

E.— Science, 1963, 141, 3577, 268.
USA, 1970, 65, 4, 898.
1, 206.
1685.
9, 72, 3, 313.
2, 182.

Надійшла до редакції
20.XII 1971 р.

C ACID ON CEREBRUM CORONARY INSUFFICIENCY

onik, A. E. Petruk

Facultative Therapy,
ute, Vinnitza

analysed in 12 patients with the
er yeast ribonucleic acid (RNA)
lency to normalization were estab-
hm, increase in α -wave amplitude
tients the changes in EEG were
mplitude of β -waves.

light stimulation, and to light
is the stimulation might provoke
EG before RNA treatment.

УДК 612.146.4

ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ЗМІНИ ФАЗОВОЇ СТРУКТУРИ СЕРЦЕВОГО ЦИКЛУ У ВАГОТОМОВАНИХ СОБАК

Ю. П. Бідзіля, Т. М. Ільчевич

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ;
кафедра нормальної фізіології Київського медичного інституту

Реакції кровообігу при різній функціональній активності організму реалізуються з допомогою ряду «приводів управління», що включені в механізми нервової і гуморальної регуляції [2, 6, 8, 20]. Особливого значення набуває вивчення різних компонентів нейрогуморальної регуляції серцево-судинної системи при змінах фізіологічного стану організму. Найбільш придатною моделлю «внутрішнього збурення» для вивчення системи кровообігу вважається м'язова діяльність, під час якої зміни роботи серця і стану судинного ложа виявляються в найбільшій мірі. Загальні реакції системи кровообігу можуть оцінюватися з допомогою таких інтегративних показників як серцеве викидання, загальний периферичний опір та ін. Співвідношення цих параметрів гемодинаміки, як і їх складових елементів, а також показників скоротливої здатності серцевого м'яза, відображають стан апарата кровообігу в кожний момент функціональної активності організму. Одержання важливої інформації про участь у реакціях різних відділів серцево-судинної системи можливе за умов часткового їх роз'єднання. Для цього використовуються методики подразнення симпатичних і парасимпатичних нервів, їх перерізка, фармакологічна блокада, денервація серця тощо.

Подразнення або перерізка блукаючих нервів приводить до змін діяльності апарата кровообігу, головним чином, внаслідок зрушень функції самого серця, а не судинного тону, оскільки кількість парасимпатичних волокон, що іннервують периферичні судини, дуже незначна [13, 14, 17, 19, 32]. Перерізка блукаючих нервів супроводжується змінами частоти серцевих скорочень і серцевого викидання, хоч, мабуть, при цьому тонічний вплив симпатичної нервової системи на серце і периферичні судини істотно не змінюється [26]. Дія блукаючого нерва і його перерізка на ритм і силу скорочень серця і стан коронарного кровообігу в нормальних умовах, у стані спокою вивчена досить повно. Проблеми вивчення зрушень в діяльності апарата кровообігу при зміні тону або виключенні впливів різних ланцюгів вегетативної нервової системи при зміні функціональної активності організму приділялось значно менше уваги.

Ми вивчали динаміку змін скоротливої здатності серцевого м'яза у ваготомованих собак при м'язовій активності.

Методика досліджень

Експерименти проведені на безпородних собаках віком від 1,5 до 2,5 років. Запис полікардіограми провадився на триканальному електрокардіографі «Vestor — Visocard». У всіх тварин праві сонні артерії виводили в шкірну петлю, на якій після повного її заживлення фіксували пульсовий датчик. Для запису ЕКГ використовували плоскі електроди, які закріплювали на передніх і задніх кінцівках. Фонокардіографічний датчик закріплювали на грудній клітці собаки в області серцевого поштовху. Реєстрацію ЕКГ в другому відведенні, високо- і середньочастотної фонокардіограми і сфігмограми здійснювали в стані спокою, зразу після бігу, через 1 і 5 хв після припинення навантаження. Тривалість фаз серцевого циклу визначали за методом Бломбергера — Хегліна — Холдака [22, 27, 29]. Реєстрували: частоту серцевих скорочень (ЧСС), тривалість серцевого циклу (інтервал $R-R$), частоту електричної систоли (ЕС), механічну систолу (МС), період напруження (ПН), період вигнання (ПВ), фазу перетворення (ФП), фазу наростання тиску (ФНТ). Крім того, ми брали до уваги систолічні показники (СП) електричної і механічної систоли, а також внутрісистоличні показники (ВСП) фаз, що складали механічну систолу [4, 5]. Резекція ваго-симпатичного стовбура провадилась у шийному відділі. Як фізичне навантаження використовувався біг у тредбані з швидкістю 5 км/год тривалістю 7 хв.

Результати досліджень та їх обговорення

У першій серії експериментів досліджували зрушення кардіодинаміки у здорових тварин (19 собак, 24 досліди) під впливом фізичного навантаження (табл. 1).

