

ЗМІНА АФЕРЕНТНОЇ ІМПУЛЬСНОЇ АКТИВНОСТІ В ДІАФРАГМАЛЬНОМУ НЕРВІ ПРИ АСФІКСІЇ

А. С. Драч

Відділ вікової фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Зміна зовнішнього дихання починається із змін скорочення діафрагми та інших дихальних м'язів. Однією з необхідних умов нормальної скоротливої діяльності діафрагми, як і інших дихальних і скелетних м'язів, є інформація центрів про ступінь їх скорочення і розслаблення, яка надходить від пропріорецепторів, закладених у м'язах і сухожилках.

Пропріорецептори м'язів — м'язові веретена — докладно досліджені [2, 10, 17—19], описана характеристика умов діяльності окремих рецепторів, яка відповідає їх структурі.

М'язові веретена — це високодиференційовані рецепторні утворення, що складаються з центральної ядерної сумки і двох периферичних сегментів, здатних до скорочення. В ядерній сумці розташовані спіралевидні рецепторні закінчення товстих мієлінізованих нервових волокон. Інтрафузальні м'язові волокна розташовані в м'язовій масі паралельно до м'язових волокон і прикріплені одним кінцем до м'язового волокна, а другим до сухожилки. При скороченні інтрафузальне м'язове веретено розслаблюється, імпульсація з ядерної сумки припиняється, при розслабленні м'язове веретено розтягується, і в рецепторах ядерної сумки виникає імпульсна активність. Сухожилкові рецептори або тільця Гольджі при скороченні м'яза розтягуються, і в них виникає імпульсна активність, а при розслабленні м'яза імпульсація в сухожилкових рецепторах припиняється.

На значення рефлексів, що виникають з пропріорецепторів діафрагми в регуляції дихання було вказано в ряді праць [1, 3, 5, 8, 9, 15].

В літературі представлені морфологічні дослідження веретен і тілець Гольджі діафрагми [14, 20].

Об'єктом, зручним для вивчення діяльності пропріорецепторів діафрагми, є діафрагмальний нерв, в якому проходять аферентні волокна, що йдуть від цих рецепторів. При інтактному діафрагмальному нерві дуже важко віддиференціювати аферентну імпульсну активність від еферентної, особливо ту, яка виникає у фазі вдиху. Для виділення аферентної імпульсної активності діафрагмальний нерв перерізають. Дослідження імпульсної активності периферичного кінця діафрагмального нерва докладно описані в літературі [7, 13, 21].

Поряд з вивченням загальних властивостей пропріорецепторів діафрагми є лише поодинокі відомості про те, як поводяться пропріорецептори в умовах зміненого зовнішнього дихання, наприклад, при різкому ступені гіпоксії або асфіксії. Між тим є підстави припускати значну роль аферентних рецепторів діафрагми, як інформаторів центрів про ступінь її скорочення і розслаблення не тільки за нормальних

умов, але й при різних режимах діяльності та екстремальних станах. Будучи далішим етапом вивчення імпульсної активності діафрагмального нерва, дане дослідження ставить завдання вивчення його аферентної імпульсної активності в нормі та в процесі розвитку гострої кисневої недостатності.

Методика досліджень

Досліди проведені на десяти трахеотомованих кішках, наркотизованих хлоралою і уретаном (50 і 900 мг/кг відповідно). Діафрагмальний нерв виділяли на шії в місці відходження його гілочок на рівні C_5 і C_6 . Імпульсну активність відводили від периферичного кінця перерізаного діафрагмального нерва хлорсрібними електродами, сполученими з входом підсилювача УБПІ-01. Датчиком для запису пневмограми

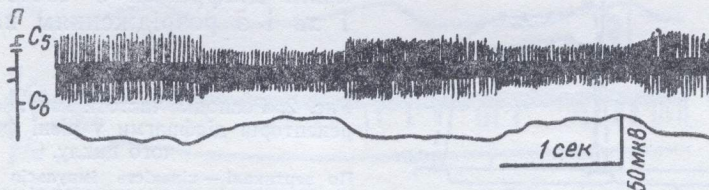


Рис. 1. Імпульсна активність аферентних волокон діафрагмального нерва у різні фази дихального циклу при диханні повітрям (верхня крива) та пневмограма (нижня крива) — вдих угору.

