

18. Roland P. E., Skinhøj E., Lassen N. A. et al. Different cortical areas in man in organization of voluntary movements in extrapersonal space // J. Neurophysiol.—1980.—43, N 1.—P. 137—150.
 19. Yumiya H., Ghez C. Specialized subregions in the cat motor cortex/ anatomical demonstration of differential projections to rostral and caudal sectors // Exp. Brain Res.—1984.—53, N 2.—P. 259—276.

Симферопол. ун-т им. М. В. Фрунзе
МВССО УССР

Поступила 11.02.85

УДК 612.178.5:612.819.911/:612.67

Ю. Е. РУШКЕВИЧ

РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ ЯДЕР ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА

В настоящее время известно, что в старости изменяются гипоталамические и мезенцефальные механизмы регуляции кровообращения [2, 3, 8] и происходят разнонаправленные возрастные сдвиги в различных гипоталамических ядрах, которые обусловливают разрегулирование деятельности гипоталамуса (снижение ее надежности), предрасполагают к развитию сердечно-сосудистой патологии [8]. Вместе с тем остаются совершенно неизученными возрастные особенности функционирования бульбарных образований, наиболее тесно связанных с формированием сосудистого тонуса, регуляцией сердечного ритма и реализацией рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы. К таким образованиям относятся ретикулярное гигантоклеточное ядро, обоюдное ядро блуждающего нерва и ядро одиночного пути. Цель настоящей работы — изучение некоторых реакций сердечно-сосудистой системы при электрическом раздражении этих, ответственных за состояние гемодинамики, структур продолговатого мозга у взрослых и старых крыс.

Методика

Опыты проводились на семи взрослых (10 мес) и восьми старых (24 мес) крысах линии Вистар. Монополярные никромовые электроды диаметром кончика 0,15 мм вживляли в правые ретикулярное гигантоклеточное (ГЯ) и обоюдное (ОЯ) ядра и в ядра одиночного пути (ЯП) согласно координатам стереотаксического атласа [12]. Индифферентным электродом служила спираль из никромовой проволоки, введенная в лобную кость у границы с носовой. Крыс брали в опыт через 20—28 дней после операции вживления. Через 30 мин после введения наркоза (оксибутират натрий, внутривенно, 0,05—0,07 г/100 г массы) проводили двадцатисекундные раздражения ядер продолговатого мозга токами возрастающей силы. Онередность раздражения структур была следующей: ядра одиночного пути (правое, затем левое), обоюдное ядро, гигантоклеточное ядро. Последующую стимуляцию проводили через 4 мин по окончании предыдущей. Раздражение осуществляли сериями прямоугольных импульсов длительностью 1 мс и частотой 80 Гц. Регистрацию электрокардиограммы и артериального давления в хвостовой артерии осуществляли на электроэнцефалографе 8 EG-212. После завершения экспериментов проводили электрохирургическое маркирование участков раздражения с последующим контролем локализаций электродов. При анализе результатов исследований учитывались только опыты с точной локализацией электрода в исследуемой структуре. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Влияние раздражения гигантоклеточного ядра на артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Гигантоклеточное ядро — один из основных источников симптоактивирующих ретикулоспинальных влияний. Его клеточные элементы ориентируются на симпатические

преганглионарные мозга [1]. Стимул гипертензивной реа-
МОН В наших опытах
никали именно на взрослых и семи с и держалось на пр-
на 4—8 мм рт. ст.
взрослых и $(30 \pm 4,2)$
(примерно одинаково на $(16 \pm 1,8)$ мм р.
с исходным, тогда тока приводило к р-
 $(p < 0,01)$ выше ис-

Таким образом первых, к возрасту вторых, к снижению

Как известно, мической активности током ($16 \pm 3,8$) мк хикардию: ($6 \pm 1,1$) тахикардию регистрирование сердечного различии тока. Установлено раздражение ГЯ вследствие. Раздражение ГЯ к урежению сердечного ритма усиливается раздражение ритма (некоторых — ослабление кардией.

