

at the basal tone as well as elect-  
um solution and electrical stimu-  
Relaxation of the muscle strips  
ane by an inward current appli-  
or Ca-free solution. It is sugges-  
ies caused by  $Mn^{2+}$  ions is due  
l chemosensitive influx of  $Ca^{2+}$   
s, whereas verapamil-induced re-  
ge-dependent influx. AP-genera-  
external  $Ca^{2+}$  ions entering the  
annels, which are selectively in-  
by  $Ca^{2+}$  ions entering the cells  
annels which are more sensitive

А., Шуба М. Ф. Модификация  
журн., 1982, 28, № 3, с. 374—

и в гладких мышцах мозговых  
вне аденозина и АТФ на элект-  
ых артерий.— Физиол. журн.

природу базального тонуса моз-  
физиол. о-ва. Киев: Наук. дум-

бляющего действия верапамила  
рных артерий.— Физиол. журн.,

И., Шуба М. Ф. Селективное  
салиевой контрактуры гладко-  
биологии и медицины, 1978,

хода в гладкомышечные клет-  
щения.— Физиол. журн., 1981,

действие ионов марганца и ве-  
х мышцах мочеочника.— Фи-

nd other substances on smooth

um activation in smooth mus-  
aven Press, 1976, p. 197—203.

Поступила 18.02.83

УДК 612.2:612.282:612.841.3

В. П. Дорошук

### О СОХРАНЕНИИ ФАЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ АФФЕРЕНТНЫХ ВОЛОКОН ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА ПРИ СИНАПТИЧЕСКОМ ПАРАЛИЧЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ

В современной физиологической литературе существует точка зрения с тсм, что при синаптическом параличе мышц тела и в том числе дыхательных мышц, вызванном миорелаксантами, полностью прекращается фазная импульсация всех механорецепторов организма, в том числе фазная дыхательная импульсация механорецепторов органов дыхания [6, 17, 20, 21]. Эта точка зрения возникла еще в конце прошлого столетия и в настоящее время является общепринятой [1, 21]. Она привела к возникновению нескольких важных теоретических концепций, и прежде всего — в области физиологии дыхательного центра (ДЦ).

Как известно, Винтерштейн [20] в опытах с отведением потенциалов действия эфферентных волокон диафрагмального нерва доказал факт сохранения фазной дыхательной импульсации этих волокон в условиях паралича, вызванного тубокурарином. Ранее аналогичные результаты, но при отведении токов действия, получили Макдональд и Рейд [17]. В последующем было показано сохранение в этих условиях фазной дыхательной импульсации и в бульбарных дыхательных нейронах [9]. Именно на основании отождествления синаптического паралича дыхательных мышц с полной механорецептивной деафферентацией ДЦ эти опыты были почти единодушно расценены как абсолютное доказательство спонтанного, или аутохтонного, характера фазной деятельности этого центра и как наиболее веский аргумент против теории рефлекторного происхождения его ритмики [15]. Указанное отождествление является одной из главных причин того, что в учении о ДЦ и до сих пор господствует теория спонтанного, или аутохтонного, генератора дыхательного ритма [1, 6, 21]. Против подобного отождествления резко возражал лишь Сергиевский [7, 8], который считал результаты опытов Винтерштейна недоказательными для суждения о генезе дыхательного ритма. Тем не менее в последнее время эта же точка зрения была распространена и на механизм локомоций и были созданы концепции о спонтанных, или аутохтонных, генераторах локомоторных функций [14], для которых не являются необходимыми ни обратная афферентация, ни афферентный приток, ни рефлекторные влияния.

Однако очевидно, что отождествление синаптического паралича мышц тела и дыхательных мышц с полной механорецептивной деафферентацией как всего организма, так и ДЦ, является априорным. Чтобы доказать правомерность подобного отождествления, необходимо было бы в условиях такого же синаптического паралича исследовать электрическую активность не только эфферентных, но и афферентных волокон соответствующих нервов, в частности диафрагмального нерва, и установить в последнем случае, что с ослаблением и прекращением дыхательных движений ослабевает и прекращается фазная дыхательная импульсация этих афферентных волокон. Но подобных исследований никто не производил.

