

УДК 612.135

ПРО ЗНАЧЕННЯ ТОНУСУ ВЕНОЗНИХ СУДИН У ЗМІНАХ ГЕМОДИНАМІКИ

В. В. Братусь, М. І. Гуревич

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

Сучасні уявлення про важливу роль венозного відділу в нормальному функціонуванні всієї серцево-судинної системи привернули увагу багатьох дослідників до проблеми регуляції тонусу венозних судин і стали основою виникнення широкого фронту праць по вивченню вено-моторного компонента серцево-судинних реакцій.

За даними різних авторів венозний резервуар містить від 65 до 80% загального об'єму крові, і навіть незначні зміни тонусу венозних судин можуть супроводжуватись виразними зрушеннями ємкості венозної системи, повернення крові до серця, енергії скорочення міокарда — таким чином різко позначатися на функції серцево-судинної системи в цілому [25, 55, 83, 94].

Підтримання кардіоваскулярного гомеостазу, яке означає адекватне кровопостачання тканин, припускає постійне повернення оптимальної кількості венозної крові для наповнення серця. На думку Гайтона [58, 59], головним фактором регуляції венозного повернення та наповнення серця є величина середнього циркуляторного тиску, яка визначається співвідношенням між ємкістю судинної системи та її кровонаповненням.

Зміни тонусу венозних судин, які різко позначаються на ємкості судинної системи, служать, таким чином, найважливішим механізмом регуляції середнього циркуляторного тиску та венозного повернення.

Функціональні та структурні особливості послідовно з'єднаних відділів венозної системи дозволяють виділити венули, які збирають кров, що відтікає від капілярів, дрібні та великі вени, що транспортують її до серця.

Стінки венул мають достатньо розвинутий м'язовий шар, що дозволяє їм виконувати функцію посткапілярних судин опору. Співвідношення показників пре- та посткапілярної резистентності визначає величину капілярного гідростатичного тиску і, таким чином, направленість та інтенсивність капілярної фільтрації.

Дрібні вени утримують основну масу циркулюючої в організмі крові і виконують функцію ємкісних судин. Наявність у їх стінці шару гладком'язових елементів, чутливих до гуморальних та нервових впливів, дозволяє змінювати ємкість венозної системи в значному діапазоні.

Великі вени виконують в основному транспортну функцію і не беруть значної участі у змінах функціонального стану серцево-судинної системи.

Одержані в ос-
тільки в структурі і
відділів судинної си-
лягає в підтриманні
личини тканинного
ночка між різними
болічними потребам
ляції об'єму циркуля-
ція. Ці особливості
і особливості регуля-
зистивних судин ре-
по симпатичній нер-
ними змінами в сис-
значного впливу ло-
ному, центрально.

Спрямованість
може бути різною, і
загального резерву

Гладкі м'язи ре-
чається виразною м-
адренергічних нерві
супроводжується біл-
струменя, при різко
збільшується у п'ят-
іннервують ємкісні
ністю відсутня. Вони
слідок того, що їх і-
ного автоматизму. Т-
еластичними власт-
або введення вазод-
ємкість венозних су-

Досліди, проведен-
зали, що деякі з не-
активністю. Це, мож-
кардіоваскулярного
функції. Можливо, і-
ності кровообігу [3]

Ємкісні судини
впливу, так і до дії
пруження венозної
1 мм за 5 сек [94]. С-
ти подразнення, дос-

Спроба кількісн-
на подразнення регі-
дом авторів, привел-
тання про виражені
ділянки судинної с-
більш виразні зміни
разнення і більш р-
но з артеріями. Інш-
в реакціях артеріал-
відносно більш слаб-

Виразні відмінн-
стерігаються при вв-
адреналіну викликає
дин, не впливаючи н-

Одержані в останні роки дані свідчать про значні відмінності не тільки в структурі і функції, але і в регуляції артеріального і венозного відділів судинної системи. Якщо основна функція резистивних судин полягає в підтриманні системного артеріального тиску і встановленні величини тканинного кровотоку шляхом розподілу викидання лівого шлуночка між різними судинними ділянками відповідно з місцевими метаболічними потребами, то призначення емкісних судин полягає в регуляції об'єму циркулюючої крові і підтриманні повернення крові до серця. Ці особливості функції венозних судин визначають значною мірою і особливості регуляції їх тонусу, і величини просвіту. Якщо тонус резистивних судин регулюється в цілому локально, а центральні впливи по симпатичній нервовій системі інтегрують місцеві зрушення із загальними змінами в системі кровообігу, то тонус венозних судин зазнає незначного впливу локальних метаболічних змін і регулюється, в основному, центрально.

Спрямованість змін тонусу резистивних судин в окремих ділянках може бути різною, тоді як вени реагують більш одноманітно як частина загального резервуара [94].

Гладкі м'язи резистивних судин мають високий тонус, який визначається виразною міогенною активністю та активністю симпатичних адренергічних нервів. Усунення симпатичного впливу на судини опору супроводжується більш як дворазовим збільшенням регіонарного кровоструменя, при різкому пригніченні базального тонусу кровострумін збільшується у п'ять-шість разів. Активність симпатичних нервів, що іннервують емкісні судини, в умовах спокою незначна або навіть повністю відсутня. Вони також практично не мають базального тонусу внаслідок того, що їх гладком'язові клітини майже не проявляють міогенного автоматизму. Тонус венозних судин визначається переважно в'язко-еластичними властивостями їх стінок. У зв'язку з цим десимпатизація або введення вазодилататорних речовин незначно впливає на опір і емкість венозних судин [51, 106].

Досліди, проведені на венозних судинах черевної порожнини, показали, що деякі з них характеризуються чіткою спонтанною ритмічною активністю. Це, можливо, пов'язане з їх значною участю в підтриманні кардіоваскулярного гомеостазу, з особливостями їх розташування і функції. Можливо, що значення цих властивостей зростає при недостатності кровообігу [3, 74].

