

S. Shavaran

HEART LEFT VENTRICLE
HYPERCHOLESTEROLEMIA

with experimental hypercholesterolemia el. Changes in $t-dp/dt_{\max}$, $P-dp/dt_{\max}$ the contractile function in rabbits with pressure. In rabbits with experimental lower value of V_{pm} reflects a decrease changes in $dp/dt_{\max}$, $t-dp/dt_{\max}$, P -high blood pressure level on the fun-

ратуры

активности сердечно-сосудистой сис-

др. Экспериментальный атеросклероз

свойства гладкой мускулатуры со- Кардиология, 1978, № 4, с. 123—127. протки крови турбидиметрическим ме-

азвития сердечно-сосудистых наруше- изведении экспериментального атеро- терм. терапия, 1960, № 4, с. 32—37. иокарда в условиях эксперименталь- структуры.— Физиол. журн., 1979,

М., Бронштейн В. И. Использование микрометода определения содержа- № 5, с. 51—54.

зрастных изменениях сократительной при экспериментальном атеросклеро- 179, № 3, с. 47—50.

ков с алиментарной гиперхолестери- ой патологии и патофизиологии. М.,

mplified method for estimation of to- its specificity.— J. Biol. Chem., 1952,

thode de dosage des lipoproteines se- N 9, p. 2185—2197.

muscle.— Proc. Soc. Exp. Biol. Med.,

of contractility in cardiac muscle. A 1, p. 111—127.

anics in the heart.— Fed. Proc., 1962,

d, cholesterol, triglycerides, phospholi- avian population.— Acta med. scand.,

quantification of myocardial contrac- 47, N 11, p. 96—113.

Поступила в редакцию
28.XII 1979 г.

УДК 615.217.22.017:612.127.2

Н. С. Акопян, О. Г. Баклаваджян, Г. С. Вартанян, С. К. Огмрцян

ДЕЙСТВИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ
НА СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ
АКТИВНОСТЬ МОЗГА КРОЛИКОВ ПРИ ГИПОКСИИ

Адренергические структуры играют важную роль в осуществлении различных адаптивных реакций организма. Стрессовые состояния всегда сопровождаются активацией центральных и периферических адренергических механизмов. Так, например, установлено, что при стимуляции β -адренорецепторов улучшается ауторегуляция мозгового кровообращения, увеличивается поглощение кислорода в мозговой ткани, улучшается кислородный режим головного мозга, повышается возбудимость мезэнцефалической ретикулярной формации и др. [4, 14, 17]. По мнению других исследователей [7, 8], повышение уровня катехоламинов в крови отрицательно сказывается на снабжении организма кислородом, уменьшается оксигенация крови, поглощение кислорода тканями, т. е. адренергические вещества являются гипоксическими факторами в регуляции кислородного баланса [1].

Адренорецептивные нейроны, локализующиеся в ретикулярной формации, гипоталамусе, лимбической системе и др., определяют уровень многих физиологических функций при воздействии различных факторов среды [5, 11, 12, 14].

Мы изучали влияние адреномиметических и адренолитических веществ на функциональное состояние мозга и сердечную деятельность в условиях острой гипоксии.

Методика исследований

Исследования проведены на 18 кроликах в хроническом эксперименте. Раздражающие биполярные электроды с хемитродом были вживлены в заднее гипоталамическое ядро (NHP), а отводящие монополярные электроды на поверхности фронтальной, височной и затылочной областей коры больших полушарий. Индифферентный электрод закрепляли в костях лобной пазухи. Регистрировали частоту сердечных сокращений, дыхание, ЭЭГ и реакцию активации на раздражение гипоталамуса. Раздражение осуществляли прямоугольными импульсами длительностью 0,2—0,3 мс, амплитудой 5—8 В, частотой 100—150 Гц. В I серии регистрацию производили до и после введения каждого из исследуемых препаратов в динамике гипоксического воздействия: на «высоте» 4000—6000 м, 8500—9000 м, после кратковременной экспозиции на высоте 8500—9000 м (5 мин) и при «спуске» в условия обычного атмосферного давления. Во II серии были использованы сразу два β -адренергических препарата, в одном случае предварительно вводили пропранолол, затем изадрин, в другом случае вначале вводили изадрин, а затем пропранолол. Интервал между введениями первого и второго препаратов составлял 6—8 мин. При внутривенном введении дозы составляли: β -адреномиметика изадрина — 800—1000 мкг, β -адренолитика пропранолола — 1000—1500 мкг, α -адреномиметика мезатона — 1000—1500 мкг и α -адренолитика фентоламина — 1000—1500 мкг, а при внутримозговом введении изадрин — 15—20 мкг, мезатон — 15—20 мкг, пропранолол — 20—25 мкг, фентоламин — 30—35 мкг на 1 кг веса животного. I и II серии экспериментов проведены в разное время на одних и тех же животных. Регистрацию биоэлектрической активности мозга и вегетативных функций производили на 17-канальном электроэнцефалографе фирмы Nihon Kohden. Острую гипоксию создавали в условиях барокамеры, скорость «подъема» и «спуска» составляла 15—20 м/с.

