

ые механизмы положительного организм здорового и больного йствия локального отрицатель- 1972, с. 27.

ваний внутренних половых ор- ии.—В кн.: Физиол. и клинич. авления на организм человека

и на эмбриогенез и устойчи- ед. наук. Львов, 1971, 18 с. нтационных эмбрионах свиней.—

алительного генеза у женщин иол. и клинич. эффекты воз- организм человека и животно-

етод обезболивания и ускоре- 0 с.

V. II. 398 p.

il decompression of the vascu- аес. British Comm., 1971, 78,

s of pigs as possible cause of eprod. Artif. Insem., Munchen,

ton C°, 487 p.

Поступила в редакцию 11.I 1980 г.

тупенко

A FOR STIMULATION
D SURVIVAL

ypobaria effect on the pig em- was designed by the authors that between the stimulation in the uterus on the 25th day ating hypobaria permits a po- n the trophoblast length and

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.17:612.178

А. Н. Чугунова

ВЛИЯНИЕ УПРАВЛЯЕМОГО ДЛИТЕЛЬНОГО СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЦЕБИЕНИЙ НА ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГЕМОДИНАМИКИ

Вопросу о влиянии раздражения блуждающего нерва на гемодинамику посвящено много исследований [1, 6—11]. Однако все они проведены при кратковременном раздражении блуждающего нерва. Длительное урежение частоты сердечных сокращений было невозможно из-за феномена «ускользания» сердца из-под влияния *p. vago*. На кафедре нормальной физиологии Кубанского медицинского института разработана методика воспроизведения длительного регулируемого урежения частоты сердечных сокращений посредством раздражения периферического отрезка правого блуждающего нерва [5]. Это дает возможность изучить изменение некоторых гемодинамических параметров при длительной устойчивой брадикардии и попытаться выявить механизмы этих изменений.

Методика исследований

Исследование проведено на 15 взрослых кошках обоего пола под хлоралозо-небуталовым наркозом (хлоралоза 50—60 мг/кг, нембутал 10 мг/кг внутривенно). Правый блуждающий нерв отпрепаровывали в области шеи и перерезали. Периферический отрезок раздражали периодическими сериями импульсов с частотой серий — 1,7—1,8 Гц, частотой импульсов в серии — 40 Гц, длительностью импульсов — 3 мс. Сила раздражения была сверхпороговой — от 1,0 до 5,0 В. Синхронизации частоты раздражения нерва с частотой сердечных сокращений добивались посредством изменения количества импульсов в серии. Частота сердечных сокращений поддерживалась постоянной в течение всего периода раздражения нерва (2,0—2,5 ч) и соответствовала 100—110 уд/мин (урежение на 50 %). Электрокардиограмму и артериальное давление в правой бедренной артерии регистрировали на самопишущем приборе ИЗ38/6. Минутный объем крови определяли методом термодилюции [2—4]. Частоту сердечных сокращений, артериальное давление, минутный объем крови определяли до перерезки правого блуждающего нерва, сразу после перерезки и через 30 мин. Во время раздражения периферического отрезка правого блуждающего нерва эти параметры определяли в начале урежения частоты сердечных сокращений и через каждые 30 мин в течение 1 ч. Из полученных величин рассчитывали систолический объем и общее периферическое сопротивление по формуле: $ОПС = \frac{АД \cdot 60 \cdot 1332}{МОК}$ [4].

Результаты исследований

Результаты наших исследований представлены в таблице. Величины, установившиеся через 30 мин после перерезки правого блуждающего нерва, принимали за исходные (за 100 %). В начале урежения частоты сердечных сокращений при раздражении периферического отрезка правого блуждающего нерва артериальное давление уменьшалось на 15 %, минутный объем крови — на 15—19 %, систолический объем увеличивался на 60—66%, общее периферическое сопротивление достоверно не изменялось. Через 1 ч от начала урежения частоты сердечных сокращений артериальное давление превышало исходный уровень на 8 %, общее периферическое сопротивление — на 37 %, минутный и систолический объемы крови поддерживались на уровне, установившемся сразу после начала урежения. Для выяснения механизмов повышения артериального давления на фоне длительной брадикардии производили перерезку левого блуждающего нерва и внутривенно вводили обзидан (1,0 мл/кг). Перерезка левого блуждаю-

СО	M	1,09	1,07	1,01	1,63	1,68	1,59	1,72	1,64	1,43	1,47	1,05	1,03
	$\pm m$	0,08	0,03	0,05	0,07	0,09	0,08	0,04	0,06	0,06	0,06	0,07	0,1
	p	—	0,49	0,12	0,001	0,001	0,001	0,003	0,43	0,011	0,05	0,001	0,001
ЧСС	M	197,0	195,0	201,0	104,0	104,0	104,0	104,0	104,0	104,0	104,0	153,0	166,0
	$\pm m$	6,0	5,0	5,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0
	p	—	0,49	0,2	0,001	0,001	0,001	1,0	1,0	1,0	1,0	0,001	0,001

Достоверность различия по отношению к показателям: p^* — до переизки правого БН; p^{**} — через 30 мин после переизки правого БН; p^{***} — через 4 ч от начала раздражения правого БН; $p^{\bullet}$ — через 30 мин после переизки левого БН; $p^{\bullet\bullet}$ — через 30 мин после введения обидана.

