ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1970, т. XVI, № 2

УДК 612.18

# ПРО РЕФЛЕКТОРНІ КАРДІОГЕННІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ СУДИННОГО ТОНУСУ

**М. М. Горєв, О. О. Мойбенко**

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

У рефлекторній регуляції кровообігу до недавнього часу серцю відводили роль виконавчого органа, що бере участь як «серцева компонента» в реалізації системних і спряжених рефлексів кровообігу. В останні роки показано, що поряд з відомими і добре вивченими хронотропними ефектами при рефлекторних реакціях відбувається зміна серцевого вибросу [2, 30, 36, 46] і скоротливої активності міокарда [29, 40].

За сучасними уявленнями, участь серця у рефлекторних реакціях кровообігу визначається принаймні двома механізмами: прямими нервовими впливами на функцію серця і гемодинамічними зрушеннями, пов'язаними із змінами тонусу периферичних судин (зміни венозного припливу до серця і опору серцевому вибросу).

Проте складність кардіоваскулярних взаємовідношень не вичерпується гемодинамічними реакціями серця як насоса у відповідь на зміни периферичного судинного тонусу.

Серце саме по собі є великим рецепторним полем, дуже насиченим аферентними нервовими приладами [3, 5, 11, 15, 18, 42]. Тому цілком природне припущення про те, що поряд з насосною функцією серце відіграє важливу роль у рефлекторній регуляції кровообігу і, зокрема в регуляції судинного тонусу. Незважаючи на очевидну важливість цього питання для розуміння основних принципів рефлекторної регуляції кровообігу, воно не дістало належного розвитку у працях з фізіології і патології кровообігу. Одна з причин цього положення полягає в значних методичних труднощах дослідження рецепції серця.

На сучасному етапі дослідження серця як рефлексогенного поля системи кровообігу можна виділити кілька напрямків, що відбивають різні методичні підходи до дослідженого питання. Найбільш чіткі дані одержані в електрофізіологічних експериментах, проведених для вивчення характеру рецепції серця [1, 17, 19, 22, 25, 38, 43, 44, 45]. Ці дослідження проведені з допомогою методу паралельної реєстрації електрокардіограми, тиску в порожнинах серця і аферентної імпульсації в одиничних волокнах серцевих нервів. Дуже важливим висновком, що витікає з цих досліджень, є встановлення факту механорецепції серця.

Аферентна імпульсація у волокнах від механорецепторів серця посилюється при збільшенні кровонаповнення камер серця і підвищенні внутріпорожнинного тиску. Адекватним стимулом для механорецепторів, на думку деяких [14, 38], є їх розтягнення; інші [45] вказують також на можливість стимуляції механорецепторів при підвищенні внутріпорожнинного тиску та збільшенні систолічного напруження міокарда. Механорецептори виявлені в усіх шарах стінки серця і в коронарних судинах.

Інший важливий напрямок досліджень був розпочатий працями Купера та ін. [26, 27], які вперше розробили методику ізольованої денервації серця. У працях самого Купера та інших дослідників, які користувалися методикою денервації і аутотрансплантації серця, одержані дещо несподівані результати, які не можна зіставити з результатами денервації інших рефлексогенних зон серцево-судинної системи (каротидний синус, дуга аорти).

Виявилось, що денервація такої великої рецепторної зони, як серце, не приводить до істотних зрушень в гемодинаміці. У собак з денервованим серцем артеріальний тиск, серцевий виброс і загальний периферичний опір практично мало змінювались.

Цей факт, який не дістав досі належного пояснення, може свідчити про певну своєрідність рефлексогенної зони серця. При аналізі даних, одержаних в експериментах з денервацією серця, не слід, проте, випускати з уваги тієї обставини, що запропонована Купером методика денервації полягає у перериванні як аферентних, так і ефферентних нервових провідників серця. Деаферентація серця не може не позначитися на його функціональному стані.

Не внесли ясності у проблему й дослідження з подразненням аферентних нервів серця. Ще Вулдридж [55] констатував наявність різноспрямованих змін ритму і артеріального тиску при подразненні центральних кінців серцевих нервів. Подразнення гілочок, що йдуть на передній поверхні шлуночків, супроводжувалось підвищенням тиску, а на задній — зниженням або підвищенням тиску.