Результаты исследований

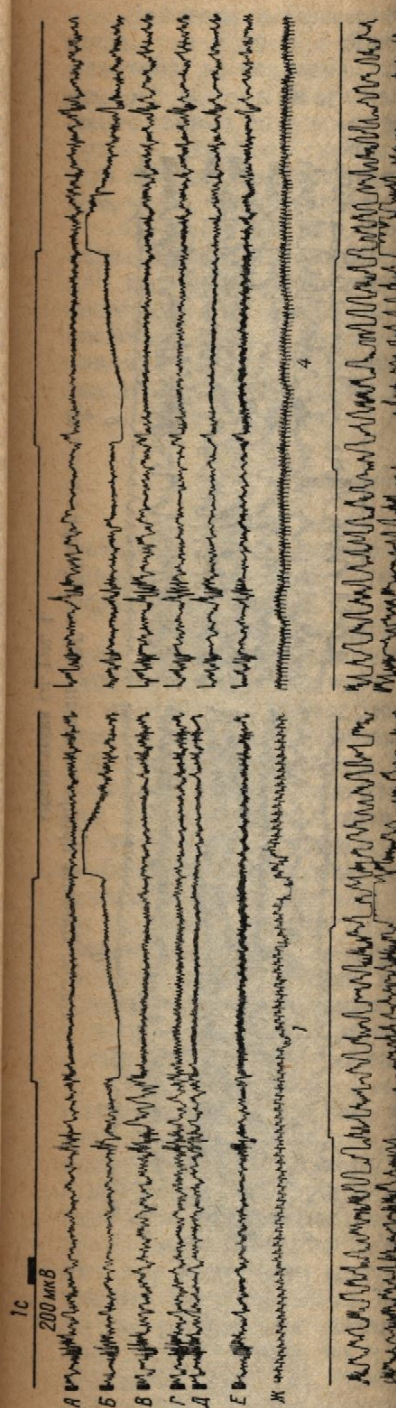
До «подъема» животных раздражение гипоталамуса вызывало реакцию активации на ЭЭГ (рис. 1,1), а также незначительное учащение сердечных сокращений (5—7 %). Аналогичные сдвиги сердечной деятельности на раздражение гипоталамуса были описаны также другими исследователями [6, 9, 10, 13]. При воздействии острой гипоксии, в начальной ее фазе (до 4000 м) также наступала активация ЭЭГ и некоторое увеличение частоты сердечных сокращений; раздражение гипоталамуса при этом оставалось без ответа. Сразу после «подъема» животного на максимальную высоту (8500—9000 м) сердечный ритм заметно урежался (35—40 %), а на ЭЭГ развивался медленный высоковольтный дельта-ритм, при этом раздражение гипоталамуса не оказывало активирующего влияния на кору больших полушарий (рис. 1,2). После кратковременной экспозиции животных на максимальной высоте фоновая ЭЭГ продолжала оставаться синхронизированной, а сердечный ритм учащался (30—40 %). При этом момент раздражения гипоталамуса сопровождался появлением реакции активации и более выраженным увеличением частоты сердечных сокращений (рис. 1, 3).

После регистрации исходных данных исследования были проведены с применением фармакологических средств. Так, введение β -адреномimetика изадрина до «подъема» контрольных животных вызывало резко выраженную тахикардию (15,9 %), а на фоновую ЭЭГ не оказывало заметного влияния (рис. 1,4). Сразу после «подъема» на «высоту» 8500—9000 м, так же как у интактных животных, наступало урежение сердечного ритма, но он продолжал оставаться на относительно высоком уровне, поскольку это происходило на фоне тахикардического эффекта изадрина. На этой «высоте», так же как до введения препарата, на ЭЭГ преобладали медленные высоковольтные дельта-волны, при этом раздражение гипоталамуса не вызывало реакции активации (рис. 1,5). Однако после кратковременной экспозиции животных на этой «высоте» фоновая картина ЭЭГ менялась в сторону заметного уменьшения медленного ритма, при котором раздражение гипоталамуса давало более выраженную и продолжительную реакцию активации (рис. 1, 6). В этом случае увеличивалась частота сердечных сокращений в ответ на раздражение гипоталамуса.

