові і навпаки — зменшення ХОК відбувалось за рахунок зменшення УОК. Майже в усіх дослідів (у 20 з 23) при максимальній пресорній реакції

було відзначено різке підвищення загального периферичного опору, а в період адаптації його рівень у нормальних кроликів ще не досягає вихідних величин. Показники РІЛШ і РУІЛШ у період максимальної пресорної реакції статистично достовірно підвищувались, а в момент нормалізації рівня САТ були трохи нижчими від початкових величин.

Зміни основних параметрів при пресорному синокаротидному рефлексі у декортикованих тварин вивчали на восьми кроликах (20 експериментів) вагою від 2,5 до 3,5 кг.

Таблиця 2

Зміни основних гемодинамічних показників у нормальних кроликів при пресорному синокаротидному рефлексі.

		Вихідна величина	На висоті реакції	При адаптації
САТ	<i>M</i>	72	92	71
	<i>m</i>	5,90	12,25	6,64
	<i>p</i>	—	<0,001	>0,5
Ритм	<i>M</i>	316	317	312
	<i>m</i>	15,12	18,12	17,00
	<i>p</i>	—	>0,5	>0,2
ХОК	<i>M</i>	191	197	173
	<i>m</i>	29,45	34,60	36,37
	<i>p</i>	—	>0,1	>0,1
СІ	<i>M</i>	0,729	0,746	0,693
	<i>m</i>	0,137	0,147	0,158
	<i>p</i>	—	>0,2	>0,1
УОК	<i>M</i>	0,60	0,61	0,59
	<i>m</i>	0,05	0,11	0,07
	<i>p</i>	—	>0,5	>0,5
ССІ	<i>M</i>	2,34	2,40	2,27
	<i>m</i>	0,43	0,30	0,47
	<i>p</i>	—	>0,2	>0,2
ЗПО	<i>M</i>	33515	39982	37290
	<i>m</i>	7294	9135	3989
	<i>p</i>	—	<0,01	>0,1
РІЛШ	<i>M</i>	0,700	0,935	0,665
	<i>m</i>	0,154	0,246	0,139
	<i>p</i>	—	<0,001	>0,1
РУІЛШ	<i>M</i>	2,25	3,01	2,15
	<i>m</i>	0,45	0,80	0,62
	<i>p</i>	—	<0,01	>0,5

Таблиця 3

Зміни основних гемодинамічних показників у декортикованих кроликів при пресорному синокаротидному рефлексі.

		Вихідна величина	На висоті реакції	При адаптації
САТ	<i>M</i>	70	84	67
	<i>m</i>	7,3	6,2	11,4
	<i>p</i>	—	<0,001	>0,2
Ритм	<i>M</i>	305	307	310
	<i>m</i>	21,8	22,1	20,5
	<i>p</i>	—	>0,2	>0,2
ХОК	<i>M</i>	182	179	170
	<i>m</i>	64,6	68,4	59,6
	<i>p</i>	—	>0,2	>0,1
СІ	<i>M</i>	0,712	0,698	0,661
	<i>m</i>	0,204	0,178	0,123
	<i>p</i>	—	>0,2	>0,1
УОК	<i>M</i>	0,64	0,63	0,59
	<i>m</i>	0,21	0,22	0,19
	<i>p</i>	—	>0,5	>0,2
ССІ	<i>M</i>	2,37	2,34	2,18
	<i>m</i>	0,73	0,76	0,59
	<i>p</i>	—	>0,5	>0,1
ЗПО	<i>M</i>	33628	41973	34259
	<i>m</i>	9993	9722	9656
	<i>p</i>	—	<0,001	>0,5
РІЛШ	<i>M</i>	0,706	0,826	0,650
	<i>m</i>	0,322	0,397	0,181
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,05
РУІЛШ	<i>M</i>	2,30	2,71	2,09
	<i>m</i>	0,86	1,04	0,65
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,02

У безкоркових кроликів характер розвитку пресорної реакції після перетискання загальних сонних артерій мало чим відрізнявся від спостережуваного у нормальних тварин. Проте слід відзначити, що величина приросту САТ у цих тварин була значно меншою, ніж у інтактних тварин (в середньому на 14 мм рт. ст. проти 20 мм рт. ст. у нормі). Ритм серцевих скорочень у декортикованих тварин в перебігу пресорного синокаротидного рефлексу, як і у інтактних кроликів, істотно не змінювався (табл. 3).