Згодом [6, 23, 34, 53] була констатована наявність як пресорних, так і депресорних реакцій при подразненні різних аферентних нервів серця.

Очевидно, що пряму відповідь на питання про роль рефлексогенної зони серця в регуляції функцій організму і, зокрема, в регуляції судинного тонусу, можуть дати дослідження вазомоторних реакцій при адекватному подразненні рецепторних зон серця. Проте такий прямий підхід до вивчення кардіоваскулярних рефлекторних взаємовідношень є водночас і найбільш складним.

Природним подразником для рецепторів серця є зміна його режиму роботи, що в умовах цілісного організму неминуче приводить до зміни гемодинаміки в усій судинній системі організму та активації рефлекторних реакцій екстракардіального походження. Тому достовірні дані про характер і механізми кардіоваскулярних рефлексів можна одержати в умовах гемодинамічного відокремлення серця і судинного русла. Дослідження такого роду поки дуже нечисленні [10, 12, 13, 20, 47], а одержані результати досить суперечливі.

У відділі патології кровообігу нашого Інституту протягом ряду років провадяться дослідження рефлекторних кардіоваскулярних взаємовідношень з допомогою методики відокремленої перфузії великого кола кровообігу і серця (Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 6). Методика полягає в ізоляції серця від кровообігу при збереженні нервових зв'язків і дозволяє довільно змінювати режим роботи (кровонаповнення і внутріпорожнинний тиск) правої або лівої половини серця. Урахування змін регіонарного судинного опору здійснюється за коливаннями перфузійного тиску при перфузії судинних ділянок з постійним хвилинним об'ємом (метод резистографії [16]).

При адекватному подразненні рецепторів ізольованого від кровообігу серця показано, що основною рефлексогенною зоною серця, яка бере участь у регуляції тонусу судин великого кола, є зона лівого шлуночка [8]. Рефлекторні вазомоторні зрушення при подразненні рецепторів цієї зони мають адаптивний характер — збільшення притікання

крові до лівої половини серця і підвищення тиску у лівому шлуночку серця супроводжується зменшенням загального периферичного опору і розширенням судин кінцівки, тонкого кишечника і нирок і, навпаки, зниження внутрішлуночкового тиску приводить до рефлекторної вазоконстрикції. Відзначена висока чутливість рецепторного апарата серця до змін тиску.