Емкісні судини демонструють високу чутливість як до симпатичного впливу, так і до дії катехоламінів [52, 77, 84, 93, 96]. Чітке зростання напруження венозної стінки відзначалось при подразненні з частотою 1 *имп* за 5 *сек* [94]. Ступінь звуження вен зростає при збільшенні частоти подразнення, досягаючи максимуму при частоті 10—15 *имп/сек*.

Спроба кількісної оцінки реакцій артеріальних та венозних судин на подразнення регіонарних вазоконстрикторних волокон, здійснена рядом авторів, привела до виникнення дещо протилежних поглядів на питання про вираженість симпатичного впливу на емкісну і резистивну ділянки судинної системи. Деякі дослідники [40, 41, 83] спостерігали більш виразні зміни тонусу венозних судин при невеликих частотах подразнення і більш раннє виникнення максимуму відповіді вен порівняно з артеріями. Інші автори [56, 70, 98] не відзначили виразної різниці в реакціях артеріальних та венозних судин, або навіть вказували на відносно більш слабкий симпатичний контроль венозних судин.

Виразні відмінності в реакціях емкісних та резистивних судин спостерігаються при введенні біологічно активних речовин. Невеликі дози адреналіну викликають виразний дилататорний ефект резистивних судин, не впливаючи на тонус емкісних. Збільшення дози до 3 *мкг/кг* су-

проводжується виразним звуженням як артеріальних, так і венозних судин. Внутрішнє введення стимулятора бета-рецепторів ізопроterenолу викликає розширення резистивних та звуження емкісних судин. Стимулятор альфа-рецепторів норадреналін звужує як артеріальні, так і венозні судини. Введення ацетилхоліну в дозах, що приводять до розширення резистивних судин, супроводжується зменшенням напруженості венозної стінки. Ці дані дозволили припустити, що переважна більшість бета-рецепторів локалізована в гладком'язових клітинах невеликих артерій, тоді як альфа-рецептори є як в артеріальних, так і у венозних судинах [18, 19, 44, 56, 97].

Дані Конраді і співроб. [6] свідчать про те, що за деяких умов (днервація кінцівки) норадреналін може здійснювати дилататорний вплив на венозні судини при збереженні чіткої констрикторної дії на резистивний відділ. Різке ослаблення реакції після попереднього введення інделералу свідчить про те, що розширення венозних судин пов'язане з активацією норадреналіном бета-адренорецепторів.

Ангіотензин у дозах, які здійснюють однаковий за виразністю з норадреналіном вплив на резистивні судини, в кілька разів слабше діє на емкісні судини, що свідчить про переважне або навіть виключне розміщення ангіотензивних рецепторів в прекапілярних секціях судин [45, 46]. Великі дози внутрісудинно введенного гістаміну викликають артеріюлярну вазодилатацію на фоні виразної венозної констрикції [60].

Резистивні та емкісні судини виявляють чітку різницю в чутливості до дії локально утворених метаболітів. При дослідженні впливу подразнення симпатичних вазоконстрикторних волокон на послідовно зв'язані судинні секції кишечника спостерігалось випадіння резистивних судин з-під впливу симпатичних нервів. Це позначалося на стабілізації кровоструменя на значно вищому рівні у порівнянні з різким короточасним його зменшенням на початку реакції. Реакція емкісних судин полягала в швидкому зменшенні їх ємкості при нанесенні подразнення, що добре зберігалось протягом усього періоду подразнення і швидко зникало разом з його припиненням [48, 49].

Виражена різниця в чутливості артеріальних і венозних судин до локально вироблених метаболітів спостерігалася і в судинній сітці скелетних м'язів. Зменшення кровоструменя в кінцівці ослаблює і, кінецькінцем, усуває відповіді резистивних і емкісних судин на активацію симпатичних вазоконстрикторних волокон і внутрісудинне введення катехоламінів, проте реакція резистивних судин зменшується і зникає значно раніше, порівняно з відповіддю емкісних. Повне припинення кровоструменя у кінцівках на 8—10 хв зменшує реакцію резистивних судин на 75—80% і практично не позначається на рефлекторних змінах венозного тонусу [56].

Підсумовуючи наведені дані, слід підкреслити визначну роль венозної системи у становленні і підтриманні об'єму циркулюючої крові і адекватного повернення крові до правого серця. Безперечно також відносно висока чутливість венозних судин до симпатичного впливу та дії катехоламінів і значно нижча в порівнянні з артеріальними судинами реактивність до дії локально утворених метаболітів.

Ось коротко найбільш загальні положення про роль венозних судин у нормальному функціонуванні системи кровообігу та про основні механізми регуляції тонусу венозних судин, які є тепер загальновизнаними і безперечними, і останнім часом вважаються, мабуть, класичними.

Дальші дослідження функціональної організації венозного відділу системи кровообігу спрямовані на визначення ролі венозних судин у розвитку генералізованих серцево-судинних реакцій при різних впливах на організм. Результати цих дослідів, а особливо їх трактування і вис-

новки, до яких п

чайною суперечні

Велика кільк

них судин при ро

ної зони в зв'язку

стану системи кр

Більшість до

розвитку генерал

каротидних синус

венозної стінки.

разних змін цент

ших гемодинаміч

про зміни тонусу

метри є значною

піль напруження

змінами кровостр

авторів недостат

Більш чіткі д

слідниками, що п

каротидних синус

венозних судин ор

кінцівок [92, 105].

ралізовані реакції

разнення централь

сичною та гіперка

змінами тонусу

Ці дані свідча

во-судинної систем

належить змінам

[4, 9, 14—17, 26]

Участь венозн

них рефлекторних

зія, що виникає пр

локон органів чер

супроводжувалась

Якісна однорі

стерігається і при

джуються розвитк

судинної системи.

ням венозних суди

щенням артеріюля

піль звуження суди

ріальних та веноз

42, 57], у кишечни

75, 88].

Таким чином,

нозних судин, пере

ваних серцево-суди

ми збудження ваз

Проте кількісн

цево-судинних реф

няно з відповідями

ними особливостям

високим співвідно

ній радіус змінюєт

ментів [83].

