

БІБЛІОГРАФІЯ

До питання про центральну нервову регуляцію судинного тону

(Літературний огляд)

М. А. Кондратович

У вченні про нервові центри довгий час панували вузько локалістичні уявлення, згідно з якими під нервовим центром розуміли певну в анатомічному відношенні групу клітин, що реалізують збудження певними у морфологічному відношенні шляхами. Такий погляд не міг задовольнити науку, бо висвітлення тих чи інших питань, зв'язаних з діяльністю нервових центрів, базувалось на чисто анатомічних даних.

Фундамент сучасних наукових уявлень про функції нервових центрів був закладений класиками вітчизняної фізіології Сеченовим, Павловим, Введенським, Ухтомським. Так, І. П. Павлов пише: «І тепер ще можливо залишатися в межах попередніх уявлень про так звані центри в центральній нервовій системі. Для цього тільки довелось би до виключної, як раніше, аналітичної точки зору приєднати ще й точку зору фізіологічну, допускаючи функціональне об'єднання, через особливу утвореність з'єднань, різних відділів центральної нервової системи для здійснення певного рефлекторного акту»¹.

І. П. Павлов ніколи не розглядав нервовий центр як строго локалізовану обмежену групу клітин. Не випадково з питання про харчовий центр Павлов говорив, що це «дистанція чималого розміру».

І. П. Павлов спеціально підкреслював, що нервовий центр треба уявляти собі як систему «функціональних комбінаційних центрів»². О. О. Ухтомський зазначав, що «там, де проголошується визначення постійної топографії нервових центрів і постійних шляхів сполучення між ними, там продовжують тенденції аісторичного природознавства»³.

Отже, під нервовим центром слід розуміти певну групу нервових клітин, що сполучаються між собою певними закріпленими зв'язками і нерідко розташовуються в різних відділах центральної нервової системи, здійснюючи регуляцію тієї чи іншої функції організму. В регуляції судинного тону беруть участь різні відділи центральної нервової системи, починаючи від кори головного мозку і кінчаючи спинномозковими судинними центрами.

Вітчизняним вченим належить пріоритет у вивченні значення кори головного мозку в регуляції вегетативних функцій, в тому числі й тону судин. В. Данилевський [7] ще в 1875 р. відзначав, що при безпосередньому подразнюванні кори головного мозку спостерігається підвищення кров'яного тиску.

¹ І. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, 1949, стор. 253.

² Там же, стор. 288.

³ Цит. за Д. А. Бирюковым «Материалы по вопросу о рефлекторной регуляции сердечнососудистой системы», Воронеж, 1946.

Дані Данилевського були підтверджені і розширені Бехтеревим і Міславським [2], Корейшею [12], Борщевським [4] і багатьма іншими.

В 1885 р. Істманов [10] встановив, що кровонаповнення судин кінцівки змінюється не тільки при застосуванні безумовних подразників, але й під впливом психічних уявлень про них.

Можливість рефлекторних впливів на серцевосудинну систему була блискуче показана в роботах Цитовича [23], Бикова [6], Рогова [15], Делова [9], Усієвича [18], Черніговського й Ярошевського [21], Макаричева і Курчина [14] та ін.

Гіпоталамічна ділянка включає в собі вищі центри регуляції вегетативних функцій, в тому числі судинного тону.

В роботах Карплюса й Крейдля [33], Богарта [27], Кеннона [11], Корейші [12, 13] й ін. була показана важлива роль вищих вегетативних центрів гіпоталамуса в регуляції тону судин.

Судинорухові імпульси з кори головного мозку і гіпоталамічної ділянки реалізуються через судиноруховий центр довгастого мозку, який є основним робочим центром рефлекторної регуляції судинного тону.

Здавна багатьма авторами відзначена загальна реакція судин у відповідь на різноманітні локальні впливи. Це навело на думку про наявність центрального механізму регуляції судинного тону. Вперше питання про судиноруховий центр порушив Генле в 1846 р., який вважав, що факт загального скорочення судин при місцевій дії холоду вказує на наявність органу, спроможного під впливом будь-якого чутливого подразнення справляти зворотну дію на всі судинні нерви.

