

УДК 612.227.3

Л. Б. НЕРСЕСЯН

## ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ БУЛЬБАРНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ

В острых опытах на анестезированных кошках при естественном дыхании животного изучалось влияние острой гипертензии, вызванной введением гипертензивных препаратов на импульсную активность одиночных инспираторных и экспираторных нейронов дыхательного центра продолговатого мозга. Электрофизиологическое исследование характера активности дыхательных нейронов в условиях активации барорецепторов показало, что барорецепторные афференты имеют тормозные синаптические связи как с инспираторными, так и с экспираторными нейронами бульбарного дыхательного центра. Выявлено, что инспираторные нейроны более чувствительны к активации барорецепторов, чем экспираторные.

Большим числом исследований показано, что повышение кровяного давления в общем кругу кровообращения тела животного вызывает рефлекторное торможение, а понижение, наоборот, рефлекторное возбуждение дыхания. Впервые Е. А. Моисеевым [1] было установлено синокаротидное происхождение этих дыхательных рефлексов. В дальнейшем в целом ряде работ [2, 4, 7, 9] изучалось влияние рецепторов каротидных синусов на активность дыхательного центра с целью выяснить, происходит ли описанное торможение дыхания на уровне дыхательных нейронов продолговатого мозга. Однако результаты этих исследований носят довольно противоречивый характер. Поэтому в настоящей работе мы попытались исследовать характер изменения активности инспираторных и экспираторных нейронов бульбарного дыхательного центра в ответ на повышение кровяного давления, вызванного введением гипертензивных препаратов.

### Методика

Опыты проводились на кошках, анестезированных смесью хлоралозы и нембутала при естественном дыхании животного. Импульсная активность дыхательных нейронов регистрировалась внеклеточно стеклянными микроэлектродами. На втором канале осциллографа записывались движения грудной клетки животного при помощи угольного датчика и усилителя постоянного тока. В качестве гипертензивных пре-

паратов животному внутривенно вводились ангиотензин и норадреналин (в дозе 10—20  $\gamma$  на кг веса). Кровяное давление измерялось в бедренной артерии с помощью ртутного манометра.

### Результаты и обсуждение

Подъем кровяного давления, вызванный внутривенным введением ангиотензина и норадреналина, приводил либо к отчетливому урежению дыхания, либо же (в нескольких случаях) к полной остановке дыхания животного. Эффект длился до тех пор, пока величина кровяного давления держалась на максимальном уровне (для ангиотензина—2—2,5 мин, для норадреналина—1,5—2 мин). По мере возвращения кровяного давления к исходному уровню характер дыхания животного также постепенно приближался к норме. Урежение дыхания наступало за счет увеличения длительности обеих фаз дыхательного цикла. Активность инспираторных нейронов в этих условиях резко подавлялась. Уменьшалась частота возникновения инспираторных залпов и число импульсов в залпе (рис. 1, 2). В тех же случаях, когда подъем кровя-

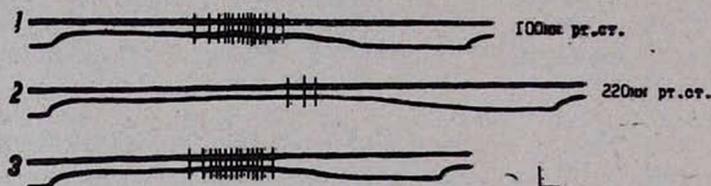


Рис. 1. Влияние острой гипертензии, вызванной введением норадреналина, на импульсную активность инспираторного нейрона. 1—активность нейрона в норме, кровяное давление 100 мм рт. ст., 2—подавление активности нейрона при кровяном давлении 220 мм рт. ст., 3—активность нейрона после возвращения кровяного давления к исходному уровню. На всех осциллограммах верхняя кривая—потенциалы действия нейрона, нижняя—запись дыхательных движений (вдох вверх). Калибровка амплитуды—1 мв, калибровка времени—200 мсек.

ного давления приводил к прекращению дыхательных движений животного, имело место полное подавление активности инспираторного нейрона с последующим восстановлением после возвращения кровяного давления к исходному уровню. Активация барорецепторов, вызванная введением ангиотензина и норадреналина, приводила к изменению характера активности также экспираторных нейронов. Так, при урежении дыхания наблюдалось уменьшение скорости возникновения экспираторных залпов, увеличение их длительности с уменьшением средней частоты импульсов в залпе. В тех же случаях, когда при повышении давления имело место торможение дыхания животного, наблюдалось полное подавление активности и экспираторного нейрона (рис. 2, 2). С понижением кровяного давления дыхание животного восстанавливалось, но было более редким по сравнению с исходным дыха-

нием. При этом восстанавливалась также активность нейрона, но экспираторный залп разбивался как бы на две отдельные пачки (рис. 2, 3). При дальнейшем понижении кровяного давления конфигурация залпа восстанавливалась, однако имело место увеличение длительности и уменьшение средней частоты импульсов в залпе (рис. 2, 4), т. е. и в данном случае наблюдались описанные выше изменения в характере активности экспираторного нейрона, которые наступали при урежении дыхания (без предварительного торможения). С восстановлением исходного уровня кровяного давления и внешнее дыхание животного, и активность нейрона возвращались к норме.

