

УДК 612.13

ПРО РОЛЬ КАРОТИДНИХ СИНУСІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ РУХОВІЙ АКТИВНОСТІ

М. І. Гуревич, М. В. Ільчевич, Т. Мансуров, Ю. П. Білзіля

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

Розвиток вчення про рухову активність припускає необхідність вивчення ролі регуляторних механізмів у діяльності різних систем організму і, зокрема, системи кровообігу під час м'язового напруження. Такі дослідження стали можливими завдяки підвищенню методичного рівня досліджень в галузі фізіології кровообігу. В зв'язку з цим виникли нові можливості вивчення регуляторних механізмів гемодинаміки при різних фізіологічних і патологічних станах організму. В центрі уваги дослідників, як і раніше, залишається питання про гемодинамічну структуру адаптивних змін в серцево-судинній системі при м'язовій роботі, оскільки забезпечення кровопостачання органів і тканин в цих умовах залежить від узгодженої діяльності всіх ланок системи кровообігу.

В міру накопичення відомостей про вплив центральної нервової системи на діяльність серцево-судинної системи змінюється уявлення і про закономірності змін гемодинаміки в організмі. З питання про питому роль нервових і метаболічних факторів в регуляції гемодинаміки єдиної думки нема, про що свідчать праці останніх років [8, 17, 18, 24 та ін.].

Вивчення рефлекторних змін гемодинаміки в стані спокою провадилось у напрямку дослідження ролі інтерорецепторів різних органів і тканин [15, 16, 18, 19], а також значення впливів з аортальної і синокаротидної зон на кровообіг [3, 4, 14, 29]. Вкрай недостатньо вивчене питання про рефлекторні зміни серцево-судинної системи в процесі м'язової діяльності організму. Мета нашого дослідження полягала у вивченні адаптаційних змін кровообігу при виконанні фізичного навантаження у тварин з виключеними рецепторами каротидних синусів.

Методика досліджень

Досліди проведені на 12 безпородних собаках (24 експерименти). Серцеве викидання визначали методом терморозведення [6] в модифікації для ненаркотизованих собак [1]. Виключення рецепторів синокаротидних зон здійснювали перетисканням загальних сонних артерій. Фізичним навантаженням був біг у третбані з швидкістю 5 км/год на протязі 7 хв. В досліді визначали: системний артеріальний тиск (САТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), серцевий і систолічний індекси (СІ і ССІ), загальний периферичний опір (ЗПО), робочий і робочий ударний індекси лівого шлуночка (РІЛШ і РУІЛШ). Згадані показники реєстрували на висоті пресорної реакції після виключення рецепторів каротидних синусів, третій і п'ятий хвилини бігу, зразу після виключення третбану і через 5 хв після припинення бігу.

Результати

Нами раніше [2, 7, 11] з'ясовано, що фізичне навантаження системного артеріального тиску, підвищення насосної скорочень. Загальний периферичний опір знизився, а загальне перетискання істотно знижувалося.

Перетискання загальних сонних артерій системного артеріального тиску досягало максимуму через 10—15 сек і досягало максимуму розвитку пресорної реакції були різнонаправленими: загальний периферичний опір посилювався, а загальне перетискання роботи лівого шлуночка знизився.

Після виключення каротидних синусів артеріального тиску на підставі примушували виконувати роботу лівого шлуночка.

Результати зіставлення показників у інтактних і каротидних синусів свідчать, що біг в третбані мало відрізнявся.

Зміни основних гемодинамічних показників під час бігу в третбані

Показник гемодинаміки	Статистичний показник	Вихідні дані
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	$M \pm m$	$143 \pm 4,1$
Частота серцевих скорочень, уд/хв	$M \pm m$	$136 \pm 4,5$
Серцевий індекс, л/м ² · хв	$M \pm m$	$3,18 \pm 0,17$
Систолічний індекс, мл/м ²	$M \pm m$	$24,3 \pm 1,6$
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	$M \pm m$	5230 ± 340
Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м ² · хв	$M \pm m$	$6,04 \pm 0,31$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, Гм/м ²	$M \pm m$	$46,5 \pm 3,2$

З початком м'язової активності системного артеріального тиску перевищує вихідний на 18% (ставити рівень САТ до затишного стану $\pm 4,4$ мм рт. ст.) і його величина знизилася.

Результати досліджень та їх обговорення

Нами раніше [2, 7, 11] в дослідях на здорових собаках було показано, що фізичне навантаження приводить до чіткого підвищення системного артеріального тиску, збільшення серцевого і систолічного індексів, підвищення насосної функції серця і почастішання серцевих скорочень. Загальний периферичний опір під впливом фізичного навантаження істотно знижувався.

