

3. Середенко М. М., Мойбенко А. А., Миняйленко Т. Д. Оксигенация крови в легких и особенности развития гипоксического состояния при гипертермии // Там же.— 1988.— 74, № 7.— С. 987—994.
4. Середенко М. М., Пожаров В. П., Миняйленко Т. Д. Внешнее дыхание, газообмен и кислотно-основное состояние крови при гипертермии у собак // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 1.— С. 21—25.
5. Султанов Ф. Ф., Ткаченко Б. И., Султанов Г. Ф. Кровообращение при гипертермии.— Ашхабад: Ылым, 1988.— 342 с.
6. Ткаченко Б. И., Султанов Г. Ф. Сдвиги в системе кровообращения при воздействии на организм высокой внешней температуры // Успехи физиол. наук.— 1983.— 14, № 2.— С. 28—55.
7. Frankel H. M., Ellis J. P. Jr., Cain S. M. Development of tissue hypoxia during progressive hyperthermia in dogs // Amer. J. Physiol.— 1963.— 205, N 4.— P. 733—737.
8. Fox R. H., Hilton S. M. Bradikinin formation in human skin as a factor in heat vasodilatation // J. Physiol.— 1958.— 142, N 2.— P. 219—232.
9. Hales J. R. S. Thermoregulatory implications for partition of the circulation between nutrient and nonnutrient circuits // Microvasc. Res.— 1980.— 19, N 2.— P. 250.
10. Horowitz M., Sugimoto E., Okuno T., Morimoto T. Changes in blood volume and vascular compliance during body heating in rats // Pflug. Arch.— 1988.— 412, N 4.— P. 354—358.
11. Hoshang J., Khambatta M. B., Stuart F., Sullivan M. D. Effect of respiratory alkalosis on oxygen consumption and oxygenation // Anesthesiology.— 1973.— 38, N 1.— P. 53—58.
12. Ingram D. L., Mount L. E. Man and animals in hot environments Berlin: Heidelberg; New York: Springer, 1975.— 240 p.
13. Maxwell G. M., Castillo C. A., Crumpton C. W., Rowe G. G. Hyperthermia: systemic and coronary circulatory changes in the intact dog // Amer. Heart J.— 1959.— 58, N 6.— P. 854—862.
14. Miki K., Morimoto T., Nose H. et al. Canine blood volume and cardiovascular function during hyperthermia // J. Appl. Physiol.— 1983.— 55, N 2.— P. 300—306.
15. Morimoto T., Miki K., Nose H. et al. Changes in vascular compliance during hyperthermia // J. Therm. Biol.— 1984.— 9, N 1—2.— P. 149—151.
16. Needleman P., Minkes M. S., Douglas J. R. Stimulation of prostaglandin biosynthesis by adenine nucleotides. Profiles of prostaglandin release by perfused organs // Circ. Res.— 1974.— 34, N 4.— P. 455—460.
17. Rowell L. B. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress // Physiol. Rev.— 1974.— 54, N 1.— P. 75—159.
18. Siggaard-Andersen O. Definitions of acid—base quantities: terminology, symbols and units // U. S. Der. Com. Nat. Bur. Stand. Spec. Publ.— 1977.— 450, N 1.— P. 1.
19. Triandof J., Bratianu A., Cosovanu A., Stratone A. Le stress thermique experimental et les modification cardiovasculaires // Rev. roum. Morphol. Embriol et Physiol. Ser. Physiol.— 1975.— 12, N 2.— P. 97—102.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Материал поступил  
в редакцию 02.10.89

УДК 612.18.181.13.143

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

### Роль нейронов каудальной вентролатеральной области продолговатого мозга кошки в механизме реализации кардиогемодинамической реакции

В настоящее время имеются убедительные данные, свидетельствующие о том, что в каудальной вентролатеральной области продолговатого мозга (CVLM) расположены группы тонически активных нейронов, оказывающих тормозящее влияние на сосудистый тонус: активация этих нейронов приводит к развитию депрессорной реакции, а их «выключение» сопровождается повышением системного артериального давления (САД) [3—6, 9—13]. Показано также, что изменение артериального давления (АД), наблюдаемое при различных воздействиях на нейроны CVLM, обусловлено преимущественно изменениями общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), а не насосной функции сердца [1, 7]. Однако представления о механизме реализации тормозящих влияний на нейрогенный сосудистый тонус изучены недостаточ-

но. Высказывается предположение о взаимодействии нейрона пучка, либо роstralы [1, 4].

Целью настоящего исследования CVLM в механизме реализации тонуса.