Таблиця 1
Зміни фазової структури серцевого циклу у здорових собак під впливом фізичного навантаження

Параметри кардіодинаміки	Статистичні показники	Вихідні значення	Після бігу	
			10 сек	5 хв
Серцевий цикл, мсек	$M \pm t$ p	500 ± 20	420 ± 20 <0,02	480 ± 20 >0,1
Частота серцевих скорочень, уд/хв	$M \pm t$ p	$121 \pm 3,8$	$145 \pm 4,7$ <0,02	$127 \pm 4,5$ >0,2
Електрична систола, мсек	$M \pm t$ p	$180 \pm 3,9$	$160 \pm 4,6$ <0,01	$180 \pm 3,0$ —
Систолічний показник, %	$M \pm t$	$36,3 \pm 1,2$	$39,8 \pm 1,2$	$37,6 \pm 1,3$
Механічна систола, мсек	$M \pm t$ p	$210 \pm 3,3$	$200 \pm 3,1$ >0,05	$200 \pm 4,0$ >0,05
Систолічний показник, %	$M \pm t$	$42,7 \pm 1,1$	$47,1 \pm 1,0$	$43,5 \pm 1,3$
Період напруження, мсек	$M \pm t$ p	$60 \pm 1,9$	$50 \pm 2,8$ <0,01	$50 \pm 2,4$ <0,01
Внутрісистоличний показник, %	$M \pm t$	$27,8 \pm 0,6$	$27,4 \pm 1,1$	$25,8 \pm 0,9$
Період вигнання, мсек	$M \pm t$ p	$150 \pm 2,8$	$140 \pm 3,3$ <0,05	$150 \pm 3,0$ —
Внутрісистоличний показник, %	$M \pm t$	$72,1 \pm 0,6$	$72,2 \pm 1,1$	$74,2 \pm 0,9$
Фаза перетворення, мсек	$M \pm t$ p	$30 \pm 1,5$	$30 \pm 1,8$ —	$30 \pm 1,5$ —
Внутрісистоличний показник, %	$M \pm t$	$12,8 \pm 0,7$	$14,7 \pm 0,9$	$12,9 \pm 0,8$
Фаза наростання тиску, мсек	$M \pm t$ p	$30 \pm 2,2$	$20 \pm 2,4$ <0,01	$20 \pm 2,4$ <0,01
Внутрісистоличний показник, %	$M \pm t$	$14,8 \pm 0,7$	$12,6 \pm 1,1$	$12,2 \pm 1,0$

Використання в навантаження приводило до зменшення тривалості серцевої інтервенції у збільшенні електричної (інтервал $R-R$) систоли та збільшенні механічних показників в межах належних відношень привідного інтервалу $R-R$, а також систоли.

Час від початку навантаження до вигнання крові з серця, який, як і інші показники, встановлюється з частотою систоли. Якщо тривалість ЧСС, то величина його систоли у здоровому серці [1, 4].

В наших експериментах під впливом навантаження період напруження систоли, що відповідає фазі перетворення, збільшується.

За своїм функціональним значенням початкова частота серця — істотно не змінюється [29]. Тривалість фази перетворення у здорових собак не змінюється до вихідного рівня.

Наступний часовий період напруження тиску — становить частину від загальної тривалості якої відбувається зростання тиску в клапанах. Використання нетренованих собак під впливом навантаження тривалості і до зміни частоти серця раннього відношення залишається такою самою, як і в здорових, що зазначає, що така «інтенсивність» серця відбувається по-різному, що свідчить про різні умови.

Коли градієнт тиску зменшується до нуля, стулки напіва починається період вигнання крові з серця, в якому скорочувальними силами було встановлено ударного об'єму.

Різке скорочення тиску, яке приводить до вигнання крові з серця, більш ефективний ізотонічний ударний викидан показав наші дослідження, що вводить до збільшення тиску. Під впливом помірного навантаження значено підвищення тиску.

В другій серії досліджень навантаження наміку фазової структури серцевого циклу.

нь

віком від 1,5 до 2,5 років. Водили в шкірну петлю, на якій датчик. Для запису ЕКГ виконали передніх і задніх кінцівках. Дні клітки собаки в області відведення, високо- і середньочастотні в стані спокою, зразу після тривалості фаз серцевого циклу (інтервал $R-R$), період напруження (ПН), період зниження тиску (ФНТ). Крім того, механічну систолу, а також швидкість у шийному відділі. Тредбані з швидкістю 5 км/год

обговорення

нали зрушення кардіодинаміки під впливом фізичного

Таблиця 1
Зміни показників у здорових собак під впливом фізичного навантаження

Після бігу	
10 сек	5 хв
420±20	480±20
<0,02	>0,1
145±4,7	127±4,5
<0,02	>0,2
160±4,6	180±3,0
<0,01	—
39,8±1,2	37,6±1,3
200±3,1	200±4,0
>0,05	>0,05
47,1±1,0	43,5±1,3
50±2,8	50±2,4
<0,01	<0,01
27,4±1,1	25,8±0,9
140±3,3	150±3,0
<0,05	—
72,2±1,1	74,2±0,9
30±1,8	30±1,5
—	—
14,7±0,9	12,9±0,8
20±2,4	20±2,4
<0,01	<0,01
12,6±1,1	12,2±1,0

Використання в дослідках на здорових собаках фізичного навантаження приводило до почастішання ритму серцевих скорочень та скорочення тривалості серцевого циклу. При фізичному навантаженні помірної інтенсивності у здорових собак було відзначено скорочення тривалості електричної (інтервал $Q-T$) і механічної (інтервал $Q-P$ тон) систол та збільшення систолічних показників цих фаз серцевого циклу в межах належних для відповідного ритму серця величин. Трихвилинний відпочинок приводив, як правило, до відновлення ЧСС, тривалості інтервалу $R-R$, а також тривалості і СП механічної і електричної систол.

Час від початку виникнення процесу скорочення в міокарді до моменту вигнання крові з шлуночків звичайно називають періодом напруження, який, як і інші фази серцевого циклу, перебуває в певних взаємозв'язках з частотою скорочень і загальною тривалістю механічної систоли. Якщо тривалість періоду напруження обернено залежна від ЧСС, то величина його ВСП, як і інших складових елементів механічної систоли у здорових людей і тварин, не залежить від коливань ритму серця [1, 4].

