

and tetrodotoxin-resistant sodium channels from adult mammals // Brain

and Na⁺-dependent tetrodotoxin sodium channels // Biophys. J. — 1984. —

vidence that tetrodotoxin and saxitoxin channels of nerve membrane // P. 3996—3940.

oxin: A structural hypothesis // Bio-

Comparison of ionic selectivity of tetrodotoxin dissociation constants //

of tetrodotoxin and saxitoxin with ppl. 3). — P. 211—219.

and tetrodotoxin as deduced from squid axon // J. Physiol. — 1982. —

active guanidinium group of saxitoxin on their activities on squid axon //

biochemical studies of the structure, sensitive sodium channel // Neuro-

saxitoxin-activated Na⁺ channels in block by Na⁺ // J. Gen. Physiol. —

al. Voltage-dependent blockade of ct of toxin charge // Ibid. — 1984. —

Effect of water-soluble carbodimide physics acta. — 1984. — 774, N 2. —

excitable membranes // Physiol. Rev. —

saxitoxin binding compound in plasma // Biochemistry. — 1976. — 15, N 5. —

guanidines with the tetrodotoxin-binding. Biochem. and Biophys. — 1979. —

saxitoxin to axolemma of mammalian 99—11201.

saxitoxin and tetrodotoxin to excitable 1977—79, N 1. — P. 1—51.

for tetrodotoxin in nerve membrane. et biophys. acta. — 1973. —

produced by chemical modification 305. — P. 485—500.

in skeletal muscle // Ann. Rev. Physiol. —

affinity of saxitoxin for neuronal frog peripheral nerve // J. Gen.

nodal membrane // Hoppe-Seyler's

the mammalian sodium channel: ons // FEBS Letters. — 1978. — 95,

Поступила 15.07.85

УДК 612.828—612.351.5

П. И. Янчук, В. А. Цыбенко

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Центральная регуляция печеночного кровообращения изучена очень слабо, хотя участие сосудистого русла печени в различных процессах, происходящих в организме, давно поставило эту задачу перед физиологами и клиницистами.

В серии опытов, проведенных нами ранее, было установлено выраженное влияние раздражения различных структур гипоталамуса на кровоток в печени [7, 9]. Получены данные об участии сосудов печени в рефлекторных реакциях [5, 6, 11]. Что же касается влияния вазомоторных структур продолговатого мозга на печеночное кровообращение, то о нем имеются сообщения лишь в единичных работах [1, 3].

Цель настоящего исследования — изучить влияние электрического раздражения некоторых структур продолговатого мозга, входящих в состав классического вазомоторного центра, на кровоток в печеночной артерии и воротной вене и на сопротивление этих сосудистых областей.

Методика

Исследования выполнены в острых опытах на 14 беспородных собаках обоего пола массой 8—20 кг под нембуталовым наркозом (35 мг/кг). Биполярные concentрические электроды диаметром 0,8 мм (диаметр кончика 0,1 мм) погружали в различные структуры продолговатого мозга с помощью стереотаксического аппарата СЭЖ-2. Координаты изучаемых бульбарных образований: гигантоклеточного, мелкоклеточного, вентрального и латерального ретикулярных ядер, а также ядра солитарного тракта рассчитывали по атласу [12]. Раздражение мозга осуществляли импульсным током, идущим от стимулятора ЭСЛ-2. Параметры раздражающего тока: 2—8 В, 40—150 мкА, 50 с⁻¹; длительность импульса 2 мс, длительность раздражения 30—60 с. По окончании опыта на гистологических срезах мозга уточняли локализацию точек раздражения.

Давление в сонной артерии, воротной и задней полой венах регистрировали с помощью электроманометра ЭМТ-31. Объемную скорость кровотока в печеночной артерии и воротной вене записывали электромагнитным расходомером РКЭ-2, калибровку расходомера производили in situ по окончании опыта, перфузируя исследуемые сосуды с различной скоростью. Сосудистое сопротивление рассчитывали по отношению разности давлений на входе и выходе из системы к скорости кровотока в ней. Изменения кровенаполнения печени регистрировали с помощью нами модифицированного [8] реографа РГ 4-01 и определяли их соотношение с объемом крови в печени по окончании эксперимента. Запись всех показателей производили на регистраторе Н-115.

