

13. Nayler W. G., Elz J. S. Reperfusion injury: laboratory artifact or clinical dilemma? // Circulation. — 1986. — 74, N 2. — P. 215—221.
14. Otani H., Engelman R. M., Rousou J. A. et al. Cardiac performance during reperfusion improved by pretreatment with oxygen free — radical scavengers // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1986. — 91, N 2. — P. 290—295.
15. Taegtmeyer H., Roberts A. F. C., Raine A. E. G. Energy metabolism in reperfused heart muscle: metabolic correlates to return of function // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1985. — 6. — P. 864—870.
16. Yamazaki S., Fujibayashi Y., Rajagopalan R. E. et al. Effects of staged versus sudden reperfusion after acute coronary occlusion in the dog // 1986. — 7. — P. 564—572.

Науч.-исслед. ин-т эксперим.
кардиологии Всесоюз. кардиол. центра
АМН СССР, Москва

Материал поступил
в редакцию 09.03.90 г.

УДК 612.17

А. Х. Каде

Значение симпатизирующих структур вентролатеральной области продолговатого мозга в регуляции деятельности сердца

Факты об участии бульбарных структур в симпатической регуляции деятельности сердца получены относительно давно [14, 16]. Охлаждение вентролатеральных областей продолговатого мозга (ВЛПМ) приводит к снижению частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 30%. Этого не наблюдается после предварительной блокады β -адренорецепторов обзиданом. Стимуляция некоторых точек ВЛПМ (2,0 и 4,0 мм роstralнее корешков XII пары) вызывает появление прессорного ответа, сопровождающегося тахикардией [9, 11, 20]. Наиболее выраженные изменения системного артериального давления (САД) наблюдаются при раздражении мозга в точке 4,0 мм роstralнее референтного уровня, 4,0 мм латеральнее средней линии и на 0,5—2,0 мм вглубь от вентральной поверхности продолговатого мозга (ВППМ) [10, 13]. Однако в проведенных исследованиях оценивали в основном реакции САД, а изменения деятельности сердца не анализировали.

Цель нашей работы — изучение роли различных областей ВЛПМ в осуществлении симпатизирующих влияний на деятельность сердца.

Методика

Опыты проведены на 48 беспородных кошках массой $(3,1 \pm 0,5)$ кг под хлоралозо-небуталовым наркозом (40 и 10 мг/кг, внутривенно). У животных производили трахеостомию, введение катетеров в бедренную вену и общие сонные артерии. Выделение сердечных ветвей звездчатого ганглия (ЗГ), регистрацию их электрической активности и параметров деятельности сердца осуществляли, как описано ранее [2]. Доступ к ВППМ производили скучиванием ската затылочной кости после предварительного удаления гортани, глотки с языком и глубоких мышц шеи. При необходимости ламинэктомией обнажали спинной мозг в области сегментов C_1 — C_8 и T_8 — T_{10} . Животное обезбоживали миорелаксантами и переводили на искусственное дыхание. Локальное раздражение ВЛПМ (0,2—0,5 мс, 100 Гц, 5—30 мкА, 30 с) осуществляли биполярными вольфрамовыми электродами (100—150 мкм). Химическую стимуляцию ВЛПМ производили микроинъекциями (100—120 нл) глутамата (1 м

© А. Х. КАДЕ, 1991.

тамата (1 м
спинной мозг
солатеральне
(5 мг/кг) и
жения стиму
нирование В
6,0 мм роstr
латеральнее
раздражение
[5, 8], живо
мин (5 мг/к
реополиглюк
IBM PC.