### Методика

В острых опытах на восьми искусственно катетризованных смесью хлоралозе внутривенно, использовали все мозги [1].

Для активации, функционального контроля исследуемых нейронного мозга применяли: глотательных веществ осуществляли с помощью общего диаметра кончика которых окислот, согласно пятну диффузии позволяло изучать влияние указанных положенных нейронных популяций функционально неоднозначных групп.

Об изменениях кардиогемодинамики: систолическому и диастолическому давлению (КДД) и первой производной (МОК) объема кровообращения (МОК) крови, среднестатистическое артериального давления (ИР и  $R_{LJX}$  расслабления).

### Результаты

Симпато-возбуждающие нейроны идентифицировали введением (концентрация 1 моль/л) мозга, после чего развивалась реакция, латентный период показан пример идентификации PVLM после введения из рисунка, после введения на 36 и 32 мм рт. ст. снижено (на 20 мм), ЧСС. Это свидетельствует о том, что преимущественно увеличение т. к. насосная функция сердца.

После восстановления рез второй канал хеморецепторов нейронов RVLM рис. 1, б, после введения реакция, при которой на 19 мм рт. ст. Выражена первая производная  $dp/dt$  (30 мл/мин). ЧСС, УОК, жесткость депрессорной реакции в зависимости от из 3 104 мН·с·м<sup>-9</sup>, что явилось сдвигом, обусловленным возбуждающих нейронов.

На рис. 1, в приведен предварительного функци-

енко Т. Д. Оксигенация крови в легких  
остояния при гипертермии // Там же.—

енко Т. Д. Внешнее дыхание, газообмен  
гипертермии у собак // Физиол. журн.—

в Г. Ф. Кровообращение при гипертер-

системе кровообращения при воздействии  
// Успехи физиол. наук.— 1983.— 14,

velopment of tissue hypoxia during prog-  
ysiol.— 1963.— 205, N 4.— P. 733—737.  
ion in human skin as a factor in heat  
— P. 219—232.

for partition of the circulation between  
sc. Res.— 1980.— 19, N 2.— P. 250.

to T. Changes in blood volume and vas-  
rats // Pflug. Arch.— 1988.— 412, N 4.—

Ivan M. D. Effect of respiratory alkalo-  
// Anesthesiology.— 1973.— 38, N 1.—

ils in hot environments Berlin: Heidel-

W., Rowe G. G. Hyperthermia: systemic  
act dog // Amer. Heart J.— 1959.— 58,

blood volume and cardiovascular func-  
1983.— 55, N 2.— P. 300—306.

in vascular compliance during hyper-

stimulation of prostaglandin biosynthe-  
glandin release by perfused organs //

ents to exercise and thermal stress //

se quantities: terminology, symbols and  
Spec. Publ.— 1977.— 450, N 1.— P. 1.  
e A. Le stress thermique experimental  
um. Morphol. Embriol et Physiol. Ser.

Материал поступил  
в редакцию 02.10.89

## теральной и в механизме ой реакции

е данные, свидетельствующие  
ьной области продолговатого  
онически активных нейронов,  
сосудистый тонус: активация  
ессорной реакции, а их «вы-  
системного артериального дав-  
акже, что изменение артери-  
и различных воздействиях на  
енно изменениями общего пе-  
ИСС), а не насосной функции  
теханизме реализации тормо-  
й тонус изучены недостаточ-

но. Высказывается предположение о реализации этих влияний посред-  
ством взаимодействия нейронов CVLM и структур либо ядра одиноч-  
ного пучка, либо роstralной вентролатеральной области (RVLM)  
[1, 4].

Целью настоящего исследования явилось изучение роли нейронов  
CVLM в механизме реализации тормозящих влияний на сосудистый  
тонус.

## Методика

В острых опытах на восьми искусственно вентилируемых кошках (3,0—5,0 кг), нар-  
котизированных смесью хлоралозы (50 мг/кг) и уретана (500 мг/кг), введенных  
внутрибрюшинно, использовали вентральный доступ к исследуемым областям ствола  
мозга [1].

Для активации, функционального «выключения» и последующего гистологичес-  
кого контроля исследуемых нейронных структур вентролатеральной области продол-  
говатого мозга применяли: глутамат, глицин и проционовый желтый. Введение 50 нл  
веществ осуществляли с помощью трехканальных стеклянных пипеток-хемотродов,  
общий диаметр кончика которых был не более 50 мкм. Область воздействия амин-  
нокислот, согласно пятну диффузии 50 нл красителя, не превышала 300 мкм, что  
позволяло изучать влияние указанных аминокислот на относительно компактно рас-  
положенные нейронные популяции без вовлечения в реакцию соседних, возможно,  
функционально неоднозначных групп нейронов.

