

мозгом электроэнцефалографическим феноменом. Раздражение гипокампа показало способность к генерации ослабленных конвульсивных форм активности после введения рауседила, в то время как при раздражении ретикулярной формации наблюдалась менее четкая, но достаточно выраженная как поведенческая, так и электрографическая реакция.

Полученный фактический материал дает основание объяснить последовательность эффекта рауседила следующими этапами. Первый — характеризуется выраженным кортикоплегическим действием; второй — сводится к блокаде гипоталамических нейронов и восходящих активирующих влияний его и в незначительной степени ретикулярной формации среднего мозга и третий — к торможению гипокампальных связей между корой больших полушарий и подкорковыми образованиями.

Effect of Electric Stimulation of Subcortical Formations On Behaviour and Electrographic Reactions under Rausedyl (Reserpine) Action

V. P. Danilyuk

*Region experimental laboratory of military hospital
and laboratory of electrophysiology, the
Odessa Psychoneurotic Institute*

Summary

In chronic experiments on cats and rabbits the rausedyl (reserpine) effect was studied on the changes in bioelectric and behaviour reactions evoked by stimulation of the hypothalamus, hippocamp and reticular formation of the mid-brain. The stimulation was carried out by rectangular stimuli with the time of 0.1–0.2 μ s, voltage of 0.5–6 v and frequency amounting 10 c/s for hypothalamus, 80 c/s — for hippocamp, 300 c/s for reticular formation.

At hypothalamus stimulation against the background of the pronounced rausedyl effect there was no the behaviour reaction accompanied by the pronounced inhibitory electroencephalographic phenomenon. The stimulation of hippocamp showed its capacity to generate weakened convulsive forms of activation after rausedyl administration, while at stimulation of reticular formation less distinct, but sufficiently manifested both behaviour and electrographic reaction.

The obtained actual material give grounds for explaining the succession of rausedyl effect by the following stages. The first — is characterized by pronounced corticoplegic action; the second — is expressed in the blockade of hypothalamic neurons and ascending, activating its effects and in slight degree of reticular formation of the mid-brain and the third — to the inhibition of hippocamp relations between the brain cortex and subcortical formations.

Про хеморецепторну зону головного мозку

М. А. Кондратович

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Серед численних аспектів вивчення механізму дії гуморальних подразників великий інтерес становить дослідження їх центрального впливу. Вивчення цього питання вимагає, передусім, такої форми досліду, при якій досліджуваний гуморальний подразник діяв би лише на внутрічерепні структури і не спричиняв би ніякого безпосереднього впливу на досліджувані ефektorні системи. Додержання цієї умови можливе лише при повній гуморальній ізоляції головного мозку із збереженням його нервових зв'язків з тулубом.

З допомогою спеціальних методичних прийомів, докладно описаних раніше [2], у собак, наркотизованих хлоралозою, здійснювали повне гуморальне відокремлення голови з тулубом. Спинний мозок і вагосимпатичні стовбури зберігали інтактними. Головний мозок піддослідного собаки перфузували через внутрішні сонні і хребетні артерії з допомогою собаки-донора або апарату штучне серце — легені. Каротидні синуси денервували.

В таких методичних умовах вивчали судинорухові ефекти в тубі при центральній дії гуморальних подразників, введених у мозковий кровострумін.

Серед великої кількості гуморальних подразників, що можуть мати значення у фізіологічних механізмах регуляції кровообігу, ми вивчали ефекти центральної дії катехоламінів та зміненого парціального тиску газів крові. Для оцінки характеру судинорухових впливів, що виникають при центральній дії згаданих подразників, здійснювали реєстрацію системного кров'яного тиску, а також резистографію судин серця (перфузію низхідної гілки лівої коронарної артерії), задньої кінцівки (перфузію через стегнову артерію), нирки (перфузію крізь ниркову артерію) і тонкого кишечника (перфузію через верхню брижову артерію).

Вивчення центральної дії адреналіну було розпочате Тейлором і Пейджем [14]. В дослідях з гуморально ізольованою і перфузованою кров'ю донора головою, що зберігає з тулубом лише нервовий зв'язок, ними було показано, що при введенні катехоламінів у судинне русло голови спостерігається зниження кров'яного тиску в тулубі. Можливість одержання депресорного ефекту в тулубі при введенні великих доз адреналіну в судини гуморально ізольованої голови була підтверджена Балуєвим [1], Шнейдером та ін. [13], Юї [15], Ковачем [9], Кондратовичем [2] та ін. Проте при вивченні цього питання виник ряд суперечностей, що стосуються передусім, фізіологічного значення спостережуваних депресорних реакцій.

