

hypertension produced by brainstem
584—593.
structural changes of the vascular walls
of the peripheral resistance.—Acta
activity and wall lumen ration in cat
pressure difference.—Life Sci., 1968,

Y., Weiss L. The hemodynamic con-
sensus hypertensive and normotensive

V. Studies on experimental hyperten-
sion of systolic blood pressure by means
7—379.
nental renal hypertension.—In: Ba-
967, p. 301—306.
uck durch experimentelle Dauerauss-
hung, 1929, N 7, S. 241—248.
of spontaneously hypertensive rats.—

in rats.—Nature, 1958, 182, p. 727—
—Scand. Arch. Physiol., 1898, N 8,

Поступила в редакцию
25.XII 1980 г.

УДК 612.8:612.143

Г. И. Мчедлишвили

ИЗУЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЭФФЕКТОРОВ — КЛЮЧЕВАЯ ПРОБЛЕМА НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Понятие сосудистых эффекторов включает в себя механизмы, обеспечивающие изменение просвета кровеносных сосудов под влиянием физиологических стимулов и обуславливающих регулирование кровотока при нормальных условиях, а также его нарушения и компенсацию при патологии. Таким образом, для выяснения функции эффекторов регулирования необходимо изучать поведение кровеносных сосудов, а также вызывающие его физиологические стимулы. При этом выясняется прежде всего роль тех или иных сосудов в регулировании и нарушениях кровотока при естественных условиях.

Эта проблема впервые изучалась А. А. Богомольцем, когда он работал в 1909—1910 гг. на кафедре общей патологии Новороссийского университета в Одессе под руководством В. В. Воронина. Опубликованная как на русском, так и немецком языках [1, 10], она представляет интерес с двух точек зрения. В ней была использована оригинальная методика, позволившая измерять уровень кровяного давления, наряду с сосудистым диаметром, в разных точках периферического сосудистого русла (этую методику с успехом применили в дальнейшем при измерении давления в мелких пиальних артериях на поверхности головного мозга [11]). Наряду с этим, впервые было показано, что разные уровни артериальных ветвлений периферического сосудистого русла характеризуются разными реакциями и имеют неодинаковое функциональное значение.

В. В. Воронин и его ученики, много работавшие над проблемами нормальной и патологической физиологии регионарного кровообращения и микроциркуляции, развивали эти идеи [2]. Несколько позже он опубликовал специальную статью, посвященную памяти своего ученика, в которой писал о тех важных выводах, которые можно было сделать из его работ, в частности — в периферическом сосудистом русле артерий среднего и мелкого калибра выполняют неодинаковую функцию: если первые участвуют преимущественно в изменениях кровообращения, связанных с центральными нервными влияниями, то вторые принимают участие прежде всего в местных процессах кровоснабжения ткани [3].

Ученники и сотрудники В. В. Воронина, работавшие в руководимых им лабораториях в Тбилиси, проводили свои исследования именно в аспекте выяснения специфической вазомоторики разных частей периферической кровеносной системы. Результаты упомянутой работы А. А. Богомольца были повторены и развиты [5] при исследованиях сосудистых реакций в ушной раковине кролика. Далее, в экспериментах были выявлены [4] функциональные особенности артерий разного калибра в коже. Еще более широкое развитие эти идеи получили при изучении нами совместно с сотрудниками кровеносной системы головного мозга.

В процессе исследований физиологии мозгового кровообращения были разработаны методики, благодаря которым удалось изучить функциональное поведение разных частей артериальной системы головного мозга при различных физиологических и патологических условиях. В качестве экспериментальных моделей условия патологии имели особые преимущества, так как функциональное поведение артерий в виде компенсаторных реакций проявляется гораздо более четко, чем в физиологических условиях. В результате многолетних исследований удалось выяснить, что в головном мозге имеется по крайней мере три подсистемы артерий, характеризующихся неодинаковыми функциональными особенностями: магистральные артерии мозга (внутренние сонные и позвоночные артерии, а также прилегающие к ним крупные артерии у основания черепа), пиальные артерии, ветвящиеся и анастомозирующие на поверхности полушарий головного мозга, и ветвления наиболее мелких артерий и артериол в толще мозговой ткани.

