

В. А.—В кн.: Конфер. по кор-
пориноград, 1967, 96.
17, 1134.
48, 150.
съезда физиол. биохим. и фар-
А. А.—В кн.: Центральная регу-
Л., 1970, 22.
ого мозга. Л., Медгиз, 1949.
регуляции сердечного выброса.

61, 6, 33.
кровообращения. Матер. Всесо-

physiol., 1969, 201, 49.
714.

1968, 197, 25.
her J., White S.—J. Physiol.,

Res., 1965, 17, 349.
ovascular and Respiratory Effects

3, 204, 471.
Am. J. Physiol., 1963, 204, 881.
Mitsányi A.—Acta Physiol.

Philadelphia, 1963.
her J., Ward W., White S.—

1966, 289, 109.
74, 281.
Rev., 1968, 20, 117.
Appl. Physiol., 1966, 21, 985.
Arch., 1958, 267, 566.

Надійшла до редакції
14.VII 1972 р.

SYMPATHETIC IMPULSATION FLEXES UNDER CONDITIONS HYPOXIA

Bazilyuk

the A. A. Bogomoletz Institute
Ukrainian SSR, Kiev

and efferent sympathetic activity were
at a height of the pressor reaction
in sinuses and electrical stimulation
hypoxic hypoxia.

are shown in hemodynamic structure
and efferent activity under acute
stimulation of bulbar and spinal
hypoxia. It is supposed that the
of pressor cardiovascular reflexes
ulation of the cardiovascular centre
metabolic influences in an effector.

ЗМІНИ СУДИННОГО ТОНУСУ ДЕЯКИХ ОРГАНІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЕМБОЛІЇ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ

Л. І. Антоненко

Центральна науково-дослідна лабораторія і кафедра патологічної фізіології
Київського медичного інституту

УДК 616.005.7

Питанню про зміни судинного тонуусу при легеневої емболії при-
свячена значна кількість праць. Проте в них йдеться майже виключно
про судини легень. Так, ще в ранніх експериментальних дослідженнях
було встановлено, що емболія малого кола завжди супроводжується
підвищенням тиску в легеневої артерії у зв'язку зі збільшенням судин-
ного опору цієї області [6]. Факт легеневої вазоконстрикції дістав пере-
конливе підтвердження і в працях сучасних авторів [4, 7—11]. Водночас
великий інтерес становлять вазомоторні реакції інших областей, оскіль-
ки спільна реакція на емболію складається з реакцій різних судин-
них зон.

Ми вивчали при повітряній легеневої емболії поряд з артеріальним
тиском судинну реакцію нирки, голови, задньої кінцівки.

Методика досліджень

Експерименти проведені в гострих дослідках на восьми собаках під морфінно-
хлоралозним наркозом (50 мг/кг внутрішньо) і 22 кішках під уретановим наркозом
(1 г/кг внутрішньочеревно). Для вимірювання судинного тонуусу був застосований ме-
тод резистографії [5]. Про тонуус досліджуваних судинних областей судили за пер-
фузійним тиском, реєстрованим на виході насоса: підвищенню перфузійного тиску
відповідало звуження судин, зниженню — розширення їх. Резистограми записували
одночасно в будь-яких двох з таких областей: правої задньої кінцівки (стегнова ар-
терія — 15 кішок, 6 собак), нирки (14 кішок, 5 собак) або голови (сонна артерія —
15 кішок, 5 собак). Емболію малого кола викликали введенням у стегнову вену
різних доз повітря — від 0,5 мл/кг до 1—2 мл/кг. Реєстрацію артеріального і пер-
фузійного тиску здійснювали ртутними манометрами багаторазово протягом дослі-
ду. Як протизсідальний засіб був застосований гепарин.

Результати досліджень

Введення повітряних емболів у систему малого кола, незалежно
від дози, завжди супроводжувалось у собак і кішок дилатацією судин-
них областей нирки, голови і правої задньої кінцівки. Паралельно від-
значалось зниження системного тиску, який здебільшого змінювався
значніше, ніж перфузійний (рис. 1, 3). Більш різкі порушення цих по-
казників виявлені у кішок (рис. 1). Одноразове введення емболів у
дозі 2 мл/кг викликало у них зниження артеріального тиску на 30—
60%. Щодо змін перфузійного тиску, то більш істотними вони були в
судинах голови (30—50%) і менш вираженими виявились у нирковій
артерії (16—25%). Повторні введення емболів поглиблювали подібні

зрушення. Артеріальний тиск знижувався у цих випадках на 70—80%, перфузійний тиск у сонній артерії — на 60—80%, у стегновій — на 40—60%, у нирковій — на 40—75%. Отже, в усіх випадках, як ми вже згадували, реакція судинного тону досліджуваних областей була однотипною, тобто вазодилататорною. І тільки в одному досліді (кішка № 15) кожне нове введення емболів (усього проведено п'ять введень) викликало не зниження, а підвищення перфузійного тиску в правій