Таким образом электрических поро при раздражении Г животных по мере прессорной реакции ва старых крыс при сердечного ритма о

Влияние раздражения и частоту сердечных буждающего нерва гальные нейроны, ности сердца [10, 11]

ОЯ раздражали
ства животных при
акцию наблюдали
 $(40 \pm 6,6)$ мкА и у
остальных опытах у
сорно-прессорной

Таким образом, ных пороги прессор пороги прессорных сравнению со взрос

Электрическое
шинстве опытов выс-
током ($32 \pm 3,8$) мк-
ритма на ($9 \pm 1,2$) у-
зовое усиление разд-
 начального эффекта

В то же время
жение ОЯ приводи

cortical areas in man in organo-
e // J. Neurophysiol. — 1980.

motor cortex/ anatomical de-
caudal sectors // Exp. Brain

Поступила 11.02.85

О СИСТЕМЫ ДЕЙСТВИЕ НА ЯДЕР ЗНОГО ВОЗРАСТА

и изменяются гипоталамии кровообращения астные сдвиги в различ-
зывают разрегулирова-
надежности), предраспо-
логии [8]. Вместе с тем
е особенности функцио-
тесно связанных с фор-
дечного ритма и реали-
стой системы. К таким
клеточное ядро, обояд-
о пути. Цель настоящей
но-сосудистой системы
ных за состояние гемо-
рослых и старых крыс.

ьми старых (24 мес) крысах
диаметром кончика 0,15 мм
обоядное (ОЯ) ядра и в яд-
ропсического атласа [12]. Ин-
вой проволоки, введенная в
через 20—28 дней после опе-
(оксибутират натрий, внутри-
секундные раздражения ядер
ность раздражения структур
левое), обоядное ядро, ги-
чи через 4 мин по окончании
угольных импульсов длитель-
диаграммы и артериального
дефалографе 8 EG-212. После
нное маркирование участков
стродов. При анализе резуль-
локализацией электрода в ис-
и по критерию Стьюента.

ие

ра на артериальное дав-
оклеточное ядро — один
х ретикулоспинальных
тся на симпатические

преганглионарные нейроны интермедиолатеральной области спинного мозга [1]. Стимуляция ГЯ, как правило, сопровождается развитием гипертензивной реакции [4].

В наших опытах наиболее выраженные прессорные реакции возникали именно на раздражение ГЯ, которое было проведено у шести взрослых и семи старых крыс. Повышение АД развивалось через 2 с и держалось на протяжении всех 20 с стимуляции. Пороговый рост АД на 4—8 мм рт. ст. (533—1067 Па) отмечался при токе (25±4,2) мкА у взрослых и (30±4,2) мкА у старых животных. При усилении стимуляции (примерно одинаковой — на 9 мкА) у взрослых крыс АД повышалось на (16±1,8) мм рт. ст. или (2133±240) Па ($p<0,01$) по сравнению с исходным, тогда как у старых животных увеличение раздражающего тока приводило к росту АД на (13±1,7) мм рт. ст. или (1733±217) Па ($p<0,01$) выше исходного.

Таким образом, при раздражении ГЯ отмечалась тенденция, во-первых, к возрастному повышению порогов прессорных реакций, во-вторых, к снижению с возрастом амплитуды реакций повышения АД.

Как известно, раздражение ГЯ сопровождается изменениями ритмической активности сердца [4, 14]. В наших опытах раздражение ГЯ током (16±3,8) мкА у 85 % взрослых животных вызывало слабую тахикардию: (6±1,1) уд/мин. При усилении стимуляции до (28±3,2) мкА тахикардию регистрировали только у 33 % животных, а у 67 % — урежение сердечного ритма на 18—100 уд/мин, прогрессирующее при увеличении тока. У старых крыс изменения сердечного ритма в ответ на раздражение ГЯ возникали при больших значениях раздражающего тока. Раздражение ГЯ током (26±5,0) мкА у 72 % старых крыс приводило к урежению сердечных сокращений на (10±1,8) уд/мин; при полутораразовом усилении раздражения у 43 % крыс регистрировали дальнейшее урежение ритма (на 20—50 уд/мин), тогда как у остальных 57 % животных — ослабление и исчезновение брадикардии или ее смену тахикардией.