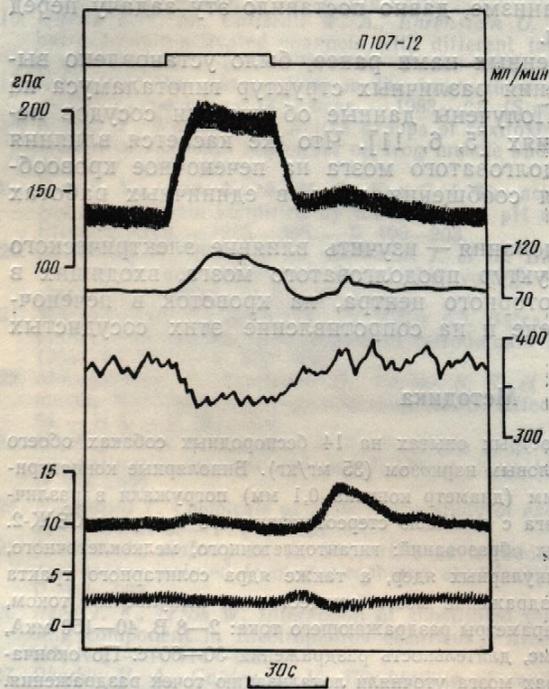
В ходе опыта животных обездвигивали дитилином (1—2 мг/кг) и переводили на искусственное дыхание.

Результаты и их обсуждение

Средние значения исходных показателей печеночного кровообращения в наших опытах были: артериальное давление — $182,2 \pm 6,0$ гПа, давление в воротной вене — $(10,7 \pm 0,3)$ гПа, давление в задней полой вене — $(3,9 \pm 0,1)$ гПа, скорость кровотока в печеночной артерии — $132,7 \pm 6,1$ мл/мин или $(25,8 \pm 1,2)$ мл/мин · 100 г, кровоток в воротной вене — $(469,1 \pm 16,9)$ мл/мин или $(90,9 \pm 2,1)$ мл/мин · 100 г.

Раздражение исследуемых образований продолговатого мозга наряду со значительными сдвигами системного артериального давления вызывало выраженные изменения показателей печеночного кровообращения (рис. 1, 2). Так, артериальное давление (АД) в наших опытах в 82 случаях из 106 повышалось на 29—50%. Наиболее значительные прессорные реакции были получены при раздражении рети-

кулярного гигантоклеточного ядра (+50 %). Снижение АД на 16—24 % наблюдалось преимущественно при стимуляции ядра солитарного тракта. Давление в воротной вене ($D_{вв}$) во время раздражения бульбарных структур повышалось в 80 случаях из 108 на 20—29 %. Снижение $D_{вв}$ было еще меньшим по амплитуде (6—7 %) и статистически недостоверным. Лишь стимуляция латерального ретикулярного ядра вызвала статистически значимое снижение $D_{вв}$ в среднем на 22 %. Относительно слабыми при раздражении продолговатого мозга



были изменения давления в задней полой вене.

Раздражение структур продолговатого мозга вызывало в основном слабо выраженные изменения кровотока в печеночной артерии. На рис. 3 представлены средние значения изменений всех исследуемых показателей печеночного кровообращения при раздражении различных образований продолговатого мозга. В большей части случаев (в

Рис. 1. Изменения кровообращения в печени при раздражении ретикулярного гигантоклеточного ядра (4 В; 0,07 мА).

Сверху вниз: отметка раздражения, артериальное давление, скорость кровотока в печеночной артерии, кровоток в воротной вене, давление в воротной и задней полой венах. Слева — шкалы для давлений, справа — шкалы для кровотоков

69 из 111) раздражения продолговатого мозга возникло увеличение кровотока в печеночной артерии ($K_{па}$) на 22—41 % (см. рис. 3, а), которое происходило на фоне повышения АД. Наиболее выраженные реакции увеличения $K_{па}$ наблюдали при раздражении мелкоклеточного и вентрального ретикулярных ядер (соответственно на 41 % и 37 % исходных значений). Уменьшение $K_{па}$ на 14—30 % происходило на фоне снижения и повышения АД. Самое значительное уменьшение кровотока в печеночной артерии вызывало раздражение области ядра солитарного тракта (—30 %) и мелкоклеточного ретикулярного ядра (—27 %).

Электростимуляция большинства медуллярных образований вызывала увеличение кровотока в воротной вене ($K_{вв}$) на 20—29 % исходного значения (см. рис. 2). Исключение составило лишь ретикулярное мелкоклеточное ядро, во время раздражения которого кровоток в воротной вене увеличивался гораздо сильнее — в среднем на 48 % (см. рис. 3, б). Уменьшение портального кровотока наблюдалось в 44 % случаев раздражения продолговатого мозга (см. рис. 1); во время стимуляции ретикулярных ядер $K_{вв}$ уменьшался на 21—24 %, еще меньшими были ответы на раздражение ядра солитарного тракта (—10 %).

Исходные значения сопротивления сосудов печени и мезентериальных органов составляли соответственно: бассейн печеночной артерии и внутрипеченочный отдел воротной вены — $(5,73 \pm 0,38)$ и $(0,054 \pm 0,003)$ гПа·мин/мл·100 г, брыжеечные сосуды — $(0,28 \pm 0,02)$ гПа·мин/мл. Средние изменения этих показателей в ответ

на раздражение структур продолговатого мозга (рис. 4).