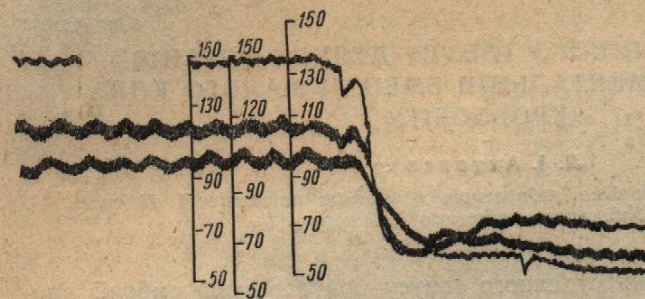


Рис. 1. Зміни артеріального тиску, опору судин задньої кінцівки та ниркової артерії у кішки при повітряній легеновій емболії (2 мл/кг).

Зверху вниз: загальний артеріальний тиск у лівій стегновій артерії, перфузійний тиск у судинах правої задньої кінцівки і нирки. Відмітка часу 5 сек.

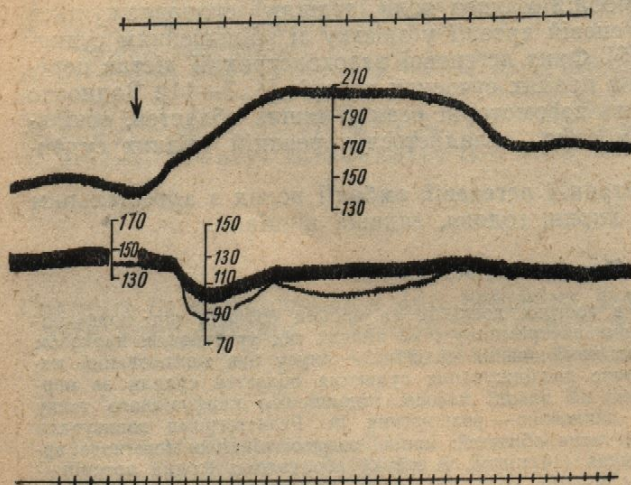


Рис. 2. Перфузійний тиск у судинах задньої кінцівки і головки при легеновій емболії (2 мл/кг).

Зверху вниз: резистограми судин правої задньої кінцівки і головки, кров'яний тиск у лівій стегновій артерії. Відмітка часу 5 сек.

задній кінцівці (рис. 2). Так, після перших трьох введень він збільшувався по відношенню до вихідної величини на 9—18%, після четвертого — на 28%, після п'ятого — на 44% (див. таблицю).

Пресорна реакція на введення емболів у судинах задньої кінцівки в дослідях на собаках описана в літературі [4].

Малі дози емболів (0,5—1 мл/кг) викликали аналогічну, але менш виражену реакцію як артеріального, так і перфузійного тиску. Реакція-відповідь досліджуваних показників наставала дуже швидко: через 2—3 сек після емболії. Тривалість її залежала від дози емболів. Малі дози (0,5—1 мл/кг), як правило, викликали короточасний ефект, що тривав 10—15 сек. Збільшені до 2 мл/кг, вони спричинялись до більш тривалої реакції — від 25—40 сек до 3 хв (рис. 1). Перші введення емболів супроводжувались звичайно відновленням реєстрованих показників до вихідного, або дещо меншого, але стабільного рівня.

Багаторазові емболізації з зниженням його в тварин.

Друга група аналізованих тварин, так само як і перша, викликала з боку перфузійного тиску ефект, виражений як

Рис. 3. Зміна опору судин нирки і задньої кінцівки у собаки при легеновій емболії (2 мл/кг).

Зверху вниз: резистограми судин нирки і правої задньої кінцівки, системний кров'яний тиск у лівій стегновій артерії. Відмітка часу 5 сек.

Більш глибокі зміни при введенні повітряного тиску знизився на 18—45%, 44%, у нирковій артерії — на 44%. Менш значимі зміни (на 18—45%) були в перфузійному тиску в судинах нирки і головки. Зниження тиску в судинах нирки і головки, особливо при введенні емболів, викликали порушення судинного тону. Порухи в судинах нирки і головки, викликані введенням емболів, були розширенням судинного тону і підвищенням артеріального тиску.

Виявлене в усіх дослідженнях, що можна розглядати як реакцію на введення емболів, є зменшення тиску в судинах малого кола кровообігу.

Отже, в результаті введення емболів в судинах малого кола кровообігу знизився тиск.