Зміни ХОК у декортикованих тварин на висоті пресорної реакції були неоднозначними: в дослідах спостерігалось і підвищення рівня хвилинного об'єму крові і, в ряді випадків, його зниження. Не було також констатовано істотної різниці в динаміці ударного об'єму крові.

Під час розвитку пресорного синокаротидного рефлексу у безкор-

кових кроликів було зареєстровано підвищення рівня загального периферичного опору судин і, на відміну від динаміки цього показника у нормальних тварин, в період адаптації величина ЗПО була в межах норми.

Показники РІЛШ і РУІЛШ в період максимальної пресорної реакції статистично достовірно підвищувались, хоч приріст обох показників у цей період у декортикованих тварин був меншим, ніж у нормальних кроликів. У період адаптації величини РІЛШ і РУІЛШ у безкоркових тварин були нижчими, ніж до початку перетискання загальних сонних артерій.

Відомо, що літературні дані про зміни основних параметрів гемодинаміки при розвитку рефлекторних реакцій серцево-судинної системи досить суперечливі, що, мабуть, може бути пов'язано з видом експериментальних тварин, властивостями використаних в досліді наркотичних речовин, а також може залежати від ступеня точності методів вивчення серцевого вибросу [5, 10, 18, 28, 30, 33, 34, 36, 38, 44, 45]. Застосування в цих досліді сучасної методики терморозведення, що відзначається досить високою точністю, давало змогу сподіватись на одержання даних, які внесуть значну ясність у розуміння цього спірного питання.

Перетискання загальних сонних артерій у інтактних тварин приводило до закономірного підвищення рівня САТ. Ритм серцевих скорочень під час розвитку пресорної реакції у нормальних кроликів залишався без істотних змін. Ряд авторів також не виявив значних зрушень серцевого ритму при зниженні тиску в каротидних синусах [29]. Зрушення серцевого вибросу в період максимальної пресорної реакції і при адаптації були пов'язані, переважно, зі змінами ударного об'єму крові. Збільшення ХОК при максимальному розвитку пресорної реакції супроводжувалось, як правило, посиленням роботи серця. Проте в деяких досліді, поряд з деяким зменшенням ХОК, було також відзначено посилення роботи серця. Це спостерігалось у тих випадках, коли пресорна реакція була значною, і нагнітаюча сила серцевого м'яза була спрямована на подолання високого аортального тиску.

В досліді на кішках було показано, що ХОК підвищується в тих випадках, коли була нижча його величина, нижчий вихідний рівень РІЛШ і вищий ЗПО [5]. У цих досліді підвищення рівня САТ супроводжується різким посиленням роботи серця, збільшенням об'єму циркулюючої крові і незначними змінами ЗПО. У тих досліді, за даними Братуса [5], де пресорний рефлекс супроводжувався зменшенням ХОК, відзначалось різке збільшення ЗПО і незначні зміни роботи серця.

В експериментах на кроликах чіткої залежності між змінами ХОК при пресорному синокаротидному рефлексі і вихідними величинами параметрів гемодинаміки виявити не вдалось. Вихідні величини ХОК у інтактних кроликів були стабільними і коливались у досить вузьких межах. Водночас зміни ХОК при пресорному рефлексі могли бути і неоднозначними, і по-різному вираженими. При розвитку пресорного синокаротидного рефлексу показники ХОК в різних досліді навіть на одній і тій же тварині змінювались як у бік збільшення, так і зменшення, що збігається з даними Гайтона [33]. М. І. Гуревич і Т. Мансуров [10] показали, що зміни серцевого вибросу при розвитку пресорного синокаротидного рефлексу носять неоднорідний характер, тоді як показник ЗПО закономірно підвищується.

Результати досліджень на кроликах, як і на інших видах тварин, показали, що основними механізмами пресорної реакції при зниженні тиску в каротидних синусах являються збільшення ЗПО, посилення роботи лівого шлуночка і в частині досліді підвищення ХОК. У період

адаптації пресорної реакції у нормальних кроликів показники серцевого індексу, РІЛШ і РУІЛШ були нижчими, ніж до затискання загальних сонних артерій. Рівень ЗПО в період адаптації залишається ще досить високим.