Сопrotивление артерий в половине случаев раздoлжилось в среднем на 32 % и не отличался от исходного. Уменьшение $C_{па}$ слабо

Сопrotивление воротной вены продолговатого мозга



Рис. 2. Влияние раздражения ретикулярного гигантоклеточного ядра на гемодинамику в печени.

Сверху вниз: отметка раздражения, кровоток в воротной вене, давление в воротной и задней полой венах. Слева — шкалы для давлений, справа — шкалы для кровотоков

шим эффектом от стимуляции продолговатого мозга было увеличение $C_{па}$ на 32 % (+32 %). В 60 случаях наблюдалось значительное и статистически достоверное уменьшение $C_{па}$ на 14—30 %.

На рис. 4 видно, что раздражение структур продолговатого мозга вызывает наиболее выраженные изменения сопротивления сосудов ($C_{ор}$). В 61 случае раздражения бульбарных образований у большинства животных эффект оказался отрицательным. Стимуляция латерального ретикулярного ядра в отдельных опытах — элемент которого представляет собой гигантоклеточное ядро — на 60 % увеличивало сопротивление внутрипеченочных сосудов. Сопротивление повышалось при этом на 31 % и не отличалось от исходного. Стимуляция солитарного тракта (—31 %). Стимуляция

50 %). Снижение АД на 16—20 % при стимуляции ядра солитарно-латерального ретикулярно-мозгового вещества (Д_{вл}) во время раздражения случается из 108 на 20—29 % амплитуде (6—7 %) и статистически достоверно. Уменьшение Д_{вл} в среднем на 16 % при раздражении продолговатого мозга были изменения давления в задней полой вене.

Раздражение структур продолговатого мозга вызывало в основном слабо выраженные изменения кровотока в печеночной артерии. На рис. 3 представлены средние значения изменений всех исследуемых показателей печеночного кровообращения при раздражении различных образований продолговатого мозга. В большей части случаев (в

Рис. 1. Изменения кровообращения в печени при раздражении ретикулярного гигантоклеточного ядра (4 В; 0,07 мА).

Сверху вниз: отметка раздражения, артериальное давление, скорость кровотока в печеночной артерии, кровяток в воротной вене, давление в воротной и задней полой венах. Слева — шкалы для давлений, справа — шкалы для кровотоков

мозга возникало увеличение АД на 22—41 % (см. рис. 3, в), АД. Наиболее выраженные изменения при раздражении мелкоклеточного ядра (соответственно на 41 % и на 14—30 % происходило значительное уменьшение АД при раздражении области ядра солитарного ретикулярно-мозгового вещества).

Уменьшение кровотока в печеночной артерии (К_п) на 20—29 % при раздражении которого кровяток сильнее — в среднем на 16 % при раздражении продолговатого мозга (см. рис. 1); во время раздражения ядра солитарного ретикулярно-мозгового вещества уменьшался на 21—24 % при раздражении области ядра солитарного ретикулярно-мозгового вещества.

Уменьшение кровотока в воротной вене (К_в) на 20—29 % при раздражении которого кровяток сильнее — в среднем на 16 % при раздражении продолговатого мозга (см. рис. 1); во время раздражения ядра солитарного ретикулярно-мозгового вещества уменьшался на 21—24 % при раздражении области ядра солитарного ретикулярно-мозгового вещества.

на раздражение структур продолговатого мозга представлены на рис. 4.

Сопrotивление артериальных сосудов печени (С_{па}) более, чем в половине случаев раздражения бульбарных образований увеличивалось в среднем на 32 %, причем наиболее значительный эффект возникал при раздражении ретикулярно-мелкоклеточного ядра (+38 %). Уменьшение С_{па} слабо выражено и статистически недостоверно.

Сопrotивление воротных сосудов печени (С_{вв}) при раздражении продолговатого мозга увеличивалось в среднем на 27 %, с наиболь-

