

кровообращения, можно предполагать, что электромагнитное излучение СВЧ-диапазона нетепловой мощности вызывает активацию эндотелиальных клеток, сопровождающуюся выбросом ими в системный кровоток вазодилатирующих субстанций, таких, как NO, гистамин, брадикинин и т.п. [6, 7]. Кроме того, под влиянием низкоинтенсивного ЭМИ СВЧ-диапазона возможно возникновение эффекта торможения капиллярной диффузии, способного приводить к замедлению развития ОЛ [2].

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что воздействие СВЧ-волн в оптимальном для организма режиме мощности способно оказывать специфическое влияние на сердечно-сосудистую систему, следствием чего является ослабление патогенных влияний на сердце и сосуды чрезмерной адренергической стимуляции.

Можно считать логичным и ожидаемым явлением обнаружение сильной отрицательной связи между степенью отека легких и временем жизни, так как усиление отека легких приводит к усугублению дыхательной недостаточности, следствием чего и является сокращение времени жизни. Однако у животных, не подвергнутых облучению, сила связи рассмотренных показателей весьма мала. Учитывая полученные данные, можно предположить, что при достаточно быстром развитии отека в группе контроля животные гибнут не столько от дыхательной недостаточности, которая не успевает развиться, сколько от других причин, возможно осложненных со стороны сердечно-сосудистой системы. На это указывает слабая корреляция между временем жизни и тяжестью отека легких.

Очевидно, что уменьшение выраженности отека легких связано со снижением транссудации жидкости через микроциркуляторное русло и может быть обусловлено вазодилатацией и соответствующим падением давления в сосудах малого круга кровообращения. Вероятно, что воздействие ЭМИ способно активировать эндотелий-зависимый механизм вазодилатации и снизить активность симпатoadrenalовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, положительно влияя таким образом на степень отека легких и выживаемость животных.

Результаты исследования, выявившие особенности воздействия ЭМИ СВЧ нетепловой мощности на организм, находящийся под влиянием мощной адренергической стимуляции, позволяют говорить о перспективности дальнейших разработок в данном направлении. Влияние ЭМИ, несмотря на малую мощность, является модулирующим фактором, способным восстанавливать измененную реактивность

сердечно-сосудистой системы. Вполне возможно, что указанные режимы воздействия не являются полностью оптимальными и существуют более эффективные режимы облучения ЭМИ СВЧ. Данный вопрос требует дальнейшего изучения.

#### Выводы:

1. Установлена неодинаковая чувствительность самок и самцов крыс к влиянию СВЧ-излучения нетепловой мощности, что проявляется существенными половыми различиями в саногенных эффектах ЭМИ.

2. Установлено, что самки крыс являются более чувствительными к отекогенному действию адреналина и влиянию ЭМИ СВЧ. При этом ЭМИ в диапазоне ППМ 0,01–0,2 мкВт/см<sup>2</sup> является эффективным фактором, способным угнетать у самок крыс альвеоларно-капиллярную проницаемость. Максимальная эффективность ЭМИ в отношении выживаемости самок наблюдается при ППМ 0,05 мкВт/см<sup>2</sup>, что проявляется удлинением времени их жизни на 95,5%. Максимальная эффективность ЭМИ в отношении отека достигается при ППМ 0,1 мкВт/см<sup>2</sup>, что проявляется уменьшением ЛИ на 62,5% в сравнении с контролем.

3. Самцы более устойчивы к действию адреналина и характеризуются менее выраженной реакцией на ЭМИ. При этом максимальная эффективность ЭМИ в отношении времени жизни животных достигается при ППМ 0,05 мкВт/см<sup>2</sup> и выражается в увеличении времени жизни на 59,2%. Статистически значимых влияний ЭМИ на состояние альвеоларно-капиллярной проницаемости у самцов не отмечено.

#### Библиографический список

1. Власов В.В. Реакция организма на внешние воздействия: общие закономерности развития и методологические проблемы исследования. Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1994. 344 с.
2. Петросян В.И. Резонансное излучение воды в радиодиапазоне // Письма в ЖТФ. 2005. Т. 31, вып. 23. С.29–33.
3. Трансрезонансная функциональная топография: биофизическое обоснование/В.И. Петросян, М.С. Громов, С.В. Власкин. [и др.] // Миллиметровые волны в биологии и медицине. 2003. № 1 (29). С. 23–26.
4. Роль молекулярно-волновых процессов в природе и их использование для контроля и коррекции состояния экологических систем/В.И. Петросян, Н.И. Сеницын, В.А. Елкин [и др.] // Биомедицинская радиоэлектроника. 2001. № 5/6. С. 62–129.
5. Особая роль системы «миллиметровые волны — водная среда» в природе/Н.И. Сеницын, В.И. Петросян, В.А. Елкин [и др.] // Научные технологии. 2000. № 2. С.33–37.
6. Pulmonary Edema Induced by Angiotensin II in Rats/K. Shimakura, M. Sanaka, L. Wang [et al.] // Jpn. J. Pharmacol. 1995. Vol. 67. P. 383–389.
7. The involvement of bradykinin in adrenaline-induced pulmonary edema in rats/Y. Hao, S. Okamura, L. Wang, S. Mineshita // J. Med. Dent. Sci. 2001. Vol. 48. P. 79–85.