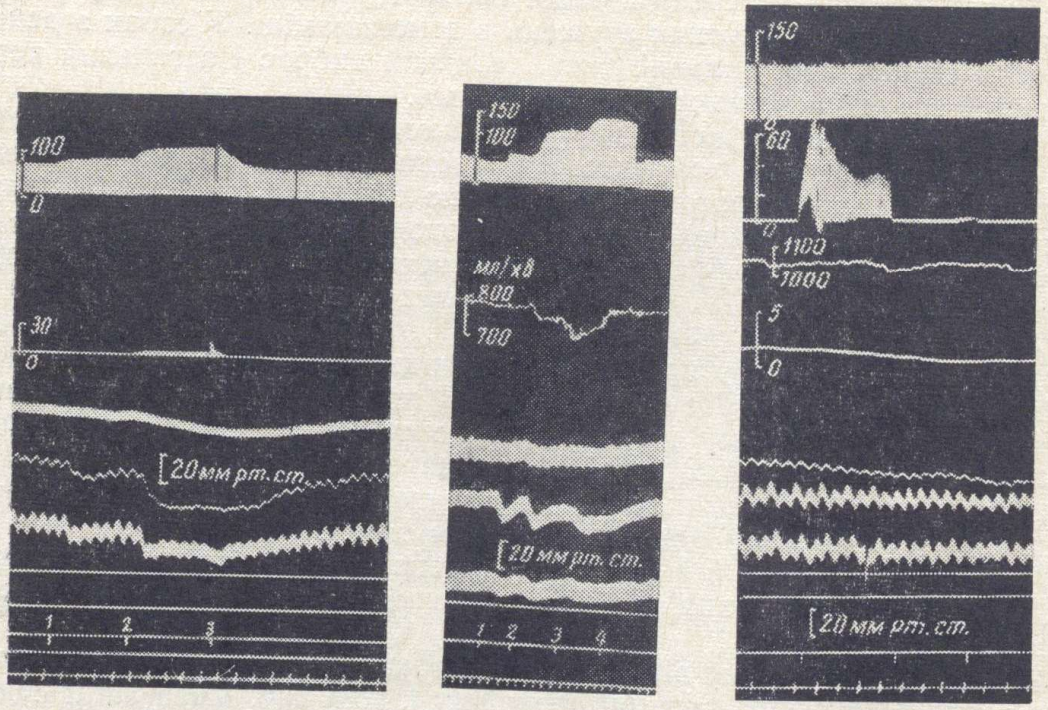


Рис. 1. Рефлекторна депресорна реакція при підвищенні тиску в лівому шлуночку ізольованого від кровообігу серця.

Зверху вниз: тиск у лівому шлуночку, в *мм* рт. ст. (електроманометр), тиск у правому шлуночку, в *мм* рт. ст. (електроманометр). Резистограми судин нирки і задньої кінцівки, системний перфузійний тиск, нульові лінії манометрів, відмітка подразнення, *1, 2* — збільшення припливу до лівої половини серця, *3* — припинення подразнення. Порядок розташування нульових ліній відповідає порядку розташування кривих резистограм і системного перфузійного тиску.

Рис. 2. Зміни судинного опору і венозного повернення при підвищенні тиску в лівому шлуночку ізольованого від кровобігу серця.

Зверху вниз: тиск у лівому шлуночку, в *мм* рт. ст., венозне повернення, в *мл/хв*, резистограми судин тонкого кишечника і задньої кінцівки, системний перфузійний тиск, нульова лінія манометра, відмітка подразнення. *1, 2, 3* — збільшення приливу крові до лівого серця; *4* — припинення подразнення, відмітка часу 10 *сек*, лінії відмітки подразнення і часу також є нульовими лініями манометрів.

Рис. 3. Ізольоване підвищення тиску в порожнині правого шлуночка серця.

Зверху вниз: тиск у лівому шлуночку, в *мм* рт. ст., тиск у правому шлуночку, в *мм* рт. ст., венозне повернення до серця, в *мл/хв*, тиск у лівому передсерді, в *мм* рт. ст., резистограми судин задньої кінцівки і тонкого кишечника, системний перфузійний тиск, нульові лінії манометрів. Відмітка подразнення — вона ж нульова лінія манометра, відмітка часу — 10 *сек*.

Чітко виражені зміни тонусу периферичних судин відзначаються при коливаннях систолічного тиску в лівому шлуночку серця в межах 15—20 *мм* рт. ст. (рис. 1).

При підвищенні систолічного тиску в лівому шлуночку в середньому на 78±6,6 *мм* рт. ст. і діастолічного на 4,5±0,6 *мм* рт. ст. опір судин задньої кінцівки зменшувався на 15,2±1,5%, опір судин тонкого кишечника на 13,0±1,2%, і загальний перфузійний тиск знижувався на 13,6±0,9% від вихідного рівня. Депресорна реакція повністю зникала після перерізання блукаючих нервів на шиї.

Для характеристики будь-якого рецепторного поля, в тому числі і рецепторного поля серця досить істотне визначення залежності між

інтенсивністю подразнення і величиною ефекторної реакції. Такого роду залежність виявлена в наших дослідженнях (рис. 1, *3*; табл. 1). В експерименті, кімограма якого наведена на рис. 1, з допомогою дозованого збільшення притікання крові до лівого серця досягали ступінчастого підвищення систолічного тиску у лівому шлуночку. Початкове підвищення систолічного тиску в лівому шлуночку на 14 *мм* рт. ст. супроводжувалось зниженням опору в судинах кінцівки на 10% від вихідного і зниженням загального системного тиску на 8%; при збільшенні інтенсивності подразнення (підвищення систолічного тиску на 35 *мм* рт. ст.) спостерігалось дальше розширення судин кінцівки на 30% і зниження системного тиску на 16% від вихідного. Статистично оброблені дані, що відбивають згадану залежність, наведені в табл. 1.