На цьому рисунку, як і на рис. 3 і 4 зліва схематично позначені нерв, номер корінця та умови відведення імпульсної активності.

служив чутливий вугільний опір манжетки, надітої на грудну клітку за нижнім її периметром. Імпульсну активність і пневмограму реєстрували на шлейфному осцилографі типу Н-102. Частина дослідів провадили при штучному диханні із застосуванням апарата РО-1, який дозволяв, змінюючи частоту і глибину дихання, в широких межах регулювати його режим. Режим штучного дихання в кожному досліді встановлювали за показниками дихання у кожної тварини в нормі.

У цих дослідях тварин знерухомлювали лістеноном, який вводили з розрахунку 1—1,5 мг/кг в дно порожнини рота. Таке введення давало деяку перевагу перед внутрішнім введенням — повільне всмоктування, поступове настання ефекту, що усувало судороги тварини.

Результати досліджень

Фазний характер імпульсної активності периферичного кінця перерізаного діафрагмального нерва при спонтанному диханні повітрям показав, що пропріорецептори діафрагми, залежно від умов їх діяльності, носять фазний характер. Одні рецептори збуджуються у фазу вдиху, інші — у фазу видиху. (Останніх було зареєстровано значно більше.) Співвідношення кількості зареєстрованих пропріорецепторів, які розряджаються у фазу видиху і в фазу вдиху, розподілились як 10 : 1. В окремих дослідях реєструвалась імпульсна активність рецепторних аферентів діафрагми, які розряджаються як у фазу вдиху, так і в фазу видиху. На рис. 1 представлений одночасний запис двох волокон, одне з яких розряджалось у фазу вдиху і відрізнялось високою частотою і порівняно невеликою амплітудою, а друге, яке розряджалось у фазу видиху — меншою частотою і більшою амплітудою імпульсів. Підрахування частоти імпульсної активності аферентних волокон діафрагмального нерва при спонтанному диханні вказує на те, що частота тих імпульсів, які виникають у фазу вдиху, становить 130—150 імп/сек, а у фазу видиху — 50—70 імп/сек. Співвідношення частот імпульсів, зареєстрованих у різні фази дихального циклу, показує, що частота імпульсів, які виникають у фазу вдиху, приблизно вдвое пере-

вищу частоту імпульсів, що виникають у фазу вдиху. На протязі дихального циклу вони розподіляються так, що пік частоти спостерігається на стику фаз вдих — видих, а найменша частота імпульсів — на стику фаз видих — вдих. На рис. 2 представлений графік розподілу частот рецепторів розтягнення діафрагми на протязі дихального циклу.

Для більш детального вивчення пропріорецепторів діафрагми в частині дослідів було застосоване штучне дихання повітрям, з допомогою якого можна було створити різний ступінь і частоту розтягнення діафрагми. Наші дослідження показали, що при пасивному розтягненні діафрагми з частотою 30 за 1 хв і з розрідженням на видиху,

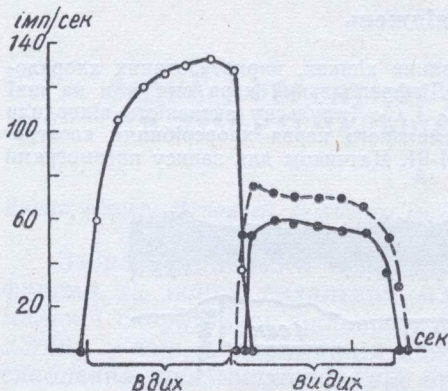


Рис. 2. Розподіл частоти імпульсів пропріорецепторів діафрагми у різні фази дихального циклу.

По вертикалі — кількість імпульсів за секунду, по горизонталі — час у секундах від початку вдиху.

яке становить 50 мм вод. ст., в аферентних волокнах реєструвалась імпульсна активність з частотою 55—65 імпл/сек.

