

ПРО ГЕМОДИНАМІЧНУ СТРУКТУРУ ПРЕСОРНОГО СИНОКАРОТИДНОГО РЕФЛЕКСУ У НЕНАРКОТИЗОВАНИХ СОБАК

УДК 612.13

М. В. Ільчевич, Т. Мансуров

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ; кафедра фізіології і шкільної гігієни Андизжанського педагогічного інституту

Одним з найбільш складних розділів фізіології кровообігу вважається проблема рефлекторної регуляції серця і судин. В останні роки завдяки вдосконаленню методів дослідження серцево-судинної системи одержано нові дані про механізми центральної і периферичної регуляції апарата кровообігу. Це стосується, зокрема, рефлекторних відповідей серцево-судинної системи при подразненні механорецепторних зон, що належать до бульбарного і спінального аферентних шляхів. Результати досліджень механорецепторних зон, зв'язаних з бульбарним аферентним шляхом, неодноразово обговорювались в ряді монографій [13—16, 23]. Водночас, багато питань, що стосуються рефлексів з цих зон, досі не вивчені, або залишаються суперечливими. Грунтовні дослідження рефлекторної регуляції апарата кровообігу передбачають, поряд з вивченням регіонарних компонентів судинорухових рефлексів, також з'ясування зрушень показників центральної гемодинаміки.

Процес формування пресорних зрушень системного артеріального тиску при виключенні синокаротидних зон досліджували на різних видах тварин (собаках, кішках, кроликах) і, головним чином, під наркозом. Шарліє та ін. [21] при затисненні загальних сонних артерій у собак виявили збільшення хвилинного об'єму крові. Інші автори, які користувались тією ж методикою, не спостерігали збільшення хвилинного об'єму крові при зниженні тиску в каротидному синусі [24]. Лейзен та ін. [26] відзначили підвищення периферичного опору та збільшення серцевого викидання при пресорному синокаротидному рефлексі. Лакруа [25] вважає, що підвищення артеріального тиску при пресорному синокаротидному рефлексі пов'язане зі звуженням судин опору. Результати досліджень Гуревича та співроб. [2, 6, 11] на кішках свідчать про те, що при зниженні тиску в синокаротидній області, поряд з підвищенням системного артеріального тиску і почастішанням ритму серця, відзначаються неоднорідні зміни хвилинного об'єму крові. У дослідях на собаках, проведених Гайтоном [22], також не було відзначено істотних змін серцевого викидання при збудженні синокаротидної рефлексогенної зони, яке викликалось одночасним затисненням обох загальних сонних артерій. На цій підставі Гайтон робить висновки про те, що «...очевидно, синокаротидна рефлексогенна зона не відіграє значної ролі в регуляції хвилинного об'єму».

В експериментах на кішках було показано, що серцеве викидання при пресорному синокаротидному рефлексі підвищується в тих випад-

ках, коли його вихідна величина була нижча, а рівень загального периферичного опору більш високий [3]. В наших раніше проведених дослідженнях на кроликах [10] було показано, що основними механізмами пресорної реакції при зниженні тиску в каротидних синусах є підвищення загального периферичного опору, посилення роботи лівого шлуночка і в частині експериментів збільшення хвилинного об'єму крові. Ритм серцевих скорочень під час розвитку пресорної реакції залишався без істотних змін, що узгоджується з даними інших авторів [19].

З наведених даних видно, що пресорна реакція при подразненні механорецепторів каротидного синуса здійснюється, головним чином, внаслідок підвищення загального периферичного опору судин, а зміни хвилинного об'єму крові бувають неоднозначного характеру: він може збільшуватись, зменшуватись або істотно не змінюватись. Водночас більшість дослідників вказують на значні труднощі, що трапляються при встановленні взаємовідношень між периферичним судинним і серцевим факторами у здійсненні системних гемодинамічних реакцій. Крім інших факторів можна думати про значення впливу різної глибини і різних видів наркозу на ефект виключення каротидного синуса.

