

ascular adjustment to exercise in dog
964, 207, N 6, p. 1325—1328.
myocardial and substrate utilisation.—

ptation to exercise.—Pflüg. Arch., 1976,

A model to studying autonomic control
p. 1017—1021.

periferal resistance.—Experientia, 1976,

Поступила в редакцию
28.VI 1978 г.

Dmitrieva

ON HEMODYNAMICS
DENERVATION

studied in narcotized dogs with cardiac
hemodynamic parameters are shown to
amplitude of the cardiovascular system
se. A suggestion is made that the heart
mics but under stress conditions when
sary, central regulatory mechanisms are

УДК 616.12

А. Братштрем

НАСТРОЙКА ДИАПАЗОНА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ БАРОРЕЦЕПТОРОВ КАРОТИДНЫХ СИНУСОВ

Диапазон изменений интенсивности раздражителя, как правило, превышает диапазон измерений рецепторов, воспринимающих этот раздражитель. Поэтому особенно существенно, что диапазон измерения может быть изменен эфферентной регуляцией рецепторов, которая приспосабливает их чувствительность к абсолютной силе раздражителя. Эти процессы подробно исследованы для органов чувств (зрение, слух). Данные же о настройке диапазона измерения рецепторов вегетативных систем единичны.

Основное значение для регулирования артериального давления имеют барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов. Будучи механорецепторами, они реагируют на деформацию [8] потоком афферентных сигналов. Адекватным раздражителем барорецепторов является АД, растягивающее стенку сосуда, в которой развивается напряжение, уравнивающее растягивающую силу. Нервные структуры находятся во внешних слоях сосудистой стенки [16], выполняющей роль преобразователя адекватного раздражителя в специфическое воздействие, т. е. напряжение. Напряжение, действуя на мембрану рецептора, изменяет ее ионную проницаемость, в результате чего возникает рецепторный потенциал, который в свою очередь приводит к появлению импульсов в афферентном волокне. Таким образом, диапазон измерения барорецепторов может быть изменен двумя способами: 1) косвенно, путем изменения свойств сосудистой стенки, как преобразователя АД в напряжение и 2) непосредственно, путем изменения возбудимости нервных элементов рецептора.

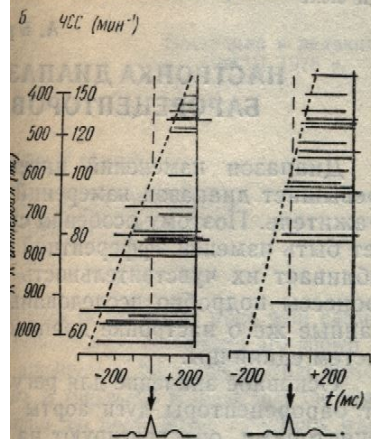
Эфферентную иннервацию сино-каротидной зоны осуществляют волокна наружного каротидного нерва (N_c), которые происходят из крапильного шейного узла и образуют в стенке бифуркации сонной артерии сплетение [16, 17]. Оно содержит катехоламины [17], которые в качестве симпатических передатчиков могут влиять как на степень сокращения гладких мышц, так и на проницаемость клеточных мембран и на энергетический обмен клеток. Тем самым они могут косвенно или непосредственно менять диапазон измерения барорецепторов.

Исследование влияния симпатической нервной системы на диапазон измерения включает изучение влияний эфферентной иннервации на каротидный синус; местных процессов в каротидном синусе, вызываемых эфферентными сигналами и значения эфферентного контроля чувствительности сино-каротидных барорецепторов для рефлекторного регулирования АД.

Циклическая и тоническая импульсация в наружном каротидном нерве: исследование предпосылок эфферентного контроля барорецепто-

Перевод с немецкого В. М. Хаютина, Т. И. Горюновой, Е. В. Лукошковой.

еское происхождение [3, 6]. Она патических нервов чередованием ние соотношение во времени фаз и давления в каротидном синусе ения могут начинаться на самых пульсового повышения АД, но сьма постоянное время от этого



ентных разрядов в наружном каротид- ниями сердца. Данные на этом и всех аках под морфинно-уретановым нарко-

абровка 100—200 мм рт. ст.), потенциалы N_c е стороны. ЭКГ, отметка времени — 100 мс; нных интервалах между сокращениями серд- реденные данные 17 опытов.

кие временные отношения обес- моменту действия на них пуль- что отмеченные временные со- ко в широком диапазоне интер- (с. 1, Б).

отношений (рис. 2) обнаружил ащения симпатического разряда арорецепторов постоянным, поч- имерно 200 мс и 2) конец баро- ского разряда разделены интер- ррелирует с периодами между ми).

что начало симпатического раз- центра, регулирующего частоту цение разряда обусловлено ре- ецепторов. Исследования других этими выводами, хотя из-за ме- х сдвигов могут отличаться.

тивности в N_c подвержена зна- ния при высоком АД и коротких

ения [19] дают основание пред- влияния способны изменять не N_c (синхронные с дыханием мо-

дуляции), но и диапазон измерения барорецепторов (при синхронных дыханию колебаниях АД).

