

УДК 612.334

Відділ фізіології вегетативної нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ; Інститут фізіології Київського університету ім. Т. Г. Шевченка

Відповідно результатам електрофізіологічних [4, 7] та морфологічних [2, 5, 16, 19] досліджень, що підтверджують першу точку зору, периферичні рефлекторні шляхи утворені аферентними нейронами, тіл яких, в основному, розташовані в стінках внутрішніх органів [2, 5, 8], а аксони синаптично закінчуються на еферентних нейронах гангліїв сонячного сплетення, замикаючи, таким чином, дугу периферичного рефлексу [9, 16, 19].

Але при цьому функціональні властивості саме цих периферичних провідних шляхів залишались нез'ясованими.

Досліди проведені на 18 кішках, знерухомлених з допомогою внутрішнього хлоралозо-нембуталового (50 та 10 мг/кг відповідно) або хлоралозового (70 мг/кг) паралокозу з попереднім ефірним наркозом. Після розкриття черевної порожнини в шлунок кошу та дванадцятипалу кишку через розріз у стінці органа вводили тонкостінний гумовий та балончик, заповнений повітрям, який з'єднувався з чутливою мембраною. За допомогою механотрона механічні коливання перетворювались на електричні сигнали, які подавались на канал підсилювача чорнилописного реєстратора. Повна децентралізація гангліїв сонячного сплетення досягалась перерізкою чересних та блукаючих нервів під діафрагмою. Нерви брижового сплетення (далі для скорочення — брижові нерви) відпарувували від верхньобрижової артерії та перерізили на відстані $2\text{--}3 \text{ см}$ від гангліїв сонячного сплетення. Проксимальні відрізки цих нервів накладали на подразняльні електроди. Подразнення нервів здійснювали за допомогою електронного стимулятора прямокутними стимулами ($1\text{--}14 \text{ в}$) з частотою від 1 до 25 імпл/сек та тривалістю стимулу $1\text{--}5 \text{ мсек}$. Нерви черевного сплетення, які прямують від гангліїв сонячного сплетення по черевній артерії до дванадцятипалої кишки та шлунка, залишалися інтактними. Після закінчення препаровки черевну порожнину закривали.

Було проведено також дослідження черевними нервами. Для блокування передньої ланки вводили в дозах від 0,1 до 0,5 мл 1% розчину штучного дихання.

В тих випадках, коли реакція в м'ї в гострому експерименті була достатньою, реакція вивкликала чітке гальмування з малим латентним періодом. Інших дослідів спостереження (рис. 1, VII, або реакції

Порогове подразниження реакції кишки становить 2,8 в — 15 вимірювань, 3,0 в — вісім вимірювань.

На рис. 1 представлено результати дослідження гальмівної відповіді на подразнення брижового шлунка (V) на підразнення брижового шлунка (V). При посиленні подразнення тривалість гальмівної реакції (II, III, IV) та шлунка (V) збільшується. Як видно з рис. 2, стимуляції брижового шлунка (V) призводять до збільшення тривалості гальмівної реакції (II, III, IV) та шлунка (V).

Рис. 1. Вплив подразнення
нервів на моторику дванадцяти
кишки (I—IV, VII) та шість
VI) кишки.

Черевні та блукаючі нерви п
початку дослід. Зверху вниз
торики, відмітка подразненн
(позначено цифрами). Відмі
1 хв. Параметри подразнення
тривалість імпульсу—5

вів від 2 до 25 імн/сек спостерігалось при частоті 4 імн/сек. Цікаво відзначити, що потенціали дії в

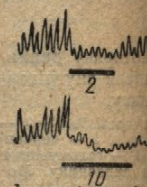


Рис. 2. Вплив ч

Черевні та блука
значено частоту

Було проведено також шість дослідів на тваринах з перерізними за 7—18 днів до дослідження черевними нервами.

Для блокування передачі через ганглії сонячного сплетення 2%-ний розчин дипладину вводили в дозах від 1 до 10 мг/кг в стегнову вену тварин, які перебували на штучному диханні.