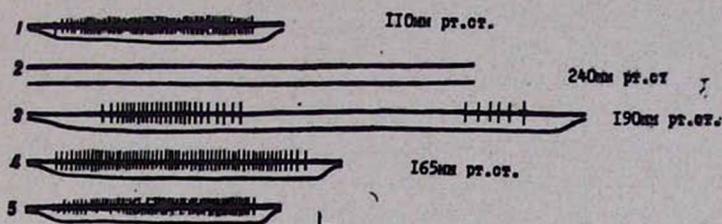


Рис. 2. Влияние острой гипертензии, вызванной введением ангиотензина, на импульсную активность экспираторного нейрона. 1—активность экспираторного нейрона в норме, кровяное давление 110, 2—торможение активности нейронов при кровяном давлении 240, 3—активность нейрона при кровяном давлении 190, 4—активность нейрона при кровяном давлении 165 мм рт. ст., 5—активность нейрона после возвращения кровяного давления к исходному уровню. Обозначения, как на рис. 1.

И, наконец, в нескольких случаях при урежении дыхания, наступающем в ответ на сравнительно невысокое увеличение кровяного давления (50—60 мм рт. ст.), активность экспираторного нейрона становилась непрерывной со значительным увеличением частоты импульсов во время фазы экспирации.

При исследовании распределения фокальных потенциалов в стволе мозга в условиях раздражения центральных концов синокаротидного, языкоглоточного, аортального и верхнегортанного нервов Viscio и Sampson [3] выявили потенциалы в области солитарного тракта и латеральной ретикулярной формации, т. е. в области локализации бульбарных дыхательных нейронов. В литературе имеются и морфологические данные [5, 6, 8], указывающие, что афферентные терминалы IX и X пар черепно-мозговых нервов оканчиваются в области локализации дыхательных нейронов. Полученные нами электрофизиологические данные также указывают на существование связей барорецепторных афферентов с дыхательными нейронами продолговатого мозга.

М. В. Сергиевский с сотр. [2] отмечают разнообразные изменения в характере активности экспираторных нейронов при пережатии общей сонной артерии ниже каротидного синуса и повышении в нем давления.

Параметры же активности инспираторных нейронов либо совсем не изменялись, либо менялись незначительно. Trzebski и Peterson [9] также показали, что при повышении давления в каротидном синусе активность экспираторных нейронов полностью или частично затормаживалась. С другой стороны, по данным некоторых авторов [4, 7], повышение давления в каротидном синусе угнетает активность инспираторных нейронов, но не влияет на активность экспираторных нейронов.

Исследование характера активности одиночных дыхательных нейронов в условиях активации барорецепторов, вызванной введением гипертензивных препаратов, позволило нам предположить, что барорецепторные афференты имеют тормозные синаптические связи как с инспираторными, так и с экспираторными нейронами бульбарного дыхательного центра.

Обнаруженное нами в некоторых случаях облегчение активности экспираторных нейронов при активации барорецепторов, возможно, имеет место вследствие растормаживания экспираторных нейронов при торможении в этих условиях активности инспираторных. Иначе говоря, на основании этих данных можно думать, что инспираторные нейроны более чувствительны к активации барорецепторов, чем экспираторные.

Институт физиологии АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Լ. Բ. ՆԵՐՍԵՍՅԱՆ

ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԿԱՅՆԱԶԻԳ ՈՒՂԵՂԻ ՇՆՁԱՌԱԿԱՆ  
ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Սուր փորձի պայմաններում, անզգայացված և բնական շնչառություն ժնեցող կատունների մոտ ուսումնասիրվել է գերճնշում առաջացնող դեղամիջոցների ներարկումից առաջացած սուր գերճնշման ազդեցությունը երկայնաձիգ ուղեղի շնչառական կենտրոնի ներշնչական և արտաշնչական միայնակ նեյրոնների իմպուլսային ակտիվության վրա:

Շնչառական նեյրոնների ակտիվության բնույթի էլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտությունը ճնշումը նկալիչների ակտիվացման պայմաններում ցույց տվեց, որ ճնշումը նկալիչների աֆերենտները արգելակիչ սինապտիկ կապեր ունեն երկայնաձիգ ուղեղի շնչառական կենտրոնի ինչպես ներշնչական, այնպես էլ արտաշնչական նեյրոնների հետ:

Հաստատված է, որ ներշնչական նեյրոններն ավելի զգայուն են ճնշումը նկալիչների ակտիվացման նկատմամբ, քան արտաշնչականները:

L. B. NERSESSIAN

THE INFLUENCE OF THE ACUTE HYPERTENSION ON THE  
ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BULBAR RESPIRATORY NEURONS

In acute experiments on anesthetized cats it was revealed that in conditions of hypertension (caused by the injection of angiotensin and

norepinephrine) the depression of the impulse activity takes place both in the inspiratory and expiratory neurons of the bulbar respiratory center.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Moussev E. A. *Ges. Exp. Med.*, 1927, 53.
2. Сергеевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш., Якукин В. Е., Сергеев О. С. Дыхательный центр. М., 1975.
3. Biscoe T. Y., Sampson S. R. *J. Physiol.*, 1970, 209, 2, 341.
4. Riscoe T. Y., Sampson S. R. *J. Physiol.*, 1970, 209, 2, 375.
5. Cottle M. K. *J. Comp. Neurol.*, 1964, 122, 3, 329.
6. Miura M., Reis D. *J. Am. J. Physiol.*, 1969, 217, 142.
7. Richter D. W., Sellar H. *Brain Research*, 1975, 86, 1, 168.
8. Sellar H., Illert M. *Pflug. Arch. ges. Physiol.*, 1969, 306, 1.
9. Trzebski A., Peterson L. In: *Drugs and respiration. 2d International Pharmacological Meeting. Praha, 1964, 11, 59.*