У цій статті наведені дані про зміни центральної гемодинаміки при пресорному синокаротидному рефлексі у ненаркотизованих собак.

Методика досліджень

Експерименти проведені на 12 безпородних собаках (22 досліди) віком від двох до п'яти років. Для вивчення гемодинамічних зрушень було використано метод терморозведення [9], розроблений у відділі фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР в модифікації, що дозволяє проводити дослідження на інтактних ненаркотизованих тваринах [1]. Відтворення пресорного синокаротидного рефлексу досягали перетисненням правої загальної сонної артерії, виведеної в шкірну петлю, при постійно, на протязі всього досліду, перев'язаній лівій сонній артерії.

В дослідках визначали: системний артеріальний тиск (САТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), серцевий і систолічний індекси (СІ і ССІ), загальний периферичний опір (ЗПО), робочий індекс і робочий ударний індекс лівого шлуночка (РІЛШ і РУІЛШ). Зазначені параметри гемодинаміки реєстрували та обчислювали у вихідному стані тварини і на висоті пресорної реакції після виключення механорецепторів каротидного синуса.

Результати досліджень та їх обговорення

У таблиці наведені дані про зміни основних параметрів гемодинаміки при пресорному синокаротидному рефлексі.

Зниження тиску в каротидних синусах, викликане затисненням загальних сонних артерій, через 10—15 сек призводило до підвищення системного артеріального тиску, яке досягало максимального рівня на першій-другій хвилині після виключення механорецепторів. Приріст артеріального тиску варіював від 8 до 28%. У середньому рівень САТ зростав з $126 \pm 2,1$ до $148 \pm 4,1$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). У дослідках на кішках під уретаново-хлоралозним наркозом Хаяутін [15] також відзначив значну варіабільність рефлексу: крайні варіанти 6 і 82 мм рт. ст. (у середньому $41,7 \pm 3,9$ мм рт. ст.), а за даними Братуся [3, 4] підвищення САТ коливалося від 15 до 65 мм рт. ст. (в середньому величина пресорної реакції досягала 50 мм рт. ст.). Усунення рефлексів з кардіоаортальної зони [15], а також перерізка блукаючих нервів [18], значною мірою знижують варіабільність пресорного рефлексу як при повторних затисненнях сонних артерій у однієї тварини, так і у різних тварин. Обмеження пресорної реакції після затиснення загаль-

Зміни основних

Досліджувані показники гемодинаміки

Системний артеріальний тиск (мм рт. ст.)
Частота серцевих скорочень (уд/хв)
Серцевий індекс ($л/м^2/хв$)
Систолічний індекс ($мм/м^2$)
Загальний периферичний опір ($дин \cdot сек \cdot см^{-5}$)
Робочий індекс лівого шлуночка ($кГ/м^2$)
Робочий ударний індекс лівого шлуночка ($Гм/м^2$)

них сонних артерій відросту системного артеріального тиску одним із нас було помічено пресорному рефлексу на високому рівні, який досягав 10—30 хв від початку тається до норми [10].

синакаротидного рефлексу. Разом з тим, б головних механорецепторів досягалося за допомогою аортальних нервів, при місяців) підвищення рівня.

Наведені дані не вказують, проте за їх допомогою слідників на деякі моменти пресорної реакції при затисненні сонних артерій, використання в дослідженні, позначатися на результаті при рефлексорних реакціях.

Значний інтерес викликає питання про зміни частоти серцевих скорочень при каротидному рефлексі. При дослідженні спостерігали різні зміни ритму серцевих скорочень: треті [19] виявляли незначні зміни частоти серцевих скорочень, а в інших випадках приводило до незначних змін середніми даними від 3 до 10 хв.