Результати досліджень

В тих випадках, коли після двосторонньої ваго- та спланхнотомії в гострому експерименті скорочення дванадцятипалої кишки та шлунка були достатньо виражені, електрична стимуляція брижових нервів викликала чітке гальмування моторики цих органів (рис. 1, I—IV) з малим латентним періодом 2—3 сек в 119 дослідів з 149 (80%); в інших дослідів спостерігався збуджувальний ефект (16%), як видно з рис. 1, VII, або реакція була відсутня (4%).

Порогове подразнення брижових нервів для відтворення гальмівної реакції кишки становило в наших дослідів $2,1 \pm 0,1$ в (від 1,5 до 2,8 в — 15 вимірювань в десяти дослідів) та $2,2 \pm 0,7$ в (від 1,6 до 3,0 в — вісім вимірювань в п'яти дослідів) для шлунка.

На рис. 1 представлені гальмівні відповіді кишки (I) та шлунка (V) на порогове подразнення брижових нервів. При посиленні подразнення збільшується тривалість післядії гальмівної реакції кишки (II, III, IV) та шлунка (VI).

Як видно з рис. 2, при частоті стимуляції брижових нервів

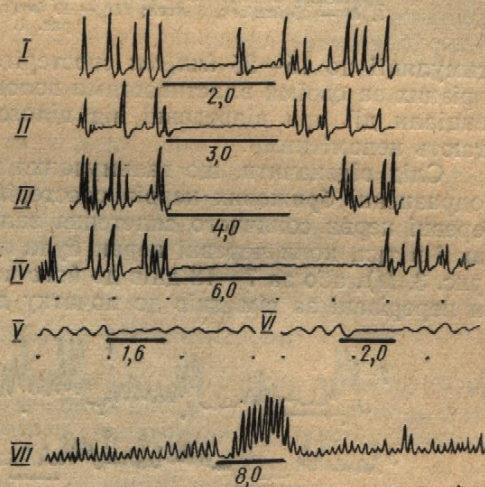


Рис. 1. Вплив подразнення брижових нервів на моторику дванадцятипалої кишки (I—IV, VI) та шлунка (V, VI) кишки.

Черевні та блукаючі нерви перерізані на початку дослідів. Зверху вниз: запис моторики, відмітка подразнення в вольтах (позначено цифрами). Відмітка часу — 1 хв. Параметри подразнення: 10 імпульс/сек, тривалість імпульсу — 5 мсек.

вів від 2 до 25 імпульс/сек, найбільш чітке гальмування скорочень кишки спостерігалось при частоті 15 імпульс/сек, і слабкіше — при частоті 2 та 4 імпульс/сек. Цікаво відзначити, що в наших раніше проведених дослідів [7, 9] потенціали дії в нервах черевного сплетення зникали при частоті

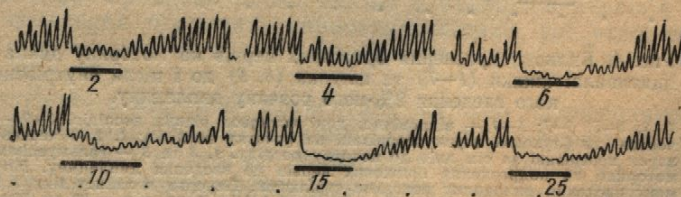


Рис. 2. Вплив частоти подразнення брижових нервів на моторику дванадцятипалої кишки.

Черевні та блукаючі нерви перерізані на початку дослідів. Цифрами позначено частоту подразнення. Параметри подразнення: 5 в, 5 мсек. Інші позначення див. рис. 1.

