

IN PHASE STRUCTURE
MIZED DOGS

hevich

A. A. Bogomoletz Institute
rainian SSR, Kiev;
ical Institute, Kiev

uble vagotomy the changes are
n in rest and under the effect
t and after a load is not accom-
rdiac cycle.

mbination with shortening of the
and increase of its intrasystolic
in rest evidences for a decrease
physical load in the experiments
stifies to a sharp decrease in the

УДК 612.146.1

ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ
ТА ЕФЕРЕНТНОЇ СИМПАТИЧНОЇ ІМПУЛЬСАЦІЇ
ПРИ ДЕЯКИХ ПРЕСОРНИХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ РЕФЛЕКСАХ
В УМОВАХ ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

С. А. Берштейн, О. В. Базиліук

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

Прийняття умов існування цілісного організму, перерозподіл кровотоку між різними органами та інші форми прояву високого ступеня диференційованості і надійності регуляції гемодинаміки, властивої високорозвиненим організмам, важко собі уявити без участі рефлекторно керованої діяльності симпатичної нервової системи. Тепер загальноприйнято, що хоч симпатична вазомоторна іннервація не забезпечує повністю формування судинного тону, проте, цілком безперечно, центральна нервова система через посередництво симпатичних вазоконстрикторів постійно регулює співвідношення опору різних судинних областей. Починаючи з 1947 р., Конрад [11, 12] неодноразово підкреслював, що, незважаючи на те, що судинний тонус більшою або меншою мірою може підтримуватися за рахунок периферичних механізмів, ця обставина не може служити підставою для применшення ролі симпатичної нервової системи в регуляції кровообігу.

Після праці Майєра [30], який вивчав зміни артеріального тиску при анемії головного мозку у кроликів, на протязі сторіччя провадяться інтенсивні дослідження впливу циркуляторної гіпоксії головного мозку на функціональний стан центрів вегетативної регуляції. Не спиняючись детально на результатах цих досліджень, слід відзначити, що вони свідчать про збудження та далі гальмування серцево-судинного центра, яке залежить від тяжкості і тривалості гіпоксії [13]. Спільним і досить істотним недоліком усіх праць такого плану є та обставина, що функціональний стан центрального апарату регуляції кровообігу оцінювався переважно за змінами артеріального тиску, які при створенні перешкод кровопостачанню мозку могли виникати вторинно. Лише нещодавно з'явилися праці, в яких було показано, що ізолювана гіпоксія головного мозку, викликана порушеннями його кровопостачання, супроводжується чіткою тахікардією, збільшенням серцевого вибросу та змінами ряду інших показників гемодинаміки [22—24].

Відомо, що при гіпоксичній гіпоксії істотно знижується pO_2 в тканині головного мозку [5, 9, 10, 15]. У цьому зв'язку не виключена правомірність численних тверджень про зміни функціонального стану серцево-судинного центра при гіпоксії та зв'язані з цим зрушення центральної гемодинаміки [1, 20, 21, 28, 29].

Уявлення про зміни функціонального стану серцево-судинного центра та їх впливи на гемодинаміку можна одержати при порівнянні структури гемодинамічних зрушень та змін еферентної симпатичної

активності при експериментальному відтворенні серцево-судинних рефлексів у нормі та при гіпоксичній гіпоксії.

Ми досліджували зміни основних показників гемодинаміки і еферентної симпатичної активності у постгангліонарних волокнах ниркового нерва при пресорних рефlekсах, викликаних зниженням тиску в каротидних синусах, та електричною стимуляцією А і С волокон великогомілкового нерва.

Методика досліджень

Експерименти проведені в гострих дослідах на кішках під уретано-хлоралозним наркозом (300 мг уретану + 50 мг хлоралози на 1 кг ваги, внутрівено).

Пресорний синокаротидний рефлекс відтворювали перетисканням загальних сонних артерій на рівні середньої третини шиї протягом 2—3 хв. У частині дослідів для виключення можливих порушень кровопостачання мозку штучно анастомозували стегнову і зовнішню сонну артерії.

Електричну стимуляцію центрального кінця великогомілкового нерва здійснювали з допомогою біполярних срібних електродів, з'єднаних з виходом електронного стимулятора ДКЕС-4М. Був застосований безперервний режим прямокутних імпульсів постійного струму частотою до 50 гц, амплітудою 10—15 в і тривалістю 2—5 мсек.

Основні показники гемодинаміки досліджували з допомогою методу терморозв'язання в модифікації, розробленій у відділі фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР [6].

Відведення імпульсної активності від постгангліонарних волокон ниркового нерва здійснювалось з допомогою біполярних срібних електродів, відстань між якими становила 2—3 мм. Електроди підключали на вхід підсилювача біопотенціалів УБП 1-02, сигнал з якого надходив на трипроменевий катодний осцилограф ВКС-4М з підсилювачами постійного струму і фотореєстрацією, заздалегідь пристосованою для фотоплівки типу РФ-3 і мікрат з швидкістю стрічкопротяжного механізму 50 і 100 мм/сек. Після знерухолення тварини сукцинілхоліном (0,15 мг/кг за хв). безперервна інфузія якого здійснювалась апаратом АНВ-200 виробництва ЕКМ Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, і переведення на штучне дихання з допомогою апарата ДП-5 з електричним клапаном спеціальної конструкції, нирковий нерв виділяли позаочеревинно. Під стереоскопічним мікроскопом МБС-2 одну з гілок ниркового нерва ретельно відсепаровували, перерізували біля воріт нирки і якомога більшу центральну її ділянку (ближче до ганглію) поміщали на електроди. Для попередження від висихання операційне поле заливали переведенням тварин на дихання газовою сумішшю, що містить 7,5% кисню в азоті.