Таблиця 1

**Залежність між ступенем підвищення тиску в лівому шлуночку і величиною депресорних реакцій**

| Група спостережень | Величина підвищення тиску в лівому шлуночку, в *мм* рт. ст. | | Величина депресорних реакцій, в *мм* рт. ст. | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | систолічного | діастолічного | Загальний перфузійний тиск | Судини задньої кінцівки | Судини тонкого кишечника |
| I | +38,3±3,8 ($n$=10) | +2,65±0,8 | —7,7±1,2 ($n$=10) | —11±1,0 | —3,8±2,1 ($n$=8) |
| II | +69,6±4,2 ($n$=14) | +5,0±0,7 | —14,2±2,1 ($n$=14) | —20,0±3,5 | —20,3±3,8 ($n$=10) |
| $p<$ | 0,01 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,01 |

Наведені дані, що свідчать про рефлекторні зміни судинного опору при коливаннях систолічного і діастолічного тиску в лівому шлуночку в рамках фізіологічних значень, дають можливість обгрунтувати уявлення про важливу роль рефлексогенної зони лівого шлуночка серця в регуляції судинного тонусу в фізіологічних умовах. Це положення важливе тому, що в ряді досліджень [48] підкреслюється, що кардіоваскулярні рефлекси виникають лише при перерозтягненні лівого шлуночка і мають значення як свого роду захисні реакції, що запобігають серце від надмірного переповнення кров'ю.

У спеціальних дослідах показано, що подразнення рецепторів лівої половини серця супроводжується змінами кровоструменя у порожнистих венах — венозного повернення до серця, що в умовах наших експериментів може свідчити про участь ємкісних постартеріолярних судин у рефлекторних реакціях (рис. 2, табл. 2).

Зовсім інші результати одержані при подразненні рецепторів правої половини серця. Ізольоване підвищення тиску у правому шлуночку не супроводжувалось вираженими змінами судинного опору у великому колі (рис. 3), у частині дослідів подразнення механорецепторів правого шлуночка приводило до слабо вираженої рефлекторної вазоконстрикції.

Різний характер рефлекторних вазомоторних реакцій при адекватному подразненні рецепторів лівого і правої половини серця дозволяє прийти до висновку про функціональну неоднорідність рецепторного поля серця, про різну роль окремих рефлексогенних зон в регуляції кровообігу.

Слід відзначити, що відмінності у вазомоторних ефектах, відтворюваних при подразненні рецепторів лівого і правого шлуночків серця, були продемонстровані і раніше на прикладі реакцій на неспецифічне подразнення рецепторів серця вератрином. Дейвз [28] встановив, що мінімальні дози вератрину 0,25—1 γ, введені в ліву коронарну артерію,

викликають гіпотензію і брадикардію, тоді як навіть десятиразова доза вератрину при введенні її у праву коронарну артерію не давала ефекту. Згодом цей факт дістав підтвердження і в інших працях [37, 54].

Таблиця 2

**Зміни загального периферичного опору і венозного повернення при системних рефлексах**

| Досліджувані показники | Загальний периферичний опір, % до вихідного | Венозне повернення | |
|---|---|---|---|
| | | *мл/хв* | % до вихідного |
| Депресорний рефлекс при збільшенні припливу до лівої половини серця . . . . . | —14±1,8 | —56±10 | 5,9±0,9 |
| Пресорний рефлекс при зменшенні припливу до лівої половини серця . . . . . | +15±2,3 | +51±12,1 | 6,1±1,0 |
| Пресорний синокаротидний рефлекс . . . . . | +20±2,0 | +44± 8,4 | 6,3±1,5 |
| Депресорний синокаротидний рефлекс . . . . | —17±2,5 | —41± 8,2 | 5,3±1,1 |

Тепер важко дати задовільне пояснення причин відмінностей кардіоваскулярних рефлексів при подразненні рецепторів лівого і правого шлуночків серця. Ні морфологічні [15, 32, 35, 52], ні електрофізіологічні дослідження [17, 25, 44] не виявили поки істотних відмінностей у будові і функції рецепторного апарату лівого і правого шлуночків серця.