Об изменениях кардиогемодинамической реакции судили по следующим пока-  
зателям: систолическому и диастолическому артериальному давлению (САД и ДАД),  
внутрижелудочковому давлению ( $p_{лж}$ ), его конечно-диастолическому компоненту  
(КДД) и первой производной ( $dp/dt$ ), ударному объему крови (УОК), минутному  
объему кровообращения (МОК) и частоте сердечных сокращений (ЧСС). ОПСС то-  
ку крови, среднелинейное артериальное давление, индекс Верагута (ИВ), индекс  
расслабления (ИР и  $p_{лж}$  рассчитывали согласно общепринятым методам).

## Результаты

Симпатовозбуждающие нейроны RVLM и тормозящие нейроны CVLM  
идентифицировали введением 50 нл раствора глицина или глутамата  
(концентрация 1 моль/л) в соответствующие участки продолговатого  
мозга, после чего развивалась характерная депрессорная или прессор-  
ная реакция, латентный период которой был не более 10 с. На рис. 1, а  
показан пример идентификации симпатовозбуждающих нейронов об-  
ласти PVLM после введения 50 нл глутаминовой кислоты. Как видно  
из рисунка, после введения препарата значения САД и ДАД увеличи-  
лись на 36 и 32 мм рт. ст. соответственно; МОК увеличился менее вы-  
раженно (на 20 мл), ЧСС, УОК, ИВ и ИР существенно не изменились.  
Это свидетельствует о том, что повышение АД было обусловлено пре-  
имущественно увеличением ОПСС току крови на  $6533 \text{ мН} \cdot \text{с} \cdot \text{м}^{-9}$ ,  
т. к. насосная функция сердца увеличилась мало.

После восстановления АД (6—8 мин) до исходного значения че-  
рез второй канал хемотрода к исследуемой популяции симпатовозбуж-  
дающих нейронов RVLM подводили 50 нл глицина. Как видно из  
рис. 1, б, после введения глицина развивалась характерная депрессор-  
ная реакция, при которой САД снизилось на 25 мм рт. ст., а ДАД —  
на 19 мм рт. ст. Выраженно уменьшились  $p_{лж}$  (на 24 мм рт. ст.), его  
первая производная  $dp/dt_{\max}$  (на  $1250 \text{ мм рт. ст.} \cdot \text{с}^{-1}$ ) и МОК (на  
30 мл/мин). ЧСС, УОК, ИВ и ИР существенно не изменились. Вы-  
раженность депрессорной реакции, как и прессорной, находилась в пря-  
мой зависимости от изменения ОПСС, которое уменьшилось на  
 $3104 \text{ мН} \cdot \text{с} \cdot \text{м}^{-9}$ , что является характерным для кардиогемодинамиче-  
ских сдвигов, обусловленных функциональным выключением симпато-  
возбуждающих нейронов RVLM [1].

На рис. 1, в приведен пример, который показывает, что в условиях  
предварительного функционального «выключения» глицином симпато-

возбуждающих нейронов RVLM, последующее введение такого же объема глицина в CVLM (указано стрелкой) на фоне максимального развития депрессорной реакции не изменяло ее направленности.

Как следует из рис. 1, г, спустя 10 мин повторное введение глицина в CVLM на фоне частичного восстановления АД привело к разви-

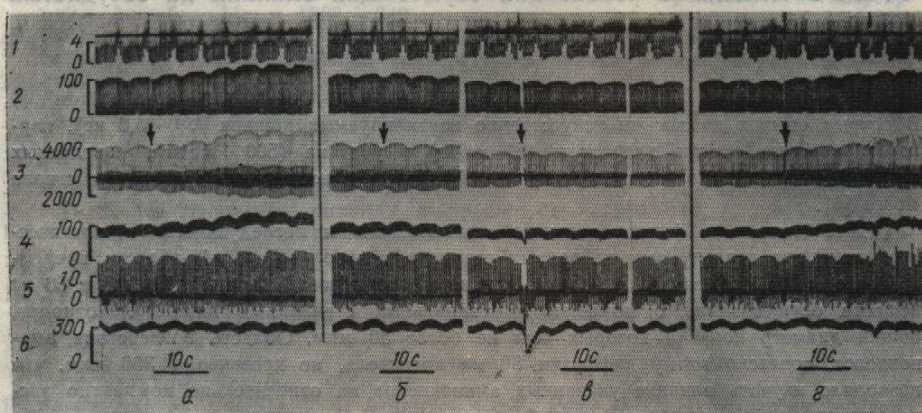


Рис. 1. Кардиогемодинамические сдвиги, обусловленные односторонним введением глицина в CVLM в условиях предварительного «выключения» глицином симпатоз-буждающих нейронов RVLM, идентифицированных введением глутамата:

а — кардиогемодинамическая реакция, обусловленная введением глутамата в область расположения симпатозбуждающих нейронов RVLM; б — кардиогемодинамическая реакция, вызванная введением глицина в нейроны RVLM; в — отсутствие кардиогемодинамических сдвигов в ответ на введение глицина в CVLM в условиях инактивации симпатозбуждающих нейронов RVLM; г — кардиогемодинамическая реакция, обусловленная введением глицина в CVLM в условиях частично восстановленной активности симпатозбуждающих нейронов RVLM (1 — КДД, мм рт. ст.; 2 — рлж, мм рт. ст.; 3 —  $dp/dt$ , мм рт. ст.·с<sup>-1</sup>; 4 — САД, мм рт. ст.; 5 — УОК, мл; 6 — МОК, мл/мин). Стрелками обозначены моменты введения глицина или глутамата.

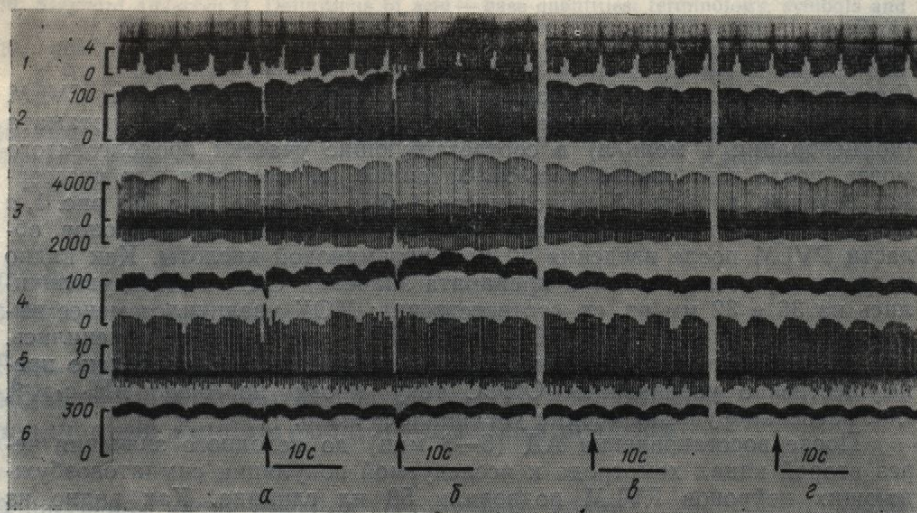


Рис. 2. Кардиогемодинамическая реакция, обусловленная введением глицина в CVLM и изменение направленности реакции при введении глицина в RVLM:

а — кардиогемодинамическая реакция, вызванная введением глицина в область расположения тормозящих нейронов CVLM; б — характер сдвигов показателей кардиогемодинамики, вызванных введением глицина в RVLM в условиях предварительного функционального «выключения» нейронов CVLM; в, г — характер восстановления показателей кардиогемодинамики. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

тию характерной прессорной реакции: САД и ДАД увеличились на 30 и 26 мм рт. ст. соответственно, рлж увеличилось на 30 мм рт. ст., КДД — на 0,4 мм рт. ст.,  $dp/dt_{max}$  — на 2250 мм рт. ст.·с<sup>-1</sup>, МОК уменьшился на 16 мл/мин, ЧСС осталась неизменной, ИВ и ИР сущест-

венно не изменились. Однако Следовательно, как показано ного выключения симпатоз-реакция, обусловленная блс CVLM, не развивается.

Помимо этого, выключен введением глицина, не сказыва-модинамической реакции, о-патозбуждающих нейроно-го рода взаимодействия ней-

Рис. 3. Графики, характеризующ-женность (относительное измене-и продолжительность (с) кардиог-ческой реакции, вызванной введе-пина в CVLM (1), а также в RVLM (2). Стрелками обозначены моменты введения глицина.

из рис. 2, а, введение 50 нл САД на 47 и ДАД на 41 мм рт. ст.·с<sup>-1</sup>, в то-значительно, а УОК не из-факт, что изменение пока-тельность, развивалось и д-менений АД, что, возможно-нагрузки.