Основні показники гемодинаміки і еферентну імпульсну активність ниркового нерва реєстрували до і на висоті пресорної рефлексорної реакції.

Результати досліджень та їх обговорення

При диханні повітрям, яке містить нормальну кількість кисню, зниження перфузійного тиску в каротидних синусах (29 дослідів на 10 кішках) супроводжувалось підвищенням системного артеріального тиску, який досягав максимального рівня не пізніше 25—30 сек після перетискання загальних сонних артерій. Відносно короткочасне зниження артеріального тиску, що наставало після цього, не перевищувало 3—5 мм рт. ст., а потім він знову підтримувався на рівні, що перевищував вихідний приблизно на 28% ($p < 0,01$). Частота серцевих скорочень збільшувалась у середньому відносно незначно — лише на 5%, проте зміни були статистично достовірними ($p < 0,01$; табл. 1). Істотно і значуще збільшення (у середньому на 27% щодо вихідного) збільшувався загальний периферичний опір. Зміни хвилинного і систолічного об'ємів крові виявились різноспрямованими як у дослідах на різних тваринах, так і при повторних експериментах на тій самій тварині. У середньому відношення до вихідних значалась деяка тенденція до збільшення серцевого і систолічного об'ємів: вони збільшувались відповідно на 10 і 9%, проте ці дані виявились статистично недостовірними. Нечітко і неоднозначно змінювались також показники роботи лівого шлуночка серця. Робочий індекс

Зміни гемодинаміки

лівого шлуночка збільшений ударний — на 10%.
Отже, рефлекторно підвищення тиску в каротидних синусах викликає підвищення загального периферичного опору і збільшення об'ємів крові.

Зміни основних показників гемодинаміки

Гемодинамічні показники

Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.

Частота серцевих скорочень, за 1 хв

Серцевий індекс, л/м² · хв

Систолічний індекс, мм/м²

Загальний периферичний опір, дин · сек · см⁻⁵

Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м² · хв

Робочий ударний індекс лівого шлуночка, кг/м²

го вибросу відносно норми збільшений. Результати досліджень збуджують інтерес, оскільки вони свідчать про те, що при пресорній реакції відбувається зміна внутрішньої структури пресорної реакції, здійсненої у нашій лабораторії.
При диханні газоміснювальним середньому артеріальному тиску 156 ± 4,9 мм рт. ст. частота серцевих скорочень (до 201 ± 1,4) і систолічний індекс (до 10,8 ± 0,39 мм/м²), робочий індекс лівого шлуночка (до 27164 ± 1136 дин · сек · см⁻⁵).

оренні серцево-судинних реакцій гемодинаміки і ефлоранних волоконх ниркованих зниженням тиску в кацією А і С волокон велико-

Зень

на кішках під уретано-хлоралозним кг ваги, внутрішньо). ували перетисканням загальних сонгом 2—3 хв. У частині дослідів для я мозку штучно анастомозували

великогомілкового нерва здійснюва-днаних з виходом електронного сти-режим прямокутних імпульсів 10—15 в і тривалістю 2—5 мсек. ли з допомогою методу терморозве-логії кровообігу Інституту фізіології

англоранних волокон ниркового нер-их електродів, відстань між якими а вхід підсилювача біопотенціалів тевий катодний осцилограф ВЕКС-4М іцією, заздалегідь пристосованою для стрічкопротяжного механізму 50 і алхоліном (0,15 мг/кг за хв). безпе-НВ-200 виробництва ЕКМ Інституту еведення на штучне дихання з допо-еціальній конструкції, нирковий нерв іроскопом МБС-2 одну з гілок нир-ли біля воріт нирки і якомога більш щали на електроди. Для попереджен-йним маслом.

ням тварин на дихання газовою су-гну імпульсну активність ниркового екторної реакції.

а їх обговорення

нормальну кількість кисню, зни-синузах (29 дослідів на 12 м системного артеріального тис-не пізніше 25—30 сек після пе-Відносне короткочасне зниження ісля цього, не перевищувало имувався на рівні, що перевищу-01). Частота серцевих скорочень езначно — лише на 5%, проте ці $p < 0,01$; табл. 1). Істотно і зако-ихідного) збільшувався загаль-ного і систолічного об'ємів крові слідах на різних тваринах, так і амій тварині. У середньому від-ння серцевого і систолічного ін-на 10 і 9%, проте ці дані ви-Нечітко і неоднозначно змінюва-шлуночка серця. Робочий індекс

лівого шлуночка збільшувався у середньому на 15% ($p > 0,1$), а робо-чий ударний — на 13—14% ($p > 0,1$).

