

5. Липовский С. М. Сравнительные физиологические и гистологические параллели при анализе секреторной деятельности слизистой оболочки желудка у экспериментальных животных и человека // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1969.— 67, № 1.— С. 25—29.
6. Нортрон Д., Кунейу М., Херриотт Р. Кристаллические ферменты.— М.: Изд-во иностр. лит., 1950.— 297 с.
7. Уголев А. М., Груздков А. А., Егорова В. В. и др. Ферментные адаптации к пище с различным содержанием белков, жиров, углеводов. // Проблемы клинической и экспериментальной энтерологии.— Л.: Наука, 1981.— С. 103—118.
8. Уголев А. М., Иезуитова Н. Н., Масевич Ц. Г. и др. Исследование пищеварительного аппарата у человека.— Л.: Наука, 1969.— С. 216.
9. Фомина Л. С. Панкреатическая секреция при различном содержании белка в рационе // Вопр. питания.— 1971.— № 4.— С. 64—69.
10. Штемберг А. М., Плотникова Ю. И. Влияние качественно различных рационов на обратимость изменений в щитовидной железе животных при экспериментальном зобе // Там же.— 1961.— № 6.— С. 49—54.
11. Bucko A., Kopes Z., Oveska M., Grunt J. Adaptation cher j'homene de l'activite des enzymes pancreatiques selon divers apports de l'alimentation // Med. et nutr.— 1981.— 17, N 2.— P. 97—100.
12. Couture Y., Mongeau R., Dannigan J., Morrisset J. Evidence, that protein synthesis can sinoreased in vitro following cholinergic stimulation // Can. J. Physiol. and Pharmacol.— 1972.— 50, N 9.— P. 874—882.
13. Forichon J., Charvialle J. A., Bernard C. et al. Effect of food on plasma concentration of somatostatin, substance P and gastrin in normal subjects // Gastroenterology.— 1980.— 78, N 5, part 2.— P. 1166—1169.
14. Gardner J. D., Jensen R. T. Receptors and cell activation with pancreatic enzyme secretion // Ann. Rev. Physiol.— 1986.— 48.— P. 103—117.
15. Harper A. A., Mackay J. F. S. The effects of pancreozymin and of vagal nerve stimulation upon the histological appearance of the pancreas // J. Physiol.— 1948.— 107.— P. 89—966.
16. Jamieson J. D., Palade G. E. Synthesis, intracellular transport and discharge of secretory proteins in stimulated pancreatic exocrine cells // J. Cel. Biol.— 1971.— 50, P. 135—158.
17. Nagata H., Guth P. H. Effect of topical histamine on mucosal microvascular permeability and acid secretion in the rat stomach // Amer. J. Physiol.— 1984.— 246, N 6.— P. 654—659.
18. Palade G. E. Intracellular aspects of the process of protein synthesis // Science.— 1975.— 198.— P. 387—358.
19. Petersen O. H., Ueda N. Pancreatic acinar cells. Effect of acetylcholine, pancreozymin, gasrtin and secretin on membrane potential and resistance in vivo and in vitro // J. Physiol.— 1975.— 247.— P. 461—471.
20. Sitren H. S., Stevenson N. R. The effect of meal — feeding at dufferent times of the day on daily changes in serum insulin, gastrin and liver enzymes in the rat // J. Nutr.— 1978.— 108, N 9.— P. 1393—1401.

Киев. мед. ин-т им. акад. А. А. Богомольца Материал поступил в редакцию 24.01.89
М-ва здравоохранения УССР

УДК 612.17+612.172.174

А. Х. Каде

Происхождение и функциональное значение адренергических волокон блуждающего нерва у кошки

Существование кардиоакцелераторных волокон в составе блуждающего нерва показано давно [1, 6, 7]. Увеличение частоты сердечных сокращений наблюдали при стимуляции блуждающего нерва после атропинизации животных, в частности мышей, крыс, морских свинок [4], собак [13] и кошек [2, 12]. Гистологически наличие тонких миелинизированных симпатических волокон показано в блуждающем нерве у человека [11]. Источником этих волокон определен нижний шейный ганглий. У собак и кошек после предварительного удаления верхнего шейного ганглия адренергических волокон в блуждающем нерве не обнаруживали [8, 10]. Однако стимуляция верхнего сердечно-

го нерва не вызывает кардиоакцелерации [7, 9]. В нашей статье представлены результаты морфофункционального исследования происхождения адренергических волокон в блуждающем нерве и их значения в регуляции деятельности сердца.