У нещодавно проведених дослідженнях [49] є електрофізіологічні докази нерівномірного розподілу рецепторів у шлуночках серця. Встановлено, що епікардіальні і субепікардіальні механорецептори з нерегулярним типом активності, яка посилюється під впливом нікотину, вератрину і адреналіну, локалізовані виключно в лівому шлуночку серця. Проте, за іншими даними [25], такого роду рецептори є і в правому шлуночку.

Для оцінки фізіологічної ролі кардіоваскулярних рефлексів ми вважали доцільним провести порівняльний аналіз вазомоторних ефектів, що виникають при подразненні рецепторів серця і механорецепторів інших рефлексогенних зон серцево-судинної системи. Результати такого роду зіставлень вазомоторних реакцій при подразненні механорецепторів лівого серця і синокаротидної зони, одержані в однакових умовах дослідів, наведені в табл. 2. Синокаротидний рефлекс відтворювали перетисканням сонних артерій і підвищенням пульсуючого тиску в ізольованому каротидному синусі до 160—180 *мм* рт. ст. При збільшенні припливу крові до лівої половини серця систолічний тиск у лівому шлуночку підвищувався до 160—200 *мм* рт. ст., а при зменшенні припливу знижувався до 10—20 *мм* рт. ст. Як видно з наведеної таблиці, за величиною змін загального периферичного опору рефлекси з каротидного синуса дещо перевищують рефлекси з рецепторів серця, тоді як зміни венозного повернення більш виражені при кардіоваскулярних рефлексах. Проте статистично достовірної різниці між величиною реакцій при обох рефлексах не встановлено.

Незважаючи на певну умовність такого роду зіставлень, одержані дані, з нашої точки зору, можуть свідчити про функціональну близькість механорецепторних зон каротидного синуса і лівого серця до регуляції судинного тонусу.

Досить істотним і практично важливим є питання про характер і механізми кардіоваскулярних рефлексів при гіпоксії міокарда. Рефлекторним впливам з рецепторного поля серця надається велике значення у патогенезі порушень кровообігу при гострій коронарній недо-

статності і інфаркті міокарда. Водночас конкретний аналіз цих впливів в умовах цілісного організму досить ускладнений, оскільки зміна основних гемодинамічних показників при інфаркті міокарда приводить до виникнення могутніх судинорухових рефлексів з рецепторних зон аорти, каротидного синуса легень, які можуть маскувати кардіоваскулярні рефлекси.

В ряді експериментальних досліджень [4, 10], проведених з використанням спеціальних методичних прийомів, що дозволяють виключити вплив на судинний тонус гемодинамічних наслідків ішемії міокарда,