Целью настоящей работы является изложение результатов наших исследований по изучению состояния дыхательной импульсации афферентных волокон диафрагмального нерва при развитии синаптиче-

ского паралича дыхательных мышц, (СПДМ), вызванного тубокурарином или сукцинилхолином. Предварительные сообщения по этому вопросу были опубликованы нами ранее [3, 4, 5].

### Методика исследований

Опыты проведены на 14 кошках массой 2,0—5,0 кг под нембуталовым наркозом (1 мг/кг 3,5 % раствора в брюшную полость). На шею обнажали верхний и нижний стволы, или ножки, одного из диафрагмальных нервов, при этом отдавали предпочтение нижней ножке (от С6) в связи с резким отличием ее от верхней ножки (от С5) по содержанию афферентных волокон (в верхней ножке их мало [2, 19], а в нижней — сравнительный избыток).

Выделенные стволы стеклянными крючками с тонким оплавленным кончиком раздвигали на 4 пучка и каждый из них испытывали на серебряных двухполюсных электродах и осциллографе с целью определения пучка с наибольшим количеством афферентных волокон. Именно этот пучок подвергали дальнейшему разволокнению до получения более тонких пучков, содержащих одни лишь афферентные волокна. Если это не удавалось и в пучок попадало 2—3 эфферентных волокна, то импульсацию их шунтировали наложением тампона с физиологическим раствором на проксимальный отдел двухполюсного серебряного электрода и соединением его с экраняющими этот пучок от наводок такими же тампонами в глубине раны. При таком шунтировании регистрировалась лишь одна афферентная импульсация. Ни пучки, ни ствол диафрагмального нерва не перерезали и не блокировали.

Идентификацию афферентных волокон диафрагмального нерва и их дифференциацию от эфферентных волокон осуществляли по следующим признакам: 1) эфферентные волокна импульсируют только в фазу вдоха, афферентные — только в фазу выдоха; 2) в связи с противоположным направлением движения импульсов в эфферентных и афферентных волокнах, их потенциалы имеют противоположную полярность; 3) при искусственном дыхании оба типа волокон импульсируют в фазу отрицательного внутригрудного давления и прекращают импульсацию в фазу положительного давления, но в афферентных волокнах это происходит сразу же с началом фазы, а в эфферентных через латентный период (0,3—0,4 с); 4) при гиповентиляции и гиперкапнии частота импульсации эфферентных волокон резко увеличивается, а при гипервентиляции и гипоксии — уменьшается вплоть до ее исчезновения (соответствующие спинальные дыхательные нейроны имеют хеморецептивный привод), частота же импульсации афферентных волокон от газового состава крови не зависит (соответствующие механорецепторы хеморецептивного привода не имеют) и определяется исключительно величиной давления в дыхательных путях.

Потенциалы действия (ПД) афферентных волокон подавали на один из каналов электромиографа ЭМГ-201 или фирмы «Медикор», тип М21 (Венгрия), на второй канал подавали ПД одной из дыхательных мышц — диафрагмы, или наружной межреберной, или поперечной грудной. Электромиограмму дыхательных мышц использовали как показатель степени развития и глубины СПДМ, а следовательно и степени ослабления дыхательных движений (как известно, частота ПД дыхательных мышц, в особенности суммарная пиковая частота, т. е. имеющая наибольшую величину на протяжении данной фазы, адекватна амплитуде дыхательных движений). ПД регистрировали на пленку РФ-3 при скорости ее от 2 до 5 см/с.