Методика

Опыты проведены на 21 беспородной кошке средней массой $3,2 \text{ кг} \pm 0,7 \text{ кг}$. У животных под хлоралозо-нембуталовым (50 и 10 мг/кг, внутривенно) наркозом выделяли блуждающий нерв на шее и внеплеврально на уровне звездчатого ганглия. Раздражение нервов, отведение электрической активности и регистрацию различных параметров деятельности сердца производили, как было описано ранее [2], до и после введения атропина (1 мл 0,1 %-ного раствора). Блокаду проведения возбуждения в ганглии осуществляли аппликацией атропина (0,1 %-ного раствора) и пентамина (5 %-ного раствора) на звездчатый ганглий.

Морфологические исследования (5 животных) нейронов, дающих начало симпатическим волокнам блуждающего нерва, проводили по методике, описанной Каде и соавт. [3]. Нейроны метили ретроградным аксональным транспортом уранилацетата. Кроме того, осуществляли реконструкцию срезов звездчатого ганглия покадровой съемкой.

Результаты и их обсуждение

Ранее была описана топография постганглионарных нервов звездчатого ганглия [2]. Показано существование каудального анастомоза, соединяющего звездчатый ганглий со стволом блуждающего нерва. Этот анастомоз имеется справа и слева. Однако справа он более мощный. На реконструированном срезе звездчатого ганглия (рис. 1) хорошо видно, как каудальный анастомоз соединяется со стволом блуждающего нерва.

Морфологические находки подтвердились результатами электрофизиологических исследований. Ответ, возникающий в постганглионарных

нервах звездчатого ганглия на стимуляцию дорсолатерального канатика и сегментарного нерва Т₃ сегмента спинного мозга, сохранялся после блокады проведения возбуждения в ганглии только в каудальном анастомозе (рис. 2). При этом он приобретал вид (амплитуда раннего компонента становилась больше амплитуды позднего компонента), характерный для ответа, наблюдающегося в преганглионарных

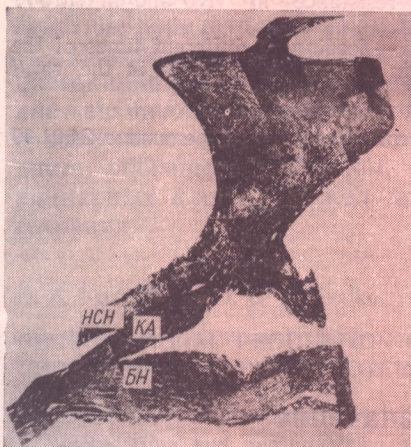


Рис. 1. Реконструкция среза правого звездчатого ганглия кошки. НСН — нижнесердечный нерв; КА — каудальный анастомоз, БН — блуждающий нерв.

волокнах [5]. Кроме того, при стимуляции вентрального корешка Т₃ сегмента спинного мозга в блуждающем нерве регистрировались В-волны со скоростью проведения возбуждения 2,7—13,8 м/с. Блокада ганглионарного проведения не приводила к их исчезновению. Подобный ответ регистрировали в вентральном корешке при стимуляции блуждающего нерва (см. рис. 2).

Изучение фоновой активности при одновременной ее регистрации в шейном и грудном отделах блуждающего нерва показало, что она имеет различный характер: в грудном отделе — типичный для симпатических нервов (группировалась в пачки), в шейном отделе — другой (рис. 3). Для подтверждения ее симпатического происхождения производили перерезку каудального анастомоза. После этого фоновая ак-