УДК 61:57

Оригинальная статья

### ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИРОДЫ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА, ВЫЗЫВАЮЩИХ УСИЛЕНИЕ СОКРАЩЕНИЙ ЖЕЛУДКА

**В.М. Смирнов** — ГОУ ВПО Российский ГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой нормальной физиологии, доктор биологических наук; **Д.С. Свешников** — ГОУ ВПО Российский ГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, доцент кафедры нормальной физиологии, кандидат медицинских наук; **В.Ф. Киричук** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой нормальной физиологии, доктор медицинских наук; **И.Л. Мясников** — ГОУ ВПО Российский ГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, доцент кафедры нормальной физиологии, кандидат медицинских наук; **А.В. Кучук** — ГОУ ВПО Российский ГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры нормальной физиологии, кандидат медицинских наук.

### STUDY OF SYMPATHETIC TRUNK FIBERS NATURE FOR CAUSE DETERMINATION OF INCREASE OF STOMACH CONTRACTIONS

**V.M. Smirnov** — Russian State Medical University n.a. N.I. Pirogov, Head of Department of Normal Physiology, Doctor of Biological Science; **D.S. Sveshnikov** — Russian State Medical University n.a. N.I. Pirogov, Department of Normal Physiology, Associate Professor, Doctor of Medical Science; **V.F. Kirichuk** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Normal

*Physiology, Professor, Doctor of Medical Science; I. L. Myasnikov — Russian State Medical University n.a. N. I. Pirogov, Department of Normal Physiology, Associate Professor, Candidate of Medical Science; A. V. Kuchuk — Russian State Medical University n.a. N. I. Pirogov, Department of Normal Physiology, Assistant, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 24.03.2011 г.

Дата принятия в печать — 20.05.2011 г.

**Смирнов В. М., Свешников Д. С., Киричук В. Ф., Мясников И. Л., Кучук А. В. Исследование природы нервных волокон симпатического ствола, вызывающих усиление сокращений желудка // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 2. С. 392–395.**

В экспериментах обнаружили, что раздражение симпатического нерва в грудной полости у собак чаще вызывает не торможение, а усиление сокращений желудка. Стимуляторный эффект увеличивается при блокаде  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, но устраняется предварительной блокадой 5-HT<sub>1,2</sub>-рецепторов, локализующихся преимущественно на гладких мышцах. Сделали вывод, что в составе симпатического нерва имеются серотонинергические волокна, стимулирующие сокращения желудка.

**Ключевые слова:** желудок, симпатический нерв, серотонинергические волокна, регуляция.

**Smirnov V. M., Sveshnikov D. S., Kirichuk V. F., Myasnikov I. L., Kuchuk A. V. Study of sympathetic trunk fibers nature for cause determination of increase of stomach contractions // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 2. P. 392–395.**

The investigation has revealed that stimulation of sympathetic nerve in the thoracic cavity in dogs provides no inhibition but increase in stomach contractions in most cases. This effect is raised with the blockage of  $\alpha$ - and  $\beta$ -adrenergic receptors and it is removed by blockage of 5-HT<sub>1,2</sub>-receptors. It has been stated that there are serotonergic fibers that increase stomach contractility.

