

Г. К. МКРТЧЯН

О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ИНДУКТОТЕРМИИ НА УРОВЕНЬ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В НОРМЕ И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В настоящей работе ставится задача экспериментально подойти к вскрытию некоторых сторон механизма действия индуктотермии на уровень кровяного давления в условиях прессорного и депрессорного влияния фармакологических агентов.

На современном этапе наших знаний известно, что в патогенезе гипертонической болезни, наряду с некоторыми факторами, существенное значение имеют также нарушения нейрогуморальных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. В этой цепи рефлекторных механизмов важное значение приобретает система гипофиз-надпочечники [1, 2, 5, 6, 8]. Адаптационно-трофическая функция симпатико-адреналовой системы является крайне важным фактором в регуляции сердечно-сосудистого тонуса, а нарушение этой функции—существенным звеном в развертывании патологического процесса при гипертонии и гипертонической болезни [3, 4]. Учитывая, что одним из факторов, поддерживающих и закрепляющих гипертоническую болезнь, является образование допамина и норадреналина, мы в предыдущих исследованиях [7] направили физиотерапевтические воздействия, в частности индуктотермию, на область надпочечников.

Положительный эффект, полученный в большинстве клинических наблюдений, давал нам основание считать, что действие индуктотермии может быть частично обусловлено ее влиянием на этот аппарат гормональной регуляции.

С целью обоснования нашего предположения были проведены исследования на 22 кошках и кроликах.

В первой серии опытов мы ограничили свою задачу воспроизведением гипертензии у кроликов путем перерезки депрессорных нервов и изучения действия индуктотермии в этих условиях.

Для воспроизведения рефлексогенной гипертензии обнажали нервно-сосудистый пучок на шее животного, отделяли сонную артерию, брали на лигатуру блуждающий и симпатический нервы, далее отделяли и перерезали слева и справа п. depressor, который обычно проходит латеральнее ствола симпатического нерва, и таким образом прерывали импульсы, идущие по депрессорному нерву. После перерезки п. depressor повышалось кровяное давление, регистрация которого производилась ртутным манометром.

На фоне установившейся сосудистой гипертензии животные подвергались действию индуктотермии на область почек.

Индуктотермия применялась по следующей методике. Привязанного к станку наркотизированного кролика на уровне D₉—Z₃ окружали тремя витками высокочастотного кабеля так, чтобы витки создавшейся цилиндрической спирали обхватывали область надпочечников животного. Зазор в 1,5—2 см создавался с помощью 3—4 слоев полотенца, которым покрывался этот участок тела животного. Витки кабеля закреплялись параллельно друг другу на расстоянии 1—1,5 см эбонитовыми гребенками. Свободные концы высокочастотного кабеля, заканчивающиеся специальными наконечниками, вставлялись в гнезда аппарата, находящиеся на ее задней стенке. Воздействие индуктотермии производилось аппаратом ДКВ-1, работающим на волне 22 метра (13,66 МГц) с выходной мощностью 350 в. Сила анодного тока—200 ма, продолжительность воздействия—20 мин. Результаты острых опытов показали, что у 70% животных в процессе воздействия индуктотермией наблюдается заметное падение кровяного давления. Для иллюстрации сказанного ниже приводим кимограмму одного из опытов, показывающих отмеченную закономерность (рис. 1).

