

УДК 612.13+612.17+612.178.6

В.Б.Павлюченко, О.О.Мойбенко, В.В.Лисищенко

Деякі механізми формування кардіогенних аферентних впливів після розвитку локального імунного пошкодження серця

В острых экспериментах на наркотизированных собаках методом параллельной регистрации афферентной активности симпатического и парасимпатического сердечных нервов и показателей кардиодинамики проведено исследование реактивности (чувствительности) сердечных рецепторов после развития в сердце иммуногенного очага повреждения. Установлено, что развитие очага повреждения снижает чувствительность вагусных афферентных окончаний как к адекватным механическим, так и к химическим стимулам. Это приводит к исчезновению или ослаблению кардиогенных депрессорных рефлексов. В то же время, преимущественная активация в условиях развития очага повреждения в сердце свойственна симпатическим афферентным волокнам, особенно в ответ на действие биологически активных веществ эндогенной природы (брадикинин, арахидоновая кислота). При этом преобладают рефлексы прессорной направленности. Предполагается, что выраженность активации рецепторно-афферентных образований сердца после развития в нем иммуногенного очага повреждения будет определяться дифференцированной чувствительностью этих образований к действию различных раздражителей. Полученные результаты позволяют подойти к решению вопроса о возможных механизмах реализации кардиогенных влияний в условиях развития в сердце иммуногенного очага повреждения и выяснению роли каждой из афферентных систем сердца в норме и особенно при его патологии.

Вступ

Відомо, що виникнення та розвиток патологічного процесу у серці супроводжується подразненням рецепторно-аферентних утворень вагусної та симпатичної природи [1, 5, 7, 13, 15]. Формування аферентних рецепторних розрядів та виникнення рефлексорних реакцій великою мірою обумовлені станом механічної діяльності серця [3, 7]. Відомо також, що адекватним механічним стимулом для збудження механочутливих закінчень у серці є зміна скоротливої функції міокарда [1, 6, 7]. Така речовина, як адреналін, при локальній дії здатна первинно змінювати скоротливу функцію міокарда [1] подразненням чутливих закінчень. Таким чином адреналін бере участь в реалізації відповідних рефлексорних реакцій [1, 3]. Зміна метаболізму при пошкодженні серця веде до виділення великої кількості біологічно активних речовин, які спроможні подразнювати вільні нервові закінчення [9, 12], що у свою чергу сприяє формуванню напрямку рефлексорної реакції. Можливість персважної стимуляції вагусної або симпатичної аферентної системи серця біологічно активними речовинами буде вирішувати кінцевий підсумок кардіогенного впливу на систему кровообігу. З цієї точки зору особливий інтерес викликає можливість стиму-

© В. Б. ПАВЛЮЧЕНКО, О. О. МОЙБЕНКО, В. В. ЛИСИЩЕНКО, 1992

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 4

ляції аферентних закінчень серця речовинами, які виділяються при його пошкодженні, зокрема брадикініном та арахідоною кислотою. Брадикінін — поліпептид з алгестичними та вазоділататорними властивостями. Він виділюється в ішемізованому міокарді і діє разом з простагландинами, які потенціюють його впливи [17, 18]. Брадикінін є природним стимулом для збудження симпатичних аферентних закінчень, опосередкованих ноцицептивні реакції при ішемії [6, 17], але також здатний збуджувати хемочутливі вагусні волокна [6]. Дані про рефлексорні впливи арахідонової кислоти вкрай суперечливі. Дія цієї речовини на чутливі закінчення у серці практично не з'ясована. Ми висловлюємо припущення про можливість комплексного впливу (механічного та хімічного) на чутливі закінчення у серці та вірогідність модулювання кардіогенних рефлексорних впливів на рівні аферентних структур серця.

Метою нашої роботи було порівняльне дослідження деяких механізмів формування вагусних та симпатичних аферентних кардіогенних впливів при введенні біологічно активних речовин різного спектру дії (адреналіну, брадикініну, арахідонової кислоти) в умови розвитку локального імунного пошкодження серця.