При введении β -адреноблокатора пропранолола до «подъема» животных наблюдалось некоторое урежение сердечного ритма, а фоновая ЭЭГ почти не менялась (рис. 2,4). На высоте 8500—9000 м и кратковременной экспозиции в этих условиях ЭЭГ продолжала оставаться синхронизированной, и, в отличие от контрольных животных, раздражение гипоталамуса не оказывало активирующего влияния (рис. 2,6).

Во II серии опытов, при введении сразу двух препаратов было обнаружено, что предварительное введение пропранолола лишь частично блокирует тахикардический эффект изадрина, а в условиях гипоксии, при кратковременной экспозиции животных на «высоте» 8500—9000 м, ЭЭГ была менее синхронизированной, при этом раздражение гипоталамуса давало выраженную реакцию активации.

В том случае, когда пропранолол вводили на фоне действия изадрина, происходило обратное — резкое уменьшение тахикардического воздействия и полное отсутствие реакции активации на раздражение гипоталамуса во время кратковременного пребывания животных на «высоте» 8500—9000 м, т. е. почти полное блокирование эффекта изадрина.



ваний

не гипоталамуса вызывало также незначительное учащение сердечной деятельности. Сдвиги сердечной деятельности были описаны также при острой гипоксии, наступала активация ЭЭГ и сокращений; раздражение гипоталамуса. Сразу после «подъема» (8500—9000 м) сердечный ритм развивался медленный высококонтрастный гипоталамуса не оказывал влияния на максимальную высоту синхронизированной, а в этот момент раздражения реакция активации и ритм сердечных сокращений

исследования были проведены. Так, введение β -адреномиметиков животным вызывало резкую фоновую ЭЭГ не оказывало влияния на «высоту» 8500—9000 м, наступало урежение сердечного ритма, относительно высокого уровня кардиального эффекта из-за введения препарата, на ЭЭГ — дельта-волны, при этом активации (рис. 1, 5). Животных на этой «высоте» не было заметно уменьшения активности гипоталамуса давало реакцию активации (рис. 1, 6). Ритм сердечных сокращений в ответ

пропранолола до «подъема» сердечного ритма, а фоновую ЭЭГ продолжала оставаться высокой. Животных, раздражающего влияния (рис. 2, 6). Вазу двух препаратов было пропранолола лишь частичная, а в условиях гипоксии, на «высоте» 8500—9000 м, ритм раздражение гипоталамуса.

или на фоне действия из-за урежения тахикардического ритма активации на раздражение пребывания животных на высоте блокирование эффекта