**Key words:** stomach, sympathetic nerve, serotonergic fibers, regulation.

**Введение.** Известно, что симпатический нерв может не только тормозить, но и стимулировать сокращение желудка [1]. По мнению D. Delbro и B. Lisander (1980), стимуляторные реакции являются результатом активации тонких афферентных волокон по механизму аксон-рефлекса, функциональное значение которых неясно. На основании данных литературы о том, что серотонин стимулирует моторику желудочно-кишечного тракта [2, 3] и что раздражение брыжеечного и внутренностного нервов в 1,5–3 раза увеличивает высвобождение серотонина в перфузат кишки, предположили, что и в наших опытах раздражение чревного нерва стимулирует деятельность желудка также с помощью серотонина. Предпосылкой для нашего заключения являлись данные литературы о наличии серотонинергических нейронов в интрамуральном нервном аппарате ЖКТ [2, 3]. Для получения надежных результатов необходимо было раздражать симпатический нерв без примеси парасимпатических волокон, поскольку при раздражении смешанного нерва, естественно, могут наблюдаться разнонаправленные — тормозные и стимуляторные реакции. В частности, ранее мы установили, что ускорение ЧСС при раздражении блуждающего нерва возникает только у тех животных, у которых в составе этого нерва имеются симпатические нервные волокна. Все другие исследователи для вызова усиления моторики ЖКТ симпатическим нервом раздражали его в брюшной полости, где он содержит и парасимпатические волокна блуждающего нерва. В подобных опытах, естественно, мог наблюдаться разнонаправленный эффект — тормозной и стимуляторный [1, 4].

Основываясь на морфологических данных [5], полагали, что в грудной полости большой чревной нерв не содержит примеси парасимпатических волокон блуждающего нерва. Кроме того, часть наших опытов [4] выполнена в хронических условиях, когда перерезали один правый блуждающий нерв за 2–3 недели до основной части опыта, а в завершающей стадии раздражали правый симпатический нерв. К

**Ответственный автор** — Смирнов Виктор Михайлович.  
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1.  
Тел.: (495) 434–5556.  
E-mail: vmsmirnov1@gmail.com

этому времени нервные волокна блуждающего нерва, даже при наличии их в составе симпатического нерва до операции, дегенерировали бы.

**Методы.** Исследования выполнили на 9 беспородных собаках обоего пола, весом 10–15 кг в хирургической стадии наркоза (нембутал 60 мг/кг, в/в), при искусственной вентиляции легких и вскрытой грудной клетке. В начале каждого опыта производили контрольное раздражение симпатического ствола в грудной полости (искусственное дыхание), для выяснения функционального состояния нерва и степени выраженности реакций желудка, затем вводили фентоламин — блокатор  $\alpha$ -адренорецепторов и пропранолол —  $\beta$ -адреноблокатор с целью улучшения выявляемости эффекта и получения более надежных результатов. Полагали, что последующая блокада 5-HT<sub>1,2</sub>-рецепторов гладких мышц должна устранить стимуляторный эффект от раздражения симпатического ствола. В качестве препарата избрали лизергол, который блокирует преимущественно 5-HT<sub>1,2</sub>-рецепторы [6, 7].

Лизергол вводили в дозе 1 мг/кг (теоретически рассчитанная концентрация в тканях животных составляла 10<sup>-4</sup>М) на фоне действия фентоламина и пропранолола.

**Результаты.** В опытах на 9 собаках изучили 27 реакций желудка на раздражение симпатического ствола 5 В, 10 В и 15 В, частотой 20 Гц (табл. 1). Продолжительность каждой стимуляции составляла 30 с. Раздражения начинали через 5–10 минут после внутривенного введения лизергола.

Как видно из табл. 1, раздражение симпатического ствола 5В у интактных животных вызывало усиление сокращений у 44% (у 33% наблюдались тормозные реакции). При раздражении 10В и 15В стимуляторные реакции возникали у 89% животных.

Такое же раздражение нерва на фоне действия  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов вызывало стимуляторные реакции у 100% животных, и степень выраженности их была значительно выше. При раздражении симпатического ствола 5 В, на фоне совместного действия адреноблокаторов и лизергола стимуляторных реакций было только две, и они были слабовыраженными. Раздражение нерва амплитудой 10 В и 15 В сопровождалось снижением числа стимуляторных

Таблица 1

Частота встречаемости различных реакций желудка на раздражения симпатического ствола, в различных условиях (в каждой графе указано число животных и их процент с одинаковым типом реакций от общего числа в серии на 9 собаках)

| характер ответных реакций | до введения фентоламина и пропранолола |              |              | на фоне действия $\alpha$ -и $\beta$ -адреноблокаторов |             |             | на фоне совместного действия адреноблокаторов и лизергола |              |              |
|---------------------------|--|--------------|--------------|--|-------------|-------------|---|--------------|--------------|
|                           | амплитуда раздражающего стимула        |              |              |  |             |             |   |              |              |
|                           | 5В                                     | 10В          | 15В          | 5В   | 10В         | 15В         | 5В  | 10В          | 15В          |
| стимуляторные             | 4<br>(44,4%)                           | 8<br>(88,9%) | 8<br>(88,9%) | 7<br>(77,8%)   | 9<br>(100%) | 9<br>(100%) | 2<br>(22,2%)  | 7<br>(77,8%) | 7<br>(77,8%) |
| тормозные                 | 3<br>(33,3%)                           | 0<br>(0%)    | 0<br>(0%)    | 0<br>(0%)  | 0<br>(0%)   | 0<br>(0%)   | 1<br>(11,1%)  | 0<br>(0%)    | 0<br>(0%)    |
| отсутствие реакции        | 2<br>(22,2%)                           | 1<br>(11,1%) | 1<br>(11,1%) | 2<br>(22,2%)   | 0<br>(0%)   | 0<br>(0%)   | 6<br>(66,7%)  | 2<br>(22,2%) | 2<br>(22,2%) |
| всего проб                | 27                                     |              |              | 27   |             |             | 27  |              |              |

