

ені ці дані.
одержани-
ум спокою
м. Отже,
ум спокою
окою м'язів
дорослого

есі

і
3
есі

женні № 74

430 мв, а у
нів. В наве-
а становила
дорівнювала
у ембріонів
не виходила
ріонів.
,516 г струм

ембріона і
м між цими
віку ембріо-
руму спокою
покою м'язів
зів.

й струм спо-
м'язів у ем-
ту періоді до
ваги тварини
І. Фудель-

лькою причин.
у, які забез-
ати, що фізи-
язів у дорос-
альних м'язів
вивчали біл-
талах ембріо-
к ембріонів в
4,5 раза біль-

ша. Відрізняється також і співвідношення внутріклітинного і позаклітинного складу калію і натрію у ембріонів порівняно з дорослими. Концентрація внутріклітинного калію в 1,5—2,5 раза менша в м'язах ембріонів, ніж у дорослих. В міру того, як ембріон росте і розвивається, поступово розвиваються особливі властивості поверхневого шару протоплазми, проникності; змінюється іонний склад ембріонів, розподіл іонів всередині і зовні клітини, і поступово удосконалюються метаболічні процеси.

Вивчення питання про концентрацію іонів натрію і калію в ембріональних м'язах і розподіл їх у клітинах і в міжклітинному просторі ми почали зараз. Одержані експериментальні матеріал дозволяє сказати, що в ембріональному періоді за-кладаються механізми, які дедалі підтримують постійну поляризацію м'язів на про-тязі всього життя.

Висновки

- Струм спокою м'язів ембріонів дуже низький. У ембріонів віком 10—12 днів він дорівнює 2 мв.
- З віком поступово збільшується струм спокою м'язів ембріонів і у шуренят перед народженням він становить 2,95 мв.
- Крім вікових змін струму спокою, спостерігається також його залежність від ваги ембріона.

ЛІТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиология кровообращения во внутриутробном периоде, 1960.
 Касавина Б. С., Труды II научной конфер. по возрастной морфологии и физиологии, М., 1955, с. 194.
 Фудель-Осипова С. І., Мартиненко О. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VIII, 4, 1962.
 Dickerson J., Widdowson E., Biochem. J., 74, 2, 1960.

Надійшла до редакції
28.III 1963 р.

Аферентна імпульсація в сідничному нерві кролика при експериментальному запаленні в літковому м'язі

О. С. Шерстньова

Кафедра нормальної фізіології Кишинівського медичного
інституту Молд. РСР

Електрична активність в аферентних нервах м'яза при його адекватному подразненні (роздягненні) вивчена досить докладно. В деяких працях [5, 6, 8, 9, 10] показано, що помірне розтягнення м'яза викликає в аферентних нервах потік електричних імпульсів, частота яких змінюється в логарифмічній залежності. Ця імпульсація, за літературними даними [4], забезпечена переважно двома видами рецепторів, чутливих до розтягання,— м'язовими веретенами і сухожильними рецепторами Гольджі. Дослідженуши це питання, Метьюз (1931) прийшов до висновку, що аферентні волокна від м'язових веретен і сухожильних рецепторів Гольджі проводять збудження майже з однаковою швидкістю (60—90 м/сек) і дають піки однакової висоти (високі і швидкі), а волокна, які проводять збудження з швидкістю 15—30 м/сек, дають піки меншої величини (низькі або повільні). М'яз має також ноцицептивні рецептори і велику групу хеморецепторів.

Ще Едріан показав, що спеціальні ноцицептивні рецептори втягаються у процес збудження при надмірних або ушкоджуючих впливах. Ушкоджуючий вплив сприяє залученню в процес збудження також групи не спеціальних ноцицептивних волокон, які автор відносить до так званих повільніших волокон; при цьому в них створюється тривалий розряд високої частоти.

С. І. Фудель-Осипова (1961) при дослідженні впливу розтягнення на ноцицептивні рецептори показала, що при так званому болювому розтягненні в аферентних нервах, які йдуть від цього виду рецепторів, спостерігається різке посилення імпуль-

сації, що стосується як частоти, так і амплітуди піків, тоді як «не болове розтягнення» не дає будь-яких помітних змін. Отже, якщо взяти змішаний нерв, що йде від м'яза, то в ньому при помірному розтягненні м'яза в процес збудження втягаються переважно рецептори розтягнення, а при надмірному розтягненні — переважно ноцицептивні рецептори.