Тейлор і Пейдж [14], вводючи в мозковий кровострумін різні пресорні препарати, спостерігали зниження кров'яного тиску в судинах

тулуба. Депресс
вострумінь підв
собаки. На щій
нування центра.
вень системного

Ці дані, при
та ін. [13], прове
Було показано,
сно викликає зн
ня в судинні гол
вило, депресорну
достатніх підста
ваної буферної с

Згадані уявл
і в наших дослід
пресорних препа
тиску в тулубі [2].

Другим важ-
гічної ролі депре-
ліну, є встановле-
реакцію.

Раніше нами реакцію в судинах донора не мідячи в кровострумі 50 мкг/л, тобто патрацію в три-чотири. Лише двадцятиразовий стійкий депресорний ефект не можу у крові не можу і тому питання про будь-яке фізіологі-

Проте, здійснивши дослідження в кровоструміні із досліду, ми помітили, що поверховим, депресивним, виразним пригніченням нас провести серію поверхового наркозу. Ці дослідження пок

Ці дослідження показу-
ють, що у вену донора, а
також в судинах ту-
тешніх спостерігалось в

Середня велич
ку в тулубі піддосл
ють підставу гадат
ліну можуть мати
при аналізі складни

При оцінці механізмів відповіді на усіх рівнях кровоструміння, у крайньому разі, у кровострумінні адреналіну, з огляду на його вплив на внутрісудинний барорефлекс на судини.

тулуба. Депресорні препарати викликали при введенні в мозковий кровострумін підвищення рівня кров'яного тиску в тулубі піддослідного собаки. На цій підставі Тейлор і Пейдж прийшли до висновку про існування центрально локалізованої буферної системи, що регулює рівень системного артеріального тиску.

Ці дані, проте, не дістали підтвердження в дослідах Шнейдера та ін. [13], проведених з допомогою аналогічного методичного прийому. Було показано, що адреналін, введений у мозковий кровострумін, дійсно викликає зниження системного кров'яного тиску. Водночас введення в судини голови депресорних препаратів також викликає, як правило, депресорну реакцію в тулубі. Автори вважають тому, що нема достатніх підстав для тверджень про наявність центрально локалізованої буферної системи.

Згадані уявлення Тейлора і Пейджа не знаходять підтвердження і в наших дослідах, тому що введення в мозковий кровострумін депресорних препаратів (ацетилхолін) викликало зниження кров'яного тиску в тулубі [2].

Другим важливим питанням, що виникає при визначенні фізіологічної ролі депресорних ефектів у тулубі при центральній дії адреналіну, є встановлення мінімальних доз препарату, що викликають цю реакцію.

Раніше нами було показано [2], що чітку і тривалу депресорну реакцію в судинах тулуба можна одержати при введенні в кровострумін донора не менше 100 мкг/кг адреналіну. Шнейдер та ін. [13], вводячи в кровострумін ізольованої голови адреналін з розрахунку 40—50 мкг/л , тобто перевищуючи максимально можливу природну концентрацію в три-чотири рази, не спостерігали розширення судин у тулубі. Лише двадцятиразове збільшення цієї дози викликало в усіх дослідах стійкий депресорний ефект. Цілком очевидно, що в природних умовах у крові не можуть створюватися такі високі концентрації адреналіну, і тому питання про те, чи має досліджувана центральна дія адреналіну будь-яке фізіологічне значення, було вирішено негативно.

Проте, здійснюючи повторні введення однакових доз адреналіну в кровострумін ізольованої голови протягом чотирьох-п'ятигодинного досліду, ми помітили, що в міру того, як наркоз ставав усе більш поверховим, депресорні реакції в тулубі значно посилювались. Такий виразний пригнічуючий вплив наркозу на досліджувані ефекти спонукав нас провести серію дослідів на тваринах, що перебувають в умовах поверхового наркозу, з введенням фізіологічних доз адреналіну.