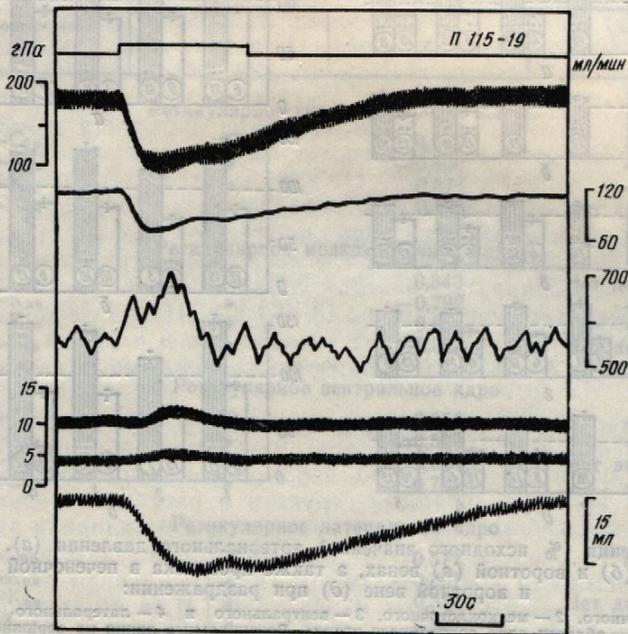


Рис. 2. Влияние раздражения области ядра солитарного тракта на кровообращение в печени (3,5 В; 0,05 мА).

Сверху вниз: отметка раздражения, артериальное давление, скорость кровотока в печеночной артерии, кровяток в воротной вене, давление в воротной и задней полой венах, реограмма печени. Слева — шкалы для давлений, справа: вверху — шкалы для кровотоков, внизу — шкала реограммы

шим эффектом от стимуляции ретикулярно-мелкоклеточного ядра (+32 %). В 60 случаях из 110 отмечалось уменьшение С_{вв}. Самая значительная и статистически значимая реакция наблюдалась во время раздражения ядра солитарного тракта (-31 %) и ретикулярно-мелкоклеточного ядра (-28 %). Раздражение остальных медуллярных образований вызывало слабое (-17 %) и статистически недостоверное уменьшение С_{вв}.

На рис. 4 видно, что раздражение продолговатого мозга оказывает наиболее выраженное влияние на сопротивление брыжеечных сосудов (С_{бр}). В 61 случае из 111 электростимуляция изучаемых бульбарных образований увеличивала С_{бр} на 43—52 %. Наиболее значительный эффект оказывало раздражение гигантоклеточного и латерального ретикулярно-мозгового вещества: С_{бр} увеличивалось в среднем на 52 %, а в отдельных опытах — почти в два раза. Так, во время опыта, фрагмент которого представлен на рис. 1, раздражение ретикулярно-гигантоклеточного ядра наряду с повышением артериального давления на 60 % увеличивало сопротивление брыжеечных сосудов на 83 %, сопротивление внутрипеченочных артериальных и воротных сосудов повышалось при этом слабо (соответственно на 25 и 12 %). Самое значительное уменьшение С_{бр} наблюдалось при раздражении ядра солитарного тракта (-34 %) и ретикулярно-мелкоклеточного ядра (-31 %). Стимуляция других образований продолговатого мозга вы-

звала слабое уменьшение сопротивления брыжеечных сосудов, которое для гигантоклеточного и вентрального ретикулярных ядер было статистически незначимым.

Сравнение изменений некоторых показателей гемодинамики при раздражении продолговатого мозга позволило предположить существование тесной их взаимосвязи. Для проверки этого предположения мы провели корреляционный анализ, результаты которого приведены

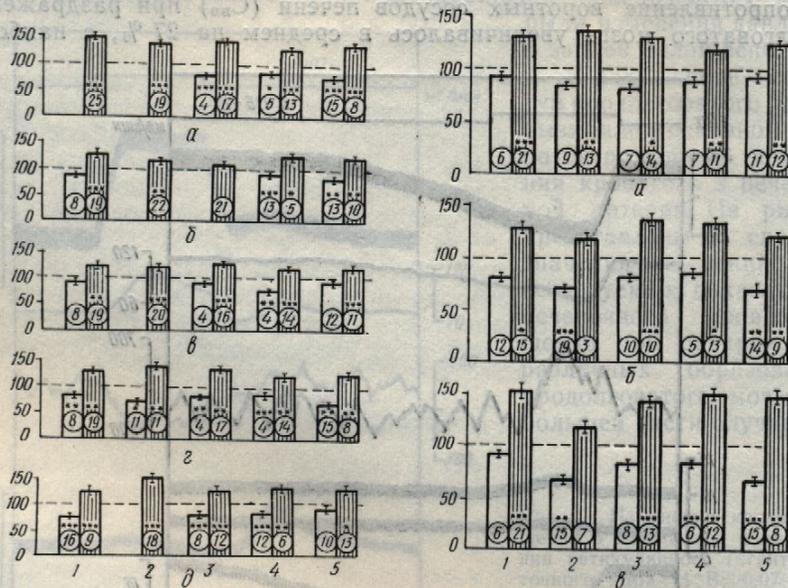


Рис. 3. Изменения (% исходного значения) артериального давления (а), давления в задней полой (б) и воротной (в) венах, а также кровотока в печеночной артерии (г) при раздражении:

1 — гигантоклеточного, 2 — мелкоклеточного, 3 — вентрального и 4 — латерального ретикулярных ядер, а также 5 — области ядра солитарного тракта. Вертикальные линии на вершине столбиков — ошибка среднего ($\pm m$). Достоверность реакций * $< 0,05$; ** $< 0,01$; *** $< 0,001$. Цифры в кружках — число наблюдаемых реакций.

