

Сучасні уявлення про функціональну організацію бульбарного судинорухового центра

М. А. Кондратович

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Вивчення питання про центральне представництво регуляторних механізмів судинного тонуусу було розпочате ще в минулому столітті. Були проведені дослідні з різними варіантами перерізання мозкової тканини або зруйнування окремих ділянок центральної нервової системи.

Є підстави вважати Флурана (1824) першим дослідником, який локалізував судинну і дихальну регуляцію у довгастому мозку на рівні «obex».

Наступні дослідження Шіффа (1855), Броун-Секара і Толозана (1858), Людвіга і Тірі (1864), Тірі (1864), Траубе (1865) та ін. показали, що перерізання слинного мозку під довгастим веде до розширення кровоносних судин і зниження кров'яного тиску. Водночас перерізання довгастого мозку вище ділянки «писального пера» не впливало на просвіт кровоносних судин, і не змінювало рівня кров'яного тиску. Всі ці дані давали підставу вважати, що нормальний тонус судин підтримується судинозвужуючими впливами, що надходять від довгастого мозку.

Спроби детальнішого вивчення локалізації судинорухового центра були зроблені Я. А. Дедюліним (1868), Ф. В. Овсянниковим (1871), Дитмаром (1873), Берковичем (1875), Латченбергером і Деаном (1878) і багатьма іншими дослідниками цього періоду. Верхня границя судинорухового центра визначалась на 1—2 мм нижче від чотиригорбикового тіла, а нижня — на 4—5 мм вище від «писального пера». Після зруйнування цієї ділянки мозкової тканини кров'яний тиск знижувався, а рефлекторні подразнення, які викликали у інтактної тварини судинні реакції, залишались неефективними.

Отже, в цих ранніх працях судиноруховий центр був описаний у вигляді обмеженої ділянки в довгастому мозку, якій властива рефлекторна функція і постійне тонічне збудження, що зумовлює нормальну величину судинного тонуусу. З цих праць випливало, що судиноруховий центр довгастого мозку слід розглядати як судинозвужуючий центр, який регулює ступінь скорочення судин шляхом посилення або зменшення судинозвужуючих впливів.

Цю точку зору ще раніше висловлювали Ціон і Людвіг (1866), які, відкривши функцію депресорного нерва, вважали, що він рефлекторно регулює ступінь тонічного збудження судинорухового центра.

Проте в той же час з'явилися праці (Остроумов, 1876; Лаффон, 1880), в яких було висловлено припущення, що центральне представництво судинорухової іннервації не обмежується судинозвужуючим центром. Почало розвиватись уявлення про активне судинорозширення і про існування, поряд із судинозвужуючим, також і судинорозширюючого центра. Ці уявлення дістали широке визнання після досліджень Бейлісса (1893, 1900—1901), в яких було показано, що при подразненні центральних кінців аортального або блукаючого нервів розширення судин задньої кінцівки відбувається навіть після екстирпації черевних симпатичних ланцюжків, тобто після перетину шляхів, по яких вазоконстрикторні імпульси досягають судин задньої кінцівки. Судинорозширюючий ефект зберігався, якщо при інтактних симпатичних ланцюжках перерізувати мозок на рівні IV поперекового хребця (виключення задньокорінцевої іннервації).

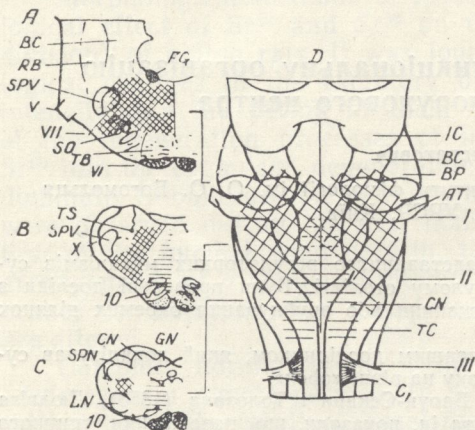
Виходячи з цих і аналогічних даних, одержаних у дослідках на слинній підщелепній залозі, Бейлісс прийшов до висновку, що при викликанні депресорного рефлексу відбувається двоякий процес: гальмування судинозвужуючого і збудження судинорозширюючого центрів, тобто відбувається реципрокна взаємодія між судинозвужуючою і судинорозширюючою системами.

Бейлісс розвинув також уявлення про те, що еферентні судинорозширюючі волокна виходять із спинного мозку в складі задніх спинномозкових корінців.

Істотну роль в розвитку уявлень про існування судинорозширюючого центра відіграли праці С. А. Бруштейна (1901), М. А. Чалусова (1908), Л. Л. Фоганова (1908), Ренгсона і Белінгслі (1916), Міллера і Баумана (1916), Скотта і Роберта (1923), Суна, Ванга і Ліма (1936), Чена, Ліма і Ванга (1937), Ліма, Ванга і Бі (1938) та ін.*

В багатьох з цих праць була показана наявність у довгастому мозку строго окреслених «пресорних» і «депресорних» ділянок, локальне подразнення яких викликало в одному випадку підвищення, в іншому падіння рівня кров'яного тиску.

Дальші дослідження Ванга і Ренсона (1939), Моньєра (1939), В. А. Складар-



Локалізація пресорної і депресорної ділянок у стовбурі мозку кішки.

Пресорні ділянки позначені перехресною штриховкою, депресорні ділянки — горизонтальними лініями. А—С — поперечні перетини через довгастий мозок на рівнях, позначених орієнтовними лініями на рис. D; D — півсхематична проекція пресорних і депресорних ділянок на дорзальні поверхні стовбура мозку з поперечним перерізанням ніжок і видаленим мозочком. AT — слуховий горбик; BC — з'єднувальна ніжка; BP — ніжка варолевого моста; C₁ — перший шийний нерв; CN — клиновидне ядро; FG — коліно лицевого нерва; GN — ніжне ядро; IC — нижні колікули; IO — нижнє ядро оливи; LN — бокове ретикулярне ядро; RB — грушвидне тіло; SO — верхнє ядро оливи; SPV — спинний тричастий тракт; TB — трапециевидне тіло; TC — сірий горбик; TS — солітарний тракт; V, VI, VII, S — відповідні черепно-мозкові нерви. I, II, III — рівні перетинів, описані в тексті (з праці Александера, 1946).