Таблиця 4

Зміни основних гемодинамічних показників у нормальних кроликів під впливом пітуїтрину

		Вихідні дані	Після введення пітуїтрину			
			1 хв	3 хв	5 хв	10 хв
САТ	<i>M</i>	69	77	78	70	67
	<i>m</i>	3,7	4,2	3,3	3,3	1,1
	<i>p</i>	—	>0,1	>0,2	>0,5	>0,2
Ритм	<i>M</i>	322	189	197	235	265
	<i>m</i>	5,0	6,4	6,3	5,3	8,1
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ХОК	<i>M</i>	148	79	96	102	113
	<i>m</i>	13,5	8,7	7,9	6,6	8,1
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
СІ	<i>M</i>	0,633	0,324	0,410	0,446	0,490
	<i>m</i>	0,048	0,022	0,034	0,030	0,036
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
УОК	<i>M</i>	0,46	0,42	0,47	0,43	0,43
	<i>m</i>	0,04	0,05	0,04	0,03	0,03
	<i>p</i>	—	<0,05	>0,5	>0,5	>0,2
ССІ	<i>M</i>	1,9	1,7	2,1	1,9	1,9
	<i>m</i>	0,14	0,14	0,20	0,13	0,14
	<i>p</i>	—	<0,01	>0,5	>0,5	>0,5
ЗПО	<i>M</i>	45369	98117	80598	56449	53943
	<i>m</i>	5244	1806	1204	995	796
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
РІЛШ	<i>M</i>	0,644	0,338	0,435	0,427	0,439
	<i>m</i>	0,094	0,046	0,042	0,042	0,042
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,02	<0,02	<0,02
РУІЛШ	<i>M</i>	2,00	1,84	2,21	1,83	1,73
	<i>m</i>	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2
	<i>p</i>	—	>0,2	>0,5	>0,5	>0,5

Для розв'язання питання про характер зрушень параметрів гемодинаміки в умовах гострої вінцевої недостатності були проведені дослідження змін цих показників у нормальних і декортикованих кроликів після введення пітуїтрину. Досліди проведені на 11 інтактних (23 експерименти) і 10 декортикованих кроликах (20 експериментів) вагою від 2,5 до 3,5 кг. Пітуїтрин вводили внутрішньо в дозі 0,3—0,6 од/кг. Основні показники гемодинаміки визначали за допомогою методу терморозведення до введення пітуїтрину та через 1, 3, 5 і 10 хв після ін'єкції препарату.

Введення витяжки із задньої долі гіпофіза в усіх без винятку дослідів приводило до підвищення рівня системного артеріального тиску, при цьому також відзначалось статистично достовірне зниження частоти серцевих скорочень (табл. 4). Через 10 хв після введення пітуїтрину рівень САТ повертався до вихідних величин, а частота ритму серця нормалізувалась дещо пізніше (20—25 хв).

Введення піддослідним тваринам пітуїтрину викликало зменшення майже в два рази хвилинного об'єму крові. Найбільш низькі величини ХОК були відзначені через 1 хв після початку дії гормону. Потім по-

казники ХОК поступово підвищувались і приблизно на 30-й *хв* з моменту ін'єкції гормону всі показники, в тому числі ХОК, були вже в межах норми.

Менш чіткі результати одержані при обчисленні УОК. На першій хвилині після введення пітуїтрину відзначено статистично достовірне зниження УОК і систолічного індексу. Проте вже через 3 *хв* після початку дії пітуїтрину УОК та ССІ підвищувались до вихідного рівня і протягом усього періоду спостереження перебували в межах норми.

У нормальних кроликів під впливом пітуїтрину спостерігалось різке збільшення рівня ЗПО. На першій хвилині після ін'єкції пітуїтрину величина ЗПО перевищувала вихідний рівень більш, ніж у два рази; на 10-й *хв* рівень ЗПО був дещо нижчим, ніж максимальний, але все ще не досягав нормального ($p < 0,001$), незважаючи на те, що показники САТ у цей період вже відновлювалися до вихідних.