стимуляції брижових нервів 15—25 імп/сек. Таку відмінність впливу високої частоти стимуляції на гальмівні реакції кишки, з одного боку, та потенціали дії, з іншого, можна пояснити тим, що останній відбуває сумарне збудження всіх груп нервових волокон (що прямують не тільки до шлунка та дванадцятипалої кишки), які мають різні властивості (швидкість проведення збудження, слідові процеси, кількість та величина синаптичних затримок, тощо). Тому при збільшенні частоти

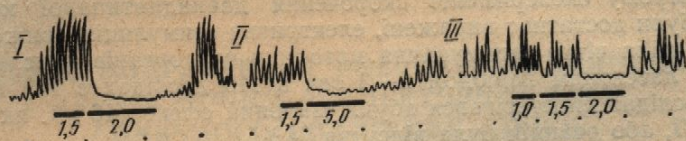


Рис. 3. Вплив подразнення брижових нервів на моторику дванадцятипалої кишки до (I) та після перерізки черевних нервів на початку дослідження (II) і за сім днів до дослідження (III).

Блукаючі нерви перерізані на початку дослідження. Цифрами позначено подразнення в вольтах. Відмітка часу — 30 сек. Параметри подразнення: I, II — 15 імп/сек, 5 мсек; III — 10 імп/сек, 5 мсек. Інші позначення див. рис. 1.

стимуляції до 15—25 імп/сек спостерігається дисперсія потенціалів дії у різних за своїми властивостями волокнах, внаслідок чого сумарні потенціали дії при відведенні від цілого нерва розтягуються і нарешті стають непомітними.

Слід відзначити, що гальмування моторики кишки та шлунка при подразненні брижових нервів спостерігалось як у тих дослідів, коли черевні нерви сонячного сплетення залишалися інтактними (рис. 3, I), так і в тих, коли черевні нерви були перерізані на початку дослідження (рис. 3, II), або за 7—18 днів до його початку (рис. 3, III — черевні нерви перерізані за сім днів до початку дослідження). У всіх випадках поріг

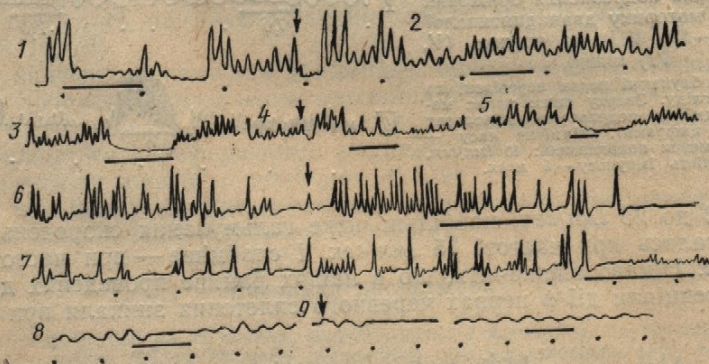


Рис. 4. Вплив подразнення брижових нервів на моторику дванадцятипалої кишки (1—7) та шлунка (8, 9) до і після внутрішнього введення 2%-ного розчину диплацину.

1, 2: 3—5, 6—7; 8—9 — відповідно, дані чотирьох різних дослідів. 3—9 — черевні та блукаючі нерви перерізані на початку дослідів. 1, 2 — черевні нерви перерізані за сім днів до початку дослідів. 1, 3 та 8 — гальмування моторики на подразнення брижових нервів до введення диплацину. Момент введення диплацину показано стрілками. Перерва в запису між 3 і 4 — 5 хв, 4 і 5 — 50 хв, 6 і 7 — 59 хв, 8 і 9 — 4 хв, в 9 — 20 хв. Відсутність гальмівної реакції на подразнення брижових нервів після введення диплацину в дозах: 2 — 1,5 мг/кг; 4 — 3 мг/кг; 6 — 6 мг/кг; 9 — 1 мг/кг. Відновлення гальмівної реакції кишки на подразнення брижових нервів: 5 — через 53 хв, 7 — через 70 хв після введення диплацину. Відмітка часу — 1 хв. Параметри подразнення: 1, 2 — 5 в, 15 імп/сек, 5 мсек; 3, 4, 5 — 8 в, 15 імп/сек, 5 мсек; 6, 7 — 6 в, 10 імп/сек, 5 мсек; 8, 9 — 2 в, 10 імп/сек, 5 мсек.

