

клітин обох відділів шлунка не відрізнялася від його величини під час дії моноідо-оцтової кислоти. Крім зазначених інгібіторів ми досліджували також вплив фторида натрію на мембранний потенціал клітин слизової оболонки шлунка. При дії цього інгібітора в концентрації 6 мМ зразу ж спостерігається зниження мембранного потенціалу, яке тривало протягом двох годин досліду і було ще більшим наприкінці другої години. У клітинах фундального відділу мембранний потенціал знижувався на 18 мВ, а в клітинах пілоричного відділу на 20 мВ щодо норми. Після відмивання слизової оболонки у нормальному розчині Рінгера величина потенціалу не відновлювалася до норми в обох відділах шлунка і залишалася нижче нормального рівня на 18—20 мВ. Цей же інгібітор у концентрації 3 мМ помітно не впливав на величину мембранного потенціалу клітин слизової оболонки обох відділів шлунка.

Одержані нами результати дозволяють зробити висновок, що 2,4-динітрофенол та інші інгібітори викликають значне зменшення величини мембранного потенціалу клітин слизової оболонки. Це зменшення є наслідком дії інгібіторів на обмін речовин та продукування енергії, яка необхідна для підтримки нормального рівня мембранного потенціалу.

Касбекар, Дурбін та Форте [6], спостерігаючи пригнічення секреції кислоти та електричної активності слизової оболонки шлунка при дії деяких інгібіторів окисного фосфорилювання та гліколізу, зробили припущення, що інгібітори метаболізму блокують утворення АТФ. Є ряд доказів, що АТФ постачає енергію активному транспорту, який має місце в слизовій оболонці шлунка. Вони встановили, що 2,4-динітрофенол гальмує не тільки утворення АТФ, а й транспортну активність слизової оболонки, що призводить до зниження її електричної активності.

Наші дані добре узгоджуються з наведеними вище літературними даними і припущеннями для пояснення причин зниження величини мембранного потенціалу. Виходячи з наших даних, можна зробити висновок, що окисне фосфорилювання і гліколіз, очевидно, відіграють важливу роль у підтриманні потенціалу спокою клітин слизової оболонки шлунка. Блокування цих ланок метаболізму призводить до зниження мембранного потенціалу.

Висновки

1. Інгібітори метаболізму викликають значне зменшення величини мембранного потенціалу спокою клітин слизової оболонки шлунка.
2. Розчини 2,4-динітрофенолу в концентраціях 10^{-4} та 10^{-3} М викликають значне зменшення мембранного потенціалу спокою слизової оболонки обох відділів шлунка.
3. Розчин фторида натрію в концентрації 6 мМ зменшував мембранний потенціал спокою клітин слизової оболонки обох відділів шлунка.
4. Розчин цього ж інгібітора в концентрації 3 мМ не впливав помітно на мембранний потенціал спокою клітин слизової оболонки обох відділів шлунка.

Література

1. Костюк П. Г.— Микроэлектродная техника, К., 1960.
2. Магура І. С.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, VII, 4, 566.
3. Bowie J., Darlow G., Murray M.— J. Physiol., 1953, 122, 203.
4. Heinz E. a. Durbin R.— J. Gen. Physiol., 1957, 41, 101.
5. Forte J.— Fed. Proc., 1965, 24, 6, 1, 1382.
6. Kasbekar D., Durbin R.— Fed. Proc., 1965, 24, 6, 1, 1377.
7. Rehm W., Le Fevre M.— Am. J. Physiol., 1965, 208, 5, 922.

Надійшла до редакції
25.XI 1968 р.

УДК 615—092

ДО ПИТАННЯ ПРО ВИКЛЮЧЕННЯ БАРОРЕЦЕПТОРІВ КАРОТИДНОГО СИНУСА

А. С. Драч

Відділ вікової фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

У зв'язку з тим, що основним фізіологічним завданням дихання є насичення крові киснем і виведення вуглекислоти, серед різних механізмів, що беруть участь у регуляції дихання, важливими є рефлекс, які виникають з аферентів, чутливих до зміни газового складу артеріальної крові. Серед хеморецепторів найбільше зна-

чення у цьому відношенні мають ті, які розташовані в гломусі синокаротидної рефлексогенної зони.