Якщо ж здійснити припинення дихання на висоті видиху, можна було зареєструвати неперервну, стійку і тривалу імпульсну активність

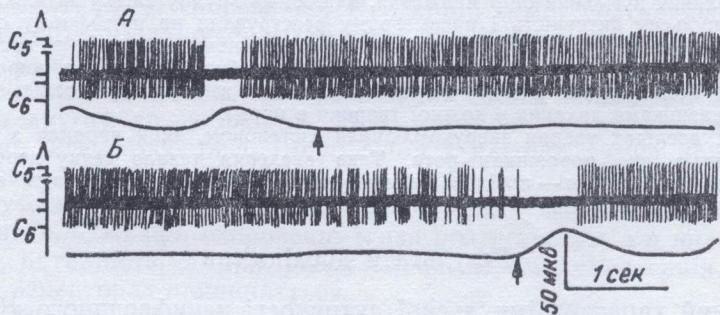


Рис. 3. Зміна імпульсної активності рецепторних аферентів діафрагми які розряджаються у фазу видиху при припиненні штучного дихання (позначено стрілками).

Верхні криві на осцилограмах (А і Б) — імпульсна активність, нижні — пневмограми.

протягом приблизно 1 хв 15 сек (рис. 3). Спочатку частота імпульсації убувала дуже повільно, а потім почала швидко зменшуватися. При відновленні штучного дихання частота імпульсації дуже швидко відновлювалась, вже після першого вдиху вона була такою самою, як і до виключення апарата. При збільшенні розтягнення діафрагми відзначалось почастищення розрядів пропріорецепторів діафрагми.

Наші дослідження показали характер зміни аферентної імпульсації в діафрагмальному нерві при різкій нестачі кисню.

За характером змін імпульсної активності в периферичному відрізку діафрагмального нерва при асфіксії, викликаній закриттям трахеальної канюлі, пропріорецептори діафрагми, які розряджаються у фазу видиху, умовно можна було поділити на дві групи: перша — це

ті, що на протязі кількох дихальних рухів після виникнення асфіксії припиняли свою активність; друга група рецепторів зберігала свою активність протягом усього досліду з асфіксією. Особливої уваги заслуговує характер імпульсної активності цих рецепторів на протязі різкої нестачі кисню, яка супроводжує III і IV стадії асфіксії, тобто період претермінальної паузи і період виникнення термінальних дихальних рухів типу гаспс (рис. 4).

Наші дослідження показали, що протягом першої частини інтервалу, який слідує за гаспс, імпульсна активність у відрізку нерва відсутня, потім перед виникненням нового дихального руху вона знову з'яв-

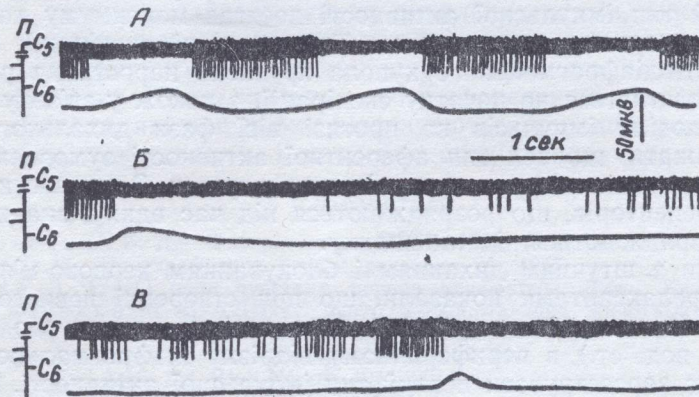


Рис. 4. Характер імпульсної активності рецепторів розтягнення діафрагми.

В нормі (А) і на різних стадіях асфіксії; Б — претермінальна пауза, В — період термінальних дихальних рухів.

ляється. Причому її частота наростала, досягаючи максимуму, безпосередньо перед виникненням наступного гаспс, після чого вона знову різко переривалась.

Для того, щоб мати можливість порівняти частоту імпульсів у нормі та на протязі різних стадій асфіксії, коли дихальні рухи вже поділені інтервалами різної тривалості і характер розподілу імпульсів нерівномірний, підрахування частот імпульсів ми здійснювали безпосередньо перед окремими дихальними рухами за відрізок часу, який дорівнює за нормального дихання, тривалості, приблизно, одного видиху. Якщо в нормі під час видиху частота імпульсів становила у середньому приблизно 58 *імп/сек*, причому розподіл їх носив характер поступового зменшення частоти на протязі видиху, то при асфіксії частота імпульсів перед виникненням гаспс поступово зменшувалась (32, 26 і менше *імп/сек*) і носила аритмічний характер, а в деяких випадках з груповим розподілом імпульсів.