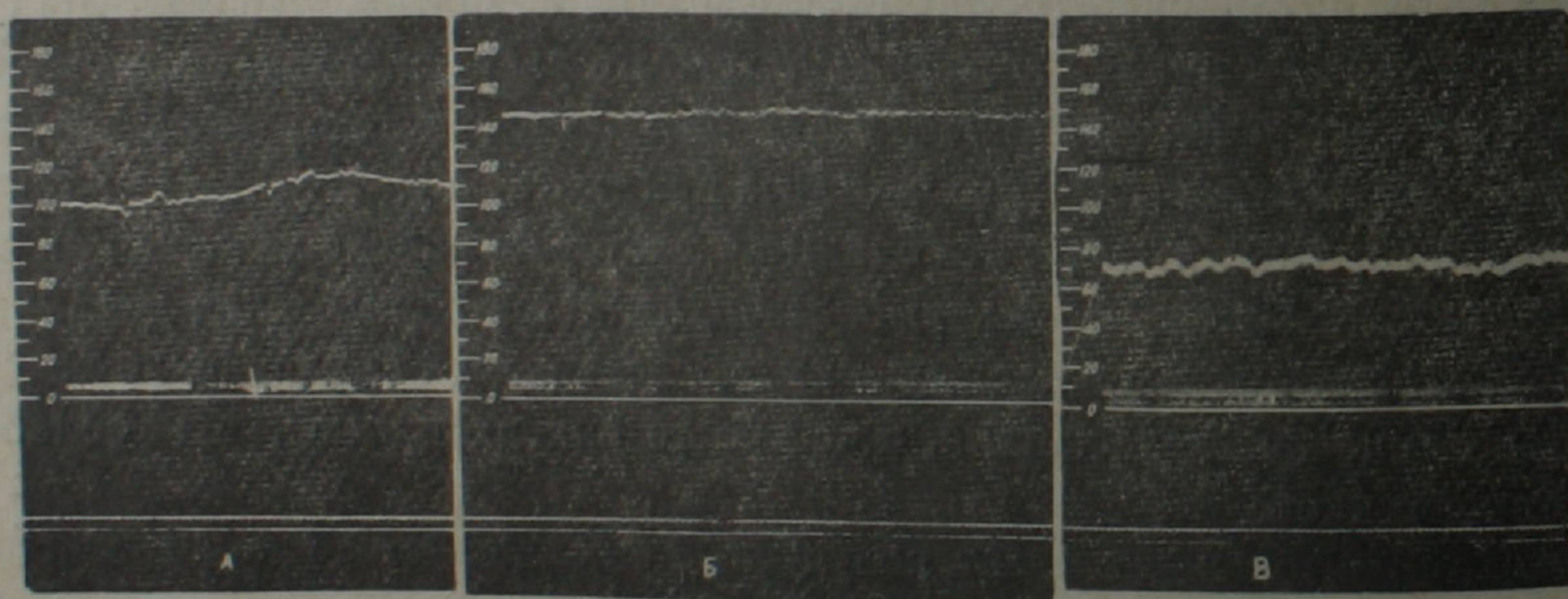


Рис. 1. Кролик весом 2,400 г под эфирометановым наркозом 1,0/кг. А — до перерезки п. depressor, Б — после двусторонней перерезки п. depressor, В — после воздействия индуктотермии (а — кровяное давление, б — дыхание, в — нулевая линия, г — отметка времени 1 удар в 5 сек., д — сигнальный метчик).

Как видно из рисунка, после перерезки п. depressor-а кровяное давление у кролика повысилось со 100 мм рт. ст. до 145 мм рт. ст., т. е. повысилось на 45 мм. После же воздействия на область поясницы индуктотермией кровяное давление постепенно понизилось и стало ниже исходной величины, достигая 70 мм рт. ст. Таким образом, обнаруживается, что индуктотермия и в эксперименте оказывает гипотензивное действие на кровяное давление.

Во второй серии опытов изучалось действие адреналина на общее кровяное давление до и после воздействия индуктотермии. Опыты проводились на кошках. Результаты опытов показывают, что во всех случаях индуктотермия приводит к изменению эффекта адреналина. Это выражается в заметном подавлении прессорного действия адреналина на

кровеное давление (рис. 2). На рис. 2 видно, что до индуктотермии адреналин в дозе 1 мг/кг вызывает выраженную сосудосуживающую реакцию. Кровяное давление повышается на 35 мм рт. ст., в то время как после индуктотермии повышение кровяного давления под влиянием адреналина (1 мг/кг) достигает 20 мм рт. ст. Отмечается некоторое изменение реактивности органов дыхания, в частности, заметное возбуждение дыхания после введения адреналина до воздействия индуктотермии и резкое подавление эффектов адреналина на дыхание после индуктотермии. Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что в период проведения опыта, как это видно на кимограмме, под влиянием индуктотермии обнаруживается постепенное снижение кровяного давления. Если до действия индуктотермии у животного кровяное давление было 100 мм рт. ст., то после индуктотермии оно снизилось до 85 мм.