ського (1941), Баха (1952) та ін. значно уточнили раніше одержані дані і показали, що в бульбарній ретикулярній формації існує досить велика ділянка, яка впливає на спинномозкові судинорухові нейрони. Було показано, що пресорна ділянка розташовується в краніальному відділі, досягаючи рівня моста, а також в латеральних ділянках медулярної ретикулярної формації.

Депресорна ділянка займає середню частину довгастого мозку між нижньою оливою і ядром язикоглоткового нерва. Подразнення цих ділянок викликає відповідні пресорні або депресорні реакції.

Найбільш детальне дослідження судинорухового центра провів Александер (1946), який поєднував у своїх дослідках метод електричного подразнення різних точок бульбарної ретикулярної формації з послідовними поперечними перерізами довгастого мозку. Ефект застосованого впливу визначався на підставі змін рівня кров'яного тиску й еферентної імпульсації в нижньому серцевому і шийному симпатичному нервах.

Одержані дані дозволили Александеру розробити схему розподілу пресорних і депресорних точок у довгастому мозку (рис. 1).

Було показано також, що перерізання мозку безпосередньо під мостом не позначається на показниках, що реєструються, тоді як перерізання на рівні I призводить до падіння кров'яного тиску, гальмування електричної активності в нижньому серцевому нерві і зменшення рефлекторних впливів на характер цієї активності при подразнюванні сідничного нерва.

Перерізання на рівні II, під час якого відбувається відділення усієї пресорної ділянки, призводить до максимального падіння кров'яного тиску і цілковитого подальшого розрядів у нижньому серцевому нерві.

Цікаво, що перерізання на рівні III (відділення всього довгастого мозку, включаючи депресорну ділянку) призводить до деякого підвищення рівня кров'яного тиску і до посилення електричної активності в нижньому серцевому нерві. Цей факт є аргументом на користь того, що депресорна ділянка довгастого мозку відзначається незначною автономною (тонічною) активністю.

Згодом Аморсо із співробітниками (1954) повідомили про те, що найбільш інтенсивні пресорні реакції кров'яного тиску виникають при подразнюванні ретикулярної формації роstralної третини довгастого мозку. В середній третині пресорна ділянка обмежується боковою ретикулярною формацією, а подразнювання посередньої розташованих ділянок на цьому рівні викликає максимальні депресорні ефекти.

* Історія вчення про центральну судинорухову іннервацію викладена в оглядах М. Г. Дурміш'яна, 1955; М. А. Кондратовича, 1956; В. В. Фролькіса, 1959.

Ліндгрен і У більш поверхнево знаходиться пресор

Отже, всі ці ку строго обмеже останніх років по

рюють скільки-неб гастому мозку дис Так, Бах (19

бульбарної ретику соматичних реакції ного тиску супров су. Подразнення ін

гачасного пригніче гатись і інші взаєм чок довгастого моз

Ці дані в та (1961). В його дос ташованій вентралі

реакцію, пригніченн ділянки в точці, р впливало на колінні

дразнення виклика рефлекс. Були одер

Більш ранні Аморсо і співробіт

нальним значенням ку один з одним. І

кликати диференцій Цікаво, що не

вальова (1961), пр гастому мозку, не

нування топографіч депресорні точки в

даними Александер точки були виявлен

прийняти вважати депресорних нейрон

пошарове розташува З усіх цих до

лягає в тому, що б локальне подразнен пресорні ефекти. Пр

Ліндгрєн і Увнес (1954) показали, що в дистальній частині ромбовидної ямки більш поверхнево розташовується депресорна ділянка, а під нею, на глибині 2—2,5 мм знаходиться пресорна ділянка.

Отже, всі ці дані спростовують старі уявлення про наявність у довгастому мозку строго обмежених в анатомічному відношенні судинних центрів. Навпаки, дані останніх років показують, що центральні судинорухові нейрони не тільки не утворюють скільки-небудь анатомічно ізольованої ділянки, але розташовуються у довгастому мозку дифузно, вперемішку з нейронами різного функціонального значення.

Так, Бах (1952), а потім Доміно (1958) показали, що крапкове подразнення бульбарної ретикулярної формації може одночасно викликати зміни вегетативних і соматичних реакцій. Подразнення окремих точок може поряд з підвищенням кров'яного тиску супроводжуватись збудженням дихання і посиленням колінного рефлексу. Подразнення інших точок може приводити до підвищення кров'яного тиску й одночасного пригнічення дихання і гальмування колінного рефлексу. Можуть спостерігатись і інші взаємовідношення між цими показниками при подразнюванні різних точок довгастого мозку.

Ці дані в такій же постановці досліду були підтверджені Г. В. Ковальовим (1961). В його дослідах подразнення бульбарної ретикулярної формації в точці, розташованій вентральніше вестибулярного ядра Швальбе, викликало пресорну судинну реакцію, пригнічення дихання і гальмування колінного рефлексу. Подразнення цієї ж ділянки в точці, розташованій дорзальніше, викликало вегетативні реакції, але не впливало на колінний рефлекс. Автор спостерігав також випадки, коли топічне подразнення викликало тільки судинну реакцію, але не впливало на дихання і колінний рефлекс. Були одержані й інші варіанти.