Введение 50 нл глицин-щих нейронов RVLM на ф-введением 50 нл глицина-нов CVLM, приводило к п-ной реакции и смене ее д-правленность реакции изм-12, а ДАД — на 11 мм рт. ст.·с<sup>-1</sup>, а МОК, УО-раженность и направленн-мики были характерными-ключением глицином сим-

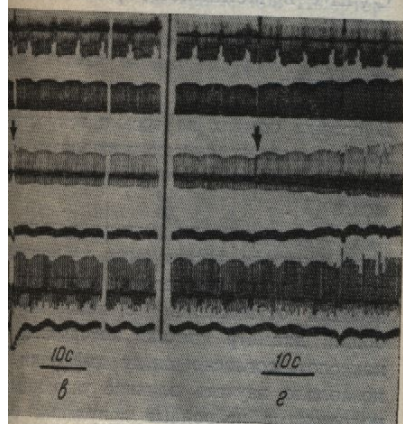
Для большей наглядн-раженности и продолжит-введением глицина в иден-ронов CVLM, а также р-глицина последовательно-графике, введение глицин-ной прессорной реакции. RVLM, то дальнейшее ее-рессорной реакцией, хар-дающих нейронов RVLM.

## Обсуждение

Результаты наших иссл-в идентифицированные у-нейроны, в условиях пред-глицином активности си-проводяется развитием-интактной активности н-с представлениями ряда-разных моделях, что CVLM на нейрогенный-взаимодействия их с си-

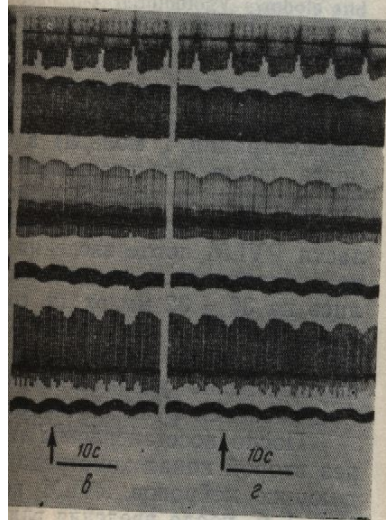
Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Следующее введение такого же (желтой) на фоне максимального усилило ее направленности. Мин повторное введение глицина в области АД привело к разви-



овленные односторонним введением «выключения» глицином симпатоз-  
введением глутамата:

ведением глутамата в область расположе-  
реакция, вызванная вве-  
реакции, вызванной вве-  
симпатозвуждающих нейронов RVLM; \* —  
нем глицина в CVLM в условиях частично  
ронов RVLM (1 — КДД, мм рт. ст.; 2 —  
рт. ст.; 5 — УОК, мл; 6 — МОК, мл/мин).  
глутамата.



ленная введением глицина в CVLM  
глицина в RVLM:

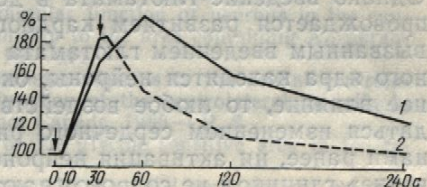
м глицина в область расположения тор-  
ей кардиогемодинамики, вызванных вве-  
функционального «выключения» нейронов  
гемодинамики. Остальные обозначения

Д и ДАД увеличились на 30  
лилось на 30 мм рт. ст.,  
2250 мм рт. ст.·с<sup>-1</sup>, МОК  
изменной, ИВ и ИР сущест-

венно не изменились. Однако резко возросло ОПСС (на 9740 мН·с·м<sup>-9</sup>). Следовательно, как показано на рис. 1, а — в, в условиях функционального выключения симпатозвуждающих нейронов RVLM прессорная реакция, обусловленная блокадой активности тормозящих нейронов CVLM, не развивается.

Помимо этого, выключение активности тормозящих нейронов CVLM введением глицина, не сказывается на характере протекания кардиогемодинамической реакции, обусловленной угнетением активности симпатозвуждающих нейронов RVLM. На рис. 2 показан пример другого рода взаимодействия нейронов областей CVLM и RVLM. Как видно

Рис. 3. Графики, характеризующие выра-  
женность (относительное изменение АД, %) и продолжительность (с) кардиогемодина-  
мической реакции, вызванной введением гли-  
цина в CVLM (1), а также в CVLM и  
RVLM (2). Стрелками обозначены момен-  
ты введения глицина.



из рис. 2, а, введение 50 нл глицина в CVLM приводит к увеличению САД на 47 и ДАД на 41 мм рт. ст.,  $p_{лж}$  на 48 мм рт. ст.,  $dp/dt_{max}$  на 2250 мм рт. ст.·с<sup>-1</sup>, в то время как МОК и ЧСС увеличиваются незначительно, а УОК не изменяется. Обращает на себя внимание тот факт, что изменение показателей, характеризующих сердечную деятельность, развивалось и достигало максимума несколько позднее изменений АД, что, возможно, отражает работу сердца в состоянии постнагрузки.