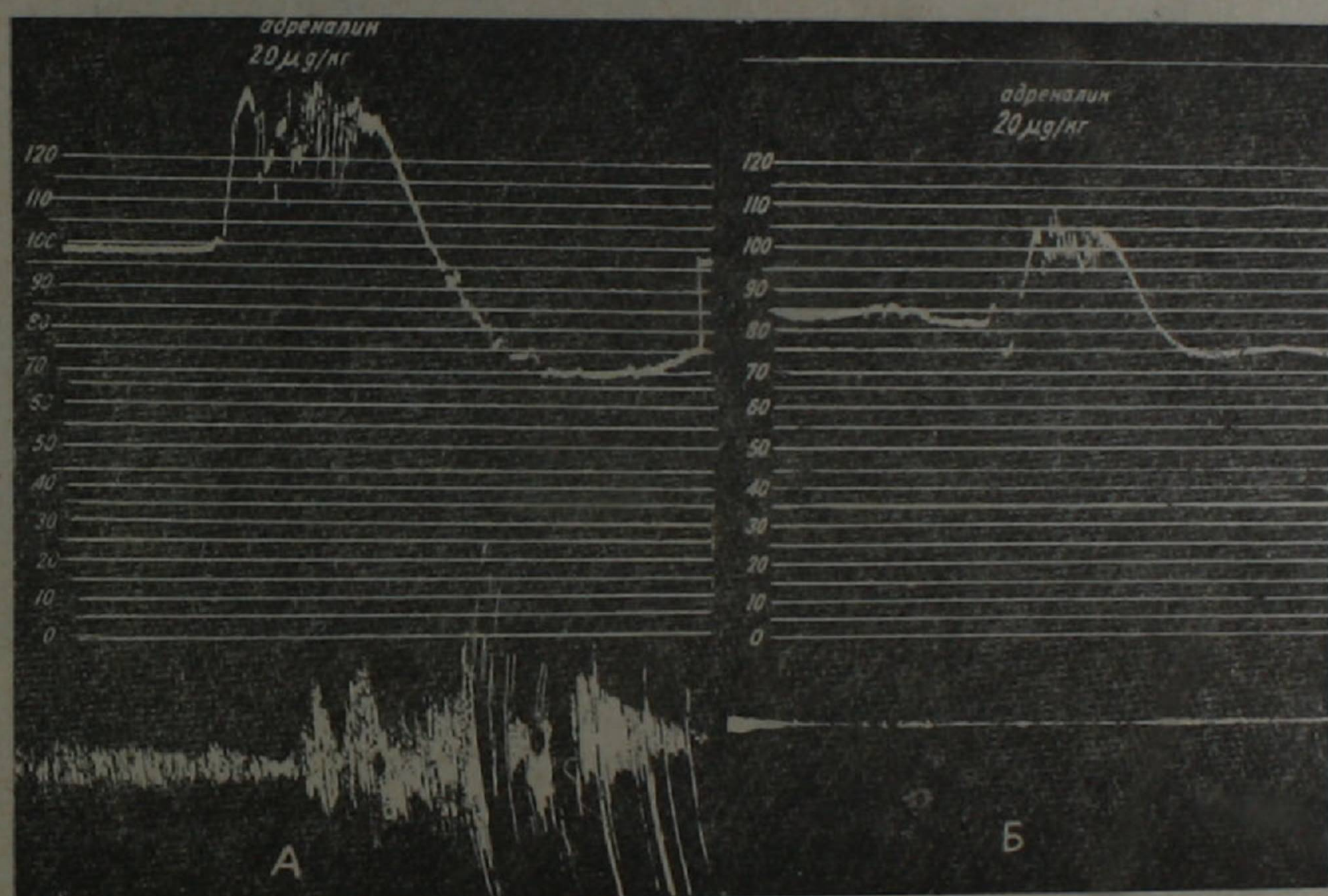


Рис. 2. Эффекты адреналина по данным кровяного давления и дыхания. Кошка весом 2,100 г. под эфироуретановым наркозом 1,0/кг. А — эффект адреналина до индуктотермии (контроль), Б — эффект адреналина после индуктотермии (а — кровяное давление, б — дыхание).

В ряде опытов обнаруживается не только ослабление эффекта адреналина на кровяное давление, но и отмечается извращение его действия.

На рис. 3 представлена кривая, подтверждающая сказанное.