Отже, рефлекторна пресорна реакція при зниженні перфузійного тиску в каротидних синусах в умовах нормоксії пов'язана, переважно, з підвищенням загального периферичного опору, оскільки зміни серцево-

Таблиця 1

Зміни основних показників гемодинаміки при пресорному синокаротидному рефлексі у кішок у нормі та за умов гіпоксичної гіпоксії

Гемодинамічні показники	Статис-тичні показники	В нормі		При гіпоксії	
		Вихідні дані	На висоті реакції	Вихідні дані	На висоті реакції
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	134	172	156	189
	$\pm m$	4,3	8,1	4,9	7,6
	<i>p</i>		$< 0,01$		$< 0,01$
Частота серцевих скоро-чень, за 1 хв	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	204	215	201	205
	$\pm m$	1,3	0,8	1,4	2,1
	<i>p</i>		$< 0,01$		$> 0,1$
Серцевий індекс, л/м ² · хв	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	2,477	2,632	2,732	3,264
	$\pm m$	0,122	0,139	0,098	0,243
	<i>p</i>		$> 0,5$		$< 0,05$
Систолічний індекс, мл/м ²	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	10,2	11,1	10,8	12,5
	$\pm m$	0,56	0,62	0,39	0,57
	<i>p</i>		$> 0,2$		$< 0,02$
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	24599	31271	27164	32216
	$\pm m$	1710	1854	1136	1227
	<i>p</i>		$< 0,05$		$< 0,02$
Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м ² · хв	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	5,07	5,82	5,91	7,26
	$\pm m$	0,315	0,338	0,406	0,512
	<i>p</i>		$> 0,1$		$< 0,05$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, кг/м ²	<i>n</i>	29	29	42	40
	<i>M</i>	0,0199	0,0226	0,0220	0,0294
	$\pm m$	0,0012	0,0014	0,0019	0,0026
	<i>p</i>		$> 0,1$		$< 0,05$

го вибросу відносно невеликі і незакономірні. Ці дані в основному уз-годжуються з результатами раніше проведених досліджень гемодинамічної структури пресорного синокаротидного рефлексу, в тому числі і здійснених у нашій лабораторії [3, 14].

При диханні газовою сумішшю, що містить 7,5% кисню, вихідний рівень системного артеріального тиску істотно збільшився і становив у середньому $156 \pm 4,9$ мм рт. ст. Дещо уповільнилась частота серцевих скорочень (до $201 \pm 1,4$ за хвилину). Водночас помітно збільшились серцевий і систолічний індекси (відповідно до $2,732 \pm 0,098$ л/м² · хв і $10,8 \pm 0,39$ мл/м²), підвищився загальний периферичний опір (до 27164 ± 1136 дин · сек · см⁻⁵), а також робочий і робочий ударний

індекси лівого шлуночка (відповідно до $5,91 \pm 0,406 \text{ кгм/м}^2 \cdot \text{хв}$ і $0,0220 \pm 0,0019 \text{ кгм/м}^2$).

Перетискання загальних сонних артерій на цьому фоні (40 дослідів на 14 кішках) також викликало чітку, хоч і дещо менш виражену пресорну реакцію. Системний артеріальний тиск підвищувався у середньому на 20% у порівнянні з вихідним рівнем у цих умовах (табл. 1). Закономірних змін частоти серцевих скорочень не відзначалось: у частині дослідів реєструвалась деяка тахікардія, а в деяких — брадикардія. У середньому відзначалась тенденція до почастішання серцевих скорочень, але ці зміни були статистично недостовірними ($p > 0,1$). Чітко підвищувався загальний периферичний опір. У середньому він перевищував вихідну величину приблизно на 19% ($p < 0,02$). Поряд з цим помітно і закономірно збільшувався серцевий виброс. Серцевий і систолічний індекси збільшувались у середньому відповідно на 20 і 16%. Найбільш істотно збільшувались показники роботи лівого шлуночка: робочий і робочий ударний індекси підвищувались у середньому відповідно на 23 і 34% ($p < 0,05$).

Отже, пресорний синокаротидний рефлекс при гіпоксії зумовлений поряд з підвищенням загального периферичного опору також помітним і закономірним збільшенням серцевого вибросу, що в свою чергу, пов'язано з ростом систолічного об'єму крові.

Зіставлення середніх величин змін основних показників гемодинаміки, виражених в процентах до вихідних значень, при пресорному синокаротидному рефлексі в умовах нормоксії та гіпоксичної гіпоксії свідчить про те, що їх якісний характер в основному схожий (рис. 1, А). Спостережувані гемодинамічні зрушення кількісно істотно відрізняються. Привертає увагу, що системний артеріальний тиск підвищується при пресорному синокаротидному рефлексі, який відтворюють в умовах гіпоксії, значно менш виражено. Частота серцевих скорочень при цьому практично не змінюється, а загальний периферичний опір, хоч і збільшується, проте менш істотно, ніж у тварин з нормальним вмістом кисню у вдихуваному повітрі. Водночас хвилинний і систолічний об'єми крові, а також робочий і робочий ударний індекси лівого шлуночка серця, тобто показники, які характеризують насосну функцію серця і енергетичні витрати на її підтримання, збільшуються при пресорному синокаротидному рефлексі, відтворюваному в умовах гіпоксії, приблизно вдвоє.

Зміни еферентної симпатичної активності в постгангліонарних волокнах ниркового нерва досліджували в 11 гострих експериментах на шести кішках.

