

кору больших полушарий. — Л.: Меди-
 цина, 1980. 174 с.
 36. Комплекс как основа интегративных
 функций мозга. — В кн.: Структурно-функ-
 циональные основы поведения. — Горький,
 1976, с. 102—104.
 37. Г. Колонки в коре головного мозга. —
 Л.: Наука, 1974.
 38. Механизмы, образующиеся при деятельности эк-
 цитационных элементов конструкции нервной системы. —
 Л.: Наука, 1974.

отделов слуховой системы. — Киев: Наук.

структурах мозга. — Физиол. журн., 1982.

механизмы и функциональное значение
 № 2, с. 207—215.

Гайдаш Н. И. Реакции нейронов слухов-
 ой системы. — Физиол. журн., 1981, 27, № 4, с. 451—458.

Гайдаш Н. И. Электрические потенциалы нейронов слуховой
 системы. — Физиол. журн., 1981, 27, № 4, с. 339—349.

Активность нейронов зрительной коры
 в ответ на зрительные стимулы. — Физиол. журн.,
 1981, 27, № 4, с. 451—458.

и патологической условно-рефлекторной

architecture in cat primary auditory cortex:
 extending to depth. — J. Neurophysiol., 1970,

Structural study of the cat's motor cortex. —
 motor activities. New York: Raven press,

of auditory and visual stimuli on single
 anesthetized unrestrained cats. — Exp. Neuro-

arrangement of nerve cells in cerebral

the neocortex. — In: Brain and conscious

al structure of neocortex. — Naturwissen-

ings on the generality of structure and
 ics of the cerebral cortex. New York:

of the somatic sensory cortical regions. —

ment of columns in cat's striate cortex. —

Т. Центральные механизмы зрения. —

in the primary field (A1) of cat auditory

pyramidal cells in the somatic sensory
 urol., 1975, 160, N 2, p. 205—267.

structure, intracortical connections and motor
 system. Oxford Univ. press., 1938, p. 291—

cells of the human motor cortex. — Brain

ontogenesis of the human motor cortex
 of the cortical layers. — Ibid., 1970a, 23,

ontogenesis of the human motor cortex
 23, N 1, p. 185—192.

properties of single neurons of the cat's
 57, 20, p. 408—434.

ный принцип функции мозга. — Эlemen-
 — В кн.: Дж. Эдлеман, В. Маунткэсл

mechanisms subserving cutaneous sensibility
 nt inhibition in sensory perception and
 1959, 105, p. 201—232.

tion of the superior temporal plane of
 2, p. 275—296.

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 3

37. Powell T. P., Mountcastle V. B. Some aspects of the functional organisation of the
 cortex of the postcentral gyrus of the monkey. — Bull. Johns. Hopkins Hosp., 1959,
 105, p. 133—162.

38. Sousa-Pinto A. Structure of the first auditory cortex (A1) in the cat. — Arch. ital.
 Biol., 1973, 3, N 1, p. 112—137.

39. Szentagothai J. The «module-concept» in cerebral cortex architecture. — Brain Res.,
 1975, 95, N 2/3, p. 475—496.

40. (Szentagothai J., Arbib M.) Сентаготай И., Арбиб М. Концептуальные модели нерв-
 ной системы. — М.: Мир, 1976. — 198 с.

41. Towe A. Notes on the hypothesis of columnar organization in somato-sensory cerebral
 cortex. — Brain Behav. Evol., 1975, 11, N 1, p. 16—47.

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

Поступила 01.02.84

УДК 616—006.9—092.9:612.73:612.015.38

Н. Н. Зайко, В. А. Михнев

ИЗУЧЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ГЛАДКИХ МЫШЦАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ НАРУШЕНИИ ИХ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Нервная регуляция трофических процессов в тканях и патогенез
 нейрогенных дистрофий относятся к числу актуальных проблем
 теоретической и практической медицины. Разработка этой проблемы
 является традиционным направлением для отечественной физиологии
 и патофизиологии. Большой вклад в учение о нервной трофике внес-
 ли И. П. Павлов, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанский. Значительный ин-
 терес к вопросу о нервной регуляции обмена веществ в тканях
 проявлял А. А. Богомолец [1]. В настоящее время эту проблему
 продолжает углубленно разрабатывать ряд научных коллективов на
 Украине.

