

ПРО ЗМІНИ ТОНУСУ ПЕРИФЕРИЧНИХ СУДИН ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСИЧНІЙ ГІПОКСІЇ

В. В. Братусь, Н. Н. Волкова

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

У нормальних умовах життєдіяльності в організмі встановлюється і постійно підтримується баланс між потребою тканин у забезпеченні поживними речовинами та їх доставкою.

Значна роль у підтриманні цього балансу належить системі кровообігу, оскільки навіть при зменшенні абсолютної кількості енергетичного матеріалу та кисню в крові або при значно підвищеній потребі тканин посилення функції серцево-судинної системи та доцільний перерозподіл кровообігу можуть сприяти відновленню порушеної рівноваги.

Одним із прикладів подібного порушення балансу є гіпоксична гіпоксія. Зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі приводить до виникнення дефіциту кисню в крові і до розвитку тканинної гіпоксії. У компенсаторні реакції, що розвиваються у відповідь, залучаються багато функціональних систем, які здійснюють надходження, транспортування та утилізацію кисню. Однак система кровообігу є, мабуть, однією з найважливіших, що визначають на перших етапах пристосування організму до умов гіпоксії.

Вивчення змін функціонального стану серцево-судинної системи при гіпоксичній гіпоксії обмежувалось в більшості проведених дослідів визначенням найбільш загальних показників гемодинаміки. Було показано, що в основі пристосувальної реакції системи кровообігу на гіпоксію лежить посилення активності серцевих скорочень, їх прискорення та зміни тону периферичних судин, які приводять до оптимального перерозподілу кровоструменя [4, 5, 8, 10, 12, 14, 18, 22]. Однак характер реакцій окремих периферичних судин, участь судинної системи низького тиску в розвитку компенсаторних пристосувань при гіпоксії вивчені ще недостатньо. Подібні дослідження становлять значний інтерес, оскільки саме ці фактори визначають перерозподіл крові як між артеріальною та венозною сторонами циркуляції, так і між окремими органами і тканинами.

Проводячи експериментальне вивчення змін тону артеріальних та венозних судин задньої третини тулуба в зіставленні з даними дослідження загальної гемодинаміки ми визначали ступінь залучення двох функцій судинного русла — опору та ємкості у генералізовану реакцію системи кровообігу на гіпоксію.

Методика досліджень

В гострих дослідах на кішках, наркотизованих хлоралозою (80 мг/кг, внутрішньо після попереднього оглушення ефіром) вивчали показники системної гемодинаміки — системний артеріальний тиск (САТ) та центральний венозний тиск (ЦВТ) і визначали тону артеріальних і венозних судин задньої третини тулуба тварин при диханні сумішшю 7,5% кисню з азотом. Тривалість дихання тварини гіпоксичною сумішшю становила 4,5 хв.

Про зміни тону́су артеріальних та венозних судин задньої третини тулуба судили за змінами показників перфузійного тиску (ПТ) та відтоку венозної крові (ВВК), які визначали за допомогою описаного раніше методу [3, 6].

Реєстрацію всіх досліджуваних показників провадили безперервно у динаміці дослідження у вихідному стані тварини, під час дихання гіпоксичною сумішшю та деякий час у періоді відновлення.

Одержані результати наведені на графіку, де зміни САТ, ЦВТ та ПТ виражені у процентах по відношенню до їх вихідних величин, а зміни ВВК — в абсолютних величинах (мл^3) у зв'язку з тим, що точно визначити вихідну величину вмісту крові в судинах досить складно.

Результати досліджень

Дихання тварини газовою сумішшю здебільшого супроводжується розвитком виразної пресорної реакції. САТ починає підвищуватись через 20—30 сек після впливу та досягає максимального рівня до початку 3 хв. Досягнувши максимального приросту в 28%, САТ починає знижуватись, незважаючи на те, що дихання тварини гіпоксичною сумішшю триває. На початку 5 хв, коли тварина переводиться на дихання атмосферним повітрям, величина пресорної реакції дорівнює 15% вихідного значення САТ. На протязі 1,5 хв після припинення подачі гіпоксичної суміші САТ повертається приблизно до вихідного значення.