В усіх без винятку дослідах величина РІЛШ після введення пітуїтрину різко знижувалась і утримувалась на низькому рівні протягом 10—15 *хв*. Через півгодини величина робочого індексу лівого шлуночка поверталась до норми. Динаміка РУІЛШ під впливом пітуїтрину нагадувала характер змін ударного об'єму крові з тією лише різницею, що зміни РУІЛШ не були достовірними. Ці дані свідчать про зменшення роботи серцевого м'яза на протязі певного проміжку часу, що пов'язано, головним чином, з розвитком під впливом пітуїтрину різкої брадикардії. Значне зниження УОК і РУІЛШ скоро після введення гормону свідчить про зниження насосної функції серця, що виникає внаслідок спазму коронарних судин [26]. Слід гадати, що швидка нормалізація показників УОК та РУІЛШ (вже на третій хвилині після ін'єкції пітуїтрину) значною мірою залежить від здатності серця відновлювати кровообіг у коронарній системі раніш, ніж це відбувається в інших судинних областях організму.

У другій серії експериментів вивчали динаміку змін основних параметрів гемодинаміки у тварин після видалення кори великих півкуль головного мозку. Реєстрація основних показників гемодинаміки, наркотичні препарати та інші елементи постановки експерименту були такими ж, як і в попередній серії дослідів. Кроликів цієї серії досліджували через два-три тижні після екстирпації кори головного мозку.

Введення пітуїтрину декортикованим кроликам викликало підвищення рівня САТ, проте приріст артеріального тиску був меншим, ніж у інтактних тварин. Нормалізація рівня артеріального тиску у декортикованих тварин відбувалась повільніше, ніж у нормальних кроликів (табл. 5). Проте в переважній більшості дослідів на 30-й *хв* після введення пітуїтрину рівень системного артеріального тиску був нижчим, ніж до початку експерименту.

При однаковому вихідному рівні частоти серцевих скорочень у тварин обох груп менш чітка брадикардія під впливом пітуїтрину відзначена у декортикованих тварин. Проте таке зниження частоти ритму серця у безкоркових кроликів на висоті реакції виявилось і більш стійким. На відміну від інтактних тварин нормалізація ритму серця після введення пітуїтрину у декортикованих тварин відбувалась значно пізніше.

Нами вже було відзначено, що в переважній більшості декортикованих тварин спостерігався більш низький рівень ХОК. Після введення пітуїтрину у всіх тварин відбувалось зниження серцевого індексу, а також і ХОК, причому більш вираженим воно було у нормальних кроликів — у середньому на 69 *мл*, тоді як у декортикованих тварин — тільки на 54 *мл*. Водночас, величина СІ повільніше відновлювалась у декортикованих тварин.

Зниження показників УОК, а також і систолічного індексу, було відзначено лише на першій хвилині після ін'єкції пітуїтрину, а вже на третій хвилині їх величина була в межах норми.

Введення тваринам витяжки із задньої частки гіпофіза приводило до підвищення ЗПО судин, причому у нормальних кроликів воно було більш різко вираженим і швидше, ніж у безкоркових кроликів, поверталось до вихідного рівня.

Таблиця 5

Зміни основних гемодинамічних показників у декортикованих кроликів під впливом пітуїтрину

		Вихідна величина	Після введення пітуїтрину			
			1 хв	3 хв	5 хв	10 хв
САТ	<i>M</i>	69	71	80	76	70
	<i>m</i>	3,6	3,5	4,2	5,0	4,1
	<i>p</i>	—	>0,1	<0,05	>0,1	>0,5
Ритм	<i>M</i>	317	201	202	234	263
	<i>m</i>	6,3	9,7	13,2	12,0	11,1
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ХОК	<i>M</i>	130	76	100	96	105
	<i>m</i>	13,3	15,9	13,2	11,3	8,5
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
СІ	<i>M</i>	0,507	0,309	0,380	0,380	0,415
	<i>m</i>	0,039	0,049	0,042	0,037	0,027
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
УОК	<i>M</i>	0,41	0,34	0,47	0,42	0,42
	<i>m</i>	0,04	0,05	0,06	0,04	0,04
	<i>p</i>	—	>0,5	>0,2	>0,5	>0,5
ССІ	<i>M</i>	1,6	1,4	1,7	1,6	1,7
	<i>m</i>	0,11	0,13	0,17	0,11	0,15
	<i>p</i>	—	>0,5	>0,2	>0,5	>0,5
ЗПО	<i>M</i>	48028	87068	79724	68960	57975
	<i>m</i>	3931	11109	20210	9031	4382
	<i>p</i>	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
РІЛШ	<i>M</i>	0,465	0,283	0,392	0,376	0,422
	<i>m</i>	0,039	0,045	0,043	0,032	0,019
	<i>p</i>	—	<0,01	<0,001	<0,001	<0,05
РУІЛШ	<i>M</i>	1,46	1,31	1,86	1,71	1,64
	<i>m</i>	0,13	0,17	0,26	0,19	0,22
	<i>p</i>	—	>0,5	<0,05	>0,1	>0,2