Методика

Експерименти проводили на собаках масою 12—15 кг під хлоралозно-уретановим наркозом (70 та 200 мг/кг відповідно, внутрішньовенно) за умов торакотомії та штучного дихання. В роботі використані метод паралельної реєстрації імпульсної активності двох аферентних нервів (серцевих гілочок блукаючого нерва та серцевого симпатичного нерва), нова модель інфарктоподібного імунного пошкодження серця та катетеризація порожнини серця й коронарного судинного русла. Для реєстрації нервової активності аферентних волокон видаляли та відпрепарували одну з кількох серцевих гілочок блукаючого нерва та білу з'єднувальну гілку грудного відділу симпатичної нервової системи на рівні ТНЗ. Далі їх розчеплювали на багатоволоконні пучки та перерізували згідно меті дослідження. Електричну активність нервів відводили паралельно та синхронно за допомогою біполярних платинових електродів спеціальної конструкції [2]. Основною кількісною характеристикою була частота імпульсів, перевищуюча за амплітудою рівень шуму, який реєструється у кожному конкретному випадку. Дискримінування корисного сигналу та його кількісну оцінку здійснювали за допомогою двоканального частотоміру. У кожному експерименті реєстрували тиск у лівому шлуночку серця за допомогою катетера, введенного до його порожнини через ліву сонну артерію. Зміни скоротливої функції серця оцінювали за змінами швидкості наростання тиску (dp / dT_{max}) з використанням серійного диференціатора фірми «Elcma» (Швеція). Через праву сонну артерію катетеризували гілку лівої коронарної артерії за допомогою спеціального катетера з obturatorом. Перфузію коронарної судини проводили з плечової артерії під тиском, який відповідав середньому артеріальному. Досліджувані показники реєстрували синхронно з скрану багатоканального осцилографа ІМ-789 («Індикатор»). Локальне імунне пошкодження серця відтворювали внутрішньокоронарним введенням антикардіальної цитотоксичної сироватки (АКС; 1,0 мл) з середнім титром у реакції зв'язування комплементу 1:640. Детально метод відтворення імунного пошкодження серця та функціональні характеристики цього процесу описані раніше [16]. Вказана модель дозволяє вводити подразні речовини безпосередньо у зону пошкодження. Це дає можливість припустити, що рефлексорний ефект за великою мірою вірогідності викликається подразненням рецепторів саме цієї зони. Для тестування чутливості рецепторно-аферентних утворень використовували внутрішньокоронарне введення адреналіну (adrenaline hydrochloride, фірма «Sigma»,

США), бради-
арахідонової
вводили двічі
через 30 хви-
ників серцев-
налін—5 мк-
артеріальній
(Radiometer,
лочної кисл-
Статистичну

Результати

Внутрішньо-
відбувалося
частота ваг-
рентної син-
лівому шл-
— 1957 м-
крові —7,2-
6,2, вснози-
ммоль/л±
ної реакції
ди після
28,0%±7,1-
цьому зр-
частоти і
±7,5% (Р-
вого збіл-
у симпат-
г्रेसивне



Мал. 1.
тивності
(б), ара-
шкоджи

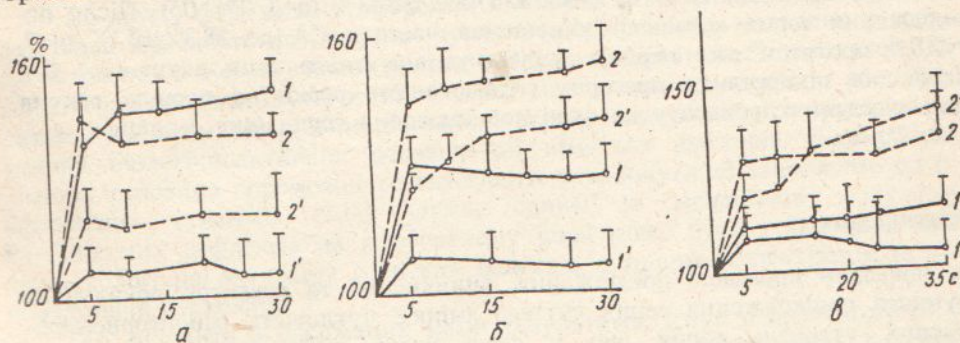
період
перед
серця
1870

фізіолог

США), брадикініну (bradykinin tryacetat, фірма «Reanal», Угорщина), арахідонової кислоти (arachidonic acid, фірма «Sigma», США). Препарати вводили двічі протягом експерименту: за 15 хвилин до введення АКС та через 30 хвилин після введення на фоні відносного відновлення показників серцевої діяльності. Дози речовин, що вводили, складали: адреналін—5 мкг, брадикінін—5 мкг, арахідонова кислота—300 мкг; рН, pO_2 в артеріальній та венозній крові визначали за допомогою аналізатора (Radiometer, Denmark, Данія). Індикатором гіпоксії була концентрація молочної кислоти, яку визначали за ферментативним методом у крові [21]. Статистичну обробку провадили з використанням критерію і Ст'юдента.

