

9. Calhoun T. R., Thumwood R. G., Tennyson K. B. et al. Coarctation of abdominal aorta // Tex. Heart Inst. J.—1983.—10, N 3.—P. 269—273.
10. Henry R. L., Nalbandian R. M., Dzandu J. K. Piracetam effects on erythrocyte membrane protein phosphorylation in fresh and metabolically stressed sickle cells as related to deformability-reformability characteristics // 2nd Int. symp. on nootropic drugs.—Mexico: Acad. Mexic. de Neurol., 1981.—P. 176—181.
11. Longo T., Marchetti G., Vercellio G. Coronary hemodynamics changes induced by aortic cross-clamping // J. Card. Surg.—1969.—10.—P. 36—42.
12. Meloche R., Pottecher T., Audet J. et al. Haemodynamics changes due to clamping of the abdominal aorta // Can. Ann. Soc. J.—1977.—24.—P. 20—32.
13. Moreno N. N., Teruel de Campo, Kaiser G. A., Pallares V. S. Technical and pharmacologic management of distal hypotension during repair of coarctation of the aorta // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.—1980.—80.—P. 182—186.
14. Sharov V. G., Afonskaya N. I., Ruda M. Y., et al. Protection of ischemic myocardium by exogenous phosphocreatine (Neoton): Pharmacokinetic of phosphocreatine, reduction of infarct size, stabilization of sarcolemma of ischemic cardiomyocytes, and antithrombotic action // Biochem. Med. and Metabol. Biol.—1986.—35.—P. 101—114.
15. Woelk H. Basic research and clinical implications of piracetam // 2nd Int. symp. on nootropic drugs.—Mexico: Acad. Mexic. de Neurol.—1981.—P. 46—52.

Самарканд. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УзССР

Поступила 25.12.86

УДК 612.18.181×13.143

Исследование кардио-гемодинамических реакций при воздействии глицином на нейроны вентролатеральной области продолговатого мозга кошки

А. Г. Карцева, С. Б. Верескун, А. В. Дмитриева

Представления о важной роли нервных структур, расположенных в строго ограниченных участках вентролатеральной области продолговатого мозга (ВЛПМ), в регуляции сосудистого тонуса, начало которым положено работами Фельдберга и Герценштейна [9, 11, 12], до настоящего времени продолжают подвергаться экспериментальной проверке и дальнейшему изучению [7, 8, 14, 16, 18 и др.]. Более подробно изучена функциональная роль нейронов зоны «S» (промежуточной или «глицинчувствительной» зоны ВЛПМ в терминологии других авторов), которым приписывают симпатoadтивирующее влияние на нейронный сосудистый тонус [1, 3, 8, 15 и др.]. Между тем существенное значение в регуляции кардио- и гемодинамики могут играть и группы нейронов, расположенные в других зонах ВЛПМ, например в зоне «L», а также на некоторой глубине от поверхности мозга [10, 14]. Цель настоящей работы — изучение влияния торможения глицином нейронов отдельных участков ВЛПМ на состояние кардио- и гемодинамики у кошки.

Методика

В острых опытах на кошках, наркотизированных внутривенно смесью хлоралозы (50 мг/кг) с уретаном (500 мг/кг), при искусственном дыхании обнажали вентральную поверхность продолговатого мозга, для чего удаляли краниальный отрезок трахеи и пищевода, глубокие мышцы шеи. С помощью бормашины высверливали окно в затылочной кости основания черепа. Непосредственно перед началом опыта вскрывали твердую мозговую оболочку так, чтобы были видны нижний край трапециевидного тела и корешки XII пары черепно-мозговых нервов. Катетеризировали бедренные артерию и вену, вскрывали грудную клетку по четвертому межреберью слева с резекцией пятого ребра, через ушко предсердия катетеризировали полость левого желудочка, на луковичку аорты накладывали электромагнитный датчик расходомера. С по-

мощью полиграфа типа синхронно регистрировали давление в левом желудке и первую производную, а также ударный объем. Два показателя регистрировали периферическое сопротивление и периферическое давление (АД) [4], показатель времени (Т_п) [5].

Специально изготовили вещества (от 5 нл и более) 30 нл 10 %-ного раствора с помощью такого. После окончания опыта влекали и проводили количественные характеристики глицина анализировали

Результаты

Одностороннее введение в зону «L» ВЛПМ препаратов кардио-гемодинамического действия из серии АДС начинается после введения, увеличиваясь и уровень АД, давление изменяется 0,05 Н·с·см⁻¹ и МОС обусловлено увеличением сердечного выброса на 36 мин. ИВ и ИР достигают после введения глицина, возвращаются к исходным значениям кардио-гемодинамики к концу 4—6-й минут.