Итак, допустимо думать, что уже в естественном («невозмущен- ном») состоянии симпатические влияния на сино-каротидные бароре- цепторы обеспечивают настройку этого «измерительного устройства» на естественный раздражитель (артериальный пульс). В этом случае должно существовать согласование между диапазоном измеряемой ве-

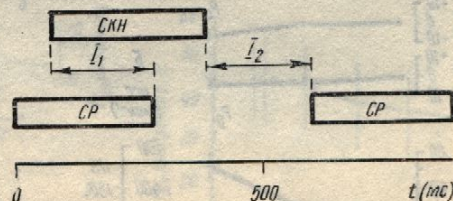
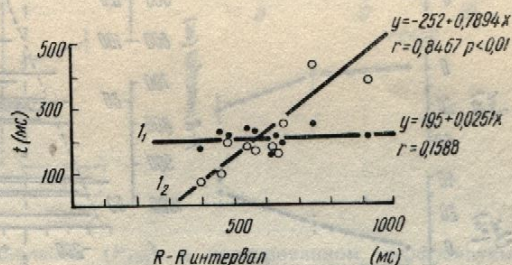


Рис. 2. Корреляция интервала между началом барорецепторного залпа в сино-каротидном нерве (СКН) и окончанием симпатического разряда (СР) в каротидном нерве (I_1) и интервала между окончанием барорецепторного залпа и началом следующего симпатического разряда (I_2) с длительностью $R-R$ интервалов.



личины (уровнем АД) и интенсивностью и длительностью эфферентных сигналов, которые поступают к «измерительному устройству».

Наряду с циклическими изменениями симпатической импульсации в N_c представляют интерес ее более длительные (тонические) изменения, поскольку при определенных условиях они могут перестраивать характеристику барорецепторной зоны. Рис. 3 показывает тонические изменения импульсации N_c в результате кровопускания. Интенсивность импульсации оценивали, умножая среднюю длительность отдельных залпов N_c на их среднюю частоту за минуту. Такая численная оценка показала, что за каждую минуту симпатическая активность поддерживалась в течение 20, 25 или 30 с. Перестройка временных отношений отдельных фаз в циклах активности относительно пульса при тоническом росте активности показана на рис. 3, Б. Следует упомянуть, что тонический рост активности обусловлен как учащением ее циклов (более частые сокращения сердца), так и относительным удлинением циклов (относительным потому, что абсолютная длительность циклов уменьшается с ростом частоты сердцебиений, но не так сильно, как можно было бы ожидать; см. линию регрессии на рис. 3, Б).

Вывод, следовательно, таков: в тех пределах, в которых организм способен изменять уровень деятельности симпатической нервной системы, могут меняться ее тонические влияния на барорецепторы. Однако, временное подчинение циклической активности артериальному пульсу такие влияния не затрагивают.

Местные процессы в области барорецепторов при изменениях эфферентной импульсации. Показав потенциальные возможности существования эфферентного контроля сино-каротидных барорецепторов, мы можем перейти к вопросу о происходящих при этом местных процессах. Прежде всего, были изучены реакции стенки каротидного синуса

на раздражение и на выключение N_c . Для этого измеряли перфузионное давление в изолированной бифуркации сонной артерии, через которую пропускали кровь при постоянном расходе. Во время электрического раздражения N_c после скрытого периода порядка 10—15 с начиналось повышение перфузионного давления. Оно достигало нового установившегося значения в течение примерно 2 мин (рис. 4, А и Б). В принципе

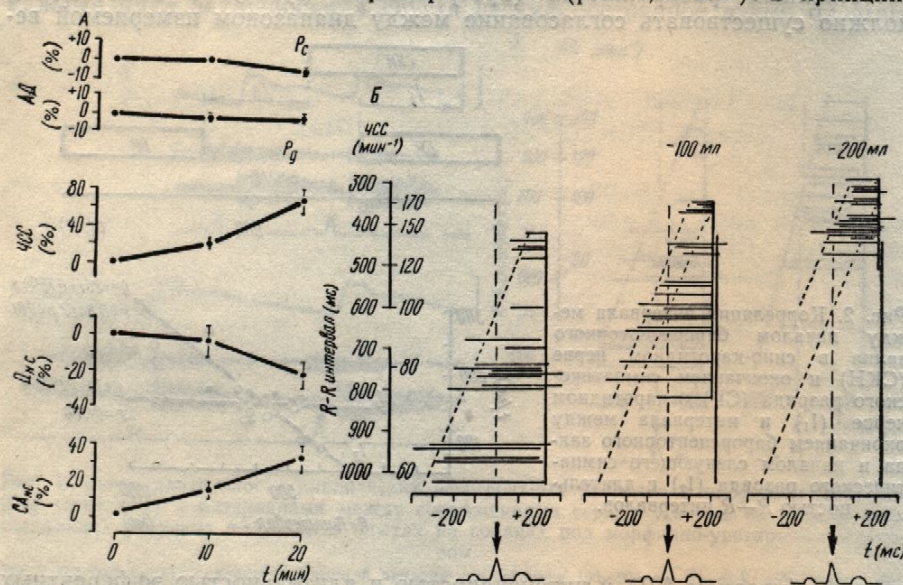


Рис. 3. Изменения артериального давления, частоты сердцебиений и симпатической активности в каротидном нерве, возникающие при потере крови со скоростью 10 мл/мин. На А (сверху вниз): артериальное давление (P_c — систолическое, P_d — диастолическое), частота сердцебиений (ЧСС), длительность циклических разрядов в каротидном нерве (D_{NC}), суммарная активность в этом нерве (C_{NC}); все значения выражены в % к исходным и приведены со средней ошибкой средних величин (данные опытов на трех собаках); на Б соотношение длительности циклов симпатической активности и $R-R$ интервалов в исходном состоянии (слева), после потери 100 мл (в середине) и 200 мл (справа) крови у собаки весом 18 кг; для удобства сопоставления на среднем и правом графиках нанесена та же линия регрессии, что и для исходных данных.

