

С. В. ГРИГОРЯН, Р. К. ХИМОНИДИ, Т. Г. НИКОГОСЯН

ОБ УЧАСТИИ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП АФФЕРЕНТНЫХ ВОЛОКОН ДЕПРЕССОРНОГО НЕРВА В ФОРМИРОВАНИИ ЗАЛПОВОЙ АКТИВНОСТИ

В опытах на кошках изучено участие различных групп афферентных волокон депрессорного нерва в формировании синхронных с пульсом групповых разрядов в условиях нормального артериального давления. Показано, что в формировании последних принимают участие исключительно волокна группы А.

Изучению свойств афферентных волокон буферных нервов посвящено немало работ [1, 2, 4, 7, 8, 10, 13]. Доказано существование в этих нервах миелинизированных А и немиелинизированных С волокон [13]. Предполагается, в частности, что в синусовом и депрессорном нервах 2/3 афферентных волокон хеморецепторные, а 1/3—барорецепторные [4, 12]. Следует отметить, что по сей день не существует единого мнения об участии различных групп афферентных волокон в регуляции артериального давления (АД). Одни авторы считают, что основную роль в регуляции АД играют бароафференты группы А [4], по мнению других, вовлечение в этот процесс различных групп бароафферентов находится в строгой зависимости от частоты раздражения [10], третьи полагают, что участие различных групп бароафферентов зависит от уровня АД [13].

Как было установлено [3, 5, 6], барорефлекторные влияния реализуются на интернейронном аппарате системы симпатических преганглионарных нейронов бокового рога спинного мозга и опосредуются к этим нейронам по нисходящему тормозному пути спинного мозга. В связи с этим весьма важно выяснение роли различных групп бароафферентных волокон в опосредовании тормозных посылок.

Настоящая работа посвящена изучению вопроса об участии различных групп афферентных волокон в формировании залповой активности депрессорного нерва.

Материал и методика

Эксперименты выполнены на 22 кошках, наркотизированных смесью нембутала (10 мг/кг) и хлоралозы (45 мг/кг). Левый депрессорный нерв вскрывали в области шеи у крылонебного ганглия, где он более чем в половине случаев шел отдельной веточкой. Дополнительным критерием идентификации нерва являлась характерная залповая активность, исчезающая после перерезки его периферической части. АД измеряли в бедренной артерии. Раздражающий электрод накладывали на центральный отрезок нерва, а отводящий—на периферический. Запуск стимулятора и лучей осциллографов производился R-зубцом электрокардиограммы. При необходимости производилась некоторая задержка раздражающего стимула по отношению к R-зубцу, что выполнялось с помощью режима задержки в стимуляторе. Это давало возможность изучить амплитудные характеристики ответов, вызванных раз-

дражением различных групп афферентных волокон депрессорного нерва до пачки, в самой пачке и после нее.

Результаты и обсуждение

На одиночное раздражение центрального участка депрессорного нерва в его периферическом отделе регистрировался ответ, состоящий из двух основных волн (рис. 1). По скорости проведения возбуждения волокна, в которых регистрируются эти волны, по классификации

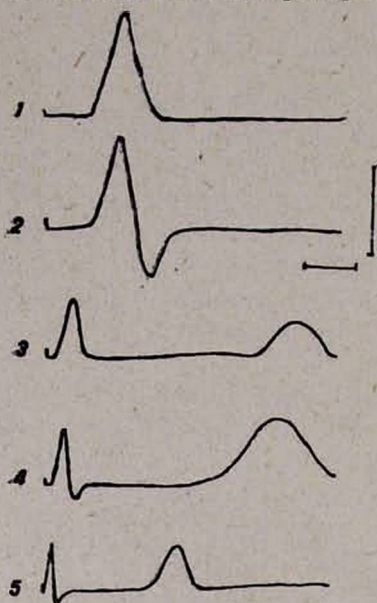


Рис. 1. Ответы в периферическом конце депрессорного нерва при раздражении его центрального участка. 1, 2—ответ А, 3—5—ответ А и С афферентов. Калибровка: время для 1, 2—2, 3, 4—10, 5—20 мс. Амплитуда для 1, 2—100, 3, 4, 5—200 мкв. Усреднение—20 реализаций.