Рис. 4. Изменения сосудистого сопротивления печеночной артерии (а), внутрипеченочных ветвей воротной вены (б) и брыжеечных сосудов (в) при раздражении различных образований продолговатого мозга.

Условные обозначения те же, что и на рис. 3.

в таблице. Обнаружена достоверная зависимость изменений артериального давления и сопротивления брыжеечных сосудов, вызванных раздражением большинства изучаемых образований продолговатого мозга. Это указывает на то, что брыжеечные сосуды (в результате изменения их тонуса во время раздражения продолговатого мозга) принимают активное участие в возникающих при этом сдвигах системного АД.

Корреляционный анализ выявил также достоверную зависимость изменений сопротивления брыжеечных сосудов и кровотока в воротной вене при раздражении всех изучаемых нами структур продолговатого мозга. Это говорит о том, что изменения портального кровотока определяются прежде всего реакциями брыжеечных сосудов. Сдвиги давления в воротной вене, как свидетельствуют данные таблицы, во время раздражения гигантоклеточного и мелкоклеточного ретикулярных ядер, а также ядра солитарного тракта находились в тесной зависимости от изменений $K_{вв}$, но не сопротивления внутрипеченочных воротных сосудов. Достоверная корреляция изменений $D_{вв}$ и $C_{вв}$ установлена лишь для случаев стимуляции ретикулярного вентрального ядра.

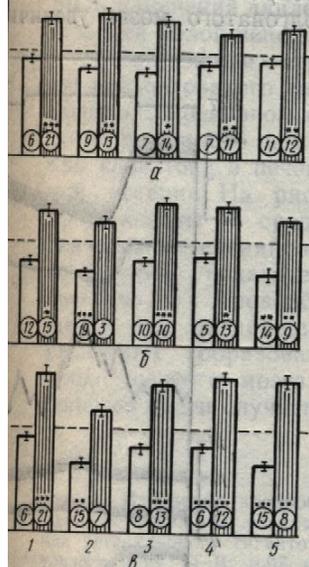
На основании этих данных можно сделать вывод, что сдвиги давления в воротной вене, наблюдаемые во время раздражения продолго-

ватого мозга, вызваны кровотока, а последние в брыжеечных сосудов. И только реткулярного ядра можно говорить активные сосудодвигательной системы.

Коэффициенты корреляции и вызванных раз

Корреляционная пара	
Ретику	АД—С _{бр}
	С _{бр} —К _{вв}
	Д _{вв} —К _{вв}
	Д _{вв} —С _{вв}
Ретику	АД—С _{бр}
	С _{бр} —К _{лп}
	Д _{вв} —К _{лп}
	Д _{вв} —С _{лп}
Рети	АД—С _{бр}
	С _{бр} —К _{лп}
	Д _{вв} —К _{лп}
	Д _{вв} —С _{лп}
Рети	АД—С _{бр}
	С _{бр} —К _{лп}
	Д _{вв} —К _{лп}
	Д _{вв} —С _{лп}

ния брыжеечных сосудов, ко-
ного ретикулярных ядер было
показателей гемодинамики при
волило, предположить существ-
роверки этого предположения
зультаты которого приведены



иального давления (а), давления в
кровотока в печеночной артерии (б)
раздражении:
1 и 4 — латерального ретикулярных
ядер, 2 и 3 — вентрального ретикулярных
ядер, 5 — продолговатого мозга.
* < 0,01; *** < 0,001. Цифры в кружках —
акций.

иальной артерии (а), внутривенно-
печеночной артерии (б) при раздражении различных
частей продолговатого
мозга,
то и на рис. 3.

Связность изменений артериаль-
ных сосудов, вызванных
образованиями продолговатого
мозга (в результате изме-
нения продолговатого мозга) при
этом сдвигах системно-
го кровотока и кровотока в ворот-
ных нами структур продолго-
ватого изменения портальной
системы брыжеечных сосудов.
Свидетельствуют данные таб-
лицы и мелкоячеистого ре-
тикулярного тракта находились в тес-
ной зависимости от сопротивления
внутривенно-печеночной артерии
и ретикулярного вент-
рального ядра. Можно сделать
вывод, что сдвиги давле-
ния в воротных сосудах при
раздражении продолго-

ватого мозга, вызваны преимущественно изменениями воротного
кровотока, а последние в свою очередь обусловлены реакциями бры-
жеечных сосудов. И только в случае раздражения ретикулярного вент-
рального ядра можно говорить о том, что причина изменений $D_{вв}$ —
активные сосудодвигательные реакции внутрипеченочной части пор-
тальной системы.