Реєстрована в природних умовах тонічна імпульсація в симпатичних волокнах ниркового нерва кішок носила характер групових розрядів — «пачок», які правильно чергуються з періодами гальмування і строго корелюють з пульсовими коливаннями системного артеріального тиску (рис. 2, А). Тривалість цих пачок коливалась в межах 130—160 мсек. Періоди гальмування, які характеризуються практично повною відсутністю імпульсації, не перевищували 350—450 мсек. Помітно варіювала частота залпів. В окремих дослідях вона коливалась від одного до трьох за секунду. Амплітуда імпульсів, як правило, становила 80—120 мкв.

Зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі супроводжувалось чіткими змінами симпатичної імпульсації в постгангліонарних волокнах ниркового нерва (рис. 2, Б). Правильне чергування залпів з періодами гальмування зберігалось, проте їх частота збільшувалась майже вдвоє, досягаючи трьох-чотирьох за секунду. Дещо порушувалась син-

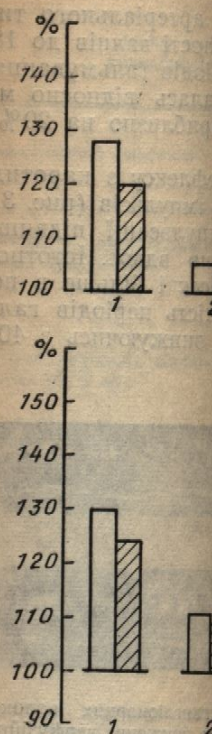


Рис. 1 Зміни середніх в процентах до вихідних значень при електричній стимуляції сонних артерій. Білі стовпці — нормальна гіпоксична гіпоксія, 1 — системний тиск, 2 — периферичний опір, 3 — робочий індекс

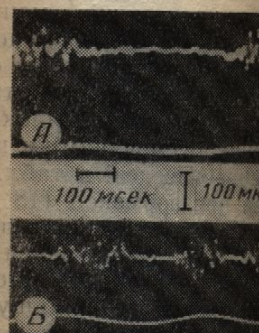


Рис. 2. Еферентна симпатична активність

А — в нормі, Б — на третій день гіпоксії

406 кГм/м² · хв і 0,0220 ±

а цьому фоні (40 дослідів) і дещо менш виражену реакцію підвищувався у середньому у цих умовах (табл. 1). Ці зміни не відзначались: у брадикардії, а в деяких — брадикардія до почастішання серцевих скорочень достовірними ($p > 0,1$). У середньому він перевищував норму на 10% ($p < 0,02$). Поряд з цим зменшився виброс. Серцевий виброс відповідно на 20 і частоти роботи лівого шлуночка підвищувались у середньому

с при гіпоксії зумовлений опору також помітно зменшувався, що в свою чергу, впливає на показники гемодинаміки, при пресорному синдромі та гіпоксичній гіпоксії повному схожий (рис. 1, А). Ці зміни істотно відрізняються від норми. Системний тиск підвищується, який відтворюють в умовах серцевих скорочень при цьому зменшується опір, хоч і збільшується нормальним вмістом кисню в системній артерії і систолічний об'єм лівого шлуночка, насосну функцію серця і зменшуються при пресорному в умовах гіпоксії, приблизно

ті в постгангліонарних волютах гострих експериментах на

на імпульсація в симпатических характер групових розрядів періодами гальмування і системного артеріального тиску коливалась в межах 130—150 мсек. Характеризуються практично повільними 350—450 мсек. Помітно в умовах вона коливалась від однієї до двох, як правило, становила

у повітрі супроводжувалось в постгангліонарних волокнах чергування залпів з періодами збільшувалась майже вдвічі. Дещо порушувалась син-

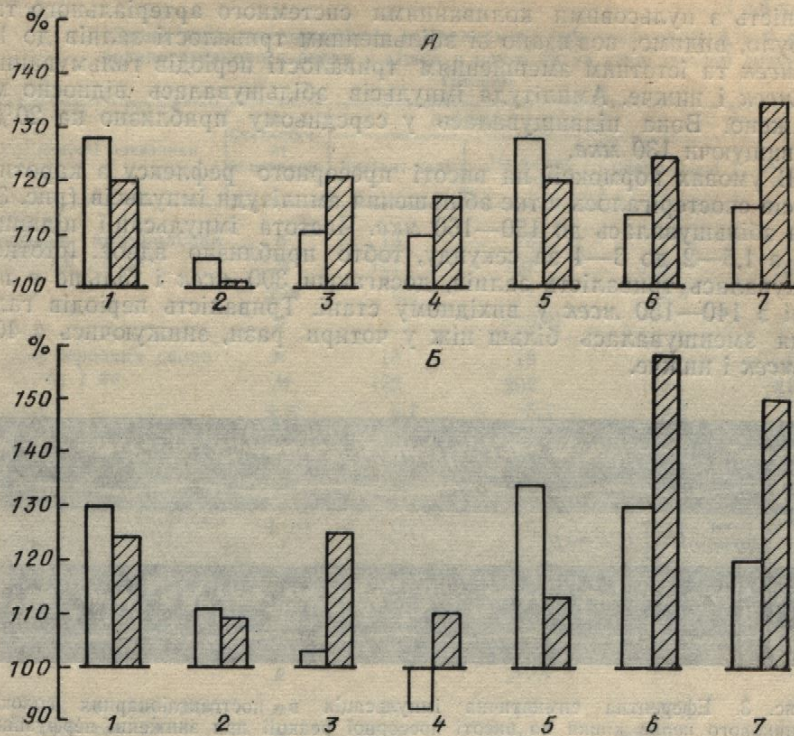


Рис. 1 Зміни середніх значень основних показників гемодинаміки, виражені в процентах до вихідних, при пресорному синокаротидному рефлексі (А) та при електричній стимуляції А і С волокон великогомілкового нерва (Б). Білі стовпці — нормальний вміст кисню у вдихуваному повітрі; заштриховані — при гіпоксичній гіпоксії, 1 — системний артеріальний тиск, 2 — частота серцевих скорочень, 3 — серцевий виброс, 4 — систолічний індекс, 5 — загальний периферичний опір, 6 — робочий індекс лівого шлуночка, 7 — робочий ударний індекс лівого шлуночка.