На основании приведенных данных можно допустить, что под влиянием индуктотермии наступает определенное понижение чувствительности адренореактивных систем организма.

В целях дальнейшего анализа эффектов индуктотермии в третьей серии опытов исследования проводились с ацетилхолином. Известно, что ацетилхолин обладает мускариноподобным и никотиноподобным действием. Тормозящее действие ацетилхолина на сердце, расширение сосудов и связанное с этим понижение кровяного давления относятся к мускариноподобному действию ацетилхолина. Мускариновые эффекты аце-

ацетилхолина снимаются малыми дозами атропина, блокирующими М-холинореактивные системы организма.

Вызванные же ацетилхолином возбуждения ганглиев, в том числе хромафинной ткани надпочечников, и усиление секреции адреналина, дающего у атропинизирующих животных повышение кровяного давления, относятся к никотиноподобному его действию путем возбуждения Н-холинореактивных систем организма. Учитывая, что хромафинные клетки надпочечников, которые участвуют в выделении адреналина, относятся к Н-холинореактивным системам, опыты проводились так, чтобы блокировать М-холинореактивные системы путем введения атропина и выявить никотиновые эффекты ацетилхолина, т. е. действуя на Н-холинореактивные структуры надпочечников до и после воздействия индуктотермии.

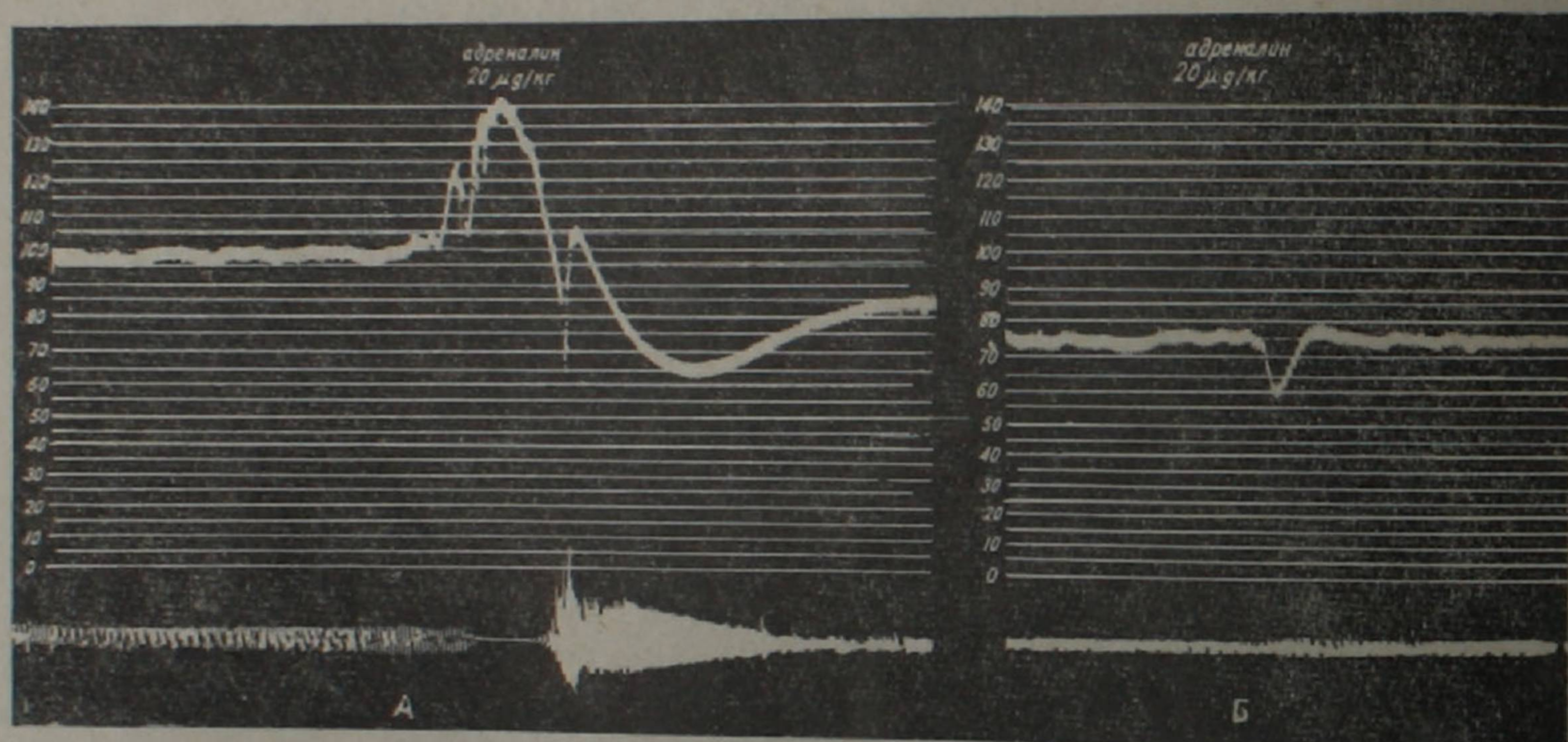


Рис. 3. Эффекты адреналина по данным кровяного давления и дыхания. Кошка весом 2,500 г. под эфироуретановым наркозом 1,0/кг. А — эффект адреналина до воздействия, Б — эффект адреналина после воздействия индуктотермии (а — кровяное давление, б — дыхание).