**Коэффициенты корреляции изменений показателей печеночного кровообращения,
вызванных раздражением ядер продолговатого мозга**

Корреляционная пара	Статистический показатель		
	n	r	P
Ретикулярное гигантоклеточное ядро			
АД—Сбр	27	0,640	< 0,01
Сбр—К _{вп}	»	-0,800	< 0,01
Д _{вв} —К _{вп}	»	0,577	< 0,05
Д _{вв} —С _{вп}	»	0,123	Нет достоверности
Ретикулярное мелкоячеистое ядро			
АД—Сбр	20	0,343	Нет достоверности
Сбр—К _{вп}	»	-0,792	< 0,001
Д _{вв} —К _{вп}	»	0,558	< 0,05
Д _{вв} —С _{вп}	»	0,312	Нет достоверности
Ретикулярное вентральное ядро			
АД—Сбр	20	0,655	< 0,01
Сбр—К _{вп}	»	-0,529	< 0,05
Д _{вв} —К _{вп}	»	0,014	Нет достоверности
Д _{вв} —С _{вп}	»	0,781	< 0,01
Ретикулярное латеральное ядро			
АД—Сбр	18	0,577	< 0,05
Сбр—К _{вп}	»	-0,897	< 0,001
Д _{вв} —К _{вп}	»	0,387	Нет достоверности
Д _{вв} —С _{вп}	»	0,351	»
Ядро солитарного тракта			
АД—Сбр	23	0,914	< 0,001
Сбр—К _{вп}	»	-0,860	< 0,001
Д _{вв} —К _{вп}	»	0,770	< 0,01
Д _{вв} —С _{вп}	»	0,250	Нет достоверности

Объем крови, содержащейся в печени подопытных животных, на-
ходился в норме в пределах 25,6—32,5 мл/100 г печени, составляя в
среднем (28,1±0,6) мл/100 г. Во время раздражения изучаемых обра-
зований продолговатого мозга происходило уменьшение кровенаполне-
ния печени на 15—23%. Наиболее существенное уменьшение объема
находящейся в печени крови (на 23%) вызывало раздражение ги-
гантоклеточного и мелкоячеистого ретикулярных ядер. Уменьшение
объема крови в печени, вызванное раздражением продолговатого моз-
га, происходило на фоне как уменьшения, так и увеличения кровото-
ка в печеночной артерии и воротной вене. Это свидетельствует о
том, что уменьшение кровенаполнения печени в ответ на медулярное
раздражение, так же как и при стимуляции гипоталамуса [10], не
зависит от объема притекающей к печени крови и обусловлено, ве-
роятно, сужением емкостных сосудов печени.

Пути передачи влияний с продолговатого мозга изучали с помо-
щью хирургической и фармакологической блокады иннервации чрев-
ных органов и их сосудов. Ни внутривенное введение атропина (0,1—
0,2 мг/кг), ни двусторонняя шейная ваготомия не оказывали существен-
ного влияния на изменения кровотока и сопротивления сосудов в
портальном русле и в бассейне печеночной артерии, а также на ре-

акции кровенаполнения печени. Мало эффективным было введение в воротную вену или печеночную артерию β -адреноблокатора индерала (3—5 мг). И только введение α -адреноблокаторов фентоламина или дигидроэрготоксина (10—20 мг) уменьшало на 50—80 %, а в некоторых случаях снимало полностью или даже извращало реакции внутрипеченочных сосудов в ответ на раздражение продолговатого мозга.

Данные, полученные в настоящей работе, частично согласуются с результатами немногочисленных исследований других авторов. Так, было установлено [3], что раздражение ретикулярных ядер продолговатого мозга наряду с выраженным повышением системного АД (на 47—58 %) вызывает очень слабые изменения кровотока в печени (на 1,5—4,1 % исходных значений). Несколько большие значения реакций кровотока в наших опытах можно объяснить, вероятно, тем, что мы регистрировали кровоток отдельно в печеночной артерии и в воротной вене, а автор цитируемой работы определял изменения общего тканевого кровотока в печени с помощью термозонда. По данным других исследователей [2, 4], которые для регистрации реакций брыжеечных сосудов применили методику резистогрaфии, во время раздражения различных структур продолговатого мозга происходит увеличение сопротивления сосудов в исследуемом русле на 18—95 %. В наших исследованиях увеличение сопротивления брыжеечных сосудов было несколько меньшим (+18—52 %). Наиболее значительный эффект как в опытах приведенных авторов, так и в наших экспериментах был получен во время раздражения ретикулярного гигантоклеточного ядра.