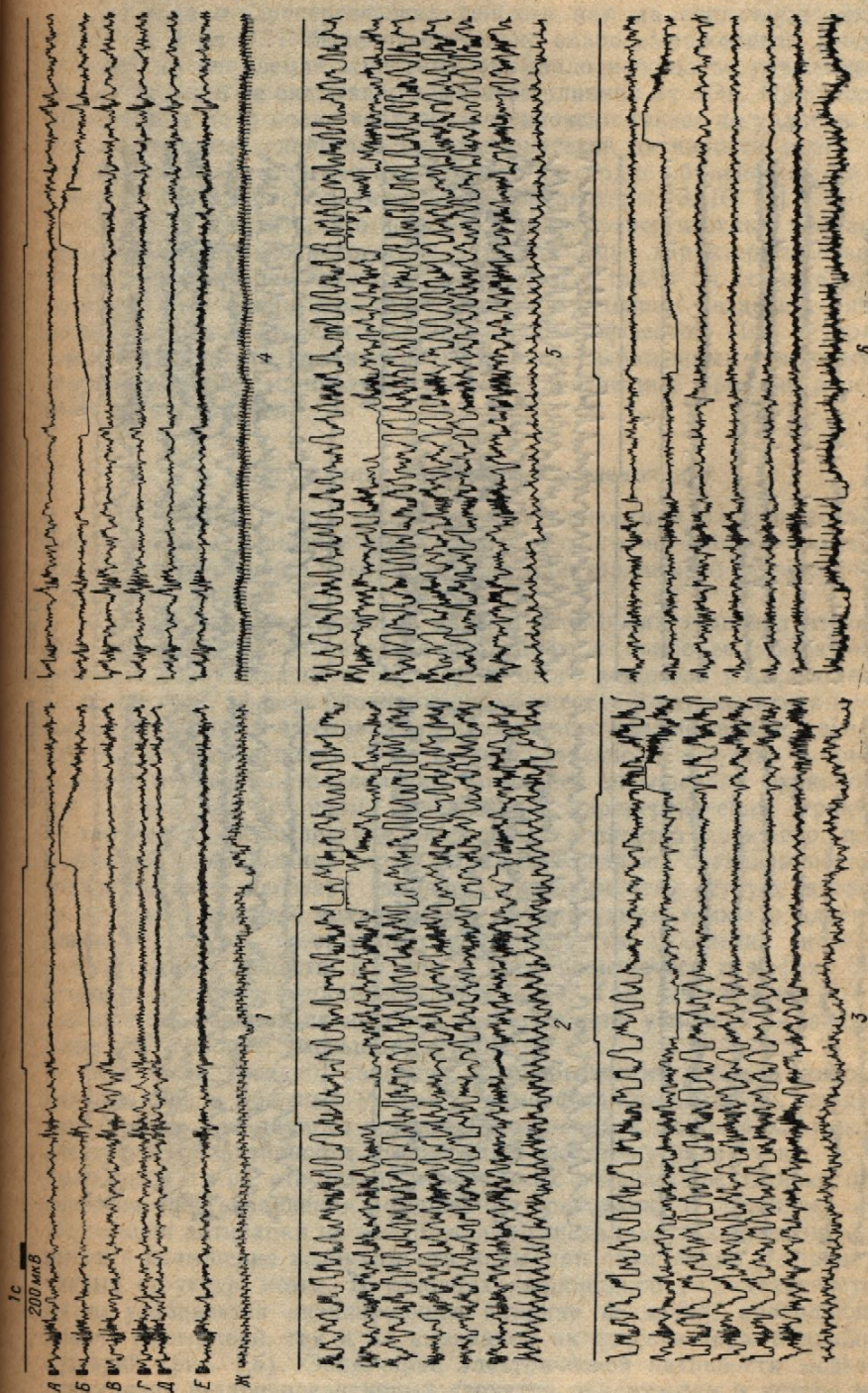


Рис. 1. Влияние изадрина на ЭЭГ и ЭКГ при гипоксии.

1, 2, 3 — до введения препарата; 1 — до «подъема», 2 — на «высоте» 8500—9000 м; 3 — при кратковременной экспозиции на «высоте» 8500—9000 м; 4, 5, 6 — после внутривенного введения препарата; 4 — до «подъема», 5 — на «высоте» 8500—9000 м, 6 — после кратковременной экспозиции на «высоте» 8500—9000 м. В каждой записи А, Б, В, Г, Д, Е — ЭЭГ, А — сенсомоторная, Б — височная, В — затылочная область, контралатеральные по отношению к раздражению; Г — сенсомоторная, Д — височная, Е — затылочная, ипсилатеральные; Ж — ЭКГ. На первой линии сверху — момент раздражения.