Більш ранні праці Пітса, Мегуна і Рансона (1939), Ванга і Рансона (1939), Аморсо і співробітників (1954) також свідчать про те, що різні за своїм функціональним значенням нейрони бульбарної ретикулярної формації розташовані вперемішку один з одним. Проте при застосуванні строго топічного подразнення вдається викликати диференційовані реакції.

Цікаво, що недавні ґрунтовні дослідження М. Г. Бондарєва (1961) і Г. В. Ковальова (1961), присвячені вивченню топографії пресорних і депресорних зон у довгастому мозку, не підтвердили загальновизнаних уявлень Александра та ін. про існування топографічно відокремлених пресорних і депресорних зон. Автори виявили депресорні точки в ростральному відділі і навіть в мості, тобто в зоні, яка, за даними Александра, являє собою так звану пресорну ділянку. І навпаки, пресорні точки були виявлені в каудальному відділі довгастого мозку, тобто в ділянці, яку прийнято вважати депресорною. Виявлене ними дифузне розташування пресорних і депресорних нейронів не підтверджує також даних Ліндгрєна й Увнеса (1954) про поширене розташування пресорних і депресорних ділянок.

З усіх цих досліджень можна зробити один незаперечний висновок, який полягає в тому, що бульбарна ретикулярна формація містить в собі нервові елементи, локальне подразнення яких в одному випадку викликає пресорні, а в іншому — депресорні ефекти. Проте залишається здебільшого невідомим, які саме елементи були піддані подразненню: аферентні внутріцентральної волокна, нервові клітини або низхідні судинорухові шляхи.

Окремі праці, присвячені вивченню інтрацентральної шляхів судинних рефлексів у бульбарній ретикулярній формації, не дають досить повного уявлення з цього питання. Ліндгрєн і Увнес (1953, 1954) зробили спробу простежити центральний шлях волокон синокаротидного і серцево-аортального рефлексів. Вони показали, що після обмеженого зруйнування ділянки депресорної зони в сусідстві з «obex» стимуляція аферентних шляхів синокаротидного і серцево-аортального рефлексів не викликає депресорної реакції судин. Проте депресорний рефлекс на подразнення великогомілкового нерва в цих умовах зберігається. Автори вважають, що депресорні зони, які розташовуються в задній частині ромбовидної ямки, являють собою ділянки, які складаються з аферентних волокон синокаротидних і блукаючих нервів.

Більш певні дані були одержані в працях Бонвале і Сіра (1958) і Баумгартена з співавторами (1959). Автори відводили у кішок струми дії від різних шарів корінців язикоглотково-вагусної групи й одночасно реєстрували дихання, кров'яний тиск і ЕКГ. Було показано, що краніальні і дорзальні шари корінців цієї групи містять більшість волокон, які зазнають збудження в зв'язку з пресорними і серцево-прискорюючими реакціями. Каудально розташовані корінці містять переважно респіраторно-активні волокна. Геллер і Баумгартен (1961) опублікували дані, одержані ними при відведенні імпульсів, пов'язаних із серцево-судинними реакціями у відповідь на аферентну стимуляцію блукаючого нерва, від дорзальної частини чутливого ядра вагуса безпосередньо над солітарним трактом. Основну увагу в їх дослідях було приділено питанню про те, чи є відведення пресинаптичними (від аферентних волокон) чи постсинаптичними. Автори наводять такі аргументи для обґрунтування того, що здійснювані ними відведення є постсинаптичними. Після подразнення волокон блукаючого нерва спостерігався характерний «викликаний» потенціал. Латентний період

становить 3 мсек замість 2 мсек, очікуваних для пресинаптичного потенціалу. При подразнюванні волокон блукаючого нерва частотою понад 100 імп/сек амплітуда відводжуваного потенціалу істотно знижується, а при більшій частоті подразнення відповідь взагалі відсутня, що автори пов'язують із «синаптичним стомленням». Топічне подразнення в місці розташування електрода викликає виразні депресорні судинні ефекти. Гістологічний контроль, здійснений після електролітичного зруйнування місця знаходження відвідного електрода, дозволив зробити висновок, що відведення завжди провадилось від елементів чутливого ядра вагуса і що нейрони, від яких відводилась імпульсація, пов'язані з ретикулярною формацією.

Досить детальний опис внутріцентрального шляху синокаротидних і аортальних аферентних волокон дав Оберхольцер (1960). Автор встановив, що після електрокоагуляційного зруйнування ділянки мозкової тканини між інспіраторним і експіраторним центрами на медіальній ділянці солітарного тракту рефлекси з каротидного синуса і аортального нерва виявилися значно ослабленими. Через 1,5 години синокаротидний рефлекс зберігався в ослабленому вигляді, тоді як аортальний рефлекс був відсутній. Рефлекси з блукаючого нерва після цієї маніпуляції залишалися нормальними.

Підаючи далі послідовному зруйнуванню різні точки цієї ділянки, Оберхольцер встановив, що депресорні синапси лежать латерально від *promontorium gliosum* і медіально від солітарного тракту. Краніальніше розташовані синапси передають депресорні аферентні імпульси з каротидного синуса, а каудально розташовані — з аортальної ділянки. Між ними нема різкої границі і вони також чітко не відмежовані від інспіраторного й експіраторного центрів, описаних Бартореллі і Вісом (1941).

Будь-яких відомостей про інтероцентральної шляхи, що передають хеморецепторний рефлекс з каротидного гломуса, досі нема. Отже, доводиться вважати, що переважна локалізація депресорних нейронів знаходиться в тій самій ділянці, як і дихальний центр, тобто в медіокаудальній частині довгастого мозку. Переважаюче скопчення пресорних нейронів спостерігається в латерально-краніальній частині довгастого мозку і поширюється до рівня моста.

З усіх наведених вище праць, автори яких вивчали функцію бульбарних судинорухових нейронів, можна зробити висновок, що цій ділянці належить основна і в значній мірі незалежна від розташованих вище відділів мозку роль у підтриманні певного нейrogenного тону судин і в здійсненні рефлекторної регуляції кровообігу.