В наших експериментах на здорових тваринах ВСП періоду напруження під впливом бігу в тредбані істотно не змінився. Водночас тривалість періоду напруження під впливом м'язової активності скорочувалась, що відповідає типовій реакції серця на фізичне навантаження.

За своїм функціональним значенням період напруження не є однорідним. Початкова частина систоли шлуночків серця — фаза перетворення — істотно не залежить від змін ритму серцевої діяльності [5, 21, 29]. Тривалість фази перетворення при фізичному навантаженні у здорових собак не змінювалась, а ВСП цієї фази дещо зростав і повертався до вихідного рівня після трихвилинного відпочинку.

Наступний часовий параметр періоду напруження — фаза наростання тиску — становить частину механічної систоли шлуночків, під час якої відбувається зростання внутрішньшлуночкового тиску при закритих клапанах. Використання помірного фізичного навантаження у здорових нетренованих собак приводило до статистично достовірного скорочення тривалості і до зменшення ВСП фази наростання тиску. На протязі раннього відновного періоду після роботи тривалість ФНТ практично залишається такою самою, як і наприкінці навантаження. Карпман [5] зазначає, що така «інерційність» позитивних іотропних впливів на серце відбувається поряд зі зменшенням хронотропних впливів, про що свідчить порідшення частоти серцевих скорочень.

Коли градієнт тиску між лівим шлуночком і аортою стає рівним нулю, стулки напівмісяцевого клапана втрачають своє напруження і починається період вигнання крові, який вважається важливим показником скорочувальної здатності серцевого м'яза. Деякими дослідженнями було встановлено, що між тривалістю періоду вигнання і величиною ударного об'єму крові існує пряма залежність [34, 36].

Різке скорочення фази наростання тиску в умовах фізичного навантаження приводить до того, що більша, ніж у стані спокою, частина скорочення серця витрачається на вигнання крові. Саме завдяки найбільш ефективній ізотонічній гіперфункції [11] забезпечується підвищення ударного викидання при збільшенні швидкості вигнання крові. Як показали наші дослідження, в умовах м'язової роботи тахікардія приводить до збільшення часу вигнання хвилинного об'єму крові (ЧВХО). Під впливом помірного фізичного навантаження у здорових собак відзначено підвищення ЧВХО від 18,1 до 20,3 сек.

В другій серії досліджень (5 собак, 32 експерименти) вивчали динаміку фазової структури серцевої систоли у собак з односторонньою

у в тренді з швидкістю приводить до зміни вихідності серцевого циклу відзначено деякі відмітні толи: збільшення часу меліодок подовження періоду овження фази перетворен-

Таблиця 2
з односторонньою ваготомією аження

Після бігу		
сек	1 хв	5 хв
$\pm 7,8$ 0,001	$440 \pm 7,4$ <0,001	$490 \pm 7,8$ >0,2
$\pm 2,8$ 0,001	$136 \pm 2,3$ <0,001	$124 \pm 2,0$ >0,2
$\pm 1,9$ 0,001	$160 \pm 2,1$ <0,001	$170 \pm 1,8$ <0,01
$\pm 0,6$	$36 \pm 0,6$	$35 \pm 0,5$
$\pm 2,1$ 0,001	$215 \pm 2,3$ <0,01	$220 \pm 2,2$ >0,05
$\pm 0,8$	$49 \pm 0,6$	$46 \pm 0,5$
$\pm 1,5$ 0,02	$65 \pm 1,6$ —	$70 \pm 1,4$ <0,02
$\pm 0,6$	$30 \pm 0,7$	$32 \pm 0,7$
$\pm 2,7$ 0,001	$150 \pm 2,1$ <0,01	$150 \pm 2,2$ <0,001
$\pm 0,6$	$70 \pm 0,7$	$68 \pm 0,7$
$\pm 0,9$	$40 \pm 1,2$	$40 \pm 1,1$
—	—	—
$\pm 0,4$	$18 \pm 0,6$	$18 \pm 0,5$
$\pm 1,2$ 0,01	$25 \pm 1,4$ —	$30 \pm 1,6$ <0,02
$\pm 0,6$	$11 \pm 0,6$	$14 \pm 0,7$

на [5], тривалість фази пере- змін тону серця, виклика- ається особливостями обміну ікність поширення хвилі депо- стерною особливістю цього асинхронність поширення гах, яка лежить в основі різ- го частин [5, 24, 29, 30, 35]. нервового апарата, найімо- ер перебігу обмінних проце- позначаються на особливостях

розвитку електромеханічних явищ у міокарді, і справжній скорочу- вальний процес починається дещо пізніше.

Цікаво відзначити, що у собак з односторонньою ваготомією ви- хідне значення ВСП фази перетворення підвищується (від $12,8 \pm 0,7$ до $18 \pm 0,4\%$), тоді як ВСП фази наростання тиску знижується (від $14,8 \pm 0,7$ до $11 \pm 0,5\%$).

Вивчення динаміки фазової структури серцевого циклу у тварин з односторонньою ваготомією під впливом помірного фізичного наванта- ження і зіставлення одержаних результатів з даними, наведеними в табл. 1, свідчить про те, що зрушення деяких параметрів кардіодина- міки в умовах м'язової роботи в тому та іншому випадку дуже подібні. Це стосується таких часових кардіомеханічних показників як ЧСС, три- валість серцевого циклу, період напруження і його складових фаз. У тварин другої серії під впливом м'язової активності відзначається більш різке, ніж у нормі, скорочення тривалості механічної систоли за рахунок зменшення часу вигнання ударного об'єму крові. У цих же тварин під впливом роботи спостерігалось дещо менше підвищення часу вигнання хвилинного об'єму крові (від 19,4 до 20,6 сек). Зміни діастолічної паузи під впливом фізичного навантаження в тому й ін- шому випадках були майже однакові: в нормі — від 290 до 220 мсек, а у собак з односторонньою ваготомією — від 275 до 210 мсек.