Введение 50 нл глицина в место расположения симпатозвуждающих нейронов RVLM на фоне повышенного давления, обусловленного введением 50 нл глицина в область расположения тормозящих нейронов CVLM, приводило к прекращению дальнейшего развития прессорной реакции и смене ее депрессорной. Как показано на рис. 2, б, направленность реакции изменялась уже через 10 с — САД снизилось на 12, а ДАД — на 11 мм рт. ст.,  $p_{лж}$  — на 12 мм рт. ст., ОПСС — на 2741 мН·с·м<sup>-9</sup>, а МОК, УОК и ЧСС остались неизменными. Далее выраженность и направленность изменений показателей кардиогемодинамики были характерными для реакции, развивающейся вслед за выключением глицином симпатозвуждающих нейронов RVLM.

Для большей наглядности приводим графическое изображение выраженности и продолжительности прессорной реакции, обусловленной введением глицина в идентифицированную область расположения нейронов CVLM, а также реакции, развивавшейся в ответ на введение глицина последовательно в CVLM и RVLM (рис. 3). Как показано на графике, введение глицина в CVLM приводило к развитию характерной прессорной реакции. Если же на фоне ее развития вводили глицин RVLM, то дальнейшее ее течение прекращалось, и она сменялась депрессорной реакцией, характерной для «выключения» симпатозвуждающих нейронов RVLM.

## Обсуждение

Результаты наших исследований показали, что введение глицина в идентифицированные участки CVLM, где расположены тормозящие нейроны, в условиях предварительного функционального «выключения» глицином активности симпатозвуждающих нейронов RVLM не сопровождается развитием прессорной реакции, наблюдаемой в условиях интактной активности нейронов RVLM. Эти результаты согласуются с представлениями ряда других авторов [5, 11, 13], установивших на разных моделях, что реализация тормозящих влияний нейронов CVLM на нейрогенный сосудистый тонус осуществляется посредством взаимодействия их с симпатозвуждающими нейронами RVLM.

До настоящего времени нет единого мнения ни о локализации тормозящих нейронов, ни о медиаторной их принадлежности. Впервые Blessing и Reis [5] указали на то, что депрессорные реакции CVLM могут быть обусловлены норадреналинсинтезирующими нейронами A1, образующими прямые проекции к нейронам RVLM. Согласно данным, представленным другими авторами [1, 8], группа норадренергических нейронов не является той, которая обеспечивает тормозящее действие на нейроны RVLM. Blessing и Li [6] определили, что депрессорные нейроны расположены преимущественно вентральное обоюдное ядра и частично перекрывают его проекции каудальное уровня задвижки. Однако введение глутамата в дорсальную часть этих структур не сопровождается развитием кардиогемодинамических реакций, подобных вызванным введением глутамата в CVLM. Поскольку в области обоюдного ядра находятся нейроны, оказывающие отрицательное хронотропное влияние, то любое воздействие на эту область должно сопровождаться изменением сердечного ритма. Между тем, как было показано нами ранее, ни активация нейронов CVLM глутаматом, ни их «выключение» глицином не сопровождаются существенными изменениями ЧСС. Наблюдаемые при этом кардиогемодинамические реакции обусловлены, преимущественно, изменениями ОПСС [1].

Тормозящее влияние нейронов CVLM на симпатозовбуждающие нейроны RVLM может реализовываться через различные рецепторы синаптической передачи. Согласно представлениям Blessing и Li [6], влияние нейронов CVLM на нейрогенный сосудистый тонус становится неэффективным при блокаде только ГАМК-эргических рецепторов нейронов RVLM. Нами показано, что глицинчувствительные рецепторы нейронов RVLM, наряду с ГАМК-чувствительными, также имеют значение при передаче влияния нейронов CVLM на сосудистый тонус. В последнее время [2] получены данные, свидетельствующие о том, что и глицин, и ГАМК могут влиять на одни и те же рецепторноканальные комплексы, так как специфические блокаторы глицин- и ГАМК-эргических рецепторов (стрихнин и бикикуллин) одинаково эффективно действуют на глицин- и ГАМК-активируемые токи.

В отличие от симпатозовбуждающих нейронов RVLM, являющихся интегративным звеном в развитии и поддержании нейрогенного сосудистого тонуса, нейроны CVLM таковыми не являются. Нами показано, что функциональное «выключение» этой группы нейронов не сказывается на развитии кардиогемодинамической реакции, вызванной активацией или «выключением» нейронов RVLM.