Результати

Внутрішньокоронарне введення адреналіну до пошкодження серця відбувалося на фоні таких вихідних значень досліджуваних показників: частота вагусної аферентної активності (ВА) — $79,6 \text{ с}^{-1} \pm 7,0 \text{ с}^{-1}$, частота аферентної симпатичної активності (СА) — $70,3 \text{ с}^{-1} \pm 2,1 \text{ с}^{-1}$, систолічний тиск у лівому шлуночку (СТЛШ) серця — $129,5 \text{ мм рт.ст.} \pm 11 \text{ мм рт.ст.}$, dp/dT_{max} — $1957 \text{ мм рт.ст./с} \pm 256,9 \text{ мм рт.ст./с}$ ($n=9$); при цьому рН артеріальної крові — $7,364 \pm 0,02$, венозної — $7,38 \pm 0,02$ ($n=6$), pO_2 артеріальної крові — $68,9 \pm 6,2$, венозної — $38,5 \pm 5,3$ ($n=6$), концентрація молочної кислоти — $2,17 \text{ ммоль/л} \pm 0,43 \text{ ммоль/л}$. Введення адреналіну викликало розвиток депресорної реакції зі зниженням СТЛШ та збільшенням dp/dT_{max} в перші секунди після введення препарату. Протягом 20 с зниження тиску досягало $28,0\% \pm 7,1\%$ ($P < 0,02$), збільшення dp/dT_{max} — $29,2\% \pm 9,6\%$ ($P < 0,05$). При цьому зразу ж після введення адреналіну спостерігали суттєве збільшення частоти розрядів у вагусних і симпатичних аферентних волокнах — $44,0\% \pm 7,5\%$ ($P < 0,001$) та $39,2\% \pm 9,5\%$ ($P < 0,01$) відповідно ($n=8$). Але після початкового збільшення частоти імпульсації через 5 с спостерігали її стабілізацію у симпатичних аферентних волокнах з тенденцією до послаблення та прогресивне збільшення у вагусних аферентних волокнах протягом всього



Мал. 1. Зміна частоти (% вихідної) аферентної вагусної (1) та аферентної симпатичної (2) активності серцевих нервів при внутрішньокоронарному введенні адреналіну (а), брадикініну (б), арахідонової кислоти (в) до (1, 2) та через 30 хв після (1', 2') локального імунного пошкодження серця.

періоду спостереження (малюнок, а, 1, 2). Вихідні значення всіх показників перед повторним введенням адреналіну через 30 хв після пошкодження серця складали: СТЛШ — $98,6 \text{ мм рт.ст.} \pm 7,4 \text{ мм рт.ст.}$, dp/dT_{max} — $1870 \text{ мм рт.ст./с} \pm 79,6 \text{ мм рт.ст./с}$, частота ВА — $80,1 \text{ с}^{-1} \pm 3,1 \text{ с}^{-1}$, частота СА —

¹ Автори висловлюють подяку ст. н. с. відділу вивчення гіпоксичних станів інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Т. Д. Міняйленко за допомогу у проведенні цих дослідів.

75,1 $\pm$ 3,1 с^{-1} , рН артеріальної крові 7,32 $\pm$ 0,01, венозної — 7,29 $\pm$ 0,036, рО₂ артеріальної крові — 69,3 $\pm$ 8,2, венозної — 34,3 $\pm$ 5,5, концентрація молочної кислоти — 3,23 ммоль/л $\pm$ 0,19 ммоль/л. Після пошкодження серця внутрішньокоронарне введення адреналіну не викликало депресорної реакції. На цьому фоні (див. малюнок, а, 1', 2') помітне незначне підвищення частоти ВА (8,4 %, $P < 0,05$), лише у перші 3 с реакції та підвищення частоти СА до +19,8 % $\pm$ 8,5 %; ($n=6$, $P < 0,01$). Можна припустити, що виникнення при цьому пресорної реакції обумовлено активацією симпатичних аферентних волокон та реалізацією симпатосимпатичного зв'язку. З цієї точки зору уявлялося цікавим досліджування реакцій серцевих нервів у відповідь на введення речовин, які утворюються в серці при розвитку патологічного процесу. Як вже відомо, до таких речовин належать брадикінін та арахідонова кислота.