У 1941 р. Парін і його колеги вивчали вплив системного тиску при введенні емболів на тварин. Вони ввели в судинах малого кола кровообігу емболі, що викликало підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу. Цей ефект можна вважати за реакцію на введення емболів. При введенні емболів в судинах малого кола кровообігу тиск може навіть збільшуватися.

випадках на 70—80%, у стегновій — на 40—50%, у випадках, як ми вже вказували, ваних областей була одному досліді (кішка) введено п'ять введенень) тиску в правій

Рис. 1. Зміни артеріального тиску, опору судин задньої кінцівки та ниркової артерії у кішки при повітряній легеновій емболії (2 мл/кг).

Зверху вниз: загальний артеріальний тиск у лівій стегновій артерії, перфузійний тиск у судинах правої задньої кінцівки і нирки. Відмітка часу 5 сек.

Рис. 2. Перфузійний тиск у судинах задньої кінцівки і головки при легеновій емболії (2 мл/кг).

Зверху вниз: резистограми судин правої задньої кінцівки і головки, кров'яний тиск у лівій стегновій артерії. Відмітка часу 5 сек.

трьох введенень він збільшувався на 9—18%, після четвертого введення (таблиця).

у судинах задньої кінцівки [4].

Виявляли аналогічну, але менш виражену реакцію на перфузійного тиску. Реакція була дуже швидко: через кілька хвилин від дози емболів. Малі короткочасний ефект, що вони спричинялись до більш вираженої реакції (рис. 1). Перші введення вивчення реєстрованих показували стабільного рівня.

Багаторазові емболії викликали тяжкі розлади судинного тонусу зі зниженням його в багатьох випадках до нуля та супроводжувалися загибеллю тварин.

Друга група аналогічних дослідів проведена на собаках. У цих тварин, так само як і у кішок, легенева емболія в усіх випадках викликала з боку перфузійного тиску регіонарних судин дилататорний ефект, вираженість якого в різних органах була неоднаковою (рис. 3).

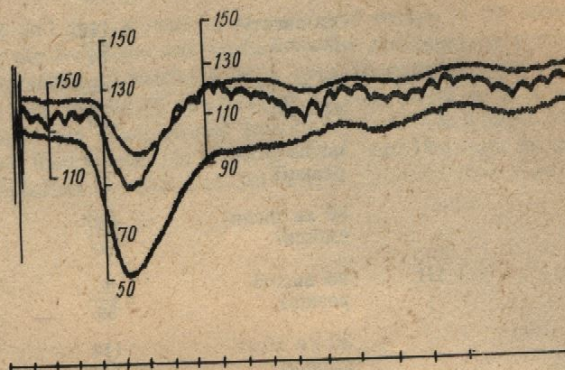


Рис. 3. Зміна опору судин нирки і задньої кінцівки у собаки при легеновій емболії (2 мл/кг).

Зверху вниз: резистограми судин нирки і правої задньої кінцівки, системний кров'яний тиск у лівій стегновій артерії. Відмітка часу 5 сек.

Більш глибокі зміни артеріального і перфузійного тиску спостерігались при введенні повітря в дозі 2 мл/кг. Артеріальний тиск при цьому знижувався на 18—45%, перфузійний тиск у судинах голови — на 25—44%, у нирковій артерії — на 20—38%, у стегновій — на 20—45%. Менш значними зміни показників були при введенні малих доз (0,5—1 мл/кг). Зниження тиску в цих випадках становило не більше 5—12%, а іноді, особливо при введенні 0,5 мл/кг повітря, зміни зовсім не проявлялись. Порушення системного і перфузійного тиску у собак виникали як і у кішок, дуже швидко, через 2—3 сек після емболії, що може бути деяким підтвердженням рефлекторного походження змін судинного тону нирки, голови і задньої кінцівки, зв'язаних з вазодилататорними впливами з легених судин. Отже, одержані дані показують, що вазомоторні реакції, викликані легеневою емболією, завжди починались з розширення судинного русла, за яким виникало звуження, яке сприяло підвищенню артеріального тиску.

Виявлене в усіх дослідах розширення ниркових судин, видимо, можна розглядати як один з проявів розвантажувального рефлексу, з малого кола кровообігу, про що писав ще у 1935 р. Швігк.

Отже, в результаті нашого дослідження встановлено, що периферичний опір судин задньої кінцівки, нирки і голови при легеновій емболії знижується.

У 1941 р. Парін [3] висловив припущення про те, що зниження системного тиску при збільшенні тиску в легеневій артерії є результатом активного розширення артеріол у різних областях судинного русла великого кола, що залежить від зниження тону вазоконстрикторів і підвищення тону вазодилататорів. Наші дані є певним підтвердженням цього висновку. Можна гадати, що системна гіпотензивна реакція при емболії малого кола, яка, як відомо, завжди супроводжується підвищенням тиску в легеневій артерії, викликана, насамперед, зниженням судинного тону, оскільки хвилиний об'єм серця при цьому може навіть збільшуватися щодо вихідної величини [1, 2].