Рефлексорні зміни частоти серцевих скорочень на ненаркотизованих собаках (в 10 випадках відзначалося збільшення частоти серцевих скорочень на хвилину), в інших випадках змін і в інших випадках було зареєстроване пор

Зміни основних гемодинамічних параметрів при пресорному синокаротидному рефлексі

Досліджувані показники гемодинаміки	Статистичні показники	Вихідні дані	На висоті рефлексу
Системний артеріальний тиск (мм рт. ст.)	$M \pm m$ p	$126 \pm 2,1$	$148 \pm 4,1$ $< 0,001$
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	$M \pm m$ p	$136 \pm 5,3$	$136 \pm 4,5$
Серцевий індекс (л/м ² /хв)	$M \pm m$ p	$3,119 \pm 0,142$	$3,186 \pm 0,174$ $> 0,5$
Систолічний індекс (мл/м ²)	$M \pm m$ p	$23,7 \pm 1,4$	$24,4 \pm 1,7$ $> 0,5$
Загальний периферичний опір (дин·сек·см ⁻⁵)	$M \pm m$ p	4473 ± 195	5488 ± 340 $< 0,01$
Робочий індекс лівого шлуночка (кГ/м ² /хв)	$M \pm m$ p	$5,30 \pm 0,24$	$6,30 \pm 0,34$ $< 0,02$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка (Гм/м ²)	$M \pm m$ p	$40,4 \pm 2,5$	$48,4 \pm 3,5$ $< 0,05$

них сонних артерій відбувається не тільки щодо варіабільності просту системного артеріального тиску, але і її тривалості. Свого часу одним із нас було показано, що артеріальний тиск при синокаротидному пресорному рефлексі, наприклад, у кроликів, продовжує утримуватись на високому рівні на протязі 2—3 хв від моменту досягнення максимального рівня, а потім починає знижуватись і приблизно через 10—30 хв від початку затиснення загальних сонних артерій повертається до норми [10]. Більш тривалим був час адаптації пресорного синокаротидного рефлексу у кішок [4], а також у ненаркотизованих собак. Разом з тим, багатьма дослідженнями, доведено, що усунення головних механорецепторних рефлексів серцево-судинної системи, яке досягалось за допомогою двосторонньої перерізки синокаротидних і аортальних нервів, приводить до стійкого і тривалого (протягом 6—7 місяців) підвищення рівня системного артеріального тиску [5, 8].

Наведені дані не вичерпують усіх наявних з цього питання поглядів, проте за їх допомогою ми спробували ще раз звернути увагу дослідників на деякі можливі причини відмінностей сили і тривалості пресорної реакції при затисненні загальних сонних артерій. Вид тварин, використання в досліді наркотизуючих речовин може, до певної міри, позначатися на характері змін системного артеріального тиску при рефлекторних реакціях серцево-судинної системи.

Значний інтерес викликає також дискутоване до цього часу питання про зміни частоти серцевих скорочень при пресорному синокаротидному рефлексі. При зниженні тиску в каротидних синусах одні автори спостерігали різку тахікардію [20], інші відзначали почастищення ритму серцевих скорочень лише протягом перших 30 сек. [17], треті [19] виявляли незначні зрушення ритму серця. Затиснення загальних сонних артерій у кроликів під наркозом тільки в деяких досліді приводило до незначного почастищення серцевих скорочень (за середніми даними від $316 \pm 15,12$ до $317 \pm 18,12$ уд/хв; $p > 0,5$ [10]).

Рефлекторні зміни ритму серцевої діяльності в наших експериментах на ненаркотизованих собаках були неоднорідні: з 22 дослідів в 10 випадках відзначалось деяке почастищення ритму серця (до 10 ударів на хвилину), в восьми випадках частота серцевих скорочень залишалась без змін і в чотирьох випадках на висоті пресорної реакції було зареєстроване порідшення серцевої діяльності. Підрахування се-

редніх величин (вихідна частота — $136 \pm 5,3$ уд/хв, на висоті реакції — $136 \pm 4,5$ уд/хв) показало, що зміни ритму серцевих скорочень при зниженні тиску в каротидних синусах у собак без наркозу неістотні. Подібні дані були одержані в нашому відділі на кішках під уретаново-хлоралозним наркозом — в частині дослідів після затиснення загальних сонних артерій відзначалось почастищення ритму серця, в інших експериментах — порідшення [12].