В 1858 р. Броун-Секар і Толоран вказували на існування центрального «органу», завдяки якому відбувається зниження температури кінцівки при зануренні другої кінцівки в холодну воду.

Людвіг і Тірі [36] в 1864 р. спостерігали падіння кров'яного тиску після відокремлення довгастого мозку від спинного. Вони показали також, що подразнення каудальної частини перерізаного в шийному відділі спинного мозку призводить до загального підвищення кров'яного тиску. Для виключення впливу посилення серцевої діяльності на рівень кров'яного тиску досліди провадилися в умовах зруйнування всіх шляхів, що йдуть від спинного мозку до серця. Поряд з підвищенням кров'яного тиску автори спостерігали значне звуження артеріальних судин у різних частинах тіла.

Все це давало підставу припустити, що нормальний тонус судин підтримується впливами з боку вазомоторного центра і що зниження кров'яного тиску після відділення довгастого мозку від спинного зумовлене втратою судинами тону в результаті зняття впливів вазомоторного центра.

Про існування вазомоторного центра свідчили також факти, які одержав Тірі [39] в 1864 р. в дослідах із застосуванням асфіксії. Він спостерігав, що при виключенні штучного дихання у кураризованих тварин, тобто при створенні умов гострої асфіксії, дрібні артерії звужуються аж до зникнення просвітів. Тірі пояснив цей факт тим, що нагромаджувана в умовах асфіксії вуглекислота збуджує судиноруховий центр, в результаті чого судини скорочуються і кров'яний тиск підвищується.

Траубе [40] в 1865 р. підтвердив дані, одержані Тірі. Крім того, він встановив, що після відділення довгастого мозку від спинного асфіксія або зовсім не спричиняє підвищення кров'яного тиску, або це підвищення дуже незначне. Всі ці факти свідчать про те, що судиноруховий центр розташований десь вище від спинного мозку.

Важливим вкладом у вивчення проблеми центральної регуляції кро-

вообігу була робота Я. А. Дедюліна [8] (1868), в якій він вперше показав, що судиноруховий центр міститься в довгастому мозку. Дедюлін встановив також, що судинорухові волокна виходять із спинного мозку і через сполучні відгалуження досягають симпатичних вузлів, від яких ідуть до стінок кровоносних судин.

Грунтовні дослідження судинорухового центра були проведені Овсяніковим [16] (1871), який показав, що перерізання спинного мозку безпосередньо під довгастим викликає зникнення всіх судинних рефлексів і різке зниження кров'яного тиску. Перерізання вище довгастого мозку таких змін не спричиняє.

Отже, було встановлено, що місце, де відбувається рефлекторна передача збуджень з чутливих нервів на судинорухові, знаходиться в довгастому мозку. За даними Овсянікова, верхня границя судинорухового центра міститься на 1—2 мм нижче від чотиригорбикового тіла, а нижня границя — на 4—5 мм вище від писального пера. При зруйнуванні цієї ділянки мозкової тканини кров'яний тиск знижувався і ні з часом, ні при рефлекторних подразненнях не досягав вихідного рівня.

Дані Овсянікова не дістали підтвердження в роботах І. Ф. Ціона [22] (1871), який після екстирпації усього головного мозку за винятком мозочка і довгастого мозку не спостерігав підвищення кров'яного тиску при подразнюванні будь-яких чутливих нервів. На цій підставі автор твердив, що судиноруховий центр міститься вище, ніж збережені в його дослідях частини головного мозку.

Проте правильність даних, одержаних Овсяніковим, підтвердилась у роботах Берковича [1] (1875), Лаченбергера і Деана [35] (1878) та ін. Зазначені автори говорили про наявність судинорухового центра, який має рефлекторну функцію і знаходиться в постійному тонічному збудженні, що зумовлює деякий скорочений стан судин. Розширення судин здійснюється, на їх думку, зняттям або зменшенням цієї тонічної функції вазомоторного центра.

Отже, судиноруховий центр був представлений судинозвужуючим центром, який регулює ступінь скорочення судин шляхом підвищення або зниження свого тону.

