

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

ank, G. A. Sivorinovsky

NCY 3 cm RANGE
MITOCHONDRIAL

ovsky

stitute, Odessa

trasound on the albino
oxidative phosphorylation
in the action repeated
cm² evokes an increase
pletely dissociates oxida-
with an intensity of 25,
hosphorylation efficiency

trasound action and on
electromagnetic 3 cm

УДК 612.6

ВПЛИВ ІОНІВ МІДІ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НЕРВОВО-М'ЯЗОВОГО АПАРАТА

К. І. Бех

Кафедра фізіології Івано-Франківського медичного інституту

Незважаючи на важливе значення міді в життєдіяльності організму, вплив цього елемента на функції нервової системи досі мало вивчений [9—13]. Проте солі міді з успіхом застосовуються у психоневрологічній практиці. Клінічне застосування міді вимагає дальшого дослідження закономірностей її нейротропної дії.

Ми вивчали вплив іонів міді на функціональний стан нервово-м'язової системи.

Методика досліджень

Дослідження провадилися в умовах хронічного експерименту на кроликах-самцях віком 1—1,5 року, вагою 1,6—2,5 кг.

Визначали реобазу, рухову хронаксію, величину константи акомодатії (λ) та криві акомодатії, які будували за даними градієнта часу для сили подразнюючого струму у 2, 3 і 5 реобаз. Дослідження проводили за допомогою акомодометра (М. В. Латманізова, 1959) на базі конденсаторного хронаксиметра IP-2. Рухову хронаксію та показники акомодатії визначали в ділянці рухових точок м'язів, що іннервуються малоомілковим нервом (згиначі) та великоомілковим нервом (розгиначі) ступні. Константу акомодатії обчислювали за формулою: $t = C \cdot \frac{R_1 \cdot R_2}{R_2 + R_2}$ ($R_1 = R_2 =$

$= 22000 \text{ ом}$), за якою час наростання струму при силі його у 2 реобазі відображає безпосередньо величину λ щодо початкової частини кривої акомодатії, оскільки при $t_0 = 2t_0$ формула скорочується до $\lambda = t$.

Вказані параметри вивчали на протязі 5—6 днів у інтактних тварин і згодом на фоні введення у загальний кровотік хлористої міді у дозі 0,01—0,1 мг/кг (з розрахунку на чистий метал), тобто у «зоні біотичної дії» [3].

У частині дослідів проводили електрографічний запис флексорного рефлексу (Н-рефлексу) у відповідь на електрошкірне подразнення зовнішньої поверхні нижньої третини гомілки. Для реєстрації струмів дії (переднього великоомілкового м'яза), що виникають під час рефлекторного скорочення, використовували катодний осцилограф з підсилювачем змінного струму (з частотою пропускання від 0,2 до 800 гц, постійною часу близько 2 сек та вхідним опором 10—15 Мом).

Дослідження велись у екранованій камері, заземленій в одній точці.

Одержані у роботі цифрові дані обробляли методом варіаційної статистики із застосуванням критерію Стьюдента.

Всього проведено 77 дослідів на 10 кроликах.

Результати досліджень та їх обговорення

У вихідних дослідженнях одержали стійкі показники хронаксії та акомодатії нервово-м'язової системи. Спеціально проведені контрольні досліді з внутрішнім введенням тваринам 0,9%-ного розчину хлористого натрію показали, що на протязі 2,5—3-годинного експерименту не спостерігалось будь-яких статистично вірогідних змін вказаних параметрів. Введення у загальний кровотік тваринам хлористої міді у дозі 0,01—0,1 мг/кг викликало вже в перші хвилини виражене, статистично вірогідне збільшення рухової хронаксії м'язів-згиначів (на 35,7%; $p < 0,05$), причому ці зміни зберігалися на протязі всієї першої години досліді.

Різниця між величинами хронаксії симетричних груп правої та лівої кінцівки при цьому не виявлялося. Величина реобазі також істотно не змінювалася. На протязі другої години досліді вказані параметри збудливості в основному поверталися до початкового рівня.

Під впливом хлористої міді у всіх дослідах відбувалося збільшення константи акомодатції м'язів-згиначів. Найбільш виражене збільшення константи акомодатції (на 38%; $p < 0,05$) відзначено на 45-й хв після введення міді.

На протязі другої години дослідів величина константи акомодатції ще чіткіше перевищувала вихідні дані (на 11,9%; $p < 0,05$).