З часу відкриття функціонального значення цих утворень [8, 15, 16, 17] у фізіологічній літературі зібрано багато даних, що свідчать про те, що при зниженні pO_2 , підвищенні pCO_2 і pH артеріальної крові в хеморецепторах виникає збудження, суліквідації або зменшення згаданих змін. З іншого боку, при вдиханні чистого кисню в результаті функціональної деаферентації хеморецепторів легенева вентиляція зменшується [13, 14]. Денервація каротидних рефлексогенних зон приводить до зменшення або до повного зникнення реакції зовнішнього дихання на зміну газового складу артеріальної крові [5, 6, 13].

Значимість згаданих аферентів у хімічній регуляції дихання тепер уже не викликає сумніву, проте, незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених різним питанням, пов'язаним з фізіологією самих хеморецепторів, з механізмами передачі збудження та ін., багато аспектів хімічної регуляції дихання залишаються маловивченими, особливо у віковому аспекті.

Одним з найбільш адекватних і точних сучасних методів дослідження, що дозволяють ближче підійти до розуміння ролі хеморецепторів каротидного клубочка в регуляції дихання, є електрофізіологічний метод, який дістав за останні роки широкого поширення.

За сучасними даними, збудження, що виникає в хеморецепторних клітинах каротидного тільця, надходить по синусному нерву (гілка язиковоглоткового нерва) у центральні нервові утворення, несучи інформацію про ступінь змін газового складу артеріальної крові. Проте у синусному нерві крім хеморецепторних волокон проходять волокна й від барорецепторів, розташованих у стінці каротидного синуса (ділянка поділу загальної сонної артерії на зовнішню і внутрішню). Імпульси, що йдуть по барорецепторних волокнах, генеруються в ритмі синхронно з деформацією стінки каротидного синуса, що виникає протягом кожного серцевого циклу. При відведенні імпульсної активності синусного нерва нашарування імпульсів різної природи ускладнює облік інформації, яка надходить власне по хеморецепторних волокнах, і оцінку їх значимості в регуляції дихання.

Виходячи з цього, для проведення досліджень хеморецепторів каротидної рефлексогенної зони та вивчення їх ролі в регуляції дихання на різних етапах онтогенезу ми мали знайти метод виключення барорецепторної активності в синусному нерві.

Спроби виключення барорецепторів каротидного синуса провадилися різними дослідниками [11, 13], проте запропоновані методи не позбавлені деяких недоліків, особливо при застосуванні їх у дослідженнях на молодих тваринах, синусний нерв яких складається з дуже тонких волокон і має довжину близько 2—3 мм [18].

Так, наприклад, метод розтинання синусного нерва і виділення окремих хеморецепторних волокон [13] методично складний навіть при застосуванні його на дорослих тваринах, часто супроводжується ураженням крім барорецепторів також і великої кількості хеморецепторних волокон [19].

Видалити барорецептори разом з адвентицією каротидного синуса [11, 12] так, щоб не уразити судину або каротидний гломус і не порушити кровообігу у цій зоні дуже важко, особливо у кішки. Завдяки вигідним анатомічним взаємовідношенням між каротидним синусом і гломусом виключення барорецепторів легше здійснити у собаки в зв'язку з тим, що каротидний гломус розташований у неї на 2—6 мм вище біфуркації загальної сонної артерії [10, 13]. Тому з допомогою перев'язки або перевільнення нервових волокон між каротидним синусом і гломусом порівняно легко вивільнити синусний нерв від барорецепторної активності. У кішки та інших дрібних тварин різні взаємовідношення обох рефлексогенних зон, близьке прилягання гломуса до синуса утруднює виключення барорецепторів каротидного синуса згаданими методами.

Усе це, а також необхідність у дальшому проведенні експериментів на молодих тваринах примусило нас шукати методи виключення барорецепторів каротидного синуса шляхом їх фармакологічної блокади.

