

тановлено, что при большей частоте раздражения ВСС залпами электрических импульсов наблюдаются большие изменения рефрактерности миокарда. Последнее обстоятельство имеет значение для понимания механизма управления ритмом сердца. Действительно, размер управляемой брадикардии определяется отрезком, ограниченным рефрактерными периодами. Если бы ПД и рефрактерность миокарда не укорачивались, а урежение ритма наступало лишь за счет удлинения фазы медленной диастолической деполяризации клеток-водителей ритма, то возможный диапазон управляемой брадикардии был бы меньше, чем это реально наблюдается при феномене, так как в противном случае очередное возбуждение попало бы в фазу рефрактерности. В действительности за счет укорочения ПД и рефрактерности миокарда этот отрезок длиннее и диапазон возможного усвоения ритма расширяется.

Таким образом, изменение ширины залпов и частоты их следования влияет на размер рефрактерности миокарда, предопределяя диапазон управления ритмом сердца.

1. Абушкевич В. Г. Анализ влияния залпового раздражения вагосимпатического ствола на формирования ритма сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Краснодар. 1983.— 13 с.
2. Кручинин В. М. Управляемая брадикардия при залповом раздражении блуждающего нерва у некоторых видов животных // Нервная регуляция деятельности сердца.— Краснодар, 1981.— С. 108—113.
3. Покровский В. М. Некоторые вопросы регуляции деятельности сердца // Там же.— С. 3—13.
4. Покровский М. В. Анализ сократимости желудочка сердца лягушек в условиях управляемой брадикардии // Там же.— С. 129—136.
5. Райскина М. Е., Онищенко Н. А., Шаргородский Б. М. и др. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца.— М.: Медицина, 1970.— 264 с.
6. Чугунова А. Н. Изменение основных показателей гемодинамики при различных степенях длительного управляемого снижения частоты сердечных сокращений // Нервная регуляция деятельности сердца.— Краснодар.— 1981.— С. 137—143.
7. Levy M. N., Martin P., Iano T., Zieske H. Paradoxical effects of vagus nerve stimulation of heart rate in dogs // Circ. Res.— 1969.— 25.— P. 303—314.
8. Noble D. The initiation of the heartbeat.— Oxford, 1979.— 186 p.
9. Reid J. V. The cardiac pacemaker: Effects of regularly spaced nervous input // Amer. Heart J.— 1969.— N 78.— P. 58—64.
10. Suga H., Oshima M. Modulation characteristics of heart rate by vagal stimulation // Jap. J. Med. Electron.— 1968.— N 3.— P. 465—471.

Кубанск. мед. ин-т

М-ва здравоохранения РСФСР, Краснодар

Поступила 11.03.85

УДК 612.8.—612.17

Изменение частоты сердечных сокращений при взаимодействии симпатических и парасимпатических регуляторных влияний на деятельность сердца

А. Э. Лычкова

Из данных литературы [6] следует, что при совместном раздражении симпатического и парасимпатического нервов усиливается вагусный отрицательный хронотропный эффект. Ранее мы установили, что данный феномен в условиях блокады β -адренорецепторов наблюдается в 70 % опытов [5]. Однако известно, что совместное раздражение симпатического и парасимпатического нервов может вызывать изменение венозного возврата крови к правым отделам сердца [4] и приводить к изменению частоты сердечных сокращений. При стимуляции симпатического нерва может повышаться аортальное давление [1], что может привести к усилению вагусного тормозного влияния на сердце.

Задачей настоящего исследования было выяснение роли ино-хронотропных взаимоотношений, роли изменения венозного притока к правым отделам сердца и давления в устье аорты, в реализации феномена усиления вагусного отрицательного хронотропного влияния на деятельность сердца при подключении стимуляции симпатического нерва к раздражению блуждающего, а также влияния различных средств для наркоза на выраженность этого феномена.

Методика

Опыты выполнены на 70 кроликах массой 2,5—3,0 кг под наркозом производными барбитуровой или карбаминовой кислот в условиях искусственной вентиляции легких. Регистрировали артериальное давление в правой сонной артерии с помощью датчика давления типа ЕМТ-35, фирмы «Елема», усилителя биопотенциалов УБП-2-03 и чернильно-пишущего самописца Н 3020-5.

Стабилизацию венозного притока к правым отделам сердца и давления в устье аорты осуществляли с помощью напорных резервуаров. Они заполняли кровезамещающим раствором и соединяли посредством широких полихлорвиниловых трубок и канюль с левой сонной артерией и верхней поллой веной подопытного животного. Резервуары помещали на такую высоту (по отношению к сердцу), чтобы не было выброса крови в них или, наоборот, поступления кровезаменителя в сосудистую систему животного.

Стимуляцию правого звездчатого ганглия и левого блуждающего нерва (во всех сериях опыта) осуществляли прямоугольными импульсами тока с помощью 2-канального стимулятора ЭСУ-1. Блокаду β -адренорецепторов производили с помощью обзидана, вводимого внутривенно (1—3 мг/кг). Совместную стимуляцию симпатического и парасимпатического нервов осуществляли до и после применения препарата.