Достоверность различия по отношению к показателям: p^* — до перерезки правого БН; p^* — через 30 мин после перерезки правого БН; p^* — через 1 ч от начала раздражения правого БН; p^* — через 30 мин после перерезки левого БН; p^* — через 30 мин после введения обидана.

шего нерва приводила к повышению артериального давления, которое через 30 мин возрастало на 18 %. Общее периферическое сопротивление сразу после перерезки достоверно не изменялось, а через 30 мин увеличивалось на 12 %. Минутный объем крови после перерезки второго блуждающего нерва увеличивался на 7 %, а систолический объем — на 4 %. Через 30 мин минутный и систолический объемы не изменялись. Введение обидана через 30 мин после перерезки левого блуждающего нерва вызывало снижение артериального давления на 7 %, общее периферическое сопротивление достоверно не изменялось. Минутный объем крови уменьшился на 18 %, систолический — на 17 %. Через 30 мин параметры оставались на прежнем уровне. Сразу после прекращения раздражения артериальное давление возрастало на 18 %, систолический объем восстанавливался до исходного уровня (до урежения частоты сердечных сокращений), минутный объем крови и общее периферическое сопротивление оставались без изменений.

В семи контрольных опытах было показано, что перерезка правого блуждающего нерва без его раздражения не вызывала достоверных изменений частоты сердечных сокращений, артериального давления, общего периферического сопротивления, минутного и систолического объемов крови в течение 1 ч 30 мин. Следовательно, изменение этих параметров в опытной серии было связано только с урежением частоты сердечных сокращений, вызванным раздражением периферического отрезка правого блуждающего нерва.

В работе показано, что длительное урежение частоты сердечных сокращений в два раза, полученные посредством раздражения периферического отрезка правого блуждающего нерва, вызывает увеличение сосудистого тонуса и повышение артериального давления, что, по-видимому, связано с повышением активности симпатической нервной системы. Несмотря на увеличение систолического объема крови на 60 %, происходит снижение минутного объема крови. Это, вероятно, объясняется тем, что даже такого значительного увеличения систолического выброса недостаточно для поддержания минутного объема крови на исходном уровне.

Литература

1. Вакслейнгер Г. А. Частота сердечных сокращений и систолический объем сердца. — Тр. Куйбышев. мед. ин-та, т. 4, Куйбышев, 1951, с. 258—272.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М. Термодиллюционный метод регистрации основных параметров гемодинамики. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 3, с. 350—354.
3. Гуревич М. И., Ермаков И. И., Миклашевская Е. Г., Моргуновская В. И., Повжитков М. М. Экспериментальное исследование метода термораздражения для определения минутного объема сердца. Некоторые пробл. биокибернетики, примен. электроники в биологии и медицине, Киев, 1968, вып. 1, с. 80—87.
4. Повжитков М. М. Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев: Наукова думка, 1975. 200 с.
5. Покровский В. М., Шейх-Заде Ю. Р. Синхронизация сердечных сокращений с ритмом раздражения блуждающего нерва. — Тез. докл. II Всесоюз. конф. «Электростимуляция органов и тканей». Киев, 1978. с. 152—154.
6. Райскина М. Е. Влияние блуждающего нерва на функциональное состояние сердца. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1954, 37, № 2, с. 22—28.
7. De Geest H., Levy M. N., Zieske H., Lipman R. D. Depression of ventricular contractility by stimulation of the vagus nerves. — Circulat. Res., 1965, 17, N 3, p. 222—235.
8. Eliakim M., Bellet S., Tawm E., Muller O. Effect of vagal stimulation and acetylcholine on the ventricular. Study in dogs with complete A-V block. — Circulat. Res., 1961, 9, p. 1372.
9. Guz A., Noble M. I. Study on the vagus nerves in man: their role in respiratory and circulatory control. — Clin. Sci., 1964, 27, N 2, p. 293—304.
10. Madan Mohan, Rai N. C. Cardiac function during vagus escape. — Ind. J. Physiol. and Pharmacol., 1975, 19, N 2, p. 51—57.
11. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. The control of the function of the heart. — Handbook of Physiol., Circulat., 1962, 2, V. 1, 15, p. 489—532.

Кубанский медицинский институт

Поступила в редакцию
3.X 1979 г.