Следует сказать, что закономерности развития нейродистрофиче-
 ского процесса наиболее глубоко и систематически у нас в стране и за
 рубежом изучались, главным образом, в денервированных скелетных
 мышцах, поскольку скелетная мышца является органом, удобным как
 для воспроизведения нейрогенной дистрофии (посредством перерезки
 подходящего к ней нерва), так и для изучения возникающих при этом
 метаболических, функциональных и морфологических изменений [4, 6,
 16, 20]. Менее же всего изученными до сих пор остаются последствия
 нарушения нервной регуляции в гладких мышцах и, в частности в
 мышцах желудочно-кишечного тракта. При этом нужно отметить, что
 гладкие мышцы являются одним из основных структурных и функци-
 ональных элементов пищеварительного канала. Хорошо известно, что
 все отделы желудочно-кишечного тракта обильно иннервированы, имея
 как экстраорганные (симпатическую и парасимпатическую) иннерва-
 цию, так и собственную автономную, метасимпатическую) нервную
 систему, представленную интрамуральными ганглиями. Не вызывает
 сомнения, что тот мощный нервный аппарат, который существует в
 желудке и кишечнике, не только формирует двигательную активность
 пищеварительного тракта, но и оказывает регулирующее влияние на
 трофику гладких мышц. Наиболее убедительным подтверждением это-
 го является тот факт, что при врожденном нарушении иннервации
 кишечника у людей (болезнь Гиршпрунга) в его мышечной оболочке
 наблюдаются выраженные структурные изменения [5]. Это свиде-
 тельствует о том, что при нарушении нервной регуляции гладких мышц
 в них возникает нейрогенная дистрофия. Однако до настоящего вре-

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 3

3—4-138

289

мени патогенез нейродистрофического процесса в мышцах желудочно-кишечного тракта почти не подвергался экспериментальному исследованию. Имеются лишь единичные работы, посвященные этому вопросу [3, 10]. Вместе с тем гладкие мышцы существенно отличаются от скелетных по своей структуре, характеру метаболизма и функции, и изучение закономерностей развития в них нейродистрофического процесса представляет теоретический и практический интерес. Важным является также выяснение роли различных отделов нервной системы в регуляции трофических процессов в мышцах желудка и кишечника.

В настоящей работе будут представлены материалы о влиянии различных видов экспериментального нарушения нервной регуляции мышц желудка на их энергетический обмен.

Методика. Изучали особенности биоэнергетических процессов в гладких мышцах второго (мышечного) желудка у голубей при блокаде М-холинорецепторов и при выключении адренергических влияний, а также у крыс после перерезки блуждающих нервов. Для блокады М-холинореактивных структур птицам вводили подкожно раствор сернистого атропина по 20 мг/кг 3 раза в день в течение 3, 7 или 12 дней. Выключение адренергических влияний достигали внутримышечным введением раствора резерпина (препарат рауссид фирмы «Гедеон Рихтер») по 1 мг/кг ежедневно также в течение 3, 7 и 12 дней. У крыс производили поддиафрагмальную двустороннюю стволовую ваготомию, и мышцы желудка изучали через 3, 7, 14 и 30 дней после операции. Контролем служили животные, которым производили лапаротомию без перерезки нервов.

В мышечной ткани изучали содержание адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ и АМФ) методом высоковольтного электрофореза на бумаге [18], содержание циклических нуклеотидов 3',5'-АМФ, 3',5'-ГМФ и активность фосфодиэстеразы (ФДЭ, КФ 3.1.4.17) радиометрическим методом с помощью стандартных наборов фирмы «Amersham». Спектрофотометрически изучали активность ферментов гексокиназы (ГК, КФ 2.7.1.1), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, КФ 1.1.1.27), НАД-зависимой малатдегидрогеназы (МДГ-НАД, КФ 1.1.1.37), НАД- и НАДФ-зависимых изоцитратдегидрогеназ (ИДГ-НАД, КФ 1.1.1.41; ИДГ-НАДФ, КФ 1.1.1.42), дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата (Г6ФДГ, КФ 1.1.1.49) [7, 15]. Активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ, КФ 1.3.99.1) и α-кетоглутаратдегидрогеназы (КГДГ, КФ 1.2.4.2.) определяли по их способности восстанавливать синий тетразолий [8]. Активность цитохромоксидазы (ЦХО, КФ 1.9.3.1) определяли по скорости образования индофенольной сини [19]. Кроме того, изучали Mg-зависимую АТФазную активность цельных мышечных гомогенатов [9], активность гликогенфосфорилазы (ГФ, КФ 2.4.1.1) [7] и содержание окисленных и восстановленных форм пиримидиновых нуклеотидов [17]. У голубей активность МДГ-НАД, ИДГ-НАД и ИДГ-НАДФ определяли как в растворимой фракции гладких мышц, так и в митохондриях, которые выделяли с помощью солевой среды [2].

