

БУЛЬБО-СПИНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Р. К. ХИМОНИДИ, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН

В настоящем обзоре анализируются литературные и собственные данные о нейронной организации бульбо-спинального звена вазомоторного контроля. Дан критический анализ результатов электрофизиологических исследований центральных механизмов вазомоторной регуляции. Приведены экспериментальные данные, позволяющие по-новому представить организацию бульбо-спинального звена, принимающего участие в вазомоторной регуляции.

Ключевые слова: вазомоторная регуляция, артериальное давление, симптоактивирующий, барорефлекторное торможение.

Совершенно очевидно, что проблема нервной регуляции кардиоваскулярной системы является одной из центральных в физиологии, а ее решение имеет огромное теоретическое и практическое значение. Оно позволит расшифровать тонкие механизмы регуляции артериального давления (АД), выяснить природу медиаторных процессов в центральных вазомоторных системах, создаст основу для точной оценки механизма действия уже известных и поиска новых лекарственных средств, необходимых для патогенетического лечения центральных нарушений сердечно-сосудистой системы, столь распространенных в настоящее время.

Участие нейронных элементов спинного мозга в вазомоторной регуляции. Уже с середины XX века стали появляться сообщения, согласно которым после перерезки спинного мозга в ростральных его отделах АД иногда держится на относительно высоком уровне [4, 56]. Более того, после перерезки спинного мозга с помощью ультразвукового ножа [8] оно, как правило, доходило до 110—115 мм рт. ст., т. е. практически мало отличалось от такового у животного с интактным мозгом. Эти эксперименты убедительно доказывают существование тонически активных «вазомоторных» элементов в спинном мозге. Показано также, что спинной мозг способен осуществлять прессорные рефлексy. Так, последние на спинальных животных были получены Дурмишьяном [3]. Лебедев. Долина [8] их наблюдали уже в первые часы после спинализации. Прессорные рефлексy отмечались и на 1—2-й день после спинализации [31]. В опытах Вейдингера и соавт. [74] тоническая активность в сердечном и поперечном нервах возобновлялась через час после спинализации, проводимой в ростральных его отделах. Тоническую ак-

тивность симпатических элементов у спинальных животных регистрировали также другие авторы [26, 48]. Тоническая активность имела место даже у деафферентированного симпатического преганглионарного нейрона (СПН) у спинальной кошки [62]. На основании этих данных можно считать, что СПН способны к тонической и рефлекторной активности и при отсутствии связей с бульбарным «вазомоторным» центром, правда, в ослабленном виде. Однако какие элементы спинного мозга принимают участие в вазомоторной регуляции?

Почти около века пользовались широким признанием взгляды, что СПН локализованы исключительно в боковых рогах спинного мозга, в торако-люмбальном его отделе. Эта убежденность берет свои истоки с работ Гаскелла [38]. Однако совсем недавно электрофизиологическим [11], а затем и морфологическим [12] методами были обнаружены СПН, расположенные вне бокового рога спинного мозга. Это СПН, локализованные в переднем роге серого вещества спинного мозга, с относительно быстропроводящими аксонами (10—20 м/с), обозначенные группой В₁-СПН, и СПН, расположенные в промежуточной зоне серого вещества спинного мозга, с медленнопроводящими (0,5—1,7 м/с), по-видимому, немиелинизированными аксонами, которые были названы С-СПН. «Классические» СПН, расположенные в области бокового рога, с аксонами, проводящими возбуждение со скоростью 3—10 м/с, были обозначены В₂-СПН. Факт существования СПН, локализованных вне бокового рога, может быть подтвержден и данными ряда других работ. Это морфологические данные, полученные с помощью ретроградной дегенерации и пероксидазной методики [30, 33, 59], согласно которым некоторые СПН располагаются в промежуточной зоне серого вещества спинного мозга, и данные [16], выявившие признаки ретроградной дегенерации отдельных СПН в переднем роге серого вещества спинного мозга. Небезынтересно, что существование в симпатических нервах преганглионарных волокон, проводящих возбуждение со скоростью как более 10 м/с, так и менее 3 м/с, было известно уже в 30-х годах [27, 35]. Однако СПН с аксонами, отвечающими этим критериям, не обнаруживались, так как все исследователи, занимающиеся изучением СПН [45, 55, 61, 62, 72], в своих работах исходили из классического положения Гаскелла о локализации СПН в боковых рогах спинного мозга.