Ми використали розтягання м'яза як фактор, що стимулює аферентну імпульсацію в його рецепторах, для вивчення їх функціонального стану при запаленні м'яза. До-

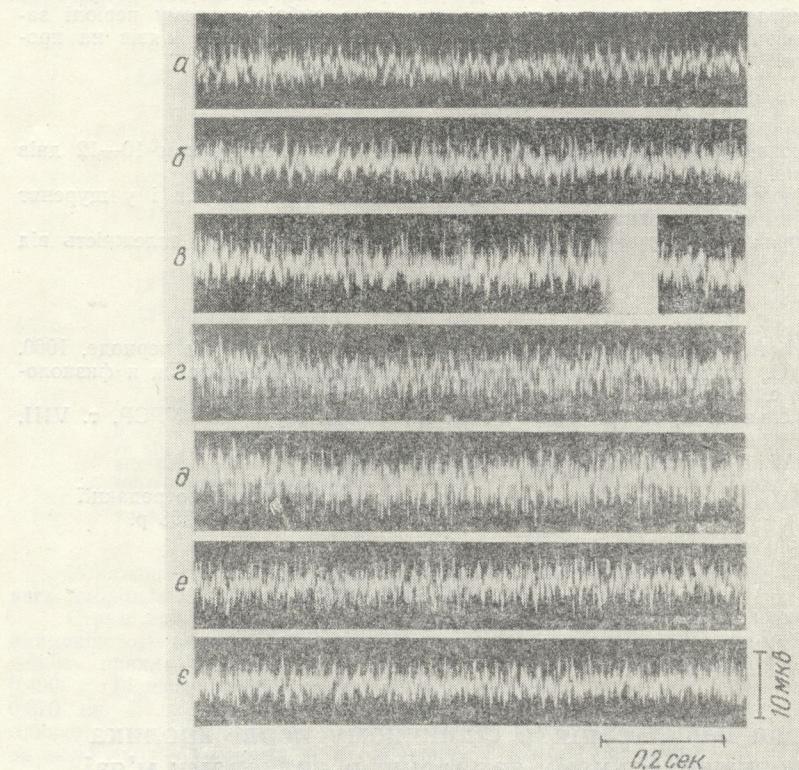


Рис. 1. Аферентна імпульсація в периферичному відрізку сідничного нерва кролика (контроль).

a — спонтанна аферентна імпульсація (без розтягнення); *b* — аферентна імпульсація при розтягненні м'яза вантажем в 50 г; *c* — 100 г; *d* — 200 г; *e* — 300 г; *f* — спонтанна аферентна імпульсація через 5 хв після зняття вантажу.

сліди проведені на літковому м'язі кроликів. Аферентну імпульсацію реєстрували в сідничному нерві.

Методика дослідження

Дослідження провадились на 18 дорослих кроликах обох статей вагою не менше 2 кг. Дев'ять тварин служили контролем, інші дев'ять — з запальними ураженнями в правому літковому м'язі, викликаними введенням шматочка гетерогенного фібрину вагою 100 мг. Дослід провадили на цих кроликах на першу, сьому і чотирнадцяту добу після введення фібрину. Під загальним наркозом (хлоралгідрат) відпрепаровували і перерізали обидва сідничні нерви, їх периферичні відрізки накладали на повітряні срібні електроди з міжелектродною відстанню в 6—8 мм. Потенціали реєстрували на шлейфному осцилографі МПО-2 з підсилювачем. Після реєстрації спонтанної імпульсації як у кроликів із запальним процесом м'яза, так і у контрольних перерізали обидва ахілові сухожилля, в них вколоювали тонкі гачки, з'єднані через блок з вантажами, величина яких змінювалась протягом досліду в межах від 50 до 400 г. Тварини знаходились у вологій камері, вміщений в екранованій електроенцефалографічній кімнаті.

Контрольні кро-
жилля спостерігалася
д. Ця імпульсація з
літкового м'яза ван-

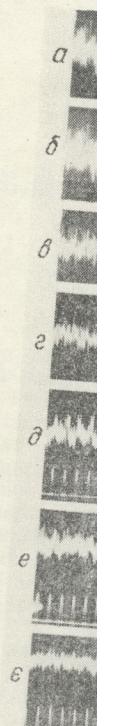


Рис. 2. Афе-
рентна імпульсація в
периферичному відрізку
сідничного нерва кролика
під час розтягнення м'яза.

на секунду), проте не від 200 г) частота піків підвищується з величини, крім того спостерігається (рис. 1). Розтягнення м'яза знижує частоту і величину піків, підвищує величину і частоту імпульсації. Гальмування тривав 10 хвилин. Відзначаються кількісні зміни в імпульсації, проте спрямовані ці зміни залежно від величини розтягнення.