новки, до яких приходять окремі дослідники, характеризуються надзвичайною суперечністю.

Велика кількість досліджень присвячена вивченню реакцій венозних судин при розвитку рефлексів з каротидно-аортальної рефлексогенної зони в зв'язку з її важливим значенням в регуляції функціонального стану системи кровообігу.

Більшість дослідників, які заперечують участь венозних судин у розвитку генералізованих серцево-судинних рефлексів на зміни тиску в каротидних синусах, не проводили безпосереднього визначення тонуусу венозної стінки. Свої висновки вони обґрунтовували на відсутності виразних змін центрального венозного тиску, серцевого викидання та інших гемодинамічних показників, які не можуть давати чітке уявлення про зміни тонуусу венозних судин [31, 43, 71, 82]. Ці гемодинамічні параметри є значною мірою інтегративними, вони відтворюють не тільки ступінь напруження стінки емкісних судин, а й визначаються супровідними змінами кровоструменя в цілому, що дозволяє вважати висновки цих авторів недостатньо обґрунтованими.

Більш чіткі дані щодо реакцій емкісних судин були одержані дослідниками, що проводили пряму реєстрацію тонуусу вен. Зміна тиску в каротидних синусах супроводжувалась активними зрушеннями тонуусу венозних судин органів черевної та грудної порожнини [38, 66, 67, 85] і кінцівок [92, 105]. Деякі автори в аналогічних умовах спостерігали генералізовані реакції венозних судин [23, 24, 25, 37, 39, 68, 81, 86]. Подразнення центрального кінця вагуса, перфузія каротидного синуса гіпоксичною та гіперкапінічною кров'ю також супроводжувались значними змінами тонуусу венозних судин [23].

Ці дані свідчать про те, що значна роль у змінах діяльності серцево-судинної системи при рефлекторних реакціях у каротидних синусах належить змінам тонуусу емкісних судин і емкості венозного резервуара [4, 9, 14 — 17, 26, 36, 89, 95].

Участь венозних судин відзначалась також і при розвитку сполучених рефлекторних серцево-судинних реакцій. Так, артеріальна гіпотензія, що виникає при подразненні м'язових аферентів [73], аферентних волокон органів черевної порожнини [50] та при рефlekсах з епікарда [8], супроводжувалась розширенням як резистивних, так і емкісних судин.

Якісна однорідність відповідей артеріальних та венозних судин спостерігається і при різних стресових впливах на організм, які супроводжуються розвитком значних компенсаторних змін у діяльності серцево-судинної системи. Гіпоксія середнього ступеня супроводжується звуженням венозних судин внутрішніх органів та кінцівок водночас із підвищенням артеріолярного тонуусу. При зростанні вираженості гіпоксії ступінь звуження судин чітко збільшується [5]. Паралелізм у реакціях артеріальних та венозних судин при геморагії відзначався в кінцівках [22, 42, 57], у кишечнику та деяких органах черевної порожнини [24, 53, 75, 88].

Таким чином, дані, основані на безпосередній реєстрації тонуусу венозних судин, переконливо свідчать про їх участь у розвитку генералізованих серцево-судинних реакцій, пов'язаних з рефлекторними зрушеннями збудження вазомоторних нейронів центральної нервової системи.

Проте кількісні дослідження реакцій венозних судин при різних серцево-судинних рефlekсах показали значно меншу їх вираженість порівняно з відповідями артерій. У деякій мірі це можна пояснити біофізичними особливостями артеріальних і венозних судин; у судинах з більш високим співвідношенням товщини стінки до просвіту судини внутрішній радіус змінюється більше, ніж довжина скоротливих судинних елементів [83].

Крім того, кількісна відмінність реакцій окремих судинних секцій значною мірою може зумовлюватись нерівномірністю симпатичної іннервації судин різних ділянок. При подразненні симпатичних волокон виникає чітке підвищення перфузійного тиску в поверхневій вені кінцівки собаки, але воно різко зменшується, якщо венозні судини шкіри не беруть участі в реакції [99—102]. Підвищення венозного тиску в задній кінцівці собаки при симпатичному подразненні становило 30—60 мм рт. ст., тоді як у чисто м'язовій ділянці воно ледве досягало 5 мм рт. ст. [32, 78]. Це свідчить про те, що вени скелетних м'язів іннервовані відносно слабше, і підвищення тиску в стегновій вені у відповідь на симпатичне подразнення пов'язано головним чином з реакціями венозних судин шкіри.

Ці дані дістали дальше підтвердження в морфологічних дослідках по вивченню поширення адренергічних нервових волокон до судин скелетних м'язів. Було показано, що артеріоли рясно наділені адренергічними нервовими закінченнями, тоді як венули і вени — значно менше [7] або навіть зовсім не мають їх [98, 99, 102]. Деяке звуження емкісних судин скелетних м'язів при симпатичному подразненні може бути зумовлене дією норадреналіну, що виділяється у великій кількості в адренергічних закінченнях на резистивних судинах і надходить у вени зі струменем крові, що підтверджується виявленням значних кількостей норадреналіну у відтікаючій венозній крові [90, 91, 104].

Крім того, реакції венозних судин на симпатичне подразнення можуть бути значно модифіковані у зв'язку з феноменом пасивно-еластичної віддачі, що визначається високою розтяжністю венозної стінки. При звуженні розташованих проксимально по відношенню до вен судин зменшення венозного трансмурального тиску викликає опадіння вен і витискування з них крові [50, 85].

Таким чином, навіть при відсутності чіткого симпатичного контролю емкісних судин скелетних м'язів рефлекторна активація вазоконстрикторних волокон може приводити до значного зменшення ємкості венозної сітки в зв'язку із значним збільшенням кількості катехоламінів, що надходять до вен з кров'ю, і як результат пасивно-еластичної віддачі.