Проведенные нами опыты на децеребрированных кошках показывают, что введенный в организм атропин снимает мускариновые эффекты ацетилхолина и обнаруживаются только никотиновые эффекты ацетилхолина. Это находит свое выражение в заметном повышении кровяного давления. Оказывается, что индуктотермия в условиях этого эксперимента обнаруживает способность заметно понижать чувствительность Н-холинореактивных структур, ибо повторное введение ацетилхолина в условиях атропинизации и индуктотермии уже не оказывает прессорного действия на кровяное давление. Самые большие дозы ацетилхолина вызывают только лишь депрессорный эффект. Таким образом, наступает подавление чувствительности хромафинных клеток надпочечников и прекращается выброс адреналина.

Как видно из рис. 4, до воздействия индуктотермии ацетилхолин в дозе 2 г/кг у животного вызывает депрессорную реакцию: кровяное давление снижается на 60 мм рт. ст. (было 140 мм, стало 80 мм). После атропинизации введение ацетилхолина 5 мг/кг, как и следует ожидать, вызывает прессорную реакцию: кровяное давление повышается на 55 мм

рт. ст. (было 105 мм, стало 160 мм). После же воздействия индуктотермии и повторной атропинизации та же доза ацетилхолина вместо прессорной вызывает депрессорную реакцию: кровяное давление снижается на 40 мм рт. ст. (было 120 мм, стало 80 мм).

Рис. 5 показывает, что до воздействия индуктотермии ацетилхолин в дозе 2 γ /кг оказывает депрессорное действие: кровяное давление сни-