такой результат согласуется с данными Бэгшоу и Питерсона [1]. Перфузионное давление повышается также при рефлекторном возбуждении симпатической нервной системы, вызываемом закрытием воздухоносных путей (рис. 4, В). Напротив, после перерезки N_c оно снижается (рис. 4, Г). Следствием повышения жесткости сосудистой стенки может быть уменьшение импульсации барорецепторов [2, 4, 13].

На функцию барорецепторов можно повлиять не только косвенно, изменяя свойства сосудистой стенки, как преобразовательного элемента, но и непосредственно. Усиление эфферентных импульсов, вызванное резким снижением АД или перекрытием трахеальной канюли (рис. 5, А), усиливает барорецепторные разряды. После кратковременного электрического раздражения N_c от сино-каротидного нерва удаётся отвести афферентные разряды (рис. 5, Б), несмотря на то, что в данных условиях опыта барорецепторы совершенно не подвергаются действию давления.

Таким образом, 1) симпатические импульсы регулируют свойства сосудистой стенки, как вспомогательного элемента рецепторов; при этом реакции сосудистой стенки (судя по временному ходу перфузионного давления) таковы, что их способны вызывать тонические изменения

активности симпатической системы. Свойства барорецепторов, возникающие сигналы в системе, достаточно очень короткого чувствительности барорецепторов их активности.

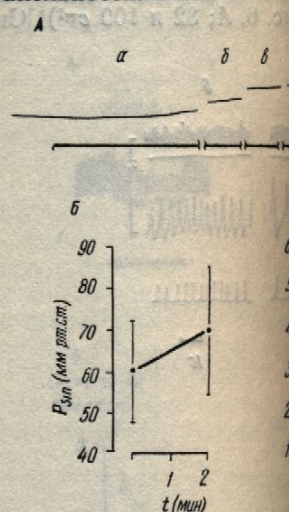


Рис. 4. Изменения перфузионного давления в каротидном синусе при постоянной скорости кровотока.

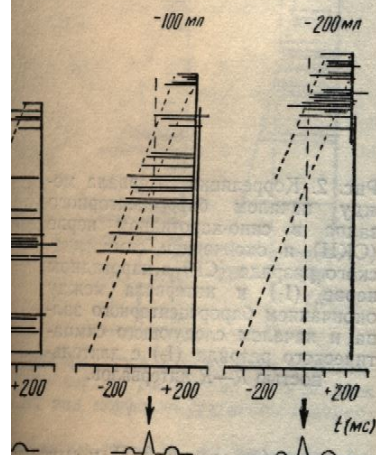
На А: давление в каротидном синусе в исходном состоянии и начале раздражения (100 мл) и начале раздражения (200 мл); на Б — средние значения шести опытов с закрытием трахеи и перерезкой каротидного нерва. В

Наши данные о влиянии раздражением Бэгшоу и Питерсона каротидного синуса при э

повышение чувствительности в работах Коичуми и Влияние эфферентного артериального давления: изменения механического расположения барорецепторов функциональные рительного устройства». Д исследовали реакции системы с ранними данными Г ленное, постепенное снижение 8 s^{-1} (рис. 6, А). В тальные нервы (целостное раздражения N_c зажимали к отклонения АД были результатов под влиянием симпатических спустя 20—40 с от мерно через 100 с оно достижение АД во времени соответствующего давления (рис. 4, А) и

для этого измеряли перфузионное давление сонной артерии, через которую вводится кровь. Во время электрического раздражения (порядка 10–15 с) начиналось постепенное достижение нового установившегося состояния (рис. 4, А и Б). В принципе

активности симпатической нервной системы; 2) ее импульсы изменяют свойства барорецепторов, как «измерительного устройства», влияя на возникновение сигналов в самих нервных элементах. Для такой реакции достаточно очень короткого времени и потому можно предполагать, что чувствительность барорецепторов способна меняться при каждом цикле их активности.



активности симпатической нервной системы и симпатической активности каротидного синуса (с скоростью 10 мл/мин. перфузии). В каротидном синусе (Д_{НС}), суммарная частота в % к исходным и приведены со средней ошибкой; на Б соотношение длительности циклов в состоянии (слева), после потери 100 мл крови; для удобства сопоставления на среднем графике, что и для исходных данных.

Бэгшоу и Питерсона [1]. При рефлекторном возбуждении при закрытии воздухоносных путей перерезки *Nc* оно снижается. Чувствительность стенок сосудов может изменяться [2, 4, 13].

Влияние не только косвенно, преобразовательного элемента, нервных импульсов, вызванное раздражением трахеальной канюли (рис. 4, Б). После кратковременного раздражения каротидного нерва удается отследить, что в данных условиях подвергаются действию да-

Влияние импульсы регулируют свойства рецепторов; при изменении временного хода перфузионного давления вызывают тонические изменения

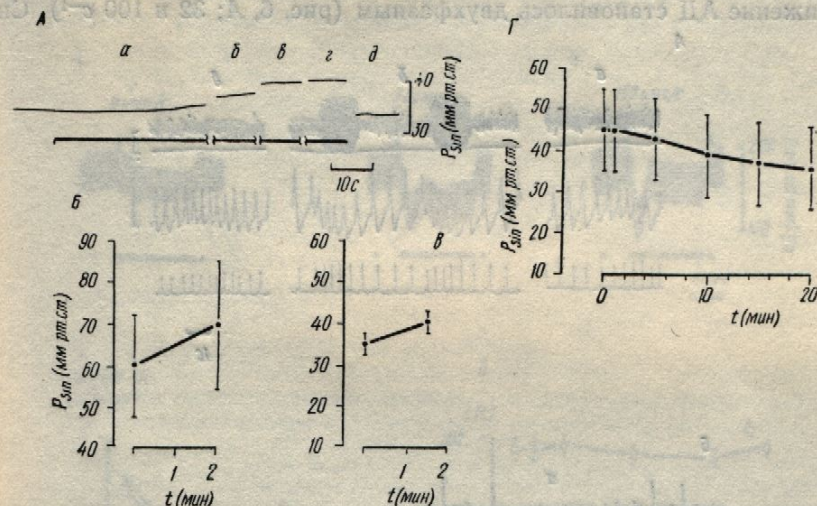


Рис. 4. Изменения перфузионного давления (P_{sin}) в изолированном, перфузируемом каротидном синусе в режиме постоянного расхода каротидного синуса при различных воздействиях.