С очевидностью показано, что при исследовании кровоснабжения головного мозга не подтвердилось широко распространенное среди физиологов представление, будто именно артериолы* являются основными резистивными сосудами в периферическом сосудистом русле. В действительности они оказались наименее активными сосудистыми сегментами при регулировании кровообращения в головном мозге. Кстати, это соответствовало одному из важнейших выводов, вытекающих из упомянутой работы А. А. Богомольца, которые сформулировал В. В. Воронин. В кровеносной системе головного мозга функциональное поведение магистральных и пиальных артерий было изучено при всех известных типах регулирования мозгового кровообращения. Еще в начале 60-х гг. было показано, что каждая из этих сосудистых подсистем является эффектором^{влияния} при определенных типах регулирования мозгового кровообращения. Посредством магистральных артерий мозга обеспечивается постоянство мозгового кровотока при изменениях уровня общего артериального давления, а также устраняется избыточное кровенаполнение сосудов головного мозга. Посредством пиальных артерий обеспечивается постоянство P_{O_2} и P_{CO_2} в мозге при изменении содержания кислорода и углекислого газа в крови, а также регулируется адекватное кровоснабжение мозговой ткани в соответствии с ее метаболическими потребностями. Таким образом оказалось, что как магистральные артерии мозга, так и пиальные артерии являются специфическими эффекторами при определенных видах регулирования мозгового кровообращения, выявляя неодинаковый характер поведения при своем функционировании. Наиболее характерной реакцией магистральных артерий мозга оказалась вазоконстрикция, обусловливающая повышение сосудистого сопротивления, тогда как для пиальных артерий типична прежде всего вазодилатация с соответствующим уменьшением сосудистого сопротивления в этих сосудах [6, 7].

Идентификация сосудистых эффекторов регулирования в кровеносной системе головного мозга и характерных для них сосудистых реакций при тех или иных типах регулирования мозгового кровообращения оказалась необходимым условием, способствовавшим весьма интенсивным исследованиям механизмов регулирования просвета этих сосудов. С одной стороны, с середины 60-х гг. началось быстрое накопление физиологических данных относительно нейрогенного меха-

* Согласно классическому определению, «артериолами» следует называть только мельчайшие прекапиллярные артерии с одним слоем гладкомышечных клеток в составе сосудистой стенки.

низма регулирования времени категорически отвергнуто. С другой стороны, начали выявляться факторы, которые, возникнув в тканях, вызывают метаболизм в тканях сосудистых эффекторов мозга, позволили проанализировать именно этих эффекторов, называемой «ауторегулацией». Выяснение эффекторов кровообращения создало новые проблемы физиологии.

Далее, знание особенностей артериальной системы, локализации ангиоспазма, возникновение спазма в артериях с особенностями их функционирования. Поэтому, впервые были выявлены именно мелкие, артерии. Это в свою очередь, позволило сформулировать экспериментальную модель мозговых артерий и способствовать дальнейшим исследованиям его патологии. Удалось, в частности, выявить, какие условия способствуют также каким именно механизмам гладких мышц. Все это, в свою очередь, послужило основой для устранения, что является важной неврологией иней.

Наконец, изучение механизма регулирования кровообращения головного мозга послужило основой для патофизиологических механизмов. Разработанные ранее механизмы, факторы, которые могли влиять на мозг или же компенсировать его развитие. Полученные механизмы развития от роли сосудистой проницаемости на основе стали развивать новые факторы, которые влияют на воду во внутренней среде организма. Все это, в свою очередь, послужило основой для изучения механизма отека головного мозга.

Итак, выяснение функций артериол мозга явилось важной вехой в изучении механизма регулирования мозгового кровообращения, которые лежат в основе дальнейшего развития.

Таким образом, равное значение для развития нейробиологии имеет первые работы, в которых были выявлены механизмы регулирования кровообращения в мозге. Такие концепции (возможно, что только артериолы) и показано, что существуют различные механизмы регулирования кровообращения в системе периферических артерий.