Перетискання загальних сонних артерій супроводжувалось підвищенням системного артеріального тиску, яке починалось через 10—15 сек і досягало максимального рівня через 1—2 хв після початку розвитку пресорної реакції. Зміни хвилинного і ударного об'ємів крові були різнонаправлені, ритм серцевих скорочень істотно не змінювався, загальний периферичний опір збільшувався, відзначене істотне посилення роботи лівого шлуночка [12].

Після виключення каротидних синусів і встановлення системного артеріального тиску на підвищеному, відносно постійному рівні, тварин примушували виконувати фізичне навантаження (біг у третбані).

Результати зіставлення даних про зміни гемодинаміки при м'язовій активності у інтактних тварин і тварин з виключеними рецепторами каротидних синусів свідчать про те, що якісно ці зрушення під час бігу в третбані мало відрізняються (див. таблицю).

Зміни основних гемодинамічних параметрів при виключенні рецепторів каротидного синуса під впливом фізичного навантаження

Показник гемодинаміки	Статистичний показник	Вихідні дані	Під час бігу		Після бігу	
			3 хв	5 хв	Зразу	Через 5 хв
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	$M \pm m$ p	143 ± 4,1	169 ± 5,1 <0,001	167 ± 4,9 <0,001	149 ± 5,1 <0,05	143 ± 4,8 —
Частота серцевих скорочень, уд/хв	$M \pm m$ p	136 ± 4,5	176 ± 5,4 <0,001	181 ± 5,4 <0,001	163 ± 6,3 <0,001	149 ± 6,5 >0,05
Серцевий індекс, л/м ² · хв	$M \pm m$ p	3,18 ± 0,17	5,22 ± 0,43 <0,001	5,24 ± 0,25 <0,001	5,05 ± 0,27 <0,001	3,35 ± 0,24 >0,5
Систолічний індекс, мл/м ²	$M \pm m$ p	24,3 ± 1,6	31,3 ± 3,1 <0,02	28,8 ± 1,6 <0,02	33,4 ± 2,7 <0,01	23,7 ± 1,6 >0,5
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	$M \pm m$ p	5230 ± 340	3638 ± 222 <0,001	3374 ± 193 <0,001	3289 ± 263 <0,001	4594 ± 266 >0,1
Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м ² · хв	$M \pm m$ p	6,04 ± 0,31	11,75 ± 0,94 <0,001	11,92 ± 0,69 <0,001	10,16 ± 0,61 <0,001	6,52 ± 0,52 >0,5
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, Гм/м ²	$M \pm m$ p	46,5 ± 3,2	70,3 ± 6,7 <0,001	67,2 ± 4,5 <0,001	67,0 ± 5,9 <0,01	45,6 ± 3,2 >0,5

З початком м'язової активності спостерігається підвищення системного артеріального тиску, величина якого на третій хвилині бігу перевищує вихідну на 18% (у контрольних собак на 16%). Якщо зіставити рівень САТ до затиснення загальних сонних артерій (120 ± 4,4 мм рт. ст.) і його величину під час бігу на фоні пресорної реак-

СИНУСІВ У РЕГУЛЯЦІЇ
СЕРЦЕВОЇ АКТИВНОСТІ

Мансуров, Ю. П. Білзіля
з ім. О. О. Богомольця АН УРСР,
з шкільної гігієни
і фізичного інституту

Важливість припускає необхідність у діяльності різних систем організму під час м'язового напруження. Завдяки підвищенню методичного овообігу. В зв'язку з цим виникли механізми гемодинаміки в органах організму. В центрі уваги питання про гемодинамічну судинній системі при м'язовій постачання органів і тканин діяльності всіх ланок системи

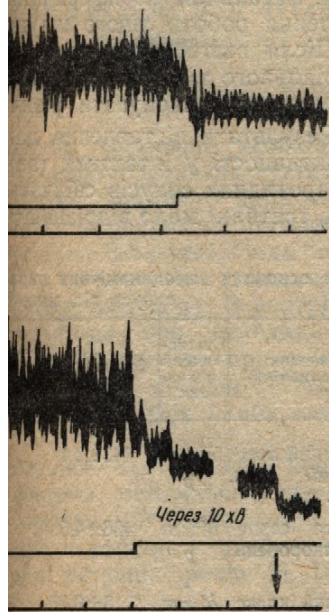
о вплив центральної нервової системи змінюється уявлення і в організмі. З питання про питоворів в регуляції гемодинаміки праці останніх років [8, 17, 18,

динаміки в стані спокою проваінтероцентрові різних органів і я впливів з аортальної і синокар. Вкрай недостатньо вивчене пидинної системи в процесі м'язодослідження полягала у вивченіконанні фізичного навантаженікаротидних синусів.