Найбільш демонстративні дані, які підтверджують це положення, були одержані в розглянутих вище дослідках з вивченням судинорухової функції бульбарних нейронів після перерізання мозку на рівні моста (усунення впливів вищерозташованих відділів мозку).

Проте, незважаючи на переконливість усіх цих дослідів, вони не вільні від ряду недоліків, які знижують їх цінність. Справа в тому, що у випадках, коли функцію бульбарних судинорухових нейронів вивчали через короткий час після перерізання мозку над довгастим, на результатах дослідів могли позначитись наслідки децеребраційного шоку; операція перерізання сама по собі могла змінити функціональний стан медулярних структур, а при безпосередньому подразнюванні ділянок довгастого мозку судинний ефект міг залежати від подразнення низхідних шляхів з надбульбарних судиноактивних зон.

Останнім часом Ліндгрєн (1961) провів дослідження, вільне від цих недоліків. В його дослідках судинорухову функцію бульбарних нейронів вивчали через кілька днів після децеребрації нижче від середнього мозку, тобто після дегенерації провідних шляхів від гіпоталамуса і середнього мозку. Вивчення в цих умовах судинних реакцій при безпосередньому електричному подразнюванні довгастого мозку, а також при подразнюванні плечового і синокаротидного нервів показало, що функціональний стан бульбарного судинорухового центра залишається таким самим, як і у інтактної тварини.

Отже, можна вважати доведеним, що функції бульбарного судинорухового центра в значній мірі незалежні від розташованих вище відділів мозку.

Одна з основних функцій бульбарних судинорухових нейронів полягає у підтриманні загального вазомоторного тону. Вище розташовані циркуляторні нейрони не беруть участі в тонічному активуванні судин, оскільки перерізання мозку над довгастим не знижує рівня кров'яного тиску. Проте активність судинорухових нейронів бульбарного відділу не є єдиним джерелом впливів на судини. Їх вазоконстрикторний ефект урівноважується внутріцентральною гальмівними впливами, пов'язаними з депресорними бульбарними нейронами, які постійно активуються аферентною імпульсацією з барорецепторів депресорних рефлексогенних зон.

Останнім часом А. М. Хаютин і В. Л. Цатуров (1959) показали існування ще одного специфічного механізму гальмування бульбарних судинорухових нейронів, які контролюють судини скелетної мускулатури.

Припускається також (Оберхольцер, 1960), що барорецепторна інформація з внутрішніх органів, м'язів і шкіри може бути джерелом гальмівних впливів на судинорухові нейрони, проте це припущення ще потребує фактичного обґрунтування.

Нерозв'язаним звужуючих нейронів. Друге припущення хів судинорухових В. М. Хаютин, 1961, на користь того, що на бульбарному рівні «пресорного»

Ця точка зору ціально присвяченій депресорного поля антами перерізання зв'язують депресорна ділянка зв'язушаними в латераль

Встановлення не є ще достатньою ціонального поділу норозширюючий цент еферентних шляхів, дин. Якщо наявність то питання про існу ють за здійснення д

Нагадаємо, що ки зору про існуван рефлекторне судинор Приспускалось, що с коріннях спинного м ков, 1931; Боговарова

Прихильники цієї ганізмом нервовий і цівки могли залежати

Недавно був оп налої методики, які іннервації в здійснен викликаючи депресорн простежили за судини зована, а друга повин вок беруть цілком од цієї участі значно мен ість спеціальних суд участь судин повністю авторам можливість і відального за реакцію

Броун і Майко судинорозширюючих вих реакції у десимп позбавленій симпатич

Фолков, Стрем і застосувавши більш чення гуморальних і сів, перфузували про десимпатизованої кінц рефлексів і що, отже, пульсів. Слід відзнача суються питання про відсутність центрально зом з тим, припускаю латичних нервів.

Фрумін, Нгаї і В кінцівці, яка перебуває ектомія, так само як і дилатацію судин кінці торне розширення суди патичної вазоконстрикт

До такого ж вис присвяченій фізіології леним, що необхідною ність симпатичної іннер

потенціалу. При
амплітуда від-
подразнення від-
мленим». Топіч-
пресорні судинні
уїнування місця
дведення завжди
ких відводилась

их і аортальних
після електроко-
им і експіратор-
каротидного си-
години синока-
ний рефлекс був
пались нормаль-

ки, Оберхольцер
porium gliosum
и передають де-
шовані — з аор-
не відмежовані
Вісом (1941).

ють хеморецеп-
вважати, що
й ділянці, як і
Переважаюче
й частині дов-

бульбарних суди-
ють основна і в
у підтриманні
яції кровообігу.
були одержа-
бульбарних ней-
щерозташованих

вільні від ряду
коли функцію
для перерізання
ідки децеребра-
ціональний стан
овгастого мозку
надбульбарних

сих недоліків.
ни через кілька
егенерації про-
мовах судинних
мозку, а також
функціональний
к і у інтактної

судинорухового

полягає у під-
яторні нейрони
мозку над дов-
суючих нейронів
азоконстриктор-
ни, пов'язаними
аферентною ім-

и існування ще
уючих нейронів,

а інформація з
впливів на су-
ного обґрунту-

Нерозв'язаним лишається питання про те, чи відбувається гальмування судинозвужуючих нейронів безпосередньо у довгастому мозку або на спінальному рівні. Друге припущення базується на ряді даних про існування спінальних низхідних шляхів судинорухових волокон, які мають гальмівні функції (Ванг і Борисон, 1947; В. М. Хаятін, 1961, а). Разом з тим у дослідженнях Фолкова (1955) наведені дані на користь того, що гальмування тонічної судинозвужуючої активності відбувається на бульбарному рівні завдяки функціональній взаємодії між нейронами «депресорного» і «пресорного» полів.