подразнення брижових становив у середньому

Вплив диплацину на моторику кишки виявився в 2%-ного розчину диплацину збільшується амплітуда їх виникнення. вила 1—2 хв (рис. 4, ки через 2—3 хв після введення диплацину ними; введення диплацину регулярності виникнення цієї регулярності рочення кишки зникало через 30—40 хв

Скорочення шлунка майже зникали вже при малій дозі диплацину

З рис. 4 видно, що стимуляція брижових нервів до 15—25 імп/сек дванадцятипалої кишки шлунка через 20—30 хв мумання його перистальтики

Ці дані одержані на початку дослідження дванадцятипалої кишки спостерігалась у дослідів до дослідження (рис. 3, III — черевні нерви перерізані за сім днів до початку дослідження).

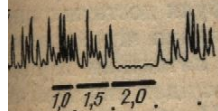
Обго

За даними наших дослідів гангліонарних волокон (двосторонньою стимуляцією сонячного сплетення) дванадцятипалої кишки для виникнення дії до, так і після дегенерації порога подразнення сонячного сплетення при поданні даних було зроблено спостереження при феричні рефлекторні дії тения [7, 9].

Електрична стимуляція торних шляхів, які призводять до здебільшого гальмівних слідові того, що моторику нервів спостерігались наших дослідів не було

При порівнянні цих потенціалів дії при подразненні брижових

Таку відмінність впливу реакції кишки, з одного боку, та останній від- волокон (що прямують не), які мають різні властивості процеси, кількість та у при збільшенні частоти

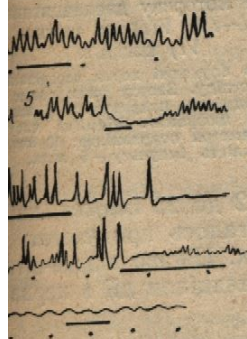


на моторику дванадцятипалої кишки на досліді (III).

Цифри позначено по параметри подразнення: сек. Інші позначення див.

дисперсія потенціалів дії внаслідок чого сумарні по- ва розтягуються і нарешті

ри кишки та шлунка при як у тих дослідів, коли ния інтактними (рис. 3, I), ізані на початку досліді су (рис. 3, III — черевні нер- ду). У всіх випадках поріг



рив на моторику дванадцятипалої кишки до і після внутрішнього введення диплацину.

шок різних дослідів. 3—9 — тку дослідів: 1, 2 — черевні ду. 1, 3 та 8 — гальмування о введення диплацину. Мо- Перерва в запису між 3 і 9 — 4 хв, в 9 — 20 хв. Від- брижових нервів після вве- 3 мг/кг; 6 — 6 мг/кг; 9 — на подразнення брижових ля введення диплацину. Від- 1, 2 — 5 в, 15 ім/сек, 7 — 6 в, 10 ім/сек, 5 мсек, 5 мсек.

подразнення брижових нервів для відтворення такої гальмівної реакції становив у середньому близько 2 в.

Вплив диплацину на моторику шлунка і, особливо, дванадцятипалої кишки виявився дуже складним: після внутрішнього введення 2%-ного розчину диплацину в дозах від 1 до 10 мг/кг через 10—20 сек збільшується амплітуда скорочень дванадцятипалої кишки та регулярність їх виникнення. Тривалість цього ефекту була недовгою і становила 1—2 хв (рис. 4, 2, 4, 6, 7). Послідуючий характер моторики кишки через 2—3 хв після введення диплацину залежав від дози: після введення диплацину в дозі 1,5 мг/кг скорочення ставали більш регулярними; введення диплацину в дозі 3 мг/кг викликало невелике зменшення регулярності виникнення скорочень, в дозі 6 мг/кг — різке ослаблення цієї регулярності, а після введення 10 мг/кг через 5—10 хв скорочення кишки зникали на тривалий час. Відновлення скорочень наставало через 30—40 хв після введення диплацину.