Кількісна відмінність реакцій артеріальних та венозних судин кінцівок на різні впливи може бути пов'язана з відносно незначною емкісною функцією венозних судин скелетних м'язів. Емкісна система скелетних м'язів утримує близько 2,5 мл крові на 100 г тканини і тільки 10—20% цієї кількості може бути швидко мобілізовано при активній веноконстрикції. Максимального значення (30%) ця величина може досягати при найбільш ефективних частотах симпатичного подразнення при поєднуванні всіх факторів як активних, так і пасивних [83]. Подразнення поперекового симпатичного ланцюга імпульсами частотою 10/сек викликає дуже помірне зменшення об'єму задніх кінцівок кішки (приблизно на 0,3 мл/100 г). Якщо ця величина виявляється максимальною, то можна припустити, що нейрогенна констрикція емкісних судин скелетних м'язів супроводжується мобілізацією такої кількості крові, яка навряд чи має істотне фізіологічне значення [27, 78].

Таким чином, два головні фактори — відносно слабо виражена адренергічна іннервація венозних судин скелетних м'язів і незначна їх ємкість — зумовлюють спостережувану рядом дослідників відсутність значних змін тону венозних судин кінцівок при рефлекторних серцево-судинних реакціях [28]. Якщо взяти до уваги, що майже усі дослідження ролі емкісних судин у розвитку серцево-судинних рефлексів обмежувались вивченням тону вен кінцівок, то ці дані не можна розглядати як свідчення слабого рефлекторного контролю судин системи низького тиску в цілому. У венозних судинах інших ділянок при рефлекторних зру-

шеннях діяльності

Однорідність торних впливах н пущення, що всі а никають паралелі Впливи, що підв звуженням емкісн зважаючи на те, і гуморальними фа диференційована них судин однієї ній мірі, а відмін ними секціями су таких, як виража рів та місцевих м

Проте коли і лекторних відпов величинах, а від них волокон, то пресорній реакції між змінами тон ріальних судин і симпатичного ла дин селезінки ві 4 ім/сек, а емкіс того, при ряді в реакції артеріал ки. При інтенс підвищення тон дин працюючих судин виникають

Ряд авторів важного зв'язку ними судинами,

Є дані, що цій резистивних них над мозков таторної ділянк летних м'язів п нозних судин ін не підтверджук впливів на рез нервової систе ретикулярної не виявило різ дин. Ця сталіст нійми або депр тоїусу резисти нювались і тону

Проте баг ного та венозн рефлекторних докременого куляції [62, 63,

Виражена стопи собаки

шеннях діяльності системи кровообігу можуть виявлятися чіткі зміни [29].

Однорідність реакцій артеріальних та венозних судин при рефлекторних впливах на серцево-судинну систему дозволила висловити припущення, що всі активні зміни тонусу посткапілярних емкісних судин виникають паралельно і координовано зі змінами артеріолярного тонусу. Впливи, що підвищують тонус артеріальних судин, супроводжуються звуженням емкісних судин і збільшенням об'єму циркулюючої крові, незважаючи на те, медіюються вони симпатичною нервовою системою або гуморальними факторами [34, 35, 87]. На думку ряду авторів [80, 85], диференційована модель симпатичних розрядів до резистивних і емкісних судин однієї ділянки, мабуть, не виникає, у крайньому разі в значній мірі, а відмінність ефекторних реакцій між окремими спеціалізованими секціями судинного ложа є наслідком впливу місцевих факторів, таких, як вираженість адренергічної іннервації, чутливість до медіаторів та місцевих метаболічних факторів тощо.

Проте коли пізніше була зроблена спроба оцінити вираженість рефлекторних відповідей артеріальних та венозних судин не в абсолютних величинах, а відносно їх реакцій на подразнення регіонарних симпатичних волокон, то кількісна різниця стала ще більш наявною. Так, при пресорній реакції з каротидних синусів спостерігається чітка різниця між змінами тонусу емкісних та резистивних судин: якщо реакції артеріальних судин кінцівок були еквівалентні подразненню поперекового симпатичного ланцюга з частотою 6—10 *имп/сек*, то реакції емкісних судин селезінки відповідали подразненню черевних нервів з частотою 1—4 *имп/сек*, а емкісних судин задньої кінцівки — 0,5 *имп/сек* [32, 61]. Більше того, при ряді впливів на організм виявлено виникнення якісно різних реакцій артеріальних та венозних судин в межах однієї судинної ділянки. При інтенсивному фізичному навантаженні виникає генералізоване підвищення тонусу венозних судин і зниження тонусу артеріальних судин працюючих м'язів [94]. Незалежні реакції артеріальних та венозних судин виникають і при інших впливах на організм [18—21, 76].

Ряд авторів [50] висловлюють припущення щодо можливості переважного зв'язку судинних рецепторів в системі низького тиску з емкісними судинами, але експериментальних доказів цієї гіпотези ще замало.

Є дані, що свідчать про виникнення високо диференційованих реакцій резистивних і емкісних судин при подразненні структур, розташованих над мозковим стовбуром. При подразненні гіпоталамічної вазодилаторної ділянки виникає інтенсивне розширення резистивних судин скелетних м'язів поряд з констрикторними реакціями артеріальних та венозних судин інших ділянок [45, 46]. Проте ці дані поки що нечисленні і не підтверджуються іншими дослідниками, які не виявляли переважних впливів на резистивні або емкісні судини з різних областей центральної нервової системи. Детальне вивчення впливу структур гіпоталамуса, ретикулярної формації і довгастого мозку на різні судинні секції не виявило різнонаправлених змін тонусу артеріальних та венозних судин. Ця сталість зберігалась незалежно від того, були відповіді пресорними або депресорними, і незалежно від зони подразнення. Коли зміни тонусу резистивних судин мали двофазний характер, то аналогічно змінювався і тонус венозних судин [27].

Проте багато дослідників спостерігали вибірні відповіді артеріального та венозного сегментів на подразнення симпатичних нервів і при рефлекторних серцево-судинних реакціях та відстоюють можливість відокремленого нервового контролю емкісного і резистивного відділів циркуляції [62, 63, 64, 65].

Виражена сегментарність іннервації послідовних судинних секцій стопи собаки є чітким обґрунтуванням можливості виникнення розділь-

них нейрогенних реакцій артеріальних та венозних судин кінцівки [103].