Зміни систолічних показників електричної і механічної систол, а також ВСП фаз, що складають механічну систолу, під впливом робо- ти у здорових собак і у тварин з односторонньою ваготомією дуже по- дібні.

У табл. 3 наведені вихідні величини тривалості фаз серцевого циклу у здорових собак, а також у тварин з одно- та двосторонньою вагото- мією. У тварин з резекцією обох блукаючих нервів відзначено статистич- но достовірне почастішання серцевої діяльності і відповідно скорочен- ня тривалості серцевого циклу. Тривалість електричної систоли після перерізки блукаючих нервів залишилась без змін. Такікардія після ре- зекції обох вагусів супроводжується різким скороченням механічної систоли за рахунок зменшення часу вигнання крові. Привертає увагу те, що після резекції правого вагуса тривалість механічної систоли і періоду вигнання крові статистично достовірно збільшились, а після перерізки обох блукаючих нервів відзначено істотне їх скорочення. В деяких експериментах у собак з білатеральною ваготомією можна було спостерігати переважання тривалості електричної систоли над ме- ханічною. Після двосторонньої ваготомії відзначено чітке подовження періоду напруження і різке збільшення фази перетворення. Тривалість фази наростання тиску при цьому залишалась без змін. У ваготомова- них собак зареєстроване зменшення тривалості діастолі (від 290 до 230 мсек), а також зниження ЧВХО (від 18,1 до 16,0 сек). Систолічний показник електричної систоли після ваготомії дещо підвищувався, а СП механічної систоли залишався в межах норми. Водночас відзначе- но істотні зміни внутрісistolічних фазових співвідношень: після дво- сторонньої ваготомії ВСП періоду напруження різко підвищився, а ВСП періоду вигнання виявився значно коротшим, ніж у здорових собак.

Наведені дані вказують на те, що зміни екстракардіальних умов позначаються на внутрісistolічних фазових співвідношеннях. Аналі- зуючи кардіодинамічні фази, слід перш за все враховувати зміни часо- ти серцевих скорочень. Вивчення тривалості окремих фаз серцевого циклу при фізіологічних змінах серцевого ритму дало можливість роз- ділити всі часові періоди на дві групи: фази, що слабо зв'язані з сер- цевим ритмом, і фази, що сильно зв'язані з частотою серцевих скоро-

чень. До першої групи звичайно відносять фазу перетворення і фазу наростання тиску, а до другої групи — період вигнання і механічну систолу [5, 34]. Почастішання серцевої діяльності після двосторонньої ваготомії приводить до закономірного скорочення часу механічної систоли

Таблиця 3
Вихідні величини тривалості фаз серцевого циклу у піддослідних тварин

Параметри кардіодинаміки	Статистичні показники	Норма	Одностороння ваготомія	Двостороння ваготомія
Серцевий цикл, мсек	$M \pm m$ p	500 ± 20	$500 \pm 9,4$ —	$415 \pm 8,3$ $< 0,01$
Частота серцевих скорочень, уд/хв	$M \pm m$ p	$121 \pm 3,8$	$121 \pm 2,2$ —	$145 \pm 2,9$ $< 0,001$
Електрична систола, мсек	$M \pm m$ p	$180 \pm 3,9$	$180 \pm 1,7$ —	$180 \pm 3,0$ —
Систолічний показник, %	$M \pm m$	$36,3 \pm 1,2$	$36 \pm 0,6$	$43 \pm 0,7$
Механічна систола, мсек	$M \pm m$ p	$210 \pm 3,3$	$225 \pm 1,5$ $< 0,001$	$185 \pm 2,0$ $< 0,001$
Систолічний показник, %	$M \pm m$	$42,7 \pm 1,1$	$45 \pm 0,7$	$45 \pm 0,9$
Період напруження, мсек	$M \pm m$ p	$60 \pm 1,9$	$65 \pm 1,5$ $> 0,05$	$75 \pm 2,0$ $< 0,001$
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm m$	$27,8 \pm 0,6$	$29 \pm 0,7$	$40 \pm 0,9$
Період вигнання, мсек	$M \pm m$ p	$150 \pm 2,8$	$160 \pm 1,9$ $< 0,01$	$110 \pm 2,3$ $< 0,001$
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm m$	$72,1 \pm 0,6$	$71 \pm 0,7$	$60 \pm 0,9$
Фаза перетворення, мсек	$M \pm m$ p	$30 \pm 1,5$	$40 \pm 1,0$ $< 0,001$	$45 \pm 1,2$ $< 0,001$
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm m$	$12,8 \pm 0,7$	$18 \pm 0,4$	$24 \pm 0,6$
Фаза наростання тиску, мсек	$M \pm m$ p	$30 \pm 2,2$	$25 \pm 1,2$ $> 0,05$	$30 \pm 1,7$ —
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm m$	$14,8 \pm 0,7$	$11 \pm 0,5$	$16 \pm 0,9$

і періоду вигнання. Разом з тим, слабо зв'язаний з серцевим ритмом період напруження збільшується за рахунок подовження фази перетворення. Час протікання фази наростання тиску залежить від багатьох факторів — різниці кінцевих діастолічних тисків в шлуночку і аорті, швидкості підвищення внутрішлуночкового тиску, швидкості напруження міокарда, об'єму порожнини шлуночка, тону міокарда, величини загального периферичного опору та ін. У свою чергу, вираженість і співвідношення ряду показників кардіодинаміки ставиться в залежність від адренергічних і холінергічних впливів на міокард [5, 34].