Таблица 2

Степень выраженности прироста ( $M \pm m$ ) гидростатического давления в полости желудка в мм. рт. ст., в ответ на раздражение симпатического ствола (в серии на 9 собаках) в различных условиях

| амплитуда и частота раздражающих стимулов | до введения адреноблокаторов | на фоне действия адреноблокаторов фентоламина и пропранолола | на фоне совместного действия адреноблокаторов и лизергола |
|---|------------------------------|--|---|
|   | ПРИРОСТ ДАВЛЕНИЯ (мм рт ст)  |  |   |
| 5В, 20 Гц                                 | +0,48 $\pm$ 0,58             | +4,75 $\pm$ 1,16   | +0,3 $\pm$ 0,38 (p>0,05)                                  |
| 10В, 20 Гц                                | +2,51 $\pm$ 0,62             | +7,26 $\pm$ 1,57   | +1,62 $\pm$ 0,48 (p<0,05)                                 |
| 15В, 20 Гц                                | +2,66 $\pm$ 0,55             | +8,12 $\pm$ 1,12   | +4,37 $\pm$ 1,09 (p<0,01)                                 |

эффектов со 100 до 77,8%, и степень выраженности была значительно меньше. Тормозные эффекты отсутствовали, что объясняется продолжающимся действием адреноблокаторов.

Наиболее выражено действие лизергола сказалось на динамике прироста внутриполостного давления, которое на раздражение симпатического ствола 5В вообще не выявлялось, а при раздражении нерва 10 В и 15 В частотой 20 Гц стимуляторный эффект желудка уменьшился в 4,5 и 1,9 раза соответственно по сравнению с тем, который был до введения лизергола (табл. 2).

Сравнение величин прироста давления в желудке на раздражение симпатического ствола до и на фоне действия лизергола показало, что эти различия достоверны. Наиболее яркие реакции желудка в этой серии экспериментов представлены на рис. 1 и 2.

На рис. 1-А показана типичная реакция желудка (ярковыраженное усиление сокращений) на раздражение симпатического нерва до введения фармакологических препаратов, которое стало еще больше при раздражении симпатического нерва в условиях блокады  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов (см. рис. 1-Б — наблюдается даже «зашкаливание» самописца). Такое же раздражение симпатического нерва в условиях дополнительной блокады 5-HT<sub>1,2</sub>-рецепторов стимуляторным эффектом не сопровождалось (см. рис. 1-В).

Особенностью реакций желудка на раздражение симпатического нерва, представленных на рис. 2, является то, что до введения фармакологических препаратов стимуляторный эффект был слабым (см. рис. 2-А), в условиях блокады  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов очень сильным (см. рис. 2-Б)

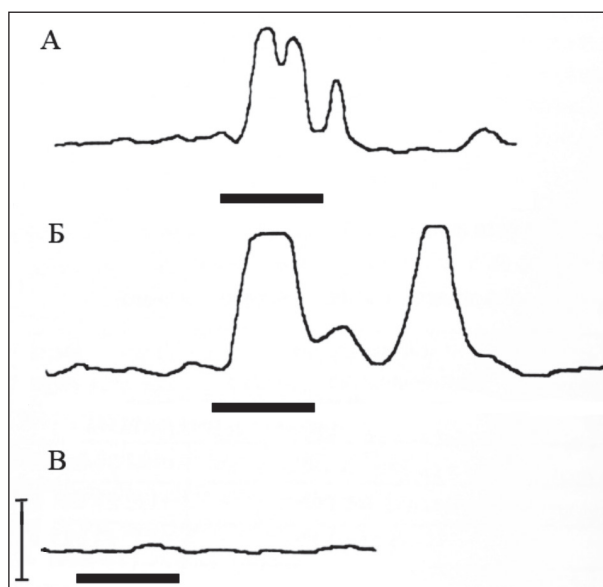


Рис. 1. Реакции желудка на раздражение симпатического ствола (10 В; 20 Гц) в условиях действия различных фармакологических препаратов: А — до введения фармакологических препаратов, Б — на фоне действия  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов (фентоламина и пропранолола), В — на фоне действия  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов и лизергола — блокатора 5-HT<sub>1,2</sub>-рецепторов. На каждом фрагменте запись давления в полости желудка и нулевая линия, она же (более жирная часть линии) отметка раздражения — 30 с. Шкала 20 мм рт. ст. для всех фрагментов