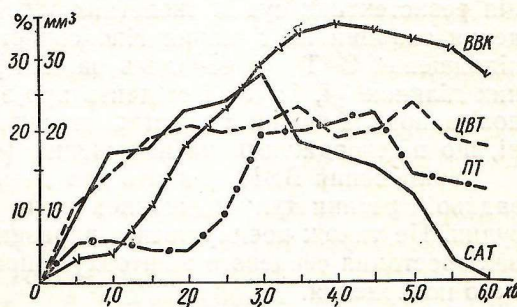
Досить швидко і виразно зростає ЦВТ, досягаючи наприкінці 1 хв рівня, що перевищує вихідний на 20%, і зберігається на ньому на протязі всього періоду дихання гіпоксичною сумішшю і протягом усього дослідженого періоду відновлення.

Зміни ПТ у відповідь на дихання гіпоксичною сумішшю менш виразні на протязі перших 2 хв. Потім, підвищившись наприкінці 2 хв в середньому на 20%, ПТ утримується на цьому рівні протягом усього періоду гіпоксії. Після переведення тварини на дихання атмосферним повітрям ПТ починає виразно знижуватися.

ВВК починає різко зростати через 1 хв після введення тварині гіпоксичної суміші і підвищується до кінця 3 хв, зберігаючись на максимальному рівні до припинення подачі гіпоксичної суміші. Після припинення дихання сумішшю величина ВВК починає поступово знижуватись.

Зіставлення змін ПТ і ВВК із зрушеннями показників центральної гемодинаміки САТ і ЦВТ дає змогу міркувати про зрушення тону́су артеріальних та венозних судин та визначити їх роль у розвитку генералізованих реакцій системи кровообігу на гіпоксію.

При аналізі впливу гіпоксичної гіпоксії на тону́с периферичних судин слід брати до уваги, що всі активно функціонуючі ланки системи кровообігу перебувають під подвійним контролем — центральним та місцевим, і що в умовах гіпоксії особливого значення набувають місцеві фактори. У відповідь на зниження pO_2 артеріальної крові відбувається активація каротидних та аортальних хеморецепторів, що приводить до рефлекторного посилення центральних впливів на серце та перифе-



Зміни досліджуваних показників системної гемодинаміки (САТ та ЦВТ) та тону́су периферичних судин (ПТ та ВВК) при розвитку гострої гіпоксичної гіпоксії.

По вертикалі — зміни САТ, ПТ, ЦВТ в % до вихідного рівня, ВВК — в мм^3 ; по горизонталі — час у хв.

ричні судини, а зменшення pO_2 в міокарді та судинних гладких м'язів супроводжується зниженням їх збудливості. Тому, якщо навіть припустити одноманітне генералізоване підвищення активності симпатичних кардіальних вазомоторних волокон [7, 9, 11, 13, 17, 18], гіпоксія може викликати різні за виразністю і спрямованістю відповіді окремих рефлекторних елементів серцево-судинної системи, залежно від кінцевого результату взаємодії місцевих та центральних факторів регуляції діяльності серця та тону судин.

Дані ряду авторів свідчать про те, що судини скелетних м'язів відносно високо резистентні до зниження pO_2 [3, 5, 8], і в перші хвилини гіпоксії зміни їх тону зв'язані головним чином з рефлекторними впливами. Спостережувана нами відносно слабка констрикторна реакція резистентних судин скелетних м'язів на протязі 2 хв після переведення тварини на дихання гіпоксичною сумішшю на фоні виразного підвищення САТ відзначалась раніше рядом авторів для інших судинних ділянок [4, 8, 19] і свідчить про збільшення серцевого виштовху, пов'язаного із значним зростанням активності серця. В літературі є дані, що підтверджують це положення [1, 20].