На А: давление в каротидном синусе при электрическом раздражении *Nc* с частотой 16 с⁻¹ (а — исходное состояние и начало раздражения; б, в, г — через 1; 1,5 и 2 мин; д — через 3 мин после конца раздражения); на Б — средние данные семи опытов с тем же воздействием; на В — средние данные шести опытов с закрытием трахеальной канюли; на Г — средние данные четырех опытов с перерезкой каротидного нерва. Вертикальные черточки — средняя ошибка средних величин.

Наши данные о влиянии на сосудистую стенку совпадают с сообщением Бэгшоу и Питерсона [1] об уменьшении внешнего диаметра каротидного синуса при электрическом раздражении *Nc*. Указание на повышение чувствительности нервных элементов барорецепторов имеется в работах Коичуми и Сато [12], а также Сэмпсона и Миллса [18].

Влияние эфферентного контроля барорецепторов на регулирование артериального давления: исследование при замкнутом контуре регулирования. Изменения механического состояния сосудистой стенки в области расположения барорецепторов и (или) их чувствительности должны изменять функциональные свойства барорецепторной зоны, как «измерительного устройства». Для выяснения этого вопроса в серии опытов исследовали реакции системного АД на раздражения *Nc*. В соответствии с ранними данными Пальме [14] и Кежди [11], наблюдали медленное, постепенное снижение АД, если частота раздражения не превышала 8 с⁻¹ (рис. 6, А). В этих опытах предварительно перерезали аортальные нервы (целостность блуждающих сохраняли), а во время раздражения *Nc* зажимали контралатеральную сонную артерию. Поэтому отклонения АД были результатом изменения «показаний» барорецепторов под влиянием симпатической импульсации. АД начинает снижаться спустя 20–40 с от начала раздражения (рис. 6, А; 8 с⁻¹) и примерно через 100 с оно достигает новой установившейся величины. Снижение АД во времени соответствует динамике повышения перфузионного давления (рис. 4, А) или уменьшению диаметра каротидного синуса

[1]. Очевидно, снижение АД является следствием усиленного возбуждения барорецепторов, которое в свою очередь зависит от повышения напряжения соответствующих участков сосудистой стенки каротидного синуса в результате вызываемого раздражением N_c высвобождения симпатического передатчика и сокращения гладких мышц [9].

Если частота раздражения N_c достигала 16 с^{-1} или была еще выше, то снижение АД становилось двухфазным (рис. 6, А; 32 и 100 с^{-1}). Сна-

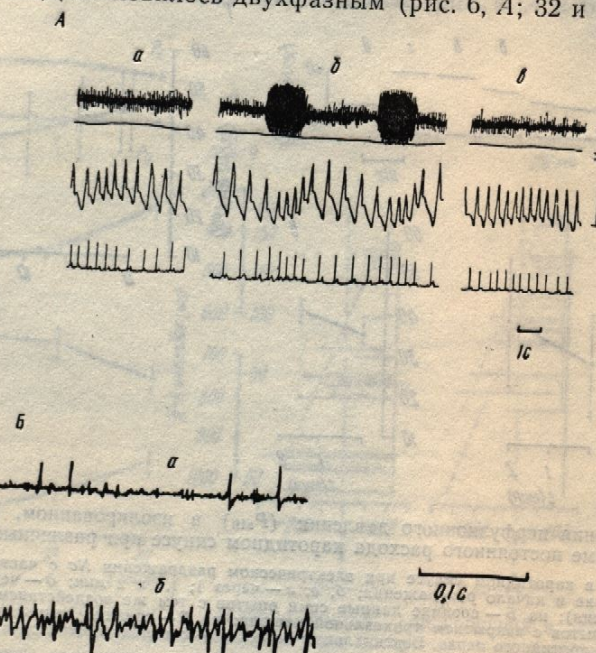


Рис. 5. Усиление афферентных разрядов в сино-каротидном нерве, вызванное закрытием трахеальной канюли у животного со спонтанным дыханием в условиях перфузии изолированной бифуркации сонной артерии в режиме постоянного расхода кровью (А) и электрическим раздражением наружного каротидного нерва (N_c) при нулевом давлении в каротидном синусе (Б).

На А (сверху вниз): нейтрограмма сино-каротидного нерва, перфузионное давление в каротидном синусе (калибровка 80–100 мм рт. ст.), давление в язычной артерии (калибровка 100–200 мм рт. ст.), ЭКГ; а — исходное состояние, б — через 20–30 с после закрытия трахеальной канюли, в — через 15 с после открытия канюли; на Б — афферентные потенциалы в сино-каротидном нерве до (а) и тотчас по окончании (б) раздражения N_c , длившегося 3 с (32 с^{-1}).