Зміни артеріального і перфузійного тиску при легеневій повітряній емболії (2 мл/кг) у кішки № 15

Введення емболів	Час реєстрації показників	Середній артеріальний тиск (мм рт. ст.)	Перфузійний тиск (мм рт. ст.)	
			стегнова артерія	сонна артерія
Вихідні величини		162	156	150
I	на висоті реакції	142	184	144
		87	118	96
	30 хв після емболії	156	154	160
		96	99	107
II	на висоті реакції	132	170	142
		81	109	95
	30 хв після емболії	130	150	150
		80	95	100
III	на висоті реакції	96	184	140
		59	118	93
	30 хв після емболії	114	138	140
		70	88	93
IV	на висоті реакції	78	200	118
		48	128	78
	30 хв після емболії	114	166	142
		70	106	95
V	на висоті реакції	38	226	104
		23	144	70

Примітка. Цифри в чисельнику означають величину реакції артеріального і перфузійного тиску, в знаменнику — те саме в % до вихідної величини.

Не виключена можливість, що в деяких органах, як і в легеневій артерії, судинний тонус при емболії може підвищуватися. Проте, переважуючою зміною слід вважати зниження його, про що свідчать раніше опубліковані нами дані про зменшення при легеневій емболії загального периферичного опору судин [1, 2], а також результати наведених дослідів про зниження регіонарного судинного тонуусу при цьому стані.

Література

1. Антоненко Л. І.—В сб.: Тез. докл. III Укр. конфер. патофизиол., Одесса, 1966, 7.
2. Антоненко Л. І.—В сб.: Матер. респ. конфер., Запорожье, 1968, 7.
3. Парин В. В.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1941, XI, 4, 340.
4. Смирнова Н. С.—Динамика и механизмы нарушен. кровообр. при exper. эмболии легочной артерии. Автореф. дисс., К., 1967.
5. Хаяутин В. М., Данчаков В. М., Патуров В. Л.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 45, 2, 117.
6. Фохт А., Линдеман В.—О нарушениях кровообр. и деят. сердца при эмболии легочн. артерии, М., 1903.
7. Dalen J. et al.—Amer. J. Cardiol., 1967, 20, 1, 3.
8. Gilbert J. et al.—J. Thoracic Cardiovasc. Surgery, 1968, 55, 4, 565.
9. Josephson S.—Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1970, 26, 2, 113.
10. Levy S. et al.—J. Appl. Physiol., 1969, 27, 1, 53.
11. Tanabe H.—Bull. chest Disease Res. Inst. Kyoto Univ., 1968, 1, 1-2, 18.

Надійшла до редакції
11.X 1971 р.

CHANGES IN VAS EMB

Central Research

In the experiments
head and hindlimb to th
The data of the same
embolism in the studied
portional dependence on
multiple embolisms usually
in many cases and wen

я легеневої повітряний
№ 15

фузійний тиск (мм рт. ст.)

гнова арте-
рія сонна артерія

156	150
184	144
118	96
154	160
99	107
170	142
109	95
150	150
95	100
184	140
118	93
138	140
88	93
200	118
128	78
166	142
106	95
226	104
144	70

чають величину реакції
меннику — те саме в %

х органах, як і в легеневій
підвищуватися. Проте, пре-
його, про що свідчать рані-
я при легеневій емболії за-
а також результати наведе-
судинного тону при цьому

Укр. конфер. патофизиол., Одесса,
конфер., Запорожье, 1968, 7.
I, XI, 4, 340.
и нарушен. кровообр. при exper.
1967.
у р о в В. Л.—Бюлл. exper. биол.
кровообр. и деят. сердца при эм-

1. 3.
urgery, 1968, 55, 4, 565.
1970, 26, 2, 113.
1, 53.
yoto Univ., 1968, 1, 1-2, 18.

Надійшла до редакції
11.X 1971 р.

CHANGES IN VASCULAR TONE OF SOME ORGANS IN EXPERIMENTAL EMBOLISM OF RESPIRATORY CIRCULATION

L. I. Antonenko

Central Research Laboratory and Department of Pathologic Physiology,
Medical Institute, Kiev

Summary

In the experiments on cats and dogs a reaction of peripheral vessels of the kidney, head and hindlimb to the lung air embolism was studied by the resistography method. The data of the same type are obtained testifying to a drop in vascular tonus with embolism in the studied areas. The degree of development of such shifts is in a proportional dependence on a dose of the administrated embolia (0.5—1.0—2 ml/kg). Multiple embolisms usually caused disturbances in vascular tone with its fall to zero, in many cases and were accompanied by death of animals.