Результаты и их обсуждение

Результаты первой серии опытов на 10 кроликах показали, что в условиях стабилизации венозного притока к правым отделам сердца и давления в устье аорты до введения β -адреноблокатора раздражение блуждающего нерва вызывало урежение сердечных сокращений с $(167,0 \pm 17,0)$ до $(107 \pm 13,4)$ уд/мин ($P < 0,05$). Подключение раздражения звездчатого ганглия в среднем незначительно уменьшало вагусное отрицательное хронотропное влияние на $112,3$ уд/мин $\pm 16,7$ уд/мин ($P > 0,5$). Аналогичное воздействие после блокады β -адренорецепторов приводило к усилению отрицательного хронотропного эффекта с $(73,9 \pm 2,2)$ уд/мин до $(66,4 \pm 1,8)$ уд/мин ($P < 0,05$). Исследуемый эффект выявлялся в 7 экспериментах (из 10), т. е. изучаемый тормозной феномен выявляется при стабилизации венозного притока к правым отделам сердца и давления в устье аорты с той же частотой, что и в проведенных ранее контрольных опытах [7]. Следовательно, развитие исследуемого эффекта не определяется изменением условий нагрузки сердца.

Описанные выше опыты проводились с использованием гексеналового наркоза. Учитывая некоторые особенности химической структуры препарата (в частности, наличие липотропных радикалов [2, 3], которые могут изменять проницаемость биологических мембран [2]), необходимо было провести контрольные опыты, в которых совместная стимуляция симпатического и парасимпатического нервов в условиях блокады β -адренорецепторов осуществлялась бы при внутрибрюшинном введении других производных барбитуровой кислоты, у которых это свойство выражено меньше: тиопентала натрия (100 мг/кг), нембутала (70—100 мг/кг), а также при применении в качестве средств для наркоза препаратов другого химического строения, например, уретана (2 мг/кг) — этилового эфира карбаминовой кислоты [7]. Поставлено соответственно 10, 20 и 10 экспериментов. Значения исследуемого тормозного эффекта в условиях применения каждого из производных барбитуровой кислоты, а также уретана приведены в таблице.

Показатель	Нембутал	Тиопентал натрия	Уретан	Гексенал
Тормозной эффект, %	9,5±0,8	11,2±1,7	8,4±0,9	7,3±2,1
P ₁	>0,25	>0,1		>0,5
P ₂	>0,5	>0,25		

Примечание. P₁ — достоверность различий между эффектами при уретановом наркозе и при других видах наркоза; P₂ — достоверность различий между эффектами при гексеналовом наркозе и при нембуталовом и тиопенталовом наркозах.

По данным таблицы исследуемый феномен наблюдается в условиях применения в качестве наркотических средств различных производных карбамитовой кислоты, а также в качестве контроля производного карбаминовой кислоты. Следовательно, развитие феномена не обусловлено применением данных препаратов.

На основании результатов опытов можно заключить, что эффект усиления симпатическим нервом вагусного торможения деятельности сердца при стабилизации венозного возврата к сердцу и давления в устье аорты наблюдается с той же частотой, что и в опытах без стабилизации этих параметров и, следовательно, не обусловлен их изменением.

CHANGES IN SYSTOLIC RATE DURING INTERACTIONS OF REGULATORY EFFECTS ON THE CARDIAC OUTPUT

A. E. Lychkova

The vagal inhibitory effect on the rabbit cardiac output has been studied for its intensification by the sympathetic nerve under conditions of stabilization of the venous inflow to the right division of the heart and of pressure in the aortic ostium. It is shown that under these conditions the phenomenon under study is revealed in 70 % of experiments. Possible effect of anesthetics on mechanisms of the inhibitory phenomenon development is under discussion.

The Second Medical Institute,
Ministry of Public Health of the RSFSR, Moscow

1. Косицкий Г. И. Аfferентные системы сердца.— М.: Медицина, 1975.— 207 с.
2. Кудрин А. Н. Фармакология с основами патофизиологии.— М.: Медицина, 1977.— 550 с.
3. Машковский М. Д. Лекарственные средства.— М.: Медицина, 1977.— Т. 1.— 625 с.
4. Самойленко А. В., Ткаченко Б. И. Гемодинамические механизмы регуляции уровня артериального давления. Исследование с применением метода управляемого эксперимента // Материалы XIV съезда Всесоюз. физиол. о-ва им. И. П. Павлова, 14—17 сент. 1983, г. Баку.— Баку, 1983.— Т. 1.— С. 250—251.
5. Смирнов В. М., Лычкова А. Э., Лычкова А. А. Усиление вагусного торможения работы сердца симпатическим нервом.— Деп. в ВНИИМИ Д—4085—81.
6. Удельнов М. Г., Самонина Г. Е., Копылова Г. Н. и др. Актуальные вопросы функционального взаимодействия симпатических и парасимпатических механизмов регуляции сердца // Материалы XIV съезда Всесоюз. физиол. о-ва им. И. П. Павлова, 14—17 сент. 1983, г. Баку.— Баку, 1983.— Т. 1.— С. 259—260.
7. Шварц Ф. Фармакодинамика лекарств.— М.: Медицина, 1963.— 77 с.

2-й Моск. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Поступила 04.02.85