Данные, представленные Лебедевым и соавт. [11, 12], свидетельствуют о существовании по крайней мере трех групп СПН. Однако функциональная роль каждой из них оставалась неизвестной. Чтобы выяснить, какая из этих групп СПН может принимать участие в регуляции сосудистого тонуса, Лебедевым и соавт. [13] было проведено исследование конвергенции аксонов различных СПН на заранее идентифицированных вазомоторных нейронах ганглия. Вазомоторными считались те нейроны ганглия, аксоны которых проходили в составе мышечного нерва. Основанием для выработки этого критерия послужила гистохимическая работа Говырина [2], согласно данным которой в

скелетной мышце симпатические адренергические волокна иннервируют только сосуды. Оказалось, что вазомоторные нейроны ганглия активируются в основном аксонами V_2 -СПН (рис. 1). С-СПН оказывают на них лишь облегчающее действие. Аксоны V_1 -СПН вообще не конвергируют на этих нейронах. Аналогичные результаты, но с помощью несколько иной методики, были получены Гроссом и Янгом [41], показавшими, что в регуляции сосудистого тонуса могут принимать участие лишь те СПН, аксоны которых проводят возбуждение со скоростью $5,4 \pm 1,6$ м/с, т. е. те СПН, которые, по классификации Лебедева, Скобелева [11] относятся к группе V_2 -СПН. Следовательно, можно предположить, что существенную роль в вазомоторной регуляции могут играть именно V_2 -СПН. Но если это так и V_2 -СПН являются искомыми выходными вазомоторными элементами, то вполне возможно, что именно

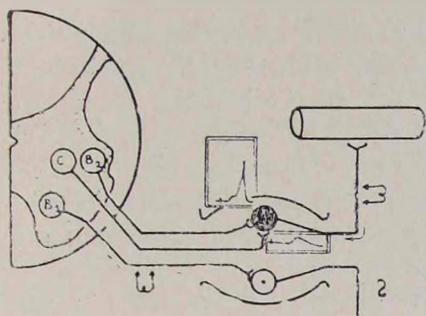


Рис. 1.

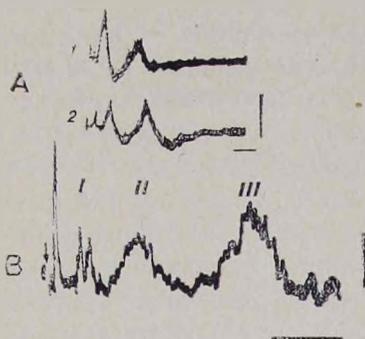


Рис. 2.

Рис. 1. Схематическое изображение конвергенции аксонов различных симпатических преганглионарных нейронов на предварительно идентифицированных вазомоторных нейронах ганглия.

Рис. 2. Ответы в T_3 и T_{10} -БСВ при одиночном раздражении ДЛК спинного мозга на уровне C_5 : А—1—ответ в T_3 -БСВ, 2—ответ T_{10} -БСВ; В—структура ответа в T_{10} -БСВ, вызванного раздражением этой же зоны. Отдельные волны обозначены римскими цифрами. Пик, предшествующий волне 1,—антидромный разряд афферентных А β -волокон. Калибровка: время в А—20 мсек, В—20 мсек; амплитуда в А—20 мкв, В—10 мкв.

у этих нейронов будет выявляться активность, коррелирующая с изменениями АД, поскольку именно деятельность этих элементов может предопределять изменения гемодинамических параметров. Известно, что пульсовая периодичность разрядов присуща V_2 -СПН. Показано, что около 53% фоновоактивных V_2 -СПН имеет активность, синхронизированную с пульсом [6]. Более того, средняя частота фоновых разрядов большинства V_2 -СПН составляет 2—5 имп/с [6, 62]. По абсолютной величине эта частота близка частоте пульса исследуемых животных. Около 87% обследованных фоновоактивных V_2 -СПН обнаруживали корреляцию разрядов с волнами Майера [6]. Корреляцию разрядов СПН бокового рога с волнами Майера отмечали также и другие исследователи [63, 64]. Обнаруживалась корреляция между вызванными гемодинамическими сдвигами и активностью СПН бокового рога

[62]. На основании всех вышеприведенных данных можно заключить, что в вазомоторной регуляции активную роль выполняют именно V_2 -СПН, а следовательно, в регуляции сосудистого тонуса могут принимать участие те надсегментарные нейроны, аксоны которых активируют эти выходные вазомоторные элементы спинного мозга.

Свойства аксонов надсегментарных симпатизирующих нейронов, ориентированных на V_2 -СПН. Изучению нисходящих симпатизирующих путей, опосредующих вазомоторные влияния, посвящен ряд исследований [18, 25, 36, 47], в которых показано, что эти пути локализованы в дорсолатеральном канатике (ДЛК) спинного мозга. Известно [36], что этот путь формируется волокнами, проводящими возбуждение со скоростью около 6,1 м/с. Высказывалось даже мнение, что могут существовать два нисходящих пути со скоростью проведения около 5 и 2 м/с [39, 57]. После того как Лебедевым, Скобелевым [11] были получены данные о существовании в спинном мозге нескольких групп СПН, отличающихся по свойствам аксонов, локализации, ориентации и путям сегментарной активации [9, 10, 13], представлялось возможным предположить, что для разных групп СПН могут существовать различные нисходящие симпатизирующие пути. Поскольку было показано, что V_2 -СПН являются главным вазомоторным выходом спинного мозга [13], основное внимание нами было уделено изучению нисходящих путей, ориентированных именно на эти нейроны. Было установлено, что в ответ на одиночное раздражение ДЛК спинного мозга как в T_3 , так и в T_{10} белых соединительных веточках (БСВ) возникает ответ, состоящий из трех последовательных волн (рис. 2). Как видно из рис. 2В, коротколатентная волна I образована несколькими пиками, напоминающими разряды отдельных единиц. Волны II и III представлены более медленными колебаниями потенциала. Ряд фактов позволяет считать, что в формировании волны I могут участвовать только V_1 -СПН, т. е. нейроны, не принимающие непосредственного участия в регуляции сосудистого тонуса [13, 24]. Казалось вероятным, что нисходящие симпатизирующие волокна, ориентированные на эти нейроны, не могут опосредовать надсегментарные вазомоторные влияния.