З наведених даних видно, що з питання про зміни серцевого викидання при пресорному синокаротидному рефлексі нема єдиної думки. Аналіз результатів наших досліджень чітко свідчить про те, що затиснення загальних сонних артерій у ненаркотизованих собак супроводжується різнонаправленими змінами серцевого і систолічного індексів: в десяти дослідях відзначено підвищення CI і CCI, в 12 випадках — зниження цих параметрів гемодинаміки. За середніми даними, CI змінювався з $3,119 \pm 0,142$ до $3,186 \pm 0,174$ л/м²/хв ($p > 0,5$), систолічний індекс — з $23,7 \pm 1,4$ до $24,4 \pm 1,7$ мл/м² ($p > 0,5$).

Загальний периферичний опір в більшості експериментів на висоті пресорної реакції (в 20 дослідях з 22) різко підвищувався. За середніми даними, ці зміни були такими: з 4473 ± 195 до 5488 ± 340 дин·сек·см⁻⁵; $p < 0,01$. В усіх дослідях при пресорному синокаротидному рефлексі зареєстроване істотне підвищення роботи лівого шлуночка серця: РІЛШ — $p < 0,02$, РУІЛШ — $p < 0,05$.

Зміни серцевого викидання при розвитку пресорної реакції були зв'язані в основному зі змінами ударного об'єму крові, оскільки в експериментах не було відзначено чіткої залежності між величиною серцевого викидання і частотою серцевих скорочень. Аналіз одержаних даних показав, що як збільшення, так і зменшення серцевого викидання виникало і при почастищенні і при порідшенні ритму серцевих скорочень.

Оскільки при пресорному синокаротидному рефлексі зміни серцевого викидання були неоднорідного характеру, ми провели аналіз показників гемодинаміки двох груп експериментів: з підвищенням і зниженням серцевого викидання на висоті пресорної реакції. У першій групі з підвищенням CI (з $2,668 \pm 0,084$ до $3,369 \pm 0,223$ л/м²/хв; $p < 0,02$) зареєстроване статистично достовірне збільшення робочого індексу лівого шлуночка (з $4,49 \pm 0,25$ до $6,73 \pm 0,42$ кГм/м²/хв; $p < 0,02$) і незначні зміни загального периферичного опору (з 4919 ± 113 до 4937 ± 400 дин·сек·см⁻⁵; $p > 0,5$). Якій іншій дані зареєстровані при аналізі результатів, одержаних в дослідях другої групи, коли при пресорному синокаротидному рефлексі мало місце зниження серцевого індекса (з $3,265 \pm 0,198$ до $2,836 \pm 0,200$ л/м²/хв; $p < 0,001$): робота серця за даними РІЛШ істотно не змінювалась (з $5,66 \pm 0,32$ до $6,51 \pm 0,40$ кГм/м²/хв; $p > 0,2$), а загальний периферичний опір різко зростає (з 4401 ± 261 до 6114 ± 408 дин·сек·см⁻⁵; $p < 0,001$).

Отже, хвилинний об'єм крові зростає в тих експериментах, де менша його вихідна величина, менший вихідний робочий індекс лівого шлуночка і більший загальний периферичний опір. Підвищення системного артеріального тиску в цих дослідях супроводжувалось значним зростанням роботи серця і мало вираженими зрушеннями загального периферичного опору.

В експериментах другої групи, де пресорна реакція на затиснення загальних сонних артерій приводила до зменшення серцевого викидання, відзначено різке збільшення загального периферичного опору і мало істотні зрушення роботи серця.