Методика досліджень

Досліди проведені на дев'яти дорослих кішках, наркотизованих внутріочеревинним введенням нембуталу і хлоралоци (10 і 50 мг/кг відповідно). Після настання наркотичного сну через серединний розріз на ший здійснювали трахеотомію і вводили трахеотомічну канюлю. Виділяли правий судинно-нервовий стовбур ший, а також місце поділу загальної сонної артерії на зовнішню і внутрішню. Область каротидного синуса ретельно вивільнювали від оточуючої клітковини. Синусний нерв знаходили з допомогою біокулярного мікроскопа типу МБС-2. Орієнтирами для відшукання синусного нерва служило місце біфуркації загальної сонної артерії, каротид-

ний гломус, а також язиково-глотковий нерв, який прослідковували до місця його злиття з синусним нервом. Синусний нерв вивільнювали від оточуючих тканин на протязі приблизно 1 см і перетинали найбільш проксимально. Гілочка, спрямована від верхнього шийного ганглію до каротидного гломуса, залишалась інтактною.

Імпульсна активність відводилась від дистального кінця проксимально перерізаного синусного нерва хлорсрібними електродами, сполученими з входом підсилювача УБПІ-01, і реєструвалась на шлейфному осцилографі типу Н-102. Водночас з допомогою вугільного дитчика провадили запис пневмограми.

У тих випадках, коли препарування нерва затримувалось, і, особливо, коли під час операції була кровотеча, тваринам внутрішньо вводили суміш поліглюкіну з розчином Рінгера, глюкозою, содою.

Під час досліджу кішка, фіксована у положенні на спині, знаходилась в екранованій камері.

Як речовину для виключення активності барорецепторів ми використовували ксикаїн (гідрохлорид 2,6-диметил-аланід діетиламіноцтової кислоти), якому властива виражена місцевоанестезуюча дія і який здатний знижувати або повністю пригнічувати чутливість та проходження імпульсів по нервових закінченнях. Завдяки здатності до всмоктування, відсутності місцевого подразного впливу та загального впливу на серцево-судинну систему і дихання, ксикаїн дістав широке застосування у клініці як місцевий анестетик [7]. Ксикаїн застосовували у вигляді аплікації 1%-ного розчину на стінку каротидного синуса.

Для того, щоб диференціювати хеморецепторну імпульсну активність від барорецепторної, тварині через клапанний пристрій, сполучений з трахеотомічною канюлею, давали газові суміші, які містять підвищену або знижену кількість кисню.

Результати досліджень

На рис. 1 наведені осцилограми імпульсної активності синусного нерва дорослої кішки при диханні звичайним повітрям до і в різні проміжки часу після оброблення ділянки каротидного синуса ксикаїном. На осцилограмі А чітко видно, що в нормі у синусному нерві реєструється принаймні два види імпульсної активності. Один з них — це та активність, частота виникнення імпульсів якої синхронна з пульсом, і другий вид імпульсної активності, пов'язаний з фазами дихального циклу. На інших осцилограмах цього рисунка наведені записи імпульсної активності через 5 хв (Б) і 15 хв (В) після аплікації розчину ксикаїну. На них добре видно, що в міру дії ксикаїну амплітуда імпульсів барорецепторів поступово зменшується. Якщо на осцилограмі А амплітуда імпульсів барорецепторів більше амплітуди хеморецепторних розрядів, то вже на осцилограмі Б видно помітне зменшення її. На цьому етапі досліджу вона стає рівною або дещо менше амплітуди імпульсів хеморецепторних волокон (Б), а потім повністю зникає (В), тоді як імпульсація хеморецепторів зберігає попередню характеристику.

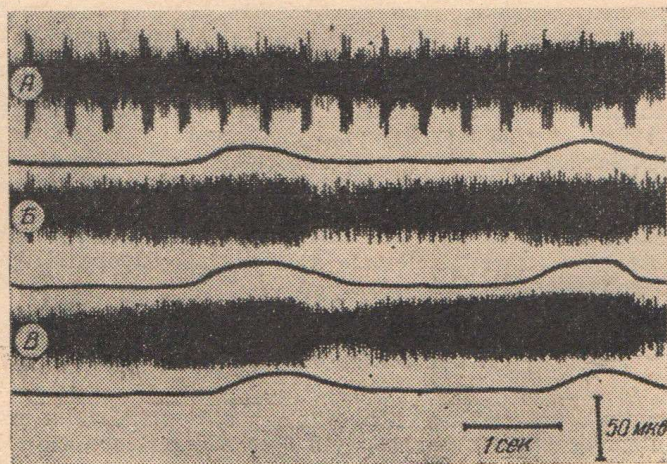


Рис. 1. Імпульсна активність синусного нерва дорослої кішки до (А), через 5 хв (Б) та через 15 хв (В) після аплікації 1%-ного розчину ксикаїну на стінку каротидного синуса.