Результаты измерения скорости проведения по нисходящим волокнам, раздражение которых приводит к появлению в БСВ волны II, показали, что она составляет в среднем 6,5 м/с [24], что хорошо совпадает с литературными данными [17, 36, 39, 40, 57]. Установлено [17], что в формировании волны II принимают участие V_2 -СПН, причем проведение возбуждения к этим нейронам, по крайней мере для начальной части этой реакции, осуществляется олигосинаптически.

Относительно длинные латентные периоды волны III кажутся на первый взгляд свидетельством того, что ее возникновение связано со стимуляцией более медленно проводящих нисходящих волокон. Именно к такому выводу пришли ранее ряд исследователей [39, 57, 72]. Однако результаты наших измерений [24] четко показали, что волна III возникает при раздражении нисходящих симпатизирующих воло-

кон со средней скоростью проведения 6,4 м/с, т. е. с такой же скоростью проведения, как и у нисходящих волокон, вызывающих волну II. Если учесть, что максимальные по амплитуде волны II и III возникают при раздражении одних и тех же точек ДЛК и пороги их возникновения равны [24], то можно допустить, что появление обеих волн обуславливается раздражением одних и тех же нисходящих волокон. Разница же в латентных периодах объясняется тем, что волна III является следствием активации СПН через посредство длинной интернейронной цепи (рис. 4А). Последнее подтверждается тем, что волна III менее устойчива к угнетающему действию нембутала и способна воспроизводить гораздо меньшую частоту раздражения, чем волна II [24]. Интересно, что в формировании как волны II, так и III могут принимать участие одни и те же V_2 -СПН [24, 72].

Важным доказательством того, что нисходящие симпатизирующие волокна, проводящие возбуждение со средней скоростью 6,5 м/с, активируют V_2 -СПН, т. е. основные выходные вазомоторные нейроны спинного мозга, является наличие строгой корреляции между амплитудами волн II и III и прессорными реакциями АД при сканирующем раздражении ДЛК спинного мозга [24].

Таким образом, согласно полученным нами данным, надсегментарные симпатизирующие влияния к вазомоторным нейронам спинного мозга опосредуются по одному нисходящему пути, локализованному в ДЛК спинного мозга и проводящему возбуждение со средней скоростью 6,5 м/с. Следовательно, в вазомоторной регуляции могут принимать участие только те надсегментарные выходные симпатизирующие нейроны, аксоны которых образуют этот путь.

Участие нейронных элементов продолговатого мозга в вазомоторной регуляции. Известно несколько признаков, по которым идентифицируют «вазомоторные» нейроны. Каждый из них, как правило, основан на нескольких критериях. Суть критериев—экстраполяция эффектов, наблюдаемых в симпатических нервах, что в свою очередь связано с представлением о линейной системе. Полагают, что синхронизация импульсов в этих нервах с пульсом возникает вследствие афферентных влияний от барорецепторов сосудов, вызывающих периодическое торможение активности нейронов «вазомоторного» центра [34, 46, 60]. Таким образом, инициаторами импульсации в симпатических нервах, согласно общепринятым взглядам, являются симпатизирующие нейроны продолговатого мозга. Один из основных способов обнаружения нейронов, принимающих участие в сердечно-сосудистой регуляции, основан на предположении, которое нередко принимается за аксиому, по которой «вазомоторный» нейрон должен обладать фоновой активностью, коррелирующей с сердечным ритмом. Действительно, давно известно, что каждый сердечный выброс сопровождается мощной активацией барорецепторов и распространяющимся по бароафферентам возбуждением, которое доходит, очевидно, до нейронов первого порядка. Последние, моносинаптически активирующиеся бароафферентами, обнару-

живались многочисленными исследователями в области ядра и тракта солитарного комплекса [37, 52, 70, подробнее— 14, 49].