Результаты

Стимуляция
внутрижелуд
туры в точк
вие на кауд
деятельности
дражении сп
больше при
стороны, а
($48\% \pm 4\%$).
линии быстр
ный период
($2,5 \pm 0,2$) с.
Погруже
дило к укор
достигали на
4,0 мм роstr
Прирост ЧС
нако ЛП из
« $\pm 4,0$ » и со

Таблица 1.
электрической
в условиях бло

Показатель

Частота сердеч
сокращений, м

Скорость нара
ния внутрижел
чкового давле
мм рт. ст./с

Частота сердеч
сокращений, м
Скорость нара
ния внутрижел
чкового давле
мм. рт. ст./с

Примечани

Физиол. журн

тамата (1 моль/л, pH 7,4—7,8). В части опытов кошкам перерезали спинной мозг ультразвуковым скальпелем УЗХ-201, стимулировали дорсолатеральный канатик (ДЛК) спинного мозга, вводили фентоламин (5 мг/кг) и гексаметоний (1 мл 2,5%-ного раствора). Место расположения стимулирующих электродов верифицировали гистологически. Сканирование ВЛПМ с шагом 1 мм производили от 2,0 мм каудальнее до 6,0 мм ростральнее корешков XII пары (нулевой уровень); 3,0—4,0 мм латеральнее средней линии и до 4,0 мм вглубь от ВППМ. Поскольку раздражение ВППМ сопровождается значительным повышением САД [5, 8], животным предварительно вводили α -адреноблокатор фентоламин (5 мг/кг). Уровень САД поддерживали внутривенным вливанием реополиглюкина. Статистическую обработку результатов проводили на IBM PC.

Результаты и их обсуждение

Стимуляция ВППМ вызывает увеличение ЧСС и скорости нарастания внутрижелудочкового давления ($dp/dt_{\max}$) при воздействии на структуры в точках, расположенных ростральнее нулевого уровня. Воздействие на каудальнее расположенные структуры вызывает торможение деятельности сердца (табл. 1). При этом в характере ответов при раздражении справа и слева наблюдалась асимметрия. Прирост ЧСС был больше при раздражении правой ($16\% \pm 3\%$), чем левой ($5\% \pm 1\%$) стороны, а $dp/dt_{\max}$ более выражен слева ($54\% \pm 5\%$), чем справа ($48\% \pm 4\%$). При раздражении нервных образований справа от средней линии быстрее наступали изменения ЧСС, а слева — $dp/dt_{\max}$. Латентный период (ЛП) увеличения ЧСС составлял ($1,97 \pm 0,02$) с, $dp/dt_{\max}$ — ($2,5 \pm 0,2$) с.

Погружение стимулирующих электродов вглубь от ВППМ приводило к укорочению ЛП и возрастанию ответов. Максимумы эффекты достигали на нулевом уровне (точка «0») и в точке, расположенной на 4,0 мм ростральнее (точка «+4,0»), на глубине 1,0—2,0 мм от ВППМ. Прирост ЧСС и $dp/dt_{\max}$ в этих точках достоверно не отличались. Однако ЛП изменений ЧСС был значительно короче (на 58%) в точке «+4,0» и составлял ($0,59 \pm 0,06$) с, в точке «0» — ($1,02 \pm 0,1$) с.

Таблица 1. Прирост показателей, характеризующих хроно- и инотропные эффекты электрической стимуляции вентролатеральной области продолговатого мозга (ВЛПМ) в условиях блокады α -адренорецепторов фентоламином ($M \pm m$)

Показатель	До электростимуляции ВЛПМ		Во время электростимуляции ВЛПМ			
			в точке «0»		в точке «+4,0»	
	с правой стороны	с левой стороны	с правой стороны	с левой стороны	с правой стороны	с левой стороны
Без введения фентоламина						
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	174 $\pm$ 3	191 $\pm$ 5	30 $\pm$ 2	22 $\pm$ 4	31 $\pm$ 4	1 $\pm$ 3
Скорость нарастания внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	1970 $\pm$ 62	2337 $\pm$ 65	1581 $\pm$ 114	1993 $\pm$ 121	1410 $\pm$ 103	1874 $\pm$ 109
После введения фентоламина						
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	209 $\pm$ 5	215 $\pm$ 7	45 $\pm$ 7	19 $\pm$ 4	48 $\pm$ 9	16 $\pm$ 5
Скорость нарастания внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	2634 $\pm$ 74	2776 $\pm$ 76	1780 $\pm$ 125	2661 $\pm$ 198	1795 $\pm$ 186	2664 $\pm$ 201

Примечание. Здесь и далее в табл. 2 и 3 $P < 0,05$.

