

ЗМІНА ЗБУДЛИВОСТІ СУДИНОРУХОВОГО ЦЕНТРА МОЗКУ ПРИ ПОДРАЗНЕННІ МЕХАНОРЕЦЕПТОРІВ СУДИН ЧАСТКИ ЛЕГЕНІ

М. А. Водоп'янова

Кафедра нормальної фізіології Ростовського медичного інституту

В механізмі саморегуляції кровообігу важлива роль належить рефлексам з механорецепторів судинної системи. Працями численних дослідників показана чутливість до механічних подразнень не тільки аортальної і синокаротидної рефлексогенних зон, але й обширних судинних зон кінцівки, печінки, нирок, тонкого і товстого кишечника, селезінки та інших органів [6—8, 12, 13, 14 та ін.]. Встановлено, що підвищення тиску в гемодинамічно ізольованих судинах легень викликає істотні зрушення в серцево-судинній системі (зниження магістрального кров'яного тиску, брадикардію, зниження тону периферичних судин тощо), що, видимо, вказує на зміни функціонального стану судинорухового центра мозку [4, 5, 10, 15].

Ми вивчали збудливість судинорухового центра мозку і пов'язаних з ним пунктів в умовах зміненого кровонаповнення судин частки легені. Для цього з допомогою резистографа дозовано змінювали об'єм венозної крові, що надходить у судини частки легені. Показником функціонального стану судинорухового центра або пов'язаних з ним пунктів мозку служила реакція на пряме електричне подразнення їх. Як було відзначено раніше [2], зміни серцево-судинної системи при постійному подразненні судинорухових пунктів мозку у контрольній серії дослідів зберігались на досить стабільному рівні протягом півтора — двох годин.

Методика досліджень

Гострі досліді проведені на 44 собаках вагою 6—10 кг під морфінно гексеналовим наркозом. Для подразнення мозку застосовані біполярні електроди (діаметр 0,05 мм), введені в накреслені пункти мозку з допомогою стереотаксичного апарата. Як подразник застосований прямокутний струм напругою 2—5 в, частотою 100 гц, тривалістю імпульсів 5 мсек. Тривалість подразнення становила 15—30 сек, перерва між окремими подразненнями — 5 хв. Локалізацію електродів у мозку перевіряли анатомо-гістологічно з використанням атласа [1]. Як показав аналіз, електроди в наших дослідях розташовані в 25 випадках в ретикулярній формації середнього мозку, в двох випадках в ретикулярній формації довгастого мозку, в 12 випадках у задніх ядрах гіпоталамуса.

Для перфузії звичайно виділяли нижню частку лівої легені. Подачу крові в насос-резистограф здійснювали з двох яремних вен або порожнини правого передсердя з допомогою його катетеризації. Об'єм спрямованої в судини частки легені крові становив 40—80 мл за 1 хв і був підібраний з урахуванням створюваного при цьому вихідного перфузійного тиску, який відповідав 10—40 мм рт. ст. Зсідання крові в досліді запобігали введенням у русло крові 5000 МО гепарину.

Результати досліджень та їх обговорення

В наших дослідках показано, що строго дозоване збільшення об'єму крові, яку пропускають крізь судини частки легені, викликає чіткі зміни реакції серцево-судинної системи на пряме подразнення судинорухових пунктів мозку. Так, з рис. 1, *а* видно, що в контрольній частині дослідження подразнення судинорухового пункту мозку привело до підвищення магістрального кров'яного тиску на 12 мм рт. ст. (з 84 до 96 мм рт. ст.). Подразнення цього ж пункту мозку такою самою напругою через 20 сек після збільшення перфузійного об'єму супроводжувалось підвищенням магістрального кров'яного тиску лише на 4 мм рт. ст. (з 78 до 82 мм рт. ст.). Відновлення перфузійного об'єму