У цих умовах значно змінювалися також криві акомодатції м'язів-згиначів (рис. 1). Характерним було подовження та сплюснення акомодатційних кривих; кут нахилу їх поступово зменшувався до 30—32° замість 58—60° у нормі; незначно порушувалася їх

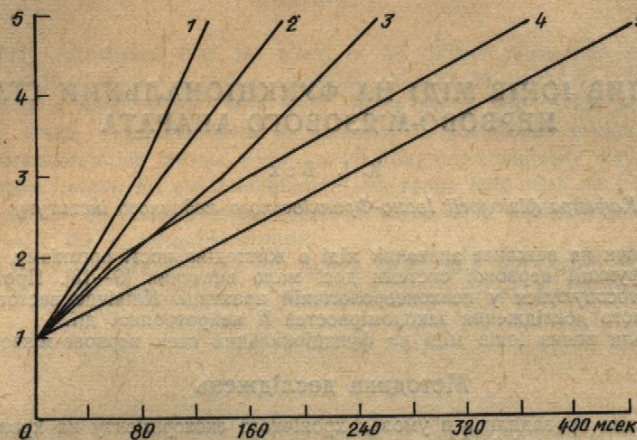


Рис. 1. Криві акомодатції нервово-м'язової системи у кроликів під впливом хлористої міді.

1 — норма, 2, 3, 4 і 5 — відповідно на 15, 30, 60 і 120-й хв після внутрішнього введення хлористої міді (0,01—0,1 мг/кг).

прямолинійність. До кінця другої години дослідів кут нахилу акомодатційних кривих ще чіткіше зменшувався (до 27°), і хід кривих набував строго прямолинійного характеру.

Досліди з реєстрацією флексорного рефлексу показали, що внутрішнє введення тваринам хлористої міді приводило на 35—60 хв до достовірного зниження амплітуди (рис. 2) м'язових струмів дії, які складають рефлекторну реакцію (на 80—90%).

Одночасно відзначено подовження латентного періоду флексорних рефлекторних реакцій майже у два рази. Починаючи з другої години після введення міді, рефлекторні відповіді поступово відновлювалися.

Наведені дані свідчать про значні зміни функціонального стану нервово-м'язового апарату при введенні в організм тварин міді.

Беручи до уваги дані ряду авторів [1, 4, 8, 16, 17] про те, що стан збудливості та акомодатції периферичних нервово-м'язових утворень визначається регулюючим впливом центральної нервової системи, можна думати, що виявлені нами зміни збудливості та акомодатції нервово-м'язового апарату у тварин під впливом міді зумовлені, головним чином, змінами функціонального стану центральної нервової системи.

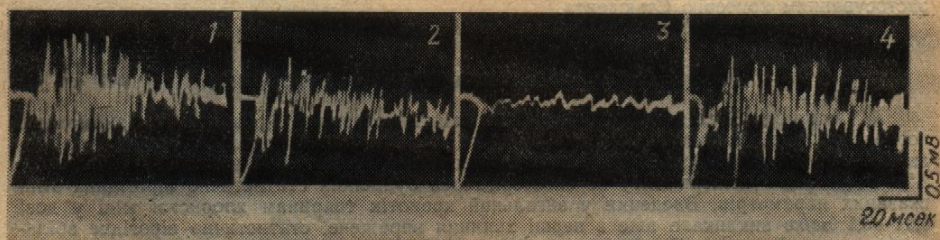


Рис. 2. Зміни флексорного рефлексу, викликаного електрошкірним подразненням гомілки у кроликів, під впливом хлористої міді.

1 — вихідний фон; 2, 3 і 4 — відповідно через 15, 30 і 120 хв після внутрішнього введення хлористої міді. Відмітка часу — 20 мсек, калібрівка — 0,5 мВ.

Переконалим підтвердженням збудливості спинного мозку [ін.] про виражений вплив іонів міді на процеси, зв'язані з нервовою системою.

Можна думати, що зміни мембран нервових клітин вати на процеси, зв'язані з нервовою системою.

На користь цього свідчать результати дослідів на нервово-м'язовій системі.

За сучасними уявленнями про стан проникувості та збільшення швидкості проникнення іонів міді до нервових клітин до іонів міді, пом'якшуючих речовин.

Істотне значення у медіаторних групах білків нервової системи.

Одержані результати вивчення та застосування системи.

1. Введення в організм збудливості та сприйнятливості, що виявляється в збільшенні амплітуди кривих.

2. Мідь спричиняє га

1. Ахмеров У. Ш. — Ж.
2. Белоконов Л. И. — Б.
3. Венчиков А. И. — Б.
4. Васильев Л. Л. — Г. VII Всес. съезда физиологич. наук, 1952, 3, 26.
5. Коштоянц Х. С. — Б.
6. Медяник И. А. — В. деят., Л., 1958, 3, 26.
7. Мирзоян С. А., Д. химич. процессов возбуждения, Л., 1956, 213.
8. Моцный П. Е. — В. Тбилиси, 1956, 213.
9. Попов Г. В. — В сб. 4, 2, 215.
10. Райцес В. С. — Бюлл. 4, 2, 215.
11. Райцес В. С. — Журн. 1952, 1, 37.
12. Райцес В. С. — В сб. 4, 2, 215.
13. Райцес В. С., Ган. Всес. совещ. Микроэлементов, 1952, 1, 37.
14. Райцес В. С., Ган. Всес. совещ. Микроэлементов, 1952, 1, 37.
15. Райцес В. С., Ган. Всес. совещ. Микроэлементов, 1952, 1, 37.
16. Шейхон Д. В. — Бюлл. 4, 2, 215.
17. Яковлева Е. А. — 1952, 1, 37.
18. Hodgkin A., Huxley A. — 1952, 1, 37.
19. (Hodgkin A.) Ходжкин

ся збільшення константи
константи акомодатії (на
и акомодатії ще чіткіше

ції м'язів-згиначів (рис. 1).
х кривих; кут нахилу їх
незначно порушувалася їх

4 5



400 мсек

ми у кроликів

120-я хв після
мг(кг).