Предполагают, что от нейронов солитарного комплекса, первыми воспринимающих сигналы с бароафферентов и представляющих афферентную часть «вазомоторного» центра [49], импульсы распространяются к симпатизирующим «вазомоторным» нейронам продолговатого мозга и тормозят их тонические разряды. Однако, за исключением узкоочерченной зоны солитарного комплекса, в остальных областях ствола мозга обнаруживается слишком незначительное количество нейронов, разряжающихся в такт с сердечным ритмом [42, 43, 50, 65, 66, 71]. Этот факт становится трудно объяснимым с позиций широко распространенных взглядов о том, что барорецепторные тормозные влияния реализуются на «прессорных» нейронах продолговатого мозга, если к тому же учесть, что в элементах симпатического выхода обнаруживается хорошо выраженный пульсовый ритм [28, 34, 51, 53, 60, 72]. Делая попытку объяснить этот парадокс, сразу же отметим, что нам не известно ни одной работы, где было бы доказанным предположение, что инициаторами разрядов, синхронных с пульсовыми колебаниями, в симпатических нервах являются надсегментарные «вазопрессорные» нейроны. Зато известно другое, что единицы с фоновой активностью, более или менее синхронной с сердечным ритмом и обладающей различной степенью баросенситивности, можно зарегистрировать практически в любом участке мозга [49], и это будет объясняться не принадлежностью этих нейронов к «вазомоторным», а, скорее, иррадиацией биоэлектрических влияний с барорецепторного поля к этим элементам. В связи с этим напомним, что еще в 1937 г. Швейтцер [69] показал, что влияния барорецепторного поля распространяются как на головной, так и на спинной мозг вплоть до поясничных мотонейронов, т. е. даже на заведомо не «вазомоторные» элементы. И здесь нельзя не согласиться с Кёпхеном и соавт. [49], которые считают, что выявление корреляции между частотой разрядов отдельных нейронов и пульсовыми волнами АД не является достаточным основанием для зачисления нейрона в ранг «вазомоторного». Таким образом, можно заключить, что способ идентификации нейронов, принимающих участие в вазомоторной регуляции, основанный на выявлении вышеописанной корреляции, не пригоден для «паспортизации» нейрона как «вазомоторного».

В отличие от многочисленных исследователей, пытающихся идентифицировать «вазомоторные» нейроны на основании выявления корреляции их фоновой и вызванной активности с соответствующими изменениями гемодинамических параметров, мы попытались для обнаружения «вазомоторных» нейронов ствола мозга применить иной способ. Предположили, что альтернативным идентификационным признаком выходных «вазомоторных» симпатизирующих нейронов может служить их способность реагировать антидромно на раздражение ДЛК спинного мозга с латентным периодом, соответствующим скорости проведения около 6.5 м/с. Казалось вероятным, что тела этих нейронов могут рас-

полагаться в продолговатом мозге, сохранение которого, согласно классическим представлениям [15], достаточно для осуществления выраженных рефлекторных прессорных реакций. Сделанные ранее попытки идентификации симпатотактивирующих «вазомоторных» нейронов в мозговом стволе по способности этих нейронов генерировать антидромные разряды в ответ на стимуляцию ДЛК [19] или области бокового рога [44] спинного мозга следует признать неэффективными, так как при этом не учитывался диапазон скоростей проведения, характерный для нисходящего симпатотактивирующего пути, ориентированного на В₂-СПН. Обнаруженные при этом ретикуло-спинальные нейроны имели относительно быстро проводящие аксоны, со скоростью проведения возбуждения около 50—60 м/с.

В многочисленных исследованиях, посвященных изучению симпатотактивирующих путей, проходящих в ДЛК спинного мозга, определенная часть которых, безусловно, проводит надсегментарные вазомоторные влияния, волокон, проводящих возбуждение с такими скоростями, не обнаруживалось [17, 24, 36, 39, 57, 72].

Чтобы определить возможную область расположения нейронов, дающих начало нисходящему пути, активирующему В₂-СПН, мы произвели микростимуляцию Варолиево моста и продолговатого мозга и отведение тех ответов от Т₃БСВ, в формировании которых участвуют разряды В₂-СПН [7]. При этом предполагалось, что тела симпатотактивирующих нейронов расположены именно там, где при росто-каудальном сканировании с помощью раздражающего электрода будет происходить скачкообразное укорочение латентного периода ответов в БСВ на величину, соизмеримую с длительностью синаптической задержки, а также увеличение амплитуды и скорости нарастания этих реакций. Таким требованиям отвечали ответы, возникающие в БСВ при раздражении ограниченной зоны продолговатого мозга, расположенной рострально задвижки на стыке ретикулярных—парвоцеллюлярного, вентрального и гигантоклеточного—ядер (рис. 3В). Микроэлектродная

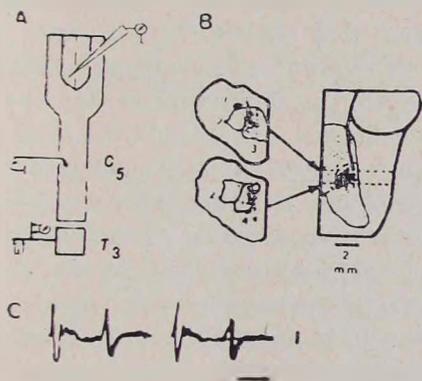


Рис. 3. Антидромные ответы РССН продолговатого мозга и локализация их отведения. А—схема расположения электродов при определении локализации РССН; В—локализация отведения РССН на поперечных срезах продолговатого мозга и их проекции на дно IV желудочка. 1—солитарный тракт, 2—мелкоклеточное ядро, 3—гигантоклеточное ядро, 4—ретикулярное вентральное ядро; С—примеры антидромных ответов РССН на стимуляцию ДЛК на уровне С₅ спинного мозга. Калибровка: время—5 мсек, амплитуда—100 мкв.