Внутрішньокоронарне введення брадикініну до пошкодження серця викликало розвиток депресорної реакції зі зниженням dp/dT_{max} протягом 5 с на 18,1 % $\pm$ 3,0 % ($n = 6$, $P < 0,01$), зниженням СТЛШ протягом 20 с на 17 % $\pm$ 3,1 % ($n=6$, $P < 0,001$). Збільшення частоти ВА лише у перші 5 с досягало 30,5 % $\pm$ 8,1 %, але у динаміці реакції спостерігалася тенденція до послаблення частоти ВА. В той самий час суттєво збільшувалася частота СА, прогресивно зростаючи в динаміці до 45,1 % $\pm$ 6,3 % ($n=8$, $P < 0,01$), а в деяких випадках — достовірно до 73,1 % вихідного значення (див. малюнок, б, 1, 2). Після пошкодження серця спостерігалися реакції лише пресорної спрямованості з виразним ефектом активації СА без змін активності ВА (див. малюнок, б, 1', 2'). Реакція на введення брадикініну підтверджує припущення про більшу чутливість симпатичних аферентів до дії біологічно активних речовин як до, так і після пошкодження серця. Найбільш чітко цей ефект виявлявся при вивченні імпульсної активності у відповідь на введення арахідонової кислоти.

Внутрішньокоронарне введення арахідонової кислоти до пошкодження серця викликало лише через 20 с найбільш помітну депресорну реакцію, але вірогідних змін СТЛШ на dp/dT_{max} не помічалось. Поряд з цим, збільшення частоти ВА не перевищувала 10,3% ($P > 0,05$); в той самий час збільшення частоти СА досягало 30,7% $\pm$ 8,1% ($n=8$, $P < 0,05$). Після пошкодження серця відмічено збільшення частоти СА до 38,3% $\pm$ 3,1% ($n=7$, $P < 0,05$) протягом вже перших секунд та відсутність змін активності ВА. Необхідно підкреслити пресорну спрямованість реакції з перших секунд після введення препарату на фоні пошкодження серця (див. малюнок, в, 1, 2; 1', 2').

Обговорення

Як показали проведені дослідження, виникнення та розвиток локального імунного пошкодження серця суттєво змінює чутливість рецепторно-аферентних утворень серця, що у свою чергу призводить до зрушень кардіогенних аферентних впливів: різкого послаблення депресорних рефлексів та переваги рефлексів пресорної спрямованості. Раніше було показано, що внутрішньокоронарне введення АКС супроводжується виникненням суттєвої локальної ділянки пошкодження лівого шлуночка серця в області задньо-бокової стінки, захоплює серединні та субендокардіальні шари лівого шлуночка серця [16]. Поряд з цим спостерігаються порушення скоротливої функції міокарда, зниження артеріального тиску та серцевого викиду — розвиток депресорної реакції [3, 16]. Відомо, що депресорні кардіогенні рефлекс виникають переважно на подразнення рецепторів вагусного походження [1, 6, 7]. При введенні АКС відмічалось значне збільшення частоти аферентної активності серцевих вагусних волокон, як наслідок виникнення асінергії скорочень міокарда [3]. Зростання частоти СА було найбільш виражене через 3-5 хв після введення АКС. Як показа-

но в наших дослідженнях серця до аферентної активності зберігання припустити, що ми.

По-перше закінчесь у р... ня з рефлект... тивації або... кардіальне... бепікардіаль... що розвиток... субендокарді... бепікардіаль... викликає па... також в об... логічних да... ураженню... міокарда [16]... що депресо... змінами дія... те, що вагу... шкодження... g.nodosum [... ний у н... функціону... женням чу... меншою м... бепікардіал... симпатичн... ваги реак...

По-д... лежати й... до подраз... рецепторн... ливість д... впливу (... хімічни... адекватні... кардіоген... фармако... ночутли...

Як... характер... при дії... Регіонал... стимуль... у вагус... ження... ти, що... Вірогідн... тичних... активна... існує п... ють на... ну хем...

но в наших дослідженнях, на фоні розвитку локального імунного пошкодження серця депресорні рефлексні цілком зникають, відсутнє й посилення аферентної активності вагусних серцевих волокон, чітко просліджується збереження певної активності симпатичних аферентних волокон. Можна припустити, що такі ефекти обумовлені слідуючими основними факторами.