Перша доба запалення
розтягнення при запаленні триває 10—12 годин. Відносно спонтанної імпульсації зникають середні і підвищені піки. Відмінність від спонтанної імпульсації полягає в тому, що піків зменшується, а частота імпульсації зростає. Відмінність від спонтанної імпульсації полягає в тому, що піків зменшується, а частота імпульсації зростає.

Сьома і чотирнадцята доба запалення
зберігає той самий

розтягнен-
до йде від
втягуються
ижно поци-
мпульсацію
м'яза. До-

Результати дослідження

Контрольні кролики. В обох сідничних нервах до перерізання ахіллесового сухожилля спостерігалась спонтанна імпульсація; частота піків становила 80—90 на секунду. Ця імпульсація зберігалась і після перерізання ахіллесова сухожилля. Розтягнення літкового м'яза вантажем у 50 г викликало незначне почастішання піків (100—120

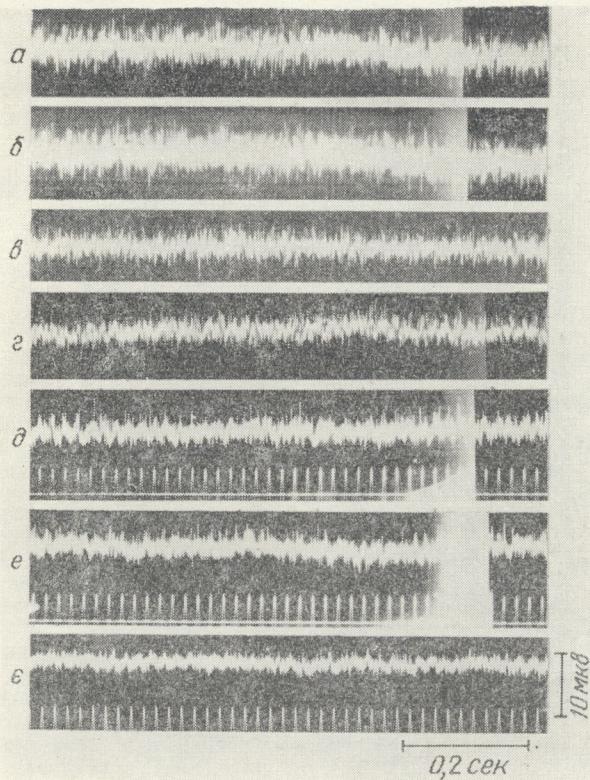


Рис. 2. Аферентна імпульсація в периферичному відрізку сідничного нерва кролика при експериментальному запаленні в літковому м'язі в першу добу.

Умовні позначення див. рис. 1.

на секунду), проте не відбивалось на їх величині. Із збільшенням вантажу (100—200 г) частота піків підвищується (140—160 на секунду) і з'являються піки різної величини, крім того спостерігається зміщення основи піків до електронегативності (рис. 1). Розтягнення м'яза більшим вантажем (400 г) в деяких випадках викликало зниження частоти і величини піків. Зняття вантажу, як правило, призводило до зменшення величини і частоти піків (до 100 на секунду); цей ефект постекспитаторного гальмування тривав 10 хв і більше. При одночасному розтягненні обох літкових м'язів відзначаються кількісні відмінності одержуваних змін аферентної імпульсації; проте спрямовані ці зміни завжди однаково.

Перша доба запалення м'яза. Зміни спонтанної імпульсації та її реакція на розтягнення при запаленні тривалистю в одну добу наведені на рис. 2. З цього рисунка видно, що частота спонтанної імпульсації на боці запалення більша, ніж у контрольних кроликів (180—200 на секунду). Проте особливі зміни відзначені у характері імпульсації: зникають середні і високі піки і з'являється багато низьких піків. Реакція на розтягнення протилежна нормальній, тобто полягає при всіх дослідженнях вантажах не у збільшенні, а в зменшенні передусім амплітуди піків; частота ж не зменшується до розтягнення вантажем 300 г. Це зменшення амплітуди піків більш виражено з посиленням розтягнення. Зміщення основи піків до електронегативності також більше виражено, ніж у контрольних кроликів.

Сьома і чотирнадцята доби запалення. Спонтанна імпульсація на сьому добу запалення зберігає той самий характер, що і в першу добу; реєструються низькі піки

значної частоти (180—200 на секунду), але амплітуда цих піків ще менша, ніж у першу добу. Зміни, викликані розтягненням м'яза після запалення, спрямовані до дальнього зменшення як величини піків, так і їх частоти. Приклад спонтанної імпульсації на сьому добу запалення та її зменшення при розтягненні наведені на рис. 3.