Таким образом, с возрастом обнаруживается тенденция к росту электрических порогов прессорных реакций и хронотропных эффектов при раздражении ГЯ у крыс. Кроме того, если у большинства взрослых животных по мере усиления раздражения и, соответственно, увеличения прессорной реакции отмечалось усиление брадикардии, то у большинства старых крыс при аналогичных обстоятельствах реакции замедления сердечного ритма ослабевали.

Влияние раздражения обоядного ядра на артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Обоядное ядро — эффекторное ядро блуждающего нерва [7]. В нем располагаются преганглионарные вагальные нейроны, осуществляющие хронотропный контроль деятельности сердца [10, 17].

ОЯ раздражали у шести взрослых и пяти старых крыс. У большинства животных при этом обнаруживали повышение АД. Пороговую реакцию наблюдали у 63 % взрослых крыс при раздражении током (40±6,6) мкА и у 80 % старых животных при токе (62±9,9) мкА. В остальных опытах у взрослых и у старых крыс реакция была депрессорно-прессорной.

Таким образом, во-первых, как у взрослых, так и у старых животных пороги прессорных реакций ОЯ были выше, чем ГЯ, во-вторых, пороги прессорных реакций ОЯ были выше у старых животных по сравнению со взрослыми.

Электрическое раздражение ОЯ в группе взрослых крыс в большинстве опытов вызывало брадикардию (рис. 1, а). Так, раздражение током (32±3,8) мкА у 85 % крыс приводило к урежению сердечного ритма на (9±1,2) уд/мин, ($p<0,01$). Во всех этих случаях полутораразовое усиление раздражения (52±1,9) мкА вызывало увеличение первоначального эффекта в среднем на (28±5,5) уд/мин ($p<0,01$).

В то же время в группе старых животных в 80 % опытов раздражение ОЯ приводило к учащению сердечного ритма (рис. 1, б), при-

чем в 60 % тахикардия составляла ($20 \pm 2,9$) уд/мин ($p < 0,02$) при раздражающем токе ($53 \pm 10,3$) мкА, и лишь в 20 % опытов — к урежению сердечных сокращений.

Таким образом, раздражение ОЯ взрослых и старых крыс током примерно равным по силе (около 50 мкА) вызывает качественно неоднородные реакции сердечного ритма — брадикардию у большинства взрослых животных и тахикардию у большинства старых крыс.

Влияние раздражения ядра одиночного пути на артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Ядро одиночного пути играет

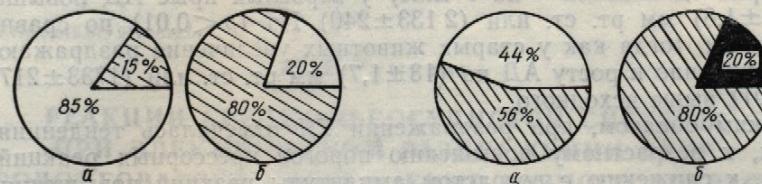


Рис. 1. Изменения частоты сердечных сокращений при раздражении обоюдного ядра у взрослых (a) и старых (б) крыс:

Заштрихованная часть — тахикардия, незаштрихованная — брадикардия.

Рис. 2. Изменение артериального давления при раздражении ядра одиночного пути у взрослых (a) и старых (б) крыс:

заштрихованная часть — прессорная, незаштрихованная — депрессорная, темная — двухфазная реакция.

важную интегративную роль в формировании баро- и хеморефлекторных гемодинамических ответов. Нейроны ЯП воспринимают импульсацию аортальных и синусных нервов и в то же время связаны эфферентными связями с вагальными и симпатическими преганглионарными элементами, а также с ретикулярными симпатоактивирующими нейронами продолговатого мозга [4, 10, 17].