Ця точка зору була підтверджена в праці Пораса з співавторами (1962), спеціально присвяченій вивченню питання про шляхи поширення гальмівних впливів з депресорного поля на судинозвужуючі нейрони. На підставі дослідів з різними варіантами перерізання у довгастому мозку автори вважають, що не існує волокон, які зв'язують депресорну ділянку із спінальними вазомоторними нейронами і що депресорна ділянка зв'язана гальмуючими волокнами з вазомоторними нейронами, розташованими в латеральних ділянках довгастого мозку.

Встановлення наявності в довгастому мозку пресорних і депресорних ділянок не є ще достатньою підставою для визнання правомочності (обґрунтованості) функціонального поділу бульбарної судинорухової ділянки на судинозвужуючий і судинорозширюючий центри. Розгляд цього питання нерозривно пов'язаний з вивченням еферентних шляхів, по яких вазомоторні імпульси досягають стінок кровоносних судин. Якщо наявність симпатичної судинозвужуючої іннервації незаперечно доведена, то питання про існування специфічних судинорозширюючих волокон, які відповідають за здійснення депресорних рефлексів, все ще лишається нерозв'язаним.

Нагадаємо, що основним аргументом, який висувують для обґрунтування точки зору про існування двох судинних центрів — антагоністів, були дані про те, що рефлекторне судинорозширення може здійснюватись у десимпатизованих органах. Приспускалось, що судинорозширюючі впливи досягають судинної стінки по задніх корінцях спинного мозку (Бейліс, 1900—1901; Чалусов, 1908; Фофанов, 1908; Киб'яков, 1931; Боговарова, Денисенко, Козенко, 1951; Кузнецов, 1961, та ін.).

Прихильники цієї точки зору провадили досліді на кінцівці, яка зберігає з організмом нервовий і гуморальний зв'язок; крім того, реакції судин досліджуваної кінцівки могли залежати і від коливань загального кров'яного тиску.

Недавно був опублікований ряд даних, одержаних за допомогою більш досконалої методики, які переконливо спростовують гіпотезу про участь задньокорінцевої іннервації в здійсненні загальних депресорних рефлексів. Так, Доль і Морисон (1940), викликаючи депресорні рефлекси стимуляцією синокаротидного або аортального нервів, простежили за судинними реакціями в задніх кінцівках, з яких одна була десимпатизована, а друга повністю денервована. Автори відзначають, що судини обох кінцівок беруть цілком однакову участь у здійсненні депресорних рефлексів, хоч ступінь цієї участі значно менший, ніж в інтактній кінцівці. Ці досліді свідчать про відсутність спеціальних судинорозширювачів у задніх корінцях спинного мозку. Крім того, участь судин повністю денервованої кінцівки в здійсненні депресорного рефлексу дала авторам можливість висловити припущення про роль гуморального фактора, відповідального за реакцію денервованих судин.

Броун і Майкок (1940) також заперечують наявність центрально керованих судинорозширюючих волокон у задніх корінцях. Відсутність будь-яких судинорухових реакцій у десимпатизованій кінцівці, так само як і в підщелепній слинній залозі, позбавлений симпатичної іннервації, відзначали Бернталь, Мотлі, Швінд і Вікс (1945).

Фолков, Стрем і Увнюс (1950) провели аналогічні досліді на собаках і кішках, застосовувавши більш досконалу методику. Досліджувану кінцівку, з метою виключення гуморальних і гемодинамічних впливів під час здійснення судинних рефлексів, перфузували протягом досліді кров'ю донора. Автори встановили, що судини десимпатизованої кінцівки не беруть участі в здійсненні пресорних, ані депресорних рефлексів і що, отже, симпатичні шляхи є єдиними провідниками судинорухових імпульсів. Слід відзначати небезпідставну обережність висновків цих авторів, що стосуються питання про існування судинорозширюючого центра. Переконаливо довівши відсутність центрально керованих судинорозширювачів у задніх корінцях, вони, разом з тим, припускають наявність судинорозширюючих волокон в складі самих симпатичних нервів.

Фрумін, Нгаї і Ванг (1953) також вивчали рефлекторну дилатацію в задній кінцівці, яка перебуває в умовах перехресного кровообігу. Було показано, що гангліоектомія, так само як і адренергічна фармакологічна блокада, відвертають рефлекторну дилатацію судин кінцівки. На цій підставі автори прийшли до висновку, що рефлекторне розширення судин є по суті пасивним процесом, зумовленим гальмуванням симпатичної вазоконстрикторної активності.

До такого ж висновку прийшов і В. М. Хаятін (1961, а) в ґрунтовній праці, присвяченій фізіології вазомоторного центра. Отже, можна вважати твердо встановленим, що необхідною умовою прояву центральної судинорухової регуляції є інтактність симпатичної іннервації.

Цікаво, що в дослідях, в яких враховували судинну реакцію кінцівки, перфузованої кров'ю донора, десимпатизація повністю усувала пресорні і депресорні ефекти. В тих же дослідях, де досліджували кінцівку не піддавали перехресному кровообігу, десимпатизація не усувала депресорних рефлекторних ефектів, але значно їх зменшувала. При цьому ослаблені депресорні рефлекси в однаковій мірі проявились як у десимпатизованій, так і в повністю денервованій кінцівці.

Переконалий експериментальний аналіз механізму здійснення судинорозширення у десимпатизованій кінцівці був проведений В. М. Хаютиним (1961, б) за допомогою методики аутоперфузії досліджуваної кінцівки стабільним хвилинним об'ємом крові. В цих дослідях кровопостачання кінцівки залишалось стабільним, незалежно від коливань загального кров'яного тиску, отже, ослаблення розтягуючого впливу кров'яного тиску на судинну стінку під час здійснення загального депресорного рефлексу (так звана «локальна реакція», за Фолковим) не могло бути причиною судинорозширення у десимпатизованій кінцівці.