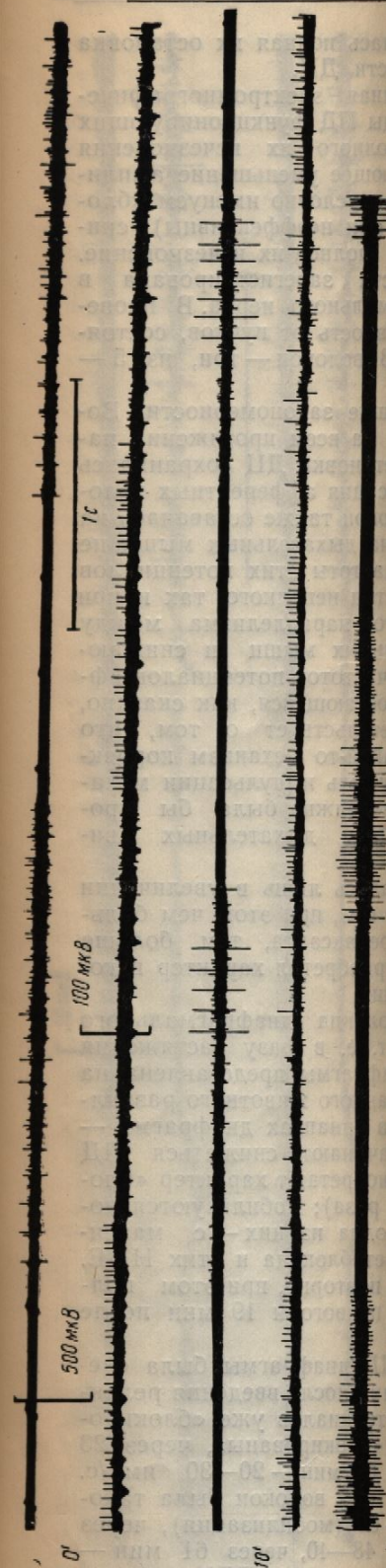
Дальнейшая последовательность этапов эксперимента была такова: регистрация показателей изучаемых объектов при естественном дыхании, введение релаксанта (тубокурарин — 1 мг/кг, или сукцинилхолин — 3 мг/кг) в брюшную полость и регистрация тех же потенциалов каждые 3, 5 или 10 мин и по потребности — до момента асфиктической остановки дыхательной ритмики ДЦ; после этого назначали искусственное дыхание для выведения животного из асфиксии. По окончании опыта раны ушивали, животные как правило выживали.

Подобные опыты дают большой процент неудач вследствие сложности выделения тонких пучков афферентных волокон, их легкой ранимости и других причин. Из 68 проведенных нами опытов электронной программы, пригодные для количественной обработки, были получены лишь в 14 опытах. Из них в 11 опытах применяли тубокурарин, в трех — сукцинилхолин.

После обработки пленок производили анализ показателей путем оценки программ при их осмотре (качественный анализ) и подсчета количества ПД за определенные (0,1—0,2 с) промежутки времени с последующим вычислением их частоты (количественный анализ). На основании полученных значений частоты ПД строили гистограммы динамики импульсации исследованных объектов, представлявшие окончательный результат опыта.

### Результаты исследований

В трех опытах из 14 СПДМ был неполным и не достиг степени асфиктической остановки деятельности ДЦ, в остальных она наступила. При этом в шести случаях дыхательные движения к данному мо-



ПДМ), вызванного тубокура-  
льные сообщения по этому во-  
4, 5].

ований

—5,0 кг под пембуталовым нар-  
дость). На шее обнажали верхний  
рагмальных нервов, при этом отда-  
и с резким отличием ее от верхней  
мокоп (в верхней ножке их мало

и с тонким оплавленным кончиком  
ывали на серебряных двухполюсных  
пучка с наибольшим количеством  
ргали дальнейшему разволокнутию  
одни лишь афферентные волокна.  
эфферентных волокна, то импульса-  
ологическим раствором на прокси-  
рода и соединением его с экраном  
онами в глубине раны. При таком  
ентная импульсация. Ни пучки, ни  
локировали.

агмального нерва и их дифферен-  
следующим признакам: 1) эффе-  
оха, афферентные — только в фазу  
ннем движения импульсов в эффе-  
ы имеют противоположную поляр-  
мокоп импульсируют в фазу отри-  
ют импульсацию в фазу положи-  
происходит сразу же с началом  
0,3—0,4 с); 4) при гиповентиляции  
волокон резко увеличивается, а  
вплоть до ее исчезновения (со-  
имеют хеморецептивный привод),  
т газового состава крови не зави-  
отивного привода не имеют) и  
в дыхательных путях.

