

ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ВО ВРЕМЯ ПРЕССОРНОЙ И ДЕПРЕССОРНОЙ РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ НА ФОНЕ УПРАВЛЯЕМОЙ БРАДИКАРДИИ

Снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) приводит к сдвигам в системе кровообращения [6]. Поскольку такое состояние возникает у спортсменов в процессе тренировки и часто встречается в клинике как один из симптомов заболевания, оценка регуляторных возможностей сердечно-сосудистой системы в этих условиях имеет важное значение. В качестве модели рефлекторных реакций использованы прессорный и депрессорный синокаротидные рефлексы. Сведения об изменениях параметров гемодинамики (минутного и систолического объемов крови, общего периферического сопротивления и частоты сердечных сокращений) при развитии этих рефлексов противоречивы [7, 9, 14, 16, 20]. Данных об изменениях гемодинамики в период развития прессорных и депрессорных рефлекторных реакций, возникающих на фоне брадикардии, в литературе нет. Кроме того, использование метода управляемой брадикардии позволяет исключить хронотропный компонент указанных рефлексов.

Мы изучали механизмы регуляции гемодинамики при уреженной частоте сердцебиений и компенсаторные реакции в условиях фиксированной ЧСС.

Методика. Опыты проведены на взрослых кошках обоего пола под хлоралозо-небуталовым наркозом (50—60 мг/кг хлоралозы и 10—15 мг/кг нембутала внутривенно). Изоляцию правого каротидного синуса (левая сонная артерия использовалась для определения минутного объема крови) производили по модифицированному методу Р. М. Любимовой [5]. Для полной изоляции каротидного синуса накладывали зажим на наружную сонную артерию. Прессорный синокаротидный рефлекс вызывали наложением сосудистого зажима на правую общую сонную артерию. Величину рефлекса оценивали по приросту системного артериального давления (САД) и изменению ЧСС.

Депрессорную рефлекторную реакцию вызывали повышением давления в изолированном каротидном синусе до 200 мм рт. ст. (26,7 кПа) и оценивали ее по величине падения САД и ЧСС.

Рефлекторные реакции вызывали на фоне урежения ЧСС на 50 %. Для этого отпрепаровывали периферический отрезок правого блуждающего нерва (БН), укладывали его на электроды, заливали смесью воска и вазелинового масла и раздражали по [4].

У животного регистрировали электрокардиограмму и САД в правой бедренной артерии. Запись указанных процессов осуществляли на самопишущем приборе Н-338/6. Минутный объем крови (МОК) определяли методом терморазведения в модификации [2]. Регистрацию показателей производили через 40 с после начала раздражения прессорецепторов каротидного синуса. Рефлекторные реакции вызывали до, сразу после и через 30 мин после перерезки правого БН. Далее исследуемые показатели регистрировали на фоне рефлекторных реакций в начале, через 30 мин и через 1 ч от начала брадикардии. Затем эти параметры определяли сразу и через 30 мин после прекращения раздражения правого БН.

Показатели гемодинамики, определяемые до воспроизведения рефлекторных реакций, принимали за исходную для прессорного синокаротидного рефлекса. Депрессорную рефлекторную реакцию вызывали на фоне повышенного САД, поэтому для нее исходной были показатели, полученные во время прессорного рефлекса. Рефлекторные реакции определяли по абсолютной величине изменения САД и рассчитывали в процентах по отношению к исходному уровню САД.

Результаты. Величина прессорной и депрессорной рефлекторных реакций до перерезки правого БН была одинакова и составляла 14 % по отношению к исходному уровню САД (рис. 1, А). Прессорная реак-

ция осуществлялась за счет увеличения ЧСС на 5 %, после чего она быстро возвращалась к начальной величине, и общее периферическое сопротивление (ОПС) возрастало на 8 %. Систолический и минутный объемы крови (СО и МОК) на высоте рефлекторной реакции не менялись (рис. 2, А, Б).

Депрессорная реакция происходила за счет быстрого урежения ЧСС на 8 % и уменьшения ОПС на 8 % (рис. 1, А, Б).