По-перше, особливістю розподілу вагусних та симпатичних чутливих закінчень у різних шарах міокарда і, в зв'язку з цим, мірою їх виключення з рефлексорної реакції, яке реалізується блокадою, зміною порогу активації або прямим пошкодженням. Є дані про переважне субендокардіальне розміщення закінчень блукаючого нерва [4] та про субепікардіальну локалізацію симпатичних закінчень [4, 10]. Крім того відомо, що розвиток патологічного процесу при ішемії міокарда починається з субендокардіальних шарів, поступово розповсюджуючись до субепікардіальної області [10,11]. Субендокардіальний інфаркт у свою чергу викликає парасимпатичну денервацію не тільки у зоні пошкодження, а також в області, що оточує інфарктну зону [4, 10]. Як відомо з морфологічних даних про пошкодження серця імунного генезу, переважному ураженню також підлягають субендокардіальні та серединні шари міокарда [16] і, природно, існуючі тут вагусні закінчення. На користь того, що депресорні рефлексні можуть зникати у зв'язку з функціональними змінами діяльності нервових структур вагусної природи свідчать дані про те, що вагусно-опосередкований рефлекс Бессольда Яриша зникає після пошкодження первинних аферентних нейронів вагуса, розташованих у *g.nodosum* [20]. Ефект зникнення депресорної рефлексорної реакції, отриманий у наших експериментах, також може бути наслідком змін функціонування вагусних структур, викликаних у даному разі пошкодженням чутливих закінчень. Поряд з тим симпатичні закінчення можливо меншою мірою підлягають пошкодженню внаслідок їх розподілу у субепікардіальному шарі міокарда. Порушення балансу між вагусними та симпатичними регулюючими впливами призводить, таким чином, до переваги реакції пресорної спрямованості.

По-друге, формування аферентних впливів з серця буде вірогідно залежати й від такого фактору, як чутливість аферентних закінчень у серці до подразників тієї або іншої природи. Згідно до гіпотези Сташевської [19], рецепторно-аферентні утворення в серці мають полімодальність, або чутливість до механічних змін діяльності серця і метаболічних зрушень та впливу біологічноактивних речовин—дії хімічних факторів. Відомо, що хімічні речовини спроможні сенситизувати механочутливі закінчення до їх адекватних стимулів [8,14]. Отже, одним із механізмів модуляції кардіогенних рефлексів на аферентному рівні може бути гуморальна або фармакологічна активація серцевих волокон, а іншим—сенситизація механочутливих закінчень.

Як виходить з одержаних нами результатів, існує певна схожість у характері змін активності вагусних та симпатичних аферентних волокон при дії такого подразника як адреналін, особливо у ранній період його дії. Регіональна зміна скоротливої функції міокарда при дії адреналіну буде стимулювати механочутливі серцеві волокна, з яких щоби́льша чутливість у вагусних аферентних закінченнях. Відсутність їх активації після ураження серця поряд з відсутністю депресорного ефекту дозволяє припустити, що саме ці волокна відповідальні за розвиток депресорної реакції. Вірогідно, що після ураження може змінюватися й поріг активації симпатичних механочутливих волокон, на користь чого свідчить зміна рівня їх активації. Але можливо також, що у симпатичній аферентній системі існує переважна кількість хемочутливих волокон, які у свою чергу реагують на дію адреналіну як хімічної речовини. Це положення про переважну хемочутливість симпатичних аферентних волокон підтверджується ре-

аціями на введення брадикініну та арахідонової кислоти до і після пошкодження серця.

Відповідно до ефекту їх активації розвивається й рефлексорна реакція пресорної спрямованості. Можна, таким чином, припустити, що вагусним закінченням властива більша чутливість до механічних стимулів, а симпатичним—до хімічних (метаболических). Ці властивості можуть бути домінуючим фактором у формуванні аферентних впливів на кровообіг у нормі і особливо при патології серця, коли метаболічні зрушення та виділення великої кількості біологічно активних речовин супроводжують послаблення механічної діяльності серця.