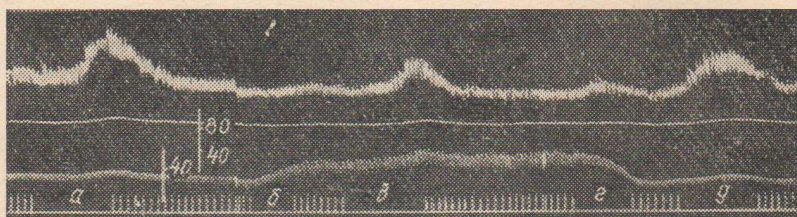


Рис. 1. Зміна пресорної реакції загального кров'яного тиску на подразнення судинорухового пункту ретикулярної формації середнього мозку напругою 2 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек при збільшенні об'єму перфузії судин частки легені.

Позначення кривих зверху вниз: кров'яний тиск у загальній сонній артерії, записаний мембранним і ртутним манометрами; резистограма судин нижньої частки лівої легені; відмітка часу 3 сек (протягом подразнення відмітка часу виключається). *а* — реакція на вихідне подразнення, *б* — збільшення об'єму перфузії частки легені з 80 до 160 мл/хв, *в* — реакція на подразнення того ж пункту мозку через 20 сек після збільшення перфузійного об'єму, *г* — об'єм перфузії відновлений до вихідного, *д* — реакція на подразнення мозку через 20 сек після відновлення перфузійного об'єму.

судин частки легені супроводжувалось чітким пресорним рефлексом (рис. 1, *г*). Подразнення мозку на цьому фоні супроводжувалось підвищенням магістрального кров'яного тиску на 8 мм рт. ст. (з 76 до 84 мм рт. ст.).

Отже, збільшення перфузійного об'єму крові в судинах частки легені привело до зниження пресорної реакції магістрального кров'яного тиску у відповідь на пряме електричне подразнення судинорухового пункту мозку. Водночас подовжився і латентний період реакції. Так, на фоні збільшення об'єму крові, яку пропускають через судини частки легені, латентний період реакції становив 18 сек замість 9 сек у контрольній частині дослідження.

На рис. 2 наведена динаміка змін реакції магістрального кров'яного тиску у відповідь на подразнення мозку при збільшенні перфузійного об'єму судин частки легені вдвоє. Дані одержані в шести дослідках. Електроди в чотирьох дослідках розташовані в ретикулярній формації середнього мозку, у двох — в задніх ядрах гіпоталамуса.

З графіка видно, що у всіх дослідках збільшення вдвоє перфузійного об'єму крові в судинах частки легені приводить до зниження пресорної реакції кров'яного тиску при тих же умовах подразнення мозку на $9,6 \pm 2,1$ мм рт. ст. Відновлення вихідного об'єму перфузії на п'ятій хвилині після подразнення супроводжується збільшенням пресорного ефекту. В одному випадку ця реакція досягла вихідного рівня, в чотирьох, хоч і збільшилась, але залишалась нижче вихідної величини, а в одному навіть перевищувала вихідний рівень.

Для з'ясування питання про більш тривалий вплив збільшеного перфузійного об'єму в судинах частки легені на реакцію кров'яного тиску у відповідь на подразнення мозку проведені спеціальні дослідження.

З рис. 3, а видно, що у вихідному стані подразнення ретикулярної формації середнього мозку викликало підвищення середнього кров'яного тиску на 18 мм рт. ст. від вихідного рівня. Збільшення перфузійного об'єму (рис. 3, б) супроводжувалось деякою депресією кров'яного тиску (на 2 мм рт. ст.). Подразнення цього ж пункту мозку на цьому ж фоні викликало підвищення кров'яного тиску лише на 12 мм рт. ст. замість 18 мм рт. ст. у контролі. Аналіз кривої кров'яного тиску, записаної мембранним манометром, дає підставу гадати, що