Ці досліди показали, що при зменшенні дози адреналіну, введеного у вену донора, до 1—2 мкг/кг спостерігаються чіткі депресорні реакції в судинах тулуба (рис. 1). Зниження кров'яного тиску в тулубі спостерігалось в усіх без винятку чотирнадцяти дослідах цієї серії.

Середня величина депресорної реакції системного кров'яного тиску в тулубі піддослідного собаки становила 26 мм рт. ст. Ці дані дають підставу гадати, що депресорні ефекти центральної дії адреналіну можуть мати фізіологічне значення і мають бути взяті до уваги при аналізі складної системи нейрогуморальної регуляції кровообігу.

При оцінці механізму здійснення описаної реакції бажано передусім відповісти на питання про «точку прикладання» введеного в мозковий кровострумін адреналіну. При цьому необхідно взяти до уваги, у крайньому разі, три можливих варіанти: 1) введений в мозковий кровострумін адреналін викликає звуження мозкових судин і підвищення внутрісудинного тиску (див. рис. 1), що може стати джерелом барорефлексу на судини тулуба; 2) циркулюючий у мозковому крово-

струмені адреналіну може спричиняти безпосередню дію на центральні судинорухові нейрони; 3) адреналін може подразнювати судинні або тканинні хеморецептори, відповідальні за виникнення хеморефлексу на судини тулуба.

Коротко розглянемо дані про можливу роль згаданих факторів, які можуть бути відповідальними за виникнення депресорної реакції в тулубі.

1. Якщо припустити, що зниження кров'яного тиску в судинах тулуба є результатом барорефлексу, пов'язаного з підвищенням тиску в

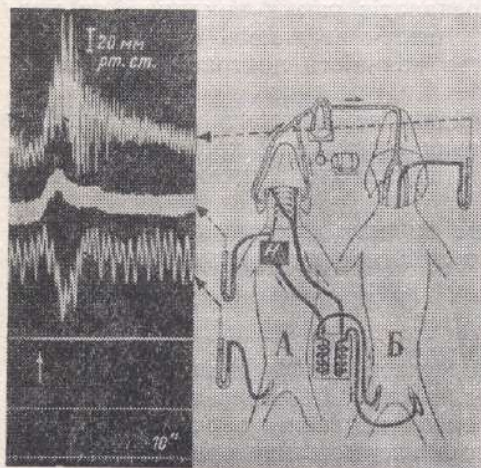


Рис. 1. Зміни рівня системного кров'яного тиску при центральній дії адреналіну.

На схемі: А — піддослідний собака з гуморальною ізоляцією голови, яку постачає кров'ю донор (Б). Н — один з насосів, що подає донорську кров у мозкові судини при постійній витраті.

На кімограмі зверху вниз: кров'яний тиск донора, перфузійний тиск у хребетній артерії собаки А, кров'яний тиск у стегновій артерії собаки А, нульові лінії і відмітка часу 10 сек. Стрілка — момент введення адреналіну (2 мкг/кг) у вену донора.

мозкових судинах, то ми можемо чекати, що різне за походженням, але однакове за величиною підвищення тиску в судинах мозку викликати депресорні ефекти в тулубі. Контрольні дослідження показали: а) підвищення перфузійного тиску в судинах мозку, викликане збільшенням продуктивності перфузійного насоса, істотно не позначається на рівні системного кров'яного тиску в тулубі піддослідного собаки; б) подразнення еферентних волокон шийних симпатичних нервів приводить до значного звуження мозкових судин і до підвищення перфузійного тиску в них, але не змінює рівня системного кров'яного тиску (дослідження на кішках); в) в дослідженнях з перфузією мозку при постійному тиску введення адреналіну в мозковий кровострум викликає звичайний депресорний ефект у тулубі піддослідного собаки, хоч умови перфузії судин мозку такі, що внутрісудинний тиск у них залишається постійним.

Отже депресорна реакція судин тулуба, що виникає при центральній дії адреналіну, не зумовлена ні його дією на каротидні синуси (їх денервували в усіх дослідженнях), ні барорефлексом, пов'язаним з підвищенням перфузійного тиску в мозкових судинах.

