

УДК 612.143.144

ПРО ЗМІНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ТОНУСУ ПЕРИФЕРИЧНИХ СУДИН ПРИ ГЕМОРАГІЇ

В. В. Братусь

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

Останнім часом значна увага при вивченні механізмів регуляції функціонального стану системи кровообігу приділяється судинам системи низького тиску. На протилежність існуючим до середини XX ст. уявленням про пасивну роль венозної системи, дослідни останніх років показали достатньо високу чутливість венозних судин до симпатичних впливів, до дії ендогенно виділюваних або введених іззовні катехоламінів.

Активна участь венозних судин у генералізованих реакціях системи кровообігу на різні фактори, які переважно впливають на серцево-судинну систему, або викликають стресову реакцію всього організму, вважається зараз безперечною. Проте ряд особливостей функціонального призначення цього відділу судинної системи потребує більш детального вивчення механізмів регуляції його діяльності.

Відносно слабка вираженість тонуку стінок венозних судин у поєднанні з їх високою розтяжністю спричиняються до нагромадження у венах значної частини об'єму циркулюючої крові [3, 10, 16, 17]. Водночас висока чутливість венозних судин до симпатичних впливів та катехоламінів робить можливим підтримання нормального притоку крові до серця в умовах значного зменшення об'єму циркулюючої крові або при необхідності різкого зростання функціональної активності серцево-судинної системи при фізичному навантаженні, гіпоксії тощо.

Для нормального функціонування серцево-судинної системи потрібна постійна динамічна відповідність між її ємкістю та об'ємом циркулюючої крові. Порушення цієї відповідності робить неможливим підтримання адекватного притоку крові і наповнення камер серця [11]. Виразні зміни будь-якого з цих факторів при відсутності або порушенні компенсаторних реакцій можуть супроводжуватись розвитком функціональної недостатності серцево-судинної системи.

Одним з прикладів порушення співвідношення між об'ємом циркулюючої крові та ємкістю судинної системи є геморагія. Саме зменшення об'єму крові є причиною виникнення порушень діяльності серцево-судинної системи на перших етапах геморагії, оскільки ні скорочення серця, ні стан периферичних судин ще не зазнають істотних змін. І саме на відновлення цього співвідношення спрямовані в першу чергу компенсаторні реакції організму, тому що в умовах прогресуючого зменшення притоку венозної крові до серця навіть різке зростання серцевої активності і підвищення тонуку резистивних судин будуть неспроможні підтримувати нормальну функцію системи кровообігу.

Як показали проведені вже в 40-х роках дослідни, симпатична нервова система бере активну участь у розвитку компенсаторних реакцій системи кровообігу, які створюють умови для виживання організму при

зменшенні об'єму циркулюючої крові. У піддослідних тварин з видаленими симпатичними ланцюжками, перерізними черевними нервами або у тварин з блокованою передачею імпульсації по симпатичній нервовій системі навіть невелика геморагія супроводжується різким необоротним зниженням системного артеріального тиску. Зменшення кровотоку в окремих тканинах при однаковій виразності зниження артеріального тиску у відповідь на геморагію виявляється більш чітким у контрольних тварин, ніж після симпатеکتомії.

Отже, зменшення об'єму циркулюючої крові приводить до виникнення компенсаторних реакцій судинної системи, але механізм розвитку цих реакцій дотепер ще чітко не визначений. Слід брати до уваги, що вплив на організм зменшення об'єму циркулюючої крові, очевидно, неспецифічний, оскільки в організмі нема спеціальних груп рецепторів, адекватним подразником для яких була б величина об'єму крові. Припущення про те, що зниження артеріального тиску і розвиток наступних компенсаторних реакцій є наслідком зменшення тонічних впливів з кардіо-васкулярних структур довгастого мозку, як результат їх гіпоксії [9], не можна зараз вважати достовірним. Гіпоксія центральної нервової системи виникає вторинно, внаслідок зниження тиску крові і кровоструменя в мозку. Навпаки, на перших етапах геморагії активність нейронів судино-рухового центра значно збільшується, що проявляється посиленням симпатичного впливу на серце, периферичні судини та надниркові залози [3, 5, 6—8, 10, 13—15]. Який же в такому разі механізм підвищення активності судинно-рухового центра?