Цей погляд ще раніше висловлювали Ціон і Людвіг [29] (1866), які, відкривши функцію депресорного нерва, вважали, що останній рефлекторно регулює ступінь тонічного збудження судинорухового центра.

В рамки наявних уявлень не укладалися висловлювання Остроумова [17] (1876), Гольца [32] (1864) і багатьох інших авторів про активне розширення судин. Була встановлена наявність нервових волокон, подразнення периферичних закінчень яких викликає самостійний судинорозширюючий ефект. Судинорозширюючі волокна були виявлені також у багатьох змішаних нервах.

На підставі цих даних Остроумов [17] у 1876 р. вперше висловив думку про наявність судинорозширюючого центра, завдяки рефлекторній діяльності якого здійснюються судинорозширюючі реакції. Він вважав цілком імовірним, що загальне зниження кров'яного тиску при подразненні аортального нерва зумовлюється рефлекторним збудженням усіх судинорозширювачів.

Про існування судинорозширюючого центра говорили також дослідники з подразненням окремих точок довгастого мозку.

Лаффонг [34] (1890) представив такі дані на доказ існування судинорозширюючого центра. Подразнюючи аортальний нерв і одержуючи при цьому типовий депресорний ефект, він відразу ж робив укол дна четвертого шлуночка. Негайно після уколу подразнення аортального

нерва відповідного боку продовжувало викликати зниження кров'яного тиску. Проте через годину таке саме подразнення залишалось без будь-якого видимого ефекту. В той же час подразнення аортального нерва другої, контрольної, сторони спричиняло типовий депресорний ефект. Лафонт пояснює свої дані тим, що через годину і більше після уколу теморагія руйнує судинорозширюючий центр і тому подразнення центрального кінця аортального нерва відповідного боку не спричиняє депресорного ефекту.

З результатів дослідів Лафонта випливало, що судинорозширюючий центр є парним «органом», розташованим обабіч довгастого мозку.

В 1901 р. Бруштейн [5] в дослідях на собаках встановив такі факти:

1) При електричному подразненні дна ромбоподібної ямки спостерігається підвищення кров'яного тиску. Підвищення кров'яного тиску найбільш виражене в тому випадку, коли подразнення зазнає ділянка судинорухового центра.

2) Якщо дуже слабим струмом подразнювати ділянку, що відповідає верхній границі судинорухового центра, то можна спостерігати безпосереднє зниження кров'яного тиску. Це, на думку автора, свідчить про наявність саме тут судинорозширюючого центра.

3) Відокремлення ділянки судинорозширюючого центра від розташованих нижче частин призводить до остаточного зниження кров'яного тиску.

На користь існування судинорозширюючого центра висловився і Бейлісс [25] (1908). Автор провадив досліди на тих органах тіла, які одержують свої судинозвужуючі і судинорозширюючі волокна не від загального нервового стовбура, а ізолювано. Такими органами, як відомо, є слинна підщелепова залоза, язик і задня лапа. Бейлісс показав, що при подразненні центрального кінця аортального або блукаючого нерва розширення судин задніх лап відбувається навіть після екстирпації черевних симпатичних ланцюжків, тобто після перетинання шляхів, якими вазоконстрикторні імпульси досягають судин задньої кінцівки. Такий самий судинорозширюючий ефект має місце, якщо при збережених симпатичних ланцюжках попередньо перерізати спинний мозок на рівні четвертого поперекового хребця (виключення задньокорінцевих судинорозширювачів).

Виходячи з цих і аналогічних даних, одержаних на слинній підщелепній залозі, Бейлісс прийшов до висновку, що при подразненні центрального кінця аортального нерва одночасно спостерігається подвійний процес: гальмування тонічного збудження судинозвужуючого і збудження судинорозширюючого центра, тобто відбувається реципрокна взаємодія між судинорозширювачами і судинозвужувачами.

Ці дані були підтверджені в роботах Чалусова [20] (1908), Фофанова [19] (1908) і багатьох інших.