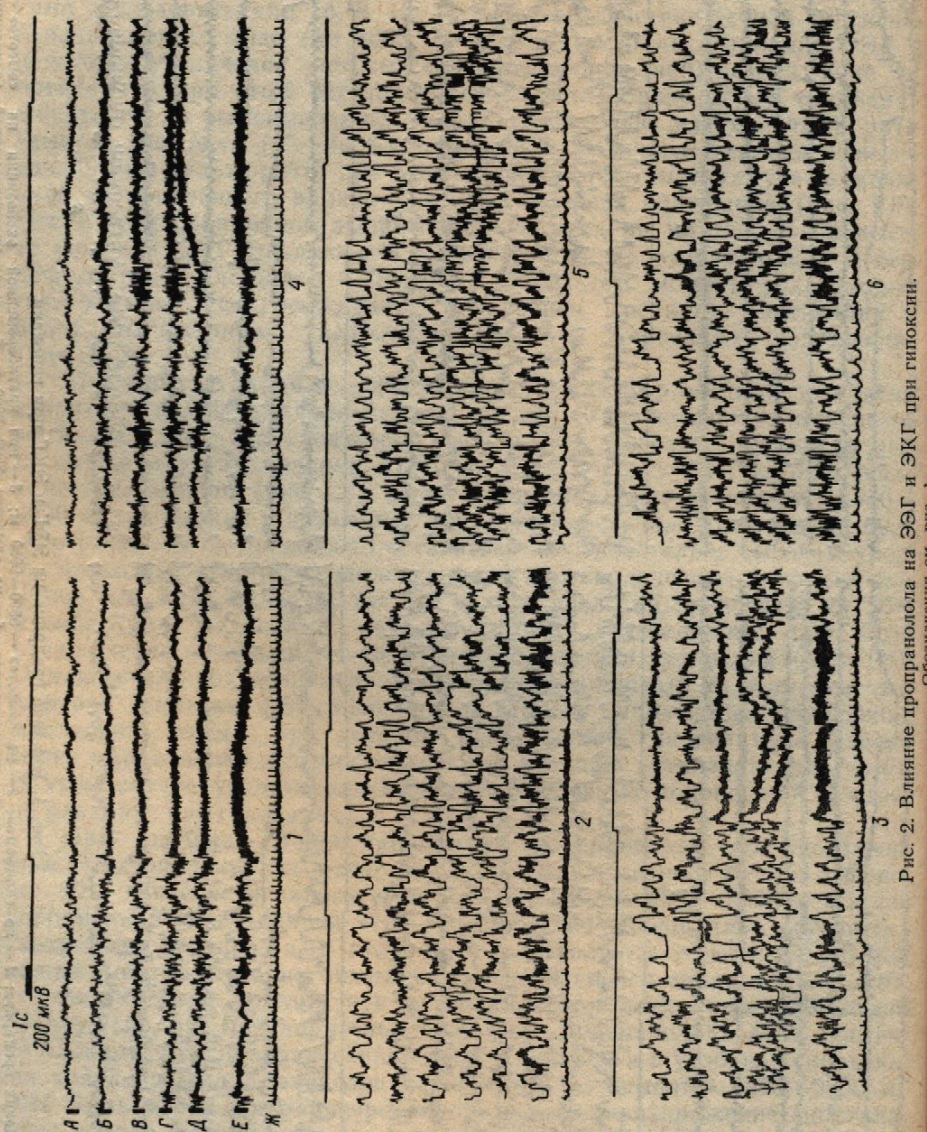


Рис. 2. Влияние пропранолола на ЭЭГ и ЭКГ при гипоксии.
Обозначения см. рис. 1.

Действие α -адренергичность, так и на ЭЭГ был мезатона до «подъема» жечного ритма и не оказыв фентоламина до и после ружить заметных сдвигов бый эффект α -адренергиче тем, что в сердце преоблад

Следует отметить, что через хемитрод непосредс как на биоэлектрическую тельность был таким же, состояла лишь в степени говом введении эти измен настоящей работе привод введении препаратов.

Обсужден

Характерные сдвиги тивности мозга в разные говорить об изменении чув адренорецепторов.

Следует указать такж ного давления проследи действию возбуждающего ка изадрина. А эффект бл нолола повышается в усло адренергических веществ. условиях атмосферного да ной нагрузки на организ не так велики, и выделе эффект их блокирования с дополнительную нагрузку то наряду с другими мех ческие структуры, по-вид возбуждающих веществ, в рующего влияния экзоген повышенной нервной акти вация их, наоборот, умень

Как было указано, в находящимся в обычных характерных для данного электрической активности. было говорить об отсутст гипоксия, предъявляющая же реакция активации на выявить повышение возбу тивных структур мозга. Е метно усиливается актив как на спонтанной, так и лушарий (рис. 1,6). Обле стимуляции β -адренореак дователи [5, 14, 15].

Отсутствие заметных

Действие α -адренергических веществ как на сердечную деятельность, так и на ЭЭГ было относительно слабо выраженным. Введение мезатона до «подъема» животных вызывало небольшое урежение сердечного ритма и не оказывало заметного влияния на ЭЭГ. При введении фентоламина до и после воздействия гипоксии также не удалось обнаружить заметных сдвигов в биоэлектрической активности мозга. Слабый эффект α -адренергических веществ на сердце объясняется, видимо, тем, что в сердце преобладают β -адренорецепторы [3, 16, 18].

Следует отметить, что при введении адренергических препаратов через хемитрод непосредственно в гипоталамус характер действия их как на биоэлектрическую активность мозга, так и на сердечную деятельность был таким же, как и при внутривенном введении, разница состояла лишь в степени вызываемых ими эффектов. При внутримозговом введении эти изменения были менее выраженными, поэтому и в настоящей работе приводятся данные, полученные при внутривенном введении препаратов.

Обсуждение результатов исследований

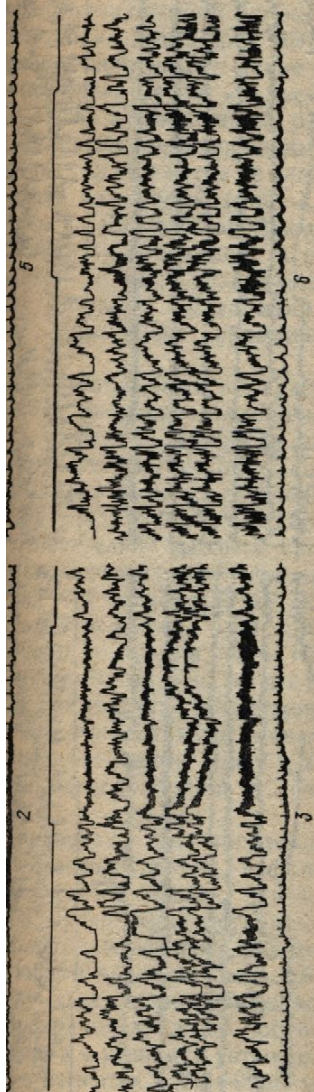
Характерные сдвиги сердечной деятельности и электрической активности мозга в разные фазы гипоксического воздействия позволяют говорить об изменении чувствительности центральных и периферических адренорецепторов.