Erlanger и Gasser [11] относятся к А и С группам. Чтобы определить, какие именно волокна формируют залповую активность, вызванную возбуждением механорецепторов дуги аорты, проводили регистрацию естественной активности депрессорного нерва в каудальной (рис. 2 А-1, Б-1) и краниальной (рис. 2 А-2, Б-2) точках нерва, удаленных друг от друга в различных опытах на расстояние от 2,7 до 5,0 см. Это давало возможность определять скорость проведения возбуждения по бароафферентным волокнам, формирующим начало и конец пачки. Оказалось, что скорость эта равна 20—40 м/сек. Следовательно, в формировании пачечной активности депрессорного нерва принимают участие только афферентные волокна группы А (v, δ).

Но если это так, то волна, вызванная электрическим раздражением афферентных волокон группы А, в краниальном участке нерва при встрече с пачкой должна претерпевать коллизия, в то время как волна С в аналогичных условиях не должна уменьшаться в амплитуде. Действительно, при встрече А волны с пачкой происходит ее угнетение (рис. 2 В), достигающее в некоторых опытах до 70% от ее первоначальной величины. Волна С при встрече с пачкой практически не изменяется (рис. 2 Г).

На основании коллизионного теста было подтверждено, что в формировании залповой активности депрессорного нерва могут принимать участие только лишь бароафферентные волокна группы А. Причем скорость проведения возбуждения по афферентам, формирующим эту волну, была равна в каждом конкретном опыте скорости проведения возбуждения залповой активности. Поскольку в условиях нормального АД естественная активность депрессорного нерва состоит только из пачек, синхронных с пульсом, которые формируются, как показано в

настоящей работе, исключительно за счет возбуждения бароафферентных волокон группы А, можно предположить, что при нормальном АД в его регуляции принимают участие лишь афференты группы А.

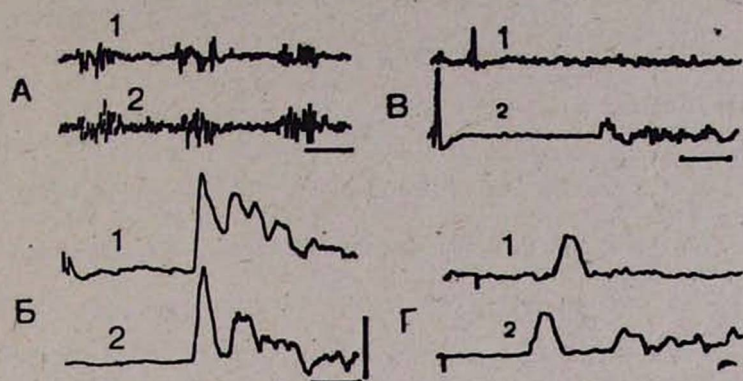


Рис. 2. Естественная активность и вызванные ответы в депрессорном нерве. А. Пачечная активность в двух точках депрессорного нерва. 1—ответвление от каудального, 2—от краниального участка. Б. То же при более быстрой развертке. В. Коллизия А волны с пачкой. 1—А волна в пачке, 2—А волна до пачки. Г. Коллизия С волны с пачкой. 1—С волна в пачке, 2—С волна до пачки. Калибровка: А—200, Б, Г—20, В—50 мс. Амплитуда—100 мкв. Усреднение—20 реализаций.

Изучение роли различных групп бароафферентных волокон в условиях повышенного АД будет предметом нашего дальнейшего исследования.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР,
Ереванский медицинский институт

Поступила 28/II 1983 г.

Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ռ. Կ. ԽԻՄՈՆԻԴԻ, Տ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

ԴԵՊՐԵՍՈՐ ԵՅԱՐԴԻ ԱՅԵՐԵՆՏ ԹԵԼԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ԽՄԲԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԱՄԱԶԱՐԿԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԶԵՎԱՎՈՐՄԱՆԸ

Կատունների մոտ արյան նորմալ ճնշման պայմաններում ուսումնասիրվել է դեպրեսոր նյարդի զանազան աֆերենտ թելերի մասնակցությունը սրբտային կծկումներին համապատասխան խմբային պարպումների առաջացման գործում: Պարզվել է, որ այդ պարպումների առաջացմանը մասնակցում են բացառապես А խմբի թելերը:

S. V. GRIGORIAN, R. K. KHIMONIDI, T. G. NIKOGHOSSIAN

THE PARTICIPATION OF DIFFERENT GROUPS OF AFFERENT FIBERS OF DEPRESSOR NERVE IN PROCESS OF FORMATION OF GROUP DISCHARGE

In experiments on cats it was studied the participation of different groups of afferent fibers of depressor nerve in the process of formation

of group discharge synchronous with heart rhythm in condition of normal blood pressure.

It was shown that in process of formation of group discharge the participation belongs exclusively to the fibers of group A.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аноховский Е. П., Белопашко Г. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1978, 85, 1, стр. 3.
2. Аноховский Е. П., Белопашко Г. Г., Дремич С. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1979, 88, 11, стр. 515.
3. Лебедев В. П., Бакаваджян О. Г., Химониди Р. К. Физиол. ж. СССР, 1980, 66, 7, стр. 1015.
4. Скок В. И., Савчук В. С. В кн.: Современные тенденции в нейрофизиологии. Л., 1977, стр. 296.
5. Химониди Р. К. В кн.: Третий съезд армянского физиологического общества. Ереван, 1979, стр. 199.
6. Химониди Р. К. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 19, 6, стр. 25.
7. Aars H., Myhre L., Haswell B. A. Acta Med. Scand. Suppl., 1977, 602, 52.
8. Aars H., Myhre L., Haswell B. A. Acta physiol. scand., 1978, 102, 1, 84.
9. Douglas W. W., Ritchie J. M. J. Physiol., 1956, 134, 1, 167.
10. Douglas W. W., Ritchie J. M., Schaumann W. J. Physiol., 1956, 132, 1, 187.
11. Erlanger J., Gasser H. S. Univ. Pennsylvania Press., 1937.
12. Fidone S. J., Sato A. J. Physiol., 1969, 205, 3, 527.
13. Landgren S. Acta physiol. scand., 1952, 26, 1, 35.

УДК 591.1.05:616.61—002

Ж. С. ГЕВОРКЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

АКТИВНОСТЬ ГАММА-ГЛУТАМИЛТРАНСПЕПТИДАЗЫ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ СЫВОРОТОЧНОГО ИНГИБИТОРА И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕФРИТЕ

Изучалось изменение активности γ -глутамилтранспептидазы почечной ткани у белых крыс при экспериментальном нефрите и под действием сыворотки крови и сывороточного ингибитора. Установлено, что сыворотка и сывороточный ингибитор не оказывают влияния на активность этого фермента. При экспериментальном нефрите наблюдается значительное подавление его активности, с чем и связано торможение транспорта аминокислот через клеточные мембраны.

Гамма-глутамилтранспептидаза—широко распространенный фермент. Он локализован в области наружной клеточной мембраны и принимает активное участие в процессах трансмембранного переноса различных аминокислот. По мнению Meister [9], на наружной поверхности клеточной мембраны этот фермент одним концом реагирует с аминокислотой, подлежащей транспорту (из внеклеточной жидкости во внутрь клетки), а другим—с внутриклеточным глутатионом (восстановленным). В результате глутамильный остаток глутатиона переносится на аминокислоту с образованием комплексного соединения γ -глутамиламиннокислоты. Этот комплекс продвигается к внутренней поверхности клетки, где при участии фермента γ -глутамилциклотрансферазы он расщепляется на свободную аминокислоту и 5-оксипролин. Последний после