Як видно з наведених даних, суперечливі літературні відомості з

цього питання можуть чітко вихідних показників гемодинаміки у тварин відзначаються вперше звернули увагу на результати введених нами дослідів і показали, що вихідні показники розвитку пресорної реакції нових причин, що визначаються у здійсненні рефлекторної реакції, а не тим, що в результаті на величина серцевого викидання зважаючи на те, що рівень систолічного тиску в результаті затиснення серцево-судинної системи відтворює описаний вище стан, а саме: підвищення цієї важливої, з нашої точки зору, помилкових висновків про те, що не відіграє значної ролі. Навпаки, слід вважати, що синуса приводить до зменшення серцево-судинного центра, і в цих параметрів центрального опору і скорочується їх участі у здійсненні р

1. Берштейн С. А., Ільчевич М. В., 3, 41.
2. Берштейн С. А., Аі, 56.
3. Братусь В. В. — Фізіол.
4. Братусь В. В. — Исследования в области сердечно-сосудистой системы.
5. Горев Н. Н. — Очерки по физиологии сердца и сосудов.
6. Гуревич М. И. — Архив патологии, 1965, 84.
7. Гуревич М. И. — Архив патологии, 1960.
8. Гуревич М. И. — Исследования в области сердечно-сосудистой системы.
9. Гуревич М. И., Берштейн С. А. — Фізіол. журн. СССР, 1966.
10. Ільчевич М. В. — Фізіол.
11. Мансуров Т., Цирульникова Л. А., 5, 682.
12. Повзжитков М. М. — Автореф. дисс., К., 1965.
13. Ткаченко Б. И., Давиденко А. В., Красильников А. В., 1971.
14. Фролькис В. В. — Патофизиология, 1959.
15. Хаютидзе В. М. — Сосуды и кровообращение.
16. Черниговский В. И. — Фізіол.
17. Armstrong G., Porter J. D., 1965.
18. Beven J., Verity A. — Фізіол.
19. Bevegard B., Shepherd J. T., 1965.
20. Bing R., Thomas C. — Фізіол.
21. Charlier R., Philippon R. — Фізіол.
22. Guyton A. — Cardiac output, 1958.
23. Heymans C., Neil E. — Фізіол.
24. Kenney R., Neil E. — Фізіол.

цього питання можуть частково залежати від відсутності врахування вихідних показників гемодинаміки, які в стані фізіологічного спокою у тварин відзначаються значною варіабільністю. На цю обставину вперше звернули увагу Ольмстед [27] і Братусь [4]. В результаті проведених нами дослідів на собаках без використання наркозу вдалось показати, що вихідні показники гемодинаміки також є істотним моментом розвитку пресорної реакції в цілому і, мабуть, однією з основних причин, що визначає ступінь участі кожного з цих параметрів у здійсненні рефлекторної реакції. Це положення може бути підкріплене ще й тим, що в різних дослідах на одній і тій же тварині вихідна величина серцевого викидання часто виявляється неоднаковою, незважаючи на те, що рівень системного артеріального тиску буде постійним, в результаті чого гемодинамічна структура рефлекторної реакції серцево-судинної системи також буде різною і, можливо, відповідатиме описаним вище схемам. На жаль, недостатнє врахування цієї важливої, з нашої точки зору, обставини привело дослідників до помилкових висновків про те, що синокаротидна рефлексогенна зона не відіграє значної ролі в регуляції хвилинного об'єму крові [22]. Навпаки, слід вважати, що виключення механорецепторів каротидного синуса приводить до відповідних змін функціонального стану серцево-судинного центра, що в свою чергу викликає, залежно від вихідних параметрів центральної гемодинаміки, зміни системного судинного опору і скорочувальної здатності міокарда та визначає ступінь їх участі у здійсненні рефлекторних реакцій апарата кровообігу.