Такая направленность изменений для всех опытов. Изменения средних значений АД_{сер.} Как видно, наблюдается статическое давление (АД) к концу 4-й минуты возвращается к исходным значениям с увеличением УО. Это выражено (см. рис. 1) во всех опытах. Данных о сократительной способности при этом не удалось получить. Обратим внимание на изменения ИВ. Наблюдения других показателей ходным. Таким образом, можно считать, что словенных введения связано с изменением

Одностороннее введение в область зоны «S» вызывает кардиальной реакции пр

on K. B. et al. Coarctation of abdominal
3.—P. 269—273.
I. K. Piracetam effects on erythrocyte mem-
d metabolically stressed sickle cells as rela-
teristics // 2nd Int. symp. on nootropic
1981.—P. 176—181.
ronary hemodynamics changes induced by
969.—10.—P. 36—42.
Haemodynamics changes due to clamping of
1977.—24.—P. 20—32.
G. A., Pallares V. S. Technical and phar-
mation during repair of coarctation of the
0.—80.—P. 182—186.
et al. Protection of ischemic myocardium
Pharmacokinetic of phosphocreatine, re-
microlemma of ischemic cardiomyocytes, and
d Metabol. Biol.—1986.—35.—P. 101—114.
lications of piracetam // 2nd Int. symp. on
Neurol.—1981.—P. 46—52.

Поступила 25.12.86

ических реакций йроны долговатого

рива

ных структур, расположенных в
латеральной области продолгова-
удистого тонуса, начало которым
ерценштейна [9, 11, 12], до нас-
ргаться экспериментальной про-
14, 16, 18 и др.]. Более подро-
ронов зоны «S» (промежуточной
ППМ в терминологии других ав-
гоактивирующее влияние на ней-
15 и др.]. Между тем существен-
гемодинамики могут играть и
ругих зонах ВЛПМ, например в
не от поверхности мозга [10, 14].
влияния торможения глицином
на состояние кардио- и гемоди-

ных внутрибрюшинно смесью хлоралозы
естественном дыхании обнажали вентраль-
его удаляли краниальный отрезок тра-
ошью бормашины высверливали окно в
ственно перед началом опыта вскрыва-
ли видны нижний край трапециевидного
ервов. Катетеризировали бедренные ар-
четвертому межреберью слева с резек-
етеризировали полость левого желудоч-
магнитный датчик расходомера. С по-

мощью полиграфа типа «Миниграф-82» (фирма «Elema-Siemens», Швеция — ФРГ)
синхронно регистрировали следующие показатели кардио- и гемодинамики: артериаль-
ное давление систолическое (АДС) и артериальное давление диастолическое (АДД),
давление в левом желудочке (ДЛЖ), его конечно-диастолическую компоненту (КДД)
и первую производную, фонокардиограмму (ФКГ) и электрокардиограмму (ЭКГ),
а также ударный объем крови (УОК) и минутный объем крови (МОК). Последние
два показателя регистрировали с помощью расходомера РКЭ-2-БИ. Рассчитывали об-
щее периферическое сопротивление сосудов току крови (ОПС), среднединамическое ар-
териальное давление (АД_{ср}), индекс Верагута (ИВ) [17], индекс расслабления (ИР)
[4], показатель времени до достижения максимума подъема давления в желудочке
(Т_п) [5].

Специально изготовленным микроинъектором, позволяющим вводить малые дозы
веществ (от 5 нл и более), в области расположения хемосенситивных зон ВЛПМ вво-
дили 30 нл 10 %-ного раствора глицина (рН 7,4). Область введения глицина маркиро-
вали с помощью такого же объема 30 %-ного водного раствора проциона желтого.
После окончания опыта мозг перфузировали 40 %-ным раствором формальдегида, из-
влекали и проводили гистологический контроль локализации введенного глицина. Ко-
личественные характеристики параметров кардио- и гемодинамики до и после введе-
ния глицина анализировали с помощью методов вариационной статистики.