2. Можливість безпосереднього впливу адреналіну на центральні судинорухові нейрони була перевірена нами в дослідженнях з ізолюванням головного мозку до 25—20° С. Охолодження мозку досягали вміщенням змієвиків, включених за ходом магістральних судин мозку в теплообмінник (див. схему на рис. 1). В основу цих дослідів були покладені такі передумови. Якщо припустити можливість безпосереднього впливу адреналіну на судинорухові нейрони, то можна було б чекати, що при охолодженні мозку ефект центрального впливу адреналіну зникає при тій же температурі мозку, що й судинні рефлекси на подразнення аферентних волокон вегетативних і соматичних нервів.

Дослідження температури центрального впливу адреналіну на судинорухові рефлекси при 20° С спостереженнях.

Ці дослідження в діапазоні, в судинорухових нейронах центрального впливу, що вважається безпосереднім депресорним ефектом яких.

Таке уявлення про температуру тіла під час загальних рефлексів з синокаротидних при ізолюванні хеморецепторів не змінюється. У дослідженнях головного синуса барорецепторів.

Отже у судинорухових або тканинних судинорухових рефлексах для більш точного хеморецепторів.

Безсумнісний депресорний ефект. Серед різних депресорних зистографічних кривих, тонкого кривого.

Загальна картина мозкових судин вали магістральних.

На рис. 1 судин серця і ізолюваний м.

Наведена картина кровоструму піддослідного собаки і стегнових.

З шести д.

Досліди показали, що при температурі мозку понад 26°C (температура тулуба зберігається нормальною) депресорний ефект центрального впливу адреналіну, так само як і судинорухові рефлекси на подразнення центральних відрізків блукаючого і сідничного нервів, зберігаються на вихідному рівні, або навіть дещо посилюються. При дальшому зниженні температури мозку до $26\text{--}25^{\circ}\text{C}$ ефект центрального впливу адреналіну різко пригнічується або зникає. Водночас судинорухові рефлекси на подразнення блукаючого і сідничного нерва зберігаються повною мірою. Лише при зниженні температури мозку нижче 20°C спостерігається пригнічення рефлекторної збудливості судинорухових нейронів [2].

Ці досліди дозволяють вважати, що існує певний температурний діапазон, в межах якого рефлекторна збудливість центральних судинорухових нейронів зберігається нормальною, а депресорний ефект центрального впливу адреналіну зникає. Згадані факти дають підставу вважати, що адреналін, введений в мозковий кровострумін, не спричиняє безпосереднього впливу на судинорухові нейрони і що розглядуваний депресорний ефект у тулубі пов'язаний, очевидно, з подразненням якихось хеморецепторних утворень у головному мозку.

Таке уявлення підкріплюється, певною мірою, літературними даними про те, що судинні хеморецептори більш чутливі до зниження температури тіла, ніж барорецептори. Так Назат і Нейл [12] спостерігали під час загальної гіпотермії дуже незначне пригнічення судинних рефлексів з барорецепторів каротидного синуса та різке пригнічення синокаротидних хеморефлексів. Мальмежак і Невере [10] показали, що при ізольованому охолодженні каротидного синуса до 20°C збудливість хеморецепторів повністю зникає, тоді як збудливість барорецепторів не змінюється.

У дослідах Олімпієнка [3] показано, що при охолодженні каротидного синуса до 25°C активність хеморецепторів знижується, тоді як барорецептори функціонують нормально при більш низьких температурах.

Отже усі наведені дані дозволяють зробити припущення, що введений у мозковий кровострумін адреналін є подразником судинних або тканинних хеморецепторів, відповідальних за виникнення депресорного рефлексу на судини тулуба. Нема, проте, ніяких прямих даних для більш точної локалізації або функціональної характеристики цих хеморецепторів.

Безсумнівний інтерес становило вивчення регіонарної структури депресорного ефекту в тулубі при центральному впливі адреналіну. Серед різних судинних ділянок, що можуть брати участь у здійсненні депресорного ефекту центральної дії адреналіну, ми з допомогою резистографічної методики вивчали реакції судин серця, задньої кінцівки, тонкого кишечника і нирки.

Загальна схема цієї серії дослідів така ж, як і на рис. 1, але крім мозкових судин, перфузованих донорською кров'ю аутоперфузії зазнавали магістральні судини досліджуваних органів.

На рис. 2 наведений приклад дослідів, в якому вивчали реакцію судин серця і задньої кінцівки на введення адреналіну в гуморально ізольований мозковий кровострумін.

