

УДК 612.146+612.182

О. В. Базилук

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ЭФФЕРЕНТНОЙ АКТИВНОСТИ В ПОЧЕЧНОМ НЕРВЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ В УСЛОВИЯХ СТАБИЛИЗАЦИИ ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ В КАРОТИДНЫХ СИНУСАХ

Сведения о влиянии инактивации рецепторов каротидных синусов на эфферентную симпатическую активность при гипоксической гипоксии весьма немногочисленны. Ранее нами было показано [1], что снижение P_{O_2} во вдыхаемом воздухе в условиях хирургической и фармакологической денервации рецепторного аппарата каротидных синусов сопровождается значительно более выраженным (в сравнении с интактными животными) усилением эфферентной активности в нижнем сердечном и почечном нервах. Тем не менее полученные данные не позволяют оценить соотношение участия механо-и хеморецепторов синокаротидных рефлексогенных зон в регуляции гемодинамики при гипоксической гипоксии. Более предпочтительна в этом плане стабилизация перфузионного давления в каротидных синусах в сочетании с управляемой вентилиацией, устраняющей влияние реакций внешнего дыхания на гемодинамику.

Мы исследовали соотношения изменений центральной гемодинамики и эфферентной активности в постганглионарных вазомоторных волокнах почечного нерва при острой гипоксической гипоксии в условиях стабилизации внешнего дыхания и перфузионного давления в каротидных синусах.

Методика исследований

Исследования выполнены в условиях острых опытов на 15 наркотизированных смесью хлоралозы (50 мг/кг) и уретана (300 мг/кг внутривенно) кошках массой 3,0—3,5 кг. Управляемое дыхание (частота 20—30 в мин, минутный объем до 1000 см³) осуществлялось с помощью аппарата ДП-5 с электрическим клапаном. Острую гипоксическую гипоксию воспроизводили дыханием газовой смеси, содержащей 7,5 % O_2 в азоте. Животное обездвигивали непрерывной инфузией сукцинилхолинбромида (0,15 мг/кг·мин). Для аутоперфузии каротидных синусов использовался перфузионный насос НП, изменения производительности которого обеспечивали постоянство перфузионного давления ($\pm 6,5$ гПа) на исходном уровне.

Выделение почечного нерва и отведение эфферентной активности осуществляли по описанной методике [1]. Эфферентные посылки регистрировали на 1, 2, 3, 5 мин гипоксической гипоксии и через 5—10 мин после перевода на дыхание атмосферным воздухом. На нейрограмме определяли частоту залпов, их продолжительность, амплитуду импульсов и межзалповые промежутки. Синхронно с нейрограммой регистрировали системное артериальное давление (САД) в бедренной артерии. По пульсовым колебаниям САД рассчитывали частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Результаты исследований обработаны вариационно-статистическим методом.

Результаты исследований и их обсуждение

В естественных условиях эфферентная активность почечного нерва представлена группирующимися в залпы разрядами амплитудой 50—110 мкВ, четко коррелирующими с пульсовыми колебаниями САД.

У животных с интактными каротидными синусами снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе приводило к изменению интенсивности эфферентных посылок в почечном нерве. В течение всего гипоксического периода частота залпов возрастала, превышая исходный

уровень на 1 мин более чем на 30 %, а за 5 мин — почти вдвое (рис. 1, А). Не столь существенно в начальные сроки гипоксии (до 20 %), но достаточно выражено к концу 5 мин (на 42 %) увеличивалась продолжительность залпов (рис. 1, Б). Сходную направленность носили изменения амплитуды импульсов. На 1 мин она возрастала на 13 %, а на 3 и 5 мин на 22 и 29 %, соответственно (рис. 1, В). Одновременно