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что выключение холинергических влияний в течение семи и более дней приводит в мышцах желудка у голубей к снижению концентрации АТФ, уменьшению суммарного содержания адениловых нуклеотидов и снижению величины их энергетического заряда, рассчитываемого по формуле [11] (рис. 1). При исследовании в этих условиях Mg-зависимой АТФазной активности гомогенатов мышц желудка оказалось, что способность гладких мышц гидролизовать АТФ также уменьшается.

Для выяснения причин снижения энергетического потенциала гладкомышечных клеток при длительной блокаде М-холинорецепторов было проведено исследование активности ряда ферментов гликолиза, гексозомонофосфатного пути окисления глюкозы, цикла трикарбоновых кислот и дыхательной цепи (рис. 1, 2).

Оказалось, что при этом в мышцах желудка значительно падает способность использовать гликоген — снижается как общая активность ГФ, так и содержание активной формы фермента — фосфорилазы «а». Что касается способности гладких мышц к фосфорилированию глюкозы, то при введении атропина в течение 3—7 дней активность ГК несколько повышается, а при более длительном введении холинолитика ее активность возвращается к исходному уровню с некоторой тенденцией к дальнейшему снижению.

В мышцах желудка уменьшается активность ЛДГ, что свидетельствует о снижении их способности к анаэробному окислению углеводов.

Как известно, одним из факторов лимитирующих интенсивность гликолиза, является скорость реокисления восстановленного НАД, об-

разующегося в реакции окисления восстановленного НАД может окисляться либо оксалоацетатом с пиридатной фракции клеток. В митохондриях малат поступает в митохондрии, где окисляется до оксалоацетата, а оксалоацетат является сущ. функционирования митохондрий. Мы могли убедиться в этом, так как при введении атропина (защитные столбики) и введения резерпина (белые столбики) в течение 12 дней.

Рис. 1. Содержание адениловых нуклеотидов и циклических нуклеотидов а также активность Mg-зависимой АТФазы, фосфорилазы «а», гексокиназы и фосфодиэстеразы в мышцах второго желудка у голубей при введении атропина (защитные столбики) и введения резерпина (белые столбики) в течение 12 дней.

За 100 % принята величина показателей у контрольных птиц.

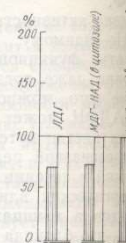


Рис. 2. Активность окислительных ферментов в мышцах желудка у голубей при введении атропина (защитные столбики) и введения резерпина (белые столбики) в течение 12 дней.

Таким образом, нар мышцах желудка у голубей в течение 12 дней в результате снижения их способности гидролизовать гликоген и падения активности цитоплазматического фермента — фосфорилазы «а».

Опыты также показывают, что при введении атропина в течение 3—7 дней активность ГК несколько повышается, а при более длительном введении холинолитика ее активность возвращается к исходному уровню с некоторой тенденцией к дальнейшему снижению. В мышцах желудка уменьшается активность ЛДГ, что свидетельствует о снижении их способности к анаэробному окислению углеводов. Как известно, одним из факторов лимитирующих интенсивность гликолиза, является скорость реокисления восстановленного НАД, об-

го процесса в мышцах желудочно-кишечного тракта экспериментально исследованы, посвященные этому вопросу работы существенно отличаются от литературы по метаболизму и функции, и в них нейродистрофического про- и практический интерес. Важным звеном в нервной системе являются отделы желудка и кишечника. Представлены материалы о влиянии нарушения нервной регуляции обмена.