Скорочення шлунка, навпаки, різко зменшувались за амплітудою і майже зникали вже через 1—1,5 хв (рис. 4, 9) після введення навіть дуже малої дози диплацину (1 мг/кг).

З рис. 4 видно, що вже через 1—2 хв після введення диплацину стимуляція брижових нервів не викликала звичайної гальмівної реакції дванадцятипалої кишки (рис. 4, 2, 4, 6), а після відновлення скорочень шлунка через 20—30 хв після введення диплацину — не викликала гальмування його перистальтики (рис. 4, 9).

Ці дані одержані в дослідів, в яких черевні нерви було перерізані на початку досліді. Крім цього, така відсутність гальмівного ефекту дванадцятипалої кишки та шлунка на подразнення брижових нервів спостерігалась у дослідів після перерізки черевних нервів за 7—18 днів до досліді (рис. 4, 2 — черевні нерви перерізані за сім днів до досліді).

Обговорення результатів досліджень

За даними наших дослідів [7, 9] як до, так і після дегенерації пре- гангліонарних волокон, досягнутої попередньою (за 5—14 днів до досліді) двосторонньою спланхнотомією, електрична стимуляція брижових нервів сонячного сплетення викликала появу потенціалів дії в нервах черевного сплетення (що прямують до внутрішніх органів, в тому числі дванадцятипалої кишки та шлунка). Поріг подразнення брижових нервів для виникнення цих потенціалів дії був однаковий ($2,1 \pm 0,2$ в) як до, так і після дегенерації прегангліонарних волокон і в 2 рази більше порога подразнення останніх. Через 1—2 хв після внутрішнього введення 2%-ного розчину диплацину потенціали дії в нервах черевного сплетення при подразненні брижових нервів зникали. На підставі цих даних було зроблено висновок, що з брижових нервів у нерви черевного сплетення проходять синаптичні шляхи, які утворюють периферичні рефлекторні дуги, що замикаються в гангліях сонячного сплетення [7, 9].

Електрична стимуляція аферентних волокон периферичних рефлекторних шляхів, які проходять у складі брижових нервів [8], викликала здебільшого гальмівні реакції дванадцятипалої кишки та шлунка. Внаслідок того, що моторні ефекти цих органів на стимуляцію брижових нервів спостерігались відносно рідше (16%), аналізу їх виникнення в наших дослідів не було проведено.

При порівнянні цих даних з даними згаданих дослідів з відведенням потенціалів дії привертає увагу співпадання порогових значень подразнення брижових нервів для викликання потенціалів дії в нервах

черевного сплетення ($2,1 \pm 0,2$ в), з одного боку, та гальмівної реакції дванадцятипалої кишки ($2,1 \pm 0,1$ в) та шлунка ($2,2 \pm 0,7$ в), з іншого ($p < 0,001$).

Таке співпадання дозволяє вважати, що в обох випадках відповіді — потенціали дії в нервах черевного сплетення та гальмування моторики — виникають внаслідок подразнення повільнопровідних аферентних волокон [9] периферичних рефлекторних шляхів, які прямують у складі брижових нервів. Ці волокна синаптично закінчуються на еферентних нейронах гангліїв сонячного сплетення, які посилають свої аксони, зокрема, до шлунка та дванадцятипалої кишки, замикаючи, таким чином, дугу периферичного рефлексу.

Такий висновок ґрунтується також на результатах наших дослідів, в яких внутрішнє введення 2%-ного розчину диплацину призводить до зникнення гальмівної реакції шлунка та дванадцятипалої кишки на подразнення брижових нервів.

За нейрогістологічними [13] та фізіологічними [12] даними різних авторів, аксони постгангліонарних симпатичних нейронів синаптично закінчуються прямо на гладком'язових клітинах стінок дванадцятипалої кишки та шлунка, викликаючи при подразненні гальмування моторики цих органів; така синаптична передача здійснюється за допомогою виділення катехоламінів [12, 13].