регистрация антидромных ответов полностью подтвердила эти данные. Именно в этой зоне удалось зарегистрировать антидромные разряды нейронов, отвечающих вышеупомянутым критериям [7]. Форма заре-

гистрированных антидромных разрядов в части случаев имела общепринятые критерии отведения от сомы нейронов (рис. 3С). Важно подчеркнуть, что поиски антидромных ответов с такими скоростями аксопального проведения были проведены по всей зоне, обследованной с помощью микростимуляции, однако такие разряды в других областях продолговатого мозга или в структурах Варолиева моста не были обнаружены [7].

Около 15% исследованных нейронов генерировали фоновые разряды с частотой не более 2 имп/с, причем у большинства из них она не превышала 0,1 имп/с. Характерно, что фоновая активность этих ретикулоспинальных симптоактивирующих нейронов (РССН) не имела пульсовой и дыхательной модуляции. Некоторое увеличение частоты фоновых разрядов РССН отмечалось при появлении колебаний АД типа воли Майера, причем учащение разрядов начиналось на 1—3 с раньше появления прессорных фаз воли АД. При воздействиях, вызывающих рефлекторное повышение АД (асфиксия, тетаническое раздражение седалищного нерва), частота разрядов РССН резко увеличивалась, достигая 30—50 имп/с, причем и в этом случае увеличение частоты начиналось раньше подъема АД, опережая его на 1—3 с, и по интенсивности коррелировало с выраженностью прессорной реакции.

Тот факт, что фоновая активность РССН, в отличие от таковой у V_2 -СПН, не имеет выраженной пульсовой и дыхательной модуляции, отнюдь не является причиной отрицания участия этих РССН в вазомоторной регуляции. Вполне возможно, что такая модуляция фоновой активности V_2 -СПН обуславливается не нисходящими активирующими посылками от РССН, а нисходящими тормозными влияниями [22].

Об уровне реализации барорефлекторных симптоингибиторных влияний. В настоящее время существуют две точки зрения об уровне взаимодействия между симптоингибиторной барорефлекторной и симптоактивирующей системами. Распространено мнение, что участком реализации тормозных посылок от барорецепторов являются симптоактивирующие «вазомоторные» нейроны каудального отдела ствола мозга [29]. Другая группа исследователей [32, 54, 73] считает, что взаимодействие между этими двумя системами может осуществляться на уровне спинного мозга. К сожалению, как отсутствие четких критериев идентификации «вазомоторных» нейронов, так и относительная неопределенность данных о локализации и свойствах нисходящих путей, опосредующих тормозные барорефлекторные влияния, препятствовали определению искомого уровня этого взаимодействия. Поскольку недавно были выработаны критерии, позволяющие идентифицировать РССН продолговатого мозга, возможно, принимающие участие в вазомоторной регуляции [7], и было показано, что барорефлекторные влияния не реализуются на них [21], мы предположили, что эти влияния опосредуются на симпатических элементах спинного мозга. Доказательством существования взаимодействия на спинальном уровне могут служить результаты опытов по изучению влияния активации барорецеп-

торов на отдельные волны в БСВ, вызванные раздражением пресинаптических (структур Варолиево моста) по отношению к РСН образований [22]. При этом оказалось, что во время подъема АД, вызванного в/в введением норадреналина, происходило полное подавление только волны III, возникновение которой обусловлено, как уже упоминалось, проведением возбуждения к V_2 -СПН посредством полисинаптической интернейронной цепочки (рис. 4А). Это дает возможность считать, что барорефлекторные тормозные влияния реализуются в основном не на уровне бульбарного «вазомоторного» центра, поскольку в этом случае происходило бы угнетение обеих волн, а на симпатических