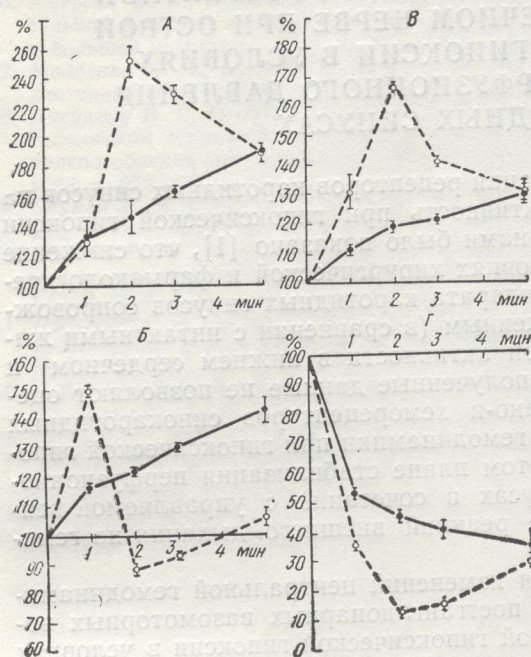


Рис. 1. Изменения эфферентной активности в почечном нерве в условиях острой гипоксической гипоксии у животных с интактными каротидными синусами (сплошная линия) и при стабилизации в них перфузионного давления (штриховая линия).

По горизонтали: продолжительность гипоксии в мин. По вертикали: изменения частоты залпов (А), продолжительности залпов (Б), амплитуды импульсов (В), межзалповых промежутков (Г) в % от исходных значений.

с этим сокращались межзалповые промежутки. Их резкое уменьшение, регистрируемое уже на 1 мин, становилось еще более выраженным в последующие сроки гипоксии. Так, на 5 мин величина межзалповых промежутков была почти в три раза меньше исходной (рис. 1, Г).

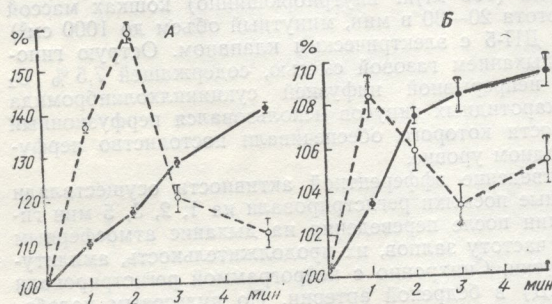


Рис. 2. Изменения параметров центральной гемодинамики у животных с интактными каротидными синусами (сплошная линия) и при стабилизации в них перфузионного давления (штриховая линия) в условиях острой гипоксической гипоксии.

По вертикали: изменения системного артериального давления (А), частоты сердечных сокращений (Б) в % от исходных значений. Остальные обозначения см. рис. 1.

Острая гипоксическая гипоксия сопровождалась развитием прессорной реакции. Небольшое повышение САД (на 13—26 гПа) на 1 мин гипоксической гипоксии нарастало с увеличением ее длительности. К 5 мин САД превышало исходный уровень на 40 % (рис. 2, А). Изменения ЧСС были разнонаправленными, хотя, судя по средним данным, отмечалась тенденция к тахикардии (рис. 2, Б).

Известно, что снижение P_{O_2} в артериальной крови приводит к возбуждению хеморецепторов каротидных синусов и потенцирует аффе-

рентную импульсацию. Это связано с регистрацией усиления эфферентной активности в почечном нерве. Прессорная реакция, преимущественно к концу периода активности. Это становится возможным в соотношении с ренным выходом. Стабилизация в покое не приводит к ренной импульсации. Этих условиях острого гипоксического гипоксии эфферентная активность уже на 1 мин за выше исходной частоты залпов на не. Сходной была вое увеличение в п тельное повышение снижение (рис. 1, почти втрое на 1 м семь раз на 3 мин риода их величина минуте (рис. 1, Г). ности залпов (на уменьшение (на 2 (рис. 1, Б).

Уменьшение стабилизации АД в повышением САД, риода. Так, в пер 37 %, во вторую по лял 21 %, а на 5 лось ЧСС — в пер 5 мин на 5 % (рис.