Отже, основними причинами, що призводять до різноманітних фазових зрушень, можуть бути дві: порушення екстракардіальних умов функціонування шлуночків і погіршення скоротливості міокарда. При різноманітних фізіологічних ситуаціях і в умовах патології спостерігаються різні комбінації змін одночасно кількох фаз серцевого циклу. Їх систематизація дала можливість описати ряд синдромів фазових зрушень [5]. Скорочення тривалості періоду вигнання і його внутрісistolічного показника (в наших експериментах від 71 до 59% після двосторонньої ваготомії) характерне для фазового синдрому гіподинамії

В клініці цей синдром з ранніми формами рідко зустрічається, скоротливої здатності настільки ж часто тиску залишається в періоду вигнання характерного тиску. Виключення змін фазової структури будь-якому одному з ваготомованих тварин головним чином, у серцевої гіподинамії, манітність впливів на скорочень серця і нарами [13, 16].

Основу скоротливості пристосування до вищих регуляторних механізмів скорочення клітин міокарда збільшення інтенсивності своєчасну і адекватну печує стійкість функції. Вплив парасимпатичної нервової системи з домогою адренергічних зрушення катіонного вмісту винно змінюють фізіологічні зміни енергетичного рівня номірно чинить на вплив і, разом з тим знижує вміст у серці

Порушення процесу до сповільнення швидкості свідчить різке подовження (до 1,2 мсек). Ступінь зрушення тиску між лівими і правими шлуночками підвищення тиску в лівому шлуночку міокарді у ваготомованих тварин до часової дисоціації в серцевому м'язі (фазі перетворення).

З метою дослідження реакцій на впливи парасимпатичної нервової системи проведені експерименти з порушенням ритму бігу в тваринах.

Слід відзначити, що впливи парасимпатичної нервової системи помірного фізіологічного впливу на працездатності: в умовах експерименту дослідів мало впливають на ритм бігу зусиллям продовжується процес адаптації пристосування до змінних умов життя. Об'єктивно це порівнянню з нормою, при порушенні ритму підвищення ЧСС до 7 уд/хв (у різних тваринах) тричної систоли у циклі.

фазу перетворення і фазу на-
д вигнання і механічну систо-
сті після двосторонньої ваго-
нення часу механічної систоли

Таблиця 3
циклу у піддослідних тварин

	Одностороння ваготомія	Двостороння ваготомія
20	500±9,4	415±8,3
	—	<0,01
1,8	121±2,2	145±2,9
	—	<0,001
1,9	180±1,7	180±3,0
	—	—
1,2	36±0,6	43±0,7
1,3	225±1,5	185±2,0
	<0,001	<0,001
1,1	45±0,7	45±0,9
1,9	65±1,5	75±2,0
	>0,05	<0,001
0,6	29±0,7	40±0,9
2,8	160±1,9	110±2,3
	<0,01	<0,001
0,6	71±0,7	60±0,9
1,5	40±1,0	45±1,2
	<0,001	<0,001
0,7	18±0,4	24±0,6
2,2	25±1,2	30±1,7
	>0,05	—
0,7	11±0,5	16±0,9

зв'язаний з серцевим рит-
рахунок подовження фази пе-
ання тиску залежить від бага-
ічних тисків в шлуночку і аор-
ового тиску, швидкості напру-
очка, тону м'якого м'якого, величи-
и. У свою чергу, вираженість
одинаміки ставиться в залеж-
пливів на міокард [5, 34].
изводять до різноманітних фа-
ення екстракардіальних умов
скоротливості міокарда. При
в умовах патології спостеріга-
льких фаз серцевого циклу. Їх
и ряд синдромів фазових зру-
вигнання і його внутрісисто-
тах від 71 до 59% після двосто-
зового синдрому гіподинамії.

В клініці цей синдром найчастіше спостерігається у більшості хворих з ранніми формами інфаркту міокарда, кардіосклерозом та іншими ва-ріантами ішемічної хвороби серця, які супроводжуються зниженням скоротливої здатності серцевого м'яза [15]. За даними Фельдмана [18], настільки ж часто при старих інфарктах тривалість фази наростання тиску залишається в межах норми. В той же час, зменшення ВСП періоду вигнання характерне для фазового синдрому високого діастолічного тиску. Виключення вагусного впливу на серце приводить до таких змін фазової структури серцевого циклу, які не можуть відповідати будь-якому одному фазовому синдрому. Це може свідчити про те, що у ваготомованих тварин розвиваються дуже складні зміни як поза, так і, головним чином, у самому серцевому м'язі, які і є причиною розвитку серцевої гіподинамії та зниження його скоротливої здатності. Різноманітність впливів вегетативних нервів і їх перерізки на силу, ритм скорочень серця і на коронарний кровообіг відзначались деякими авто-рами [13, 16].

Основу скоротливої функції міокарда і, разом з тим, основу його пристосування до вимог організму складають координовані вищими регуляторними механізмами і провідною системою серця синхронні скорочення клітин міокарда. При підвищенні рівня скоротливої функції серця збільшення інтенсивності процесів збудження повинно викликати своєчасну і адекватну мобілізацію процесів енергоутворення, що забезпечує стійкість функції серця для даного рівня вимог з боку організму. Вплив парасимпатичного відділу нервової системи на серце реалізується з допомогою ацетилхоліну [7, 16]. Ця точка зору припускає, що зрушення катіонного балансу клітини, викликані ацетилхоліном, первинно змінюють фізіологічну функцію її, а вже потім виникають відповідні зміни енергетичного і пластичного обміну [10]. Ваготомія закономірно чинить на серце позитивно іно-хроно-дро-бато-тропний вплив і, разом з тим, різко підвищує споживання міокардом кисню [13], знижує вміст у серцевому м'язі АТФ і глікогену [9, 12].