Результаты

Одностороннее введение 30 нл 10 %-ного раствора глицина в область
зоны «L» ВЛПМ приводит к развитию коротколатентной выраженной
кардио-гемодинамической реакции. На рис. 1, А приведены результа-
ты одного из серии опытов. Через 4 с после введения глицина уровень
АДС начинает повышаться и к концу первой минуты достигает мак-
симума, увеличиваясь примерно на 70 мм рт. ст. Значительно повы-
шается и уровень АДД — на 60 мм рт. ст., таким образом, пульсовое
давление изменяется мало. При этом увеличиваются также ОПС — на
0,05 Н·с·см⁻¹ и МОК — на 200 мл/мин. Увеличение сердечного выбро-
са обусловлено увеличением УОК на 0,9 мл и учащением сокращений
сердца на 36 мин⁻¹. Максимум увеличения ДЛЖ, $dp/dt_{\max}$, а также
ИВ и ИР достигается к концу 2—4-й минуты. Начиная со 2-й минуты
после введения глицина, значения АДС, МОК, УОК и ЧСС постепенно
возвращаются к исходному значению, однако полного восстановления
кардио-гемодинамических сдвигов не наблюдается, как правило, и к
концу 4—6-й минуты.

Такая направленность сдвигов кардио- и гемодинамики характер-
на для всех опытов данной серии. На рис. 2, А, а, показана динамика
изменений средних значений, характеризующих уровень АДС, АДД
и АД_{ср}. Как видно из рисунка, к концу первой минуты после введения
наблюдается статистически достоверный прирост уровня артериаль-
ного давления (АДС на 53 %, АДД на 37 %, АД_{ср} на 47 %, $P < 0,05$),
к концу 4-й минуты превышение АДС составляет всего 8 %, а АДД
возвращается к норме. Увеличение МОК в большей степени связано
с увеличением УОК (на 14 %, $P < 0,05$), так как ЧСС изменяется ме-
нее выражено (см. рис. 2, А, б). Увеличение УОК, наблюдающееся во
всех опытах данной серии, может быть обусловлено некоторым сниже-
нием сократительной активности миокарда (см. рис. 2, А, в), посколь-
ку при этом несколько увеличивается ИВ (на 8 %). Однако следует
обратить внимание на то, что, как видно из рисунка, максимум изме-
нений ИВ наблюдается лишь к концу 4-й минуты, когда значения
других показателей гемодинамики уже начинают возвращаться к ис-
ходным. Таким образом, исходя из анализа всех опытов данной серии,
можно считать, что развитие кардио-гемодинамических реакций, обу-
словленных введением глицина в область зоны «L» ВЛПМ в основ-
ном связано с изменением нейрогенного сосудистого тонуса.

Односторонняя микроинъекция такого же количества глицина в
область зоны «S» ВЛПМ приводит к развитию кардио-гемодинами-
ческой реакции противоположного знака: уровень АДС снижается, пре-

имущественно за счет уменьшения ОПС; УОК и МОК кратковременно увеличиваются, ЧСС изменяется мало, обнаруживая тенденцию к брадикардии.

Из рис. 1, Б видно, что через 15 с после введения глицина наблюдается снижение уровня АДС, минимальный уровень которого от-