мокоп подавали на один из кана-  
ор», тип М21 (Венгрия), на второй  
—диафрагмы, или наружной меж-  
амму дыхательных мышц исполь-  
ы СПДМ, а следовательно и сте-  
вестно, частота ПД дыхательных  
т. е. имеющая наибольшую вели-  
плитуде дыхательных движений).  
от 2 до 5 см/с.

имента была такова: регистрация  
м дыхания, введение релаксанта  
/кг) в брюшную полость и реги-  
ини и по потребности — до момен-  
ДЦ; после этого назначали ис-  
в асфиксии. По окончанию опыта

удах вследствие сложности выде-  
ркой ранимости и других причин.  
иммы, пригодные для количествен-  
Из них в 11 опытах применяли

показателей путем оценки нейро-  
подсчета количества ПД за опре-  
редующим вычислением их частоты  
их значений частоты ПД строили  
объектов, представлявшие окон-

ваний

олным и не достиг степени  
, в остальных она наступил  
е движения к данному мо-

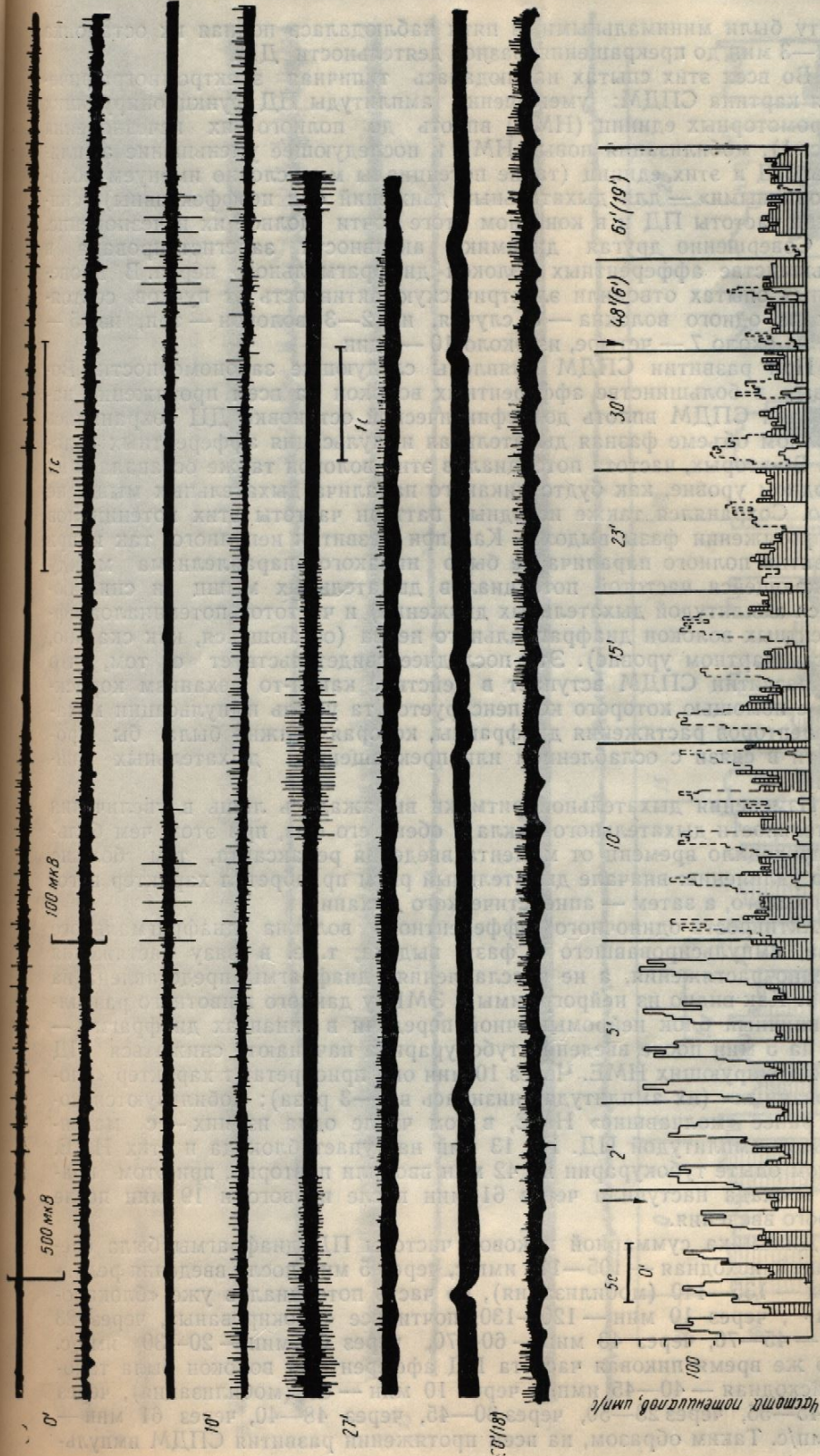


Рис. 1. Динамика электрической активности диафрагмы (верхний канал и заштрихованные столбик) и одиночного афферентного волокна (нижний канал и заштрихованные столбик) при развитии СПДМ (цифры слева и сверху — время в минутах от момента введения релаксанта).