акомодатійних кривих ще
прямолинійного характеру.
що внутрішнє введення
ного зниження амплітуди
реакцію (на 80—90%).

флексорних рефлекторних
для введення міді, рефлек-

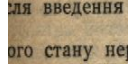
ого стану нервово-м'язово-

ю те, що стан збудливості
визначається регулюючим
виявлені нами зміни збуд-

під впливом міді зумов-

ральної нервової системи.

3 4



рним подразненням гоміл-

міді.

внутрішнього введення хло-

— 0,5 мг.

7. Фізіологічний журнал № 6

Надійшла до редакції
13.X 1971 р.

Переконливим підтвердженням цього служать виявлені нами зміни рефлекторної збудливості спинного мозку, а також дані літератури [2, 6, 10, 11, 12, та ін.] про виражений вплив міді та її сполук на функціональний стан центральної нервової системи.

Можна думати, що іони міді здатні змінювати проникність протоплазматичних мембран нервових клітин до іонів натрію та калію і таким чином безпосередньо впливати на процеси, зв'язані з виникненням збудливості.

На користь цього свідчать одержані нами дані про зміни швидкості акомодатії нервово-м'язової системи під впливом міді.

За сучасними уявленнями, акомодатія — це чисто мембранний процес, швидкість якого відображає стан проникності клітинних мембран, зокрема інактивацію натрієвої проникності та збільшення калієвої проникності [18, 19]. Виходячи з цього, відзначене нами зниження швидкості акомодатії під дією іонів міді можна розглядати як наслідок сповільнення швидкості процесу інактивації проникності протоплазматичних мембран нервових клітин до іонів калію; іншими словами, можна думати, що мідь діє за типом деполаризуючих речовин.

Істотне значення у механізмі нейротропної дії міді має також її вплив на збудливість медіаторних адрено- і холіноергетичних систем [14] та активність сульфідрильних груп білків нервових клітин [5, 7, 15 та ін.].

Одержані результати дозволяють пропонувати мікроелемент мідь для клінічного вивчення та застосування у комплексній терапії захворювань периферичної нервової системи.

Висновки

1. Введення в організм хлористої міді у дозі 0,01—0,1 мг/кг приводить до зниження збудливості та сповільнення швидкості акомодатії нервово-м'язової системи, що виявляється в збільшенні хронаксії, константи акомодатії та сплюсненні акомодатійних кривих.
2. Мідь спричиняє гальмівний вплив на рефлекторні відповіді спинного мозку.

Література

1. Ахмеров У. Ш. — Журн. высш. нервн. деят., 1956, 6, 2.
2. Белоконов Л. И. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1964, 11, 14.
3. Венчиков А. И. — Биотики, М., «Медгиз», 1962.
4. Васильев Л. Л., Гавальс Е. Т., Латманнизова Л. В. — В сб.: Труды VII Всес. съезда физиол., биохим. и фармак., М., 1947, 36.
5. Коштоянц Х. С. — Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, М., 1951.
6. Медяник И. А. — В сб.: Тез. и реф. докл. XVIII совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Л., 1958, 3, 26.
7. Мирзоян С. А., Довлатян С. В. — В сб.: Пробл. эвол. функций и энзимохимич. процессов возбужд., М., 1961, 206.
8. Моцный П. Е. — В сб.: Пробл. соврем. физиол. нервной и мышечной системы, Тбилиси, 1956, 213.
9. Попов Г. В. — В сб.: Микроэлементы в сел. хоз. и мед., К., 1966, 212.
10. Райцес В. С. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 48, 11, 81.
11. Райцес В. С. — В сб.: X съезд Всес. физиол. об-ва им. И. П. Павлова, 1964, 4, 2, 215.
12. Райцес В. С. — Журн. невропат. и психиатр., 1965, 65, 1, 128.
13. Райцес В. С. — В сб.: Биол. роль меди, М., «Наука», 1970, 259.
14. Райцес В. С., Ганиткевич Я. В., Традалюк А. А. — Тез. докл. IV Всес. совещ. Микроэлементы в сел. хоз. и мед., К., 1962, 290.
15. Райцес В. С., Ганиткевич Я. В. — Врачебное дело, 1963, 1, 213.
16. Шейхон Д. В. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 50, 52, 20.
17. Яковлева Е. А. — В сб.: Труды Всес. об-ва физиол., биохим. и фармакол., 1952, 1, 37.
18. Hodgkin A., Huxley A. — J. Physiol., 1952, 116, 497.
19. (Hodgkin A.) Ходжкин А. — Нервный импульс, М., «Мир», 1965.

Надійшла до редакції
13.X 1971 р.