чала АД падает круто (фаза I), затем на короткое время повышается и вновь снижается до стабильного уровня (фаза II). На рис. 6, Б можно видеть, что величина P_1 , т. е. максимальное снижение давления во время фазы I, возрастает с увеличением частоты раздражения, но при частотах 64 и 100 с^{-1} , по-видимому, достигает предела. Время t_1 от начала раздражения до достижения наиболее низкой для фазы I величины АД с ростом частоты раздражения сокращается и становится самым коротким (20 с) при частоте 100 с^{-1} (рис. 6, В). Время t_2 , необходимое для того, чтобы снижающееся в течение фазы II давление достигло стабильного уровня, составляет около 100 с (рис. 6, В).

Начальное быстрое снижение АД (фаза I) не связано отчетливо с механической реакцией сосудистой стенки каротидного синуса. Такая реакция возникает позднее и полностью развивается на 2–3 мин [1, 4, 7]. Таким образом, начальное снижение АД представляет собой результат непосредственного влияния высвобождающегося симпатиче-

ского передатчика на нерв. Ждут данные Коичуми и согласно которым имп 16–18 мс [12] или 2 — ских волокон. Начальное ских свойств сосудистой 15 с [1, 4].



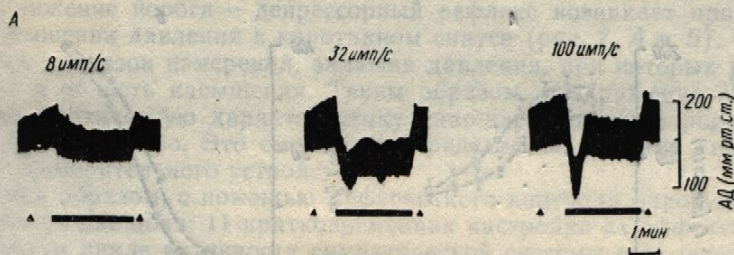
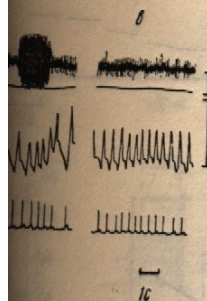
Рис. 6. Влияние электрического раздражения на динамику депрессорной реакции.

На А: различие динамики депрессорной реакции, отмечен жирной линией; треугольник — на контрольной сонной артерии; на контралатеральную сонную артерию установленный (фаза II, P_2) снижения зависимости времени достижения пика снижения его величины в фазе II 7 собаках. Вертикальные

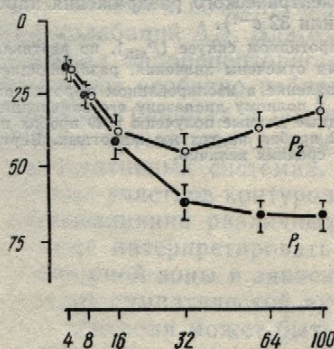
Время t_2 от начала разрядов АД в фазе II не зависело от частоты раздражения — оно было одинаковым — около 100 с. Она достигала максимума в некоторых опытах при 16 с^{-1} достигаемая в фазе II установившаяся величина. Таким образом, эфферентная чувствительность сино-каротидного нерва к АД не зависит непосредственно. По динамике

следствием усиленного возбуждения, очередь зависит от повышения сосудистой стенки каротидного раздражением N_c высвобождения пия гладких мышц [9].

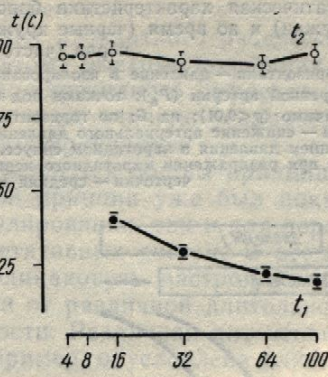
гала 16 с^{-1} или была еще выше, м (рис. 6, А; 32 и 100 с^{-1}). Сна-



Б
Снижение АД
(мм рт.ст.)



В



отидном нерве, вызванное закрытием дыханием в условиях перфузии изо-

постоянного расхода кровью (А) и го нерва (N_c) при нулевом давлении (Б).

е (Б).

на, перфузионное давление в каротидном

артерии (калибровка 100–200 мм рт. ст.),

закрывая трахеальную канюлю, а — через

диагностические катетеры в сино-каротидном

нерве до (а) и длившегося 3 с (32 с^{-1}).

а короткое время повышается (фаза II).

На рис. 6, Б можно

ое снижение давления во вре-

стоты раздражения, но при

гает предела. Время t_1 от на-

е низкой для фазы I величи-

рашается и становится самым

6, В). Время t_2 , необходимое

азы II давление достигло стар-

рис. 6, В).

за I) не связано отчетливо с

каротидного синуса. Такая

развивается на 2–3 мин

ение АД представляет собой

высвобождающегося симпатиче-

ского передатчика на нервные структуры барорецепторов. Это подтверждают данные Концуми и Сато [12], а также Сэмпсона и Миллса [18], согласно которым импульсы барорецепторов возникают спустя 16–18 мс [12] или 2–3 с [18] от начала раздражения симпатических волокон. Начальное же, еще едва заметное изменение механических свойств сосудистой стенки развивается самое раннее через 10–15 с [1, 4].

Рис. 6. Влияние электрического раздражения наружного каротидного нерва на артериальное давление.

На А: различие динамики депрессорных реакций в зависимости от частоты раздражения (период которого отмечен жирной линией; треугольниками обозначены моменты наложения и снятия зажима на контралатеральную сонную артерию); на Б — зависимость величины начального (фаза I; P_1) и установившегося (фаза II; P_2) снижения артериального давления от частоты раздражения; на В: зависимость времени достижения пика начального снижения давления в фазе I (t_1) и установившейся величины его снижения в фазе II (t_2) от частоты раздражения. Средние данные 16 проб на 7 собаках. Вертикальные черточки — средняя ошибка средних величин.

