

Вплив аферентної імпульсації з барорецепторів каротидного синуса на збудливість судинорухового центра

Чжан Чунь

Кафедра нормальної фізіології Ростовського-на-Дону медичного Інституту

Значення аферентної імпульсації каротидного синуса в регуляції судинного тону дуже велике. Дані багатьох авторів показали, що аферентна імпульсація каротидного синуса значно впливає як на вегетативну [1, 4, 5, 7], так і на соматичну нервову систему [6, 8, 9]. Проте досліджень, присвячених вивченню змін збудливості центрів нервової системи, особливо способом прямого подразнення, відносно мало.

Нами було встановлено, що аферентна імпульсація з каротидного синуса спричиняє чіткий вплив на активність судинорухового центра гіпоталамічної ділянки [2]. В наших дослідках було встановлено, що існує тісний зв'язок між судиноруховими центрами гіпоталамічної ділянки головного мозку та ретикулярною формацією середнього мозку [3]. Тому дана серія дослідів присвячена вивченню впливу аферентної імпульсації з каротидного синуса на стан судинорухового центра ретикулярної формації середнього мозку.

Методика досліджень

Були проведені гострі досліді під ефірно-тіопенталовим наркозом на 32 кішках. Після ретельного препарування ділянки каротидного синуса загальну сонну артерію лігірували і перерізали. В ізольований каротидний синус вставляли мішечок, виготовлений з вени або із звичайної маленької гумової еластичної трубки. Мішечок з'єднували з системою, яка складається із сполучних трубок, манометра і посудини з ртуттю. Зміною положення посудини з ртуттю змінювали тиск у системі і цим самим змінювали ступінь розтягнення стінок каротидного синуса, де розташовані барорецептори.

Подразнення судинорухового центра ретикулярної формації середнього мозку здійснювалось металевим електродом, введеним у товщу стовбура стереотаксичним приладом. Джерелом подразнення судинного центра служив імпульсатор ІСЕ-01. Після кожного досліді локалізацію електрода перевіряли анатомо-гістологічним способом. Було встановлено, що подразний пункт електрода у цій серії дослідів був розташований у латеральному ядрі ретикулярної формації середнього мозку.

Результати досліджень

Було встановлено, що подразнення барорецепторів каротидного синуса спричиняє гальмівний вплив на збудливість судинорухового центра середнього мозку (рис. 1).

На рис. 1, а видно, що якщо при вихідному фоні подразнення судинорухового центра середнього мозку напругою 2 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек викликало підвищення рівня середнього кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. і чіткі зміни дихання, то роздування каротидного синуса тиском у 150 мм рт. ст. гальмувало пресорний ефект, викликаний електричним подразненням цього центра такою ж силою (рис. 1, б).

Гальмівний вплив каротидного синуса на збудливість судинорухового центра середнього мозку був доведений також і шляхом виключення аферентних імпульсацій від цієї зони.

З рис. 2, а видно, що після подразнення судинорухового центра середнього мозку напругою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. і викликало підвищення рівня кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. Проте через 1 хв після подразнення цього центра кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. викликало підвищення рівня кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. Це підвищення кров'яного тиску ще більш виражене, ніж при подразненні судинорухового центра середнього мозку напругою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек.

Підвищена збудливість судинорухового центра середнього мозку відновлювалась до вихідного рівня після промивання ділянки судинорухового центра фізіологічним розчином (рис. 2, в). З наведених даних видно, що збудливість пресорного центра середнього мозку після подразнення каротидних зон різко зменшилась, хоча саме підвищення кров'яного тиску затишнення сонних зон викликало затишнення сонних зон (рис. 3).

З рис. 3, а видно, що після подразнення судинорухового центра середнього мозку напругою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек до затишнення сонних зон.

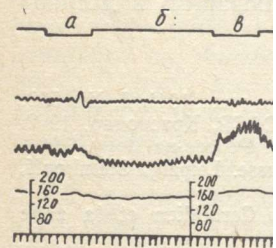


Рис. 2. Зміна збудливості судинорухового центра середнього мозку.

а — подразнення судинорухового центра середнього мозку напругою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек; б — накладання на каротидний синус тиску 150 мм рт. ст.; в — те саме через 6 хв; д — те саме через 10 хв.

Позначення кривих зверху: 1 — кров'яного тиску; 2 — дихання.