Зменшення об'єму циркулюючої крові неминуче призводить до зниження середнього та пульсового артеріального тиску та ослаблення активності механорецепторних ділянок серцево-судинної системи, що супроводжується підвищенням активності серцево-судинного центра та посиленням симпатичного впливу на серце та периферичні судини. Докази визначальної ролі сино-аортальних рефлексогенних зон у розвитку рефлексорних змін діяльності системи кровообігу на кровопускання були одержані в дослідях на тваринах з перерізними буферними нервами. При денервації сино-аортальних зон виникають такі ж явища, як і при десимпатизації тварин — навіть невелике кровопускання спричиняє необоротне зниження артеріального тиску, виразність якого пропорційна кількості випущеної крові [4, 12]. У контрольних тварин зміни артеріального тиску при помірній геморагії мають короточасний та мимущий характер. Крім того, як показали досліді Гельгорна [9], сино-каротидна рефлексогенна зона відіграє в розвитку цих реакцій домінуючу роль.

Всі ці факти надали можливість висловити припущення, що ослаблення гальмівних барорецепторних впливів з рецепторів каротидних синусів при зниженні артеріального тиску в результаті геморагії є основним механізмом розвитку компенсаторних серцево-судинних реакцій.

Проте, беручи до уваги всю складність регуляції функціонального стану серцево-судинної системи, важко припустити, що основним механізмом розвитку рефлексорного пристосування до зменшення об'єму крові було б ослаблення імпульсації з рецепторів тільки однієї — синокаротидної зони.

Проводячи в даній роботі порівняння спрямованості та вираженості змін тону емісних і резистивних судин задньої третини тулуба кішки у відповідь на зниження тиску в каротидних синусах та на зміни об'єму циркулюючої крові, ми намагалися визначити, наскільки повно гемодинамічні зрушення при геморагії можуть бути пояснені впливами з каротидних синусів.

Методика досліджень

Експерименти були проведені в гострих дослідах на кішках під хлоралозним наркозом (40 мг/кг хлоралози внутрішньо після попереднього оглушення ефіром).

Препарат задньої третини тулуба кішки готували з урахуванням запобігання колатерального кровообігу, для чого шкіра, м'язи передньої черевної стінки, поверхневі та глибокі м'язи спини пересікали до хребетного стовпа, перев'язували дрібні артерії та вени, які здійснюють анастомоз між судинами скелетних м'язів та органів черевної порожнини.

Досліди проводились за допомогою методу аугоперфузії постійним об'ємом з реєстрацією об'єму відтікаючої венозної крові. Для цього кров за допомогою ролікового насоса постійної продуктивності подавалась з центрального кінця черевної аорти в периферичний та по змінах перфузійного тиску робили висновки відносно тонуусу резистивних судин. З периферичного кінця задньої порожнистої вени кров перекачували з постійною швидкістю центрально іншим насосом, і зміни тиску венозної крові, які виникають на вході в насос, відбивали зміни ємкості судинної сітки кінцівок. Цей метод зараз досить широко використовується в експерименті [2]. На протязі всього досліджу реєстрували системний артеріальний тиск та тиск крові у центральних венах.

Олігемію викликали дозованим випусканням крові з постійною швидкістю. Для проведення оцінки вираженості гемодинамічних зрушень щодо тяжкості геморагії вилучали 10 або 20 мл крові, що приблизно відповідає 5 та 10% об'єму циркулюючої крові. Проводячи випускання такої відносно невеликої кількості крові, ми брали до уваги, що кішки значно менше толерантні до втрати крові, ніж інші тварини (наприклад, собаки).

Зниження тиску в каротидних синусах викликали (під контролем) стисканням обох сонних артерій, відпрепарованих на середині шиї.