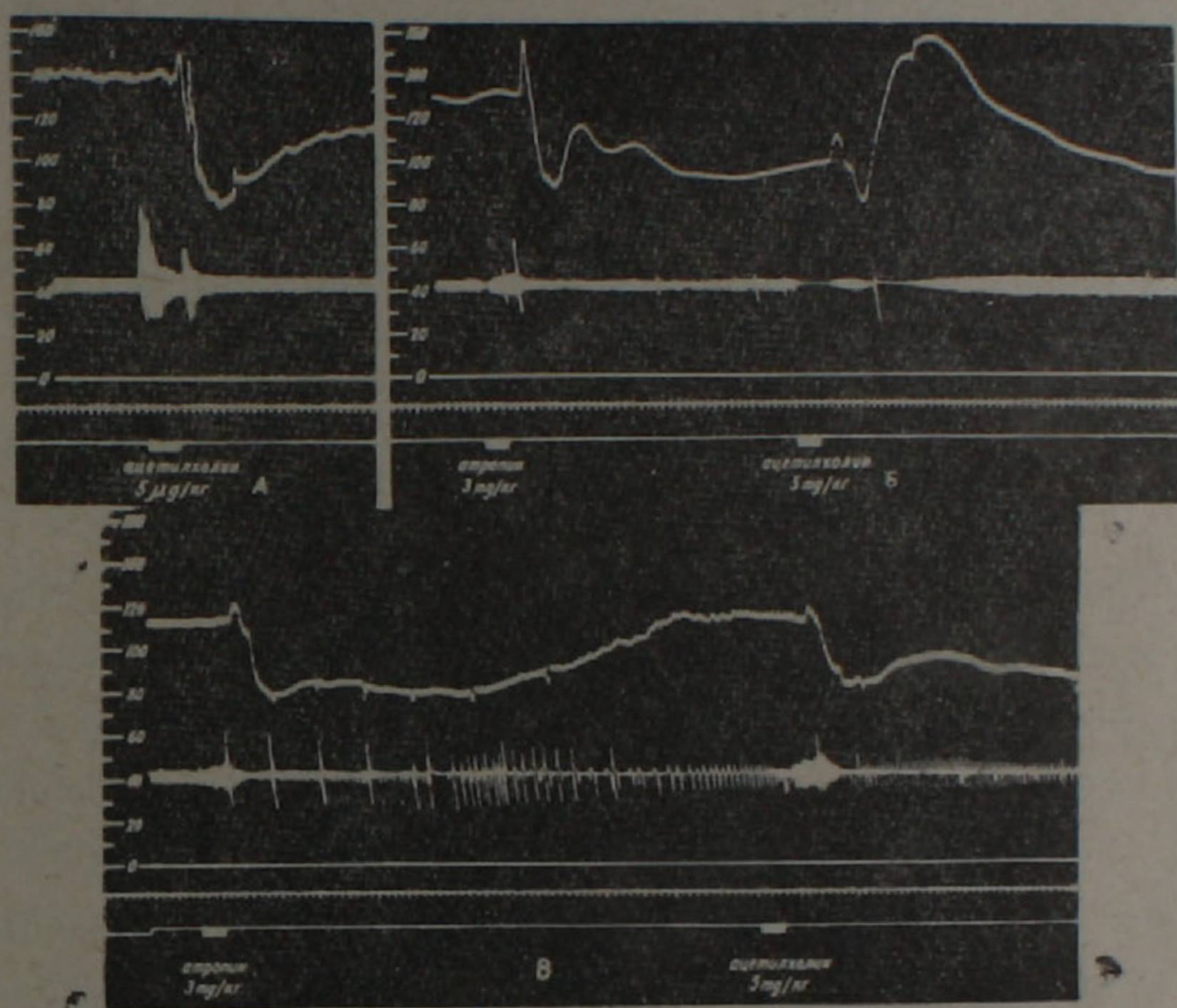


Рис. 4. Децеребрированная кошка весом 2,300. А — эффект ацетилхолина в дозе 2 γ /кг на кровяное давление, Б — эффект ацетилхолина в дозе 5 мг/кг при блокировании М-холинореактивных систем атропином, В — эффект ацетилхолина 5 мг/кг на кровяное давление после индуктотермии при повторной атропинизации (3 мг/кг).

жается на 50 мм рт. ст. (было 90 мм, стало 40 мм). После атропинизации ацетилхолина 5 мг/кг вызывает обратную реакцию, повышается кровяное давление на 30 мм рт. ст. (было 85 мм, стало 115 мм). После же индуктотермии в условиях того же опыта та же доза ацетилхолина (5 мг/кг) вместо прессорного эффекта вызывает депрессорную реакцию, сопровождающую снижение кровяного давления на 25 мм рт. ст. (было 55 мм, стало 30 мм).

Таким образом, результаты опытов, проведенных на децереброванных кошках, показывают, что под влиянием ацетилхолина, как и следует ожидать, наступает заметное понижение кровяного давления. После блокирования М-холинореактивных структур внутривенным введением атропина ацетилхолин, как правило, вызывает значительное повышение кровяного давления в результате возбуждения хромафинных клеток надпочечников. Последующая индуктотермия области надпочечников оказывает такое глубокое воздействие, что хромафинные клетки теряют способность реагировать даже на большие дозы ацетилхолина, т. е. ацетилхолин уже не вызывает эффекта повышения кровяного давления.

По сути дела, после блокирования М-холинореактивных структур атропином Н-холинореактивные структуры надпочечников под действием индуктотермии также теряют способность отвечать на ацетилхолин.