Рансон і Белінгслі [37] (1916) завдавали слабих електричних подразнень уніполярним електродом, діючи на різні точки дна четвертого шлуночка. Автори встановили, що подразнення багатьох ділянок дна четвертого шлуночка не впливає на рівень кров'яного тиску. Водночас є дві певні точки, локальне подразнення яких викликає в одному випадку зниження, а в іншому — підвищення кров'яного тиску. Точка, при подразненні якої завжди спостерігається зниження кров'яного тиску, знаходиться в крайній задній частині четвертого шлуночка і відповідає судинорозширюючому центру. Друга точка, подразнення якої незмінно

спричиняло підвищення кров'яного тиску, знаходиться у верхівці «ala cinerea» і відповідає судинозвужуючому центру. Обидва центри, на думку авторів, знаходяться один від одного на відстані 3 мм. Тому необхідною умовою виявлення властивих їм ефектів є застосування строго локалізованих і слабких подразнень.

Питання про наявність судинозвужуючого і судинорозширюючого центрів досліджували Скотт і Робертс [38] (1923). Вони проводили свої дослідні на кроликах. Попередньо перев'язували загальні сонні, а іноді і лідключичні артерії проксимальніше від місця виходу хребетних артерій, після чого дослідники вилучали мозочок. Різні точки дна четвертого шлуночка подразнювали уніполярним електродом і проводили спостереження за рівнем кров'яного тиску. Автори підтвердили наявність і локалізацію «депресорної точки», яку описали Рансон і Белінгслі. Ця точка збігається з центром, що гальмує серцеву діяльність. Пізніше Скотт (1925), ставлячи свої дослідні на кішках і кроликах із застосуванням стрихніну і каутеризуванням зазначених вище точок, підтвердив раніше зроблений висновок про існування судинорозширюючого і судинозвужуючого центрів.

У 1951 р. Боговарова, Денисенко і Козенко [3] провели дослідження, присвячене з'ясуванню значення задньокорінцевої іннервації для передачі рефлекторних еферентних імпульсів з каротидних синусів на серцевосудинну систему. Вони показали, що після двобічного перерізання задніх корінців від C_7 до D_5 включно і перерізання спинного мозку на рівні D_5-D_6 (з метою виключення задньокорінцевих шляхів нижче D_5) подразнення каротидного синусу не супроводжується зниженням кров'яного тиску. Те саме подразнення, застосоване після перерізання передніх корінців від C_7 до D_5 , але при збереженні задніх неушкодженими викликало звичайний депресорний рефлекс. Автори приходять до висновку, що еферентні імпульси синокаротидного рефлексу поширюються з центральної нервової системи по задніх корінцях інтеркостальних нервів. Задньокорінцева іннервація є, на їх думку, вазодилататорною.

Отже, питання про наявність особливого судинорозширюючого центра дістало досить широке визнання. Проте в останній час з'явилися роботи, які показують, що реакції кров'яного тиску, спричинювані як адекватним подразненням рецепторів каротидного синусу, так і електричним подразненням аортального й інших чутливих нервів, здійснюються виключно в результаті збудження або гальмування нейронів тораколюмбального відділу симпатичної нервової системи. Заперечуючи наявність судинорозширюючих волокон в складі задніх корінців спинного мозку, автори тим самим ставили під сумнів самий факт існування судинорозширюючого центра.

Так, Броун і Майкок [28] (1940) на підставі проведених дослідів заперечують наявність центрально керованих судинорозширювачів у задніх корінцях спинного мозку.

Доль і Морісон [30] (1940) за допомогою плетизмографічної реєстрації простежили за судинними реакціями в задніх кінцівках, з яких одна була десимпатизована, а друга повністю денервована. Загальні судинні рефлекси викликалися стимуляцією аортального або синокаротидного нерва. Автори знайшли, що при одночасному записуванні об'єму десимпатизованої і повністю денервованої лапи при стимуляції депресорних рефлексів не виявляється ніякої різниці між реакціями кровоносних судин обох боків. При подразнюванні аортального або синокаротидного нерва спостерігається зменшення об'єму десимпатизованої лапи в такому самому ступені, як і повністю денервованої. Ці дослідні свідчать

також про відсутність спеціальних судинорозширювачів для задньої кінцівки.