Дізнень

аках (24 експерименти). Серцеве викив модифікації для ненаркотизованих ідних зон здійснювали перетисканням був біг у третбані з швидизначали: системний артеріальний тиск ерцевий і систолічний індекси (СІ і обочий і робочий ударний індекси ліказники реєстрували на висоті пресорідних синусів, третій і п'ятий хвилинах 5 хв після припинення бігу.

го тиску в середньому дорівнює
ограмами (див. рисунок).
иск зберігався на протязі всього
чись зразу ж після виключення
в вихідного, до початку роботи,
ьних сонних артерій спостеріга-
іального тиску (рисунок, 1, Б).
тварин з виключеними рецепто-
евих скорочень збільшувалась
перевищує дані, одержані у кон-



тиску під впливом фізичного на-
собак з виключеними рецептора-
усів (Б).

авантаження; стрілка вгору — затис-
з — відновлення кровотоку в сонних
і часу.

ті бігу (20 і 23%). Перетискан-
ило до істотних змін ЧСС [12].
та серцевих скорочень поверта-
нтрольних собак).

ддослідних тварин відзначено
%, тоді як у контрольних дослі-
ньому на 50—60%. Рівень зали-
бігу, проте після припинення
ідний на 58% (в контролі лише
тбана СІ відновлювався до ви-

водить до менш виразних, в по-
ему крові, змін ударного об'єму

крові. Максимальне збільшення систолічного індексу у контрольних тварин спостерігалось на третій хвилині бігу (35%), а на п'ятій хвилині величина ССІ перевищувала вихідну в середньому на 25%. Через 5 хв після припинення фізичного навантаження у цих тварин відзначалось відновлення величини серцевого індексу до вихідного. У тварин з виключеним рецепторним апаратом каротидних синусів під час бігу в третбані спостерігалось ще менш виражене, ніж у контролі, підвищення систолічного індексу: на третій хвилині — на 28%, а на п'ятій хвилині бігу — на 19%. Проте, на відміну від даних, одержаних у контрольних тварин, зразу після припинення фізичного навантаження ССІ залишався ще на досить високому рівні — він перевищував вихідний на 37%. Тільки через 5 хв після закінчення бігу величина ССІ знижувалась до вихідного рівня.

Виключення каротидних синусів приводить до генералізованого звуження резистивних судин, на що вказує і підвищення загального периферичного опору (приблизно на 16%) [3, 10, 12, 14]. В процесі фізичної діяльності, що виконувалась на фоні виключення каротидних синусів, спостерігалось зниження загального периферичного опору в середньому на 30%, що близько до даних контрольної групи тварин (27%). На цьому рівні ЗПО залишався на протязі всього бігу і навіть зразу після зупинки третбана, а відновлення загального периферичного опору до вихідного рівня відбувалось на протязі 5 хв після закінчення роботи.

Виконання помірному фізичного навантаження супроводжується значним збільшенням показників роботи лівого шлуночка серця: робочий індекс збільшувався на 94% (у контролі — на 89%), а робочий ударний індекс лівого шлуночка — на 51% (у контролі — на 44%). Якщо взяти до уваги, що приріст РІЛШ і РУІЛШ при перетисканні загальних сонних артерій в стані спокою дорівнює відповідно 14 і 13%, то видно, що збільшення цих показників під впливом м'язової роботи при виключенні каротидних синусів значно більш виразне, ніж у контролі. Відновлення цих показників після закінчення бігу відбувається лише на п'ятій хвилині.

Отже, м'язове навантаження при виключенні рецепторів каротидних синусів приводить до більш різкого підвищення системного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, хвилинного об'єму крові і роботи серця, ніж у контролі. Зміни загального периферичного опору під впливом м'язової активності у контрольних і піддослідних собак мало відрізняються між собою. Водночас, у піддослідних тварин відзначається чітке запізнення, в порівнянні з контрольними, відновлення показників гемодинаміки (див. таблицю).