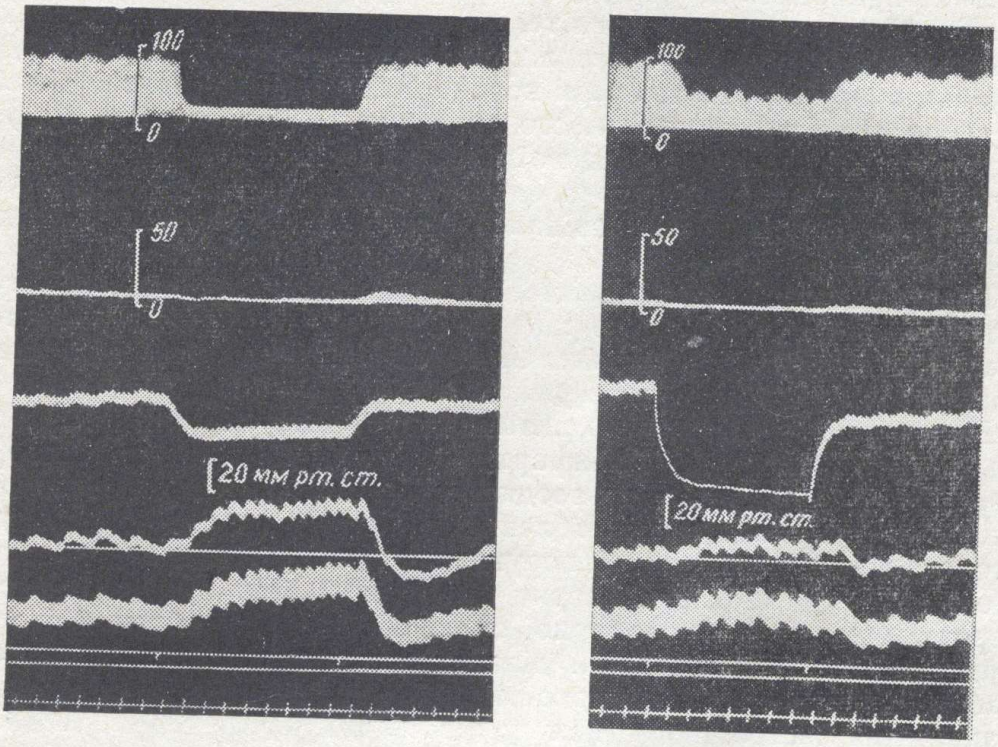


Рис. 4. Рефлекторна вазоконстрикція при ослабленні діяльності лівого шлуночка на фоні перфузії коронарних судин з постійним хвилинним об'ємом.

Зверху вниз: тиск у лівому шлуночку, в *мм* рт. ст., тиск у правому шлуночку, в *мм* рт. ст., резистограма лівої коронарної артерії, резистограма судин задньої кінцівки, нульова лінія манометра, системний перфузійний тиск, відмітка подразнення, нульова лінія манометра, відмітка часу — 10 *сек.*

Рис. 5. Реакція при припиненні перфузії лівої коронарної артерії.

Позначення кривих див. рис. 4.

показано, що порушення кровопостачання серця супроводжується збільшенням загального периферичного опору. Факт збільшення загального і регіонарного судинного опору при ішемії ізольованого від кровообігу серця відзначений і в наших експериментах [7]. Повне припинення кровопостачання ізольованого від кровообігу серця поряд з різким зниженням систолічного тиску в лівому шлуночку (у середньому з 95 до 15 *мм* рт. ст.) і появою ознак гіпоксії міокарда на ЕКГ у всіх дослідах супроводжувалось рефлекторним збільшенням загального периферичного опору і звуженням судин кінцівки, кишечника і нирки. Пресорний ефект повністю усувається перерізанням блукаючих нервів на шиї.

Механізм подразнення рецепторів серця при припиненні його кровопостачання складний. Вазоконстрикторна реакція може бути хеморефлексом з серця у відповідь на гіпоксію міокарда, механорефлексом внаслідок ослаблення серцевих скорочень або тим і іншим одночасно. Для з'ясування цього питання ми провели досліди з відокремленою

перфузією судинного русла лівої коронарної артерії і порожнин ізольованого від кровообігу серця. У цій модифікації досліду створювались умови для зміни режиму роботи серця без зміни кровоструменя в коронарних судинах, тобто без зміни рівня кровопостачання міокарда і, навпаки, можливо було шляхом припинення перфузії коронарних судин викликати ішемію міокарда лівого шлуночка серця без істотних змін його наповнення.

Перший варіант експерименту представлений на рис. 4. Припинення припливу до лівої половини серця і ослаблення діяльності лівого шлуночка приводить до різко вираженого рефлекторного вазоконстрикторного ефекту, незважаючи на те, що рівень кровопостачання міокарда не змінюється, і гіпоксія м'яза лівого шлуночка серця відсутня. Деяке зниження опору на резистограмі коронарних судин зумовлене ослабленням скоротливої активності лівого шлуночка. З іншого боку, припинення коронарного кровоструменя в лівій коронарній артерії (власне ішемія лівого шлуночка) (рис. 5) призводило до значно менших за величиною судинних реакцій, чому відповідало менш виражене ослаблення діяльності лівого шлуночка.

Ці факти дають можливість висловити припущення про те, що рефлекторний вазоконстрикторний ефект при порушенні кровопостачання серця найімовірніше зумовлений ослабленням скоротливої активності міокарда і, отже, є механорефлексом.