Укорочение ЛП для сдвигов ЧСС при погружении электродов достигало 39% первоначальной длительности в точке «0» и 72% — в точке «+4,0». Для изменений $dh/dt_{\max}$ ЛП был короче на 39 и 35 % соответственно. Прирост ЧСС составлял $21\% \pm 2\%$ при воздействии на структуры, расположенные справа, и $9\% \pm 1\%$ — слева; $dp/dt_{\max}$ — 68 ± 1 и $96\% \pm 4\%$ соответственно (см. табл. 1). Следовательно, асимметрия ответов со стороны $dp/dt_{\max}$ при раздражении глубже лежащих структур значительно возрастала.

В контрольных экспериментах описанные локусы ВЛПМ стимулировали без предварительного введения фентоламина (см. табл. 1). Характер ответов не изменялся. Отмечалось лишь некоторое уменьшение прироста ЧСС (на $4\% \pm 1\%$) и $dp/dt_{\max}$ (на $13\% \pm 2\%$). Это связано скорее всего с барорефлекторными влияниями, так как САД возрастало во время раздражения в среднем на (96 ± 10) мм рт. ст.

Достоверные изменения ЛП наблюдались только для $dp/dt_{\max}$ при раздражении точки «+4,0» слева. Он укорачивался на 58 %. Возможное объяснение описанного факта связано с наличием α -адренорецепторов на спинальных преганглионарных нейронах (СПН) [18], через которые катехоламины повышают возбудимость нейронов и их способность генерировать пачки импульсов [19]. Эти СПН локализованы в интермедиолатеральной (ИМЛ) области спинного мозга и реализуют в основном инотропные влияния на сердце [2].

Для выяснения возможного участия надпочечников в этих реакциях производили полную перерезку спинного мозга на уровне T_8-T_{10} . При стимуляции ВЛПМ у этих животных справа прирост ЧСС был таким же, как до перерезки спинного мозга (см. табл. 1). Прирост $dp/dt_{\max}$ снижался, причем более значительно при стимуляции структур в точке «0» (на $20\% \pm 2\%$), чем в точке «+4,0» (на $14\% \pm 2\%$). Сдвиги ЧСС и $dp/dt_{\max}$ при раздражении этих точек слева уменьшались более значительно. Прирост $dp/dt_{\max}$ и ЧСС в точке «0» сокращался на 56 ± 3 и $6\% \pm 1\%$, а в точке «+4,0» — на 45 ± 2 и $7\% \pm 1\%$ соответственно (табл. 2). Следовательно, активация надпочечников вносит определенный вклад в повышение сократительной активности миокарда при стимуляции симпатизирующих областей ВЛПМ.

Для химической стимуляции нейронов производили микроинъекции глутамата в ВЛПМ. Химическое раздражение вызывало начальное увеличение ЧСС и $dp/dt_{\max}$. Наблюдалась асимметрия ответов. Выраженность эффекта сопоставима с результатами стимуляции ВЛПМ после перерезки спинного мозга (табл. 3). Через 40–50 мин ЧСС и $dp/dt_{\max}$

Таблица 2. Прирост показателей, характеризующих хроно- и инотропные эффекты электрической стимуляции вентролатеральной области продолговатого мозга (ВЛПМ) до и после перерезки спинного мозга — T_8-T_{10} ($M \pm m$)