Грунтуючись на можливості виникнення кількісних, а часом і якісних відмінностей у реакціях емкісних та резистивних судин, деякі автори висловлюють припущення про наявність диференційованого впливу вазомоторного центра на резистивні та емкісні судини, що реалізується через вибірні зміни активності окремих симпатичних вазомоторних волокон [32, 33, 71, 72]. Скіпіна і співроб. [1, 10—13] навіть висловлюють припущення про регуляцію тонуусу артеріальних та венозних судин відокремленими відділами серцево-судинного центра.

Отже, дані про регуляцію функціонального стану венозних судин значною мірою ще фрагментарні, особливо при розгляді їх локального та нервового контролю. Проте уявляється цілком ясне, що вени — це не проста пасивна система дренуючих трубок. Вони так само реактивні і добре контролювані, як і інші відділи серцево-судинної системи. Здебільшого вени реагують на ті ж подразнення і таким же чином, як і артеріальні судини, хоч інколи реакції вен можуть відрізнятися кількісно, а часом і якісно. Подібні відмінності значною мірою можуть бути віднесені за рахунок структурних особливостей венозної стінки, меншої здатності гладких м'язів значної частини венозних судин до розвитку автоматії, слабкої чутливості їх до дії локально утворюваних метаболітів. Крім того, симпатичний відділ вегетативної нервової системи, здається, може диференційовано впливати на артеріальний та венозний відділ циркуляції, спричиняючи до розвитку різнонаправлених реакцій периферичних судин у системах високого і низького тиску.

Великі труднощі у вивченні функціонального стану венозного відділу системи кровообігу значною мірою пов'язані з особливостями руху крові у венозних судинах. Якщо величина тиску крові в артеріальній системі пов'язана головним чином з взаємодією двох факторів — величини об'ємного кровотоку і опором артеріол, то тиск крові у центральних венах визначається щонайменше трьома факторами: кількістю притікаючої з капілярів крові, емкістю венозних судин і присмоктувальною діяльністю серця. Зміни будь-якого з цих компонентів можуть виразно позначатися на рівні центрального венозного тиску. Таким чином, якщо в системі високого тиску стабілізація одного з компонентів — тиску чи кровоструменя — дозволяють судити про зміни тонуусу артеріальних судин, то в системі низького тиску для оцінки ступеня напруження венозної стінки необхідна стабілізація двох параметрів — притоку крові з капілярів і відтоку її до серця, тобто, за висловленням Бартельстоуна [26], необхідна ізоляція венозного сегмента від насосної і присмоктувальної функцій серця. Ні вимірювання тиску у великих або малих венозних судинах, ні визначення величини венозного кровоструменя в умовах інтактного кровообігу не дозволяють оцінювати характер змін тонуусу венозних судин.

В більшості використовуваних досі методах дослідження не брали до уваги складність взаємовідношень між притоком крові до вен, її відтоком і тонуусом венозної стінки. Застосований Мелландером [83] і рядом інших дослідників метод плетизмографії міг давати лише дуже приблизну, а часом і помилкову оцінку змін тонуусу венозних судин. При відсутності стабілізації об'єму притікаючої до вен крові виникнення виражених реакцій артеріолярних судин приводить до зниження тиску в венах і до розвитку їх пасивних відповідей пов'язаних з феноменом еластичної віддачі. В цих випадках навіть при відсутності активних змін тонуусу венозних судин пасивно виникаюче витискання з них крові може приводити до помилкової оцінки центральних нервових впливів на емкісні судини.

Останнім часом для оцінки тонуусу емкісних судин набув широкого

застосування оклюзійного циркуляційного артеріального залишається постійно дозволяє оцінювати

Основні заперечення до того, що циркуляційні акції. Проте дос



Рис. 1. Реакції на подразнення по А — порожниці вени; В — пресорній реакції на порожниці вени; зажимів з черевної аорти у правій стегновій артерії

циркуляції реакції змінюються, що дозволяє оцінювати артеріальних та

Окклюзійний вплив на емкісних і резистивних і емкісних судин підразнює рефлекторно притоку крові до аферентних

Одержані дані показують, що волокон великого синусів виникнення великого тиску 29%, а емкісних частотах подразнення великого тиску пресорного тиску одержані на різниці у роні циркуляції

Окклюзійний вплив на судини дослідження, внаслідок судинного тонуусу кочасні дослід

застосування оклюзійний метод, запропонований Хукером [69]. При припиненні циркуляції крові в окремому органі шляхом затискання магістральних артеріальної та венозної судин інтраваскулярний об'єм крові залишається постійним, і вимірювання величини тиску всередині судин дозволяє оцінювати напруження венозної стінки [26].

Основні заперечення проти використання оклюзійного методу зводяться до того, що накопичення продуктів метаболізму внаслідок припинення циркуляції може супроводжуватись перекрученням судинних реакцій. Проте досліді показали, що в перші хвилини після припинення

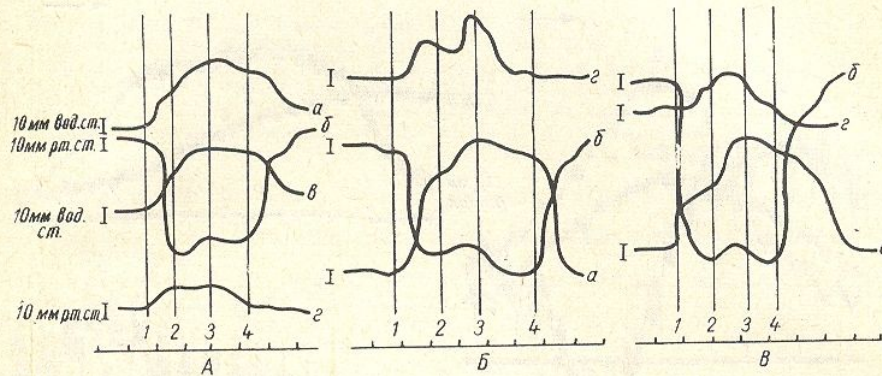


Рис. 1. Реакції артеріальних та венозних судин задніх кінцівок при:

А — подразненні поперекового симпатичного ланцюга; Б — подразненні великогомілкового нерва; В — пресорній реакції з каротидних синусів. 1 — накладення зажимів на черевну аорту та нижню порожнисту вену; 2 — нанесення подразнення; 3 — припинення подразнення; 4 — знімання зажимів з черевної аорти та нижньої порожнистої вени. а — тиск у правій стегновій вені; б — тиск у лівій стегновій вені; е — системний артеріальний тиск.