Наведена кімограма чітко показує, що адреналін, введений у мозковий кровострумін, викликає поряд із звуженням мозкових судин піддослідного собаки (ефект прямої дії), чітке розширення коронарних і стегнових судин.

З шести дослідів, в яких здійснювали перфузію коронарних судин,

чітке їх розширення спостерігалось в п'яти дослідях, і в одному досліді реакції не було. Розширення судин кінцівки спостерігалось в усіх без винятку 12 дослідях.

Слід відзначити, що дані про характер центральної дії адреналіну на тонус судин задньої кінцівки мають пряме відношення до давно досліджуваного багатьма авторами питання про механізми, відповідальні за рефлекторне розширення судин задньої кінцівки, перфузованої донорською кров'ю, при внутрішньому введенні адреналіну.



Було зроблено багато спроб вивчення механізму здійснення цієї реакції. Досліджували роль синокаротидного і кардіоаортального механізму [17], значення активації рефлексу Бецоля [6, 7], роль активації барорецепторів грудної аорти [7], значення активації специфічних гістамінергічних судинорозширювальних волокон у складі симпатичних нервів [4].

Рис. 2. Ефект центральної дії адреналіну на коронарні судини і на судини скелетної мускулатури.

Зверху вниз: системний кров'яний тиск донора, перфузійний тиск у стеновій артерії, перфузійний тиск у хребетній артерії, перфузійний тиск у нижній галці лівої коронарної артерії, системний кров'яний тиск піддослідного собаки. Прямі лінії і відмітка часу 10 сек означають, відповідно розміщенню кривих, нульові лінії манометрів. Стрілка — момент введення адреналіну (2 мг/кг).

Цілком природно, що автори, які відстоюють ту чи іншу точку зору, намагались проводити дослід в умовах, коли можлива роль інших механізмів, які у даний момент не вивчались, була усунута. Водночас фактичні дані різних авторів свідчать про те, що кожен із згаданих механізмів може мати те чи інше значення у здійсненні рефлекторної вазодилатації у кінцівці при внутрішньому введенні адреналіну. Більш докладний розгляд цих суперечливих даних виходить за рамки даної статті, тим більше, що застосована нами схема дослід виключає всі згадані можливі фактори, за винятком ролі центрально-го гальмування вазомоторної активності. Ця роль чітко проявлялась у наших дослідях, коли адреналін, що циркулює в гуморально ізолюваному церебральному кровострумені, в концентраціях, що не виходять за межі фізіологічних, викликав депресорну реакцію судин задньої кінцівки.

На рис. 3 наведений приклад дослід, в якому вивчали реакції судин тонкого кишечника і нирки при введенні адреналіну в гуморально ізолюваний мозковий кровострум з розрахунку 0,5—1 мг/кг ваги донора.

В даному досліді донору внутрішньо вводили адреналін з розрахунку 1 мг/кг. При цьому пресорна реакція системного кров'яного тиску донора виражена незначно, але чітко виявляється ефект прямого судинозвужувального впливу адреналіну на судини мозку. Спостерігається значний депресорний ефект у судинах нирки і тонкого кишечника, а також зниження системного кров'яного тиску піддослідного собаки.

В усіх п'яти дослідях з перфузією судин нирки і кишечника спостерігався чіткий депресорний ефект центральної дії адреналіну. Середня величина реакції судин нирки становила 12,5, а судин тонкого кишечника 15 мм рт. ст.

Отже стає очевидним, що при оцінці механізмів здійснення різних судинорухових реакцій, що виникають при введенні адреналіну, слід

брати до уваги в умовах, тому що виниклій адреналін. У здійсненні впливу адреналіну, серця, шечника.

Питання зміненого пар крові не таке не, як ефект наліну. Ще Б

Рис. 3. Зміна переструменю в судини шечника при введенні донора, який постізолювану голову. Зверху вниз: кров'яний тиск у хребетній, верхній бряжовій артерії, кров'яний тиск піддослідного.

