

А. И. ГЛАДКОВА

СОСУДИСТЫЕ И ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗНОЙ ТЯЖЕСТИ

Характер сосудистых рефлексов при инфаркте миокарда, будучи показателем реактивности организма, отражает течение заболевания.

Изучение сосудистых рефлексов при экспериментальном инфаркте миокарда показало, что уже с первых минут после перевязки венечных сосудов наблюдается их уменьшение, а затем и извращение [1, 2, 5, 9, 11].

С целью выяснения зависимости сосудистой реактивности от тяжести инфаркта миокарда и изучения патогенеза гипотонии при этом нами проведено настоящее экспериментальное исследование. Инфаркт миокарда воспроизводился у 2 групп животных—контрольных и кастрированных. У последних, как показали наши предыдущие исследования [6], глубина некротического поражения и протяженность его обычно превышали таковую у контрольных собак.

Методика. В хроническом эксперименте у собак изучались сосудистые и дыхательные рефлексы, о которых мы судили по изменению артериального давления, пульса и дыхания в ответ на погружение передней лапы собак (на 1—2 мин.) в сосуд с холодной (3—5°C) водой. Кровяное давление и пульс регистрировались на сонной артерии, введенной в кожный лоскут, методом сфигмотензиографии [3]. Запись дыхательных движений осуществлялась с помощью капсулы, фиксированной на грудной клетке.

Под величиной рефлекса понимались отклонения в указанных показателях по сравнению с исходными данными. Графическая регистрация пульса и дыхательных движений производилась непрерывно, кровяное давление измерялось с интервалами, не превышающими 1 минуту, что давало возможность определить его 2—3 раза за время действия холодового раздражителя.

Инфаркт миокарда воспроизводился путем наложения лигатуры на нисходящую ветвь левой венечной артерии.

Результаты исследования. Нами обследовано 12 контрольных и 13 половозрелых кастрированных собак обоего пола до операции и в разные стадии инфаркта миокарда. В исходном состоянии у контрольных собак-самцов систолическое артериальное давление равнялось 133.8 мм рт. ст., у самок—128.5 мм рт. ст. Средняя величина прессорного холодового рефлекса, зарегистрированного в первые 30—45 сек. действия раздражителя, составляла у самцов 17 мм рт. ст., у самок—27 мм рт. ст. ($P < 0.05$); при повторном измерении (на 2-й мин. действия раздражителя) соответственно 20 и 16 мм рт. ст. ($P > 0.05$). У контрольных собак

самцов прессорный эффект при охлаждении выявлялся в 94% случаев, у самок—в 100%. Ритм сердечных сокращений возрастал в большинстве опытов у животных обоего пола, хотя и менее постоянно, чем кровяное давление. В частоте дыхательных движений в период действия холодового раздражителя закономерных изменений не наблюдалось, глубина вдоха увеличивалась (рис. 1).

Опыт №13 Собака Эмир
10 VI

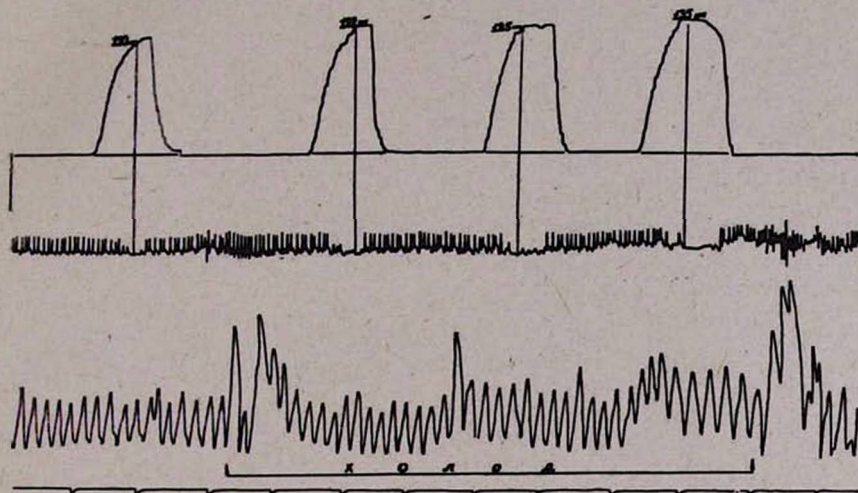


Рис. 1. Безусловные вазомоторные и дыхательные рефлексы у нормальной собаки-самца.