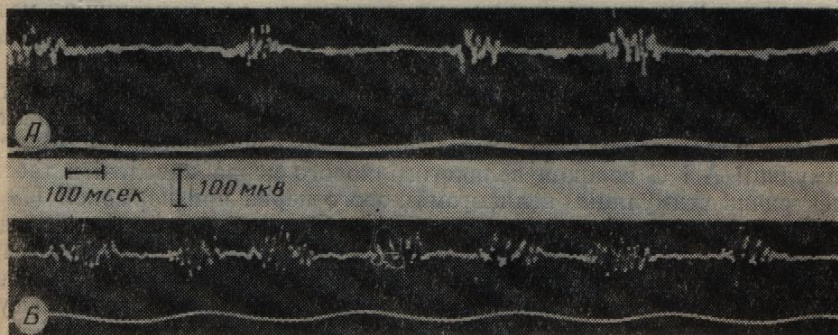


Рис. 2. Еферентна симпатична імпульсація в постгангліонарних волокнах шлункового нерва кішки. А — в нормі, Б — на третій хвилині гіпоксії. Вгорі — нейрограма, внизу — системний артеріальний тиск.

хронність з пульсовими коливаннями системного артеріального тиску. Це було, видимо, пов'язано зі збільшенням тривалості залпів до 180—200 мсек та істотним зменшенням тривалості періодів гальмування до 200 мсек і нижче. Амплітуда імпульсів збільшувалась відносно менш виражено. Вона підвищувалась у середньому приблизно на 20%, не перевищуючи 130 мкв.

В умовах нормоксії на висоті пресорного рефлексу з каротидних синусів спостерігалось чітке збільшення амплітуди імпульсів (рис. 3, А). Вона збільшувалась до 150—160 мкв. Частота імпульсації підвищувалась з 1,5—2 до 3—4 за секунду, тобто приблизно вдвоє. Істотно подовжувалась тривалість залпів, досягаючи 300 мсек і більше в порівнянні з 140—150 мсек у вихідному стані. Тривалість періодів гальмування зменшувалась більш ніж у чотири рази, знижуючись з 400 до 100 мсек і нижче.

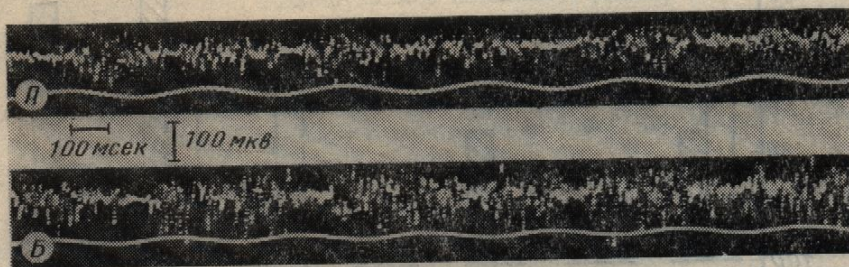


Рис. 3. Еферентна симпатична імпульсація в постгангліонарних волокнах ниркового нерва кішки на висоті пресорної реакції при зниженні перфузійного тиску в каротидних синусах.

А — в нормі, Б — при гіпоксичній гіпоксії. Вгорі — нейрограма, внизу — системний артеріальний тиск.

Відтворення пресорного синокаротидного рефлексу при гіпоксії супроводжувалось чітко більш вираженими змінами тоничної симпатичної імпульсації в постгангліонарних волокнах ниркового нерва (рис. 3, Б). Амплітуда імпульсів за цих умов збільшувалась до 200 мкв і вище. Частота імпульсації, хоч і збільшувалась у цих же межах, але поєднувалась з помітно більш істотним подовженням тривалості залпів, яка в окремих досліджах досягала 400 мсек і більше. Чітко більш короткими ставали періоди гальмування, зменшуючись до показників менше 50 мсек. Тонична імпульсація за цих умов ставала майже безперервною.

Отже, одержані нами дані свідчать про те, що при пресорному синокаротидному рефлексі відзначається посилення еферентної симпатичної імпульсації, чітко більш виражене в умовах гіпоксичної гіпоксії.

Результати досліджень змін основних показників гемодинаміки при стимуляції А і С волокон великогомілкового нерва наведені в табл. 2. Електрична стимуляція великогомілкового нерва при нормоксії (18 дослідів на 10 кішках) супроводжувалась чітким і закономірним підвищенням артеріального тиску. В окремих досліджах він підвищувався на 20—50 мм рт. ст., а в середньому приблизно на 30% ($p < 0,01$). Частота серцевих скорочень у середньому статистично достовірно збільшувалась на 11% ($p < 0,02$). Майже на 35% підвищувався загальний периферичний опір ($p < 0,02$), а робочий і робочий ударний індекс збільшувались відповідно на 30 і 20% ($p < 0,01$). Зміни серцевого вибросу на висоті пресорної реакції виявились неоднозначними. В більшості дослідів (10) хвилинний об'єм крові збільшувався, тоді як у восьми досл

Гемодинамічні показники

Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.