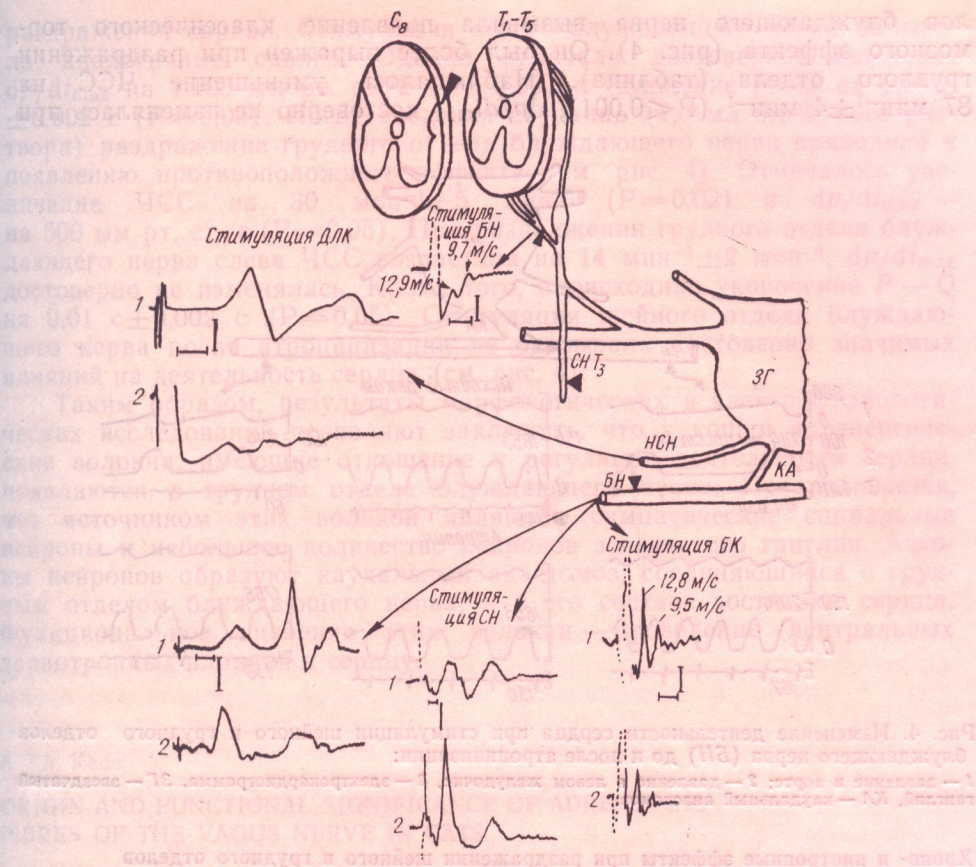


Рис. 2. Ответы, возникающие в каудальном анастомозе (КА) и нижнесердечном нерве (НСН), на стимуляцию дорсолатерального канатика (ДЛК) спинного мозга, сегментарного нерва (СН), блуждающего нерва (БН) и вентрального корешка (ВК) до (1) и после (2) блокады проведения возбуждения через звездчатый ганглий (ЗГ) у кошки. C_8 и T_1-T_5 — сегменты спинного мозга. Калибровка: для стимуляции ДЛК и СН — 100 мкВ и 20 мс; для стимуляции ВК и БН — 50 мкВ и 6 мс.

тивность в обоих отделах блуждающего нерва приобретала одинаковый характер, отличающийся от такового активности, регистрируемой в каудальном анастомозе (см. рис. 3).

Функциональную значимость описанных волокон выясняли путем перерезки и стимуляции различных отделов блуждающего нерва.

Пересечение каудального анастомоза (при интактных нервах звездчатого ганглия) вызывало заметное уменьшение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на $28 \text{ мин}^{-1} \pm 6 \text{ мин}^{-1}$ ($P < 0,001$) без достоверных изменений dp/dt_{max} . При перерезке шейного отдела блуждающего нерва ЧСС возрастала на $8 \text{ мин}^{-1} \pm 2 \text{ мин}^{-1}$ ($P = 0,03$).

Стимуляция (пачка — 3 имп, длительность — 1 мс, частота — 40 Гц, напряжение — 1,2–3,5 В; частота пачек — 5 Гц) шейного и грудного отде-

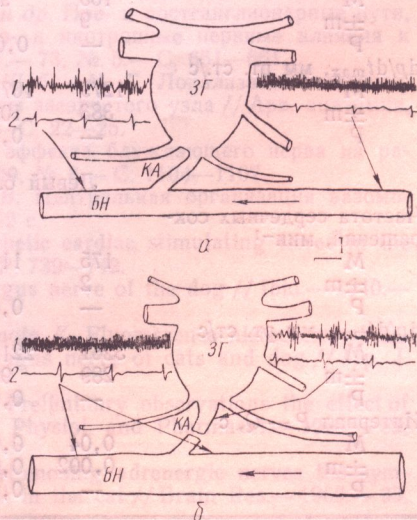


Рис. 3. Фоновая активность в блуждающем нерве (БН) до (а) и после (б) пересечения каудального анастомоза (КА): 1 — нейрограмма, 2 — электрокардиограмма. ЗГ — звездчатый ганглий. Калибровка: 25 мкВ и 200 мс.