Таким образом, фузионного давления приводит к би внении с интактными почечном нерве. Су туда и продолжит жутки. Отмеченное связано с отчетлив а в дальнейшем — промежутков была практически непрер ем САД. Характер активности и парам начальные сроки гипоксической гипоксии носительное снижение.

После перевода показателя биос ЧСС, как правило, от исходных.

Сходная динамика в сердечном и почечном

рентную импульсацию в синусном нерве [2, 9]. С этим, по-видимому, связано регистрируемое у животных с интактными каротидными синусами усиление эфферентной активности в почечном нерве, отчетливая прессорная реакция и незначительная тахикардия. Эти изменения носили, преимущественно, близкий к линейному характер и были максимальными к концу исследуемого периода, т. е. на 5 мин. Залповый характер активности сохранялся, но ее корреляция с пульсом нарушалась. Это становится понятным в свете известных представлений о реципрокных соотношениях между давлением в каротидных синусах и эфферентным выходом в симпатических нервах [3, 4, 5, 8].

Стабилизация перфузионного давления (ПД) в каротидных синусах в покое не приводила к существенным изменениям САД, ЧСС и эфферентной импульсной активности в почечном нерве. Воспроизведение в этих условиях острой гипоксической гипоксии вызывало заметное усиление эфферентных посылок в исследуемом нерве. Частота залпов увеличивалась уже на 1 мин (на 30 %), а к концу 2 мин она была в 2,5 раза выше исходной (рис. 1, А). Несколько снизившись в дальнейшем, частота залпов на 3 и 5 мин поддерживалась на близком к этому уровню. Сходной была динамика изменений амплитуды импульсов: отчетливое увеличение в первую минуту гипоксии (на 32 %), еще более значительное повышение (на 67 %) ко второй и последующее относительное снижение (рис. 1, В). Резко сокращались межзалповые промежутки: почти втрое на 1 мин, более чем в восемь раз на 2 мин и, примерно, в семь раз на 3 мин гипоксической гипоксии. К концу исследуемого периода их величина немногим отличалась от регистрируемой на первой минуте (рис. 1, Г). Вслед за существенным увеличением продолжительности залпов (на 1 мин), примерно, на 50 % наступало их заметное уменьшение (на 2 мин) и почти полная нормализация на 3 и 5 мин (рис. 1, Б).

Уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе при стабилизации ПД в каротидных синусах сопровождалось закономерным повышением САД, наиболее выраженным в начале гипоксического периода. Так, в первую минуту САД превышало исходный уровень на 37 %, во вторую почти на 60 %, тогда как на 3 мин его прирост составлял 21 %, а на 5 мин — 11 % (рис. 2, А). Незначительно увеличивалось ЧСС — в первые минуты на 6—8 %, к концу 3 мин на 3 %, а на 5 мин на 5 % (рис. 2, Б).

Таким образом, в условиях стабилизации внешнего дыхания и перфузионного давления в каротидных синусах острая гипоксическая гипоксия приводит к быстрее нарастающему и более значительному, в сравнении с интактными животными, усилению эфферентных посылок в почечном нерве. Существенно увеличивается частота залпов, их амплитуда и продолжительность, резко сокращаются межзалповые промежутки. Отмеченное на 1 мин сокращение межзалповых промежутков связано с отчетливым ростом в этот период продолжительности залпов, а в дальнейшем — их частоты. В ряде опытов величина межзалповых промежутков была столь незначительна, что активность становилась практически непрерывной. Все это сочеталось с выраженным повышением САД. Характерно, что самые существенные изменения эфферентной активности и параметров центральной гемодинамики развивались уже в начальные сроки гипоксии (на 1—2 мин), после чего наступало их относительное снижение.

После переведения животных на вентиляцию атмосферным воздухом показатели биоэлектрической активности в почечном нерве, САД и ЧСС, как правило, восстанавливались и через 5—10 мин не отличались от исходных.