В наших экспериментах в обеих возрастных группах проведено по 10 опытов с точной локализацией электродов в ЯП. В этих опытах раздражение ЯП сопровождалось прессорной реакцией у 56 % взрослых и 80 % старых крыс. У взрослых животных в 44 % опытов наблюдалась гипотензия, а у старых в 20 % опытов реакция АД носила двухфазный депрессорно-прессорный характер (рис. 2). Следует отметить, что пороговое увеличение АД у взрослых животных возникало при раздражении током ($74 \pm 9,6$) мкА, а у старых — ($52 \pm 9,9$) мкА.

Почти во всех опытах у взрослых и старых крыс увеличение стимулирующего воздействия приводило к усилиению первоначальной реакции. Сдвиги АД (как прессорные, так и депрессорные) были кратко-временными. Давление начинало восстанавливаться еще до окончания периода раздражения. В некоторых опытах гипертензивная реакция характеризовалась волнобразной динамикой.

Таким образом, если в группе взрослых животных раздражение ЯП почти в половине опытов сопровождалось снижением АД, то у большинства старых крыс при таком же или более слабом раздражении наблюдалась прессорная реакция.

Раздражение ЯП сопровождалось изменениями ЧСС. Так, в 60 % опытов у взрослых животных при раздражении ЯП током ($78 \pm 5,0$) мкА регистрировали брадикардию ($8 \pm 1,5$) уд/мин ($P < 0,01$), в 20 % — тахикардию, а в остальных опытах реакция ритма отсутствовала (рис. 3, а). Увеличение раздражающего тока приводило к дальнейшему снижению частоты сердечных сокращений. В то же время у старых крыс реакции ритма возникали при меньших силах раздражающего тока. При раздражении ЯП током ($44 \pm 8,2$) мкА в 60 % опытов в этой возрастной группе наблюдалось учащение сердечного ритма на ($9 \pm 1,9$) уд/мин ($P < 0,01$), в 30 % случаев развивалась брадикардия и в 10 % — двухфазная реакция, при которой урежение сердечного ритма сменялось учащением (рис. 3, б). Усиление воздействия вызывало усиление первоначальной реакции.

Таким образом, раздражение ЯП с во реакций сердечного лых крыс раздраж слабая стимуляция тахикардией, нараст

Полученный фа старении неравномер структур продольгов

Рис. 3. Изменения частоты сердечных сокращений при раздражении ядра одиночного пути у взрослых (a) и старых (б) крыс:

пороги прессорных реакций ГЯ и ОЯ с возрастом.

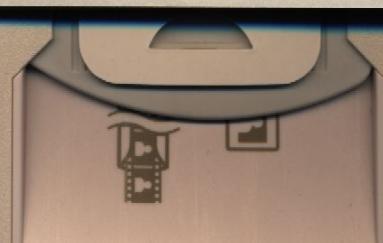
Тенденция к возрастанию прессорных реакций гигантской основу ретикулоспинальной закономерности [8]. Вместе с тем до будимости симпатаoad определенный вклад в динамикой. Возрастная как-то мере обусловлена сердечного ритма при раздражении ГЯ, который у животных. Как ритм сердца [16].

Выраженные прессорные реа ства взрослых крыс ритма. Это, вероятно, центральных образований ГЯ обеспечивает тормозные и дорсальные пути нами данным способствовать относительному АД. О том, в при стимуляции ГЯ структурами, центра нерва — определенно.

Результаты нашего исследования многом может быть различиями в ядрах блуждающих нервов при раздражению обоих ядер. Было установлено, что у старых крыс наблюдалась учащением сердечного ритма на фоне центрального происхождения самого блуждающего нерва, что соответствует однозначному возрастному повышению АД.

Между тем известны данные как самого нерва, так и его проводящих путей. Одни в ускорительных структурах, других в синаптических элементах. Резуль

Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2



уд/мин ($p < 0,02$) при в 20 % опытах — к уре-

х и старых крыс током вызывает качественно неод-

икадию у большинства

старых крыс.

ти на артериальное дав-

одиночного пути играет

воздражении обоюдного ядра у

ыс:

ная — брадикардия.