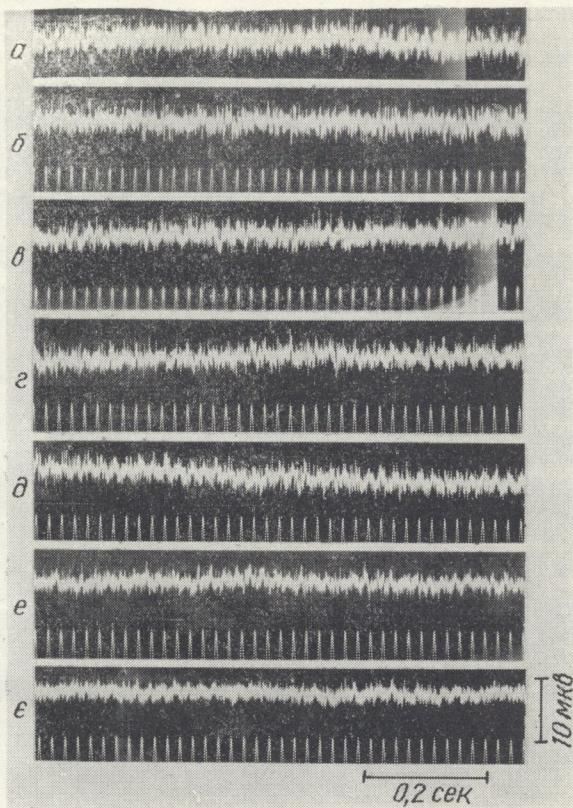


Рис. 3. Аферентна імпульсація в периферичному відрізку сідничного нерва кролика при експериментальному запаленні в літковому м'язі на сьому добу.

Умовні позначення див. рис. 1.

Все це свідчить про те, що наявність у м'язі осередку запалення змінює характер як її спонтанної аферентної імпульсації, так і аферентної імпульсації, породжуваної в ній розтягненням. Спонтанна імпульсація стає одноманітною з переважанням низьких піків високої частоти. Розтягнення викликає не збільшення частоти і амплітуди піків, а навпаки — їх зменшення, тобто пессимальну реакцію. У першу добу запалення ця пессимальна реакція спостерігається лише при досить сильному розтягненні (300 г); на сьому — чотирнадцяту добу, тобто в період максимальної інтенсивності розпаду тканинних елементів, в осередку запалення ця реакція спостерігається не лише при сильному, а й при помірному розтягненні (50—100 г). Питання про участь в описаних явищах різних рецепторів м'яза (веретен, рецепторів Гольджі, ноцицептивних рецепторів і хеморецепторів) потребує спеціального дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адриан Э. Д., Механизм нервной деятельности, 1935.
2. Фудель-Осипова С. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., 1961, № 9.
3. Adrian E. D., J. Physiol., 61, 1926, p. 49.
4. Adrian E. D., Zottermann Y., J. Physiol., 61, 1926, p. 151.
5. Katz B., J. Physiol., 109, 1949.
6. Katz B., J. Physiol., 111, 1950, p. 248.

7. Katz B., J. Physiol., 109, 1949.
8. Matthews B., J. Physiol., 111, 1950, p. 248.
9. Matthews B., J. Physiol., 111, 1950, p. 248.
10. Eysaguirre G., J. Physiol., 111, 1950, p. 248.

Вплив

Лабораторія ф

Вивченю ролі починаючи з праць [3, 4, 10, 11, 14, 12, 13] нейрона довгастого [12]. Інь Чи-чжан [5] хів з вживленими енервів і виявив, що разів після переріза

За останній час встановлено, що дихальні нерви беруть у тонічних рефлексах участь з фазами дихання

Задачею нашого дослідження є блокаючих нервів

Досліди проводилися на десереброваних кішках здійснювали концентруючим кагодному електропомехомоторними сували вихідний фон, ступні записи проводилися з фазами дихання

Електрична активність однобічному перерізані разу після перерізання

Ці зміни стосуються на осцилограммі виявлені частоти розрядів нейропомоторних одиницях. Шується. В деяких диханнях відтворюється на посту включенням нових нейропомоторних одиниць, однобічного перерізання вдиху, яке тривало 8—12 секунд

Тривалість експерименту блокаючого нерва або навіть зменшувалася при видиху, було незадовільно

На рис. 1 наведено активність дихальних нервів. Частота дихання до п. 1,2 секунд, тривалість експерименту блокаючого нерва від дихання — 50. Відразу після інспіраторного залпу 2

8—Фізіологічний журнал №

- ніж у перші до дальімпульсації
нс. 3.
7. Katz B., J. Physiol., 111, 1950, p. 261.
 8. Matthews B. H. C., J. Physiol., 67, 1929, p. 169.
 9. Matthews B. H. C., J. Physiol., 72, 1931, p. 153.
 10. Eysaguirre C. a. Küffler S., цит. по Д. С. Воронцов, 1961.