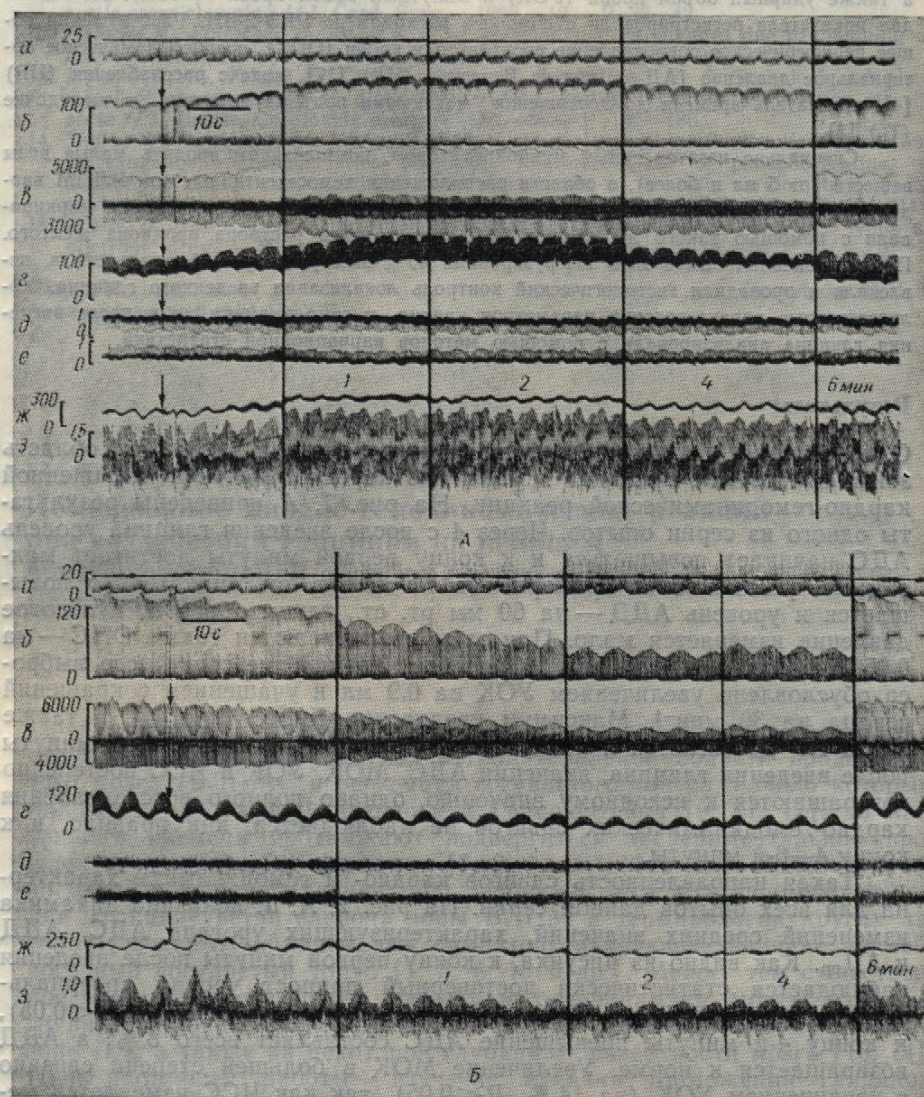


Рис. 1. Характер кардио-гемодинамических реакций, развивающихся при введении 30 нл глицина (10 %-ный водный раствор, pH 7,4) в область хемосенситивных зон «L» (А) и «S» (Б) ВЛПМ:

А: а — конечно-диастолическое давление, мм рт. ст.; б — давление в левом желудочке, мм рт. ст.; в — dp/dt , мм рт. ст./с; г — систолическое артериальное давление, мм рт. ст.; д — ЭКГ aVL, мВ; е — ЭКГ aVF, мВ; ж — минутный объем крови, мл/мин; з — ударный объем крови, мл. Б: а — г и ж, з то же, что на А; б — ФКГ, 100 Гц; в — ФКГ, 200 Гц.

мечается к началу 2-й минуты после введения медиатора (снижение на 70 мм рт. ст.), АДД снижается на 40 мм рт. ст., ОПС уменьшается от 0,31 до 0,14 Н·с·см⁻¹, УОК и МОК кратковременно увеличиваются, а затем наблюдается их уменьшение. Наиболее выраженное уменьшение dp/dt_{max} (от 5 902 до 2 115 мм рт. ст.·с⁻¹) и dp/dt_{min} (от 4 097 до 1 930 мм рт. ст.·с⁻¹) развивается несколько позднее максимального

снижения уровня АДС. Максимальное и ИР.

Анализ результатов все равно равенности изменений кардио-10 %-ного водного раствора однозначной. Из рис. 2, Б, в введения глицина наблюдается АДС (на 18 %, $P < 0,05$), А. Снижение уровня АДС в о

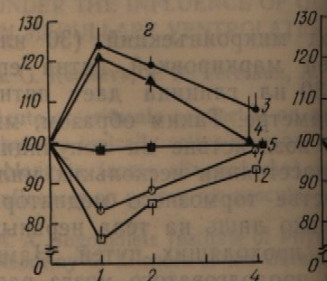
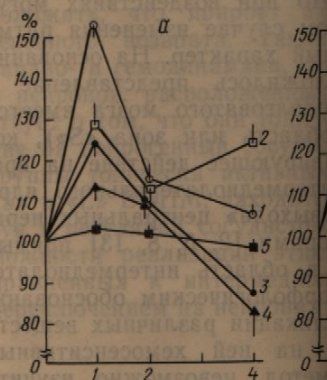


Рис. 2. Изменения средних значений, обусловленные торможением дыхания, развивающихся при введении 30 нл глицина (10 %-ный водный раствор, pH 7,4) в область хемосенситивных зон «L» (А) и «S» (Б) ВЛПМ:

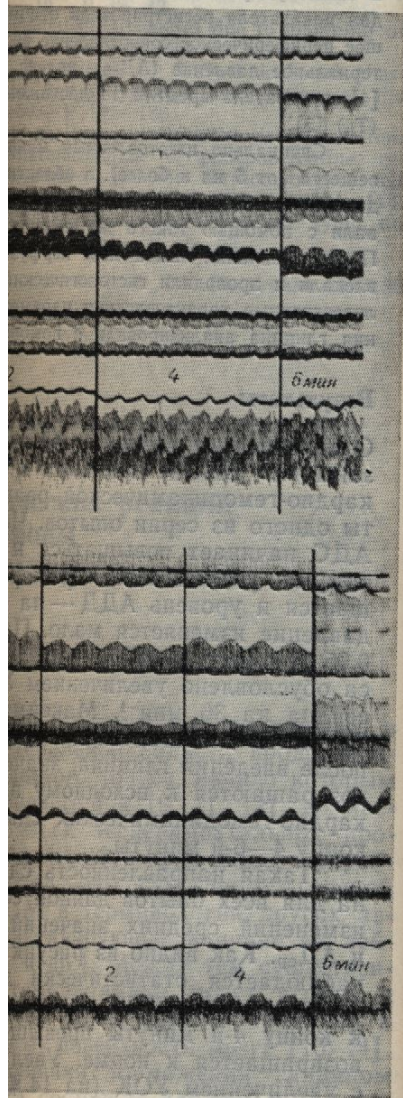
на 24 %, $P < 0,05$), так как увеличивается. Увеличивает обнаруживая тенденцию к сердечного выброса на фоне может быть отчасти следствием затели сократительной активности (см. рис. 2, Б, в).

Обсуждение результатов

Описанная Фельдбергом и вительная область, расположенная в каудальной области трапеции кошки не превышает 1,5 ограниченного участка мозга депрессорной реакции. Двух

Е; УОК и МОК кратковременно обнаруживая тенденцию к бра-

с после введения глицина наблюдательный уровень которого от-



ций, развивающихся при введении в область хемосенситивных зон «L»

давление в левом желудочке, мм рт. ст.; б—ЭКГ aVL, мВ; в—ЭКГ афг, мл. Б: а—г и ж, з то же,

ения медиатора (снижение на рт. ст., ОПС уменьшается от ко времени увеличиваются, а олее выраженное уменьшение с⁻¹) и dp/dt_{min} (от 4 097 до лько позднее максимального

снижения уровня АДС. Мало выражены также начальные изменения ИВ и ИР.

Анализ результатов всех опытов данной серии показал, что направление изменений кардио- и гемодинамики при введении 30 мл 10 %-ного водного раствора глицина в область зоны «S» ВЛПМ была однозначной. Из рис. 2, Б, а видно, что к концу первой минуты после введения глицина наблюдается максимально выраженное снижение АДС (на 18 %, $P < 0,05$), АДД (на 15 %, $P < 0,05$) и AD_{cp} (на 16 %). Снижение уровня АДС в основном обусловлено уменьшением ОПС

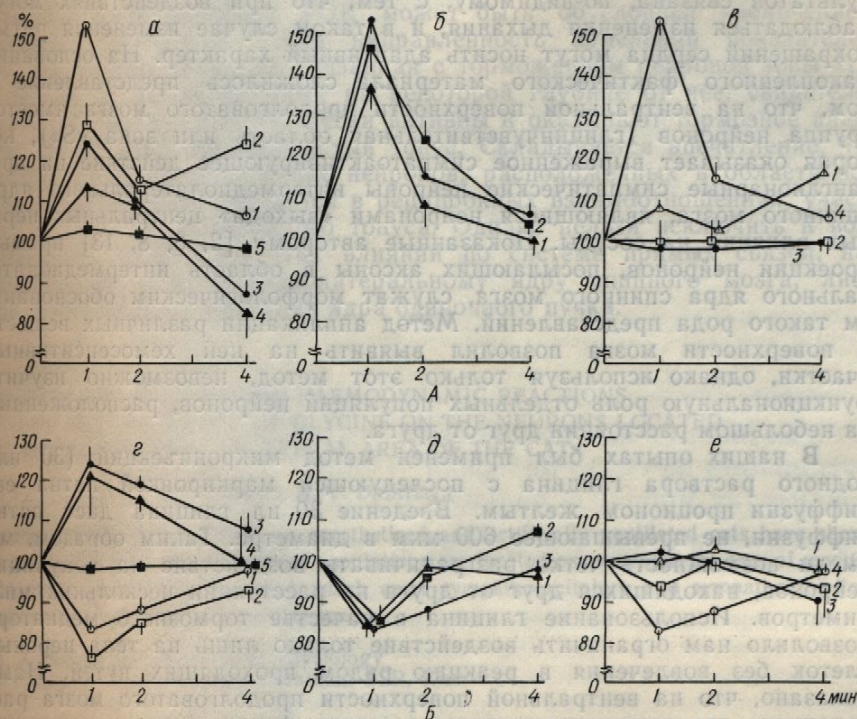


Рис. 2. Изменения средних значений (%) основных показателей кардио- и гемодинамики, обусловленные торможением нейронов зон «L» (А) и «S» (Б) ВЛПМ:

а, г—изменения параметров кардио- и гемодинамики (1—систолическое артериальное давление, 2—общее периферическое сопротивление, 3—минутный объем крови, 4—ударный объем крови, 5—частота сердечных сокращений); б, д—динамика изменений значений артериального давления (1—систолическое артериальное давление, 2—диастолическое артериальное давление, 3—среднединамическое артериальное давление); в, е—изменения индексов сократительной активности миокарда (1—индекс Верагута, 2—индекс расслабления, 3—показатель времени достижения максимума повышения давления в желудочке, 4—систолическое артериальное давление).