лов блуждающего нерва вызывала появление классического тормозного эффекта (рис. 4). Он был более выражен при раздражении грудного отдела (таблица). Наблюдалось уменьшение ЧСС на $87 \text{ мин}^{-1} \pm 4 \text{ мин}^{-1}$ ($P < 0,001$), dp/dt_{max} достоверно не изменялась при

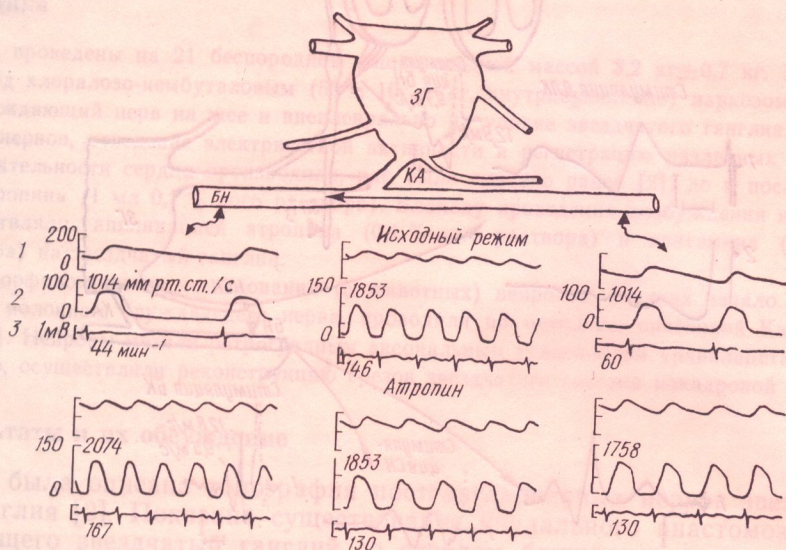


Рис. 4. Изменение деятельности сердца при стимуляции шейного и грудного отделов блуждающего нерва (БН) до и после атропинизации: 1 — давление в аорте; 2 — давление в левом желудочке, 3 — электрокардиограмма. ЗГ — звездчатый ганглий, КА — каудальный анастомоз.

Хроно- и инотропные эффекты при раздражении шейного и грудного отделов блуждающего нерва

Показатель	Шейный отдел				Грудной отдел			
	До введения атропина		После введения атропина		До введения атропина		После введения атропина	
	Исходное значение	После стимуляции	Исходное значение	После стимуляции	Исходное значение	После стимуляции	Исходное значение	После стимуляции
Правый блуждающий нерв								
Частота сердечных сокращений, мин^{-1}								
М	165	90	152	152	163	76	155	185
$\pm m$	9	6	10	10	8	6	10	5
P	—	0,001	—	1,0	—	0,002	—	0,02
dp/dt_{max} , мм рт. ст./с								
М	1279	1079	1470	1596	1345	1158	1208	1708
$\pm m$	383	103	271	365	306	194	252	331
P	—	0,64	—	0,38	—	0,64	—	0,05
Левый блуждающий нерв								
Частота сердечных сокращений, мин^{-1}								
М	175	114	158	163	173	73	162	176
$\pm m$	2	3	5	3	1	2	3	2
P	—	0,001	—	0,18	—	0,001	—	0,007
dp/dt_{max} , мм рт. ст./с								
М	3261	2219	3227	3314	3261	2158	2926	3173
$\pm m$	289	98	377	364	247	205	384	350
P	—	0,05	—	0,21	—	0,05	—	0,16
Интервал P—Q, с								
М	0,04	0,05	0,04	0,04	0,04	0,05	0,04	0,03
$\pm m$	0,002	0,003	0,002	0,003	0,001	0,002	0,002	0,003
P	—	0,05	—	1,0	—	0,05	—	0,05