Порушення процесів обміну в міокарді після ваготомії приводить до сповільнення швидкості поширення скоротливого процесу, про що свідчить різке подовження фази перетворення (від 30±1,5 до 45±1,2 мсек). Ступінь збільшення цієї фази зв'язують з величиною градієнта тиску між лівим передсердям і шлуночком [31] та швидкістю підвищення тиску в лівому шлуночку [33]. Зміни енергетичних процесів у міокарді у ваготомованих тварин в ряді випадків можуть бути причиною часової дисоціації між закінченням електричних і механічних явищ в серцевому м'язі (феномен Хегліна).

З метою дослідження значення блукаючих нервів у розвитку пристосувальних реакцій системи кровообігу до фізичного навантаження нами проведені експерименти (чотири собаки, 15 дослідів) з використанням бігу в тредбані у ваготомованих собак (табл. 4).

Слід відзначити, що у ваготомованих тварин навіть при виконанні ними помірного фізичного навантаження спостерігається різке зниження працездатності: вже через 2—3 хв після початку бігу в усіх без винятку дослідів мало місце надмірне стомлення, тварини з великим зусиллям продовжували біг, а також спостерігалась відсутність оптимізації пристосувальних реакцій при повторних використаннях навантаження. Об'єктивно це виявлялось, перш за все, в різкому зниженні, в порівнянні з нормою, приросту частоти серцевих скорочень — в середньому підвищення ЧСС під впливом м'язової активності дорівнювало всього 7 уд/хв (у різних експериментах від 5 до 12 уд/хв). Тривалість електричної систоли у цих тварин під впливом бігу не змінювалась, механіч-

Таблиця 4
Зміни фазової структури серцевого циклу у собак з двосторонньою ваготомією під впливом фізичного навантаження

Параметри кардіодинаміки	Статистичні показники	Вихідні значення	Після бігу		
			10 сек	1 хв	5 хв
Серцевий цикл, мсек	$M \pm t$ p	415 ± 8,3	395 ± 7,6 >0,05	410 ± 6,8 >0,5	415 ± 7,2 —
Частота серцевих скорочень, уд/хв	$M \pm t$ p	145 ± 2,9	152 ± 3,0 >0,1	146 ± 2,5 >0,5	145 ± 2,6 —
Електрична систола, мсек	$M \pm t$ p	180 ± 3,0	175 ± 3,7 0,2	175 ± 3,2 0,2	175 ± 2,3 0,2
Систолічний показник, %	$M \pm t$ p	43 ± 0,7	44 ± 0,7 >0,2	43 ± 0,8 —	42 ± 0,8 >0,2
Механічна систола, мсек	$M \pm t$ p	185 ± 2,0	175 ± 2,3 <0,01	180 ± 2,2 >0,2	185 ± 2,0 —
Систолічний показник, %	$M \pm t$ p	45 ± 0,9	44 ± 0,7 >0,5	44 ± 0,8 >0,5	45 ± 0,8 —
Період напруження, мсек	$M \pm t$ p	75 ± 2,0	65 ± 2,1 <0,01	70 ± 1,5 >0,05	75 ± 2,0 —
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm t$ p	40 ± 0,9	37 ± 1,0 <0,05	39 ± 0,8 >0,2	40 ± 0,9 >0,2
Період вигнання, мсек	$M \pm t$ p	110 ± 2,3	110 ± 2,2 —	110 ± 2,5 —	110 ± 2,2 —
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm t$ p	60 ± 0,9	63 ± 1,0 <0,05	61 ± 0,8 >0,2	60 ± 0,9 >0,2
Фаза перетворення, мсек	$M \pm t$ p	45 ± 1,2	40 ± 1,5 <0,02	40 ± 1,2 <0,02	45 ± 1,7 —
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm t$ p	24 ± 0,6	23 ± 0,8 >0,2	22 ± 0,6 <0,05	24 ± 0,8 —
Фаза наростання тиску, мсек	$M \pm t$ p	30 ± 1,7	25 ± 1,2 <0,05	30 ± 1,4 —	30 ± 1,4 —
Внутрісistolічний показник, %	$M \pm t$ p	16 ± 0,9	14 ± 0,7 >0,05	17 ± 0,7 >0,2	16 ± 0,7 >0,2

на систола скорочувалась в середньому на 10 мсек, а систолічні показники цих параметрів при виконанні роботи істотно не змінювались. Скорочення періоду напруження, на відміну від здорових тварин, супроводжувалось істотним зниженням його ВСП. Поряд з цим, тривалість часу вигнання крові під впливом бігу не змінювалась зовсім, а ВСП цього параметра кардіодинаміки дещо зростав. М'язова активність у ваготомованих собак не супроводжується істотним збільшенням часу вигнання хвилинного об'єму крові (від 16,0 до 16,7 сек).