Сходная динамика изменений импульсной активности в нижнем сердечном и почечном нервах при острой гипоксической гипоксии вы-

явлена в ответ на перерезку синусных нервов, билатеральную окклюзию общих сонных артерий [1]. Рефлекторное увеличение САД, ЧСС, сопротивления сосудов почки, скелетных мышц, тонкого кишечника (наряду с его уменьшением в коже) обнаружено при перфузии гипоксической кровью под постоянным давлением гемодинамически изолированных каротидных синусов [6, 7].

Выводы

1. Исключение участия механорецепторов каротидных синусов в рефлекторной регуляции гемодинамики при острой гипоксической гипоксии посредством стабилизации в них ПД приводит к быстрее нарастающему и значительно более выраженному (в отличие от интактных животных) увеличению САД и усилению эфферентных посылок в почечном нерве, что, по-видимому, связано с устранением тормозной афферентации с механорецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны.

2. Отличия динамики эфферентной активности в постганглионарных волокнах почечного нерва при устранении афферентных влияний с механорецепторов каротидных синусов свидетельствуют о снижении компенсаторных возможностей организма в условиях острой гипоксической гипоксии.

3. Полученные данные могут служить доказательством функциональной значимости рефлексогенных зон каротидных синусов в регуляции гемодинамики при снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

O. V. Bazilyuk

CHANGES IN HEMODYNAMICS AND EFFERENT ACTIVITY IN THE RENAL NERVE WITH ACUTE HYPOXIC HYPOXIA UNDER CONDITIONS OF PERFUSION PRESSURE STABILIZATION IN CAROTID SINUSES

Summary

Correlation of changes in central hemodynamics and efferent activity in postganglionic vasomotor fibres of the renal nerve was studied in animals with intact carotid sinuses and with stabilized perfusion pressure under conditions of acute hypoxic hypoxia and artificial ventilation. It is stated that acute hypoxic hypoxia is accompanied by a distinct rise in the systemic arterial pressure and by intensification of efferent pulses in the renal nerve which is the most pronounced by the end of the hypoxic period. Stabilization of the perfusion pressure in carotid sinuses brings about a considerable but short-time increase in the indices under study and their relative reduction in future. The revealed distinctions in dynamics of the efferent activity in the renal nerve are regarded as a proof for the functional significance of reflexogenic carotid sinus zones in hemodynamics regulation when oxygen amount in the inspired air decreases. They also indicate lowered compensatory potentialities of the organism under acute hypoxic hypoxia.

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

Список литературы

1. Берштейн С. А., Базилук О. В. Влияние выключения рецепторов каротидных синусов на изменение эфферентной симпатической активности при острой гипоксической гипоксии. — Физиол. журн., 1977, 23, № 2, с. 169—175.
2. Asker H., Lübbers D. W. The meaning of the tissue P_{O_2} of the carotid body for the chemoreceptive process. — In: Peripheral arterial chemoreceptor. London, 1975, p. 325—343.
3. Green J. H., Hefroon P. F. Studies upon patterns of activity in single postganglionic sympathetic fibres. — Arch. int. pharmacodyn. et ther., 1968, 173, N 2, p. 232—243.
4. Kezdi P., Geller E. Baroreceptor control of postganglionic sympathetic nerve discharge. — Amer. J. Physiol., 1968, 214, N 3, p. 427—435.

5. Koizumi K., Sellar H., relation to baroreceptor 294.
6. Little R., Öberg B. Circ. receptors in the cat. — Acta.
7. Mancina G. Influence of receptor stimulation in the
8. Tedeschi R. E., Sherman stimulation on blood pressure N 2, p. 405—412.
9. Witzleb E., Bartels H., die chemoreceptorischen 1955, 261, N 3, S. 211—212.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им.
АН УССР, Киев

- Поступила в редакцию
21.X 1981 г.

Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

3 — Физиологический журнал, № 3.