Цілком очевидно, що механізми кардіоваскулярних взаємовідношень при локальній ішемії і інфаркті міокарда в умовах цілісного організму значно складніші і не зводяться лише до вазоконстрикторного рефлексу у відповідь на ослаблення діяльності серця. Проте, участь цього рефлексу в патогенезі порушень судинного тонусу у гострому періоді інфаркту міокарда навряд чи підлягає сумніву. Як відомо, безпосереднім наслідком коронарної оклюзії є різке ослаблення скоротливої активності в ішемізованій ділянці міокарда [41, 50]. В результаті ослаблення скоротливої активності настає зменшення серцевого вибросу, зниження систолічного тиску у лівому шлуночку серця, тобто створюються умови для реалізації рефлекторного вазоконстрикторного ефекту кардіогенного походження.

Можна гадати, що одним з механізмів збільшення загального і регіонарного судинного опору, спостережуваних рядом авторів при порушенні кровопостачання серця та інфаркті міокарда [9, 21, 31], є рефлекторна вазоконстрикція, як результат ослаблення серцевих скорочень при гіпоксії міокарда.

Ми не ставили завдання висвітлити у цій статті всі численні аспекти проблеми рефлекторних кардіоваскулярних взаємовідношень. Ми спинились лише на деяких малорозроблених питаннях, гадаючи, що лише дальше нагромадження фактичного матеріалу дозволить зробити узагальнюючі висновки про роль рефлексогенного поля серця у рефлекторній регуляції кровообігу в нормальних і патологічних умовах.

### *Література*

1. Гилев А. П.— Избират. фармакол. воздействие на рецепторный аппарат сердца, Дисс. канд., М., 1963.
2. Гуревич М. И.— В кн.: Физиол. сердечного выброса, К., 1968, 24.
3. (Догель А. С.) Dogiel A. Arch. mikr. Anat. 1898, 52, 44.
4. Докукин А. С.— Кардио- и гемодинамика при острой сердечной недостат. и вспомогат. кровообр., Автореф. докт. дисс., М., 1969.
5. Лаврентьев Б. И.— Успехи совр. биол., 1944, 18, 277.
6. Маляренко Ю. Е., Хаютин В. М.— В сб.: Физиол. и патол. кровообр., М., 1967, 20.