В результате исследований процессов в гладких мышцах блокада М-холинорецепторов и при выключении после перерезки блуждающих нервов. Птицам вводили подкожно раствор серпина в течение 3, 7 или 12 дней. Выключение мышечным введением раствора резерпина по 1 мг/кг ежедневно также в течение 3, 7 или 12 дней. Контролем служили птицы без перерезки нервов. Содержание адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ и АМФ) на бумаге [18], содержание циклических нуклеотидов (цАМФ) в мышцах, активность фосфоэстеразы (ФДЭ), активность ферментов гексокиназы (ГК), АТФ-зависимой изотратдегидрогеназы (ИТД), дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата (ГДГ), оксидантдегидрогеназы (ОДГ, КФ 1.3.99.1) определяли по их способности окислять нитрохромоксидазы (ЦХО, КФ 1.9.3.1) в присутствии нитрита [19]. Кроме того, изучали активность окислительных и восстановительных ферментов в мышцах, так и в митохондриях [2].

Результаты показали, что выключение семи и более дней приводит к снижению концентрации АТФ, уменьшению содержания нуклеотидов и снижению активности ферментов по формуле [11] в мышцах. В условиях Мг-зависимой АТФазной блокады оказалось, что способность к фосфорилированию снижается.

Энергетический потенциал гладких мышц блокады М-холинорецепторов был снижен. В ряде ферментов гликолиза, цикла трикарбоната, цикла трикарбоната.

В мышцах желудка значительно падает активность фермента — фосфоэстеразы «а». В течение 3–7 дней активность ГК незначительно снижена, в течение 12 дней — к уровню с некоторой тенденцией.

Активность ЛДГ, что свидетельствует о снижении окислительных процессов. В мышцах желудка интенсивность окисления восстановленного НАД, об-

разующегося в реакции гликолитической оксидоредукции. Восстановленный НАД может окисляться либо пируватом с помощью ЛДГ, либо оксалоацетатом с помощью МДГ-НАД, находящейся в растворимой фракции клеток. В последнем случае образующийся в цитоплазме малат поступает в митохондрии, где он окисляется митохондриальной МДГ-НАД до оксалоацетата с образованием НАДН. В этом заключается суть функционирования малат-аспартатного челночного механизма. Мы могли убедиться, что при длительной блокаде М-холинорецепторов функционирование этого механизма в гладких мышцах нарушается, поскольку активность МДГ-НАД в цитозоле мышечных клеток существенно падает.

Рис. 1. Содержание адениловых нуклеотидов, а также активности Мг-зависимой АТФазы, фосфоэстеразы «а», гексокиназы и фосфоэстеразы в мышцах второго желудка у голубей при введении атропина (защитные столбики) и введении резерпина (белые столбики) в течение 12 дней.

За 100% принята величина показателей у контрольных птиц.

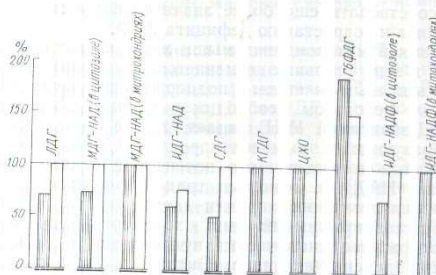
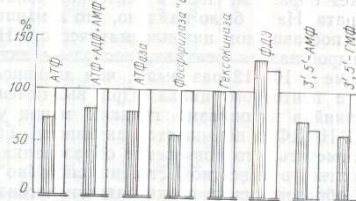


Рис. 2. Активность окислительно-восстановительных ферментов в мышцах второго желудка у голубей при введении атропина и резерпина в течение 12 дней.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, нарушение холинергической нервной регуляции в мышцах желудка у голубей приводит к торможению гликолиза вследствие снижения их способности к фосфоролитическому расщеплению гликогена и падения активности ферментов, участвующих в регенерации цитоплазматического пула НАД-ЛДГ и МДГ.