Обговорення результатів досліджень

Як уже було відзначено, проведені дослідження присвячені вивченню аферентної імпульсної активності діафрагмального нерва у нормі та в умовах зміненого зовнішнього дихання, яке супроводжує різко наростаючу гіпоксію і асфіксію.

Відомо, що діафрагмальний м'яз має порівняно мало рецепторів розтягнення [1, 21]. Так, наприклад, у кішки тільки 10% усіх волокон діафрагмального нерва є аферентними [16], більшу частину з них становлять волокна з діаметром 5 *мк*, виявлена лише незначна кількість

товстих мієлінізованих волокон з діаметром 11—15 мк і з швидкістю проведення 70—90 м/сек [1, 21].

Проведені дослідження показали наявність у діафрагмальному нерві двох типів імпульсної активності, що мають фазний характер. Один з них відрізняється наростанням частоти імпульсів, які досягають максимуму наприкінці вдиху, та різко обриваються на початку видиху. У зв'язку з тим, що на вдиху, тобто при скороченні діафрагми створюються умови для максимального розтягнення сухожилкових рецепторів, можна думати, що розряди, які доводяться на цю фазу дихального циклу, можна віднести за рахунок збудження тілець Гольджі. Другий тип імпульсної активності досягає максимуму на початку видиху з поступовим зменшенням її наприкінці експірації. Оскільки при піднятті діафрагмального купола крутизна наростання розтягнення м'яза досягається на початку експірації, а також у зв'язку з характером розподілу імпульсів на протязі цієї фази дихального циклу, можна вважати, що цей тип аферентної активності зумовлений збудженням власне інтрафузальних м'язових веретен. За нашими даними, кількість рецепторів, що розряджаються під час вдиху, значно менша тих, які розряджаються під час видиху.

Досліди з штучним диханням і блокуванням нервово-м'язової передачі міорелаксантами показали, що при створенні певного режиму вентиляції (при негативному тиску в апараті на видиху, що дорівнює 30—50 мм вод. ст.) в периферичному відрізку діафрагмального нерва можна було зареєструвати певний тип імпульсної активності. Аферентна природа цих імпульсів у даній моделі досліду доводиться насамперед тим, що вони виникали після хірургічної і медикаментозної блокади нервово-м'язової передачі. Виникнення імпульсів у волокнах периферичного кінця діафрагмального нерва на висоті розтягнення діафрагми ще раз підтверджує той факт, що для м'язових рецепторів діафрагми адекватним подразником є їх пасивне розтягнення [1, 12, 21].

Результати досліджень свідчать про те, що більшість рецепторів розтягнення діафрагми — повільно адаптовані утворення. Це положення пояснюється даними про тривале збереження імпульсації при припиненні дихання на висоті видиху, при якому діафрагма набуває найбільш розтягнутого положення. Є вказівки на те, що окремі пропріорецептори діафрагми можуть імпульсувати протягом 5—10 хв [1].

Проведені дослідження також показали, що характер імпульсної активності аферентних волокон діафрагмального нерва відбиває особливості скорочення і розслаблення діафрагмального м'яза при асфіксії. Протягом перших хвилин розвитку асфіксії, у період поглиблення і почастішання дихання частота імпульсів у рецепторах, що розряджаються у фазу вдиху, збільшувалась; у період же ослаблення і припинення дихання імпульсна активність цих рецепторів ослаблювалась, зменшувалась частота імпульсів, а потім повністю зникала. Спостережуване різке зниження і припинення імпульсної активності цих рецепторів при ослабленні дихання можна віднести за рахунок ослаблення скоротливої діяльності діафрагми в результаті асфіксії, а не адаптації рецепторів, оскільки при вивільненні трахеї і відновленні дихання імпульсна активність цього типу скоро повністю відновлювалась.