После установления исходных данных у собак вызывался инфаркт миокарда, затем исследования продолжались. Длительность стадий инфаркта миокарда устанавливалась на основании общепринятых ЭКГ критериев [6].

Ежедневное измерение кровяного давления у оперированных собак (на протяжении полутора месяцев) убедило в том, что достоверные изменения у этой группы животных отсутствовали ($P > 0.05$), хотя в первый день после операции и выявлялась тенденция к гипотонии (у самцов падение на 10%, у самок—на 7% по отношению к исходному уровню). Отсутствие понижения кровяного давления у контрольных собак с инфарктом миокарда объяснялось хорошими компенсаторно-приспособительными возможностями у этой группы животных. Несмотря на это, сосудистые рефлексы претерпевали существенные изменения: в острой стадии инфаркта миокарда (3—5 дней) они уменьшались у животных обоего пола, соответственно при первом и втором измерении составляя у самцов 6 и 5 мм рт. ст., у самок—7 и 5 мм рт. ст. Для животных обоего пола уменьшение рефлекса имело достоверный характер ($P < 0.01$). Следует отметить, что в остром периоде инфаркта миокарда сосудистые рефлексы не только уменьшались по величине, но в 14 опытах из 20

извращались, что проявлялось в падении кровяного давления в период охлаждения (рис. 2). В остром периоде инфаркта миокарда для большинства опытов характерным являлось уменьшение амплитуды пульса.

К 7-му дню после перевязки венечного сосуда, т. е. именно к началу подострой стадии, сосудистые рефлексы оставались очень низкими в начале действия холодового раздражителя у животных обоего пола (не более 6 мм рт. ст.), но у самцов к окончанию периода охлаждения начинали повышаться (до 20 мм рт. ст.).

Опыт № 11. Собака Чилим. 12

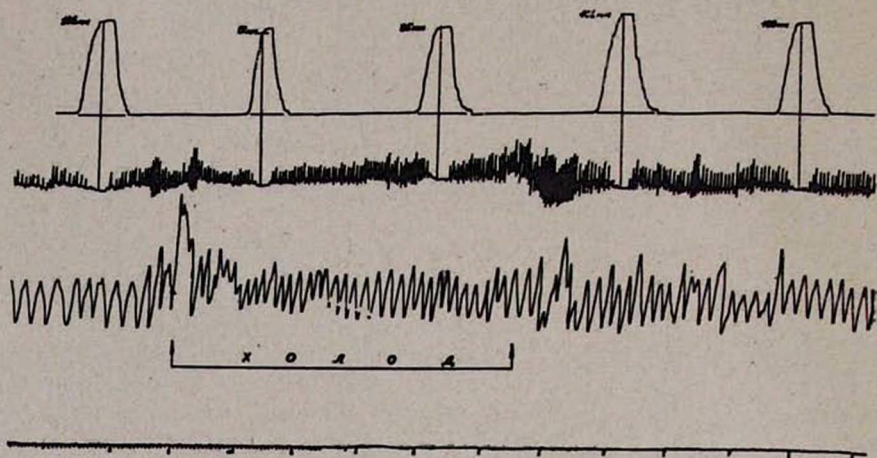


Рис. 2. Безусловные вазомоторные и дыхательные рефлексы у контрольной собаки с инфарктом миокарда (острая стадия).

Через 2 недели после перевязки венечного сосуда, что также соответствовало подострому периоду инфаркта миокарда, наблюдалось резкое увеличение рефлексов у самцов, когда средняя величина их составила в начале и конце периода охлаждения 28 и 35 мм рт. ст., чему соответствовало и учащение пульса на 6 и 29 уд. в мин. У самок в этот период сосудистые реакции оставались уменьшенными (12 и 8 мм рт. ст.). Через 30 дней после операции, когда у большинства животных наступала стадия рубцевания, наблюдалось увеличение рефлексов у самок и некоторое их понижение у самцов, вследствие чего в этот период уже отсутствовали достоверные изменения в указанных показателях при сравнении с исходным состоянием (до операции).