(на 24 %, $P < 0,05$), так как МОК при этом статистически достоверно увеличивается. Увеличивается также УОК, а ЧСС изменяется мало, обнаруживая тенденцию к брадикардии (см. рис. 2, Б, б). Увеличение сердечного выброса на фоне выраженного снижения уровня АДС может быть отчасти следствием уменьшения постнагрузки, так как показатели сократительной активности при этом изменяются незначительно (см. рис. 2, Б, в).

Обсуждение результатов

Описанная Фельдбергом и Гершенштейном в 1972 г. [9] глицинувствительная область, расположенная на поверхности продолговатого мозга каудальнее трапециевидного тела и латеральнее пирамид, у кошки не превышает 1,5 мм². Аппликация глицина к этому строго ограниченному участку мозговой поверхности приводит к развитию депрессорной реакции. Двустороннее же его воздействие сопровожда-

ется снижением АДС до спинального уровня. Введение глицина за пределы данной области не сопровождается развитием гемодинамических реакций. Активация мозговых структур, находящихся в пределах зоны, приводит к повышению нейрогенного сосудистого тонуса, в то время как их торможение сопровождается выраженным снижением тонуса сосудов. Об этом свидетельствуют данные, полученные многими авторами. Единого мнения о влиянии нейронов зоны «S» на деятельность сердца до настоящего времени нет. Неоднозначность полученных результатов связана, по-видимому, с тем, что при воздействиях могут наблюдаться изменения дыхания, и в таком случае изменения ритма сокращений сердца могут носить адаптивный характер. На основании накопленного фактического материала сложилось представление о том, что на вентральной поверхности продолговатого мозга имеется группа нейронов (глицинчувствительная область или зона «S»), которая оказывает выраженное симпатотонизирующее действие на преганглионарные симпатические нейроны интермедиолатерального ядра спинного мозга, являющиеся нейронами «выхода» центральных нервных влияний на сосуды. Показанные авторами [2, 6, 8, 13] прямые проекции нейронов, посылающих аксоны в область интермедиолатерального ядра спинного мозга, служат морфологическим обоснованием такого рода представлений. Метод аппликации различных веществ к поверхности мозга позволил выявить на ней хемосенситивные участки, однако используя только этот метод, невозможно изучить функциональную роль отдельных популяций нейронов, расположенных на небольшом расстоянии друг от друга.

В наших опытах был применен метод микроинъекций (30 нл) водного раствора глицина с последующей маркировкой пятна его диффузии проционом желтым. Введение 30 нл глицина дает пятно диффузии, не превышающее 600 мкм в диаметре. Таким образом, мы имели возможность четко разграничивать воздействие на популяции нейронов, находящихся друг от друга на расстоянии нескольких миллиметров. Использование глицина в качестве тормозного медиатора позволило нам ограничить воздействие только лишь на тела нервных клеток без вовлечения в реакцию рядом проходящих путей. Нами показано, что на вентральной поверхности продолговатого мозга расположены две глицинчувствительные зоны, функциональное значение которых неоднозначно. Микроинъекция глицина в область зоны «S» приводит к развитию депрессорной реакции, обусловленной уменьшением ОПС, поскольку УОК и МОК при этом несколько увеличиваются, а изменения ЧСС статистически недостоверны, хотя в отдельных опытах отмечалось урежение ритма сокращений сердца. Максимум развития кардио-гемодинамических сдвигов наблюдается к концу первой минуты, после чего происходит постепенное возвращение их к исходному уровню. Индексы сократительной активности миокарда (ИБ, ИР, T_n) к концу первой минуты после введения глицина изменяются мало, а несколько более выраженное их изменение к концу 4-й минуты, когда значения АДС и МОК приближаются к норме, может отражать влияние уменьшения постнагрузки.