Частота серцевих скорочень, за 1 хв

Серцевий індекс, л/м² · хв

Систолічний індекс, мм рт. ст.

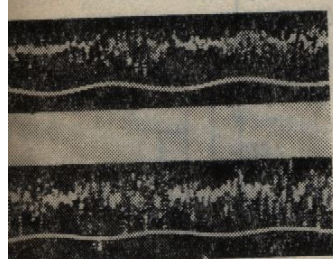
Загальний периферичний опір, дин · сек · см⁻⁵Робочий індекс лівого шлуночка, кГм/м² · хвРобочий ударний індекс лівого шлуночка, кГм/м²

дах він помітно зниж (11) зменшувався. Ц значень, проте вияви

При гіпоксії пресорного рефлексу великогомілкового нерва, ніж за умов нормоксії, підвищувався на 24% ($p < 0,01$), відносно мало істотно. Частота серцевих скорочень у середньому досить підвищувалась. Зміни системного артеріального тиску, хоч і були незначними, (понад 10%),

емного артеріального тиску. тривалості залпів до 180—сті періодів гальмування до ільшувалась відносно меншому приблизно на 20%, не

ого рефлексу з каротидних літуди імпульсів (рис. 3, А). ота імпульсації підвищува-риблизно вдвоє. Істотно по-300 мсек і більше в порів-Тривалість періодів гальму-рази, знижуючись з 400 до



в постгангліонарних волокнах реакції при зниженні перфузійного синусах.

нейрограма, внизу — системний арте-

ного рефлексу при гіпоксії су-змінами тоничної симпатичної х ниркового нерва (рис. 3, Б). ьшувалась до 200 мкс і вище. у цих же межах, але поєдну-енням тривалості залпів, яка в більше. Чітко більш короткими ючись до показників менше в ставала майже безперервною. про те, що при пресорному си-осилення еферентної симпатич-в умовах гіпоксичної гіпоксії. іх показників гемодинаміки при ового нерва наведені в табл. 2. ого нерва при нормоксії (18 до-ь чітким і закономірним підви-х дослідів він підвищувався на лизно на 30% ($p < 0,01$). Часто-атистично достовірно збільшува-у підвищувався загальний пери-обочий ударний індекс збільшу-11). Зміни серцевого вибросу на днозначними. В більшості дослі-увався, тоді як у восьми дослі-

Таблиця 2

Зміни основних показників гемодинаміки при стимуляції А і С волокон великогомілкового нерва у кішок в нормі та за умов гострої гіпоксичної гіпоксії

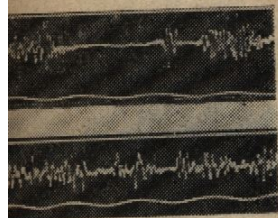
Гемодинамічні показники	Статистичні показники	В нормі		При гіпоксії	
		Вихідні дані	На висоті реакції	Вихідні дані	На висоті реакції
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	121	157	146	181
	$\pm m$	6,2	7,1	5,8	6,2
	<i>p</i>		$< 0,01$		$< 0,01$
Частота серцевих скорочень, за 1 хв	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	182	202	192	210
	$\pm m$	5,1	5,3	5,6	3,2
	<i>p</i>		$< 0,02$		$< 0,02$
Серцевий індекс, л/м ² · хв	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	1,70	1,74	1,82	2,28
	$\pm m$	0,11	0,12	0,11	0,16
	<i>p</i>		$> 0,5$		$< 0,05$
Систолічний індекс, мл/м ²	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	9,26	8,54	9,80	10,76
	$\pm m$	0,48	0,53	0,56	0,69
	<i>p</i>		$> 0,1$		$> 0,2$
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	24619	32847	26081	29462
	$\pm m$	1781	2551	2021	2110
	<i>p</i>		$< 0,02$		$> 0,2$
Робочий індекс лівого шлуночка, кл/м/м ² · хв	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	2,58	3,43	3,18	5,01
	$\pm m$	0,22	0,29	0,31	0,38
	<i>p</i>		$< 0,01$		$< 0,01$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, кл/м/м ²	<i>n</i>	18	18	17	17
	<i>M</i>	0,0139	0,0168	0,0144	0,0222
	$\pm m$	0,0010	0,0011	0,0014	0,0016
	<i>p</i>		$< 0,01$		$< 0,01$

дах він помітно знизився. Систолічний об'єм у більшій частині дослідів (11) зменшувався. Ця тенденція зберігалась при розрахунку середніх значень, проте виявилась статистично недостовірною ($p > 0,1$).