Пунктиром на графике показана частота «блокированных» ПД.

менту были минимальными, в пяти наблюдалась полная их остановка за 2—3 мин до прекращения фазной деятельности ДЦ.

Во всех этих спытах наблюдалась типичная электромиографическая картина СПДМ: уменьшение амплитуды ПД функционирующих нейромоторных единиц (НМЕ) вплоть до полного их исчезновения (рис. 1), мобилизация новых НМЕ и последующее уменьшение амплитуды ПД и этих единиц (такие потенциалы мы условно именуем «блокированными» — для дыхательных движений они неэффективны), снижение частоты ПД и в конечном итоге почти полное их исчезновение.

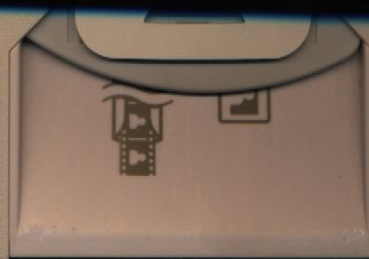
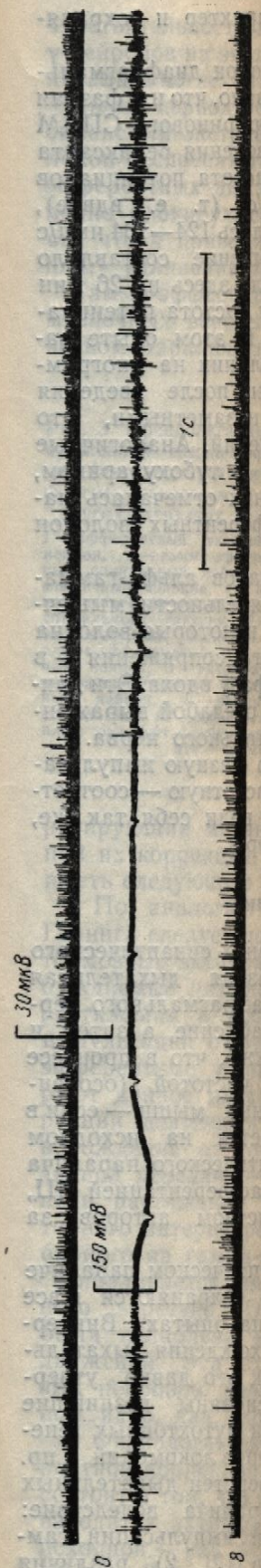
Совершенно другая динамика активности зарегистрирована в большинстве афферентных волокон диафрагмального нерва. В проведенных опытах отводили электрическую активность от пучков, состоящих из одного волокна — 3 случая, из 2—3 волокон — три, из 5 — три, из около 7 — четыре, из около 10 — один.