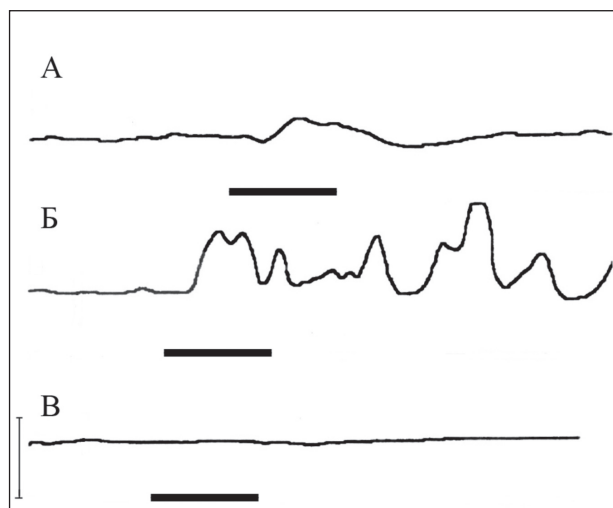


Рис. 2. Реакции желудка на раздражение симпатического ствола (15 В; 20 Гц) в условиях действия различных фармакологических препаратов: А — до введения фармакологических препаратов, Б — на фоне действия  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов (фентоламина и пропранолола), В — на фоне действия  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов и лизергола — блокатора 5-НТ<sub>1,2</sub>-рецепторов. На каждом фрагменте запись давления в полости желудка и нулевая линия, она же (более жирная часть линии) отметка раздражения — 30 с. Шкала 20 мм рт. ст. для всех фрагментов

и полностью отсутствовал при дополнительной блокаде 5-НТ<sub>1,2</sub>-рецепторов гладких мышц (см. рис. 2-В).

**Обсуждение.** Следует отметить, что действие лизергола само по себе не вызвало существенного изменения исходного внутриполостного давления. Так,

гидростатическое давление на фоне действия адреноблокаторов составляло  $11,23 \pm 1,67$  мм рт. ст., а после введения лизергола оно незначительно уменьшилось и составило  $10,77 \pm 1,63$  мм рт. ст. ( $P > 0,05$ ), т.е. оставалось практически неизменным.

**Заключение.** Таким образом, блокада лизерголом 5-НТ<sub>1,2</sub>-рецепторов желудка препятствует выявлению стимуляторных реакций. Это свидетельствует о том, что нервные волокна, с помощью которых усиливаются сокращения желудка при раздражении симпатического ствола, являются серотонинергическими, свои влияния данные волокна реализуют с помощью 5-НТ<sub>1,2</sub>-рецепторов, в то же время лизергол не влияет на вагусные реакции, полученные при раздражении блуждающего нерва.

#### Библиографический список

1. Delbro D., Lisander B. Non-adrenergic cholinergic excitatory pathways in a sympathetic supply to the feline stomach: An efferent system or afferent with excitatory axon collaterals // *Acta Physiol. Scand.* 1980. Vol. 110, № 2. P. 137–144.
2. Пидевич И. Н. Фармакология серотонинреактивных структур. Л.: Медицина. 1977. 278 с.
3. Gershon M. Enteric serotonergic neurons... finally! // *J. Physiol.* 2009. Vol. 587, part 3. P. 507–508.
4. Смирнов В. М., Клевцов В. А., Лычкова А. Э. Механизм стимуляции сокращений желудка и двенадцатиперстной кишки большим чревным нервом // *Физиол. журнал СССР.* 1986. Т. 72, № 5. С. 650–655.
5. Абашидзе В. С. К сравнительной анатомии спинномозговых нервных сплетений и симпатических стволов позвоночных // Тбилиси: Изд-во АН ГССР. 1963. 189 с.
6. Talley N. Serotonergic neuroenteric modulators // *Lancet.* 2001. Vol. 358. P. 2061–2068.
7. Pauwels P. Diverse signalling by 5-hydroxytryptamine (5-HT) receptors // *Biochem. Pharmacol.* 2000. Vol. 60, № 12. P. 1743–1750.