Надійшла до редакції
20.IV 1962 р.

Вплив ваготомії на функцію дихальних м'язів

А. А. Нуріджанова

Лабораторія фізіології дихання Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Вивчення ролі блукаючих нервів в регуляції дихання при діяльності дихальних м'язів починаючи з праць Траубе [21]. В більшості досліджень реєстрували пневмограму [3, 4, 10, 11, 14, 12, 18, 19], в деяких реєстрували електричні потенціали інспіраторного нейрона довгастого мозку [20] або струми дії діафрагми та діафрагмального нерва [12]. Інь Чи-Чжан [5] застосував електроміографічний метод реєстрації дихальних рухів з вживаними електродами при опорі диханню до і після перерізання блукаючих нервів і виявив, що амплітуда імпульсації під час вдиху збільшується в два—шість разів після перерізання блукаючих нервів.

За останній час дослідженнями ряду авторів [6, 7, 8, 9, 15, 16, 17, 13] встановлено, що дихальні м'язи здійснюють не лише дихальну функцію, а беруть також участь у тонічних рефлексах. Фазна діяльність дихальних м'язів певним чином корелюється з фазами дихання, тонічна діяльність проявляється незалежно від фаз дихання.

Задачею нашого дослідження було вивчення впливу одно- та двобічного перерізання блукаючих нервів на електричну активність дихальних м'язів у кішки.

Досліди проводилися на 25 кішках під ефірно-уретановим наркозом і на п'яти десереброваних кішках. Відведення електричних потенціалів від дихальних м'язів здійснювали концентричними голчастими електродами і реєстрували на триканальному кагодному електроміографі «Disa», що дозволяло записувати струми дії однієї або кількох нейромоторних одиниць дихальних м'язів. Тварину фіксували на спині. Записували вихідний фон, потім перерізали блукаючий нерв на шії зліва або справа. Наступні записи проводили через 1; 5; 10; 15; 30 хв. Після цього перерізали другий блукаючий нерв і осцилограмми записували через ті ж проміжки часу. Реєстрували струми дії діафрагми, зовнішнього та внутрішнього міжреберних м'язів.

Електрична активність дихальних м'язів, яка відзначається у фазі дихання, при однобічному перерізанні блукаючого нерва зазнає значних змін, що виявлюються відразу після перерізання, а в деяких дослідах через 1—5 хв.

Ці зміни стосуються тривалості вдиху, який стає більш довгим і глибоким, що на осцилограмі виявляється в подовженні залпу імпульсації в 1,5—2 рази, збільшенні частоти розрядів нейромоторних одиниць, появи електричної активності в нових нейромоторних одиницях. Співвідношення тривалості вдиху до вдиху при цьому зменшується. В деяких дослідах змінюється форма залпу — з веретеноподібного він перетворюється на поступово наростиючий і раптово уривається. Це пов'язано з включенням нових нейромоторних одиниць з другої половини залпу. В двох випадках однобічного перерізання блукаючого нерва ми спостерігали припинення дихання на вдиху, яке тривало 8—19 сек.

Тривалість експіраторних залпів внутрішніх міжреберних м'язів після перерізання блукаючого нерва частіше збільшувалась, а в деяких випадках не змінювалась або навіть зменшувалась. Посилення активності нейромоторних одиниць, зайнятих при вдиху, було незакономірним.

На рис. 1 наведена осцилограмма дослідів, які характеризують зміни електричної активності дихальних м'язів кішки до і після перерізання правого блукаючого нерва. Частота дихання до перерізання була 33 на хв., тривалість інспіраторного залпу 1,2 сек, тривалість експіраторного залпу 0,6 сек, кількість нейромоторних одиниць, зареєстрованих від діафрагми — 4, кількість розрядів в інспіраторному залпі діафрагми — 50. Відразу після перерізання частота дихання становить 20 на хв., тривалість інспіраторного залпу 2,4 сек, експіраторного залпу 0,5 сек, в діафрагмі кількість