Виникнення у ваготомованих тварин часової дисоціації між тривалістю електричних і механічних процесів у серцевому м'язі (енергетично-динамічна недостатність серця — за Хегліним) розглядається як наслідок розвитку в організмі електролітного дисбалансу, зокрема зменшення внутріклітинного калію і зниження його вмісту в плазмі крові. Деякі заперечення викликає відсутність при ЕДН характерної клінічної картини, а також поява ознак ЕДН у здорових нетренованих людей після фізичного навантаження [3]. Більше того, передчасне закінчення механічної систоли, в ряді випадків, здійснюється поряд зі збіль-

шенням серцевого пише, що часові вказувати на наявність зниження у що ознаки ЕДН не гіподинамічного часне закінчення м роченням періоду в оду напруження і з зниження контракт тварин навіть у ставантаження дають свідчать про те, що ціонального резерву

1. Бабский Е. Б.—
2. Гуревич М. И.— 1970, 82.
3. Иванникова И. Н.
4. Ильчевич М. В., 2, 200.
5. Карпман В. Л.—
6. Конради Г. П., Л ной деят., Ереван, 19
7. Кребс Г., Корнб 82.
8. Левтов В. А.— Хи
9. Макаревич-Галь изменении его функци
10. Меерсон Ф. З.—
11. Парин В. В., Мее зевр сердца, М., 1962.
12. Райскина М. Е.—
13. Райскина М. Е.—
14. Скок В. И.— Физиол
15. Сова И., Ежек В.
16. Удельнов М. Г.— нервной системы и пр
17. Удельнов М. Г.— Н
18. Фельдман С. Б.— фаз систоли, Л., «Мед
19. Фролькис В. В., К У. А.— Коронарное кро 1962.
20. Хаятин В. М.— В ед
21. Ячменев Н. И.— В 396.
22. Blumberger K.— K
23. Blumberger K.— D
24. Braunwald E., Mo
25. Delius L., Berg W.
26. Guyton A.— Cardiac
27. Hegglin R.— Die Klin
28. Hegglin R.— Dtsch. A
29. Holidack K.— Deutsc
30. Lewis T.— The mechan
31. Luisada A., Schan
32. Schütz E.— Physiologi
33. Ströber M., Martir
34. Weissler A., Peele
35. Wiggers C.— Physiolo
36. Wiggers C.— Circulati

Таблиця 4
з двосторонньою ваготомією
таження

Після бігу		
сек	1 хв	5 хв
$\pm 7,6$	$410 \pm 6,8$	$415 \pm 7,2$
$> 0,05$	$> 0,5$	—
$\pm 3,0$	$146 \pm 2,5$	$145 \pm 2,6$
$> 0,1$	$> 0,5$	—
$\pm 3,7$	$175 \pm 3,2$	$175 \pm 2,3$
$> 0,2$	$0,2$	$0,2$
$\pm 0,7$	$43 \pm 0,8$	$42 \pm 0,8$
$> 0,2$	—	$> 0,2$
$\pm 2,3$	$180 \pm 2,2$	$185 \pm 2,0$
$> 0,01$	$> 0,2$	—
$\pm 0,7$	$44 \pm 0,8$	$45 \pm 0,8$
$> 0,5$	$> 0,5$	—
$\pm 2,1$	$70 \pm 1,5$	$75 \pm 2,0$
$< 0,01$	$> 0,05$	—
$\pm 1,0$	$39 \pm 0,8$	$40 \pm 0,9$
$< 0,05$	$> 0,2$	$> 0,2$
$\pm 2,2$	$110 \pm 2,5$	$110 \pm 2,2$
—	—	—
$\pm 1,0$	$61 \pm 0,8$	$60 \pm 0,9$
$< 0,05$	$> 0,2$	$> 0,2$
$\pm 1,5$	$40 \pm 1,2$	$45 \pm 1,7$
$< 0,02$	$< 0,02$	—
$\pm 0,8$	$22 \pm 0,6$	$24 \pm 0,8$
$> 0,2$	$< 0,05$	—
$\pm 1,2$	$30 \pm 1,4$	$30 \pm 1,4$
$< 0,05$	—	—
$\pm 0,7$	$17 \pm 0,7$	$16 \pm 0,7$
$> 0,05$	$> 0,2$	$> 0,2$

на 10 мсек, а систолічні показоти істотно не змінювались. міну від здорових тварин, су-ю ВСП. Поряд з цим, трива-бігу не змінювалась зовсім, а ещо зростає. М'язова актив-жується істотним збільшенням (від 16,0 до 16,7 сек).
часової дисоціації між трива-у серцевому м'язі (енергетич-Хегліним) розглядається як літного дисбалансу, зокрема, кення його вмісту в плазмі кро-сть при ЕДН характерної клі-Н у здорових нетренованих лю-Більше того, передчасне закін-ів, здійснюється поряд зі збіль-

шенням серцевого викидання [25]. В одній з своїх праць Хеглін [28] пише, що часові зрушення електричних і механічних процесів можуть вказувати на наявність ЕДН в тих випадках, коли вони супроводжу-ються зниженням ударного об'єму крові. В зв'язку з цим, слід вважати, що ознаки ЕДН не можуть бути в усіх випадках розцінені як свідчен-ня гіподинамічного скорочення серця. В наших експериментах перед-часне закінчення механічної систоли, як правило, супроводжується ско-роченням періоду вигнання і, що особливо важливо, подовженням пері-оду напруження і збільшенням його ВСП, що безперечно свідчить про зниження контрактильної здатності серцевого м'яза у ваготомованих тварин навіть у стані спокою. Результати дослідів з використанням на-вантаження дають переконливу підставу для такого висновку, а також свідчать про те, що у цих тварин розвивається різке зниження функ-ціонального резерву серця.