Гейманс та ін. центральний вазодів на препарат спинним мозком, або зменшення в кає пресорні реакції було розвинуто і тральну судинозвуження, а і доз цієї пресорної дії адреналіну кровообігом аутоцівки, нирки і серця жуються при центральний ефект виражений ефект. Приклад одні

брати до уваги ефект його центральної дії. Цей ефект, що проявляється в умовах поверхового наркозу, може мати фізіологічне значення, тому що виникає при створенні в мозковому кровострумені концентрацій адреналіну, що не виходять за межі фізіологічно можливих.

У здійсненні депресорної реакції, що виникає при центральному впливі адреналіну, беруть участь резистивні судини скелетної мускулатури, серця, нирки і тонкого кишечника.

Питання про центральну дію зміненого парціального тиску газів крові не таке нове і мало досліджене, як ефект центральної дії адреналіну. Ще Біне і Гайе [5], а потім



Рис. 3. Зміна периферичного опору кровоструменю в судинах нирки і тонкого кишечника при введенні адреналіну у вену донора, який постачає кров'ю гуморально ізолювану голову піддослідного собаки.

Зверху вниз: кров'яний тиск донора, перфузійний тиск у хребетній, внутрішній сонній, нирковій і верхній брижовій артеріях піддослідного собаки, кров'яний тиск піддослідного собаки. Інші позначення див. рис. 2.



Рис. 4. Зміна тону судин нирки, задньої кінцівки і кишечника при центральному впливі гіперкапнії і гіпоксемії.

Зверху вниз: кров'яний тиск донора, перфузійний тиск у нирковій, стегновій і верхній брижовій артеріях піддослідного собаки, кров'яний тиск піддослідного собаки. Інші позначення див. рис. 2.

Гейманс та ін. [8] показали, що гіперкапнія і гіпоксемія спричиняють центральний вазопресорний вплив. Гейманс та ін. при проведенні дослідів на препараті ізолюваної голови собаки, зв'язаної з тулубом тільки спинним мозком, цілком точно довели, що збільшення концентрації CO_2 або зменшення концентрації O_2 в крові, що надходить до голови, викликає пресорні реакції кров'яного тиску в тулубі. На підставі цих праць було розвинуто і згодом неодноразово підтверджено уявлення про центральну судинозвужувальну дію CO_2 .

Наші досліді не лише повністю підтверджують це відоме положення, а і дозволяють скласти уявлення про регіонарну структуру цієї пресорної реакції. Як і в досліді з вивченням ефекту центральної дії адреналіну, ми здійснювали у собак з ізолюваним мозковим кровообігом аутоперфузію постійною витратою судин кишечника, кінцівки, нирки і серця. Було з'ясовано, що судини цих органів чітко звужуються при центральному впливі гіперкапнії і гіпоксемії. Найменш виражений ефект спостерігався з боку судин серця.

Приклад одного з таких дослідів наведений на рис. 4.

Пресорний ефект у досліджуваних нами судинних ділянках спостерігався при різних способах збільшення концентрації CO_2 і зменшення концентрації O_2 в крові, що постачає мозок, а саме: під час асфіксії донора, при переведенні донора на дихання сумішшю повітря з 7% CO_2 , при припиненні подачі кисню в оксигенатор (в дослідах, де замість собаки донора був застосований апарат штучне серце — легені). Відомо, що під час асфіксії або гіперкапнії збільшується вміст катехоламінів у крові. Тому необхідно було виключити можливу роль катехоламінів у формуванні судинорухового ефекту центральної дії асфіксії або гіперкапнії. Раніше наведені дані про характер судинних реакцій в тулубі при центральному впливі адреналіну свідчать проти такої можливості, тому що будь-які з досліджених нами доз адреналіну, введенного в мозковий кровострум, викликали не пресорні, а навпаки, депресорні судинні реакції. Нарешті, досліди, в яких замість собаки донора був застосований оксигенатор, показали, що при короткочасному припиненні подачі кисню в оксигенатор (перехід на перфузію мозку венозною кров'ю) спостерігаються чіткі пресорні ефекти в різних судинних ділянках, аналогічні наведеним на рис. 4. Ці дослідження виключають можливу роль катехоламінів і свідчать про те, що спостережувані нами пресорні реакції в різних судинних ділянках є результатом центральної дії гіперкапнії і гіпоксії.