Полученные результаты дают основание считать, что индуктотермия обнаруживает определенную способность изменять чувствительность

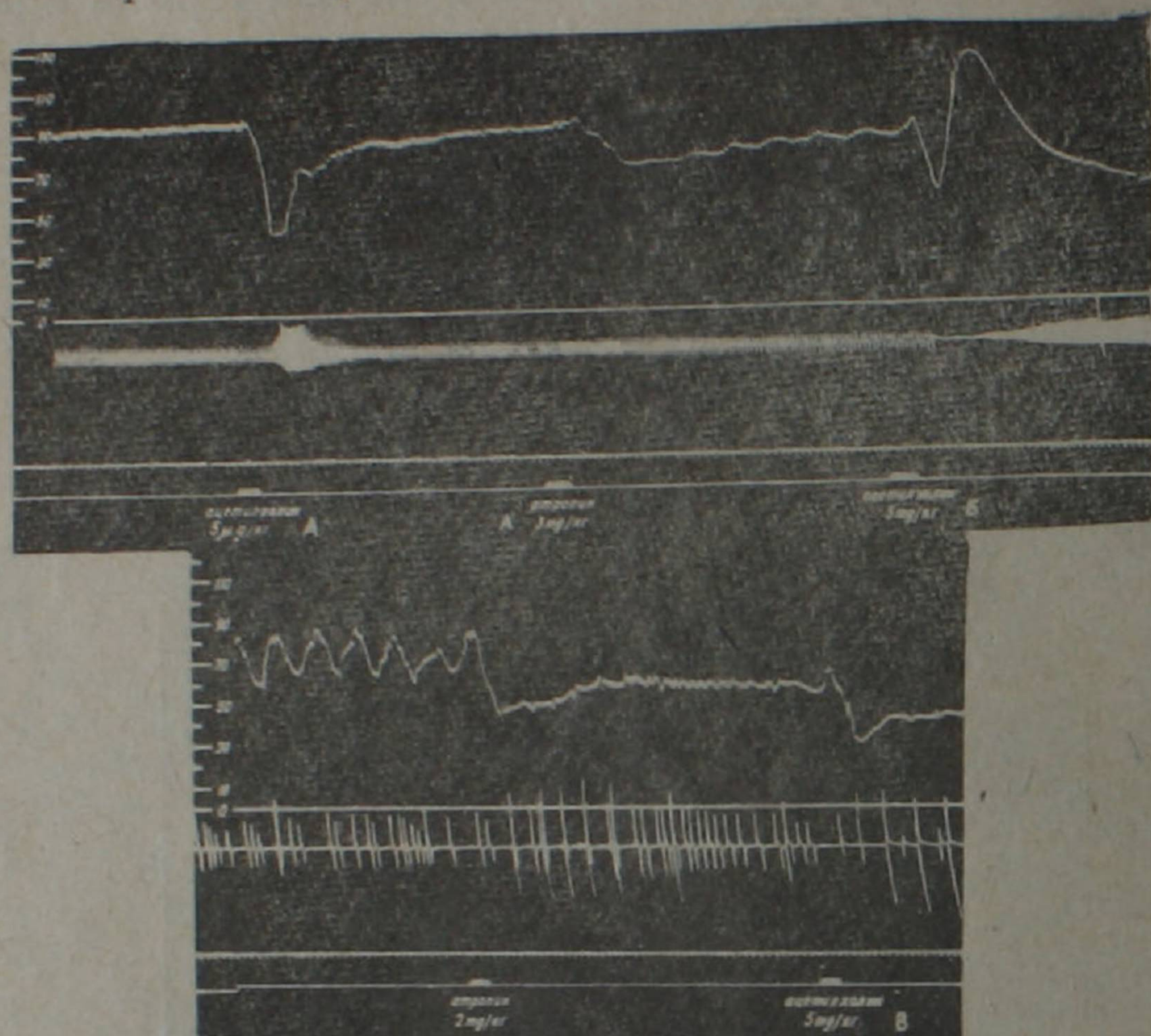


Рис. 5. Децеребрированная кошка весом 2.000 г. А — эффект ацетилхолина на кровяное давление, Б — эффект ацетилхолина на кровяное давление после блокирования М-холинореактивных систем атропином, В — эффект ацетилхолина на кровяное давление после индуктотермии при повторной атропинизации.

адренореактивных структур и тем самым снимать эффекты агентов, обладающих гипертензивным действием.