В останній час деякі автори вважають можливим, що впливи з симпатичних постгангліонарних волокон на гладком'язові клітини внутрішніх органів передаються не прямо, а через інтрамуральні нейрони [15], припускаючи існування в цьому ланцюгові гальмівних нейронів [14], але і в цих випадках передача з симпатичних волокон на інтрамуральні нейрони — адренергічна [14, 15].

Отже, зникнення в наших дослідах гальмівної реакції шлунка та дванадцятипалої кишки на подразнення брижових нервів під впливом диплацину, який блокує Н-холінреактивні синаптичні структури, вказує на те, що провідні шляхи, які відповідають за гальмівний ефект, утворюють синаптичний перерив у гангліях сонячного сплетення, де ця передача — Н-холінергічна. Такий висновок підтверджують також дані наших лабораторних дослідів [7, 9], в яких спостерігалось зникнення потенціалів дії в нервах черевного сплетення при подразненні брижових нервів через 1—2 хв після внутрішнього введення 2%-ного розчину диплацину.

Слід зауважити, що гальмівна реакція дванадцятипалої кишки та шлунка на подразнення брижових нервів зберігалась після дегенерації прегангліонарних волокон, досягнутої попередньо (за 7—18 днів до досліду) перерізкою черевних нервів. Поріг подразнення брижових нервів для виникнення цього гальмування був однаковий як до, так і після такої дегенерації; аналогічне явище спостерігалось у наших дослідах з відведенням потенціалів дії від нервів сонячного сплетення [7, 9]. Співпадання порогів подразнення брижових нервів для виникнення гальмування моторики в дослідах до і після дегенерації прегангліонарних волокон свідчить про те, що це гальмування виявляється периферичним рефлексом, а зникнення гальмування під впливом диплацину вказує на те, що дуга цього рефлексу замикається в гангліях сонячного сплетення.

Таким чином, на підставі даних, одержаних у наших дослідах, можна зробити висновок про те, що однією з функцій периферичних рефлекторних дуг, які замикаються в гангліях сонячного сплетення, виявляється гальмування моторики дванадцятипалої кишки та шлунка при збудженні деяких внутрішніх органів.

1. Булыгин И. А.— Минск, 1964.
2. Григорьева Г. А.
3. Гройсман С. Д.— Автореф. дисс., К., 1968.
4. Замятина О. Н.—
5. Пилипенко В. И.
6. Сергиевский И.
7. Сыром'ятников
8. Сыром'ятников 1968, 14, 814.
9. Сыром'ятников сплетения кошки. Ав.
10. Chang P., Hsu F.
11. Freund S., Shee
12. Gershon M.— J. P.
13. Hamberger B. H.
14. Hukuhara T., Fu
15. Jansson G., Lisa
16. Kuntz A.— J. Comp
17. Kuntz A., Sacco
18. Shapiro H., Woo
19. Ungvár G. Lér
20. Youmans W.— Inne N. Y., 1970.

INFLUENCE OF PERIPHERAL NERVES ON THE

A. V.

Department of Physiology
of Physiology
Institute of Physiology

In acute experiments and splanchnicotomy electrical stimulation of the vagus nerve causes a mostly clear inhibition of the motility of the duodenum and stomach. This inhibition on the other hand is not observed after transection of preganglionic fibres following splanchnicotomy but is restored after administration of dipylazine. The threshold of inhibition of duodenal and stomach motility by vagal stimulation is lowered after splanchnicotomy and averaged 1.5 mmHg. The conclusion is made that the inhibition of duodenum and stomach motility is mediated by the vagus nerve and other visceral organs.