Література

1. Балуев С. И. (Balueff S.)—Tr. inst. therap. experim. Universit. Lieju, 1951, 32.
2. Кондратович М. А.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1962, 1; 1964, 11.
3. Олимпієнко Т. С.—Автореф. дисс., 1967.
4. Beck L., Brody M.—Angiology, 1961, 12, 6, 202.
5. Binet L., Gayet—Compt. Rend. Soc. Biol., 1929, 100, 180; 1929, 100, 338.
6. Cerletty A., Freudinger A., Rothlin E.—Helvet. physiol. acta, 1948, 6, 15.
7. Gruhzit C., Freuburger W., Moe G.—J. Pharmacol., 1954, 112, 138.
8. Heymans C., Nowack, Samaan—Compt. Rend. Soc. Biol., 1934, 117, 248.
9. Kokach G. B.—Acta physiol. polon., 1955, 6, 3, 241.
10. Malmejac I., Neverre G.—Compt. Rend. Soc. Biol., 1956, 150, 527.
11. Marrazzi A. S.—J. Pharmac. a. Exper. Therap., 1939, 65, 395.
12. Nasat F., Neil E.—J. Physiol., 1955, 127, 59.
13. Schneider R., Beck J., Bohr D.—Am. J. Physiol., 1958, 194, 246.
14. Taylor R. D., Page J. H.—Circulation, 1951, 4, 4, 563.
15. Юи—Folia pharmacol. Japan, 1954, 50, 6, 602.

Надійшла до редакції
20.IV 1966 р.

О хеморецепторной зоне головного мозга

М. А. Кондратович

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

В опытах с гуморально изолированным и перфузируемым донорской кровью мозгом, сохраняющим с туловищем только нервные связи, показано, что введение в мозговую кровоток адреналина вызывает депрессорный эффект в сосудах туловища. Эта центральная по происхождению депрессорная сосудистая реакция не связана ни с влияниями с каротидных синусов, ни с повышением перфузионного давления в сосудах мозга, ни с непосредственным воздействием адреналина на сосудодвигательные нейроны. Описываемый депрессорный эффект обусловлен возбуждением сосудистых или тканевых хеморецепторов мозга. В осуществлении депрессорного эффекта

центрального действия
мускулатуры, сердца
При центрально
ция системного кров
ки, тонкого кишечни
лении пресорного

Or

The A.

By experiments
keeping only nerve c
tion into a brain blo
origin depressor vasc
with the perfusion p
action on vasomotor
excitation of vascular
muscles, heart, kidney
of the adrenalin centra
Under the centra
of systemic blood tens
intestines and, to a
of the central action of

центрального действия адреналина принимают участие резистивные сосуды скелетной мускулатуры, сердца, почки и тонкого кишечника.

При центральном действии гиперкапнии и гипоксемии возникает прессорная реакция системного кровяного давления в туловище. Сосуды скелетной мускулатуры, почки, тонкого кишечника и, в меньшей степени, сердца принимают участие в осуществлении прессорного эффекта центрального действия гиперкапнии и гипоксемии.

On a Chemoreceptor Zone of the Brain

M. A. Kondratovich

The A. A. Bogomolets Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

By experiments with a humorally isolated and perfused with donor blood brain keeping only nerve connection with the body it was shown that adrenalin administration into a brain blood flow causes a depressor effect in body vessels. This central by origin depressor vascular reaction is associated neither with carotid sinus effects, nor with the perfusion pressure increase in the brain vessels, nor with the direct adrenalin action on vasomotor neurons. The depressor effect under description is conditioned by excitation of vascular or tissue brain chemoreceptors. Resistive vessels of the skeleton muscles, heart, kidney and small intestines take part in realizing the depressor effect of the adrenalin central action.

Under the central action of hypercapnia and hypoxemia a pressor reaction appears of systemic blood tension in the body. The vessels of the skeleton muscles, kidney, small intestines and, to a smaller extent, of heart take part in realizing the pressor effect of the central action of hypercapnia and hypoxemia.

ках спо-
і змен-
під час
шню по-
в дослі-
чне сер-
шується
можливу
пральної
р судин-
кати про-
роз адре-
пресорні,
х замість
ри корот-
на пер-
і ефекти
Ці дослі-
що опо-
ках є ре-

1951, 32.

338.

acta, 1948,

138.

117, 248.

327.

45.

редакції

р.

жкою кровью
введение в
х туловища.
не связана
давления в
додвигатель-
нием сосуди-
ного эффекта