енни ядра одиночного пути у

ыс:

прессорная, темная — двухфазная

баро- и хеморефлектор-

воспринимают импульсы

время связаны эффеरент-

преганглионарными эле-

ктирующими нейроны-

ых группах проведено по

ЯП. В этих опытах раз-

зницей у 56 % взрослых и

4 % опытов наблюдалась

АД носила двухфазный

следует отметить, что по-

возникало при раздраж-

ии 9,9 мА.

ых крыс увеличение сти-

нию первоначальной ре-

прессорные) были кратко-

ваться еще до окончания

гипертензивная реакция

животных раздражение

, снижением АД, то у

олее слабом раздражении

ниями ЧСС. Так, в 60 %

ЯП током ($78 \pm 5,0$) мА

($P < 0,01$), в 20 % — та-

хикардия отсутствовала (рис.

или к дальнейшему сни-

же время у старых крыс

их раздражающего тока.

60 % опытов в этой воз-

енного ритма на ($9 \pm 1,9$)

брадикардия и в 10 % —

сердечного ритма сменя-

ствия вызывало усиление

Таким образом, в отличие от предыдущих серий опытов при раздражении ЯП с возрастом снижаются пороги прессорных реакций и реакций сердечного ритма, причем, если в большинстве случаев у взрослых крыс раздражение ЯП сопровождается брадикардией, то более слабая стимуляция этой структуры у большинства старых животных — тахикардией, нарастающей по мере усиления воздействия.

Полученный фактический материал свидетельствует о том, что при старении неравномерно изменяются сигналы, идущие с различных структур продолговатого мозга на сердечно-сосудистую систему. Так,

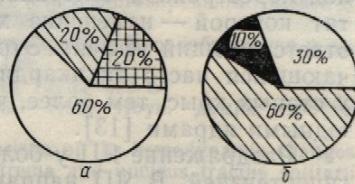


Рис. 3. Изменения частоты сердечных сокращений при раздражении ядра одиночного пути у взрослых (α) и старых (β) крыс:

заштрихованная часть — тахикардия, незаштрихованная — брадикардия, темная — двухфазная реакция, клетчатая — отсутствие реакции.

пороги прессорных реакций и реакций сердечного ритма при раздражении ГЯ и ОЯ с возрастом нарастают, а ЯП — снижаются.

Тенденция к возрастному повышению порогов и ослаблению прессорных реакций гигантоклеточного ядра, нейроны которого составляют основу ретикулоспинальных путей, вероятно, прежде всего отражает общую закономерность ослабления в старости симпатических влияний [8]. Вместе с тем допустимо предположить и возрастное снижение возбудимости симпатоактивирующих нейронов ГЯ, что могло бы внести определенный вклад в ослабление симпатического контроля за гемодинамикой. Возрастное снижение возбудимости нейронов ГЯ могло в какой-то мере обусловить и отсутствие у старых крыс эффекта ускорения сердечного ритма при относительно слабом (порядка 16 мА) раздражении ГЯ, которое регистрировали в большинстве опытов у взрослых животных. Как известно, в ГЯ содержатся нейроны, ускоряющие ритм сердца [16].

Выраженные прессорные реакции при раздражении ГЯ у большинства взрослых крыс протекали со значительным урежением сердечного ритма. Это, вероятно, результат включения в процесс раздражения центральных образований блуждающего нерва. Есть данные о том, что ГЯ обеспечивает торможение сердца через связь с ядром одиночного пути и дорсальным ядром блуждающего нерва [14]. Судя по полученным нами данным это торможение в старости ослабевает, что может способствовать относительному увеличению выброса крови сердца и росту АД. О том, в чем причина возрастного ослабления брадикардии при стимуляции ГЯ — в нейронах самого ГЯ, его связях с другими структурами, центральных образованиях или волокнах блуждающего нерва — определенно сказать нельзя.

Результаты наших опытов позволяют предположить, что причина во многом может быть связана с возрастными функциональными изменениями в ядрах блуждающего нерва. Так, если в большинстве опытов по раздражению обоюдного ядра у взрослых животных возникала брадикардия, то у старых, наоборот, стимуляция этого ядра сопровождалась учащением сердечного ритма. Судя по всему эта тахикардия имеет центральное происхождение, поскольку раздражение непосредственно самого блуждающего нерва у взрослых и старых животных приводит к однозначному эффекту — брадикардии, а различие состоит только в возрастном повышении пороговых значений раздражающего тока [8].