циркуляції реакції резистивних судин на пряме симпатичне подразнення змінюються невиразно, а ємкісних судин — практично не змінюються, що дозволяє використовувати цей метод для дослідження тонуусу артеріальних та венозних судин.

Оклюзійний метод був використаний нами для вивчення ролі резистивних і ємкісних судин у реакціях судинної системи на пряме симпатичне подразнення і на зміни симпатичної активності, що виникають рефлекторно при зниженні тиску в каротидних синусах та при подразненні аферентних волокон великогомілкового нерва.

Одержані дані свідчать про те, що при подразненні аферентних волокон великогомілкового нерва та при пресорній реакції з каротидних синусів виникає виразне підвищення тонуусу артеріальних та венозних судин кінцівок (рис. 1). При розвитку пресорної реакції на подразнення великогомілкового нерва відповідь резистивних судин досягала 29%, а ємкісних — 54% від виникаючих при максимально ефективних частотах подразнення поперекового симпатичного ланцюга; при розвитку пресорного синокаротидного рефлексу — відповідно 55 та 85%. Проте одержані нами в цих досліді дані не дозволяють судити про те, чи є ця різниця у відповідях наслідком переважних впливів на ємкісну сторону циркуляції, або вона пов'язана з дією місцевих факторів.

Оклюзійний метод приваблює своєю простотою і можливістю застосування навіть у людей, проте він має ряд істотних недоліків. По-перше, судини досліджуваної ділянки цілком ізольовані у гуморальному відношенні, внаслідок чого виключається гуморальний компонент регуляції судинного тонуусу. По-друге, цей метод дозволяє проводити лише короточасні досліді тонуусу судин, тому що накопичення метаболітів

позначається спочатку на виразності судинних реакцій, а потім може привести до їх перекичування. Крім того, затискання магістральних судин приводить до врівноваження тиску в артеріях і венах, і викликані судинні реакції реалізуються на фоні значно зміненого внутрісудинного тиску і напруження стінок артеріальної та венозної судини.

У зв'язку з цим у наступних дослідках для вивчення тону венозних судин ми використали метод реєстрації кількості відтікаючої венозної крові в умовах стабілізації її притоку у визначену обмежену судинну ділянку [2]. Слід було б визначити, що цей метод дозволяє оцінювати

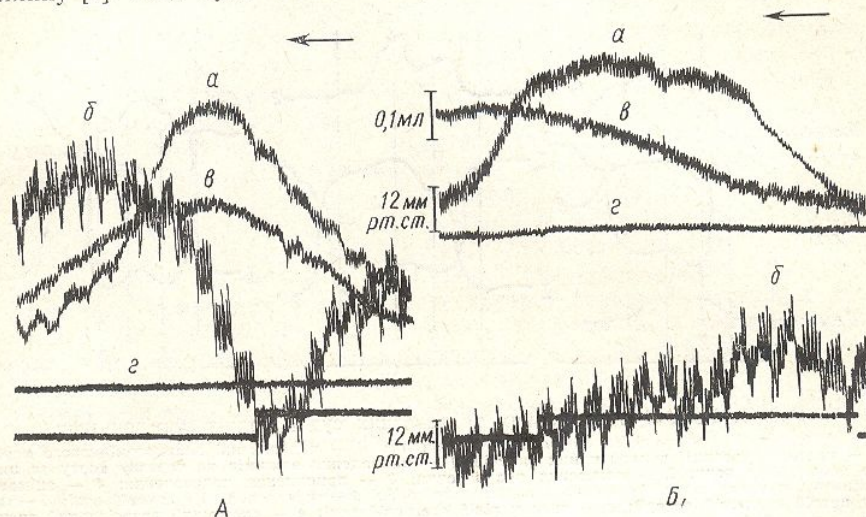


Рис. 2. Характер змін системного артеріального тиску (а), перфузійного тиску (б), рівня крові в резервуарі (в) та системного венозного тиску (г) при подразненні вейлігомілкового нерва (А) та при введенні адреналіну в кількості 5 мг/кг/хв (Б).

головним чином ємкісну функцію всієї судинної сітки досліджуваної ділянки. Проте, якщо зважити на те, що 90—95% змін об'єму крові пов'язані зі змінами тону венозних судин, то на підставі одержаних даних з великою часткою імовірності можна судити про зрушення функціонального стану венозних судин.

Стабілізація об'єму притікаючої крові досягалась з допомогою насоса постійної продуктивності. Із вени кров пасивно відтікала в резервуар, звідки подавалась насосом у центральні вени. Зміни перфузійного тиску в артеріальних судинах розглядались як показник зрушення тону артеріол. Зміни рівня крові в резервуарі відбивали напруження стінок венозних судин.

Для з'ясування можливості диференційованого центрального контролю окремих судинних секцій і для оцінки участі венозного відділу судинної системи в розвитку рефлексорних серцево-судинних реакцій ми проводили порівняльне вивчення змін тону артеріальних та венозних судин різних ділянок при подразненні чутливих нервів у зіставленні з реакціями цих судин на подразнення симпатичних волокон та введення біологічно активних речовин. Така постановка дослідів дозволяла оцінювати ту частину потенціально можливої констрикції судинних секцій, яка реалізовувалась при цих впливах.

Одержані результати переконливо свідчать про те, що венозні судини кінцівок зазнають впливу як симпатичних волокон, так і катехоламінів. Рефлекторні серцево-судинні реакції на подразнення чутливих

волокон розвиваються (рис. 2).