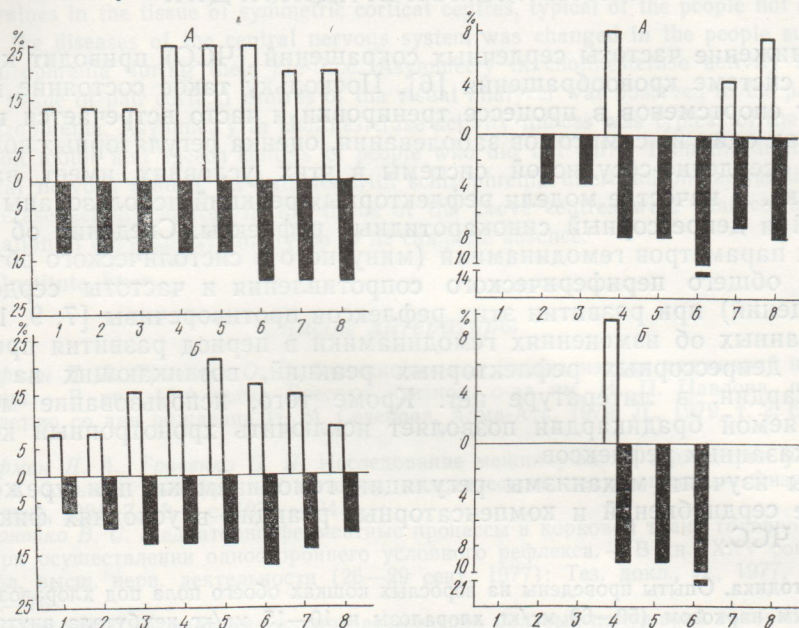


Рис. 1. Изменение прессорной (светлые столбики) и депрессорной (темные столбики) рефлекторных реакций (А) и периферического сопротивления (Б) на высоте их во время управляемой брадикардии с урежением частоты сердцебиений на 50 %. Изменение приведено в процентах по отношению к исходной величине.

1 — до, 2 — сразу после, 3 — через 30 мин после перерезки правого блуждающего нерва; 4 — начало, 5 — через 30 мин, 6 — через 1 ч от начала брадикардии; 7 — сразу после, 8 — через 30 мин после окончания брадикардии.

Рис. 2. Изменение минутного (А) и систолического (Б) объема крови во время прессорной и депрессорной рефлекторных реакций, вызванных на фоне управляемой брадикардии с урежением частоты сердцебиений на 50 %.

Остальные обозначения см. рис. 1.

Как видно, рефлекторные сдвиги САД осуществляются посредством изменения ЧСС и ОПС. На это указывают и другие исследователи [1, 7, 8, 9, 11, 15, 17], хотя некоторые [3, 14, 17, 20] отмечают уменьшение МОК при развитии депрессорного рефлекса.

Последующая перерезка правого БН не повлияла на величину прессорной и депрессорной рефлекторных реакций (рис. 1, А). Во время прессорной реакции увеличение ЧСС и ОПС не отличалось от наблюдаемого до перерезки правого БН.

Зато во время депрессорной реакции падение ЧСС было на 4 % меньше, чем до перерезки правого БН, и кроме уменьшения ОПС происходило снижение МОК на 4 % по отношению к уровню, полученному во время прессорной реакции (рис. 2, А).

Через 30 мин после перерезки правого БН величины рефлекторных реакций достоверно не изменялись (рис. 1, А). Однако изменения ОПС во время прессорной и депрессорной реакций были значительно более выражены. Увеличение ОПС в период прессорной реакции достигало 16 %, а во время депрессорной оно уменьшалось на 13 % (рис. 1, Б). Аналогичное явление описано в литературе [14, 21].

Принимая величины гемодинамических показателей — САД — 139 мм рт. ст. или 18,5 кПа; ЧСС — 213 уд/мин; МОК — 85,8 мл/(мин·кг); СО — 1,2 мл; ОПС — 48 658 дин·сек·см⁻⁵ или 81,1 кПа·мин

л, регистрируемые через 30 мин после перерезки правого БН, за исходные, вызывали управляемое снижение ЧСС.

Фиксация ЧСС на уровне 50 % от исходной величины позволяла, кроме создания брадикардии, исключить хронотропный компонент рефлекторных реакций.

Урежение ЧСС приводило к снижению САД до 92 % от исходного уровня, МОК — до 88 %. СО увеличивался до 175 %, ОПС достоверно не изменялось. На этом фоне прессорная реакция увеличивалась до 25 %, в отличие от депрессорной, выраженность которой не менялась (рис. 1, А). В условиях фиксации ЧСС рост САД достигался включением инотропного компонента (СО увеличивался на 9,5 %) и увеличением МОК на 8,2 %. ОПС изменялось на ту же величину, что и до брадикардии (рис. 1, Б, 2, А, Б).

Снижение САД при депрессорной реакции также обеспечивается дополнительным к снижению ОПС уменьшением СО на 9,1 % и МОК — на 7,9 %.

Через 30 мин от начала брадикардии САД возвращалось к уровню до раздражения правого БН. ОПС увеличивалось до 126,5 %, МОК и СО достоверно не изменялись.

В этих условиях величины прессорной и депрессорной рефлекторных реакций в процентах по отношению к исходному уровню САД не отличались от предыдущего режима (рис. 1, А). Значительный рост ОПС (до 135,5 %) препятствовал достоверному увеличению СО в период прессорной реакции [13]. МОК также достоверно не менялся. Рост САД обеспечивался за счет увеличения ОПС (на 22 %). Следовательно, при исключении сердечного компонента рефлекторные изменения САД обусловлены более значительными сдвигами ОПС. К такому же выводу пришли [12]. Структура депрессорной реакции не отличалась от предыдущего режима (рис. 1, Б, 2, А, Б).

Через 1 ч от начала урежения ЧСС не было значительных изменений исходных показателей гемодинамики. Величина прессорной рефлекторной реакции оставалась прежней, а депрессорной возрастала до 19 % (рис. 1, А).