Следует указать также на то, что в обычных условиях атмосферного давления прослеживается тенденция к наиболее эффективному действию возбуждающего адренергического вещества β -адреномиметика изадрина. А эффект блокирующего вещества β -адренолитика пропранолола повышается в условиях гипоксического воздействия при введении адренергических веществ. Это, видимо, связано с тем, что в обычных условиях атмосферного давления, когда нет повышенной функциональной нагрузки на организм, требования к адренергическим структурам не так велики, и выделение эндогенных агонистов снижено, потому эффект их блокирования слабо выражен. Когда же организм переносит дополнительную нагрузку (в наших экспериментах острую гипоксию), то наряду с другими механизмами мобилизуются также и адренергические структуры, по-видимому, увеличивается выделение эндогенных возбуждающих веществ, в связи с этим повышается и эффект блокирующего влияния экзогенных препаратов. Так установлено, что при повышенной нервной активности синтез аминов усиливается, а инактивация их, наоборот, уменьшается [20].

Как было указано, введение адренергических веществ животным, находящимся в обычных условиях атмосферного давления, не давало характерных для данного вещества изменений в фоновой картине биоэлектрической активности. Если судить по этому показателю, то надо было говорить об отсутствии эффекта их воздействия. Однако острая гипоксия, предъявляющая повышенные требования к организму, а также реакция активации на раздражение гипоталамуса дали возможность выявить повышение возбудимости коры при стимуляции β -адренореактивных структур мозга. В условиях кислородной недостаточности заметно усиливается активирующее влияние изадрина, проявляющееся как на спонтанной, так и на вызванной активности коры больших полушарий (рис. 1, 6). Облегчение электрической активности мозга при стимуляции β -адренореактивных структур обнаружили и другие исследователи [5, 14, 15].

Отсутствие заметных изменений фоновой электрической актив-

Рис. 2. Влияние пропранолола на ЭЭГ и ЭКГ при гипоксии. Обозначения см. рис. 1.



ности коры больших полушарий при сопутствующих выраженных изменениях частоты сердечного ритма на введение β -адренергических веществ, несомненно, связано с выраженным периферическим влиянием этих препаратов на β -адренорецепторы миокарда. Более выраженная модуляция нисходящего разряда по сравнению с восходящим разрядом гипоталамуса при введении β -адренергических веществ, видимо, связана с тем, что в нормальных условиях адренергические структуры гипоталамуса являются более важными для реализации нисходящих влияний на вегетативные центры ствола мозга и спинного мозга, чем для активации коры больших полушарий [2].

При сравнительном анализе влияния α - и β -адренергических и адреноблокирующих веществ на ЭЭГ коры мозга показано более выраженное влияние β -адренергических препаратов. Возможно, восходящие норадренергические пути гипоталамуса [21] реализуют свое активирующее влияние через β -адренергические нейроны коры. Об этом свидетельствуют данные по локализации β -адренорецепторов в коре мозга [19].

Выводы

1. В условиях кислородной недостаточности возбуждающее действие изадрина и особенно тормозящее влияние пропранолола на биоэлектрическую активность мозга выражены сильнее, чем в условиях обычного атмосферного давления.

2. В условиях обычного атмосферного давления эффект воздействия изадрина как возбуждающего средства и на биоэлектрическую активность мозга, и особенно на сердечную деятельность, выше, чем тормозящих средств. В условиях гипоксии значительно повышается также тормозящее влияние β -адреноблокатора пропранолола на эти показатели.

3. Влияние α -адренергических веществ по сравнению с β -адренергическими препаратами как на сердечную деятельность, так и на биоэлектрическую активность мозга менее выражено.

N. S. Akopyan, O. G. Baklavadzhyan, G. S. Vartanyan,
S. K. Ogmrtsyanyan

EFFECT OF ADRENERGIC SUBSTANCES ON THE CARDIAC RHYTHM AND ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN IN RABBITS UNDER HYPOXIA

Summary

The paper deals with the effect of α - and β -adrenergic substances on the cardiac rhythm and electrical activity of the brain under conditions of hypoxia. β -adrenergic preparations are shown to have a stronger influence on these parameters. The action of neopinephrine is more pronounced before «lifting», while that of propranolol increases under «height» conditions. Neopinephrine was found to have a stimulating effect on the cerebral cortex under conditions of hypoxia.