Описанная направленность кардио-гемодинамических сдвигов не зависит от глубины введения вещества (до 1500 мкм) в пределах исследуемой зоны. Исходя из того, что глицин оказывает тормозное действие на клеточные тела нейронов, не влияя при этом на проводящие пути, можно считать, что вышеописанная депрессорная реакция обусловлена торможением тонически активных нейронов, оказывающих симпатотонизирующие влияния на нейрогенный сосудистый тонус. По-видимому, важное значение в реализации такого рода влияний, помимо нейронов, расположенных близко к поверхности и, возможно, являющихся рецепторными, имеют также группы нейронов, находящиеся на некоторой глубине от нее. Согласно данным Benarroch и соавт. [7], это могут быть адренергические нейроны группы C_1 .

Микроинъекция так «L» сопровождается раз-
риферическим кардио-ге-
ся увеличение ОПС и
словлено преимуществен-
ся менее выражено. И
показатели (ИБ, ИР,
ность сердца. Увеличени-
ний показателей сократи-
положить, что прирост
венозного возврата. Та-
кардио- и гемодинамики
и нейронов, расположен-
ствует о том, что они то-
ние на нейрогенный сос-
группы тонически актив-
«S» и «L» ВЛПМ, нахо-
вля в регуляции сосудис-
возможности реализации
правленных к интерме-
переключением на нейро-

INVESTIGATION OF CARDIO- VASCULAR ACTIVITY UNDER THE INFLUENCE OF GLYCINE IN MEDULLARY VENTROLATERAL ZONE

A. G. Kartseva, S. B. Vereskiy

Acute experiments conducted on cats showed that two tonically active neuro-vascular zones (zones «S» and «L») in the medulla oblongata have different influences on neurogenic vaso-

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of the USSR

1. Каде А. Изменения рефлексной деятельности сердца при охлаждении вентральной поверхности продолговатого мозга. — С. 51—67.
2. Карцева А. Г., Васильева Н. В. Влияние глицина на тоническую активность продолговатого мозга. — Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1985. — 71, № 5. — С. 569—574.
3. Кульчицкий В. А., Поленов В. В. Глицинчувствительные структуры на вентральной поверхности продолговатого мозга. — С. 569—574.
4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Влияние глицина на функцию и скопление к большой нагрузке // Физиол. журн. — 1978. — 24, № 6. — С. 839—844.
5. Amendt K., Czachurski Y. IML cell column; a neurovascular study // Brain Res. — 1982. — 254, № 1. — P. 103—117.
6. Benarroch E. E., Granata A. C. Cardiovascular responses to microinjection of glycine into the ventral surface of the brainstem. — 1986. — 19, N 5. — P. 456.
7. Dampney R. A. L., Goodfriend W. The lateral medulla in vasomotor control: a study // Brain Res. — 1982. — 254, № 1. — P. 103—117.
8. Feldberg W., Guertzenstein P. The role of the lateral medulla in vasomotor control. — 1972. — 224, N 1. — P. 103—117.
9. Feldberg W., Guertzenstein P. The role of the lateral medulla in vasomotor control. — 1972. — 224, N 1. — P. 103—117.
10. Feldberg W., Guertzenstein P. The role of the lateral medulla in vasomotor control. — 1972. — 224, N 1. — P. 103—117.

о уровня. Введение глицина за-
ждается развитием гемодинами-

находящихся в пределах зоны,
сосудистого тонуса, в то время
выраженным снижением тонуса
ные, полученные многими авто-
ронов зоны «S» на деятельность
Неоднозначность полученных ре-
ем, что при воздействиях могут
таком случае изменения ритма
тивный характер. На основании
ла сложилось представление о
продолговатого мозга имеется
ая область или зона («S»), ко-
активирующее действие на пре-
интермедиолатерального ядра
ми «выхода» центральных нерв-
авторами [2, 6, 8, 13] прямые
оны в область интермедиолате-
т морфологическим обосновани-
аппликации различных веществ
вить на ней хемосенситивные
от метод, невозможно изучить
ляций нейронов, расположенных

метод микроинъекций (30 нл)
ющей маркировкой пятна его
ие 30 нл глицина дает пятно
в диаметре. Таким образом, мы
вать воздействие на популяции
на расстоянии нескольких мил-
качестве тормозного медиатора
только лишь на тела нервных
дом проходящих путей. Нами
ости продолговатого мозга рас-
юны, функциональное значение
глицина в область зоны «S»
акции, обусловленной уменьше-
и этом несколько увеличивают-
едостовверны, хотя в отдельных
сокращений сердца. Максимум
двигов наблюдается к концу
постепенное возвращение их к
тельной активности миокарда
юсле введения глицина изменя-
анное их изменение к концу 4-й
приближаются к норме, может
узки.