Отже, наведені циркуляції у підтримку зрушень функціонального стану венозних судин значної кількості проблем і необх

1. Артемьева Л.
2. Братусь В. В.
3. Гуревич М. І.
4. Дворецкий Д.
5. Джусупбеков
6. Конради Г. П.
7. Опанасюк Н.
8. Поленов С. А.
9. Самойленко
10. Скипина Е. Г.
11. Скипина Е. Г.
12. Скипина Е. Г.
13. Скипина Е. Г.
14. Ткаченко Б.
15. Ткаченко Б.
16. Ткаченко Б.
17. Ткаченко Б.
18. Abboud F. E.
19. Abboud F. E.
20. Abboud F. E.
21. Abboud F. E.
22. Abel F. M.
23. Alexander R.
24. Alexander R.
25. Alexander R.
26. Bartelstone
27. Baum T. H.
28. Bevegard B.
29. Boatman D.
30. Bond R. G.
31. Brender D.
32. Browne N. D.
33. Browne N. D.
34. Burch G. P.
35. Burch G. P.
36. Burton A. P.
37. Carlsten A.
38. Daly M. de.
39. Daly M. de.
40. Davis D. A.
41. Davis D. A.
42. Eckstein J.
43. Epstein S. E.
44. Folkow B. I.
5. Фізіологічний жур

волокон розвиваються при виразній участі венозних судин кінцівок (рис. 2).

Отже, наведені дані свідчать про значну роль венозного відділу циркуляції у підтриманні нормальної функції і в розвитку компенсаторних зрушень функціонального стану системи кровообігу. Наявність значної кількості часом протилежних поглядів на питання про регуляцію тонуусу венозних судин є одним з головних доказів складності цієї проблеми і необхідності всебічних досліджень для її розв'язання.

Література

1. Артемьева Л. А.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 1315.
 2. Братусь В. В.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1971, 1, 6.
 3. Гуревич М. И., Берштейн С. А.—Физиол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 200.
 4. Дворецкий Д. П.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 543.
 5. Джусупбекова Г. С.—О влиянии гипоксии на тонус некоторых магистральных и регионарных венозных сосудов. Автореф. дисс., Алма-Ата, 1971.
 6. Конради Г. П., Вильде Л. А.—В сб.: Механизмы регуляции физиол. функций, Л., 1971, 63.
 7. Опанасюк Н. Д.—Экспер. изуч. реактивности сосудов в условиях нарушенной иннервации. Автореф. дисс., К., 1971.
 8. Поленов С. А.—В сб. Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетат. функций, Л., 1970, 86.
 9. Самойленко А. В.—Рефлекторные реакции резистивных и емкостных сосудов большого круга кровообр., Автореф. дисс., Л., 1968.
 10. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 35, 1.
 11. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 39, 14.
 12. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 40, 10.
 13. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1964, 58, 15.
 14. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Красильников В. Г., Самойленко А. В.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 947.
 15. Ткаченко Б. И., Овсянников В. И., Дворецкий Д. П., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—В сб.: Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетат. функций, Л., 1970.
 16. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—Регионарные и системные вазомоторные реакции, Л., 1971.
 17. Ткаченко Б. И., Красильников В. Г., Поленов С. А., Чернявская Г. В., Experientia, 1969, 21, 1, 38.
 18. Abboud F., Eckstein J., Zimmerman B.—Am. J. Physiol., 1965, 209, 383.
 19. Abboud F., Eckstein J.—Clin. Res., 1965, 13, 389.
 20. Abboud F., Eckstein J.—Circul. Res., 1966, 18, 263.
 21. Abboud F., Eckstein J.—J. Clin. Invest., 1968, 47, 10.
 22. Abel F., Murphy Q.—Am. J. Physiol., 1962, 202, 978.
 23. Alexander R.—Circul. Res., 1954, 2, 405.
 24. Alexander R.—Circul. Res., 1955, 3, 181.
 25. Alexander R.—In: Handbook of Physiol., 1963, II, 2, 1075.
 26. Bartelstone H.—Circul. Res., 1960, 8, 1059.
 27. Baum T., Hosko M.—Am. J. Physiol., 1965, 209, 236.
 28. Bevegard B., Shepherd J.—J. Clin. Invest., 1966, 45, 132.
 29. Boatman D., Brody M.—Am. J. Physiol., 1964, 207, 155.
 30. Bond R., Green H.—Am. J. Physiol., 1969, 216, 393.
 31. Brender D., Webb-Peploe M.—J. Physiol., 1969, 205, 257.
 32. Browse N., Donald D., Shepherd J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 1424.
 33. Browse N., Lorenz R., Shepherd J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 95.
 34. Burch G.—Physiol. Rev., 1960, 11, 244.
 35. Burch G., Murtadha M.—Am. Heart. J., 1956, 51, 807.
 36. Burton A.—Physiol. a. biophys. of the circul., Chicago, 1965.
 37. Carlsten A., Folkow B., Grimby G., Hamberger C., Thule-sius O.—Acta physiol. Scand., 1958, 44, 138.
 38. Daly M. de, Luck C.—J. Physiol., 1958, 143, 343.
 39. Daly M. de, Schweitzer A.—J. Physiol., 1954, 131, 220.
 40. Davis D.—Am. J. Physiol., 1963, 205, 579.
 41. Davis D., Hamilton W.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 1169.
 42. Eckstein J., Hamilton W.—J. Clin. Invest., 1957, 36, 1663.
 43. Epstein S., Beiser G., Stampter M., Braunwald E.—J. Clin. Invest., 1968, 47, 139.
 44. Folkow B.—In: Adrenergic Mechanisms. Boston, 1960.
5. Физиологический журнал № 4