Полученные нами результаты позволяют сделать заключение о том, что нейроны CVLM реализуют свое влияние на нейрогенный сосудистый тонус посредством взаимодействия с симпатозовбуждающими нейронами RVLM и не являются, в отличие от последних, интегративным звеном в данной регуляции.

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

#### SIGNIFICANCE OF NEURONS OF THE CVLM AREA IN CAT IN THE MECHANISM OF THE CARDIOHEMODYNAMIC REACTION REALIZATION

Glycine injection to the identified area of the RVLM leads to the development of a characteristic depressor reaction, due to a decrease of the total peripheral vascular resistance (TRP). Glycine injection to the identified area of CVLM results in the developing pressor reaction also due to the changes of TRP. Glycine injection to CVLM under preliminary functional switch-off the RVLM neuronal activity is not accompanied by the development of pressor reaction. This can be an evidence that CVLM sympathoinhibitory neurones act on cardiohaemodynamics by their interaction with RVLM sympathoexcitatory neurones. Turn off of the tonically active sympathoinhibitory CVLM neurones does not affect the character of the reactions depending on the inhibition or excitation of sympathoexcitatory RVLM neurones.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карцева А. Г., Верескун С. Б., Даческих реакций при воздействии продолговатого мозга кошки // Ф
2. Сафронов Б. В. Влияние стрихнином тормозящих медиаторов, влогия.— 1989.— 21, № 1.— С. 133—
3. Шаповал Л. Н., Побегалло Л. С. нерве и вегетативные реакции наности продолговатого мозга кошки
4. Blessing W. W. Depressor neuron in rostral medulla // Amer. J. Physiol.
5. Blessing W. W., Reis D. J. Inhibition of ventrolateral medulla of the renergic cells // Brain Res.— 1982.
6. Blessing W. W., Li Y. W. Studies of the control of the circulation.— Lo
7. Campus R. R., Guertzenstein P. Regulation of the cardiac output // I
8. Day T. A., Ro A., Renaud L. P. of the rat does not correspond 1983.— 279.— P. 299—302.
9. Dembowski K., Czachurski J. S. caudal ventrolateral medulla oblat ventrolateral medulla in the con 1988.— P. 15.
10. Granata A. R., Kumada M., Reis rons is mediated by neurons in t Syst.— 1985.— 14.— P. 387—395.
11. Granata A. R., Numao Y., Kum inhibit sympathoexcitatory neuro 377.— P. 127—146.
12. Willette R. N., Barcas P. P., K areas in the rat medulla. Identifi macology.— 1983.— 22.— P. 1071
13. Willette R. N., Punnen S., Krieg caudal ventrolateral medullary 1984.— 321.— P. 169—174.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомолова АН УССР, Киев

УДК 612.115:577.175.343

М. Г. Голубева, Т. М. Калишевская

#### Влияние вазопрессина на свертывание крови у

Вазопрессин — нейрогипофизарный гормон, принимающий участие в регуляции функций организма. Результаты исследований в последнее время, указывают на участие вазопрессина в регуляции свертывания крови при лечении больных [15], а также различных нарушений свертывания крови. Внутривенное введение аргинин-вазопрессина (1-дезамино-8-д-аргинилвазопрессина) приводит к повышению содержания фактора VIII, гемостатические нарушения [11, 16]. При введении вазопрессина наблюдается увеличение содержания активированного фактора VIII в клинике для профилактики вазопрессина значительно снижает риск тромботическим и прессорным действием.

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

мнения ни о локализации торих принадлежности. Впервые депрессорные реакции CVLM интегрирующими нейронами A1, нам RVLM. Согласно данным [3], группа норадренергических пещивает тормозящее действие определили, что депрессорные вентральное обоюдного ядра каудальное уровня задвижки. ю часть этих структур не сомических реакций, подобных А. Поскольку в области обоудщие отрицательное хронотропту область должно сопровождутем, как было показано М глутаматом, ни их «выключенными изменениями ЧСС. мические реакции обусловлен [1].

М на симпатозовбуждающие рез различные рецепторы синавлениям Blessing и Li [6], сосудистый тонус становится К-эргических рецепторов нейувствительные рецепторы нейльными, также имеют значеА на сосудистый тонус. В посидетельствующие о том, что и те же рецепторноканальюкаторы глицин- и ГАМК-эр(ллин) одинаково эффективноые токи.

нейронов RVLM, являющихсяоддержании нейрогенного сомне являются. Нами покаой группы нейронов не скаческой реакции, вызванной RVLM.