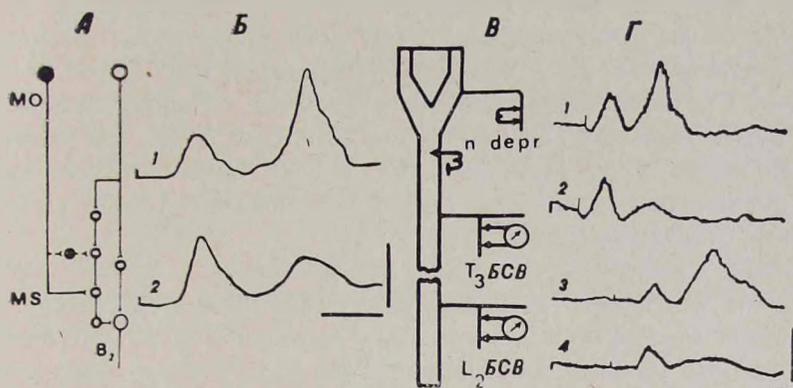


Рис. 4. Схема организации бульбо-спинального звена симпатизирующих элементов, принимающих участие в вазомоторной регуляции, и ответы в БСВ на фоне различной степени активации бароафферентов. А—МО—продолговатый мозг, MS—спинной мозг. (Темным цветом—тормозная барорефлекторная система); Б—ответы в T_3 БСВ до (1) и во время (2) тетанического раздражения депрессорного нерва. Калибровка: время—20 мсек, амплитуда—20 мкв. ДЛК спинного мозга раздражался на уровне C_5 ; В—схема расположения электродов в опытах по определению скорости проведения по волокнам, опосредующим барорефлекторные симпатонгибиторные влияния; Г—ответы в T_3 (1,2) и L_2 (3,4) БСВ при раздражении ДЛК на уровне C_5 . 1,3—ответы в БСВ при раздражении только ДЛК и 2,4—при стимуляции ДЛК и депрессорного нерва. В, 2—разница во времени между кондиционирующим (депрессорный нерв) и тестирующим (ДЛК) стимулами равна 30 мсек, в 4—60 мсек. Калибровка: время—20 мсек, амплитуда—20 мкв.

элементах спинного мозга, причем так как в формировании как II, так и III волн принимают участие одни и те же V_2 -СПН [24, 72], можно думать, что не осуществляется это торможение и на последних. Единственно возможным участком, на котором могут реализоваться тормозные барорефлекторные посылки, может быть какое-либо звено интернейронной цепочки волны III (рис. 4А). Интересно, что при раздражении гипоталамуса на фоне активации бароафферентов в симпатических нервах происходит в основном угнетение опять-таки лишь волны III гипоталамо-симпатического вызванного разряда [1, 39].

На основании данных, рассмотренных выше, можно предположить,

что существует система нисходящих тормозных волокон, ориентированных на интракраниальный аппарат спинного мозга. Чтобы изучить свойства путей, опосредующих барорефлекторные симпатингибиторные влияния, нами было проведено исследование [23], где регистрацию ответов спинальных вазомоторных нейронов осуществляли от T₃ и L₂ БСВ (рис. 4В). Ответы в БСВ вызывались раздражением ДЛК спинного мозга, т. е. участка спинного мозга, где проходят аксоны РСН продолговатого мозга. В ответ как на тетаническое (рис. 4Б), так и одиночное или пачечное (рис. 4Г) раздражение депрессорного нерва происходило угнетение лишь волны III. На основании разницы во времени угнетения этих волн в двух БСВ (рис. 4Г) было определено, что скорость проведения по путям, опосредующим барорефлекторные симпатингибиторные влияния, невысокая и равна в среднем около 3 м/с. Методом перерезок различных участков спинного мозга и определением влияния этих рассечений на степень угнетения ответов в БСВ при стимуляции депрессорного нерва было показано [23], что основная масса нисходящих путей, опосредующих эти тормозные влияния, проходит в инсультаральных отделах ДЛК спинного мозга.

Итак, в регуляции тонуса сосудов важную роль играют как симпатические механизмы спинного мозга, так и симпатоактивирующие и симпатингибиторные механизмы продолговатого мозга. Приведенные в данной работе данные показывают, что электрофизиологическими исследованиями последних лет В₂-СПН идентифицированы как выходные вазомоторные нейроны центральной нервной системы. К ним конвергируют не только сомато-висцеральные афференты [5, 10, 20, 26, 67, 68], но и волокна нисходящего тракта спинного мозга, опосредующие надсегментарные влияния к этим нейронам.

К достижениям в области изучения центральной регуляции сосудистого тонуса следует отнести и приведенные в данном обзоре данные о характеристике впервые идентифицированных в каудальной области продолговатого мозга РСН, участвующих в нисходящей передаче надсегментарных вазомоторных влияний.

Заслуживает внимания и новейший экспериментальный материал, доказывающий спинальный уровень взаимодействия между симпатингибиторной барорефлекторной и симпатоактивирующей системами. Все эти данные, без сомнения, свидетельствуют об интегрирующей роли спинального «вазомоторного центра». Новая концепция об интеграции супраспинальных кардиоваскулярных рефлексов на спинальном уровне не согласуется с классической концепцией об организации центральных механизмов регуляции сердечно-сосудистых функций, согласно которой афферентная и супрабульбарная активность интегрируется в продолговатом мозге и передается к спинному мозгу через общие возбуждающие и тормозные пути [58]. Спинальные структуры не являются пассивными передатчиками нисходящих влияний и имеют собственные активные симпатические механизмы регуляции кровообращения. Такого же мнения придерживаются ряд исследователей [20].