45. Folkow B., Johansson B., Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1960, 50, suppl., 175, 50.
46. Folkow B., Johansson B., Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1961, 53, 99.
47. Folkow B., Langston J., Oberg B., Prerovski I.—Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 476.
48. Folkow B., Lewis D., Lundgren O., Mellander S., Wallentin I.—Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 458.
49. Folkow B., Lewis D., Lundgren O., Mellander S., Wallentin I.—Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 445.
50. Folkow B., Mellander S.—Am. Heart J., 1964, 68, 397.
51. Folkow B., Oberg B.—Acta Physiol. Scand., 1961, 53, 105.
52. Freis E.—Physiol. Rev., 1960, 40, 27.
53. Friedman S., Friedman C.—Am. J. Cardiol., 1961, 8, 564.
54. Fuxe K., Sedvall G.—Acta Physiol. Scand., 1965, 64, 75.
55. Green H.—In: Medical Physics. Chicago Year Book, 1950.
56. Greenway C., Lawson A.—Can. J. Pharmacol., 1968, 46, 906.
57. Gregg D.—Circulation, 1963, 27, 1128.
58. Guyton A.—Cardiac output and its regulation, London, 1963.
59. (Guyton A.) Гайтон А.—Минутный объем сердца и его регуляция, М., 1969.
60. Haddy F.—Am. J. Physiol., 1960, 198, 161.
61. Haddiminas J., Oberg B.—Acta Physiol. Scand., 1968, 72, 518.
62. Hammond M., Davis D., Dow P.—Circul. Res., 1968, 23, 1.
63. Hammond M., Davis D., Dow P.—Fed. Proc., 1968, 27, 329.
64. Hammond M., Davis D., Dow P.—Am. J. Physiol., 1969, 216, 414.
65. Herd J.—Annual. Rev. Physiol., 1970, 32, 289.
66. Heymans C., Ladon A.—Arch. int. pharmacodyn. de therap., 1925, 30, 415.
67. Heymans C., Bouckaert J.—C. R. Soc. Biol., 1930, 103, 31.
68. Holt J., Rashkind W., Berstein R., Greisen J.—Am. J. Physiol., 1946, 146, 410.
69. Hooker D.—Am. J. Physiol., 1918, 46, 591.
70. Hulten L.—Acta physiol. Scand., 1969, suppl., 335.
71. Iriughijima J., Ogata H.—Jap. Heart J., 1964, 5, 49.
72. Iizuka T., Mark A., Wendling M., Schmidt P., Eckstein J.—Am. J. Physiol., 1970, 219, 1066.
73. Johansson B.—Acta Physiol. Scand., 1962, 57, suppl., 198.
74. Johansson B., Ljung B.—Acta Physiol. Scand., 1967, 70, 312.
75. Johnson P.—Circul. Res., 1959, 7, 992.
76. Kelley W., Visscher M.—Am. J. Physiol., 1956, 185, 453.
77. Lee J., Visscher M.—Am. J. Physiol., 1957, 190, 37.
78. Lesh T., Rothe C.—Am. J. Physiol., 1969, 217, 819.
79. Lewis D., Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1962, 56, 162.
80. Lofving B.—Acta Physiol. Scand., 1961, 53, suppl., 184.
81. Lown B., Levine S.—Circulation, 1961, 23, 766.
82. McDowall R.—J. Physiol., 1950, 111, 1.
83. Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1960, 50, suppl., 176.
84. Molnar J., Overbeck H., Haddy F.—Proc. Int. Union Sci. Int. Congr. 22-nd, Leiden, 1962, 2, 175.
85. Oberg B.—Acta Physiol. Scand., 1964, 62, 229.
86. Page E., Hickam J., Siecker H., McIntosh H., Pryor M.—Circulation, 1955, 11, 262.
87. Rashkind W., Lewis D., Henderson J., Heimann D., Dietrick R.—Am. J. Physiol., 1953, 175, 415.
88. Rawson R., Randall W.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 112.
89. Rosell S., Rosen A.—Acta Physiol. Scand., 1961, 52, 53.
90. Rosell S., Kopin I., Axelrod J.—Am. J. Physiol., 1963, 205, 317.
91. Rolewicz T., Whitmore L., Zimmerman B.—Am. J. Physiol., 1969, 217, 1459.
92. Salzman E.—Circul. Res., 1957, 5, 149.
93. Shadle O., Zukof M., Diana J.—Circul. Res., 1958, 6, 326.
94. Shepherd J.—Circulation, 1966, 33, 484.
95. Tuckman J., Slater S., Mendlowitz I.—Am. Heart J., 1965, 70, 119.
96. Verrier R., O'Neill T., Lefer A.—Am. J. Physiol., 1969, 217, 341.
97. Viveros O., Garlick D., Renkin E.—Am. J. Physiol., 1968, 215, 1218.
98. Webb-Peploe M.—Am. J. Physiol., 1969, 216, 407.
99. Webb-Peploe M., Shepherd J.—Am. J. Physiol., 1968, 215, 299.
100. Webb-Peploe M., Shepherd J.—Circul. Res., 1968, 22, 737.
101. Webb-Peploe M., Shepherd J.—Circul. Res., 1968, 23, 693.
102. Zelis R., Mason D.—Fed. Proc., 1968, 27, 330.

103. Zimmerman J.
104. Zimmerman J.
105. Zinger D., G.
106. Zitnik R., Am

ON THE ROLE OF

Department of B
of Phys

The article deals
ges in the arterial and
cardiovascular system.
siderable responsivity of
and humoral effects.

103. Zimmerman B.—Circul. Res., 1966, 18, 429.
104. Zimmerman B., Whitmore L.—Am. J. Physiol., 1967, 212, 1043.
105. Zinger D., Grodins F.—Circul. Res., 1964, 14, 392.
106. Zitnik R., Ambrosioni E., Burchell H.—Fed. Proc., 1968, 27, 229.

Надійшла до редакції
2.III 1972 р.

ON THE ROLE OF VENOUS VESSEL TONUS IN HEMODYNAMICS CHANGES

V. V. Bratus, M. I. Gurevich

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

Summary

The article deals with the literature data and results of own investigations of changes in the arterial and venous vessels tonus as a result of different effects on the cardiovascular system. The results of the investigations convincingly testify to a considerable responsivity of the cardiovascular system venous department to central-nervous and humoral effects.