Бернталь, Мотлі, Швінд і Нікс [26] (1945) також прийшли до висновку, що після перетину симпатичних шляхів судинорухові реакції відсутні. Десимпатизація кінцівки в їх дослідях досягалася екстирпацією паравертебральних гангліїв від тринадцятого грудного до другого сакрального. Задні корінці спинного мозку і судинорозширювачі, наявність яких була припущена, залишалися незайманими. Лапу ізолювали в судинному відношенні і про величину судинного тону судили по кількості відтікаючого перфузату. Порівнювали судинні реакції кінцівки з нормальною іннервацією і після десимпатизації. Загальні судинорозширюючі і судинорозширюючі рефлекси викликалися подразненням хеморецепторів ізолюваного каротидного синусу. Після перетину симпатичних шляхів будь-які судинорухові реакції в досліджуваній кінцівці зникали. Аналогічні дані були одержані авторами на слинній підщелеповій залозі після перетину симпатичних шляхів, при збереженні барабанної струни.

Фолков, Стром і Увнес [31] (1950) провели аналогічні досліди на собаках і кішках, застосовавши досконалішу методику. З метою виключення гуморальних і механічних впливів під час здійснення судинних рефлексів досліджувану кінцівку перфузували кров'ю донора. Реєстрували венозний відтік (лічили краплі). Симпатектомію проводили заздалегідь — за 10 днів перед дослідом або безпосередньо перед самим дослідом. Пресорні вазомоторні рефлекси викликали затисненням каротид і подразненням чутливих нервів; депресорні — подразненням каротидного синусу й аортального нерва. Оскільки після черевної симпатектомії судинні рефлекси в задній кінцівці були відсутні, був зроблений висновок, що симпатичні шляхи є єдиними провідниками судинорухових імпульсів. Автори, однак, не висловлюються проти наявності судинорозширюючого центра, допускаючи існування судинорозширюючих волокон в складі самих симпатичних нервів.

Зіставлення наведених літературних даних свідчить про те, що питання про наявність окремого судинорозширюючого центра лишається й досі відкритим. В 1951 р. в Рязані на науковій сесії, присвяченій питанням нервової регуляції кровообігу і дихання, це питання, на жаль, не було порушене, хоч про судиноруховий центр говорило чимало доповідачів.

Більшість сучасних авторів вважає можливим говорити про існування єдиного судинорухового центра, завдяки рефлекторній діяльності якого здійснюються судинорухові реакції, а також центрів замикання депресорних рефлекторних дуг, які, видимо, не мають власних відцентрових шляхів, а здійснюють свій вплив через складні взаємодії з судиноруховим центром.

* *

За даними сучасної фізіології, роль вазомоторних центрів слід розглядати з двох точок зору. По-перше, вони беруть участь у рефлекторній регуляції кров'яного тиску. Ця функція в основному належить центрам довгастого мозку, які беруть участь у рефлексі не пасивно, передаючи імпульси збудження з аферентних волокон на еферентні, а змінюють, трансформують збудження, які доходять до них, у відповідності з своїм функціональним станом. Характер еферентних імпульсів за інших однакових умов залежить від функціонального стану цих центрів у даний

момент. По-друге, в самих вазомоторних центрах, які розташовані на різних рівнях центральної нервової системи і перебувають під впливом різноманітних факторів (психічних, гуморальних, гормональних тощо), можуть виникати імпульси, що змінюють рівень кров'яного тиску.

Судинорухові імпульси з кори головного мозку і гіпоталамічної ділянки реалізуються через судиноруховий центр довгастого мозку, який є робочим центром рефлекторної регуляції судинного тону. Бульбарний вазомоторний центр об'єднує, в свою чергу, цілий ряд судинних центрів, які розташовані у спинному мозку і мають чисто місцеве (сегментарне) значення.