Department of Physiology,
State University, Yerevan

Список литературы

1. Александровская М. М., Гейнисман Ю. Я., Самойлова Л. Г. Морфологические данные к анализу механизма действия аминазина на центральную нервную систему.— Журн. высш. нерв. деятельности, 1964, 14, вып. 5, с. 911—919.

2. Баклаваджян О. Г. Вегетативная система. Наука, 1967. 203 с.
3. Бежека А. Д., Косенко А. Ф. Влияние норадреналина на передачу гипоталамических импульсов в вегетативной нервной системе. Проблемы физиологии гипоталамуса, 1974, 37, № 3, с. 319—323.
4. Бекетов А. И., Гусев Г. Ф. Влияние норадреналина на кислотно-щелочной баланс и на процессы регуляции, 1974, 37, № 3, с. 319—323.
5. Бендиков Э. А., Бутузов В. И. Влияние норадреналина на центральные процессы регуляции, 1969, 32, № 6, с. 678—682.
6. Борисюк М. В. Характеристика транспорта кислорода при эволюции гипоталамуса.— В кн.: Физиология человека и животного к гипоталамусу. М., 1969, с. 302—306.
7. Голубева И. В. Влияние катехоламинов на вегетативную нервную систему. М., 1969, с. 302—306.
8. Голубева И. В. К сравнению влияния норадреналина на сосуды малого круга кровообращения, 1969, 32, № 5, с. 578—580.
9. Дорохова М. И. Изучение влияния норадреналина на реакции, вызванные раздражением вегетативной нервной системы. Всесоюз. конф. по физиологии, 1969, с. 108—110.
10. Дугин С. Ф., Самонина Г. Е. Влияние норадреналина на регуляцию сердца.— В кн.: Механизмы регуляции вегетативной нервной системы. М., 1965, 75 с.
11. Ильиченко Р. Ю. Нейрогуморальная регуляция деятельности мозга. М.: Наука, 1965. 75 с.
12. Кожечкин С. Н. Микроионотопическая активность нейронов зрительной коры. М., 1965, с. 549—551.
13. Косенко А. Ф., Бежека А. Д. Влияние норадреналина на передачу гипоталамических импульсов в вегетативной нервной системе. Всесоюз. конф. по физиологии, 1976, с. 162—165.
14. Лосев Н. А., Бородин Ю. И. Влияние ряда адренергических средств на электрическую активность среднего мозга.— Фармакология и токсикология, 1977, 63, № 1, с. 1518—1523.
15. Лосев Н. А., Мясникова Е. И. Влияние норадреналина на электрическую активность среднего мозга. М., 1976, с. 510—515.
16. Манухин Б. Н., Волина Е. В. Влияние норадреналина на электрическую активность среднего мозга. М., 1976, с. 510—515.
17. Мейер Дж. С., Отт Э. О. Адренергическая регуляция деятельности вегетативной нервной системы. М., 1976, с. 1518—1523.
18. Теплов С. И., Балуха Т. В. Влияние норадреналина на электрическую активность среднего мозга. М., 1976, с. 510—515.
19. Atlas D., Sagal M. Simultaneous activation of pre- and post-synaptic receptors in the hypothalamus. Acta physiol. scand., 1971, suppl. 283, p. 347—350.
20. Haggendal G., Malmfors F. The effect of norepinephrine on the release of norepinephrine from the adrenal medulla. Acta physiol. scand., 1971, suppl. 283, p. 351—352.
21. Ungerstedt U. Stereotaxic mapping of the catecholamine system in the rat brain. Acta physiol. scand., 1971, suppl. 283, p. 353—354.

Кафедра физиологии
Ереванского университета

тствующих выраженных из-
введение β -адренергических
м периферическим влиянием
иокарда. Более выраженная
нию с восходящим разрядом
жких веществ, видимо, связа-
ренергические структуры ги-
ля реализации нисходящих
мозга и спинного мозга, чем
2].

α - и β -адренергических и
ы мозга показано более вы-
аратов. Возможно, восходя-
а [21] реализуют свое акти-
нейроны коры. Об этом
 β -адренорецепторов в коре

ности возбуждающее дейст-
ание пропранолола на био-
ы сильнее, чем в условиях

давления эффект воздейст-
и на биоэлектрическую ак-
и деятельность, выше, чем
и значительно повышается
тора пропранолола на эти

по сравнению с β -адренер-
деятельность, так и на био-
ажено.