Збільшення ВВК свідчить про зменшення ємкості судинної системи задньої третини тулуба, що пов'язано з підвищенням тону венонних судин. Це також поєднується з виразним збільшенням ЦВТ, що в умовах зростання серцевого виштовху є прямим доказом збільшення венонного повернення.

Згідно з визнаним тепер поглядом, венозна частина судинної системи реагує на різні впливи досить одноманітно [22], тому, базуючись на визначених нами змінах тону венонних судин задньої третини тулуба, ми мали можливість робити висновки про спрямованість реакцій більшої частини венонних судин.

До 2 хв дихання тварин гіпоксичною сумішшю величина пресорної реакції досягала в середньому 82% від максимальної, величина ПТ — 18%, а величина ВВК — 50%. Це свідчить про те, що на перших етапах гіпоксії, коли рефлекторний компонент змін функціонального стану системи кровообігу є домінуючим, не всі активно функціонуючі елементи системи залучаються до реакції одночасно. Серце і ємкісні судини виявляють виразно більш ранній та більш чіткий первинний ефект, ніж резистивні судини. В літературі [16] є дані про відмінності в чутливості серця, артеріальних та венонних судин.

Починаючи з 2 хв, ПД виразно підвищується, досягає максимального рівня на початку 3 хв, зберігається на ньому відносно стійко до переведення тварин на дихання атмосферним повітрям. В цей же час, починаючи з 3 хв, досить виразно зменшується величина пресорної реакції, і до моменту припинення дихання тварини гіпоксичною сумішшю вона становить тільки 15% від вихідної у порівнянні з 28% при її максимальному розвитку.

Наявність у цей час виразно збільшеного ВВК при стійкому ЦВТ свідчить про достатньо високу скоротливу активність серця. В цих умовах зниження САТ може бути пов'язане тільки зі зменшенням загального периферичного опору, що, як показали дослідження основних параметрів гемодинаміки, дійсно виникає в більш віддалені періоди розвитку гіпоксичної гіпоксії, починаючи з четвертої хвилини [1, 15].

Однак ПТ в досліджуваній нами ділянці утримувався на досить високому рівні, і зменшення загального периферичного опору було, очевидно, пов'язане зі зниженням тону артеріальних судин в інших ділянках. Значна різниця в чутливості судин окремих ділянок до місцевих факторів регуляції судинного тону, особливо до недоокислених

продуктів обміну, приводить до розвитку судинних реакцій, що відрізняються не тільки кількісними або часовими характеристиками, як на перших етапах гіпоксії, але й спрямованістю змін судинного тону.

Отже, аналіз одержаних нами результатів у зіставленні з даними літератури дозволяє визначити послідовність включення окремих елементів серцево-судинної системи в реакцію на дихання гіпоксичною сумішшю.

Зменшення pO_2 артеріальної крові внаслідок дихання гіпоксичною сумішшю приводить до подразнення хеморецепторів каротидної та аортальної зон, підвищення тону судинно-рухового центра і зростання активності симпатичних серцевих та судинних волокон. В результаті виникаючого у відповідь звуження венозних судин зменшується ємкість судинної системи низького тиску і, завдяки супровідному зростанню функціональної активності серця, значний об'єм крові переміщується в систему судин високого тиску. Виникаюча в цей час пресорна реакція має в своїй основі, переважно, серцевий компонент, оскільки зміни судинного опору виявляються ще слабо. Потім розвивається виразна констрикторна реакція артеріальних судин, що в поєднанні зі збільшенням венозного повернення і зростанням серцевого виштовху приводить до дальшого виразного підвищення САТ.