В. М. Хаютин виключив у своїх дослідях також можливу роль розкриття колатеральних судин, активації «задньокорінцевих судинорозширювачів», неповноти десимпатизації і розслаблення скелетних м'язів тим, що повна денервація, так само як і повне кругове перерізання усіх м'язових тканин у верхній третині стегна, не усувало судинорозширення в досліджуваній кінцівці під час здійснення загального депресорного рефлексу. Автор показав також, що ступінь розширення судин десимпатизованої кінцівки перебуває в прямій залежності від глибини загального падіння кров'яного тиску незалежно від того, яким способом це падіння викликане.

Оскільки в експериментах Хаютина досліджувана кінцівка зберігала з організмом тільки гуморальний зв'язок, автор вважає, що розширення судин десимпатизованої, так само як і повністю денервованої кінцівки, зумовлене впливом гуморального фактора нез'ясованої природи, який з'являється в крові під час падіння загального кров'яного тиску. Переконалий висновок про те, що зібрані ним дані позбавляють гіпотезу про наявність судинорозширюючого центра її фактичного обгрунтування, потребує ще обговорення.

Якщо прийняти думку про те, що дилатація судин кінцівки при подразнюванні каротидного синуса або блукаючого нерва є лише пасивним відбиттям гальмування симпатичної вазомоторної активності, то слід, очевидно, припустити, що рефлекторне розширення судин кінцівки не може бути більшим, ніж розширення цих судин після ефективної десимпатизації. В дійсності ж криві, наведені В. М. Хаютиним, свідчать про те, що десимпатизація кінцівки викликає менш виражене розширення судин, ніж депресорний синокаротидний рефлекс (рис. 2, фрагменти 1, 8, 9).

Аналогічне явище виявили також Бек і Броді (1961); воно описане в уже згаданій нами роботі Фруміна, Нгаї і Ванга (1953), яку широко цитують прихильники точки зору про наявність єдиного вазоконстрикторного контролю судинного тону. Оригінальні криві, наведені в цій роботі, свідчать про те, що десимпатизація викликає менш виражене збільшення кровоструменя в кінцівці, ніж синокаротидний або вагальний рефлекс.

Отже, стає очевидним, що повне усунення (хірургічне або фармакологічне) симпатичної іннервації викликає менш виражене розширення судин кінцівки, ніж депресорний синокаротидний рефлекс у тій самій кінцівці з інтактною іннервацією. Цей факт не можна пояснити, якщо прийняти, що депресорний синокаротидний рефлекс є за природою пасивним і зумовлений лише зменшенням або навіть усуненням тонічних впливів судинорухового центра, які досягають судин по симпатичних шляхах і медіуються норадреналіном. Слід, очевидно, погодитись з думкою Бека і Броді про те, що більш виразне розширення судин при синокаротидному рефлексі, ніж в результаті десимпатизації, дає підставу вважати, що депресорний синокаротидний рефлекс складається з двох компонентів. Переважаючим є пасивний компонент, зумовлений зняттям тонічних впливів судинорухового центра. Активний же компонент, рівний за величиною різниці між величиною вазодилатації в інтактній кінцівці при синокаротидному рефлексі і величиною вазодилатації, що настає після десимпатизації, може бути результатом активного впливу судинорозширюючих волокон на судинну стінку. Ці судинорозширюючі волокна можуть проходити тільки в складі симпатичних нервів, оскільки симпатотомія усуває обидва компоненти синокаротидного рефлексу.

Бек і Броді показали також, що активна рефлекторна дилатація зберігається після введення оптимальних доз речовин, які попереджають вивільнення норадреналіну в закінченнях постгангліонарних симпатичних волокон. Це вказує на те, що рефлекторна дилатація може проявлятися при відсутності симпатичного тону.

Рефлекторна дилатація не усувається атропіном, отже, ацетилхолін не є медіатором при здійсненні активного судинорозширення*. Автори вказують на можливу роль гістаміну як медіатора, який бере участь в активному судинорозширенні.

* Сказане не стосується активного судинорозширення в м'язах кінцівок, спостережуваного при активації симпатичної холінергічної системи, яка була ґрунтовно вивчена Елісоном, Ліндгеном і Увнюсом (1952) і дістала широке визнання.

Морін із співа рівні довгастого м. Однобічна десимпатизація кінцівки. Це свідчить про наявність ланцюжків були підтверджені кінцівки постійним хви.

Отже, симпатичними речовинами (

Оскільки питання кон не можна теперного визнання точкою сніється лише шлях моторної системи. І

Останнім часом попередні уявлення патичного нервового

Можна вважати, що система являє собою яка в цьому розумінні

Численними працями М. Є. Маршак, 1961

зомоторного центра полягає в тому, що в зоні, і він має в довжину системи залеж

Особливо демо при вивченні функції перфузії різних органів обліку нейрогенного визначенні регіонарних реакцій в даному органі судинних ділянок у рефлексах. Було показано, що в здійсненні синокаротидного рефлексу, у здійсненні судинних центральних нервів, реакція виявляється в центрі шляхи одного

Ці принципово функціональної організації характерна так звана «місцева ознака» протективності. В цих у однозначних органах центр. Отже, аферент або гальмування окремих груп нейронів зале локалізації та інтенс

Сучасний рівень з нейронів свідчить про в нормі і патології в обмежуватись лише показником, що мож

регіонарні зміни крові

Боговарова Е. Ф. гий, № 1, 1951.

Бондарев М. Г., в синапт. передачі».