та гальмівної реакції ($2,2 \pm 0,7$ в), з іншого

бох випадках відпові-
я та гальмування мо-
вільнопровідних афе-
шляхів, які прямують
чно закінчуються на
ня, які посилюють свої
кишки, замикаючи, та-

ьтатах наших дослідів,
диплацину призводить
надцятипалої кишки на

ми [12] даними різних
нейронів синаптично
стінок дванадцятипа-
ленні гальмування мото-
дійснюється за допомо-

ожливим, що впливи з
адком'язові клітини вну-
інтрамуральні нейрони
ві гальмівних нейронів
них волокон на інтраму-

івної реакції шлунка та
ових нервів під впливом
аптичні структури, вказує
а гальмівний ефект, утво-
ного сплетення, де ця пе-
ідтверджують також дані
стерігалось зникнення по-
ри подразненні брижових
ення 2%-ного розчину ди-

дванадцятипалої кишки та
рігалась після дегенерації
редньо (за 7—18 днів до
одразнення брижових нер-
днаковий як до, так і після
галось у наших дослідів з
ного сплетення [7, 9]. Спів-
зів для виникнення гальму-
ерації прегангліонарних во-
виявляється периферичним
ливом диплацину вказує на
гангліях сонячного спле-

них у наших дослідів, мож-
функцій периферичних реф-
сонячного сплетення, вияв-
палої кишки та шлунка при

Література

1. Булыгин И. А.—Замыкательная и рецепторная функции вегетативных ганглиев. Минск, 1964.
2. Григорьева Г. А.—Успехи совр. биол., 1949, 28, 134.
3. Гройсман С. Д.—Механизмы нервной регуляции моторной функции желудка. Автореф. дисс., К., 1968.
4. Замятина О. Н.—Физиол. журн. СССР, 1961, 47, 687.
5. Пилипенко В. И.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 49, 118.
6. Сергиевский М. В.—Периферические, или местные, рефлексы. М., 1964.
7. Сыром'ятников А. В., Скок В. И.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 1163.
8. Сыром'ятников А. В., Коротченко В. В.—Физиол. журн. АН УССР, 1968, 14, 814.
9. Сыром'ятников А. В.—Проведение возбуждения через ганглии солнечного сплетения кошки. Автореф. дисс., К., 1969.
10. Chang P., Hsu F.—Quart. J. Exper. Physiol., 1942, 31, 311.
11. Freund S., Sheehan D.—J. Neurophysiol., 1943, 6, 263.
12. Gershon M.—J. Physiol., 1967, 189, 317.
13. Hamberger B., Hörberg K.—Acta physiol. Scand., 1965, 65, 235.
14. Hukuhara T., Fukuda H.—J. Vitaminol., 1965, 11, 253.
15. Jansson G., Lisander B.—Acta physiol. Scand., 1969, 76, 463.
16. Kuntz A.—J. Compar. Neurol., 1938, 69, 1.
17. Kuntz A., Saccomanno G.—J. Neurophysiol., 1944, 7, 163.
18. Shapiro H., Woodward E.—Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1959, 101, 407.
19. Ungváry G., Léránth C.—Z. Zellforsch., 1970, 110, 185.
20. Youmans W.—Innervation of the gastrointestinal tract. In: Handbook of Physiol., N. Y., 1970.

Надійшла до редакції
25.11 1972 р.

INFLUENCE OF AFFERENT FIBRES STIMULATION OF PERIPHERAL REFLEX ARC OF CAT'S SOLAR PLEXUS ON THE DUODENUM AND STOMACH MOTILITY

A. V. Syromyatnikov, S. D. Groisman

Department of Physiology of Autonomic Nervous System, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev;
Institute of Physiology of the T. G. Shevchenko State University, Kiev

Summary

In acute experiments on the cats under chloralose anesthesia after bilateral vago- and splanchnicotomy electrical stimulation of mesenteric nerves of solar plexus evoked mostly clear inhibition of the duodenum and stomach motility.

This inhibition on the mesenteric nerves stimulation persisted after degeneration of preganglionic fibres following preliminary (7—18 days before the experiment) bilateral splanchnicotomy but disappeared after intravenous injection of ganglioblocker diplocine. The threshold of mesenteric nerves stimulation followed by inhibition of duodenum and stomach motility was identical both before and after degeneration of preganglionic fibres and averaged 2 V.

The conclusion is made from these experiments that there are peripheral reflex arcs in the ganglia of the solar plexus and one of their functions consists in the inhibition of duodenum and stomach motility caused by afferent impulses coming from other visceral organs.