Показатель	До электростимуляции ВЛПМ		Во время электростимуляции ВЛПМ			
			в точке «0»		в точке «+4,0»	
	с правой стороны	с левой стороны	с правой стороны	с левой стороны	с правой стороны	с левой стороны
До перерезки спинного мозга						
Частота сердечных сокращений, мин^{-1}	197 $\pm$ 3	215 $\pm$ 4	42 $\pm$ 4	22 $\pm$ 3	36 $\pm$ 2	23 $\pm$ 5
Скорость нарастания внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	2446 $\pm$ 98	2843 $\pm$ 101	1572 $\pm$ 118	2806 $\pm$ 124	994 $\pm$ 75	3042 $\pm$ 131
После перерезки спинного мозга						
Частота сердечных сокращений, мин^{-1}	177 $\pm$ 4	204 $\pm$ 5	38 $\pm$ 5	8 $\pm$ 2	34 $\pm$ 3	9 $\pm$ 3
Скорость нарастания внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	2812 $\pm$ 81	2708 $\pm$ 95	1235 $\pm$ 98	1169 $\pm$ 113	771 $\pm$ 63	1677 $\pm$ 120

снижались, изводили в $34\% \pm 4\%$, а не. Микроинъекции снижали $dp/dt_{\max}$ в $32\% \pm 3\%$, «+4,0» справа — 14 ± 2 и 13 ± 2 соответственно).

Таким образом, никакие из описанных сходны с таковыми при стимуляции глутамата в ВЛПМ с активацией расположенных в этой области

Ответы в каудальной и нижнесердечной вентролатеральной области спинного мозга (а) и спинного мозга (б) при проведении ганглии. Цена деления — 100 мВ, длительность импульса — 10 мс.

нической активности в этих областях.

Изучение влияния точечной стимуляции на анатомические взаимоотношения хроно- и инотропных эффектов раздражения вентролатеральной области спинного мозга (см. рисунок) в точке «0» и «+4,0» выявляющих [7] отведения коротколатентной волны (с) и высокочастотной волны (д) показана

Таблица 3. Прирост показателей, характеризующих хроно- и инотропные эффекты химической стимуляции вентролатеральной области продолговатого мозга (ВЛПМ) до и после перерезки спинного мозга — T_8-T_{10} ($M \pm m$)

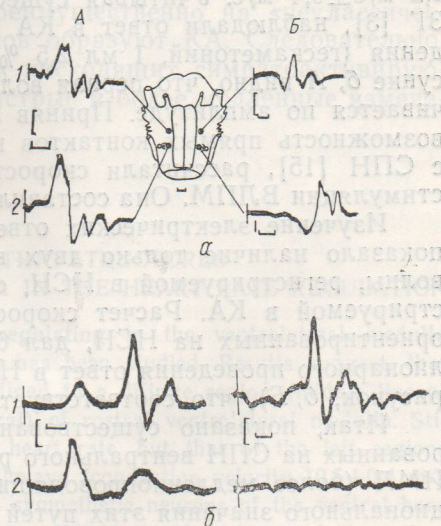
Показатель

Частота сердечных сокращений, мин^{-1}

Скорость нарастания внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с

снижались до значений, меньших исходных. Если микроинъекции производили в точках «0» и «+4,0» справа, падение ЧСС достигало $34\% \pm 4\%$, а сократительная способность оставалась на исходном уровне. Микроинъекции глутамата в аналогичные точки слева вызывали снижение $dp/dt_{\max}$ на $62\% \pm 5\%$, а ЧСС — только на $15\% \pm 1\%$. Билатеральное «выключение» точки «0» вызывало уменьшение ЧСС на $32\% \pm 3\%$, а $dp/dt_{\max}$ — на $47\% \pm 4\%$. Введение глутамата в точку «+4,0» справа и слева снижали исходные значения ЧСС и $dp/dt_{\max}$ (-14 ± 2 и $-20\% \pm 2\%$ соответственно).

Таким образом, эффекты, возникающие при стимуляции ВЛПМ, сходны с таковыми при инъекциях глутамата и, по-видимому, связаны с активацией нейронов. Нейроны, расположенные здесь, обладают то-



Ответы в каудальном анастомозе (А) и нижнесердечном нерве (Б) на стимуляцию вентролатеральной области продолговатого мозга (а) и дорсолатерального канатика спинного мозга (б) до (1) и после (2) блокады проведения возбуждения в звездчатом ганглии. Цена деления: на а 2 мм, калибровка — 100 мкВ и 10 мс, на б — 50 мкВ и 10 мс.