Опыты также показали, что в этих условиях в лейомиоцитах нарушается не только течение гликолиза, но и цикла трикарбонатов. Об этом свидетельствует снижение активности СДГ и ИДГ-НАД в гладких мышцах почти в два раза. В то же время активность других ферментов, содержащихся в митохондриях, — КГДГ, МДГ-НАД и ЦХО — при выключении холинергических влияний не меняется. Падение активности СДГ и ИДГ-НАД снижает способность цикла Кребса к образованию восстановленного НАД, водород которого поступает в НАДН-окислительную систему митохондрий. При изучении содержания окисленных (НАД+НАДФ) и восстановленных (НАДН+НАДФН) форм пиридинных нуклеотидов было обнаружено, что 7–12 дневное введение атропина приводит к уменьшению в мышцах же-

лудка общего количества коферментов, главным образом за счет снижения концентрации их восстановленных форм.

Полученные данные позволяют прийти к выводу, что прекращение холинергических нервных влияний приводит к нарушению образования в мышцах желудка макроэргических фосфорных соединений вследствие снижения активности гликолиза и цикла трикарбоновых кислот.

При длительной блокаде М-холинорецепторов в гладких мышцах изменяется активность не только НАД-зависимых, но и НАДФ-зависимых дегидрогеназ. Как известно, назначение этих ферментов заключается в участии в образовании восстановленного НАДФ, необходимого для биосинтетических процессов в клетке. В цитоплазме НАДФН может образовываться в пентозном цикле и при дегидрировании изоцитрата. Нами было найдено, что в мышцах желудка у голубей основным поставщиком цитоплазматического НАДФН является изоцитрат-дегидрогеназная реакция, поскольку активность ИДГ-НАДФ в цитоплазме в 10—12 раз выше, чем активность Г6ФДГ — ключевого фермента пентозного цикла. При выключении холинергических нервных влияний в цитоплазме гладких мышц у голубей падает активность ИДГ-НАДФ и повышается активность Г6ФДГ. В связи с этим следует отметить, что повышение образования НАДФН в пентозном цикле, вероятно, в известной степени способно компенсировать недостаток его образования в изоцитратдегидрогеназной реакции. Однако такая компенсация для клеток является энергетически невыгодной, поскольку при этом повышается сток глюкозо-6-фосфата в пентозный цикл, что может способствовать еще более значительному снижению интенсивности гликолиза и возрастанию дефицита АТФ.

В то же время в митохондриях мышц желудка активность НАДФ-зависимой ИДГ в этих условиях не меняется. По-видимому, это позволяет гладкомышечным клеткам поддерживать функционирование цикла Кребса на некотором необходимом уровне даже тогда, когда активность НАД-зависимой ИДГ падает. Кроме того, можно предполагать, что образующийся в митохондриях НАДФН может участвовать в поддержании энергетического потенциала клетки путем пополнения количества НАДН с помощью трансгидрогеназной реакции.

Для выяснения возможных причин нарушений в течении биоэнергетических процессов при выключении холинергических влияний мы исследовали содержание циклических нуклеотидов в мышцах желудка в норме и при введении атропина. Оказалось, что блокада М-холинорецепторов сопровождается уменьшением содержания как 3',5'-АМФ, так и 3',5'-ГМФ. Одним из механизмов снижения содержания циклического АМФ в мышцах является обнаруженное нами повышение активности ФДЭ, гидролизующей цАМФ. Падение же концентрации циклического ГМФ, по-видимому, может быть связано с тем, что при блокаде М-холинорецепторов снижается поступление в цитоплазму гладких мышц ионов Ca^{2+} , играющего, как полагают, ведущую роль в регуляции активности гуанилатциклазы [12]. Учитывая, что цАМФ- и цГМФ-зависимые протеинкиназы могут влиять как на посттрансляционную активность ферментов (путем их ковалентной модификации), так и на активность генетического аппарата клетки и синтез ферментов [14], нужно полагать, что изменение содержания циклических нуклеотидов играет важную роль в инициации тех нарушений энергетического обмена, которые развиваются при выключении холинергической нервной регуляции гладких мышц.

Блокада адренергических нервных влияний вызывает в мышцах желудка у голубей гораздо менее выраженные изменения энергетического обмена (рис. 1, 2). Можно отметить лишь увеличение активности гексомонофосфатного пути окисления углеводов и снижение активности НАД-зависимой ИДГ. По-видимому, в регуляции биоэнергетических процессов в мышцах желудка холинергические влияния имеют более существенное значение, чем адренергические.