Висновки

1. Розвиток локального імунного пошкодження серця призводить до порушення кардіогенних рефлексорних впливів: у першу чергу зникають або значно послаблюються депресорні ефекти за рахунок виключення вагусних серцевих аферентних волокон. Пошкодженню більшою мірою підлягають чутливі закінчення вагусної природи, що узгоджується з їх розподілом у серцевому м'язі.
2. Симпатичні аферентні закінчення у серці більш чутливі до дії біологічно активних речовин у порівнянні з вагусними як у нормі, так і після пошкодження серця, що визначає спрямованість рефлексорних реакцій у ранній період після локального пошкодження серця.
3. Диференційована чутливість симпатичних і вагусних аферентних закінчень у серці до дії подразників різної природи після розвитку імунного локального пошкодження серця та розподіл цих чутливих закінчень у серцевому м'язі визначають умови формування кардіогенних аферентних впливів при розвитку патологічного процесу у серці.

V. B. Pavlyuchenko, A. A. Moibenko, V. V. Lisinenko

SOME MECHANISMS OF THE FORMATION OF CARDIOGENIC AFFERENT EFFECTS AFTER DEVELOPMENT OF LOCAL IMMUNOGENIC HEART INJURY

Sensitivity of cardiac receptors to several substances after local immune heart damage and the nature of cardiogenic influences on the circulation were studied in acute experiments on anesthetized dogs. The depressor reflexes from the heart were shown to disappear during 30 min. after immune heart damage, and vagal afferent impulse activity decreased. After immune heart damage, cardiac sympathetic afferent fibres were more sensitive to endogenous biological substances than to vagal ones.

The sympathetic cardiac afferent system is found to be more sensitive to chemical agents, which is a decisive factor in formation of cardiogenic influences on the circulation during pathological processes in the heart.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of Ukraine, Kiev*р413х871.1УСНІСКОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мойбенко О.О. Кардіогенні рефлекс та їх роль в регуляції кровообігу. — Київ: Наук. думка, 1979 — 259 с.
2. Мойбенко О.О., Павлюченко В.Б., Бураков І.Е., Шабан В.М. Про механізми розвитку кардіогенних ваго-симпатичних рефлексів // Біол. журн. СРСР ім. І.М.Сеченова — 1982 — №8 — С. 1110-1118.
3. Павлюченко В.Б. Дослідження електричної активності екстракардіальних нервів при локальних (ішемічному та імунному) пошкодженнях серця: Автореф. дис... канд. біол. наук. — Київ, 1984. — 25 с.
4. Barber M.J., Mueller T.M., Davies B.J., Zipes D.P. Phenol topically applied to canine left ventricular epicardium interrupts sympathetic but not vagal afferents // Circ. Res. — 1984. — 55, N4. — P. 532-544.

5. Brown A. Cardiac R...
6. Coleridge H., Coleridge H. Annu. Rev. Physiol.
7. Donald D., Shepherd J. important regulatory
8. Ferrario C. Neurosci. Lett. — 1980. — 11. — P. 9-11.
9. Gillis R., Quest J.
10. Inoue H., Skala J. reflexes in dog // J. Neurophysiol. — 1980. — 4, N7.
11. Kloner R., Braun J. — 1980. — 4, N7.
12. Kunze D., Orlean S. Arterial baroreceptor reflexes // Fed. Proc. — 1980. — P. 88-90.
13. Malliani A. Cardiol. — 1982. — 94, — P. 1-10.
14. Mark A. Sensitivity overview // Fed. Proc. — 1980. — 4, N7.
15. Moibenko A., Pavlyuchenko V. Symp. JUPS. — 1980. — 4, N7.
16. Moibenko A., Pavlyuchenko V. Cardiol. — 1989. — 97, — P. 1-10.
17. Needleman P., Slater A. coronary vasodilation // J. Neurophysiol. — 1980. — 43, — P. 1-10.
18. Paratt J., Wajsborn A. et biochem. act.
19. Staszewska-Kozłowska J. Amer. J. Cardiol. — 1980. — 45, — P. 365-367.
20. Verberne A. destruction of the heart // J. Neurophysiol. — 1980. — 43, — P. 365-367.
21. Yagi R. Lipids — 1980. — 13, — P. 351.