7. Мойбенко А. А.— В сб.: Принципы экспер. моделир. патол. процессов. Ив.-Франковск, 1967, 90.
8. Мойбенко А. А.— Кардиология, 1969, 9, 11, 69.
9. Мдинарадзе Ю. С., Шендеров С. М., Макельский В. В., Сидоренко Б. А.— Кардиология, 1965, 5, 4, 24.
10. Осадчий Л. И., Балуева Т. В.— Физиол. журн. СССР, 1969, 55, 47.
11. Плечкова Е. К.— В кн.: Морфол. чувствит. иннервации внутр. органов, М., 1948, 46.
12. Ткаченко Б. И.— Рефлект. механизмы функц. взаимоотн. сердца и сосудов, Дисс. докт., Л., 1964.
13. Трубецкой А. В.— Изуч. регуляции венечн. кровообр. при помощи метода его гумор. изоляции, Дисс. канд., М., 1961.
14. Удельнов М. Г., Ясиновская Ф. П.— Физиол. журн. СССР, 1969, 55, 321.
15. Хабарова А.— Афферент. иннерв. сердца, М., 1963, 297.
16. Хаютин В. М., Данчаков В. М., Цатуров В. Л.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 1958, 2, 117.
17. Ясиновская Ф. П.— Активность механорец. сердца в норме и при экспер. инфаркте миокарда, Автореф. дисс. канд., М., 1966.
18. Abraham A.— Microscopic Innervation of the Heart and Bood Vessels in Vertebrates including Man. Budapest, 1969.
19. Amman A., Schaefer H.— Pflug. Arch. ges Physiol., 1943, 246, 757.
20. Aviado D., Kalow W., Schmidt G., Turnbell G., Peskin G., Weiss A.— Amer. J. Physiol., 1951, 165, 261.
21. Bell D., Palmer J.— Circulation, 1966, Suppl. 3, 34, 53.
22. Brown A.— J. Physiol. (Lond.), 1965, 177, 703.
23. Brown A.— J. Physiol. (Lond.), 1967, 190, 35.
24. Coleridge H., Hemingway A., Holmes R., Linden R.— J. Physiol. (Lond.), 1957, 136, 1.
25. Coleridge H., Coleridge J., Kidd C.— J. Physiol. (Lond.), 1964, 171, 323.
26. Cooper T., Gilbert J., Bloodwell R., Crout J.— Circulat. Res., 1961, 9, 275.
27. Cooper T.— Federat. Proc., 1965, 24, 1428.
28. Dawes G.— J. Pharmacol., exp. Ther., 1947, 89, 324.
29. De Geest H., Levy M., Zieske H.— Circulat. Res., 1964, 15, 327.
30. Guyton A.— Cardiac Output and its Regulation, Philadelphia—London, 1963.
31. Guzman V., Chavez F., Zamora R., Romualdez A.— Acta med. Philippina, 1965, 2, 78.
32. Hirsch E., Nigh C., Kaye M., Copper T.— Arch. Path., 1964, 77, 172.
33. Homma S., Suzuki S.— Japan. J. Physiol., 1966, 16, 31.
34. Jarisch A., Zotterman Y.— Acta physiol. Scand., 1948, 16, 31.
35. King A.— Bull. John Hopkins Hosp., 1939, 65, 489.
36. Kumada M., Iriushijima J.— Japan. J. Physiol., 1965, 15, 374.
37. Kurihara H.— Japan. Circulat. J., 1964, 28, 219.
38. Langrehr D.— Pflug. Arch. ges. Physiol., 1960, 271, 257.
39. Levy M., Frankel A.— Amer. J. Physiol., 1953, 172, 427.
40. Levy M., Zieske H.— Circulat. Res., 1966, 19, 930.
41. Nacano I.— Japan. Heart J., 1966, 7, 78.
42. Nettleship W.— J. comp. Neurol., 1936, 64, 115.
43. Paintal A.— J. Physiol. (Lond.), 1953, 120, 596.
44. Paintal A.— Quart J. exp. Physiol., 1955, 40, 348.
45. Paintal A.— Ergebn. Physiol., 1963, 52, 74.
46. Polosa C., Rossi G.— Amer. J. Physiol., 1961, 200, 1185.
47. Ross I., Frahm C., Braunwald E.— J. Clin. Investig., 1961, 40, 563.
48. Salisbury P., Cross C., Rieben P.— Circulat. Res., 1960, 8, 530.
49. Slight P., Widdicombe J.— J. Physiol. (Lond.), 1965, 181, 235.
50. Tatooles C., Randell W.— Amer. J. Physiol., 1961, 201, 451.
51. Tennant R., Wiggers C.— Amer. J. Physiol., 1935, 112, 351.
52. Tscheng K.— Amer. Heart J., 1951, 41, 512.
53. Wechsler I., Londberg I., Randell W.— Federat. Proc., 1969, 28, 518.
54. West I., Guzman S., Bellet S.— Circulat. Res., 1958, 6, 385.
55. Wooldridge— Цит. за Б. Ф. Вериго, «Основы физиологии», 1905, I, 945.

# ON REFLEX CARDIOGENOUS MECHANISMS FOR REGULATION OF VASCULAR TONE

**N. N. Gorev, A. A. Moibenko**

*The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

The article deals with the analysis of reflex interrelations between the heart activity and periphery vessel tone.

In the experiments on dogs with applying the method of artificial circulation, the separate perfusion of systemic circulation and heart was realized.

The left ventricle zone is shown to be a basic reflexogenic zone of heart taking part in regulating the tone of the systemic circulation vessels. Reflectory vasomotor shifts with stimulation of this zone receptors are of adaptive character.

A high sensitivity is observed of the receptor apparatus of the left heart to the changes in its work regime, which makes possibile to substantiate the statement on an important role of this reflexogenic zone in regulating the vascular tone under physiological conditions.

Essential differences in the character and manifestation of the vasomotor reflexes when stimulating different receptor zones of heart enable one to come to a conclusion on functional heterogeneity of the heart receptor field, on different role of its separate reflexogenic zones in regulating the vascular tone.