Перерезка блуждающего нерва изменяет показатели энергетического обмена в желудке, сходные с наблюдаемыми при блокаде М-холинорецепторов. В мышцах желудка угнетается фосфорное окисление, снижается гликолиз, что приводит к снижению способности к сокращению после кратковременного ее падение. Вместе

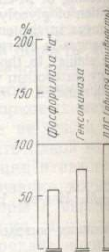


Рис. 3. Содержание 3',5'-АМФ, гликолиза, пентозного цикла и АТФ через 14 дней ваготомии. За 100% приняты значения в контроле.

ного обмена не сопровождается изменением содержания гликогена. Как и при введении атропина, после ваготомии интенсивность функционирования цикла Кребса снижается, что приводит к изменению содержания гликогена. Как и при введении атропина, после ваготомии интенсивность функционирования цикла Кребса снижается, что приводит к изменению содержания гликогена.

Как и при введении атропина, после ваготомии интенсивность функционирования цикла Кребса снижается, что приводит к изменению содержания гликогена.

Ваготомия сопровождается снижением содержания гликогена, что приводит к изменению энергетического обмена. Как и при введении атропина, после ваготомии интенсивность функционирования цикла Кребса снижается, что приводит к изменению содержания гликогена.

Механизм трофического влияния блуждающего нерва на энергетический обмен в желудке остается неизвестным. Известно, что нейронами блуждающего нерва выделяются ацетилхолин и серотонин, которые играют роль медиаторов в регуляции трофического обмена.

ов, главным образом за счет сни-
женных форм.

прийти к выводу, что прекраще-
ний приводит к нарушению обра-
гических фосфорных соединений
иколлиза и цикла трикарбоновых

иорецепторов в гладких мышцах
АД-зависимых, но и НАДФ-зави-
азначение этих ферментов заклю-
становленного НАДФ, необходи-
в клетке. В цитоплазме НАДФН
икле и при дегидрировании изо-
мышцах желудка у голубей основ-
го НАДФН является изоцитрат-
активность ИДГ-НАДФ в цито-
ивность Г6ФДГ — ключевого фер-
очении холинэргических нервных
щ у голубей падает активность
Г6ФДГ. В связи с этим следу-
ния НАДФН в пентозном цикле,
но компенсировать недостаток
геназной реакции. Однако такая
ергетически невыгодной, посколь-
р-6-фосфата в пентозный цикл,
значительному снижению интен-
сита АТФ.

мышц желудка активность НАДФ-
няется. По-видимому, это поз-
оддерживать функционирование
дим уровне даже тогда, когда
аает. Кроме того, можно предпо-
идриях НАДФН может участво-
потенциала клетки путем попол-
трансгидрогеназной реакции.

и нарушений в течении биоэнер-
и холинэргических влияний мы-
нуклеотидов в мышцах желуд-
Оказалось, что блокада М-холи-
нением содержания как 3',5'-АМФ,
в снижения содержания цикличе-
уженное нами повышение актив-
Падение же концентрации цикли-
ать связано с тем, что при бло-
доступление в цитоплазму гладких
лагают, ведущую роль в регуля-
Учитывая, что цАМФ- и цГМФ-
ять как на посттрансляционную
валентной модификации), так и
клетки и синтез ферментов [14],
жания циклических нуклеотидов
к нарушений энергетического об-
ючении холинэргической нервной

влияний вызывает в мышцах
раженные изменения энергетиче-
ить лишь увеличение активности
и углеводов и снижение активности
в регуляции биоэнергетических
ергические влияния имеют более
еские.

Перерезка блуждающих нервов у крыс вызывает в мышцах же-
лудка изменения показателей энергетического обмена, во многом
сходные с наблюдаемыми в мышечной оболочке желудка у птиц при
блокаде М-холинорецепторов (рис. 3). После ваготомии в мышцах же-
лудка угнетается фосфоролитическое расщепление гликогена, а так-
же снижается способность к фосфорилированию глюкозы, поскольку
после кратковременного повышения активности ГК наблюдается стой-
кое ее падение. Вместе с тем торможение начальных этапов углевод-

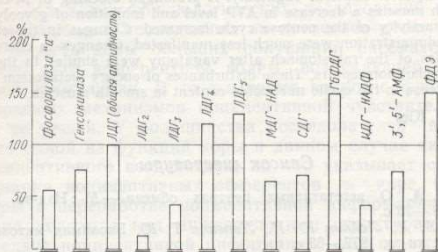


Рис. 3. Содержание 3',5'-АМФ и активность ФДЭ, а также некоторых ферментов гли-
колиза, пентозного цикла и цикла трикарбоновых кислот в мышцах желудка у крыс
через 14 дней после перерезки блуждающих нервов.
За 100 % принята величина показателей у контрольных животных.