Результати досліджень та їх обговорення

Випускання 10 мл крові приводило до виразного зниження системного артеріального тиску, який встановлювався на відносно низькому рівні наприкінці першої хвилини і істотно не змінювався в наступні 4—5 хв (табл. 1). Тиск крові у центральних венозних судинах практично не змінювався під час кровопускання, лише на початку 3 хв була відзначена деяка тенденція до його підвищення, але ці зміни не були постійні. Також практично не змінювався

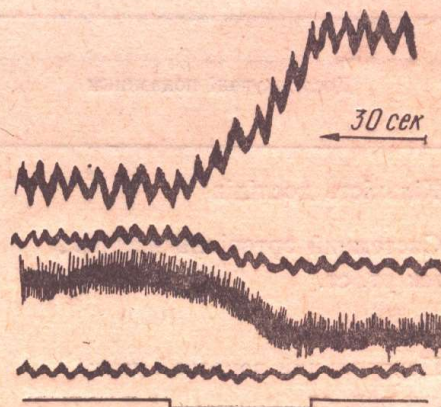


Рис. 1. Динаміка системних гемодинамічних та регіонарних судинних реакцій при розвитку олігемічної гіпотензії.

Позначення кривих зверху вниз: системний артеріальний тиск; перфузійний тиск; кількість відтікаючої крові; центральний венозний тиск; відмітка подразнення.

перфузійний тиск у судинах нижньої третини тулуба, хоча в окремих дослідах спостерігалось деяке його підвищення. Досить помітно збільшувалась кількість венозної крові, що відтікає від досліджуваної ділянки, але, досягнувши в середині 2 хв після початку кровопускання максимального рівня, величина венозного відтікання починала зменшуватись.

Випускання 20 мл крові супроводжувалось більш виразними змінами досліджуваних показників. Значно більше знижувався системний артеріальний тиск, значно частіше виникало в окремих дослідах і більш виразним було підвищення перфузійного тиску, більш інтенсивно зростала кількість відтікаючої венозної крові. Ці досить значні кількісні відмінності були характерні як для окремих дослідів (рис. 1), так і для середніх показників (табл. 2).

При зниженні тиску в каротидних синусах швидко виникала і розвивалась пресорна реакція системного артеріального тиску. Ця реакція

Зміни показників системної гемодинаміки та тону су пер

Досліджувані показники	Статистичні показники	Вихідні дані	Після		вит
			0,5	1,0	
Кількість дослідів	<i>n</i>	15	15	15	
Системний	<i>M ± t</i>	90	69	61	
Артеріальний тиск, мм рт. ст.		4,8	4,2	4,5	
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	
Центральний	<i>M ± t</i>	72	73	74	
Венозний тиск, мм вод. ст.		5,7	5,6	6,0	
	<i>p</i>		>0,1	>0,1	
Перфузійний тиск, мм рт. ст.	<i>M ± t</i>	108	106	105	
		5,3	5,8	6,0	
	<i>p</i>		>0,1	>0,1	
Кількість відтікаючої крові, мм вод. ст.	<i>M ± t</i>		3	8	
			7,3	5,2	
	<i>p</i>		>0,05	<0,05	

Зміни показників системної гемодинаміки та тону су пер

Досліджувані показники	Статистичні показники	Вихідні дані	Після		вит
			0,5	1,0	
Кількість дослідів	<i>n</i>	23	23	23	
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>M ± t</i>	85	66	40	
		5,06	4,8	3,4	
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	
Центральний венозний тиск, мм вод. ст.	<i>M ± t</i>	54	51	50	
		6,2	6,0	6,2	
	<i>p</i>		>0,1	>0,1	
Перфузійний тиск, мм рт. ст.	<i>M ± t</i>	90	90	91	
		9,9	9,9	12,1	
	<i>p</i>		>0,1	>0,1	
Кількість відтікаючої крові, мм вод. ст.	<i>M ± t</i>		11	18	
			2,9	4,0	
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	

була досить короткочасна: після досягнення піка на 30 сек системний та артеріальний тиск починав зменшуватись, хоча тиск крові у каротидних синусах, як і раніш, був знижений. Аналогічна форма відповіді була характерна і для змін перфузійного тиску. Після виразного зростання на протязі 30 сек слідом за стисканням сонних артерій перфузійний тиск наприкінці 1 хв майже повертався до вихідного рівня. Кількість відті в

Таблиця 1

периферичних судин при випусканні 10 мл крові

випускання крові через: (хв)