Между тем известны факты ускорения ритма сердца при раздражении как самого нерва, так и его центров [5, 6, 7, 15].

Эти данные по-разному интерпретируются различными исследователями. Одни в ускорении работы сердца предполагают участие симпатических структур, другие — число возбужденных парасимпатических элементов. Результаты наших опытов, в частности по раздраже-

нию Г, не позволяют связать тахикардию при раздражении обоянного ядра с усилением симпатических влияний. Следует отметить также односторонность реакций сердечного ритма при раздражении ОЯ токами разной силы (т. е. формирование реакций ритма различным числом нейронов). Вместе с тем установлено, что хронотропный эффект раздражения блуждающего нерва во многом зависит от характера эф-ферентной импульсации и распределения ее в пределах сердечного цикла [6, 15]. Можно предположить, что качественно иная реакция сердца старых животных на стимуляцию ОЯ связана с функциональной перестройкой центральных элементов блуждающего нерва, результат которой — изменение характера эф-ферентной импульсации и соответствующий эффект. Это же явление может лежать в основе встречающейся часто тахикардии при раздражении ядра одиночного пути у старых крыс, тем более, что нейроны ЯП имеют прямые связи с обоянными ядрами [13].

Раздражение ЯП у большинства старых животных сопровождалось гипертензией. В ЯП направляется информация с различных рецепторных зон сердечно-сосудистой системы, и ему приписывается важная роль в формировании барорецепторных рефлексов [4, 11, 17]. Есть данные о том, что раздражение ЯП у собак сопровождается снижением АД, ЧСС, МОК и ростом ОПС [9]. Если подобное соотношение гемодинамических параметров наблюдается и при раздражении ЯП у крыс, то следует предполагать, что тенденция гипертензивной реакции у старых животных при тахикардии в условиях стимуляции ЯП развивается на фоне увеличения сердечного выброса.

Интересно также и то, что у старых крыс реакции повышения АД возникали при более слабом раздражении ЯП, чем у взрослых, несмотря на возрастное снижение возбудимости «прессорных» симптоактивирующих гигантоклеточных ядер. Ослабление в старости барорецепторных рефлексов доказано [8]. То, что у старых крыс чаще, чем у взрослых, раздражение ЯП сопровождалось повышением АД и то, что гипертензия и тахикардия у них возникали при значениях раздражающего тока, недостаточных для появления гемодинамического эффекта у взрослых животных, в какой-то мере позволяет предположить возрастное снижение функции ЯП в формировании депрессорных баро-рефлексов.

Таким образом, возрастные особенности реакций АД и ЧСС при раздражении ядер продолговатого мозга крыс в общих чертах сводятся к тому, что при старении неравномерно изменяются пороги реакций АД и сердечный ритм при раздражении различных бульбарных образований. У старых животных гипертензивная реакция развивается чаще и в большинстве опытов сопровождается учащением сердечного ритма, что позволяет предположить гиперкинетический тип реакции.

Yu E. Rushkevich

CARDIOVASCULAR RESPONSES TO ELECTRIC STIMULATION OF MEDULLA OBLONGATA NUCLEI IN RATS OF DIFFERENT AGES

The effect of electric stimulation of the nucleus tractus solitarii, nucleus ambiguus and gigantocellular reticular nucleus on the arterial blood pressure and cardiac rate was studied in adult and old rats. In aging diversely directional changes were found to occur in the thresholds of pressor reactions and chronotropic effects following the stimulation of different nuclei of medulla oblongata. The electric stimulation of the bulbar structures results in the hypertension and cardiac rate acceleration more frequently in old rats than in adult ones.