Ин-т фізіології АН України, Київ

УДК 615.36.38/39

В. В. Алабашов

Предупреждение
контрактуры
воздействием

В эксперименте
на крысах
исследовали
влияние
витамина
кальций,
гипотензивных,
100 мг.
Фосфор
при «контрактуры»
максимально

© В. В. Алабашов

ISSN 0

5. Brown A. Cardiac Reflexes // Handbook of Physiol. Sect. 2 The Cardiovascular System / Eds. by Berne R., Sperelakis N., Geiger S. — Washington, 1979. — P. 677-689.
6. Coleridge H., Coleridge J. Cardiovascular afferents involved in regulation of peripheral vessels // Annu. Rev. Physiol. — 1980. — 42, N2. — P. 413-427.
7. Donald D., Shepherd J. Reflexes from the heart and lungs: a physiological curiosities or important regulatory mechanisms // Cardiovasc. Res. — 1978. — 12, N8. — P. 449-469.
8. Ferrario C. Neurobiology of arterial and cardiac sensory afferents // Fed. Proc. — 1987. — 46, N1. — P. 9-11.
9. Gillis R., Quest J. Neural action of digitalis // Annu. Rev. Med. — 1978. — 29, N1. — P. 73-79.
10. Inoue H., Skale B., Zipes D. Effects of ischemia on cardiac afferent sympathetic and vagal reflexes in dog // Amer. J. Physiol. — 1988. — 255, Pt. 2. — P. 26-35.
11. Kloner R., Braunwald E. Observation on experimental myocardial ischemia // Cardiovasc. Res. — 1980. — 4, N7. — P. 371-395.
12. Kunze D., Orlea C. The influence of calcium and potassium on atrial receptors discharge // Arterial baroreceptors and hypertension/Eds. Sleight P. — New York: Oxford University Press, 1980. — P. 88-90.
13. Malliani A. Cardiovascular sympathetic afferent fibers // Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. — 1982. — 94. — P. 11-72.
14. Mark A. Sensitization of cardiac vagal afferent reflexes at the sensory receptors level: an overview // Fed. Proc. — 1987. — 46, N1. — Pa 36-40a.
15. Moibenko A., Pavlyuchenko V. Cardiogenic afferent influences on circulation // Proc. Satellite Symp. JUPS. — Rostock, Germany, 1987.
16. Moibenko A., Sagach V., Popovich L. Immune injury to heart muscle. // Sov. Med. Rev. Cardiol. — 1989. — 2. — P. 169-202.
17. Needleman P., Key S., Denny S. et al. Mechanism and modification of bradykinin-induced coronary vasodilatation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1975. — 72. — P. 2060-2063.
18. Paratt J., Wainwright C., Coker S., Zeitlin J. Eicosanoids and cardiac arrhythmias // Biomed. et biochem. acta — 1988. — 47, N10. — P. 13-18.
19. Staszewska-Barczak J. Prostanoids and cardiac reflexes of sympathetic and vagal origin // Amer. J. Cardiol. — 1983. — 52. — 36A-45A.
20. Verberne A., Lewis S., Jarrot B. Bezold-Jarish reflex is inhibited by excitotoxin-induced destruction of vagal primary afferent neurons // Eur. J. Pharmacol. — 1987. — 139, N3. — P. 365-367.
21. Yagi R. Lipid peroxides and human diseases // Chem. Phys. Lipids. — 1987. — 45. — P. 337-351.

Ин-т фізіології ім. О.О. Богомольця
АІІ України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 09.04.92

УДК 615.36.38/39:616.12

В. В. Алабовский, А. А. Винокуров

Предупреждение развития контрактуры миокарда при «кальциевом парадоксе» воздействием на Na—Ca-обмен

В экспериментах на изолированном за Лангендорфом серце щурів вивчали захисну дію високого трансмембранного градієнта натрію та макроергетичних сполук за умов «кальцієвого парадокса». Встановлено, що висока зовнішньоклітинна концентрація натрію ефективно зменшує швидкість розвитку контрактури міокарда під час реперфузії серця розчином, який містить кальцій, після 10 хв перфузії безкальцієвим середовищем. Нуклеотиди (АТФ, ГТФ, ЦТА або УТФ), їх попередники (аденозин або рибоза) у концентрації 100 мкмоль/л значно підвищували захисну дію високого градієнта натрію. Фосфокреатин (100 мкмоль/л) підвищував швидкість розвитку контрактури при «кальцієвому парадоксі». За умов високого градієнта натрію фосфокреатин ефективно (більш ніж на 75—90%) зменшував швидкість розвитку та максимальне значення контрактури міокарда при «кальцієвому парадоксі».

© В. В. АЛАБОВСКИЙ, А. А. ВИНОКУРОВ

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 4