	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5
15	15	12	12	12	12
61	60	62	59	62	62
4,5	4,7	4,5	4,7	5,0	5,0
<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
74	75	78	75	74	74
6,0	6,2	7,0	7,2	7,1	7,1
>0,1	>0,1	>0,05	>0,1	>0,1	>0,1
105	106	109	108	109	109
6,5	6,5	8,0	7,6	8,2	8,2
>0,1	>0,2	>0,2	>0,2	>0,2	>0,2
12	8	7	9	7	7
3,6	4,1	4,2	5,0	5,2	5,2
<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Таблиця 2

периферичних судин при випусканні 20 мл крові

випускання крові через : (хв)

	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5
23	23	23	19	18	18
37	38	40	36	34	34
3,2	3,4	4,2	4,0	4,1	4,1
<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
52	55	57	58	57	57
7,0	7,4	8,0	8,2	8,0	8,0
>0,1	>0,2	>0,2	>0,2	>0,2	>0,2
92	94	96	91	92	92
13,0	13,5	15,0	13,4	14,0	14,0
>0,1	>0,05	>0,05	>0,2	>0,2	>0,2
23	22	16	13	12	12
5,3	5,0	4,4	4,0	4,0	4,0
<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

каючої венозної крові у відповідь на зниження тиску в каротидних синусах поступово зростала, і ця реакція досягала максимальної величини на 90 сек. Величина тиску крові в центральних венах істотно не змінювалась як в окремих дослідках, так і в середньому.

Як видно з графіків, наведених на рис. 2, між змінами досліджуваних нами показників при пресорній реакції з каротидних синусів та

при геморагії спостерігається значна схожість. І в тому, і в іншому випадках збільшується кількість відтікаючої венозної крові, зростає перфузійний тиск. На перший погляд, ці дані підтверджують точку зору щодо єдності механізмів, які визначають розвиток рефлекторних реакцій серцево-судинної системи на геморагію і на зниження тиску в каротидних

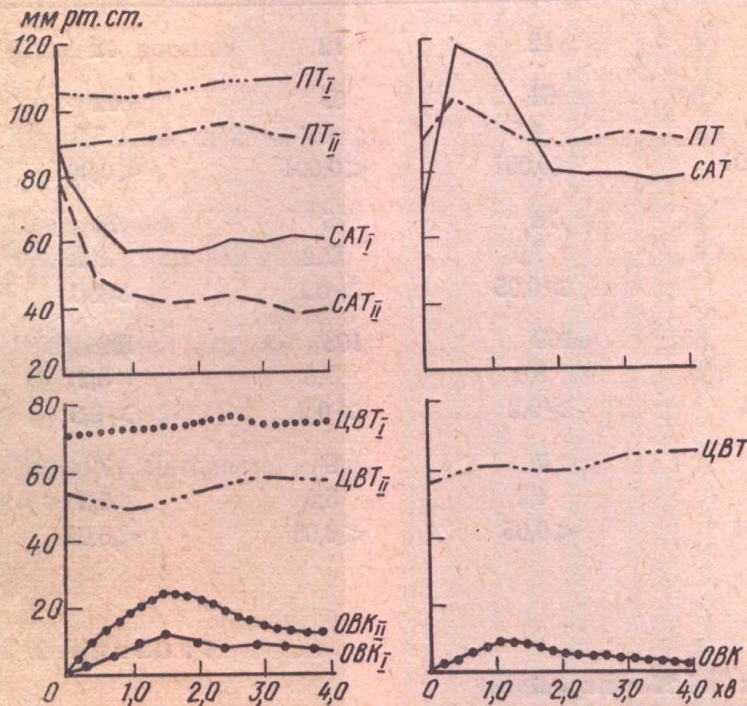


Рис. 2. Динаміка змін середніх показників системної гемодинаміки та тону периферичних судин при геморагії (зліва) та при пресорній реакції з каротидних синусів (справа).

САТ_I, ПТ_I, КВК_I, ЦВТ_I — відповідно системний артеріальний тиск, перфузійний тиск, кількість відтікаючої крові, центральний венозний тиск при випусканні 10 мл крові; САТ_{II}, ПТ_{II}, КВК_{II}, ЦВТ_{II} — при випусканні 20 мл крові.