Institute of Gerontology,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

1. Баклаваджян О. Г. Е симпатической нервно
 2. Безруков В. В. Хара ренин: Автореф. дис. .
 3. Безруков В. В. Функции союз. съезд геронтологов СССР. 1982. С. 113—118.
 4. Гуревич М. И., Брату бульбарного уровня ре механизмы вегетативной регуляции. С. 113—118.
 5. Дугин С. Ф., Захаров А. Н. Ядер блуждающих нервов. Физиол. журн. СССР. 1982. № 10.
 6. Покровский В. М. Нервная система и ее функции в окружающей среде.— Саратов, 1982.
 7. Удельнов М. Г. Физиология сердца.— Саратов, 1982.
 8. Фролькин В. В. Старе и старение.— Саратов, 1982. 320 с.
 9. Barnes K. L., Ferrario V. C. Effect of electrical stimulation produced by electrical stimulation in the dog // Circ. Res. 1968. 23. P. 103.
 10. Dampney R. A. L. Functional and Experimental Pharmacology of the狗的交感神经系统. London, 1970.
 11. Doba N., Reis D. G. Role of the sympathetic nervous system in the development of hypertension // Circ. Res. 1979. 44. P. 103.
 12. Fikfukova E., Maršala J., M. Petráň, J. Zachar. Academia, 1967.—P. 65.
 13. Kalia M., Feldman J. L. The role of the ventrolateral medulla in the regulation of blood pressure. In: Advances in the study of the autonomic nervous system. New York, 1979. 179.—171, N 1.—P. 13.
 14. Kuo J. S., Hwa Y., Chalasani P. The role of the nucleus of the solitary tract in the regulation of blood pressure. In: Advances in the study of the autonomic nervous system. New York, 1979. 179.—171, N 1.—P. 13.
 15. Levy M. N., Martin P. 1981.—43, N 3.—P. 443.
 16. Miura M., Kitamura T., Matsunaga T. The descending pathway regulating blood pressure. In: Advances in the study of the autonomic nervous system. New York, 1981. 180.—181, N 1.—P. 388.
 17. Spyer K. M. Central nervous system control of blood pressure. In: Advances in the study of the autonomic nervous system. New York, 1982. 182.—100, N 1.—P. 10.

Ин-т геронтологии АМН

Л и О

ИЗМЕНЕНИЯ С И ИХ РОЛІ ЛЕВЫМ ЖЕДУДО

Увеличение содержания и экзогенного прогрессии сердца, проявляясь [7, 15]. Исследовали гемодинамику, участвующую в венозный возврат к сокращений [2, 14], коронарную [6]). Известно, что в тема крови [8], за счет пуллодочком [15] при введении катехоламинов, а также роль изменений в легочной артерии сердца и сосудов малого кровообращения левого предсердия неизученной.

Физиол. журн., 1986, т. 32

раздражении обоюдно. Следует отметить также и при раздражении ОЯ реакций ритма различным то хронотропный эффект зависит от характера эф- в пределах сердечного чественно иная реакция связана с функциональ- кдающего нерва, резуль- тивной импульсации и со- лежать в основе встре- ядра одиночного пути юют прямые связи с обо-

ицовых сопровождалось с различных рецепторов — приписывается важная сов [4, 11, 17]. Есть дан- сопровождается снижением обное соотношение гемо- раздражении ЯП у крыс, гензивной реакции у ста- мляции ЯП развивается

реакции повышения АД чем у взрослых, несмотря на «рефлексорных» симптоактиве в старости барорецепторных крыс чаще, чем у повышением АД и то, что в значениях раздражающих динамического эффекта может предположить возникновение депрессорных баро-

реакций АД и ЧСС при в общих чертах сводятся к пороги реакций иных бульбарных обра- реакция развивается ча-щением сердечного рит- ческий тип реакции.