и мозгового кровообращения, оторвом удалось изучить функциональной системы головных и патологических условий. Условия патологии имели альное поведение артерий в гораздо более четко, чем в многолетних исследований имеется по крайней мере три неодинаковыми функциональными артерии мозга (внутренние прилегающие к ним крупные артерии, ветвящиеся и анальные головного мозга, и ветвящиеся мозговой ткани). Исследование кровоснабжения распространено среди фибропаренхимы*, являются основным сосудистым руслом. В ее активными сосудистыми артериями в головном мозге, жнейших выводов, вытекающих из артерии, которые сформулированы головного мозга функциональных артерий было изучено мозгового кровообращения. Каждая из этих сосудистых определенных типах регулированием магистральных мозгового кровотока при давления, а также устраняя головного мозга. Посредством P_{O_2} и P_{CO_2} в а и углекислого газа в кровоснабжение мозговой ткани ребенка. Таким образом и мозга, так и пиальные артерии при определенных артериях, выявляя неодинакование. Наиболее мозга оказалась вазодилататором мозгового сопротивления, прежде всего вазодилатации мозгового сопротивления.

Регулирования в кровеносных для них сосудистых артериях мозгового кровообращения, способствовавшим весьма регулирования просвета этих артерий. началось быстрое нарушение нейрогенного механизма» следует называть только гладкомышечных клеток в составе

Изучение сосудистых эффекторов

низма регулирования мозгового кровообращения, который до того времени категорически отрицали ведущие специалисты в этой области. С другой стороны, начались интенсивные исследования метаболических факторов, которые, возможно, обеспечивают сопряжение кровотока и метаболизма в ткани головного мозга. Наконец, знание специфических сосудистых эффекторов регулирования в кровеносной системе мозга позволило проанализировать миогенные ответы на растяжение именно этих эффекторов и выяснить их действительную роль в так называемой «ауторегуляции» мозгового кровообращения [9]. Итак, выяснение эффекторов при каждом типе регулирования мозгового кровообращения создало необходимые условия для выяснения фундаментальных проблем физиологии кровоснабжения головного мозга.

Далее, знание особенностей функционирования различных частей артериальной системы мозга привело к выяснению закономерностей локализации ангиоспазма в его сосудистой системе. Оказалось, что возникновение спазма в тех или иных мозговых артериях тесно связано с особенностями их функционирования при регулировании мозгового кровообращения. Поэтому характерным локусом развития ангиоспазма оказалась именно магистральные и другие крупные, но не пиальные, артерии. Это в свою очередь позволило разработать адекватную экспериментальную модель для анализа развития ангиоспазма мозговых артерий и способствовало систематическим и разносторонним исследованиям его патофизиологических механизмов. С ее помощью удалось, в частности, выяснить, какие физиологические стимулы и при каких условиях способствуют развитию спазма мозговых артерий, а также какие именно мембранные и внутриклеточные процессы в сосудистых гладких мышцах лежат в основе развития ангиоспазма [7]. Все это, в свою очередь, способствует разработке эффективных методов его устранения, что является одной из актуальнейших проблем современной неврологии и нейрохирургии.

Наконец, изучение сосудистых эффекторов в кровеносной системе головного мозга послужило важным стимулом для успешного изучения патофизиологических механизмов развития отека в головном мозге. Разработанные ранее методы позволили выяснить роль циркуляторных факторов, которые могут способствовать развитию отека головного мозга или же компенсировать (то есть ослаблять или даже устранять) его развитие. Полученные данные вместе с учетом общепатологических механизмов развития отека позволили по-новому подойти к выяснению роли сосудистой проницаемости в мозге при развитии отека. На этой основе стали развиваться исследования, касающиеся значения тканевых факторов, которые оказались наиболее важной причиной накопления воды во вне- и внутриклеточных отделах мозговой ткани при развитии отека головного мозга [8].

Итак, выяснение функции сосудистых эффекторов в головном мозге явилось важной вехой в изучении физиологических механизмов регулирования мозгового кровообращения, а также тех фундаментальных процессов, которые лежат в основе его нарушений при патологии.