Тот факт, что раздражение продолговатого мозга вызывает выраженные изменения системного артериального давления и слабые — кровообращения в печени, можно, вероятно, объяснить тем, что в связи с важной ролью бульбарных структур в регуляции тонуса и рефлекторной деятельности скелетной мускулатуры их влияния адресуются сосудистой сети скелетных мышц больше, чем сосудам висцеральных органов, в частности сосудам печени. Подтверждением этого предположения могут служить опыты Вышатиной [3], в которых раздражение ретикулярных ядер продолговатого мозга наряду со слабым влиянием на печеночный кровоток оказывало значительное (примерно в 8 раз более сильное) воздействие на кровоток в скелетной мускулатуре.

Итак, на основании изложенного выше можно заключить, что раздражение продолговатого мозга наряду с выраженными сдвигами системного артериального давления вызывает значительные изменения тонуса брыжеечных сосудов и более слабые — сосудов печени, осуществляемые через α -адренергическую симпатическую иннервацию.

Р. I. Yanchuk, V. A. Tsybenko

CHANGES OF THE HEPATIC CIRCULATION DURING STIMULATION OF THE MEDULLA OBLONGATA

Pressure in the carotid artery, portal and posterior caval veins and blood flow in the hepatic artery and portal veins were registered in acute experiments on dogs under nembutal anaesthesia by electromanometer and electromagnetic flowmeter. Electrical stimulation of different bulbar points (nucleus tractus solitarius, reticular nuclei) induced considerable changes of the mesenteric vascular resistance and much lesser reactions of the intrahepatic arterial and portal vessels. The changes of liver blood volume were also insignificant, although all these reactions were accompanied by considerable elevation of arterial blood pressure. Vasomotor medullary structures influenced the resistive and capacitance vessels of the liver less than the resistive vessels of gastrointestinal tract and some other vascular beds.

Institute of Physiology of the University, Kiev

1. Бекетаев А. М., Ким Т. Кулярной формации пр ке // Центральная регу Волгоград, 1977. — С. 1
2. Вальдман А. В. Функц гуляции системного ар Нейрофармакология пр пингр. мед. ин-та, 1969.
3. Вышатиная А. И. Измен ретикулярных сосудов журн. СССР. — 1970. — 5
4. Ковалев Г. В. Изучени ретикулярных сосудов го тонуса: Автореф. дис
5. Кричевская И. П. Изм рефлкторных и гумора СССР. — 1973. — 59, № 9
6. Хаютин В. М. Сосудод
7. Цыбенко В. А., Богач ня // Пробл. физиолог
8. Цыбенко В. А., Янчук тральной регуляции журн. — 1984. — 30, № 6.
9. Цыбенко В. А., Янчук между изменениями да ной системе печени пр ламуса. — 1984. — Вып.
10. Янчук П. И. Изучение ни // Физиол. журн. — 1
11. Carniero J. J., Donald J. during direct and reflex 40, N 2. — P. 150—158.
12. Lim R., Liu Ch., Moff 1960. — 94 p.

Киев. ун-т им. Т. Г. Шевча МВССО УССР

УДК 616—005.1+612.223.1:612.22.0

ВЛИЯНИЕ УСЛ КОМПЕНСАТОРНИ И ХРОНИЧЕСКОЙ

Вопросы, связанные и особенностей трансп виях, имеют важное з ческой практики. В ч определение и деталь чении организма кисло нием потерянного объ остается относительно

В литературе осн уделяется реакциям [6, 14], хотя логично п повлиять на деятельно низма кислородом. Сл тере с кровезамещени сического состояния ге го количества гемогло емкости. Поэтому дл использовать факторы, бывание в условиях ссутствуют, что определ развития гипоксическ кровезамещением в усл

эффективным было введение в о β-адреноблокатора индерала блокаторов фентоламина или шало на 50—80 %, а в неко- даже извращало реакции внут- ажение продолговатого мозга, работе, частично согласуются дований других авторов. Так, ретикулярных ядер продолго- повышением системного АД изменения кровотока в печени сколько большие значения ре- но объяснить, вероятно, тем, но в печеночной артерии и в оты определял изменения об- омощью термозонда. По дан- ые для регистрации реакций ку резистографии, во время договатого мозга происходит ледуемом русле на 18—95 % отивления брыжеечных сосу- ? %). Наиболее значительный в, так и в наших эксперимен- ретикулярного гигантоклеточ-

оватого мозга вызывает выра- льного давления и слабые — но, объяснить тем, что в свя- р в регуляции тонуса и реф- атурь их влияния адресуются е, чем сосудам висцеральных одтверждением этого предпо- ой [3], в которых раздраже- мозга наряду со слабым зало значительное (примерно кровотоков в скелетной муску-

е можно заключить, что раз- с выраженными сдвигами ает значительные изменения абые — сосудов печени, осу- мпатическую иннервацию.