Завдяки сполученій діяльності всіх судинорухових центрів, розташованих на різних рівнях центральної нервової системи (функціональний центр), здійснюється нервова регуляція судинного тону.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беркович Ш., Работы лаборатории мед. факультета Варшавского университета, Варшава, 1875, стор. 10.
2. Бехтерев В. М. и Миславский Н. И., *Neural Centralbl.*, 9, 1886, S. 193—195.
3. Боговарова Е. Ф., Денисенко М. М. и Козенко Г. М., Вопросы физиологии (Ин-т клин. физиологии АН УССР), № 1, 1951, стор. 49.
4. Борщевский А. С., *Врач. дело*, № 4, 1950, стор. 303.
5. Бруштейн С. А., *Обозр. психиатрии*, № 12, 1901, стор. 902.
6. Быков К. М., *Кора головного мозга и внутренние органы*, Киров, 1932.
7. Данилевский В., *Физиологический архив*, т. II, 128, 1875.
8. Дедюлин Я. А., К физиологии сосудодвигательных центров, СПб, 1868.
9. Делов В. Е., Тезисы V совещания по физиологическим проблемам, 1938, стор. 27.
10. Истманов С., О влиянии раздражения чувствительных нервов на сосудистую систему человека, СПб, 1885.
11. Кеннон В., *Физиология эмоций*, Изд. «Прибой», 1927.
12. Корейша Л. А., II сессия нейрохирургического совета, Медгиз, 1938, стор. 207—213.
13. Корейша Л. А., *Нервная регуляция кровообращения и дыхания*, М., 1952.
14. Макарычев А. и Курцин Д., *Журнал высшей нервной деятельности*, № 2, 1951, стор. 199.
15. Рогов А. А., *Физиологический журнал СССР*, т. XVI, 3, 1933.
16. Овсяников Ф. В., *Berichte über die Verhandl. der K. Sächsischen Gesellsch. der Wiss. math.-phys. Classe*, Bd. 23, 1871, S. 135—143.
17. Остроумов А. А., *Московский врач. вестник*, № 18—19, 1876.
18. Усиевич М. А., *Журнал высш. нервн. деятельности*, т. I, в. 1, 1951.
19. Фофанов Л. Л., К физиологии п. дерг. (отношение п. дерг. к сосудистым центрам), Казань, 1908.
20. Чалусов М. А., К вопросу об отношении п. дерг. к сосудосуживающему и судорасширяющему центрам, Казань, 1908.
21. Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я., *Журн. высш. нервн. деятельности*, т. II, в. 1, 1952.
22. Цион И. Ф., *Centralbl. f. d. medic. Wissen.*, 26, 1871, S. 407—409.
23. Цитович И. С., *Русс. физиол. журнал*, т. V, 1918, стор. 34—40.
24. Bayliss W. M., — *The Journ. of Physiology*, V. XXXVII, 1908, p. 264—277.
25. Bayliss W. M., — *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, vol. LXXX, 1908, p. 339—375.
26. Bernthal Fh., Motly H. E., Schwind a. Neeks N. F., *Am. J. Physiol.* 143, 220, 1945.
27. Bogaert, *Wiener klin. Wochenschrift*, № 35, S. 1061—1068, 1936.
28. Brown G. L. and Maycock A. W., — *J. Physiol.* 97, 273, 1940.
29. Cyon E. und Ludwig K., — *Berichte der math.-phys. Classe der Königschen Sachs. Ges. d. Wissenschaft*, 18, 307, 1866.
30. Dol. V. P. and Morison R. S., — *Am. J. Physiol.* 130, 304, 1940.
31. Folkow B., Ström G., Uvnäs B., — *Acta Physiol. Scand.*, 21, 145, 1950.
32. Goltz, *Virchow's Archiv*, Bd. 29, 1864.
33. Karplus I. P. und Kreidl A., — *Pflügers Archiv*, Bd 215, № 4/5, 1927.
34. Laffont, *Compt. rend. de l'acad. des Sciences*, t. 90, 1880, P. 705—708.
35. Latschenberger I. und Deahna A., — *Pflügers Arch.* 12, 157, 1878.

36. Ludwig C. und Thiry L., Sitzungsberichte der Wiener Academie, XLIX, Bd. II, 1864, S. 421—454.
37. Ranson u. Bellingsley — Am. J. of Physiol., 41, 1916, 85.
38. Scott a. Roberts — J. Physiol. 58, 168—174, 1923.
39. Thiry L. Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1864, S. 722—723.
40. Traube L. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1865. № 56, S. 881—885.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
лабораторія фізіології кровообігу і дихання