Верхня крива — імпульсна активність синусного нерва, нижня крива — пневмограма.

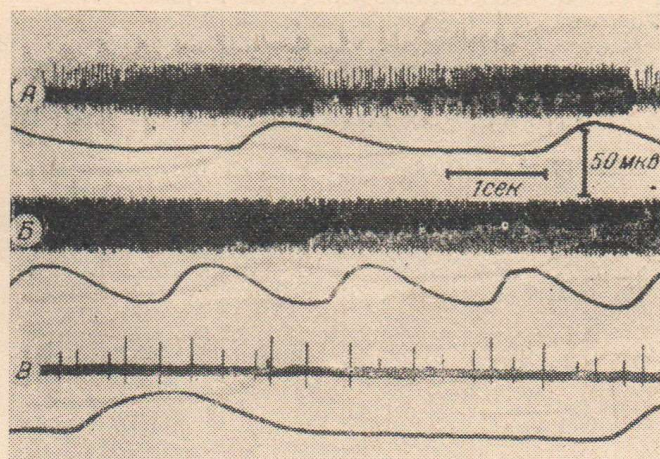


Рис. 2. Імпульсна активність синусного нерва дорослої кішки після виключення барорецепторної імпульсної активності:

А — при диханні повітрям, Б — при диханні сумішшю з 10,6% кисню, В — при диханні 100%-ним киснем. Умовні позначення див. рис. 1.

Останнім часом показано, що зміна парціального тиску кисню артеріальної крові у бік його зменшення або збільшення супроводжується зміною частоти генерації імпульсів у хеморецепторних аферентах. Для перевірки того, що після виключення активності барорецепторів реєстрована імпульсна активність належить власне хеморецепторним волокнам, ми застосували газову суміш, яка містить 10,6% кисню, і чистий кисень. Як видно з рис. 2, при вдиханні газової суміші із знизеним вмістом кисню імпульсація волокон синусного нерва посилилась (Б) у порівнянні з тим, що відзначено при диханні звичайним повітрям (А). Водночас при дачі тварині 100%-ного кисню імпульсна активність синусного нерва різко зменшувалась (В).

Характер змін імпульсації синусного нерва при різному вмісті кисню у вдихуваному повітрі дає підставу вважати, що аплікація 1%-ного розчину ксикаїну на стінку каротидного синуса повністю блокувала активність барорецепторів, тоді як характер імпульсної активності хеморецепторів цієї зони і чутливість їх до зміни парціального тиску артеріальної крові не порушувались.

Питання про механізми блокади барорецепторів ксикаїном не входило в завдання цього дослідження. Проте, виходячи з літературних даних [2, 4, 9, 20], можна припустити, що ксикаїн, як і інші місцеві анестетики, наприклад новокаїн, діє на мембрану анелектротонічно, викликаючи її гіперполяризацію, яка ніби утримує рецептори у стані низької збудливості.

Запропонований нами метод виключення барорецепторів стінки каротидного синуса з допомогою аплікації ксикаїну простий, доступний, значною мірою полегшує електрофізіологічні дослідження хеморецепторної активності в синусному нерві.

Література

1. Ардашникова Л. И.—В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование, К., 1966, 87.
2. Глебова Н. Ф.—Влияние новокаина на импульсную активность рецепторов, Автореф. дисс., Хабаровск, 1960.
3. Крылов С. С.—В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование, К., 1966, 99.
4. Кудряшова Н. И., Хромов-Борисов Н. В.—В кн.: Фармакология нейротропных средств, Л., 1963, 171.
5. Маршак М. Е.—В кн.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, М., 1948, 5.
6. Маршак М. Е.—Регуляция дыхания у человека, М., 1961.
7. Машковский М. Д.—Лекарственные средства, Кишинев, 1962, 256.
8. Мойсеев Е. А.) Moissejeff E. A.—Zsch. exp. Med., 1926, 53, 696.
9. Сливко С. Ф.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, XVI, 3, 369.
10. Смирнов А. А.—Каротидная рефлексогенная зона, Л., 1945.