При гіпоксії пресорна реакція, викликана стимуляцією А і С волокон великогомілкового нерва, була також чіткою, але дещо менш вираженою, ніж за умов нормоксії. Артеріальний тиск у середньому підвищувався на 24% ($p < 0,01$). Частота серцевих скорочень збільшувалась відносно мало істотно (у середньому на 9%), але закономірно. Порівняно незначно і статистично недостовірно збільшувались середні показники загального периферичного опору. В більшості ж дослідів (9 з 17) він не змінювався, або навіть дещо знижувався. Хвилинний об'єм крові у середньому досить значно (на 25%) і закономірно ($p < 0,05$) збільшувався. Зміни систолічного індексу в окремих дослідів виявились неоднозначними, і, хоч у середньому спостерігалось помітне його збільшення, (понад 10%), воно було статистично недостовірним. Найбільш

ний індекси лівого шлуноч-
вдихуваному повітрі пре-
і С волокон великогомілко-
ням загального периферич-
належить збільшенню сер-
ального периферичного опо-

раметрів гемодинаміки, ви-
свідчить про те, що відзна-
тури пресорного рефлексу,



постгангліонарних волокон
реакції при електричній сти-
мляції великогомілкового нерва.
ри вниз: відмітка подразнення,
льний тиск.

кон великогомілкового нерва,
дмінностями (рис. 1, Б). Хоч
меншій мірі, і це поєднуєть-
ім опором, за цих умов від-
об'єму крові і показників,
са.

юлоках ниркового нерва до-
кликаному стимуляцією А і
досліді на десяти кішках. В
і імпульс у постгангліонарних
дві відповіді, кожна з яких
з відносно меншою ампліту-
порядку 90—150 мсек, а ла-
тість якої була більшою, ста-
декторних відповідей, як пра-
од гальмування (до 400—

ффлекторних відповідей та їх
мування порушувались (рис.
здавалося виявити обидві опи-
Латентні періоди обох з них
оксії. Чіткі і тривалі періоди
були відсутні, а замість них

У деяких випадках відповідь
но. Зрідка «пачка» імпульсів
зним імпульсом (10—20 мсек),
ання дозволив заключити, що
кі подразнюють аферентні во-

нейрограм свідчить про те, що

характер рефлекторних відповідей, властивий тваринам за умов нормо-
ксії, зберігається і при гіпоксичній гіпоксії. Очевидно, в останньому
випадку нейрограма — це поєднання рефлекторних відповідей, виклика-
них електричною стимуляцією аферентних волокон великогомілкового
нерва і аферентною хеморецепторною імпульсацією з рецепторів судин-
них рефлексогенних зон при гіпоксичній гіпоксії.

Відомі три типи відповідей у нирковому і серцевому нервах, які ви-
никають при електричній стимуляції різних соматичних нервів: «рання»
відповідь, з латентним періодом 20—50 мсек, яка найчастіше спостері-
гається у спінальних тварин [18]; «пізня» відповідь, з латентним періо-
дом 70—140 мсек, що виникає у інтактних тварин при стимуляції во-
локон групи А [18, 33] і «понадпізня» відповідь, з латентним періодом
понад 250 мсек, яка виникає при стимуляції С волокон [17, 19, 25].
Одержані дані дозволяють заключити, що рефлекторні відповіді на сти-
муляцію волокон великогомілкового нерва в нормі та при гіпоксії в ос-
новному однотипні. При гіпоксії нами не було виявлено відповідей типу
«ранньої», які могли б свідчити про ознаки глибокого гальмування
серцево-судинного центра. Навпаки, мало місце посилення еферентної
симпатичної активності, яка є, видимо, наслідком супутньої аферентної
симпатичної імпульсації з рецепторів судинних рефлексогенних зон та
відбиває ступінь збудження центрального апарату регуляції кровообігу.

Якщо при аналізі змін функціонального стану серцево-судинного
центра при гіпоксії оперувати лише змінами системного артеріального
тиску і частоти серцевих скорочень, то слід було б зробити висновок, що
в умовах проведених нами експериментів гіпоксична гіпоксія приво-
дить до гальмування структур серцево-судинного центра, оскільки пре-
сорна реакція та впливи, які прискорюють серцеву діяльність при від-
творюваних нами серцево-судинних рефлексів, чітко менше виражені
при гіпоксії. Проте, посилена еферентна симпатична активність, вияв-
лена нами при гіпоксії, свідчить про інше — про чітке збудження цен-
трального апарату регуляції кровообігу. Причому, якщо виходити із
загальноновизнаної думки про замикавання рефлексів з рецепторів судин-
них рефлексогенних зон на бульбарному рівні та з настійливо посту-
льованої точки зору про замикавання серцево-судинних рефлексів, викли-
каних стимуляцією соматичних аферентів, на рівні відповідних сегмен-
тів спинного мозку [4, 7, 8, 12, 16, 18, 32], то можна зробити висновок
про збудження як бульбарних, так і спінальних рівнів центральної ре-
гуляції кровообігу.

Беручи до уваги пов'язані з нестачею кисню місцеві впливи на ге-
модинаміку [26, 27, 31], у тому числі й можливість прямого впливу
нестачі кисню на збудливість гладком'язових клітин [2], можна вважа-
ти, що відмінності в гемодинамічній структурі досліджуваних нами пре-
сорних серцево-судинних рефлексів у нормі та при гіпоксії, очевидно,
пов'язані з інтеграцією рефлекторних і місцевих впливів у ефектора

Література

1. Ардашнікова Л. И.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 3, 25.
2. Берштейн С. А.—ДАН СССР, 1969, 189, 670.
3. Братусь В. В.—Исследования основных параметров гемодинамики при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. К., 1968.
4. Вальдман А. В.—В кн.: Центральная регуляция кровообращения. Матер. Всесоюз. симпози., Л., 1970, 9.
5. Гуревич М. И., Берштейн С. А.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1967, 3, 31.
6. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 350.
7. (Катунский А. Я., Хаютин В. М.) Katunsky A., Khayutin V.—Pflüg. Arch., 1968, 298, 294.