Дальнейшее изучение центральных механизмов регуляции кровообращения позволит более четко представить нейронную организацию процессов управления кардиоваскулярных функций, что представляется важным не только в теоретическом аспекте, но и в клинике сердечно-сосудистых дисфункций центрального генеза.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 10.X 1979 г.

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ
ԿՈՃՂԵՂՐԱ-ՈՂՆՈՂԵՂԱՅԻՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Ռ. Կ. ԽԻՄՈՆԻԴԻ, Չ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱԺՅԱՆ

Ներկա աշխատանքում ամփոփվում է անոթաշարժիչ հսկողության կոճղեղրա-ողնուղեղային օղակի նեյրոնային կառուցվածքի ուսումնասիրության գրական և սեփական տվյալները: Տրվում է անոթաշարժիչ կենտրոնական մեխանիզմների կանոնավորման էլետրաֆիզիոլոգիական ուսումնասիրությունների բնագիտական վերլուծությունը:

Բերվում են փորձարարական տվյալներ, որոնք հնարավորություն են բնօրինակում նոր ձևով պատկերացնել անոթաշարժիչ կանոնավորման մեջ մասնակցություն ունեցող կոճղեղրա-ողնուղեղային օղակի կառուցվածքային առանձնահատկությունները:

BULBO-SPINAL MECHANISM OF BLOOD CIRCULATION
REGULATION

R. K. KHIMONIDI, O. G. BAKLAVADJAN

In the present review literature and own data concerning the investigation of a neuronal organization of bulbo-spinal link of vasomotor control are analysed. A critical analysis of the electrophysiological investigations of the central mechanisms of vasomotor regulation is given. Experimental data which allow to admit a new organization type of the bulbospinal link taking part in the vasomotor regulation are brought.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакаваджян О. Г., Скобелев В. А., Лебедев В. П. Физиол. ж. СССР, 3, 263, 1978.
2. Говырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. Л., 1967.
3. Дурмишьян М. Г. О механизмах эффектов афферентных раздражений. М., 1955.
4. Конрад Г. П. Бюлл. экспер. биол., 4-5, 39, 1944.
5. Костюк П. Г., Преображенский Н. Н. Механизмы интеграции висцеральных и соматических афферентных сигналов. Л., 1975.
6. Лебедев В. П. Современные проблемы регуляции кровообращения, 120. Киев, 1976.
7. Лебедев В. П., Бакаваджян О. Г., Химониди Р. К., Сергеев И. В., Смирнов К. А. Физиол. ж. СССР, 5, 670, 1978.
8. Лебедев В. П., Долина С. А. Мат-лы к симп. по вопросам регуляции кровообращения, 57, Ростов-на-Дону, 1968.
9. Лебедев В. П., Петров В. И., Скобелев В. А. Neurosc. Leit., 2, 325, 1976.