Дурмишьян М. Г. Кибяков А. В., Каз

Ковалев Г. В., в синаптической пере

Кондратович М. експериментальної

Морін із співавторами (1960) виявили, що подразнення пірамідних волокон на рівні довгастого мозку викликає розширення судин перфузованих задніх кінцівок. Однобічна десимпатизація усувала судинорозширюючий ефект тільки в однойменній кінцівці. Це свідчить про те, що судинорозширюючі волокна проходять у складі симпатичних ланцюжків. Атропінізація не усувала судинорозширюючого ефекту. Ці дані були підтверджені Каролем із співавторами (1961) в умовах перфузії задньої кінцівки постійним хвилинним об'ємом крові.

Отже, симпатичні нерви можуть мати в своєму складі волокна, медіовані різними речовинами (норадреналіном, ацетилхоліном, гістаміном і, можливо, іншими).

Оскільки питання про існування центрально керованих вазодилататорних волокон не можна тепер розв'язати негативно, то немає й достатніх підстав для категоричного визнання точки зору про те, що нервова регуляція судинного тонуусу здійснюється лише шляхом зміни тонічної активності симпатичної адренергічної вазомоторної системи. Провідну ж роль цієї системи слід вважати очевидною.

Останнім часом опублікована велика кількість фактів, які вказують на те, що попередні уявлення про недиференційовану, дифузну функціональну організацію симпатичного нервового контролю судинного тонуусу є хибними.

Можна вважати твердо встановленим, що серцево-судинна нейроефекторна система являє собою високоорганізовану і тонко диференційовану нервову структуру, яка в цьому розумінні не поступається перед соматичною системою.

Численними працями (В. М. Черніговський, 1961; В. М. Хаютін, 1958, 1961, в; М. Є. Маршак, 1961; Фолков, 1956, та ін.) показано, що рефлекторній діяльності вазомоторного центра властивий так званий принцип фракціонування рефлексів, який полягає в тому, що у вазомоторному центрі є представництво окремих інтерцептивних зон, і він має можливість вибірно впливати на тонуус судин різних ділянок судинної системи залежно від джерела і характеру аферентних сигналів.

Особливо демонстративні і переконливі дані були одержані В. М. Хаютином при вивченні функціональної організації вазомоторних рефлексів за методом аутоперфузії різних органів постійним хвилинним об'ємом крові. Обраний автором принцип обліку нейрогенної реакції судин окремого органа, який полягає в кількісному визначенні регіонарної реакції у відношенні до максимально можливої нейронної реакції в даному органі, дозволив досить точно визначити характер участі різних судинних ділянок у здійсненні різноманітних за своїм походженням судинорухових рефлексів. Було показано, що судини різних органів беруть рівномірну участь лише в здійсненні синокаротидного рефлексу. Навпаки, ступінь участі судин різних органів у здійсненні судинних рефлексів, що виникають при подразнюванні соматичних і вісцеральних нервів, механо- і хеморецепторів внутрішніх органів є різним. Судинна реакція виявляється найбільш вираженою у функціонально однорідних органах, аферентні шляхи одного з яких зазнають подразнення.

Ці принципово важливі факти дали можливість зробити висновок про те, що для функціональної організації пресорних рефлексів з соматичних і вісцеральних нервів характерна так звана «місцева ознака», яка полягає у переважному рефлекторному зв'язку даної рефлексогенної зони з певними ефекторами. Особливо виразно ця «місцева ознака» проявляється при застосуванні адекватних подразників слабкої інтенсивності. В цих умовах вазоконстрикція спостерігається лише у функціонально однозначних органах з тим, який є джерелом аферентних сигналів у судиноруховий центр. Отже, аферентні судинорухові імпульси можуть викликати загальне збудження або гальмування центральних судинорухових нейронів, переважне збудження або гальмування окремих груп цих нейронів, збудження в одних і гальмування в інших групах нейронів залежно від типу рецепторних утворень, підданих подразненню, їх локалізації та інтенсивності подразнення.

Сучасний рівень знань про функціональну організацію центральних судинорухових нейронів свідчить про те, що при вивченні рефлекторної регуляції судинного тонуусу в нормі і патології необхідно враховувати зміни регіонарних судинних реакцій, а не обмежуватись лише реєстрацією системного кров'яного тиску, який є підсумковим показником, що може не відбивати різні за величиною, а часто і різноспрямовані регіонарні зміни кровоструменя.

ЛІТЕРАТУРА

- Боговарова Е. Ф., Денисенко М. М. и Козенко Т. М., Вопросы физиологии, № 1, 1951.
Бондарев М. Г., в кн. «Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи», 1961, с. 117.
Дурмишьян М. Г., О механизмах эффектов афферентных раздражений, 1955.
Кибяков А. В., Каз. мед. журн., № 4—5, 1931, с. 404.
Ковалев Г. В., в кн. «Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи», 1961, с. 125.
Кондратович М. А., Некоторые вопросы регуляции кровообращения в условиях экспериментальной гипертонии, 1956.