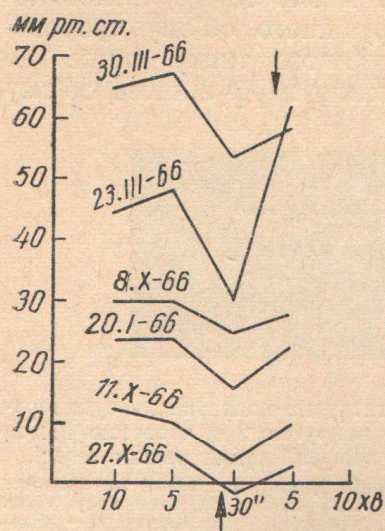


Рис. 2. Динаміка змін реакцій магістрального кров'яного тиску у відповідь на подразнення судинорухових пунктів мозку при збільшенні перфузійного об'єму в судинах частки легені вдвоє від вихідного.

По горизонталі — час у хвилинах (відлік здійснюється від моменту збільшення перфузійного об'єму крові); по вертикалі — підвищення кров'яного тиску в мм рт. ст. на подразнення судинорухових пунктів мозку (величина подразника в досліді не змінювалась). Стрілками позначені початок збільшення перфузійного об'єму крові і відновлення вихідної перфузії судин частки легені.

зниження пресорної реакції в умовах збільшеної перфузії судин частки легені пов'язане з меншим звуженням периферичних судин.

Ефект з боку загального кров'яного тиску на пряме електричне подразнення судинорухового пункту мозку через 5 хв після збільшення перфузійного об'єму відповідав 20 мм рт. ст., тобто дещо перевищував вихідний рівень кров'яного тиску, хоч об'єм перфузії залишався збільшеним (рис. 3, г). Подразнення того ж пункту мозку на 15-й сек після відновлення перфузійного об'єму привело до збільшення загального кров'яного тиску на 12 мм рт. ст., тобто пресорна реакція кров'яного тиску знову зменшилась. Нарешті подразнення мозку через 5 хв після відновлення перфузійного об'єму супроводжувалось змінами магістрального кров'яного тиску, що відповідають фоновій реакції.

Отже, з цього досліді видно, що збільшення перфузійного об'єму крові в судинах частки легені приводить до незначного зниження магістрального кров'яного тиску. Водночас зменшується і пресорна реакція, викликана прямим електричним подразненням судинорухового пункту мозку. Проте на п'ятій хвилині після збільшення перфузійного об'єму вихідна величина пресорної реакції відновлюється. Ця реакція зберігається і на десятій хвилині перфузії судин частки легені у такому режимі. Відновлення вихідної величини перфузійного об'єму знову веде до зниження пресорного ефекту кров'яного тиску на пряме електричне подразнення судинорухового пункту. Через 5 хв після відновлення реакція загального кров'яного тиску повертається до вихідного рівня.

На рис. 4 наведені результати десяти дослідів з впливом збільшення перфузійного об'єму в частці легеневої артерії на реакцію магістрального кров'яного тиску у відповідь на пряме електричне подразнення однакової сили судинорухових пунктів мозку. Електроди

в наших дослідках були розташовані: у п'яти випадках — ретикулярна формація середнього мозку, в одному випадку — ретикулярна формація довгастого мозку, в чотирьох випадках — задні ядра гіпоталамуса.

З графіка видно, що збільшення об'єму протікаючої через судини частки легені крові в усіх випадках знижує пресорний ефект кров'яного тиску при тих самих умовах подразнення мозку на $7,5 \pm 1,4$ мм рт. ст. Якщо збільшення кров'яного тиску у вихідному стані було не-