Під впливом пітуїтрину у декортикованих кроликів знижувались також показники РІЛШ і РУІЛШ. Відновлення показника робочого індексу лівого шлуночка у декортикованих кроликів відбувалось повільніше, ніж у інтактних тварин. Зменшення рівня РУІЛШ у безкоркових тварин було короточасним і вже на третій хвилині після ін'єкції пітуїтрину його величина була на вихідному рівні.

Таким чином, гемодинамічна суть дії вазоактивного гормону на серцево-судинну систему зводиться до наступного: на фоні різко вираженої брадикардії та зниження ХОК досить інтенсивна пресорна реакція забезпечується розвитком генералізованого звуження резистивних судин організму, про що свідчить збільшення рівня ЗПО. Зниження рівня ХОК відбувається, головним чином, за рахунок порідшення серцевого ритму і в значно меншій мірі за рахунок УОК, зниження рівня якого після введення пітуїтрину було короточасним (1—2 хв). Вказані зрушення гемодинамічних показників відбуваються поряд зі знижен-

ням роботи серцевого м'яза, в основі якого, можливо, лежить гостро наступаюча киснева недостатність [26], що виникає в результаті звуження просвіту вінцевих судин. В дослідях відзначено, що найбільш швидко відновлюється показник УОК, що свідчить про високу компенсаторну здатність вінцевих судин, тоді як вазоконстрикція в інших судинних областях ще триває.

Приріст артеріального тиску, зниження ХОК і РІЛШ, а також ступінь брадикардії, після введення пітуїтрину у декортикованих кроликів, в порівнянні з інтактними тваринами, були менш виражені. Зрушення показників УОК і РУІЛШ під впливом пітуїтрину у безкоркових і інтактних тварин мало відрізнялись.

Оцінюючи одержані нами дані, слід відзначити, що видалення кори великих півкуль не приводить до різких змін функціонального стану серцево-судинної системи. Зниження ряду показників гемодинаміки у безкоркових кроликів, можливо, свідчить про те, що діяльність апарата кровообігу в цих умовах відбувається на більш низькому енергетичному рівні. Відсутність кори, безумовно, істотно впливає на характер зв'язків між організмом і навколишнім середовищем, звужуючи діапазон дії середовища на функціональні відправлення різних систем організму. Слід гадати, що в цих умовах функціональна активність серцево-судинної системи, як, можливо, й інших систем організму, перебуває у більш вузьких, ніж у нормі, межах.

Літературні дані про вплив видалення кори головного мозку на рефлекторну діяльність серцево-судинної системи дуже суперечливі. За одними даними [2, 11], декортикація приводить до підвищення чутливості вегетативних центрів до хімічних агентів. Результати інших досліджень вказують на те, що характер судинорухових рефлексів після видалення кори не змінюється [4, 6]. І, нарешті, в літературі наведені дані, за якими екстирпація кори супроводжується зменшенням деяких вазомоторних рефлексів [1, 43].

Наші дослідження показали наявність характерних відмінностей в розвитку пресорного синокаротидного рефлексу у нормальних і декортикованих тварин. Так, у безкоркових кроликів при розвитку пресорного синокаротидного рефлексу приріст САТ, а також підвищення роботи серця, на висоті реакції були значно меншими, ніж у нормі. Ці особливості, до деякої міри, можуть бути пов'язані зі зменшенням збудливості судинорухових утворень довгастого мозку, які несуть відповідальність за рефлекторну діяльність серцево-судинної системи. Такий висновок не суперечить сучасним поглядам щодо ролі кори головного мозку в регуляції функції серця і судин. За цією точкою зору, кора бере участь у відтворенні деяких безумовних рефлексів та в розвитку умовнорефлекторних гемодинамічних змін. Водночас вплив кори не поширюється на рефлекси саморегуляції серцево-судинної системи [21]. Видалення кори, як показали наші дослідження, не призводить до істотних змін в перебігу власних судинних рефлексів, але впливає на характер їх розвитку. Підкреслюємо, що в умовах декортикації гемодинамічні зміни при відтворенні власних рефлексів значною мірою згладжуються.