В этом мы и усматриваем один из возможных механизмов действия индуктотермии при лечении гипертонической болезни.

Институт курортологии и физических
методов лечения
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 23/XI 1964 г.

Գ. Կ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԻՆԴՈՒԿՏՈՒԵՐՄԻԱՅԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզի հարցում մեծ տեղ է գրավում սիմպատիկ-ադրենալային համակարգությունը: Հատկապես մեծ է դոպամինի, ադրենալինի դերը հիպերտոնիայի առաջացման և զարգացման խնդրում:

Քանի որ կլինիկական հետազոտություններով պարզվեց ինդուկտոթերմիայի հիպոթենզիվ հատկությունը՝ մակերիկամային շրջանին էլեկտրոդը տեղադրելու դեպքում, պետք է ենթադրել, որ ինդուկտոթերմիայի հիմնական ազդեցությունը ուղղված է հենց այդ համակարգության վրա:

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ կատունների և ճագարների մոտ ինդուկտոթերմիան մակերիկամային շրջանի վրա ազդելով, առաջացնում է հիպոթենզիվ արդյունք, բացի այդ փոխվում է ադրենալինից ստացվող ռեակցիան, այսինքն, եթե նախքան ինդուկտոթերմիան ներմուծած ադրենալինը կենդանու մոտ առաջացնում էր հիպերթենզիվ ռեակցիա, ապա ինդուկտոթերմիայից հետո նույն ադրենալինից կամ չի ստացվում արյան ճնշման բարձրացում, կամ էլ ստացվում է հակառակ ռեակցիա (բարձրացման փոխարեն ստացվում է արյան ճնշման իջեցում):

Փոխվում է նաև ացետիլխոլինից ստացվող ռեակցիան: Դեցերեբրացիայի ենթարկված և ատրոպինիզացված կենդանիների մոտ եթե նախքան ինդուկտոթերմիան ացետիլխոլինը առաջացնում է արյան ճնշման բարձրացում (քանի որ ատրոպինը բլոկադայի է ենթարկում M-խոլինոռեակտիվ համակարգությունը և ացետիլխոլինը ազդելով մակերիկամների H-խոլինոռեակտիվ համակարգության վրա տեղի է ունենում ադրենալինի ուժեղ արտադրություն և արյան ճնշման բարձրացում), ապա ինդուկտոթերմիայից հետո ատրոպինիզացված կենդանու մոտ ացետիլխոլինից արյան ճնշման բարձրացում տեղի չի ունենում: Կարելի է ենթադրել, որ ինդուկտոթերմիայի ազդեցության հետևանքով, մակերիկամների հյուսվածքը կորցնում է իր հատկությունը՝ պատասխանելու ացետիլխոլինին, այսինքն, փոխվում է մակերիկամների ադրենո-ռեակտիվ ստրուկտուրայի զգայնությունը և դրանով իսկ վերանում են այն ռեակցիաները, որոնք ունեն հիպերթենզիվ ազդեցություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буханова А. И. Успехи современной биологии, 1960, т. 50, в. 1, стр. 101.
2. Герасимова Е. Н. Кардиология, 1963, 3, стр. 3.
3. Гуревич М. Л., Ильчевич Н. В., Козак В. А. Экспериментальные данные о значении нарушения нейроэндокринной регуляции в патогенезе гипертонической болезни. Современные вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Материалы научной конференции от 28 мая 1959 г., стр. 45.
4. Кибяков А. В. О роли катехоламинов в деятельности симпатической нервной системы. В кн.: Адреналин и норадреналин АМН СССР, 1964, стр. 18.
5. Латыпова. Химические факторы нервного возбуждения (ацетилхолино-адреналино-подобные вещества) при комплексной терапии гипертонической болезни. Сборник трудов, Томск, 1953, т. VIII, стр. 114.
6. Микляев Ю. И. Состояние гипофиза и надпочечников при гипертонической болезни и гипертонических синдромах. Тезисы докладов первой конференции морфологов и эндокринологов 26—28 мая, Москва, 1960, стр. 89.
7. Мкртчян Г. К. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1962, 4, стр. 320.
8. Степун О. Я. Врачебное дело, 1961, 6, стр. 493.