нической активностью, причем она более выражена у клеток, расположенных в точке «0».

Изучение электрических ответов в сердечных нервах ЗГ на стимуляцию точек «0» и «+4,0» показало, что их структура в каудальном анастомозе и нижнесердечном нерве (КА и НСН), которые проводят хроно- и инотропные влияния к сердцу [2], различна (рисунк, а). При раздражении ВЛПМ силой, достаточной для появления коротколатентного ответа [7], в КА регистрировали трехкомпонентный ответ (см. рисунок, а). Однако необходимо отметить, что сила раздражения в точке «0» была вдвое больше, чем в точке «+4,0». Анализ ЛП волн, появляющихся в КА, показал (с учетом того, что у Красюкова и соавт. [7] отведение осуществляли от T_3 — T_4), что вторая волна соответствует коротколатентному ответу. Скорость проведения для него составляет $6,1 \text{ м/с} \pm 0,5 \text{ м/с}$ [7], что совпадает с нашими результатами ($6,2 \text{ м/с} \pm 0,3 \text{ м/с}$). Кроме того, в ответе обнаруживалась более коротколатентная волна (см. рисунок, а, А). Возможность появления подобной волны показана ранее [6].

Таблица 3. Прирост показателей, характеризующих хроно- и инотропные эффекты химической стимуляции вентролатеральной области продолговатого мозга (ВЛПМ) глутаматом ($M \pm m$)

Показатель	До стимуляции ВЛПМ		Во время стимуляции ВЛПМ			
			в точке «0»		в точке «+4,0»	
	с правой стороны	с левой стороны	с правой стороны	с левой стороны	с правой стороны	с левой стороны
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	188 ± 6	187 ± 6	25 ± 3	6 ± 2	26 ± 2	14 ± 3
Скорость нарастания внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	2478 ± 71	2957 ± 94	479 ± 56	1042 ± 101	340 ± 48	1019 ± 89

ностью, и, по-видимому, выходят в основном через более медленнопроводящий путь ($6,2 \text{ м/с} \pm 0,3 \text{ м/с}$) на СПН, локализованные в ИМЛ спинного мозга и ориентированные на нейроны ЗГ. Их аксоны формируют НСН и проходят в КА [2]. Изменения деятельности сердца при стимуляции точки «+4,0» возникают со значительно более коротким ЛП. Локализованные в этой области нейроны обладают менее выраженной тонической активностью и через более быстропроводящий путь ($10,5 \text{ м/с} \pm 0,4 \text{ м/с}$) ориентированы преимущественно на «неклассические» СПН [4]. Аксоны этих нейронов образуют КА. Следовательно, можно говорить о существовании двух нисходящих симпатизирующих систем, обеспечивающих более быстрые и более медленные изменения деятельности сердца.

A. Kh. Kade

SIGNIFICANCE OF THE SYMPATHOACTIVATING STRUCTURES OF THE VENTROLATERAL MEDULLA AREA IN THE HEART RATE REGULATION

Localization of sympathoexcitatory neurons regulating in the ventrolateral medulla area participating in the heart rate regulation has been studied. Results suggest, that sympathoexcitatory neurons in the cat are confined to a definite region (middle line of roots of XII nerve and by 4.0 mm more rostral) of rostral ventrolateral medulla. Stimulation of these right regions increases the heart rate, but that of the left regions elevates $dp/dt \text{ max}$. Their activity mediated pathways (conduction velocity $10.5 \pm 0.4 \text{ м/с}$ and $6.1 \pm 0.4 \text{ м/с}$) innervated of «nonclassical» sympathetic neurons of the ventral horn and sympathetic preganglionic neurons of intermediolateral cell column of the spinal cord.