Цікаво, що імпульсна активність, синхронна з фазою видиху, зберігалась у наших дослідах протягом усіх стадій асфіксії, хоч характер її змінювався. На протязі претермінальної паузи ця аферентна імпульсна активність діафрагмальних аферентів носила аритмічний характер, частота її поступово ставала меншою, ніж при спонтанному диханні або в перші стадії асфіксії. Перед виникненням першого термінального дихального руху типу гаспе імпульсна активність дещо поліпшувалась

і ставала ритмічнішою, після чого вона протягом деякого часу зникала і знову з'являлась перед виникненням нового дихального руху типу гаспс. Ці дані дозволяють припустити, що на стадіях претермінальної паузи і виникнення дихальних рухів розслаблення діафрагми при асфіксії досить нерівномірного характеру, більшу частину інтервалу між гаспс вона не розслаблюється або розслаблюється дуже повільно, і тільки наприкінці інтервалу та перед початком нового дихального руху відбувається швидка втрата її тону. Після виникнення гаспс діафрагма наче фіксується на деякий час у стані скорочення.

Результати наших дослідів свідчать про те, що інформація про діяльність одного з найважливіших дихальних м'язів, яким є діафрагма, при самому різкому ступені нестачі кисню продовжує надходити в центри по аферентних волокнах діафрагмального нерва, хоч характер її змінюється. Проте значення цього аферентного потоку у тих порушеннях дихання, які при цьому відзначаються у нашій моделі дослідів, залишається нез'ясованим і потребує спеціального дослідження.

Література

1. Глебовский В. Д.— Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 5, 545.
2. Гранит Р.— Электрофизиол. исслед. рецепции, М., 1957.
3. Лурия Д. Г.— О роли чувствит. нервов диафрагмы. Дисс., Казань, 1902.
4. Сергиевский М. В.— Дыхат. центр млекопитающих животных, М., 1950.
5. Маршак М. Е.— Регуляция дыхания у человека, М., 1961.
6. Cardin A.— Arch. Sci. biol. (Bologna), 1939, 25, 51.
7. Cardin A.— Arch. Sci. Biol. Napoli, 1944, 30, 9.
8. Clementi A.— Ber. ges. Physiol., 1930, 54, 11.
9. Coombs H.— Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1929, 27, 196.
10. Cooper S.— The Structure and Function of Muscle. Academic Press Inc. Ltd, London, 1960, 1, 381.
11. Cooper S.— Quart. J. Exp. Physiol., 1961, 46, 389.
12. Corda M., von Euler C., Lennnerstrand C.— J. Physiol., 1965, 178, 161.
13. Cuenod M.— Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 1961, 19, 360.
14. Dogiel A.— Arch. Mikr. Anat., 1902, 59, 1-31, 190.
15. Fleisch A.— Ergebn. Physiol., 1934, 36, 249.
16. Hunt P.— Physiol. Rev., 1960, 40, 3, 538.
17. Hinsey J., Hare K., Phillips R.— Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1939, 41, 411.
18. Lloyd D., Chang H.— J. Neurophysiol., 1948, 11, 199.
19. Mathews B.— J. Physiol. (Lond.), 1933, 78, 1.
20. Winckler G., Delanoye B.— Acta Anat., 1957, 29, 114.
21. Yasargil G.— Helv. Physiol. Acta, 1962, 20, 39.

Надійшла до редакції
13.II 1970 р.

CHANGE OF IMPULSE ACTIVITY IN DIAPHRAGMATIC NERVE WITH ASPHYXIA

A. S. Drach

Department of Age Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In acute experiments on narcotized cats the afferent impulse activity of fibres in the cut diaphragmatic nerve peripheral end was investigated with air respiration and during the development of different stages of asphyxia.

It is shown that at spontaneous respiration two types of the afferent impulse activity are registered in the diaphragmatic nerve. One type was registered during inspiration, the second — during the expiration. It is observed that impulse activity, synchronous with the expiration phase is preserved during all the stages of asphyxia, though its character changes.

The data of the investigation testify to the fact that information on the activity of such an important respiratory muscles, as a diaphragm comes to the centres by the efferent fibres of the diaphragmatic nerve even with a sharp oxygen deficit.