Література

1. Берштейн С. А., Ільчевич М. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 3, 41.
2. Берштейн С. А., Айтхожина З. Н.—Известия АН КазССР, 1970, 3, 56.
3. Братусь В. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 1.
4. Братусь В. В.—Исслед. основных параметров гемодинамики при рефлект. реакциях сердечно-сосуд. сист. Автореф. дисс., К., 1968.
5. Горев Н. Н.—Очерки изучения гипертонии, К., 1959.
6. Гуревич М. И., Мансуров Т.—В кн.: VIII съезд терапевтов УССР, К., 1965, 84.
7. Гуревич М. И.—Архив патологии, 1950, 1, 36.
8. Гуревич М. И.—Исследования патогенеза артериальной гипертонии, К., 1960.
9. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
10. Ільчевич М. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 25, 4, 457.
11. Мансуров Т., Цирульников В. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 5, 682.
12. Повжитков М. М.—Механизмы рефлекторной регуляции сердечного выброса. Автореф. дисс., К., 1969.
13. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—Регионарные и системные вазомоторные реакции, Л., 1971.
14. Фролькис В. В.—Рефлекторн. регуляция деят. сердечно-сосуд. системы, К., 1959.
15. Хаятин В. М.—Сосудодвигательные рефлексы, М., 1964.
16. Черниговский В. Н.—Интероцепторы, М., 1960.
17. Armstrong G., Porter H., Langston J.—Am. J. Physiol., 1961, 200, 741.
18. Beven J., Verity A.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 753.
19. Bevegard B., Shepherd J.—J. Clin. Invest., 1966, 45, 132.
20. Bing R., Thomas C., Waples E.—J. Clin. Invest., 1945, 24, 513.
21. Charlier R., Philippot E.—Arch. int. Pharmacodyn., 1947, 75, 90.
22. Guyton A.—Cardiac output and its regulation, Philadelphia—London, 1963.
23. Heymans C., Neil E.—Reflexogenic areas of the cardiovascular system, Boston, 1958.
24. Kenney R., Neil E., Schweitzer A.—J. Physiol., 1949, 110, 240, 114.

25. Lacroix E.—Arch. int. physiol., biochim., 1961, 69, 1, 112.
26. Leusen J., Demester Cr., Bouckaert J.—Arch. int. physiol., 1956, 64, 1, 489.
27. Olmsted F., McCubbin J., Page J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 6, 1342.

Надійшла до редакції
31.XII 1971 р.

ON HEMODYNAMIC STRUCTURE OF PRESSORY SYNOCAROTID REFLEX IN UNANESTHETISED DOGS

N. V. Ilchevich, T. Mansurov

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

Summary

Basic parameters of hemodynamics in development of a pressory reaction evoked by ligation of common carotid arteries were investigated in unanesthetized dogs by means of the thermal dilution method. The results of the experiments showed that the ratio of cardiac and vascular components in development of the pressory synocarotid reflex depends on initial values of the hemodynamics basic parameters.

ГУМОРА У АДРЕНАЛЕКТОМІ СВИНОК У СТАНІ ГІ

Т. К. Валуєва,

Лабораторія імунохімії

У відповідності з л
імунологічну реактивніс
дить до зниження рівня

У наших раніше пр
ектомія підсилює прояв
(ГУТ) [2].

Відомо, що у твар
ГУТ, можуть виявляти
ява на ранніх стадіях
го відхилення, а згод
супроводжує перехід у

Становило інтерес з
дукції ГУТ адреналект
користаного для сенс
няється від першого я
ністю.

Досліди проведені на
тор був використаний людсь
Фрейнда. Стан ГУТ констат
фічним гальмуванням міграції

Роль додаткового корі
0,5 мл 30%-ної суспензії ери
тіл служили: реакції мікрокі
ної анафілаксії, прямої гем
дослідних тварин у процесі
цього з лімфатичних вузлі
клітин у розчині Хенкса (рі
сироватки проти 7S (19S) г
вання при кімнатній темпера
давали мічену флуоресцеїно
знову інкубували протягом
вали препарати, які перегля

Результати обробляли
личин та їх параметрів.

При дослідженні титрі
тільки те, як адреналектомія
них для розвитку у них ГУ
від фази алергічного стану.