Это увеличение депрессорной реакции достигалось более значительным снижением ОПС — на 17 %, СО — на 21 %, МОК при этом падал на 14 %.

Сразу после прекращения брадикардии САД составило 108 % по отношению к исходной величине, ЧСС — 106,1, СО — 78, МОК — 80,7 и ОПС — 139,7 %. Величина прессорной реакции несколько снижалась (на 2,3 %), а депрессорной — оставалась без изменений (рис. 1, А).

Включение сердечного компонента оказывало влияние на структуру прессорной реакции. Сдвиг САД достигался меньшим увеличением ОПС (на 14,9 %), зато происходило быстрое возрастание ЧСС (на 4 %) и МОК (на 4,3 %). Изменений СО не наступало (рис. 1, Б, 2, А, Б).

Через 30 мин после прекращения управляемой брадикардии ни один из показателей достоверно не изменился. Прессорная рефлекторная реакция уменьшилась на 3,7 %, депрессорная оставалась прежней.

Несмотря на отсутствие достоверных изменений в фоновых показателях гемодинамики структура рефлекторных реакций продолжала меняться. В период прессорной реакции ощутимо уменьшался сдвиг ОПС (на 9,5 %), но возросло изменение МОК (на 7,6 %), ЧСС изменялась, как в исходном режиме.

Во время депрессорной реакции на фоне меньших изменений ОПС (уменьшение на 10,9 %) и незначительных, по сравнению с предыдущим режимом, сдвигов МОК (на 8,1 %) отмечено более значительное урежение ЧСС (на 7,6 %). Таким образом, те же по величине рефлекторные сдвиги САД могут достигаться различными сочетаниями изменений ОПС, МОК и ЧСС, а в условиях стабилизации ЧСС—СО.

Обсуждение результатов. Анализ полученных данных показал, что величина прессорной реакции резко увеличивается с началом бради-

кардии, а выраженность депрессорной возрастает лишь спустя 1 ч от начала урежения сердечбиений. На увеличение рефлексов у собак с полным атриовентрикулярным блоком указывал [10]. В исходном состоянии прессорная реакция осуществляется за счет возрастания ОПС и ЧСС, что наблюдали и другие авторы [9, 19]. Это, по-видимому, связано с тем, что с началом брадикардии снижается исходный уровень САД, а уровень, до которого происходит повышение давления, остается прежним.

В начальном периоде брадикардии повышение САД во время прессорной реакции обеспечивалось не только возрастанием ОПС, но и значительным увеличением СО и МОК, поскольку на фоне исходно сниженного САД имелись условия для значительного роста СО, и его изменения происходили более быстро, чем ОПС.

Наблюдаемый в дальнейшем рост исходного ОПС ослаблял изменения СО [13], и рефлекторные сдвиги САД осуществлялись за счет изменения ОПС.

Уменьшение САД в период развития депрессорной реакции происходило другим путем, поскольку был сохранен инотропный компонент.

В нормальных условиях рефлекторные сдвиги САД достигаются быстрыми изменениями ЧСС и более медленными — ОПС. В отсутствии колебаний ЧСС происходит включение инотропного компонента, параллельно с возрастанием ОПС. Исключение сердечного компонента компенсируется увеличением сдвигов ОПС.

Таким образом, представленная модель позволяет получить данные об изменении параметров гемодинамики в описанных условиях и проиллюстрировать некоторые закономерности рефлекторной регуляции кровообращения. В условиях фиксации ЧСС удалось разделить изучать не только сердечный и сосудистый компоненты, но и хронотропное и инотропное звенья сердечного компонента.

Выводы. В условиях исключения хронотропного компонента, при использовании управляемого снижения ЧСС, прессорная рефлекторная реакция осуществляется за счет возрастания СО, МОК и ОПС, депрессорная — за счет снижения СО, МОК и ОПС. В последнем случае происходит включение инотропного компонента. При исключении сердечного компонента рефлекторные сдвиги САД происходят за счет значительных изменений ОПС.

A. N. Chugunova, A. Kh. Kade

CHANGES IN MAIN HEMODYNAMIC PARAMETERS DURING PRESSOR AND DEPRESSOR REFLEX RESPONSES EVOKED AGAINST A BACKGROUND OF REGULATED BRADYCARDIA

The structure of pressor and depressor reflexes with the heart rate decreased by 50 % was analyzed in anaesthetized cats. The pressor reflex increased. Absence of the chronotropic component was compensated by the increased inotropic component and by more essential change of cardiac output and peripheral resistance. Changes in arterial pressure with absence of a cardiac component caused either an increase or a decrease in the peripheral resistance.

Medical Institute, Krasnodar

Список литературы

1. Братусь В. В. Исследование основных параметров гемодинамики при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1968.—19 с.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и др. Определение сердечного выброса методом термодилуции. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 3, с. 350—354.
3. Гуревич М. И., Братусь В. В. О соотношениях между центральной гемодинамикой и тканевым кровотоком при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы. — В кн.: Вопросы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Ростов н/Д, 1970, с. 60—65.