Kuban Medical Institute, Ministry of Public Health of the RSFSR, Krasnodar

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каде А. Х. Роль вентральных отделов продолговатого мозга в регуляции частоты сердечных сокращений // Нервная регуляция деятельности сердца. — Краснодар. — 1981. — С. 59—67.
2. Каде А. Х., Дудецкий В. И., Евглевский А. А. и др. Пре- и постганглионарные пути, проводящие центральные симпатические хроно- и инотропные влияния к сердцу у кошек // Физиол. журн. СССР. — 1987. — 73, № 5. — С. 651—661.
3. Каде А. Х., Перова Т. П., Евглевский А. А., Шубич М. Г. Локализация нейронов, проецирующихся через постганглионарные нервы звездчатого ганглия // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1988. — 45, № 10. — С. 22—25.
4. Каде А. Х., Перова Т. П., Шубич М. Г., Покровский В. М. Катехоламинсодержащие симпатические спинальные нейроны, иннервирующие сердце кошки // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1989. — № 6. — С. 645—647.
5. Карцева А. Г., Верескун С. Б., Дмитриева А. В. Исследования кардиогемодинамических реакций при воздействии глицином на нейроны вентролатеральной области продолговатого мозга // Физиол. журн. — 1988. — 34, № 2. — С. 40—46.
6. Красюков А. В., Лебедев В. П., Каде А. Х., Никитин С. А. О неоднородности нисходящих путей, активирующих симпатические преганглионарные нейроны верхнегрудных сегментов // Физиол. журн. СССР. — 1983. — 69, № 4. — С. 520—527.
7. Красюков А. В., Лебедев В. П., Никитин С. А. Ответы в белых соединительных ветвях разных сегментов спинного мозга при стимуляции вентральной поверхности продолговатого мозга // Там же. — 1982. — 68, № 8. — С. 1057—1066.
8. Лебедев В. П., Красюков А. В., Никитин С. А. Изучение некоторых реакций сердечно-сосудистой системы и симпатизирующих эффектов при стимуляции структур вентральной поверхности продолговатого мозга // IV Всесоюз. симп. по центральной регуляции кровообращения. — Киев: Наук. думка. — 1981. — С. 71—74.
9. Лебедев В. П., Красюков А. В., Никитин С. А. О значении симпатизирующих структур вентролатеральной поверхности продолговатого мозга в вазомоторной регуляции // Физиол. журн. СССР. — 1984. — 70, № 8. — С. 1221—1231.
10. Лебедев В. П., Красюков А. В., Никитин С. А. Нейронная организация симпатизирующих структур вентролатеральной поверхности продолговатого мозга // Там же, № 6. — С. 761—772.
11. Покровский В. М., Каде А. Х. Организация различных уровней и эфферентных путей симпатической регуляции деятельности сердца // Центральные механизмы регуляции кровообращения. — Ашхабад: Ылым. — 1987. — С. 108—116.

12. Покровский В. М., Каде А. Х., Бердичевская Е. М., Чербилова Г. Е. Динамика угнетения сердечно-сосудистых рефлексов при охлаждении продолговатого мозга и некоторых областей коры больших полушарий // III Всесоюз. симп. по центральной регуляции кровообращения. — Волгоград. — 1977. — С. 92—94.
13. Ткаченко Б. И., Кульчицкий В. А., Савельев А. К. Пространственная ориентация структур вентральной поверхности продолговатого мозга на сосуды голени и тонкой кишки // Физиол. журн. СССР. — 1988. — 74, № 3. — С. 374—381.
14. Chen M. P., Lim R. K. S., Wang S.-C., Yi C.-L. On the question of a myelencephalic sympathetic centre // Chin. J. Physiol. — 1937. — 11, N 4. — P. 355—366.
15. Chiba T., Masuko S. Synaptic organization of the intermediolateral nucleus of the thoracic spinal cord: monoamine histochemistry and peptide immunohistochemistry // Histochem. and Cell. Biol. Auton. Nervous and Paraganglia. — Berlin, 1987. — P. 157—162.
16. Duchene-Marrulaz P., Arnould P. La localisation des centre cardioaccelerateur // J. Physiol. (Paris). — 1955. — 47, N 2. — P. 363—372.
17. Hanna B. D., Liov F., Polosa C. The effect of cold blockade of the medullary chemoreceptors on the CO₂ modulation of vascular tone and heart rate // Can. J. Physiol. — 1979. — 57, N 5. — P. 460—468.
18. McCall R. B. Effects of putative neurotransmitters on sympathetic preganglionic neurons // Ann. Rev. Physiol. — 1988. — 50. — P. 553—564.
19. Nishi S., Yoshimura M., Polosa C. Effect of adrenaline on the electrical activities of lateral horn cells in cat spinal cord slices // Histochem. and Cell. Biol. Auton. Neurons and Paraganglia. — Berlin, 1987. — P. 345—349.
20. Wang Q., Li P. Stimulation of the ventrolateral medulla inhibits the baroreceptor input to the nucleus tractus solitarii // Brain Res. — 1988. — 473, N 2. — P. 227—235.