Література

1. Бабский Е. Б.—Биофизика, 1957, 2, 2, 20.
2. Гуревич М. И.—В сб.: Физиол. сердечного выброса, К., «Наукова думка», 1970, 82.
3. Иванецкая И. Н.—В кн.: Вопросы физиол. и патол. сердца, М., 1964, 1, 72.
4. Ільчевич М. В., Повжитков М. М.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 2, 200.
5. Карпман В. Л.—Фазовый анализ сердечн. деятельности, М., «Медицина», 1965.
6. Конради Г. П., Левтов В. А.—В сб.: Центр. и периферич. механизмы нерв-ной деят., Ереван, 1966, 262.
7. Кребс Г., Корнберг Г.—Превращение энергии в живых системах, М., 1959, 82.
8. Левтов В. А.—Химич. регуляция местного кровообра., Л., «Наука», 1967, 7.
9. Макаревич-Гальперина Л. М.—Данные о химическом составе сердца при изменении его функций, Автореф. дисс., Харьков, 1946.
10. Меерсон Ф. З.—В кн.: Вопросы физиол. и патол. сердца, М., 1964.
11. Парин В. В., Меерсон Ф. З.—Напряжение миокарда и функциональный ре-зерв сердца, М., 1962.
12. Райскина М. Е.—Фармакол. и токсикол., 1951, 1, 31.
13. Райскина М. Е.—Биохимия нервной регуляции сердца, М., Медгиз, 1962.
14. Скок В. И.—Физиология вегетативных ганглиев, Л., «Наука», 1970.
15. Сова И., Ежек В.—Cor et vasa, 1960, 2, 3, 205.
16. Удельнов М. Г.—Структурно-функциональные основы тормозящего действия нервной системы и природа торможения сердца, Автореф. дисс., М., 1955.
17. Удельнов М. Г.—Нервная регуляция сердца, М., 1961.
18. Фельдман С. Б.—Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы, Л., «Медицина», 1965.
19. Фролькис В. В., Кульчицкий К. И., Милько В. И., Кузьминская У. А.—Коронарное кровообра. и exper. инфаркт миокарда, К., Госмедиздат УССР, 1962.
20. Хаютин В. М.—В сб.: Физиол. сердечн. выброса, К., «Наукова думка», 1970, 12.
21. Ячменев Н. И.—В сб.: Новые материалы по сердечно-сосуд. патол., Л., 1959, 396.
22. Blumberger K.—Klin. Wochenschr., 1940, 19, 33, 825.
23. Blumberger K.—Die Herzdynamik in der Klinische Diagnostik. München, 1958.
24. Braunwald E., Moscovitz H.—J. Appl. Physiol., 1955, 8, 3, 309.
25. Delius L., Berg W., Weibel V.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 1952, 199, 5/6, 554.
26. Guyton A.—Cardiac output and its regulation, Philadelphia—London, 1963.
27. Hegglin R.—Die Klinik der energetischdynamischen Herzinsuffizienz, Basel, 1947.
28. Hegglin R.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 1962, 3, 208, 340.
29. Hollidack K.—Deutsch. Arch. für Klin. Med., 1951, 198, 79.
30. Lewis T.—The mechanism and graphic registration of the heart beat, London, 1925.
31. Luisada A., Schan P., Pravin M.—J. Cardiol., 1963, 11, 6, 774.
32. Schütz E.—Physiologie des Herzens, Springer Verlag, Berlin, 1958.
33. Ströber M., Martínez F., Kelly J.—Am. Heart J., 1957, 54, 5, 684.
34. Weissler A., Peeler R., Roehli W.—Amer. Heart J., 1961, 62, 3, 367.
35. Wiggers C.—Physiology in health and disease, Philadelphia, 1945.
36. Wiggers C.—Circulation, 1952, 5, 3, 321.

Надійшла до редакції
26.V 1972 р.

EFFECT OF PHYSICAL LOAD ON CHANGES IN PHASE STRUCTURE OF CARDIAC CYCLE IN VAGOTOMIZED DOGS

Yu. P. Bidzilya, T. N. Ilchevich

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

Summary

In experiments with dogs having one- and double vagotomy the changes are investigated in the contractile ability of myocardium in rest and under the effect of run in a treadmill. One-sided vagotomy both in rest and after a load is not accompanied by the serious shifts in the phase ratios of the cardiac cycle.

The premature end of mechanical systole in combination with shortening of the ejection period, elongation of the period of tension and increase of its intrasystolic index which appears in dogs with double vagotomy in rest evidences for a decrease in the contractile ability of myocardium. Using of physical load in the experiments confirms the above-mentioned conclusion and also testifies to a sharp decrease in the functional reserve of heart.

ТА ЕФЕРЕН ПРИ ДЕЯКИХ ПРЕ В УМОВАХ

С.

Відділ фізіології кровообігу

Пристаювання кр
перерозподіл кровотоку
високого ступеня дифе
ки, властивої високор
участі рефлекторно кер
Тепер загальноприйнят
не забезпечує повністю
безперечно, центральна
них вазоконстрикторів
судинних областей. По
підкреслював, що, незв
меншою мірою може пі
мів, ця обставина не м
симпатичної нервової с

Після праці Майєр
анемії головного мозку
тенсивні дослідження в
на функціональний стан
детально на результата
чать про збудження та
яке залежить від тяжко
істотним недоліком усіх
ціональний стан центра
переважно за змінами
шкод кровопостачанню
но з'явилися праці, в як
ного мозку, викликана
джується чіткою тахікар
ми ряду інших показник
Відомо, що при гіп
нині головного мозку [5,
мірність численних твер
во-судинного центра при
ної гемодинаміки [1, 20,

Уявлення про зміни
тра та їх впливи на гем
структури гемодинаміч
4. Фізіологічний журнал № 6