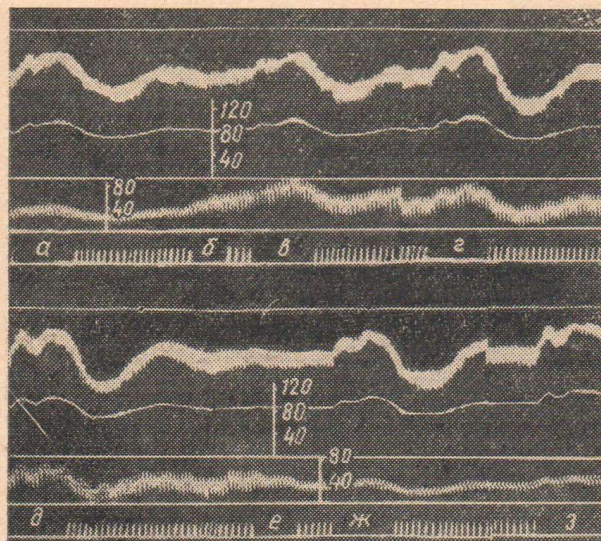


Рис. 3. Адаптація при тривалому збільшенні перфузійного об'єму крові в судинах частки легені.

а — вихідна реакція на подразнення ретикулярної формації середнього мозку напругою 5 в, частотою 100 гц і тривалістю імпульсів 5 мсек; б — об'єм перфузії збільшений вдвоє (з 70 до 140 мл/хв); в — реакція на подразнення того самого пункту мозку тією ж величиною подразника на 10-й сек після збільшення об'єму перфузії; г — те саме на 5-й хв; д — те саме на 10-й хв; е — об'єм перфузії судин частки легені відновлений; ж — подразнення того ж пункту мозку тою самою напругою через 15 сек після відновлення об'єму; з — те саме через 5 хв. Позначення кривих зверху вниз див. рис. 1.

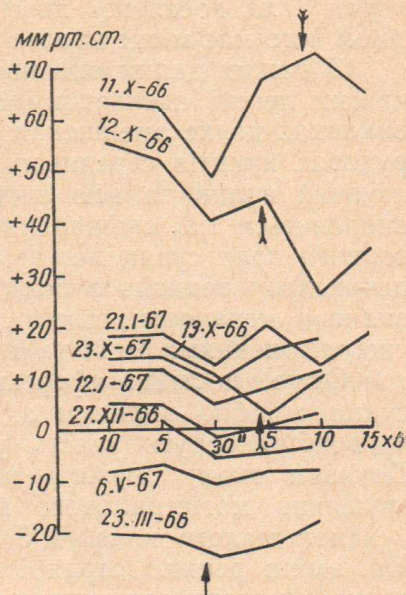


Рис. 4. Динаміка змін реакції магістрального кров'яного тиску у відповідь на подразнення мозку при зміні об'єму крові, що нагнітається в судини частки легені резистографом.

Звичайна стрілка — об'єм перфузії збільшений вдвоє, стрілка із значком — повторно об'єм перфузії збільшений вдвоє, стрілка з двома значками — відновлений вихідний об'єм. Позначення осей координат див. рис. 2.

значним (2—5 мм рт. ст.), то збільшення перфузійного об'єму крові приводило до того, що подразнення тих самих пунктів мозку викликало зниження кров'яного тиску на 2—7 мм рт. ст. Коли ж вихідне подразнення мозку викликало чіткий депресорний ефект, він збільшувався після підвищення перфузійного об'єму судин частки легені.

Через 5 хв посиленої перфузії частки легені реакція магістрального кров'яного тиску на подразнення тих самих пунктів мозку такою ж напругою проявляла чітку тенденцію до відновлення вихідної реакції (чотири дослід), а в чотирьох інших відповідала вихідній або була навіть вище її (один дослід). При дальшому збільшенні перфузійного об'єму відзначалось ще більш виражене зменшення пресорного ефекту середнього кров'яного тиску на подразнення мозку. Відновлення вихідного об'єму перфузії судин частки легені найчастіше приводило до ще більшого підвищення пресорної реакції на подразнення. В одному досліді депресорна реакція майже повністю відновилась. В іншому досліді цей вплив, навпаки, викликав зниження пресорного ефекту загального кров'яного тиску.