CIRCULATION DURING LA OBLONGATA

rior caval veins and blood flow in acute experiments on dogs under tromagnetic flowmeter. Electrical solitarius, reticular nuclei) indu- resistance and much lesser reactions changes of liver blood volume were accompanied by considerable eleva- structures influenced the resistive resistive vessels of gastrointestinal

1. Бекетаев А. М., Ким Т. Д., Гареев Р. А. Влияние переднего гипоталамуса и ретикулярной формации продолговатого мозга на лимфо- и гемодинамику в кишечнике // Центральная регуляция кровообращения: Материалы III Всесоюз. симпозиума. — Волгоград, 1977. — С. 17—21.
2. Вальдман А. В. Функционально-морфологическое и фармакологическое изучение регуляции системного артериального давления и регионарного сосудистого тонуса // Нейрофармакология процессов центрального регулирования. — Л.: Изд-во 1-го Ленингр. мед. ин-та, 1969. — С. 266—280.
3. Вышатица А. И. Изменения регионарного кровотока при электрической стимуляции ретикулярных сосудодвигательных образований продолговатого мозга // Физиол. журн. СССР. — 1970. — 56, № 5. — С. 733—741.
4. Ковалев Г. В. Изучение действия нейротропных средств на различные уровни центральной регуляции системного артериального давления и регионарного сосудистого тонуса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1970. — 24 с.
5. Кричевская И. П. Изменения объема оттекающей от печени крови при некоторых рефлекторных и гуморальных воздействиях на кровообращение // Физиол. журн. СССР. — 1973. — 59, № 9. — С. 1422—1428.
6. Хаютин В. М. Сосудодвигательные рефлексы. — М.: Наука, 1964. — 376 с.
7. Цыбенко В. А., Богач П. Г. Гипоталамический контроль воротного кровообращения // Пробл. физиологии гипоталамуса. — 1982. — Вып. 16. — С. 28—35.
8. Цыбенко В. А., Янчук П. И., Симоненко П. Н. Применение импедансной плетизмографии для изучения депонирующей функции печени в остром опыте // Физиол. журн. — 1984. — 30, № 6. — С. 756—758.
9. Цыбенко В. А., Янчук П. И., Смирнова Л. А., Егорова Л. С. Взаимоотношения между изменениями давления, кровотока и сосудистого сопротивления в портальной системе печени при раздражении гипоталамуса // Пробл. физиологии гипоталамуса. — 1984. — Вып. 18. — С. 88—92.
10. Янчук П. И. Изучение гипоталамической регуляции депонирующей функции печени // Физиол. журн. — 1983. — 29, № 5. — С. 631—633.
11. Carniero J. J., Donald D. E. Change in liver blood flow and blood content in dogs during direct and reflex alteration of hepatic nerve activity // Circul. Res. — 1977. — 40, N 2. — P. 150—158.
12. Lim R., Liu Ch., Moffit R. A stereotaxic atlas of the dogs brain. — Springfield, 1960. — 94 p.

Киев. ун-т им. Т. Г. Шевченко Поступила 13.06.85
МВССО-УССР

УДК 616—005.1+612.223.1:612.22.02+612.235

Е. В. Розова

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ СРЕДНЕГОРЬЯ НА РАЗВИТИЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕ С КРОВЕЗАМЕЩЕНИЕМ

Вопросы, связанные с изучением развития гипоксических состояний и особенностей транспорта кислорода в организме в различных условиях, имеют важное значение для физиологии как науки и для клинической практики. В частности, значительный интерес представляют определение и детальное изучение изменений, происходящих в обеспечении организма кислородом при кровопотере с последующим возмещением потерянного объема крови с помощью кровезаменителей, что остается относительно мало изученным.

В литературе основное внимание при исследовании кровопотери уделяется реакциям сердечно-сосудистой системы и системы крови [6, 14], хотя логично предположить, что массивная кровопотеря должна повлиять на деятельность всех систем, участвующих в снабжении организма кислородом. Следует отметить, что при значительной кровопотере с кровезаменением сохраняются предпосылки для развития гипоксического состояния гемического типа, что связано со снижением общего количества гемоглобина в крови и уменьшением ее кислородной емкости. Поэтому для коррекции возникающих нарушений можно использовать факторы, активизирующие эритропоэз, в частности пребывание в условиях среднегорья. Данные об этом в литературе отсутствуют, что определило выбор цели настоящей работы — изучение развития гипоксического состояния при кровопотере с последующим кровезаменением в условиях среднегорья.