синусах. Однак, при більш детальному аналізі стають очевидними істотні відмінності у вираженості реакцій емкісних та резистивних судин при обох впливах. Так, при геморагії перфузійний тиск підвищується поступово і це зростання досить незначне, тоді як зміни цього показника при

Зміни показників системної гемодинаміки та тону

Досліджувані показники	Статистичні показники	Вихідні дані	Після	
			0.5	1.0
Кількість дослідів	<i>n</i>	31	31	31
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>M ± t</i>	80	117	114
		4,1	9,8	10,0
	<i>p</i>		<0,001	<0,001
Центральний венозний тиск, мм вод. ст.	<i>M ± t</i>	56	60	61
		6,1	6,2	6,2
	<i>p</i>		>0,2	>0,2
Перфузійний тиск, мм рт. ст.	<i>M ± t</i>	88	102	95
		2,3	4,5	3,8
	<i>p</i>		<0,001	<0,01
Кількість відтікаючої крові, мм вод. ст.	<i>M ± t</i>		5	8
			1,4	1,1
	<i>p</i>		<0,01	<0,001

ншому ви-
тає перфу-
зору щодо
акцій сер-
каротидних

зниженні тиску в каротидних синусах більш виражені і виникають значно раніше (табл. 3). Помітно збільшується кількість відтікаючої венозної крові при обох впливах, однак ця реакція незрівнянно більш виразна при геморагії (рис. 1 і 3).

Отже, одержані нами дані вказують на відносно слабкі реакції резистивних судин кінцівок на геморагію та на значно більш виразні реакції резистивних судин при зниженні тиску в каротидних синусах. Ці відмінності до деякої міри можна пояснити вираженістю та швидкістю наростання збуреного моменту: при геморагії тиск крові в каротидних синусах зменшується слабкіше та повільніше, ніж при стисканні

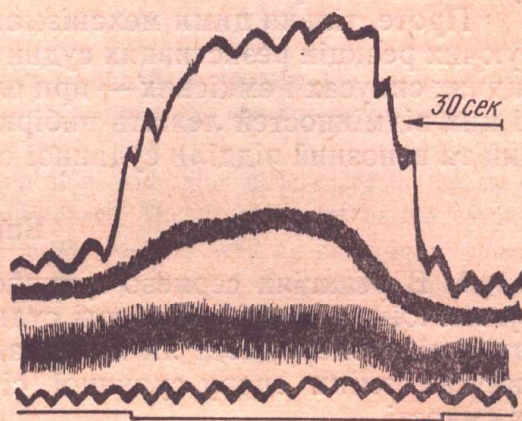


Рис. 3. Динаміка системних гемодинамічних та регіонарних судинних реакцій при зниженні тиску в каротидному синусі.

Умовні позначення див. рис. 1.

а змін серед-
системної ге-
тонуусу пери-
при гемора-
ри пресорній
дних синусів
а).

ЦВТ_I — відпо-
артеріальний
тиск, кількість
центрального
и випусканні
ПТ_{II}, КВК_{II},
сканні 20 мл

сонних артерій. Проте кількість відтікаючої венозної крові при пресорній реакції з каротидних синусів зростає значно менше, ніж при геморагії, і ці відмінності не можна пояснити тільки характером зміни тиску в каротидних синусах.

Ці дані свідчать про те, що розвинута внаслідок зниження тиску в каротидних синусах рефлекторна реакція системи кровообігу супроводжується більш помітними змінами опору судинної сітки задньої третини тулуба, ніж їх ємкості, тоді як зміни тонуусу венозних судин переважають при розвитку реакції на зменшення об'єму циркулюючої крові. Значною мірою особливості можна пояснити тим, що при ізольованому зниженні тиску в каротидних синусах виникають зміни активності тільки

Таблиця 3

периферичних судин при зниженні тиску в каротидних синусах

Після	зниження тиску через : (хв)				
	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5
1.0					
31	31	31	30	25	25
114	96	80	78	77	75
10,0	8,7	7,5	6,0	6,1	6,2
<0,001	<0,01	>0,2	>0,2	>0,2	>0,2
61	60	60	62	64	65
6,2	6,3	6,3	6,5	7,0	7,4
>0,2	>0,1	>0,1	>0,1	>0,05	>0,05
95	90	89	89	91	90
3,8	3,0	3,1	2,8	3,2	3,0
<0,01	>0,1	>0,2	>0,2	>0,2	>0,2
8	8	5	4	3	2
1,1	1,3	1,2	1,1	0,8	0,6
<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05