Таким образом, ранние работы А. А. Богомольца имели существенное значение для развития представлений в области нормальной и патологической физиологии кровообращения. С одной стороны, это были первые работы, в которых поставлены под сомнение старые физиологические концепции (возникшие еще в середине прошлого столетия), будто только артериолы являются основными резистивными сосудами, и показано, что существует определенная функциональная организация в системе периферического сосудистого русла. Выяснение этих особенностей

ностей функционирования разных отделов артериальной системы в головном мозге позволило эффективно изучать те фундаментальные процессы, которые лежат в основе физиологии и патологии мозгового кровообращения, что в свою очередь чрезвычайно важно для медицинской практики. Вполне очевидно, что исследования других периферических отделов кровеносной системы в организме, проводимые в аналогичном направлении, будут способствовать успешному прогрессу нормальной и патологической физиологии кровообращения.

Список литературы

1. Богомолец А. А. О давлении крови в мелких артериях и венах (близких к капиллярам) при нормальных и некоторых патологических условиях.—Харьк. мед. журн., 1911, № 4.
2. Воронин В. В. Руководство по патологической физиологии. Часть I. Тбилиси : Грузмиз, 1947. 505 с.
3. Воронін В. В. Праці О. О. Богомольця з гемодинаміки.—Фізіол. журн., 1956, 2, № 3, с. 29—30.
4. Гедеванишвили И. Д., Бегишвили Т. В. Особенности сосудорасширяющего действия ацетилхолина на периферические артерии и артерио-венозные анастомозы уха белой мыши.—Патол. физиология и эксперим. терапия, 1960, 4, № 4, с. 21—25.
5. Заалишвили И. М. О ритмических сокращениях сосудов.—В кн.: Труды посвящ. 60-летию науч.-пед. деятельности В. В. Воронина. Тбилиси 1952, с. 103—108.
6. Мчедлишвили Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Ленинград : Наука, 1968. 204 с.
7. Мчедлишвили Г. И. Спазм артерий головного мозга. Тбилиси : Мецниереба, 1977. 182 с.
8. Мчедлишвили Г. И. О патогенезе постишемического отека головного мозга.—Анестезиология и реаниматология, 1980, № 2, с. 47—49.
9. Мчедлишвили Г. И. Регуляция мозгового кровообращения. Тбилиси : Мецниереба, 1980. 158 с.
10. Bogomolez A. Über den Blutdruck in den kleinen Arterien und Venen (den Kapillaren nehestehenden) under normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen.—Pflügers Archiv, 1911, 141, S. 118—132.
11. Dieckhoff D., Kanzow E. Über die Lokalisation des Strömungswiderstandes im Hirnkreislauf.—Pflügers Archiv, 1969, 310, S. 75—85.

Институт физиологии АН ГССР,
Тбилиси

Поступило в редакцию
4.XI 1980 г.

УДК 616.127—005.4—092

ПАТОГЕН ИШЕМИЧ

Коронарное кровообращение единую функциональную единицу избежно влечет за собой.

Основными гемодинамическими энергетических затрат коронарного кровотока являются левого желудочка и сопровождающие [9, 12].

Во время систолы левого желудочка приближается к внутреннему давлению почти полное сжатие миокарда коронарного кровотока. Сопротивление диастолы уменьшается, сокращению миокарда значительному усилинию имеет важное значение для миокарда, испытывающего в условиях патологии миокарда, включения механизмы саморегуляции для ухудшения.

В настоящей работе изучены гемодинамика в кислороде, сократительные свойства сердца в зависимости от тяжести течения заболевания коронаро- и вентрикулографии, диокардиография, апексограммы миокардом кислородных цитов, эритроцитов, систолическое давление.

В экспериментальном исследовании ограничения объема периферии левой коронарной артерии расслабления миокарда, сокращение, скорость его сокращения. После прекращения регрессии забора ткани из ишемизированного исследованием кальцикулума (СПР), скопления.

При сопоставлении с основными показателями установлено, что при суммарном исследовании происходит нарастание 49 %, конечного систолического давления.