раздражении справа. Стимуляция левого блуждающего нерва вызывала аналогичные сдвиги. Однако отмечали достоверное снижение $dp/dt_{\max}$ на $1103 \text{ мм рт. ст./с}$ ($P=0,05$) и удлинение $P-Q$ на $0,01 \pm 0,002 \text{ с}$ ($P=0,05$). После введения атропина (1,0 мл 0,1 %-ного раствора) раздражение грудного отдела блуждающего нерва приводило к появлению противоположного эффекта (см. рис. 4). Отмечалось увеличение ЧСС на $30 \text{ мин}^{-1} \pm 5 \text{ мин}^{-1}$ ($P=0,02$) и $dp/dt_{\max}$ — на 500 мм рт. ст./с ($P=0,05$). При раздражении грудного отдела блуждающего нерва слева ЧСС возрастала на $14 \text{ мин}^{-1} \pm 2 \text{ мин}^{-1}$, $dp/dt_{\max}$ достоверно не изменялась. Кроме того, происходило укорочение $P-Q$ на $0,01 \text{ с} \pm 0,002 \text{ с}$ ($P=0,05$). Стимуляция шейного отдела блуждающего нерва после атропинизации не оказывала достоверно значимых влияний на деятельность сердца (см. рис. 4).

Таким образом, результаты морфологических и электрофизиологических исследований позволяют заключить, что у кошки адренергические волокна, имеющие отношение к регуляции деятельности сердца, появляются в грудном отделе блуждающего нерва. Предполагается, что источником этих волокон являются симпатические спинальные нейроны и небольшое количество нейронов звездчатого ганглия. Аксоны нейронов образуют каудальный анастомоз, соединяющийся с грудным отделом блуждающего нерва, и в его составе достигают сердца. Функциональное значение этих волокон — проведение центральных хронотропных влияний к сердцу.

A. Kh. Kade

ORIGIN AND FUNCTIONAL SIGNIFICANCE OF ADRENERGIC FIBRES OF THE VAGUS NERVE IN CATS

Origin of adrenergic fibres of vagus is studied. They are shown to appear in the thoracic vagus through caudal anastomosis introduction. The observations indicated that axons of spinal neurons and neurons of the ganglion stellate passed through caudal anastomosis and entered a thoracic vagus nerve. Stimulation of the thoracic vagus in cats after atropine sulphate injection increases the heart rate.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронцов Д. С. К вопросу о тормозящем влиянии блуждающего нерва на сердце // Тр. Санкт-Петербург. о-ва естествоиспытателей. — 1913. — 43, № 6. — С. 1—34.
2. Каде А. Х., Дудецкий В. И., Евглевский А. А. и др. Пре- и постганглионарные пути, проводящие центральные симпатические хроно- и инотропные нервные 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 узла // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1988. — 45, № 10. — С. 22—25.
4. Смирнов В. М. К анализу ускорительного эффекта блуждающего нерва на работу сердца // Физиол. журн. СССР. — 1983. — 69, № 8. — С. 1104—1107.
5. Хаяутин В. М., Сонина Р. С., Лукошкова Е. В. Центральная организация вазомоторного контроля. — М.: Медицина. — 1977. — 352 с.
6. Benitez D., Holmgren B., Middleton S. Sympathetic cardiac stimulating fibres in the vagus // Amer. J. Physiol. — 1959. — 197, N 4. — P. 739—742.
7. Kabat H. The cardio-accelerator fibres in the vagus nerve of the dog // Ibid. — 1940. — 128, N 2. — P. 246—257.
8. Murobayashi T., Mory J., Fuyiware M., Shimamoto K. Fluorescence histochemical demonstration of adrenergic nerve fibres in the vagus nerve of cats and dog // Jap. J. Physiol. — 1968. — 18, N 2. — P. 285—293.
9. Murphy D. A., Johnstone D. E., Armour J. A. Preliminary observations the effect of stimulation of cardiac nerves in man // Can. J. Physiol. and Pharmacol. — 1985. — 12, N 1. — P. 649—655.
10. Nielsen K. C., Owmnan C. H., Santini M. Anastomosing adrenergic nerves the sympathetic trunk to the vagus at the cervical level in the cat // Brain Res. — 1969. — 63, N 6. — P. 1—9.