Время t_2 от начала раздражения до достижения установившейся величины АД в фазе II не зависело от частоты раздражения и почти всегда было одинаковым — около 100 с во всех опытах (рис. 6, В). Сама же установившаяся величина P_2 , напротив, зависит от частоты раздражения. Она достигала максимального значения при частоте 32 с^{-1} , а в некоторых опытах при 16 с^{-1} (рис. 6, Б). Временной ход снижения АД и достигаемая в фазе II установившаяся величина его снижения соответствуют развитию механической реакции стенки каротидного синуса.

Таким образом, эфферентный контроль может воздействовать на чувствительность сино-каротидных барорецепторов как косвенно, так и непосредственно. По динамике снижения АД можно заключить, что

перестройка их измерительной функции заканчивается самое позднее в течение 2 мин.

Эфферентный контроль статической характеристики барорецепторного рефлекса: исследование при разомкнутом контуре регулирования. До сих пор остается невыясненным значение эфферентного контроля для сино-каротидного барорецепторного рефлекса. Флэйд и Нил [5] не обнаружили никаких изменений, а Болтер и Лидсом [2] выявили изме-

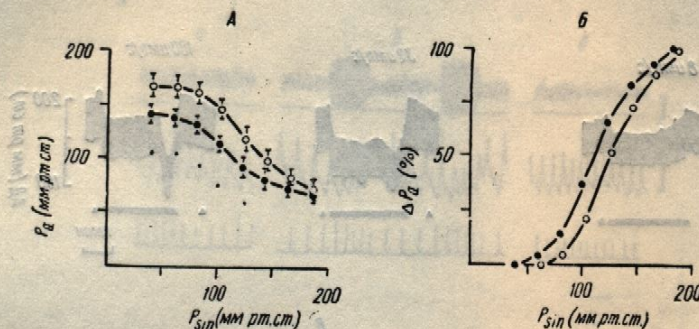


Рис. 7. Статическая характеристика барорецепторного сино-каротидного рефлекса до (белые кружки) и во время (черные кружки) электрического раздражения каротидного нерва (частота 16 или 32 с⁻¹).

На А: по горизонтали — давление в изолированном каротидном синусе (P_{sin}), по вертикали — давление в бедренной артерии (P_a); точками под кривыми отмечены значения, различающиеся статистически значимо ($p < 0,01$); на В: по горизонтали — давление в изолированном каротидном синусе, по вертикали — снижение артериального давления в % к полному диапазону его изменений, вызванных повышением давления в каротидном синусе. Исходные данные получены в 39 пробах на 7 собаках, данные при раздражении каротидного нерва в 32 пробах на тех же животных. Вертикальные черточки — средняя ошибка средних величин.

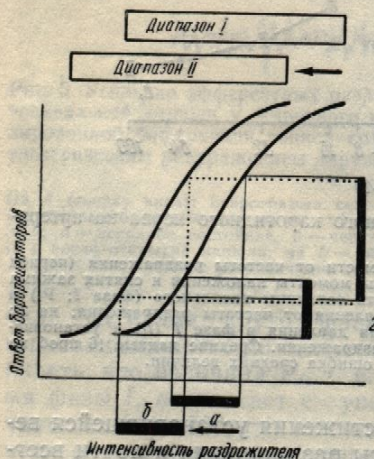


Рис. 8. Смещение рабочей области характеристики барорецепторной зоны в результате местной настройки.

При переходе измеряемой величины из области a в область b интегральный ответ барорецепторов резко уменьшается, сдвигаясь из области 1 в область 2, если при этом одновременно не происходит изменение настройки диапазона измерения рецепторов (диапазон I). Если же в результате эфферентного контроля диапазон измерения перестраивается (диапазон II), то ответ рецепторов остается в области 1.

нения рефлекса при пробах с невысоким и очень высоким давлением. Однако по их данным, важная область средних давлений остается неизменной. Соответственно, в следующей серии опытов мы исследовали изменения статической характеристики барорецепторного рефлекса [15], вызываемые раздражением N_c . Для этого циркуляторно изолированную бифуркацию сонной артерии подвергали воздействию давления различной величины и измеряли возникающие при этом изменения системного АД.

В этих опытах также раздражения зажимали концы сонной артерии. Изменения статической характеристики состояния только исследовали, используя раздражения, использованные ранее, чем через 2 мин после достижения устойчивого состояния. При этом происходит снижение порога — с ростом повышением давления в артерии весь диапазон измерений выходит в область насыщения, сдвигая всю статическую характеристику рефлекса влево. Это сдвигается всей статической характеристикой «измерительного устройства».

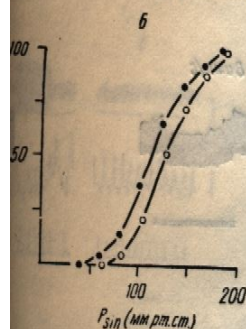
Таким образом, с помощью эфферентного контроля достигаются две цели: 1) при каждом цикле активной работы чувствительности барорецепторной системы; 2) уровня тонической симпатической активности.

Для кратковременной настройки имеет близость момента появления сигнала барорецепторной системы и момента воздействия пульсовых колебаний АД. Выходной сигнал барорецепторной системы действует особенно в тех временных границах и

Подобные временные отклонения в вегетативных системах для отдельных участков концы взаимовлияний различаются. Следует также интерпретировать работу рецепторной зоны в эфферентном контроле может быть связано с дыхательными волнами АД от дыхания в сглаженном виде и изменения для контура регулирования измеряемой величины (АД) сигналов к «измерительной системе» — дыхания.