тиску на 14 мм рт. ст. і викликало підвищення рівня кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. і викликало підвищення рівня кров'яного тиску на 20 мм рт. ст. більше, ніж при подразненні судинорухового центра середнього мозку напругою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек.

З рис. 2, *а* видно, що до новокаїнізації каротидної зони подразнення судинорухового центра середнього мозку напругою 5 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек викликало підвищення рівня кров'яного тиску на 6 мм рт. ст. Новокаїнізація обох боків, каротидних зон викликала незначне підвищення вихідного рівня кров'яного тиску (рис. 2, *б*). Проте через 1 хв після новокаїнізації подразнення цього ж центра такою ж силою викликало різке підвищення (рис. 2, *в*) кров'яного тиску (на 24 мм рт. ст.). Це підвищення надалі ставало ще більш вираженим (рис. 2, *г*, *д*).

Підвищена збудливість судинорухового центра середнього мозку швидко відновлювалась до вихідного рівня після промивання ділянки каротидної зони фізіологічним розчином (рис. 2, *е*, *ж*).

З наведених даних видно, що збудливість пресорного судинного центра середнього мозку після новокаїнізації каротидних зон різко підвищувалася. Таке саме підвищення відбулося і після затиснення сонних артерій з обох боків (рис. 3).

З рис. 3, *а* видно, що подразнення судинорухового центра середнього мозку напругою 5 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек до затиснення сонних артерій викликало підвищення кров'яного

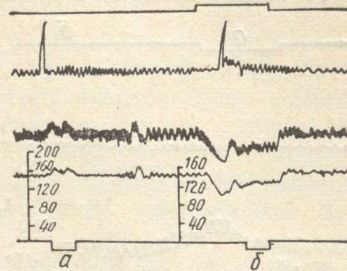


Рис. 1. Вплив подразнення барорецепторів каротидного синуса на реакцію судинорухового центра середнього мозку.

а — подразнення судинорухового центра напругою 2 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 10 мсек; *б* — те саме при роздуванні каротидного синуса тиском у 150 мм рт. ст.

Позначення кривих зверху вниз: відмітка подразнення каротидного синуса, дихання, запис кров'яного тиску мембранним і ртутним манометрами, відмітка подразнення судинорухового центра і відмітка часу 3 сек.

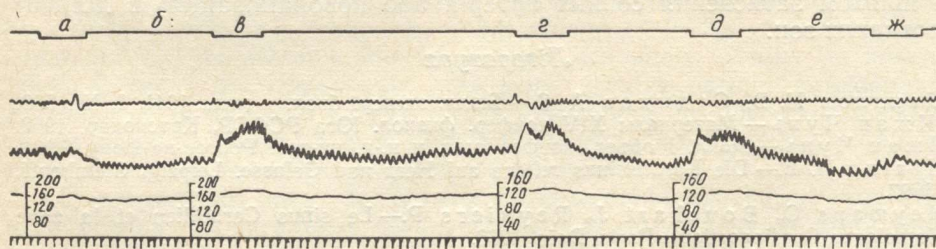


Рис. 2. Зміна збудливості судинорухового центра середнього мозку після новокаїнізації в ділянці каротидних зон.

а — подразнення судинорухового центра напругою 5 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек; *б* — накладання на синусні нерви вати, змоченої 2%-ним розчином новокаїну; *в* — подразнення цього центра такою ж силою через 1 хв після новокаїнізації; *г* — те саме через 6 хв; *д* — те саме через 11 хв, *е* — усунення новокаїнізації промиванням фізіологічним розчином каротидних зон; *ж* — подразнення цього центра такою ж силою через 12 хв після усунення новокаїнізації.

Позначення кривих зверху вниз: відмітка подразнення, дихання, запис кров'яного тиску мембранним і ртутним манометрами, відмітка часу 3 сек.

тиску на 14 мм рт. ст. Після затиснення вихідний рівень кров'яного тиску трохи підвищився (рис. 3, *б*). На фоні підвищеного кров'яного тиску знову подразнювали судиноруховий центр, внаслідок чого рівень кров'яного тиску підвищився на 35 мм рт. ст. (рис. 3, *в*), тобто на 21 мм рт. ст. більше, ніж до затиснення. Отже, збудливість судинорухового центра підвищилась. Зміна дихання також показала, що якщо до затиснення сонних артерій подразнення судинного центра майже не викликало зміни дихання, то після затиснення подразнення цього центра такою ж силою викликало чітку зміну його. Підвищення збудливості