При якісній подібності гемодинамічних зрушень під впливом фізичного навантаження при виключенні каротидних синусів спостерігаються кількісні відмінності в дослідях на одній тварині. Виразеність пресорної реакції залежить від вихідної інтенсивності імпульсації з механорецепторів судин [18]. Це положення було доповнене дальшими дослідженнями [3, 5, 10, 14, 29]. Було показано, що серцеве викидання при пресорному синокаротидному рефлексі підвищується в тих випадках, коли була нижча його вихідна величина і більш високий рівень загального периферичного опору. З іншого боку, виключення рецепторних утворень каротидного синуса приводить до зменшення серцевого викидання в тих випадках, в яких було зареєстровано високий вихідний рівень хвилинного об'єму крові, роботи лівого шлуночка і низький рівень загального периферичного опору. На підставі цього було зроблено висновок про те, що вихідні показники центральної гемодинаміки

значній мірі визначає розвиток, одним з факторів, що визначає її реакції [12].

Структура пресорної реакції, що змінює рівень каротидних синусів, визначає парата кровообігу на фізичне навантаження більш значимим у тих домінуючих артерій до початку м'язової діяльності. І, навпаки, в експерименті затирання загальних сонних артерій навантаження приводило до менш вираженого ефекту. Внаслідок цього максимальні під час виконання фізичних дослідів як на одній і тій же, так і в іншій активності відбувається різноманітне значення основних параметрів при використанні функціонального значення ступеня участі серцевого ритму в оптимізації змін кровообігу при

тобто, що наростання системного тиску при виключенні каротидних синусів, підвищенням серцево-судинного опору при цьому істотно збільшується серцевий викидання при переважно за рахунок тахікардії. І. Гуревича і співробітників [2, 7] в експериментальній роботі (біг у третбані зі збільшенням серцевого викидання) показав, що при підвищенні серцевого викидання обумовлюється, що збільшенням швидкості кровотоку, також чітким підвищенням ударного об'єму крові в системі кровообігу збільшується. Помірне фізичне навантаження рецепторів каротидних синусів збільшує індекс, причому його збільшення виконання роботи, але і, на відміну від деякого часу після її припинення, результати показав, що припинення під час навантаження при виключенні каротидних синусів збільшує серцевий викидання більше, ніж у контрольних до-

слідженнях, що співвідношення вираженості реакції і залежать від рівня вихідних параметрів структури пресорної реакції каротидних синусів у стані спокою, в змінах тиску навантаження в цих умовах без

підвищення, викликаній виключенням рецепторів, змінюються умови регуляції тиску окремих ланок серцево-судинної системи здійснюється за дещо іншою, ніж в звичайних умовах на початку м'язової діяльності каротидних синусів і дуги аорти тиску, проте цей вплив перебо-

рюється метаболітами, що накопичуються під час роботи, і його рівень продовжує зростати [21]. М'язове навантаження на фоні високого рівня ЗПО, що супроводжує пресорну реакцію, приводить до ще більшого зростання серцевого викидання, хоч ЗПО під час роботи дещо знижується. Характер цих реакцій багато в чому подібний до тих, які були одержані під час бігу в третбані у собак з іншою формою гострої артеріальної гіпертензії [9].

Результати наших досліджень дозволяють припустити, що в основі гемодинамічних зрушень, які розвиваються під впливом м'язової діяльності при виключенні каротидних синусів, лежать, головним чином, зміни серцевого компонента гемодинамічних реакцій. Такий висновок узгоджується з літературними вказівками про те, що функція барорецепторів каротидного синуса в основному пов'язана зі змінами судинного тиску, а аортальні барорецептори включаються в контроль переважно серцевої діяльності [25, 26].

Слід відзначити, що насосна функція серця, крім ряду інших факторів, залежить від рівня тиску в аорті. Зазначені нами гемодинамічні зрушення відповідають ознакам так званого «синдрому високого діастолічного тиску» [13], що трапляється при різних формах артеріальної гіпертензії.

Зміни характеру регулювання апарата кровообігу при виключенні рецепторів каротидного синуса виявляються і в тому, що після припинення навантаження спостерігається запізнення відновлення ряду показників гемодинаміки. Відновлення діяльності рецепторного апарата каротидних синусів супроводжується нормалізацією показників гемодинаміки в стані спокою, а реакції серцево-судинної системи на м'язову роботу не відрізняються від реакцій у контрольних тварин.

Аналіз проведених досліджень дозволяє вважати, що в умовах м'язової діяльності роль рецепторів каротидних синусів в адаптації серцево-судинної системи до фізичного навантаження досить істотна.