Кратковременная настройка тонической активности симпатической системы выравнивают тоническую активность симпатической системы путем местной настройки измеряемой величины. В наибольшей степени на характеристике барорецепторной системы области отклонений АД контура регулирования АД помимо прочего чувствительность барорецепторной системы уже ничтожные отклонения АД четко отразятся на афферентном сигнале ширины зоны измерения за диапазон измерения

заканчивается самое позднее
 характеристики барорецептор-
 ную контуре регулирования.
 ачение эфферентного контроля
 рефлекса. Флорид и Нил [5] не
 и Лидсом [2] выявили изме-



ного сино-каротидного рефлекса до
 трического раздражения каротидного
 (32 с⁻¹).

идном синусе (P_{sin}), по вертикали — дав-
 отмечены значения, различающиеся стати-
 в изолированном каротидном синусе,
 полному диапазону его изменений, вызван-
 данные получены в 39 пробах на 7 соба-
 оба на тех же животных. Вертикальные
 дных величин.

ние рабочей области характери-
 стической зоны в результате местной
 настройки.

меряемой величины из области а в об-
 ный ответ барорецепторов резко умень-
 из области 1 в область 2, если при
 не происходит изменение настройки
 ния рецепторов (диапазон I). Если же
 ерентного контроля диапазон измерения
 (диапазон II), то ответ рецепторов
 остается в области 1.

очень высоким давлением.
 едних давлений остается не-
 ри опытов мы исследовали
 барорецепторного рефлекса
 того циркуляторно изолиро-
 гали воздействию давления
 ощие при этом изменения

В этих опытах также перерезали аортальные нервы, а во время раздражения зажимали контралатеральную сонную артерию. Поэтому изменения статической характеристики могли быть результатом изменений состояния только исследуемого «измерительного устройства». Для раздражения использовали частоты 16 и 32 с⁻¹. Давление изменяли не раньше, чем через 2 мин после начала раздражения N_c , т. е. после достижения устойчивого состояния. В результате раздражения происходит снижение порога — депрессорный рефлекс возникает при меньшем повышении давления в каротидном синусе (рис. 7, А и Б). Смещается весь диапазон измерения, включая давления, при которых рефлекс выходит в область насыщения. Таким образом, раздражение N_c сдвигает всю статическую характеристику сино-каротидного барорецепторного рефлекса влево. Это смещение определяется местной перенастройкой «измерительного устройства».

Таким образом, с помощью эфферентного контроля барорецепторов достигаются две цели: 1) кратковременная настройка их эффективности при каждом цикле активности симпатической системы и 2) регулирование чувствительности барорецепторной зоны в целом в зависимости от уровня тонической симпатической активности.

Для кратковременной настройки эффективности особое значение имеет близость момента посылки эфферентной импульсации к барорецепторам и момента воздействия на них адекватного раздражителя — пульсовых колебаний АД. Благодаря этому быстрые колебания АД, как входной сигнал барорецепторного сино-каротидного рефлекса, по-видимому, действуют особенно избирательно: их влияние усиливается в узких временных границах и поэтому подчеркивается.

Подобные временные отношения являются общим принципом регуляции в вегетативных системах. Такой принцип уже был показан как для отдельных участков контуров регулирования, так и для переплетающихся взаимовлияний различных вегетативных систем. В этом смысле следует также интерпретировать неодинаковую настройку эффективности рецепторной зоны в зависимости от различной длительности одиочных циклов симпатической активности. Различная интенсивность эфферентного контроля может быть, например, обусловлена влиянием дыхания на симпатические разряды. Такие различия приведут к тому, что дыхательные волны АД отразятся на потоке барорецепторных импульсов в сглаженном виде и поэтому не будут представлять собой возмущения для контура регулирования АД. В этом случае как отклонение измеряемой величины (АД), так и изменение интенсивности эфферентных сигналов к «измерительному устройству» возникают вне контура, регулирующего АД, являясь ответами на влияния другой вегетативной системы — дыхания.

Кратковременная настройка эффективности не зависит от уровня тонической активности симпатической системы. Напротив, ее тонические влияния выравнивают интегральную чувствительность барорецепторов путем местной настройки на диапазон средних значений измеряемой величины. В наиболее благоприятном случае рабочая область на характеристике барорецепторной зоны совпадает со средним участком области отклонений АД (рис. 8). Отсюда следует, что для регулирования АД помимо прочих условий выгодно, чтобы разностная чувствительность барорецепторов была всегда оптимальной. В этом случае, уже ничтожные отклонения АД от средней области его поддержания четко отразятся на афферентном потоке. Кроме того, местное приспособление ширины зоны измерения препятствует преждевременному выходу за диапазон измерений, как это могло бы, например, произойти

при падении АД в результате потери крови. Таким образом, мы показали, что эфферентный контроль барорецепторов, осуществляя местную настройку диапазона их функционирования, участвует в стабилизации и оптимизации процессов регулирования артериального давления.