Під впливом пітуїтрину гемодинамічні зрушення були значно меншими у декортикованих тварин. Це стосується багатьох показників гемодинаміки: у декортикованих кроликів меншою відзначалась пресорна реакція на введення пітуїтрину, не такими різкими були також брадикардія і зниження показників ХОК. Ці дані також можуть свідчити про деяке зниження чутливості вегетативних центрів, що настає в результаті видалення кори головного мозку. Поряд з цим, у безкоркових тварин спостерігається значна інертність зрушень основних параметрів гемодинаміки, що виникають як при пресорному синокаротидному

тидному рефлексі, так і після введення пітуїтрину. На відміну від нормальних тварин, відновлення основних параметрів гемодинаміки у декортикованих кроликів виявилось більш тривалим. Ця обставина також може свідчити про наявність в результаті видалення кори змін функціонального стану підкоркових утворень, що регулюють діяльність серцево-судинної системи, а також про виникнення у цих умовах порушень компенсаторних та пристосувальних можливостей апарата кровообігу.

Література

1. Автономов П. Ф., Кремін А. А.—Труды ВМА им. Кирова, Л., 1957, 76, 108.
2. Асратян Э. А.—Труды XX Междунар. конгр. физиол. в Брюсселе, М., 1956, 166.
3. Бахтадзе Г. Т.—Труды конфер. по пробл. функцион. взаимоотнош. между различ. сист. орг-ма в норме и патол., Иваново, 1962, 351.
4. Баяндуров Б. И., Пегель В. А.—Труды кафедры норм. физиол., Томск, 1940, 3, 115.
5. Братусь В. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 1.
6. Бусыгина Н. А.—Труды Харьк. мед. ин-та, Харьков, 1957, 15, 36, 109.
7. Быков К. М., Рогов А. А.—Труды III Всесоюзн. съезда физиол., М., 1928, 264.
8. Газа Н. К.—В кн.: Кортикальные механизмы регуляции деят. внутренних органов, М.—Л., 1966, 45.
9. Гуревич М. И.—Физиол. журн. АН УРСР, 1956, 6.
10. Гуревич М. И., Мансуров Т.—Мат. VIII съезда терапевтов УССР, К., 1965.
11. Давыдов И. Н., Верещагина В. С., Гиря В. Я.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1952, 5, 31.
12. Закусов В. В.—Фармакол. нервной системы, М.—Л., 1953.
13. Захаржевский В. Б.—В кн.: Кортикальные механизмы деят. внутренних органов, М.—Л., 1966, 59.
14. Ильчевич М. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 1, 43.
15. Ильчевич М. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 6, 760.
16. Кованов К. В.—Труды Тернопольского мед. ин-та, Тернополь, 1960, 1, 358.
17. Котляревский Л. И.—В кн.: Опыт систематич. эксперим. исслед. относительно развития динамики человека, ВИЭМ, М., 1940.
18. Мансуров Т., Цирульников В. А.—Физиол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 5, 682.
19. Овчарова П. И.—Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1962, 62, 4, 519.
20. Орлов В. В.—Труды Ин-та клин. и экспер. кардиол. АН ГрузССР, 1958, 5, 379.
21. Орлов В. В.—В кн.: Физиол. и патол. сердечно-сосуд. системы, М., 1966, 79.
22. Пшоник А. Т.—Кора головного мозга и рецепторная функция организма, М., 1952.
23. Теплов С. И.—Автореф. дисс., Л., 1954.
24. Филиппова А. Г.—Труды VIII Всесоюзн. съезда физиол., 1955.
25. Фролькис В. В.—В кн.: Высш. нервн. деят. и кортико-висцер. взаимоотнош. в норме и патол., К., 1955, 137.
26. Фролькис В. В., Кульчицкий К. И., Милько В. И., Кузьминская У. А.—Коронарное кровообращение и экспер. инфаркт миокарда, К., 1962.
27. Цитович И. С.—Русск. физиол. журн., 1918, 1, 3—4, 113.
28. Aviador D., Schmidt C.—Physiol. Rev., 1955, 35, 247.
29. Bevegard B., Shepherd J.—J. Clin. Invest., 1966, 45, 132.
30. Bing R., Thomas C., Waples E.—J. Clin. Invest., 1945, 24, 513.
31. Covic M., Houssay H.—Circulation, 1955, 3, 459.
32. Delgado J.—Physiol. Rev., 1960, 40, 4, 146.
33. Guyton A.—Cardial. output and its regulation, Philadelphia—London, 1963.
34. Jourdan F., Collet A.—J. de Physiol. (Paris), 1951, 43, 149.
35. Kaada B.—Acta physiol. Scand., 1951, 24, 83.
36. Korner P.—J. Physiol., 1965, 180, 266.
37. Kremer W.—В сб.: Совр. проблемы физиол. нервной системы, 1952, 4.
38. Lauter S.—Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, 22, 544.
39. Löfving B.—Acta physiol. Scand., 1961, 53, 1.
40. Lund A.—Acta psychiat. Neurol. Kbh., 1945, 20, 213.
41. Morin G., Corriol J., Zwirn P.—C. R. Soc. Biol., Paris, 1952, 146.
42. Nash C., Davis F., Woodbury R.—Am. J. Physiol., 1956, 185, 107.