от сделать заключение о том,ние на нейрогенный сосуидсимпатозовбуждающими нейот последних, интегративным

#### EA IN CAT VASCULAR REACTION REALIZATION

leads to the development of a chaetotal peripheral vascular resistanc CVLM results in the developing ycline injection to CVLM under preactivity is not accompanied byvidence that CVLM sympathoinhibiinteraction with RVLM sympathoexsympathoinhibitory CVLM neuronesling on the inhibition or excitation

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карцева А. Г., Верескун С. Б., Дмитриева А. В. Исследование кардио-гемодинамических реакций при воздействии глицином на нейроны вентролатеральной области продолговатого мозга кошки // Физиол. журн.—1988.—34, № 2.—С. 40—46.
2. Сафронов Б. В. Влияние стрихнина и бикикуллина на ответы, вызванные приложением тормозящих медиаторов, в нейронах спинного мозга миноги // Нейрофизиология.—1989.—21, № 1.—С. 133—135.
3. Шаповал Л. Н., Побегайло Л. С. Изменение эфферентной активности в почечном нерве и вегетативные реакции на введение ГАМК в структуры вентральной поверхности продолговатого мозга кошки // Там же.—1987.—19, № 3.—С. 327—334.
4. Blessing W. W. Depressor neurons in rabbit caudal medulla act via GABA receptors in rostral medulla // Amer. J. Physiol.—1988.—23, N 4.—P. H686—692.
5. Blessing W. W., Reis D. J. Inhibitory cardiovascular function of neurons in the caudal ventrolateral medulla of the rabbit: relationship to the area containing A1, noradrenergic cells // Brain Res.—1982.—253.—P. 161—171.
6. Blessing W. W., Li Y. W. Studies on vasodepressor neurons in the caudal ventrolateral medulla of the rabbit // Abstr. Symp. Function of the ventrolateral medulla in the control of the circulation.—London; Ontario; Canada, 1988.—P. 8.
7. Campus R. R., Guertzenstein P. G. The role of the glycine sensitive area in the regulation of the cardiac output // Ibid.—P. 23.
8. Day T. A., Ro A., Renaud L. P. Depressor area within caudal ventrolateral medulla of the rat does not correspond to the A1 catecholamine cell group // Brain Res.—1983.—279.—P. 299—302.
9. Dembowski K., Czachurski J., Seller H. Inhibition of sympathetic activity from the caudal ventrolateral medulla oblongata in the cat // Abstr. Symp. Function of the ventrolateral medulla in the control of the circulation.—London; Ontario; Canada, 1988.—P. 15.
10. Granata A. R., Kumada M., Reis D. J. Sympathoinhibition by A1-noradrenergic neurons is mediated by neurons in the C1 area of the rostral medulla // J. Auton. Nerv. Syst.—1985.—14.—P. 387—395.
11. Granata A. R., Numao Y., Kumada M., Reis D. J. A1-noradrenergic neurons tonically inhibit sympathoexcitatory neurons of C1 area in rat brainstem // Brain Res.—1986.—377.—P. 127—146.
12. Willette R. N., Barcas P. P., Krieger A. J., Sapru H. N. Vasopressor and depressor areas in the rat medulla. Identification by microinjection of L-glutamate // Neuropharmacology.—1983.—22.—P. 1071—1079.
13. Willette R. N., Punnen S., Krieger A. J., Sapru H. N. Interdependence of rostral and caudal ventrolateral medullary areas in the control of blood pressure // Brain Res.—1984.—321.—P. 169—174.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Материал поступил  
в редакцию 05.10.89

УДК 612.115:577.175.343

М. Г. Голубева, Т. М. Калишевская, М. Е. Соловьева

#### Влияние вазопрессина и его аналогов на свертывание крови у крыс

Вазопрессин — нейрогипофизарный гормон белково-пептидной природы, принимающий участие в осуществлении многих физиологических реакций организма. Результаты исследований, проведенных за последнее время, указывают на положительную роль, которую играет этот пептид в коррекции различных нарушений процессов свертывания крови при лечении больных гемофилией А и болезнью Виллебранда [15], а также различных тромботических осложнений. Показано, что внутривенное введение аргинилвазопрессина (АВП) или его аналога 1-дезамино-8d-аргинилвазопрессина (ДДАВП) вызывает увеличение содержания фактора VIII, давая возможность временно корректировать гемостатические нарушения у пациентов с этими заболеваниями [10, 11, 16]. При введении вазопрессина наблюдается значительное увеличение содержания активаторов плазминогена [6, 9], что используется в клинике для профилактики тромбообразования [17]. Применение вазопрессина значительно ограничивается его мощным антидиуретическим и прессорным действием. Изучение аналогов вазопрессина, не об-