Литература

1. Bagshaw R. J., Peterson L. H. Sympathetic control of the mechanical properties of the canine carotid sinus.— *Am. J. Physiol.*, 1972, 222, p. 1462—1468.
2. Bolter C. P., Ledsome J. R. Effect of cervical sympathetic nerve stimulation on canine carotid sinus reflex.— *Am. J. Physiol.*, 1976, 230, p. 1026—1030.
3. Brattström A., Warzel H., Ludwig K. Der Einfluß efferenter sympathischer Aktivität auf die Empfindlichkeit der Pressorezeptoren.— *Biokybernetik*, Jena, 1975, 5, S. 116.
4. Brattström A. Adaptation of controlled range of the carotid sinus baroreceptors.— *Proceeding IFAC*.— *Symp.*, Leipzig, 1977, 4, p. 39—46.
5. Floyd W. F., Neil E. The influence of the sympathetic innervation of the carotid bifurcation on chemoceptor and baroreceptor activity in the cat.— *Arch. int. pharmacodyn.*, 1952, 91, p. 230—239.
6. Gebber G., Taylor D. G., Weaver L. C. Electrophysiological studies of the organization of central vasopressor pathways.— *Am. J. Physiol.*, 1973, 224, p. 470—481.
7. Gerova M., Gero J. Range of the sympathetic control of the dog femoral artery.— *Circ. Res.*, 1969, 24, p. 349—359.
8. Hauss H., Kreuzinger H., Asteroth H. Über die Reizung der Pressorezeptoren im Sinus Caroticus beim Hund.— *Zeitschrift für Kreislaufforschung*, 1949, 38, S. 28—33.
9. Keatinge W. R., Torrie C. Action of sympathetic nerve on inner and outer muscle of sheep carotid artery and effect of pressure on nerve distribution.— *J. Physiol. (London)*, 1976, 257, p. 699—712.
10. Keith I. C., Kidd C., Malpus C. M., Penna P. E. Reduction of baroreceptor impulse activity by sympathetic nerve stimulation.— *J. Physiol. (London)*, 1974, 238, p. 61—62.
11. Kezdi P. Control by the superior cervical ganglion on the state of contraction and pulsatile expansion of the carotid sinus arterial wall.— *Circ. Res.*, 1954, 11, p. 367—371.
12. Koizumi K., Sato A. Influence of sympathetic innervation on carotid sinus baroreceptor activity.— *Am. J. Physiol.*, 1969, 216, p. 321—329.
13. Koushanpour E., Kelso D. M. Partition of the carotid sinus baroreceptor response in dog between the mechanical properties of the wall and the receptor elements.— *Circ. Res.*, 1972, 31, p. 831—845.
14. Palme F. Zur Funktion der branchiogenen Reflexzonen für Chemo- und Pressoreception.— *Z. exp. Med.*, 1944, S. 415—461.
15. Palme F., Kalkoff W. Die Beurteilung von Zustandsänderungen in der pressorezeptorischen Reflexzone mit Hilfe gleichzeitiger Registrierung von Blutdruck und Aktionspotentialen des undurchschnittenen Sinusnerven.— *C. r. int., d. Angiol. (Fribourg)*, 1956, S. 60—63.
16. Rees P. M. Observations on the fine structure and distribution of presumptive baroreceptor nerves at the carotid sinus.— *J. Comp. Neur.*, 1967, 131, p. 517—548.
17. Reis D. J., Fuxe K. Adrenergic innervation of the carotid sinus.— *Am. J. Physiol.*, 1968, 215, p. 1054—1057.
18. Sampson S. R., Mills E. Effects of sympathetic stimulation on discharge of carotid sinus baroreceptors.— *Am. J. Physiol.*, 1970, 218, p. 1650—1653.
19. Seller H., Langhorst P., Richter D., Koepchen H. P. Über die Abhängigkeit der pressorezeptorischen Hemmung des Sympathikus von der Atemphase und ihre Auswirkung in der Vasomotorik.— *Pflügers Arch.*, 1968, 302, S. 300—314.

Институт физиологии Медицинской академии,
Магдебург, ГДР

Поступила в редакцию
22.III 1978 г.

A. Brattström

ADAPTATION OF SENSITIVE RANGE OF THE CAROTID SINUS BARORECEPTORS

Summary

The article deals with the effect of efferent innervation on the carotid sinus, local processes in the carotid sinus induced by efferent signals as well as with the significance of the efferent control of sinocarotid baroreceptors sensitivity for reflex regulation of arterial pressure. It is shown that the efferent control of the baroreceptors, performing the local adaptation of their functioning range, takes part in stabilization and optimization of the processes of the arterial pressure regulation.

УДК 616.127—008.9—097.3—085.273.53

РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОГО В СЕРДЦЕ

В настоящее время выявлено, что антител на организм привито вызвано тем, что при многих и сердечно-сосудистой системы аутоантитела.

Опыты, проведенные в электронной микроскопии, выявляют роль в процессах иммунного нарушения в клетках-мишенях образованию в них «пор» [16, 30]. Однако, многие из тел на организм до сих пор это касается влияния специфических свойства клеточных мембран сердечной мышцы.

Мы изучали влияния механическую активность и в сердечной мышце.

Мет

Эксперименты проведены на *Rana temporaria* и на ушках предпозонных действия (ПД) ранами [40], заполненными 2,5 р. сопротивлением 30—40 МОм. Сопротивление с помощью механотрона. Рингера, сердца морской свинки — азиривали газовой смесью: 96% держивали в пределах $36 \pm 0,5^\circ\text{C}$, говыми импульсами тока длительности «врабатывались» в течение крашения.

Антисыворотку, специфическую к обычным способом: кроликов иммунизировали сыворотки реагировали в реакции 1:320—1:1280, а в реакции кольца по белку до 5—20 мкг.

В опытах использовали γ -глобулин из сыворотки иммунизации (γ -НКС). Исходный раствор иммунизации контрольных опытах использовали водили гомологичным антигеном (3 группы А). Полноту истощения препарата в раствор γ -глобулина не добавляли раствором Рингера и Тироде (в зави