Наряду с группой контрольных животных нами обследовались кастрированные собаки, которые брались в опыт не ранее полугода после гонадэктомии. К этому периоду времени системное артериальное давление повышалось у животных обоего пола ($P < 0.02$)—у самцов до 153,8 мм рт. ст., у самок—до 148,5 мм рт. ст. Сосудистые рефлексы у кастрированных животных также претерпевали изменения. Посткастрационные нарушения характеризовались уменьшением прессорных рефлексов (до 9 и 13 мм рт. ст. у самцов, 10 и 12 мм рт. ст. у самок), их извращением в

период действия раздражителя либо, после его отмены, длительным последствием. Наличие прессорного холодового рефлекса имело место лишь в 46—68% случаев (у животных разного пола).

Перевязка венечного сосуда у кастрированных животных приводила к инфаркту миокарда значительной протяженности, что подтверждалось при макроскопическом, гистологическом, вазорентгенологическом, электрокардиографическом, а также биохимическом обследовании [7]. У кастрированных животных с инфарктом миокарда артериальное давление длительное время (в течение полутора месяцев) оставалось пониженным. Максимальное падение (на 19% у самцов и 21% у самок) выявлялось через сутки после операции. Падение артериального давления сочеталось с учащением ритма сердечных сокращений.

Наряду с уменьшением системного артериального давления у кастрированных собак с инфарктом миокарда наступало изменение в характере безусловных сосудистых рефлексов. Величина прессорного рефлекса уменьшилась. Величины, характеризующие сосудистые рефлексы у кастрированных собак с инфарктом миокарда в его острую стадию, были значимо ($P < 0.05$) ниже тех, которые имели место у интактных животных соответствующего пола, а также меньше тех, которые регистрировались у кастрированных собак без инфаркта миокарда.

Опыт №25 Собака Руж. 10 м.

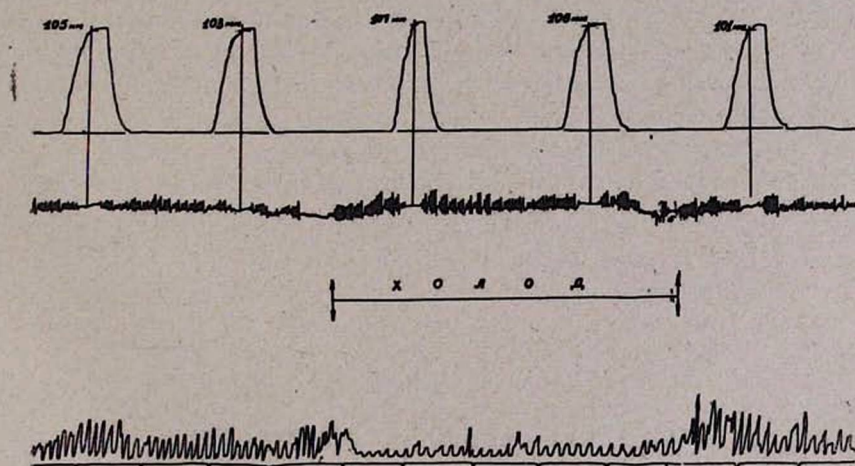


Рис. 3. Безусловные вазомоторные и дыхательные рефлексы у кастрированной собаки-самца с инфарктом миокарда (подострая стадия).

В отличие от контрольных собак с перевязанным венечным сосудом, у гонадэктомированных животных в подостром периоде инфаркта миокарда не наблюдалось восстановления сосудистых рефлексов—как у самок, так и у самцов величина рефлексов оставалась низкой. Даже через полтора месяца после лигирования венечного сосуда выявлялось угнетение сосудистой реактивности. В этот период в начале холодового раздражения у самцов кровяное давление повышалось в среднем на 11 мм

рт ст., у самок—на 14 мм рт. ст., что хотя и было выше (по абсолютному уровню), чем у них же в остром периоде, но недостоверно ($P > 0.05$).