Кубан. мед. ин-т им. Красной Армии
М-ва здравоохранения РСФСР, Краснодар

Материал поступил
в редакцию 06.06.90

УДК 612.181.2:612.172

Л. Н. Шаповал, Л. С. Побегайло, В. Ф. Сагач

Исследование кардио- и гемодинамических реакций на введение ГАМК в нейронные структуры вентролатеральной области продолговатого мозга кошки

В нейронных структурах вентролатеральной области (ВЛО) продолговатого мозга, играющих существенную роль в регуляции кровообращения у животных различных видов [1—5, 7—15], выявлены участки с повышенной чувствительностью к гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК). Билатеральная аппликация медиатора, его агонистов и антагонистов на вентральную поверхность продолговатого мозга [8, 9, 13, 15], а также их инъекции в нейронные структуры этой области [5, 7, 10, 12], сопровождались сдвигами уровня системного артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), симпатической активности в почечном нерве и влиянием на барорецепторный вазомоторный рефлекс. При этом направленность сдвигов в значительной мере определялась точкой приложения исследуемых веществ. В настоящее время накоплено определенное количество данных, свидетельствующих о функциональной гетерогенности нейронных структур ВЛО: ростральная часть играет важную роль в генерации базального симпатического тонуса и рефлекторной регуляции симпатического разряда к сердцу и сосудам [8, 11, 14], а в каудальной области размещены нейроны, активность которых снижает симпатический вазомоторный тонус [7, 10, 14].

Цель нашей работы — изучение особенностей кардио- и гемодинамических реакций, вызванных инъекциями ГАМК в нейронные структуры ростральной и каудальной ВЛО.

© Л. Н. ШАПОВАЛ, Л. С. ПОБЕГАЙЛО, В. Ф. САГАЧ, 1991.

Методика

Опыты проводились на 10 крысах-белых массой 500 мг/кг, в которых после удаления шейных лимфатических узлов и ограничении XII черепного нерва в расстоянии 1 см от основания черепа введены в шейные вены 500 мг/кг бифенитола. В этих опытах регистрировали эффекты I и II фазы барорецепторного давления (САД) в левом предсердии и в левом желудочке. В этих опытах регистрировали эффекты I и II фазы барорецепторного давления (САД) в левом предсердии и в левом желудочке. В этих опытах регистрировали эффекты I и II фазы барорецепторного давления (САД) в левом предсердии и в левом желудочке.

Результаты

Инъекции ГАМК в ВЛО приводили к выраженным сдвигам САД (0—10 мм рт.ст.) в участке I фазы барорецепторного давления (САД) ($P < 0,01$) сдвиги в сторону повышения САД. Инъекции ГАМК в ВЛО приводили к выраженным сдвигам САД (0—10 мм рт.ст.) в участке I фазы барорецепторного давления (САД) ($P < 0,01$) сдвиги в сторону повышения САД. Инъекции ГАМК в ВЛО приводили к выраженным сдвигам САД (0—10 мм рт.ст.) в участке I фазы барорецепторного давления (САД) ($P < 0,01$) сдвиги в сторону повышения САД.

Влияние инъекций ГАМК в ВЛО на САД и ЧСС в течение 10 мин после инъекции.

Физиол. журн.