- Кузнецов Е. И., в кн. «Материалы II Поволжской конф. физиол., биохим. и фармакол. с участием морф. и клин.», 1961.
- Маршак М. Е., в кн. «Вопросы физиологии и патологии сосудистого тонуса», 1961.
- Остроумов А. А., Arch. f. d. ges. Physiol., 12, 1876, S. 219.
- Склярский В. А., Физиол. журн. СССР, 1, 1941, с. 30.
- Фофанов Л. Л., К физиологии п. depressoris. 1908.
- Фролькис В. В., Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы, 1959.
- Хаятин В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 1958.
- Хаятин В. М. и Цатуров В. Л., Там же, 3, 1959.
- Хаятин В. М. (а), в кн. «Совр. пробл. физиол. и патол. кровообр.», 1961, с. 193.
- Хаятин В. М. (б), Физиол. журн. СССР, 8, 1961.
- Хаятин В. М. (в), в кн. «Вопросы физиологии и патологии сосудистого тонуса», 1961, с. 127.
- Чалусов М. А., К вопросу об отношении п. depressoris к сосудосуживающему и сосудорасширяющему центрам, 1908.
- Черниговский В. Н., в кн. «Вопросы физиологии и патологии сосудистого тонуса», 1961, с. 3.
- Alexander R. S., J. Neurophysiol., 9, 1946, p. 205.
- Amoroso E. G., Bell F. R. and Rosenberg H., J. Physiol., 126, 1954, p. 86.
- Bach L. M. N., Am. J. Physiol., 171, 1952, p. 417.
- Baumgarten R., Kaepchen R. P. und Arenda L., Verhandlungsber. dtsh. Ges. Kreisl., 1959, S. 170.
- Bartorelli C. a. Wyss A. M., Boll. soc. ital. biol. sper., 16, 1941, p. 219.
- Bayliss W. M., J. of Physiol., 14, 1893, p. 303.
- Bayliss W. M., J. of Physiol., 26, 1900—1901, p. 173.
- Beck L. a. Brody M. J., Angiology, 12, 6, 1961.
- Bernthal T., Motly, Schwind F. J. a. Week W. F., Am. J. Physiol., 143, 220, 1945.
- Bonvallet M. a. Sigg B., J. Physiol., 50, 63, 1958.
- Brown-Sequard u. Tholoran, Journ. de la Physiol. de l'homme. I, 1858, p. 494.
- Brown G. L., a. Maycock W., J. Physiol., 97, 3, 1940, p. 273.
- Corriol J., Zwirn P., Catier J., Constantin, J. Physiol. 53, 2, 1961, p. 313.
- Chen M. P., Lim R. K. S., Wang S. C., Chinese J. Physiol., 11, 1937, p. 355.
- Cyon E. u. Ludwig C., Berichte u. die Verhandl. der Säch. Gessels. d. Wiss. Math.-Phys., 18, 1886, S. 307.
- Dittmar C., Verhandlungsber. Sächs. Ges. d. Wiss. d. Math-Phys., 1873, p. 449.
- Dol V. P. a. Morison R. S., Am. J. Physiol., 130, 304, 1940.
- Domino E. F., in «Reticular Formation of the Brain», 1958, p. 285.
- Eliasson S., Lingren P. a. Uvnäs B., Acta physiol. Scand., 27, 18, 1952.
- Folkow B., Ström G. a. Uvnäs B., Acta physiol. Scand., 21, 145, 1950.
- Folkow B., Physiol. Rev., 35, 3, 1955, p. 629.
- Frumin M. J., Ngai S. H. a. Wang S. C., Am. J. Physiol., 173, 3, 1953, p. 428.
- Heller K. A. u. Baumgarten R., Pflug. arch. f. d. Physiol., 274, 53, 1961.
- Laffont, Compt. rend de l'Acad. des Sciences, 90, 1880, p. 705.
- Latschenberger J. u. Dlahn A., Pfl. Arch., 12, 157, 1878.
- Lim R. K. S., Wang S. C. a. Vi C. L., Chinese J. Physiol., 13, 61, 1938.
- Lindgren P. a. Uvnäs P., Acta physiol. Scand., 29, 137, 1953.
- Lindgren P. a. Uvnäs P., Am. J. Physiol., 176, 68, 1954.
- Lindgren P., Circulation Research., 9, 2, 1961, p. 250.
- Ludwig C. u. Thyry L., Sitzungsberichte d. Wien. Acad., 49, 11, 1864, p. 421.
- Miller F. R. a. Bowman J. T., Am. J. Physiol., 39, 149, 1916.
- Monnier M., Arch. internat. physiol. et bioch., 49, 1939, p. 455.
- Morin G., Corriol J., Lwirn P., Pappy J. J., Compt. rend. Soc. biol., 154, 12, 1960 (1961), p. 2347.
- Oberholzer R. J. H., Physiol. Rev., 40, 2, 1960.
- Pitts R. F., Magoun H. W., a. Ranson S. W., Am. J. Physiol., 126, 673, 1939.
- Porszasz J., Barankay T., Szolesanyi J., Gibiszer-Porszasz K., a. Madarasz K., Acta Physiol. acad. sci. Hung., 22, I, 1962, p. 29.
- Ranson S. W. a. Billingsley P. R., Am. J. Physiol., 41, 85, 1916.
- Scott J. M. D. a. Roberts F., J. Physiol., 58, 1923, p. 168.
- Scott J. M. D., J. Physiol., 59, 1925, p. 443.
- Sun T. H., Wang C. H. a. Lim R. K. S., Chinese J. Physiol., 10, 61, 1936.
- Wang S. C. a. Ranson S. W., J. Comp. Neurol., 71, 1939, p. 437.
- Wang S. C. a. Borison H. L., Am. J. Physiol., 150, 1947, p. 722.

Надійшла до редакції
15.X 1963 р.

викликані по

Кафедра фізі

Як показали чи
що складається з де
цією види гальмуван
рефлекторних дугах
механізмів гальмуван
структури рефлекторн
елементами цієї дуги
джен, ми не маємо
рефлекторній дузі.

Найбільш прида
ного рефлексу в зв
шляхів.

Досліди провади
налу). Частину дослі
тваринах. Після розт
рину закріплювали в
казники рефлекторної
(m. tibialis ant.).
(п. popliteus), або до
кового сегмента. Для
тромами, вкритими с
хребці. В деяких дос
застосуванні тих чи і
пробних подразнень
занурювали в товщу
ніх подразнень розта
час досліду тварину зі
досліду частину мозку
формаліном.

При помірному п
кового сегмента, в нер
посилюється залпом ім
ких інтервалах між по
ється при більш трив
тобто динаміка змін по
авторів [6, 17, 19]. В з
ного мозку в рефлект
напичний і лише при
Подразнення поверхні
тичної реакції як і по
на змінюється при за