Во все стадии инфаркта миокарда у кастрированных животных наряду с ослаблением сосудистой реактивности выявлялось также угнетение дыхательных рефлексов (рис. 3).

Падение величины сосудистых рефлексов, наблюдаемое в острой стадии инфаркта миокарда у контрольных и кастрированных собак, соответствует, по-видимому, периоду угнетения сосудистых рецепторов, обнаруженному в ряде исследований [8, 10, 13]. В дальнейшем величина рефлексов возрастает, у контрольных животных превышая порой исходный уровень, у кастрированных оставаясь низкой в течение всего периода сохранения гипотонии при инфаркте.

Выводы

1. Перевязка венечной артерии у собак сопровождается изменением безусловных сосудистых рефлексов, характеризующимся уменьшением их величины, отсутствием пресоорной реакции, степень и длительность сохранения которых зависят от тяжести инфаркта миокарда.

2. Установлен параллелизм между длительностью сохранения пониженного системного артериального давления и нарушением сосудистых и дыхательных рефлексов у собак с инфарктом миокарда.

3. В развитии гипотонии при инфаркте миокарда важная роль принадлежит угнетению сосудистых рецепторов, расстройству деятельности мозговых центров и снижению компенсаторных механизмов гомеостаза.

4. Дефицит половых гормонов и развивающийся вследствие него посткастрационный синдром уменьшают адаптационные возможности организма, что приводит к тяжелому течению инфаркта миокарда.

Харьковский НИИ эндокринологии
и химии гормонов

Поступило 27/IV 1973 г.

Ա. Ի. ԳԼԱԴԿՈՎԱ

ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԵՎ ՇՆԶԱԿԱՆ ՌԵՅԼԵՔՍՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՄԻՈԿԱՐԴԻ
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԾԱՆՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական փորձի պայմաններում ուսումնասիրված են անոթաշարժիչ և շնչական անպայման ռեֆլեքսները, որոնք առաջանում են շնչի վերջույթի սառնցման ժամանակ: Բացահայտված են ռեֆլեքտոր զորոնմանության սեռական և հետամորձատման առանձնահատկությունները:

A. I. GLADKOVA

VASCULAR AND RESPIRATORY REFLEXES IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION OF VARIOUS GRAVITY

Summary

Unconditional vasomotor and respiratory reflexes arising as a result of cooling the extremities of dogs were studied in chronic experiments sexual and postcastrational peculiarities of reflex action have been discovered.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. В., Чечулин Ю. С., Бобкова И. Д., Букин Ю. В. *Cor et vasa*, 1963, V, 17.
2. Аронова Г. Н., Маева Г. А. *Физиол. журнал СССР*, 1968, 54, 192.
3. Вартапетов Б. А. *Физиол. журнал СССР*, 1948, 34, 415.
4. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л., 1965.
5. Волченко А. И. Материалы XVII научн. конф. физиологов юга РСФСР. Ставрополь, 1969, 1, 210.
6. Гладкова А. И. В сб.: «Эндокринопатии и лечение их гормонами». Киев, 1970, 5, 187.
7. Гладкова А. И., Новикова Н. В. В сб.: «Физиология и патология эндокринной системы». Харьков, 1965, 118.
8. Докукин А. В. *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1963, 55, 29.
9. Лоога Р. Ю., Куль М. М. Материалы 2-й Закавказской конф. патофизиологов, Ереван, 1961, 219.
10. Повжитков М. М. *Врачебное дело*, 1963, 9, 45.
11. Сааков Б. А., Топчий В. Л., Колпаков А. А., Иерусалимский И. Г. В сб.: «Доклады ко 2-й Объед. научн. конф. мед. и НИИ Ростова», 1965, 1, 440.
12. Халимова К. М., Райскина М. Е. *Кардиология*, 1967, 7, 23.
13. Хомазюк А. И., Нещерет А. П., Зарицкий Г. В. *Кардиология*, 1967, VII, 11.
14. Ясиновская Ф. П. *Кардиология*, 1969, IX, 54.