Слідом за цим САТ починає виразно зменшуватись, що в умовах відносно стабільних величин ВВК та ЦВТ пов'язано головним чином зі зниженням загального периферичного опору. Величина опору артеріальних судин скелетних м'язів в цей період залишається відносно постійною, і зниження загального периферичного опору зв'язано зі зменшенням судин в інших ділянках, більш чутливих до порушень метаболізму. Очевидно, завдяки цим перерозподільчим реакціям в ранні строки розвитку гіпоксичної гіпоксії здійснюється пристосування організму до різкого зниження pO_2 артеріальної крові.

Висновки

1. Всі досліджені елементи системи кровообігу беруть активну участь у розвитку пресорної реакції на дихання гіпоксичною сумішшю.
2. Підвищення функціональної активності серця та зростання тону венозних судин у відповідь на гіпоксію виникають значно раніше, ніж розвивається чітка констрикція артеріальних судин.
3. Посилення діяльності серця та підвищення тону артеріальних і венозних судин скелетних м'язів зберігались на протязі всього часу дихання тварини гіпоксичною сумішшю.

Література

1. Берштейн С. А.— О механизмах гемодинамич. реакций на измен. кислород. баланса организма. Автореф. дисс., Киев, 1973.
2. Братусь В. В., Новиченко Л. И.— Физиол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 315.
3. Гуревич М. И., Берштейн С. А.— БЭМ, 1967, 53, 3, 350.
4. Маршак М. Е., Ардашникова Л. И., Аронова Г. М., Блинова А. М., Волл М. М.— В сб.: К регул. дыхания, кровообр. и газообмена, М., 1948, 65.
5. Смирнов Ю. М., Савельев Н. К.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 6, 712.
6. Ткаченко Б. И., Овсянников В. И., Дворецкий Д. П., Самойленко А. В., Красильников В. Г.— Регионар и систем. вазомотор. реакции, Л., «Наука», 1971.
7. Филистович В. И.— Ежегодник Ин-та экспер. мед. АМН СССР, Л., 1956, 109.
8. Abramson D., Landt H., Benjamin J.— Arch. Int. Med., 1953, 71, 583.
9. Alexander R.— Am. J. Physiol., 1945, 143, 698.
10. Afonso S.— Am. J. Physiol., 1969, 216, 297.
11. Aström G., Crafoord J.— Acta Physiol. Scand., 1968, 74, 69.

12. Biscolt T., Purves M.—J. Physiol., 1967, 190, 389.
13. Korner P., White S.—J. Physiol., 1966, 184, 272.
14. Aukland K., Kjekshus I.—In: XXIII Intern. Congr. of Physiol., Sci., Abstr. of Papers, Tokyo, 1965, 149.
15. Lewis D., Mellander S.—Acta Physiol., Scand., 1962, 56, 162.
16. Mellander S.—Acta Physiol., Scand., 1960, 50, 176.
17. Neil E.—Arch. Intern. Pharmacodyn., 1965, 105, 477.
18. Penna M., Soma L., Aviado D.—Am. J. Physiol., 1962, 203, 133.
19. Rein H., Loose K., Otto U.—Z. Kreisl. Forsch., 1941, 33, 241.
20. Sarnoff S., Nitchell J.—In: Handbook of Physiol., Washington, 1962, 2, 489.
21. Scholtholt J., Shiraishi T.—Pflüg. Arch. Europ. J. Physiol., 1954, 259, 124.
22. Shepherd J.—Circulation, 1966, 33, 484.

Надійшла до редакції
30.IX 1974 р.

CHANGES IN PERIPHERAL VESSELS TONE DURING ACUTE HYPOXIA

V. V. Bratus', N. N. Volkova

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

Summary

The changes in the systemic hemodynamics as well as in the arterial and venous tone were studied at the initial stages of acute hypoxia. All the investigated effector elements of the cardiovascular system are shown to take an active part in development of the pressor reaction on respiration by the hypoxic mixture. But an increase in the heart activity and the rise of the venous tone occur much earlier than the distinct arterial constriction.