Література

1. Берштейн С. А., Ільчевич М. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 3, 41.
2. Берштейн С. А., Ільчевич Н. В., Мансуров Т., Середенко М. М.—Фізіол. журн. СССР, 1971, 57, 10, 1514.
3. Братусь В. В.—Исслед. основных параметров гемодинамики при рефлекторных реакциях сердечно-сосуд. системы, Автореф. дисс., К., 1968.
4. Гуревич М. И.—Исслед. патогенеза артер. гипертензии, К., 1960.
5. Гуревич М. И., Братусь В. В.—В сб.: Матер. Всесоюз. конфер. по кортикально-висцер. взаимоотнош., Целиноград, 1967, 40.
6. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.—Фізіол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
7. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Ільчевич Н. В.—Вестник АМН СССР, 1970, 11, 79.
8. Гуревич М. И.—В сб.: Физиология сердечного выброса, К., 1970.
9. Гуревич М. И., Мансуров Т.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 1, 50.
10. Ільчевич М. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 4, 457.
11. Ільчевич М. В., Берштейн С. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1, 11.
12. Ільчевич М. В., Мансуров Т.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 3.
13. Карпман В. Л.—Фазовий аналіз сердечной деятельности, М., 1965.
14. Мансуров Т., Цирульников В. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 5, 682.
15. Парин В. В.—Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения, М., 1946.
16. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—Регионарные и системные вазомоторные реакции, Л., 1971.
17. Фролькис В. В.—Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы, К., 1959.
18. Хаятин В. М.—Сосудодвигательные рефлексы, М., 1964.
19. Черниговский В. Н.—Интероцепторы, М., 1960.

20. Bartelstone H.—Circulat. Res., 1960, 8, 1059.
21. Bevegard B., Shepherd J.—Physiol. Rev., 1967, 47, 178.
22. Bishop J., Donald K., Wade O.—Clin. Sci., 1955, 14, 329.
23. Franklin D., Ellis R., Rushmer R.—J. Appl. Physiol., 1959, 14, 809.
24. Guyton A.—Cardiac Output and its Regulation, Philadelphia—London, 1963.
25. Glick G., Covell J.—Amer. J. Physiol., 1968, 214, 5, 955.
26. Heymans C., Neil E.—Reflexogenic areas of the cardiovascular system, London, 1958.
27. Kelso A., Reindell W.—Am. J. Physiol., 1959, 196, 731.
28. Ross J., Kaiser G., Klocke F.—Circulat. Res., 1964, 14-15, suppl., 1, 473.
29. Olmsted F., McCubbin J., Page J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 6, 1342.

Надійшла до редакції
29.III 1972 р.

ON THE ROLE OF CAROTID SINUSES IN REGULATION OF HEMODYNAMICS IN MOTOR ACTIVITY

M. I. Gurevich, N. V. Ilchevich, T. Mansurov, Yu. P. Bidzilya

*Department of Physiology of Blood Circulation, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev;
Department of Physiology and School Hygiene, Pedagogical Institute,
Andizhan, Uzbek SSR*

Summary

Main hemodynamics parameters in non-narcotized dogs with elimination of the receptors of carotid sinuses were investigated at the state of rest and with physical exercises of moderate intensity.

It is shown that mainly the changes in the cardiac component of hemodynamics are the basis of the hemodynamic shifts developing in muscular activity against a background of the pressory reaction. An assumption is advanced that when performing of physical exercises the factors intensifying the cardiac work, on the one hand, and mechanoreceptors of carotid sinus, on the other, make an opposite effect on regulatory mechanisms.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ З РІЗНИМИ СТАДІЯМИ

Кафедра факультетської терапії

Літературні відомості про гіпертонію досить обмежені, електричної осі серця (ЕВС)ної систоли, зміну форми і величини.

Праць, щодо характеристик гіпертонічної хвороби в різних стадіях. Ми вивчали ранні патології для оцінки функціональних змін і проведення профілактичних заходів.

Досліджуючи протягом підземних робітників вугільних шахт (осцилографічні, кардіографічні, гемодинамічні, холодові та ін. в динаміці профілактичного лікування, організації праці, влаштування), ми цікавилися, чи можна при даній патології, особливо при комплексній гіпертонії, використовувати комплексну профілактику.

Ми користувалися класифікацією [9], за якою перша стадія гіпертонії — фаза А. Ця фаза, яка часто зустрічається в початковому періоді гіпертонії (АТ) ще нормальний або його верхній межі, але внаслідок підвищення артеріального тиску спостерігаються значні повторювані гемодинамічні функціональні зміни, холододові та інші реакції називали гіперреакторами гіпертонічної хвороби; Авакян [1], називаючи її «кандидатом гіпертонії», Мастер [14] — «кандидатом гіпертонії».

Електрокардіограми записувалися (за 4—6 год перед роботою) в нічлопишучим електрокардіографічним відведенням при загальноприйнятій Клініко-електрокардіографічній групі з передгіпертонією, 23 гірничої групи — 289 осіб і 44 практичної групи). Гірники констатували умови підземної роботи, як