RIC STIMULATION OF DIFFERENT AGES

at nucleus ambiguus pressure and cardiac rate was al changes were found to occur ts following the stimulation of lation of the bulbar structures more frequently in old rats than

1. Баклаваджян О. Г. Нейронные механизмы гипоталамического контроля активности симпатической нервной системы // Физiol. журн.— 1978.— 24, № 5.— С. 602—608.
2. Безруков В. В. Характеристика функциональных изменений гипоталамуса при старении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1981.— 44 с.
3. Безруков В. В. Функциональные изменения голубого пятна при старении // IV Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров.— Кишинев, 1982.— С. 30—31.
4. Гуревич М. И., Братусь В. В., Вышатина А. И. и др. Функциональная организация бульбарного уровня регуляции кровообращения // Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы.— Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1975.— С. 113—118.
5. Дугин С. Ф., Захаров С. И., Самонина Г. Е. и др. Эффекты электрического раздражения ядер блуждающих нервов у наркотизированных и ненаркотизированных кошек // Физiol. журн. СССР.— 1976.— 72, № 3.— С. 382—386.
6. Покровский В. М. Нервная регуляция деятельности сердца // Кровообращение и окружающая среда.— Симферополь, 1983.— С. 143—149.
7. Удельнова М. Г. Физиология сердца.— М.: Медицина, 1975.— 303 с.
8. Фролькис В. В. Старение: Нейрогумор. механизмы.— Киев: Наук. думка, 1981.— 320 с.
9. Barnes K. L., Ferrario C. M., Conomy J. P. Comparison of the hemodynamic changes produced by electrical stimulation of the area postrema and nucleus tractus solitarius in the dog // Circ. Res.— 1979.— 45, N 1.— P. 136—143.
10. Dampney R. A. L. Functional organization of central cardiovascular pathways // Clin. and Exp. Pharmacol. and Physiol.— 1981.— 8, N 3.— P. 241—259.
11. Doba N., Reis D. G. Role of central and peripheral adrenergic mechanism in neurogenic hypertension // Circ. Res.— 1974.— 34, N 3.— P. 293—301.
12. Fikova E., Maršala J. Stereotaxic atlases for the cat, rabbit and rat // J. Bureš, M. Petraň, J. Zachar. Electrophysiological methods in biological research.— Prague: Academy, 1967.— P. 653—731.
13. Kalia M., Feldman I. L., Cohen M. S. Afferent projections to the inspiratory neuronal region of the ventrolateral nucleus of the tractus solitarius in the cat // Brain Res.— 1979.— 171, N 1.— P. 135—141.
14. Kuo J. S., Hwa Y., Chai C. Y. Cardioinhibitory mechanism in the gigantocellular reticular nucleus of the medulla oblongata // Ibid.— 178, N 2/3.— P. 221—232.
15. Levy M. N., Martin P. G. Neural regulation of the heart beat // Ann. Rev. Physiol.— 1981.— 43, N 3.— P. 443—453.
16. Miura M., Kitamura T., Okada J. Cardiac sympathetic nerve: supraspinal nucleus and descending pathway related with cardioacceleration // J. Physiol. Soc. Jap.— 1979.— 41, N 8/9.— P. 388.
17. Spyer K. M. Central nervous integration of cardiovascular control // J. Exp. Biol.— 1982.— 100, N 1.— P. 109—128.

Ин-т геронтологии АМН СССР, Киев

Поступила 19.11.84

УДК 612.134

Л. И. Осадчий, Т. В. Балуева, И. В. Сергеев

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА КРОВИ В СЕРДЦЕ И ЛЕГКИХ И ИХ РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ ВЫБРОСА КРОВИ ЛЕВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ ПРИ ВВЕДЕНИИ КАТЕХОЛАМИНОВ

Увеличение содержания в крови катехоламинов как эндогенного, так и экзогенного происхождения приводит к изменению насосной функции сердца, проявляющемуся сдвигами выброса левого желудочка [7, 15]. Исследовали действие катехоламинов на отдельные параметры гемодинамики, участвующие в формировании сдвигов выброса сердца (венозный возврат к сердцу [3, 6, 7, 9, 14], частоту сердечных сокращений [2, 14], коронарный кровоток [4], прямое действие на миокард [6]). Известно, что в сердце и легких содержится примерно 30 % объема крови [8], за счет которого может изменяться ее выброс левым желудочком [15] при введении адреналина. Показано также, что при введении катехоламинов кровенаполнение легких повышается [1]. Однако роль изменений функций правого желудочка на нагрузку давлением в легочной артерии и депонирующих свойств правых отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения в формировании производительности левого желудочка при введении катехоламинов остается неизученной.