ного обмена не сопровождается снижением общей активности ЛДГ,
а приводит к изменению содержания ее изомерных фракций — уве-
личивается содержание анионных фракций — ЛДГ₅ и ЛДГ₄ — и умень-
шается содержание фракций ЛДГ₂ и ЛДГ₃. Это говорит об увеличе-
нии способности мышц денервированного желудка к анаэробному
окислению углеводов. Об этом же свидетельствует и снижение коэф-
фициента МДГ-НАД/ЛДГ, так как активность МДГ-НАД падает.
Поскольку в этих условиях большая, чем в норме часть пирувата мо-
жет восстанавливаться до лактата, а интенсивность гликолиза сниже-
на, то уменьшается также и аэробное окисление углеводов. Этому
способствует и наблюдающееся снижение активности СДГ.

Как и при введении голубям атропина, в мышцах желудка у
крыс после ваготомии падает активность ИДГ-НАДФ и повышается
интенсивность функционирования пентозного цикла.

Ваготомия сопровождается также повышением активности ФДЭ,
чем, по-видимому, объясняется снижение в мышцах желудка содержа-
ния 3',5'-АМФ.

Механизм трофического влияния блуждающих нервов на гладко-
мышечные клетки остается пока неясным. В связи с тем, что волокна
вагуса оканчиваются на нейронах метасимпатического отдела нервной
системы, следует полагать, что ваготомия прежде всего вызывает из-
менение функции интрамуральных ганглиев. В настоящее время из-
вестно, что нейронами гастроэнтероэметасимпатического отдела нервной
системы кроме ацетилхолина вырабатываются и другие вещества, иг-
рающие роль медиаторов — серотонин, АТФ, субстанция Р, сомато-
статин, вазоактивный кишечный полипептид, энкефалин [13]. По-
видимому, ваготомия приводит к нарушению выделения интрамураль-
ными сплетениями этих веществ, играющих, несомненно, важную роль
в регуляции трофических процессов в тканях желудочно-кишечного
тракта.

N. N. Zaiko, V. A. Mikhnev

A STUDY OF ENERGY METABOLISM IN SMOOTH MUSCLES
OF GASTROINTESTINAL TRACT AFTER EXPERIMENTAL
DISTURBANCE OF THEIR NEURAL REGULATION

Energy metabolism was studied in smooth muscles of the pigeon gizzard after blocking M-cholinoreceptors (by prolonged administration of atropine sulphate) or blocking adrenergic mechanisms (by prolonged administration of reserpine) and in smooth muscles of the rat stomach after bilateral vagotomy. A prolonged blocking of M-cholinoreceptors caused in smooth muscles a decrease in ATP level and inhibition of glycolysis and Krebs cycle, while the activity of the pentose cycle increased. Changes in the enzyme activity after reserpine administration were much less manifested. Changes in energy metabolism in smooth muscles of the rat stomach after vagotomy were similar to those in pigeons after blocking M-cholinoreceptors. These disturbances of energy metabolism were probably caused by a decrease in the cyclic nucleotide content in smooth muscles.