8. Ковалев Г. В., Вальдман А. В., Цырлин В. А.—В кн.: Конфер. по кортико-висц. взаємодії в фізіол., мед. і біол., Целиноград, 1967, 96.
9. Коваленко Е. А.—Физиол. журн. СССР, 1961, 47, 1134.
10. Коваленко Е. А.—Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 150.
11. Конради Г. П.—В кн.: Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда физиол. биохим. и фармакол. Москва—Минск, 1947, I, 247.
12. Конради Г. П., Лебедев В. П., Долина С. А.—В кн.: Центральная регуляция кровообращения. Матер. Всесоюзн. симпози., Л., 1970, 22.
13. Петров И. Р.—Кислородное голодание головного мозга. Л., Медгиз, 1949.
14. Повжитков М. М.—Механизмы рефлекторной регуляции сердечного выброса. Автореф. дисс., К., 1970.
15. Саноцкая Н. В.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1961, 6, 33.
16. Хаяутин В. М.—В кн.: Центральная регуляция кровообращения. Матер. Всесоюзн. симпози., Л., 1970, 26.
17. Collin R., Kaufman A., Koizumi K.—J. Physiol., 1969, 201, 49.
18. Coote J., Downman C.—J. Physiol., 1966, 183, 714.
19. Coote J., Perez-Gonzales J.—J. Physiol., 1968, 197, 25.
20. Crocker E., Johnson R., Korner P., Uther J., White S.—J. Physiol., 1968, 199, 267.
21. De Geest H., Levy M., Zieske H.—Circul. Res., 1965, 17, 349.
22. Downing S.—In: Proc. Intern. Symp. on Cardiovascular and Respiratory Effects of Hypoxia. Basel, 1966, 208.
23. Downing S., Siegel J.—Am. J. Physiol., 1963, 204, 471.
24. Downing S., Mitchell J., Wallace A.—Am. J. Physiol., 1963, 204, 881.
25. Fedina L., Katunsky A., Khayutin V., Mitsányi A.—Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1966, 29, 157.
26. Folkow B.—Brit. Heart J., 1971, 33, suppl., 27.
27. Guyton A.—Cardiac Output and its Regulation. Philadelphia, 1963.
28. Korner P., Langsford G., Starr D., Uther J., Ward W., White S.—J. Physiol., 1968, 199, 267.
29. Litvin J., Skolasinska K.—Pflüg. Arch., 1966, 289, 109.
30. Mayer B.—Sitzungsber Akad. Wiss. Wien, 1877, 74, 281.
31. Mellander S., Johansson B.—Pharmacol. Rev., 1968, 20, 117.
32. Randall W., Wurster K., Lewin R.—J. Appl. Physiol., 1966, 21, 985.
33. Sell R., Erdelyi A., Schaefer H.—Pflüg. Arch., 1958, 267, 566.

Надійшла до редакції
14.VII 1972 р.

CHANGES IN HEMODYNAMICS AND EFFERENT SYMPATHETIC IMPULSATION WITH SOME PRESSOR CARDIOVASCULAR REFLEXES UNDER CONDITIONS OF ACUTE HYPOXIC HYPOXIA

S. A. Bershtein, O. V. Bazilyuk

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

Summary

Changes in main parameters of hemodynamics and efferent sympathetic activity were compared in postganglionic fibres of kidney nerve at a height of the pressor reaction evoked by a decrease in perfusion pressure in carotid sinuses and electrical stimulation of A and C fibres of tibial nerve in a norm and under hypoxic hypoxia.

Some qualitative and quantitative differences are shown in hemodynamic structure of the investigated pressor cardiovascular reflexes and efferent activity under acute hypoxic hypoxia. The data obtained evidence for stimulation of bulbar and spinal structures of the cardiovascular centre under acute hypoxia. It is supposed that the established differences in the hemodynamic structure of pressor cardiovascular reflexes under acute hypoxic hypoxia are a result of stimulation of the cardiovascular centre and integration of reflectory sympathetic and local metabolic influences in an effector.

ЗМІНИ СУДИННОГО ТИСКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТІ

Центральна наукова

Питання про зв'язаність значної кількості судин легень було встановлено, підвищення тиску і опору цієї області підтверджено великим інтересом і спільною реакцією цих зон.

Ми вивчали при тиску судинну реакцію

Експерименти проводили з хлоралозним наркозом (1 г/кг внутрішньочеревинного тиску резистографії [5]). Під впливом тиску, реакція відповідала звуженню судин одночасно в будь-яких ділянках — 15 кішок, 6 собак, 15 кішок, 5 собак). Ефект різних доз повітря — від 60% до 100% — на судинний тиск здійснювали. Як протизсідальний

Введення повітря від дози, завжди судинних областей нирки, значалося зниження тиску, ніж перфундація виявлені у дозі 2 мл/кг викликали 60%. Щодо змін тиску судин голови (30 артерії (16—25%).