43. Pinkston J., Bard P., Bioch D.— Am. J. Physiol., 1934, 109, 515.
 44. Rime O.— Arch. exp. Path. Pharmacol., 1929, 139, 240.
 45. Tuckman J., Slater S., Mendlowitz M.— Am. Heart Journ., 1965, 70, 119.

ИЗМЕНЕНИЯ ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЕКОРТИКАЦИИ

Н. В. Ильевич

Отдел физиологии кровообращения Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

У животных после удаления коры головного мозга уровень системного артериального давления и частота сердечных сокращений не претерпевали существенных изменений. В опытах отмечено некоторое снижение СИ, ССИ, РИЛЖ и РУИЛЖ и возрастание ОПС.

Основными механизмами прессорной реакции при снижении давления в каротидных синусах являются увеличение работы левого желудочка, увеличение ОПС и в части опытов повышение минутного объема крови. У бескорковых кроликов при развитии прессорного синокаротидного рефлекса прирост САД и повышение работы сердца на высоте реакции было менее выраженным, чем у нормальных животных.

Гемодинамический эффект питуитрина сводится к следующему: на фоне резко выраженной брадикардии и снижения МОК прессорная реакция обеспечивается резким повышением ОПС; снижение уровня МОК происходит, главным образом, за счет брадикардии и в меньшей степени за счет УОК, уменьшение которого после введения питуитрина было кратковременным (1—2 мин после инъекции). Гемодинамические сдвиги под влиянием питуитрина были значительно меньшими у бескорковых животных: менее выраженной была прессорная реакция, не такими выраженными были брадикардия и снижение минутного объема крови.

Эти данные позволяют предположить снижение возбудимости вазомоторного центра продолговатого мозга после удаления коры больших полушарий. В результате этого деятельность сердечно-сосудистой системы осуществляется на более низком энергетическом уровне. Замедленное восстановление основных параметров гемодинамики при развитии прессорного синокаротидного рефлекса и при действии питуитрина у бескорковых животных указывает на возникновение в результате удаления коры больших полушарий нарушений компенсаторных и приспособительных возможностей аппарата кровообращения.

CHANGES IN THE BASIC HEMODYNAMIC INDICES UNDER THE INFLUENCE OF DECORTICATION

N. V. Ilchevich

Department of Physiology of Circulation, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In the development of the pressory sino-carotid reflex in decorticated rabbits the increase of the system arterial tension and increase in the heart work was less pronounced than in normal animals. Hemodynamic shifts under the effect of pituitrine were considerably less in the decorticated animals.

These data allow decrease in stimulation of the medulla vasomotor centre to be supposed. As a result of this the cardiovascular system activity is carried out at a lower energetic level. A decelerated restoration of the basic hemodynamic parameters, with the development of the sino-carotid reflex and under the pituitrine effect in decorticated animals evidences for the appearance of compensatory and adaptive possibilities of the circulation apparatus as a result of decortication of hemispheres.