Medical Institute, Kiev

Список литературы

1. Богомолец А. А. О вегетативных центрах обмена. — М.: Изд-во Наркомздрава РСФСР, 1928. — 76 с.
2. Виноградов А. Д., Лейкин Ю. Н., Липская Т. Ю. Биохимия митохондрий. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1977. — 63 с.
3. Дьякова Л. И. Состояние гладкой мускулатуры желудка при перерезке блуждающих нервов. — Науч. тр. Самарканд. мед. ин-та. Самарканд, 1962, 21, с. 74—78.
4. Женевакская Р. П. Нервнотрофическая регуляция пластической активности мышечной ткани. — М.: Наука, 1974. — 240 с.
5. Завалишина О. А. Об особенностях иннервации и состоянии некоторых тканей кишечной стенки при болезни Гирипрунга у детей. — Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии, 1969, 56, № 3, с. 19—29.
6. Ильин В. С., Протасова Т. Н. Биохимические основы нервной трофики. — В кн.: Гомеостаз. М.: Медицина, 1976, с. 109—132.
7. Практикум по биохимии / Под ред. Мейковой Н. П. и Северина С. Е. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979. — 429 с.
8. Путилина Ф. Е., Ещенко Н. Д. Активность некоторых дегидрогеназ цикла Кребса в мозгу, печени и почках. — Вестн. Ленинград. ун-та. Биология, 1969, 21, вып. 4, с. 112—116.
9. Рожманова О. М. Аденозинтрифосфатазная активность нервов. — Укр. биохим. журн., 1966, 38, № 2, с. 111—116.
10. Саакян И. Л. О нервной регуляции активности и изоферментного состава гексокиназы и лактатдегидрогеназы в гладкой мышце желудка кролика: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Л., 1977. — 20 с.
11. Atkinson D. E. The energy charge of adenylate pool as a regulatory parameter. — Biochemistry, 1968, 7, N 8, p. 4030—4034.
12. Festoff B. W. Role of cyclic nucleotides in skeletal muscle metabolism. — In: Current topics in nerve and muscle research. Amsterdam—Oxford, 1979, r. 61—72.
13. Gershon M. D. The enteric nervous system: multiplicity of neurotransmitters outside of the brain. — In: Smooth muscle. New York; London: Edward Arnold, 1981, p. 263—284.
14. Gill G. N., Walton G. M. Assay of cyclic nucleotide-dependent protein kinases. — In: Advances in cyclic nucleotide research. New York: Raven press, 1979, vol. 10, p. 93—106.
15. Goebell H., Klingenberg M. DPN-spezifische Isozitratt-Dehydrogenase der Mitochondrien. — Biochem. Zeitschrift, 1964, 340, N 4, S. 441—464.
16. Gutmann E. Neurotrophic relations. — Annu. Rev. Physiol., 1976, vol. 38, p. 177—216.
17. Häfj J. W., Persweig W. A. The fluorescent condensation product of N-methylnicotinamide and acetone. — J. Biol. Chem., 1947, 167, N 1, p. 157—160.
18. Sato T. K., Thomson J. F., Danforth J. F. Electrochromatographic separation of inorganic phosphate, AMP, ADP and ATP. — Analyt. Biochem., 1963, 5, N 2, p. 542—547.
19. Straus W. Colorimetric determination of cytochrome-c-oxidase. — J. Biol. Chem., 1954, 207, N 4, p. 733—743.
20. The denervated muscle / Ed. Gutmann. Prague, 1962. — 486 p.

Киев. мед. ин-т

Поступила 12.01.84

УДК 612.822.3:612.825.5:612.311.1:612.8

Ю. П. Лиман
В. Н. Ильян, I

ЭЛЕКТРИЧЕ
И СОДЕРЖАНИЕ
ПРОЕКЦИИ АФФЕРЕНТНОЙ

На основании электромеханизмов ноцицепции, тосенсорная область ко конечное звено пути аф ноцицептивной стимуля значении корковых мех; ностью еще не решен. сомнений, что одной из лизация ноцицептивного ская организация ноци структур коры в перера осуществлении контроля щими в передаче ноци ное значение для даль более углубленное иссл максимальной активност ноцицептивной информа ее переработки на корк гут быть использованы нейрональная активност ности нейромедиаторных корковых ноцицептивных

Из литературы изве афферентным входом, к дицептивной информации изучены вызванные пот сорной коры у кроликов установлено, что в этой ной активности: два ко и один ипсилатеральный зуба. Для более глубоо химических характеристик теральный фокус, наиб (15±2,3 мм²), от ко (P—12,8±1,0 и N—25 ±334 и N—380±184 пы зуба.

Для получения ней ного фокуса корковых распределение в ней н О нейрохимических сдв суперфузатах роstralы при стимуляции пульпы ходили из того, что аце ски активных веществ, «медиаторов боли». Пр то обстоятельство, что высокочувствительная метода определения аце

Методика. Проведено д шила массой 2,5—3 кг. В I ности в роstralном фокус