п, G. S. Vartanyan,

S ON THE CARDIAC
Y OF THE BRAIN
ROXIA

energic substances on the cardiac
nditions of hypoxia. β -adrenergic
n these parameters. The action of
hile that of propranolol increases
o have a stimulating effect on the

уры

ова Л. Г. Морфологические дан-
центральною нервную систему.—
911—919.

2. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л.: Наука, 1967. 203 с.
3. Бега А. Д., Косенко А. Ф. Об участии симпатической и парасимпатической нервной системы в передаче гипоталамических влияний на деятельность сердца.— В кн.: Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев, 1978, с. 55—60.
4. Бекетов А. И., Гусев Г. Ф. Влияние изадрина и индерала на кровоснабжение, кислородный и кислотно-щелочной баланс головного мозга.— Фармакология и токсикология, 1974, 37, № 3, с. 319—325.
5. Бендиков Э. А., Бутузов В. Г., Мирзоян Р. С. О механизме действия пропранолола на центральные процессы регуляции кровообращения.— Фармакология и токсикология, 1969, 32, № 6, с. 678—682.
6. Борисюк М. В. Характеристика адаптивно-приспособительных реакций в системе транспорта кислорода при электрической стимуляции эмоциональных структур гипоталамуса.— В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации организма человека и животного к гипоксии, гипертермии, гиподинамии и неспецифические средства восстановления. М., 1978, с. 119—125.
7. Голубева И. В. Влияние катехоламинов на кислородный обмен при изменении тонуса адренергической системы.— Фармакология и токсикология, 1972, 35, № 3, с. 302—306.
8. Голубева И. В. К сравнительной характеристике влияния адренергических веществ на сосуды малого круга кровообращения.— Фармакология и токсикология, 1967, 30, № 5, с. 578—580.
9. Дорохова М. И. Изучение центральных адренергических механизмов сосудистых реакций, вызванных раздражением гипоталамуса.— В кн.: Материалы четвертой Всесоюз. конф. по физиологии вегетативной нервной системы. Ереван, 1976, с. 108—110.
10. Дугин С. Ф., Самонина Г. Е. Взаимоотношение симпатической и парасимпатической регуляции сердца.— В кн.: Материалы четвертой Всесоюз. конф. по физиологии вегетативной нервной системы. Ереван, 1976, с. 110—115.
11. Ильченко Р. Ю. Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга. М.: Наука, 1965. 75 с.
12. Кожевкин С. Н. Микроионофоретическое изучение влияния норадреналина на активность нейронов зрительной коры кролика.— Фармакология и токсикология, 37, № 5, с. 549—551.
13. Косенко А. Ф., Бега А. Д. К вопросу об участии симпатической нервной системы в передаче гипоталамических влияний на деятельность сердца.— В кн.: Материалы четвертой Всесоюз. конф. по физиологии вегетативной нервной системы. Ереван, 1976, с. 162—165.
14. Лосев Н. А., Бородин Ю. С. Электроэнцефалографический анализ прямого влияния ряда адренергических средств на нейронные популяции ретикулярной формации среднего мозга.— Фармакология и токсикология, 1972, 35, № 5, с. 549—552.
15. Лосев Н. А., Мясникова Е. М. О функциональном значении α - и β -адренорецепторов в структурах стриопаллидарной системы.— Физиол. журн. СССР, 1976, 62, № 4, с. 510—515.
16. Манухин Б. Н., Волина Е. В., Мелентева А. А. Захват норадреналина — H^3 изолированными органами крыс при блокаде и активации адренорецепторов.— Физиол. журн. СССР, 1977, 63, № 1, с. 79—85.
17. Мейер Дж. С., Отт Э. О., Аояти М., Кавамура И. Двойная — холинергическая и адренергическая регуляция мозгового кровотока.— Физиол. журн. СССР, 1975, 61, № 10, с. 1518—1523.
18. Теплов С. И., Балужева Т. В. О расширении коронарных сосудов при общем рефлекторном торможении сосудистого тонуса.— Физиол. журн. СССР, 1972, 58, № 2, с. 231—239.
19. Atlas D., Sagal M. Simultaneous visualization of noradrenergic fibers and β -adrenergic receptors in pre- and postsynaptic regions in rat brain.— Brain Res., 1977, 135, N 2, p. 347—350.
20. Haggendal G., Malmfors F. The effect of nerve stimulation on the uptake of noradrenaline into the adrenergic nerve terminals.— Acta physiol. scand., 1969, 75, N 1, p. 28—32.
21. Ungerstedt U. Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain.— Acta physiol. scand., 1971, suppl. 367, 82, N 1, p. 1—29.

Кафедра физиологии
Ереванского университета

Поступила в редакцию
3.IV 1980 г.