При развитии СПДМ выявлены следующие закономерности. Во-первых, в большинстве афферентных волокон на всем протяжении нарастания СПДМ вплоть до асфиктической остановки ДЦ сохранялась в полном объеме фазная дыхательная импульсация афферентных волокон. Во-вторых, частота потенциалов этих волокон также оставалась на исходном уровне, как будто никакого паралича дыхательных мышц не было. Сохранялся также исходный паттерн частоты этих потенциалов на протяжении фазы выдоха. Как при развитии неполного, так и при развитии полного паралича не было никакого параллелизма между снижающейся частотой потенциалов дыхательных мышц (и снижающейся амплитудой дыхательных движений) и частотой потенциалов афферентных волокон диафрагмального нерва (остающейся, как сказано, на стандартном уровне). Это последнее свидетельствует о том, что при развитии СПДМ вступает в действие какой-то механизм коррекции, с помощью которого компенсируется та убыль импульсации механорецепторов растяжения диафрагмы, которая должна была бы произойти в связи с ослаблением или прекращением дыхательных движений.

Изменения дыхательной ритмики выражались лишь в увеличении длительности дыхательного цикла и обеих его фаз, при этом чем больше проходило времени от момента введения релаксанта, тем больше было удлинение: вначале дыхательный ритм приобретал характер ваготомического, а затем — апнейстического дыхания.

Активность одиночного афферентного волокна диафрагмального нерва, импульсировавшего в фазу выдоха, т. е. в фазу растяжения (именно растяжения, а не расслабления) диафрагмы представлена на рис. 1. Как видно из нейрограммы и ЭМГ, у данного животного развился типичный блок нейромышечной передачи в синапсах диафрагмы — уже на 5 мин после введения тубокурарина начинают снижаться ПД функционирующих НМЕ. Через 10 мин они приобретают характер «блокированных» (их амплитуда снизилась в 2—3 раза); мобилируются новые ранее «молчавшие» НМЕ, в том числе одна из них — с максимальной амплитудой ПД. На 13 мин наступает блокада и этих НМЕ. В этом опыте тубокурарин на 42 мин вводили повторно, при этом полная блокада наступила через 61 мин после первого и 19 мин после второго введения.

Динамика суммарной пиковой частоты ПД диафрагмы была следующей: исходная — 105—110 имп/с, через 5 мин после введения релаксанта — 135—140 (мобилизация), но часть потенциалов уже «блокирована»; через 10 мин — 120—130, почти все «блокированы», через 23 мин — 45—70, через 48 мин — 60—70, через 61 мин — 20—30 имп/с. В то же время пиковая частота ПД афферентных волокон была такова: исходная — 40—45 имп/с, через 10 мин — 60 (мобилизация), через 15—45—55, через 23—50, через 30—45, через 48—40, через 61 мин — 40 имп/с. Таким образом, на всем протяжении развития СПДМ импуль-



сь полная их остановка ги ДЦ.

тая электромиографиче- и ПД функционирующих лного их исчезновения ощее уменьшение ампли- условно именуем «бло- ни неэффективны), сни- полное их исчезновение. и зарегистрирована в ального нерва. В прове- ность от пучков, состоя- волокон — три, из 5 —

ие закономерности. Во- на всем протяжении на- ановки ДЦ сохранялась ация афферентных воло- кон также оставалась на дыхательных мышц не стоты этих потенциалов ни неполного, так и при параллелизма между ных мышц (и снижаю- асностью потенциалов аф- стающейся, как сказано, ьствует о том, что ой-то механизм коррек- ьль импульсации меха- должна была бы про- ем дыхательных дви-

ись лишь в увеличении фаз, при этом чем боль- лаксанта, тем больше обретал характер ваго-

юкна диафрагмального е. в фазу растяжения рагмы представлена на нного животного развил- синапсах диафрагмы — гинают снижаться ПД бретают характер «бло- аза»); мобилизуются но- дна из них — с макси- г блокада и этих НМЕ. оворно, при этом пол- ервого и 19 мин после

Д диафрагмы была сле- н после введения релак- энциалов уже «блокиро- блокированы», через 23 и 1 мин — 20—30 имп/с. ных волокон была тако- 0 (мобилизация), через 18—40, через 61 мин — азвития СПДМ импуль-