10. Лебедев В. П., Розанов Н. Н., Скобелев В. А., Смирнов К. А. *Neurosc. Lett*, 2, 319, 1976.
11. Лебедев В. П., Скобелев В. А. Докл. АН СССР, 2, 502, 1974.
12. Лебедев В. П., Скобелев В. А., Пестров В. И., Иманкулова Ч. С. Мат-лы IV Все-союзн. конф. по физиологии вегетативной нервн. системы, 180, Ереван, 1976.
13. Лебедев В. П., Сыромятников А. В., Скок В. И. *Нейрофизиология*, 6, 592, 1977.
14. Лиманский Ю. П., Преображенский Н.-Н. Общая и частная физиология нервной системы, 255, Л., 1969.
15. Овсянников Ф. В. Тонические и рефлексорные центры сосудистых нервов. Л., 1871.
16. Пинес Л. Я. Многотомное руководство по неврологии, 1, 516, М., 1957.
17. Смирнов К. А., Лебедев В. П., Розанов Н. Н. *Физиол. ж. СССР*, 8, 1130, 1976.
18. Смирнов К. А., Потехина И. Л. *Физиол. ж. СССР*, 6, 871, 1972.
19. Смирнов К. А., Потехина И. Л. *Нейрофизиология*, 3, 266, 1974.
20. Хашутин В. М., Сонина Р. С., Лукошкова Е. В. Центральная организация вазомоторного контроля. М., 1977.
21. Химониди Р. К. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1978.
22. Химониди Р. К. Третий съезд Арм. физиол. об-ва, 199, Ереван, 1979.
23. Химониди Р. К. Мат-лы II конф. молодых физиологов Закавказья, 87, Баку, 1979.
24. Химониди Р. К., Лебедев В. П., Петров В. И., Смирнов К. А. *Физиол. ж. СССР*, 5, 693, 1978.
25. Barman S. M., Wurster R. D. *Circulat. Res.*, 37, 209, 1975.
26. Beachem W. S., Perl E. R. *J. Physiol.*, 172, 400, 1964.
27. Bishop G. H., Heinbecker P. *Am. J. Physiol.*, 135, 512, 1932.
28. Bronk D. W., Ferguson L. K., Margaria R., Solandt D. V. *Am. J. Physiol.*, 117, 237, 1936.
29. Calaresu F. R., Faiers A. A., Mogenson G. J. *Progress in neurobiology*, 5, part 1, 1, 1975.
30. Chung J. M., Chung K., Wurster R. D. *Brain Res.*, 91, 122, 1975.
31. Coote J. H., Downman C. B. B. *J. Physiol.*, 183, 714, 1966.
32. Coote J. H., Macleod V. H. *J. Physiol.*, 241, 477, 1974.
33. Cummings J. F. *Acta Anat.*, 73, 27, 1969.
34. Downing E. E., Siegel J. H. *Am. J. Physiol.*, 204, 471, 1963.
35. Eccles J. C. *J. Physiol.*, 85, 179, 1935.
36. Foreman R. D., Wurster R. D. *Am. J. Physiol.*, 225, 212, 1973.
37. Gabriel M., Seller H. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 318, 7, 1970.
38. Gaskell W. H. *J. Physiol.*, 7, 1, 1886.
39. Geber G. L., Taylor D. G., Weaver L. C. *Am. J. Physiol.*, 224, 470, 1973.
40. Gootman P. M., Cohen M. I. *Brain Res.*, 13, 1, 1971.
41. Grosse M., Janig W. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 364, 221, 1976.
42. Humphrey P. R. Baroreceptors and Hypertension, Pergamon, New York, 1967.
43. Hellner K., Baumgärsen R. von. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 273, 223, 1961.
44. Henry J. L., Calaresu F. R. *Exp. Brain Res.*, 20, 505, 1974.
45. Hongo T., Ryall R. W. *Acta Physiol. Scand.*, 68, 96, 1966.
46. Iggo A., Vogt M. *Brain Res.*, 87, 150, 114, 1960.
47. Illert M., Seller H. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 313, 343, 1969.
48. Kaminski R. J., Mayer G. A., Winter D. L. *Am. J. Physiol.*, 219, 1768, 1970.
49. Koepchen H. P., Langhorst P., Seller H. *Brain Res.*, 87, 375, 1975.
50. Koepchen H. P., Langhorst P., Seller H., Polster J., Wagner P. H. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 294, 40, 1967.
51. Koizumi K., Brooks C. J. *Physiol.*, 9, 282, 1971.
52. Lipski J., McAllen R. M., Spyer K. M. *J. Physiol.*, 251, 61, 1975.
53. McCall R. B., Gebber G. L. *Brain Res.*, 87, 419, 1975.
54. McCall R. B., Gebber G. L., Barman S. M. *J. Physiol.*, 232, 657, 1977.
55. Molina F. A., Kuno M., Perl E. R. *J. Physiol.*, 180, 321, 1965.
56. Mukherjee S. R. *J. Physiol.*, 138, 303, 1957.

57. *Neumaier R. J., Hare B. D., Franz D. N.* Life Scienc., 14, 793, 1974.
58. *Peiss G.* Nervous control of the heart, Baltimore, 154, 1965.
59. *Petras J. M., Cummings J. F. J.* Comp. Neurol., 146, 189, 1972.
60. *Pitts R. F., Larrabee M. G., Bronk D. W.* Am. J. Physiol., 134, 358, 1941.
61. *Polosa C. J.* Physiol., Pharmacol., 45, 1033, 1967.
62. *Polosa C. J.* Physiol., Pharmacol., 46, 887, 1962.
63. *Polosa C., Wyszogrodski J., Mannard A.* Межнейронная передача в вегетативной нервной системе. Киев, 58, 1972.
64. *Preiss G., Polosa C.* Am. J. Physiol., 226, 724, 1974.
65. *Przybyla A. C., Wang S. C. J.* Neurophysiol., 30, 645, 1967.
66. *Salmoiraghi G. G. J.* Neurophysiol., 25, 182, 1963.
67. *Sato A., Schmidt G. J.* Physiol., 212, 839, 1971.
68. *Sato A., Tsunshima N., Fujimory B.* Jap. J. Physiol., 15, 532, 1965.
69. *Schweitzer A.* Physiol. Rev., 40, suppl. 4, 213, 1937.
70. *Seller H., Illert M.* Pflügers Arch. ges. Physiol., 306, 1, 1969.
71. *Smith R. S., Pears J. W.* Canad. J. Biochem., 39, 933, 1961.
72. *Taylor D. G., Gebber G. L.* Am. J. Physiol., 225, 1138, 1973.
73. *Trzebski A., Lipski J., Majcherczyk S., Szulczyk P.* Brain Res., 87, 227, 1975.
74. *Weldinger H., Fedina L., Kehrel H., Schaefer H.* Atmung und Blutdruck. Z. Kreisl.-Forsch., 50, 221, 1961.