однієї — синокаротидної зони. Виникаюча внаслідок цього пресорна відповідь приводить до посилення гальмівних впливів з інших механорецепторних зон на серцево-судинний центр, що супроводжується ослабленням реакції. При зменшенні об'єму циркулюючої крові виникає системна гіпотензія, і впливи з ділянок скупчення серцевих та судинних барорецепторів сприяють підвищенню активності серцево-судинного центра.

Проте, тільки цими механізмами не можна пояснити наявність домінуючих реакцій резистивних судин у відповідь на зниження тиску в каротидних синусах і емкісних — при олігемічній гіпотензії. Можливо, в основі цих відмінностей лежать вибіркові рефлекторні впливи на артеріальний та венозний відділи судинної системи.

Висновки

1. В реакціях серцево-судинної системи на зменшення об'єму циркулюючої крові зміни ємкості судинної сітки кінцівок значно переважають зміни опору, тоді як при реакції на зниження тиску в каротидних синусах зміни опору судинної сітки кінцівок домінують над змінами їх ємності.

2. Виникнення реакції серцево-судинної системи на зменшення об'єму циркулюючої крові і характер змін гемодинамічних показників при крововтраті не можна пояснити тільки впливами з каротидних синусів. В цій реакції беруть участь усі механорецепторні зони серцево-судинної системи, і, мабуть, особлива роль належить механо-рецепторам судинної сітки ділянки низького тиску.

Література

1. Братусь В. В., Гуревич М. И., Хильченко Е. А.— БЭБМ. 1971, 1, 6.
2. Ткаченко Б. И., Овсянников В. И., Дворецкий Д. П., Самойленко А. В., Красильников В. Г.— Регионарные и системные вазомоторные реакции, Л., 1971.
3. Alexander R.— In: Handbook of Physiol. Washington, 1963, 2, 2, 1075.
4. Brünner H., Mertens W.— Arch. f. Kreislauforsch, 1938, 3, 223.
5. Canon W.— Traumatic Shock, N. Y., 1923.
6. Chien S., Billing S.— Am. J. Physiol., 1961, 201, 475.
7. Chien S.— Am. J. Physiol., 1964, 206, 21.
8. Chien S.— Physiol. Rev., 1967, 47, 214.
9. (Gellhorn E.) Гелльгорн Э.— Регуляторные функции автономной нервной системы, М., 1948.
10. Green H., Rapela C., Conrad M.— In: Handbook of physiol., Washington, 1963, 2, 2, 935.
11. (Guyton A.) Гайтон А.— Сердечный выброс и его регуляция, М., 1969.
12. Koch E.— Die reflectorische Selbststeuerung des Kreislaufes. Steinkopff, Dresden, Leipzig, 1931.
13. Melander S., Lewis H.— Circul. Res., 1963, 13, 105.
14. Oberg B.— Acta Physiol. Scand., 1964, 62, 229, 1.
15. Sarnoff S., Mitchell J.— In: Handbook of Physiol. Washington, 1962, 2, 1, 189.
16. Shepherd J.— Circulation, 1966, 33, 484.
17. Wiedeman M.— Circul. Res., 1968, 22, 83.

Надійшла до редакції
29.XI 1973 р.

CHANGES IN CENTRAL HEMODYNAMICS AND PERIPHERAL
VESSELS TONE DURING HEMORRHAGE

V. V. Bratus

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

Summary

The aim of the performed investigations was to elucidate whether the hemodynamic shifts and changes in peripheral vessels tone during hemorrhage are due to the influences from carotid sinuses.

The obtained data evidence for the presence of considerable differences in the reactions of peripheral vessels to the investigated influences. The development of the cardiovascular reflex to the pressure drop in carotid sinuses was followed by much more considerable changes in tone of the resistance vessels than in that of capacitance. Meantime changes in the venous vessels tone prevailed during hemorrhage. The selective reflex influences on arterial and venous parts of the vascular system are supposed to be the reason of these peculiarities.