гемодинамических сдвигов не
за (до 1500 мкм) в пределах
о глицин оказывает тормозное
не влияя при этом на проводя-
исанная депрессорная реакция
активных нейронов, оказываю-
нейрогенный сосудистый тонус.
изации такого рода влияний,
ко к поверхности и, возможно,
же группы нейронов, находя-
Согласно данным Benarroch и
кие нейроны группы C₁.

Микроинъекция такого же количества глицина в область зоны
«L» сопровождается развитием выраженной прессорной реакции, пе-
риферическим кардио-гемодинамическим механизмом которой являет-
ся увеличение ОПС и МОК. В свою очередь увеличение МОК обу-
словлено преимущественно приростом УОК, поскольку ЧСС изменяет-
ся менее выражено. Не столь значительно изменяются и другие
показатели (ИБ, ИР, Т_п), характеризующие сократительную актив-
ность сердца. Увеличение УОК на фоне малой выраженности измене-
ний показателей сократительной активности миокарда позволяет пред-
положить, что прирост УОК может быть обусловлен увеличением
венозного возврата. Такая направленность изменений показателей
кардио- и гемодинамики, связанная с торможением нейронов зоны «L»
и нейронов, расположенных на некоторой глубине от нее, свидетель-
ствует о том, что они тонически активны и оказывают тормозное влия-
ние на нейрогенный сосудистый тонус. Складывается впечатление, что
группы тонически активных нейронов, расположенных в области зон
«S» и «L» ВЛПМ, находятся в реципрокных взаимоотношениях, участ-
вуя в регуляции сосудистого тонуса. Однако нельзя исключить и воз-
можности реализации этих влияний по системе прямых связей, на-
правленных к интермедиолатеральному ядру спинного мозга, либо
переключением на нейроны ядра одиночного пучка.

INVESTIGATION OF CARDIO-HAEMODYNAMIC REACTIONS UNDER THE INFLUENCE OF GLYCINE ON THE NEURONS LOCATED IN MEDULLARY VENTROLATERAL AREA OF THE CAT

A. G. Kartseva, S. B. Vereskun, A. V. Dmitrieva

Acute experiments conducted on anesthetized and artificially ventilated cats have shown
that two tonically active neuronal populations are located on ventrolateral area of medulla
oblongata (zones «S» and «L») which exert sympathoexcitatory and sympathoinhibitory
influences on neurogenic vascular tone.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Каде А. Изменения рефлекторных реакций системы кровообращения при локаль-
ном охлаждении вентральной поверхности продолговатого мозга // Нервная регу-
ляция деятельности сердца / Под ред. В. М. Покровского. — Краснодар, 1981. —
С. 51—67.
2. Карцева А. Г., Васильева Н. З. Исследование роли структур вентральной поверх-
ности продолговатого мозга в регуляции кровообращения // Центральные и пери-
ферические механизмы вегетативной нервной системы / Под ред. О. Г. Баклаваджя-
на. — Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1985. — С. 104—107.
3. Кульчицкий В. А., Поленов С. А., Чернявская Г. В. Влияние медуллярных хемочув-
ствительных структур на нейрогенный тонус сосудов // Физиол. журн. СССР. —
1985. — 71, № 5. — С. 569—574.
4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Роль взаимосвязей между интенсивностью сокра-
тительной функции и скоростью расслабления сердечной мышцы в адаптации серд-
ца к большой нагрузке // Кардиология. — 1974. — 14, № 7. — С. 43—53.
5. Мойбенко А. А., Орлова Н. Н. Индексы сократимости миокарда // Физиол. журн. —
1978. — 24, № 6. — С. 839—848.
6. Amendt K., Czachurski Y., Dembowsky K., Seller H. Bulbospinal projections to the
IML cell column; a neuroanatomical study // J. Auton. Nerv. Syst. — 1979. — N 1. —
P. 103—117.
7. Benarroch E. E., Granata A. R., Ruggiero D. A. et al. Neurons of C₁ area mediate
cardiovascular responses initiated from ventral medullary surface // Amer. J. Phy-
siol. — 1986. — 19, N 5. — P. R932—R945.
8. Dampney R. A. L., Goodchild A. K., Robertson L. C., Montgomery W. Role of ventro-
lateral medulla in vasomotor regulation: a correlative anatomical and physiological
study // Brain Res. — 1982. — 249, N 1. — P. 223—235.
9. Feldberg W., Guertzenstein P. G. Vasodepressor effect of pentobarbiton sodium // J.
Physiol. — 1972. — 224, N 1. — P. 83—103.
10. Feldberg W., Guertzenstein P. G. Blood pressure effects of leptazol applied to the
ventral surface of the brain stem of cats // J. Physiol. — 1986. — 372, N 3. — P. 445—
456.