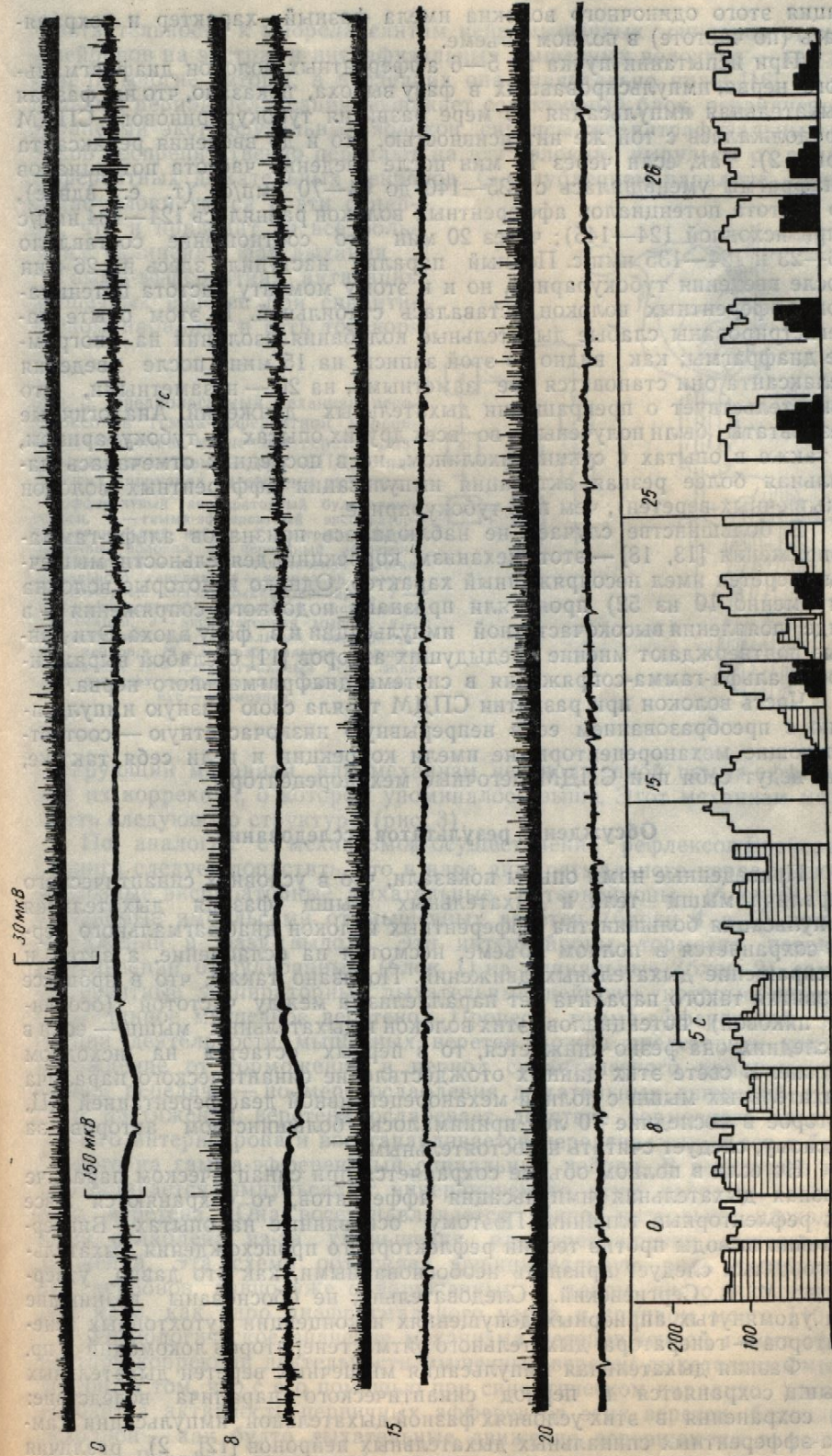


Рис. 2. Динамика частоты потенциалов афферентных волокон от экспираторных механорецепторов диафрагмы (верхний канал и незаштрихован- ные столбик), диафрагмы (нижний канал и заштрихованные столбик) и прямой мышцы живота (черные столбик) при развитии СПДМ. Обозначения те же.

сация этого одиночного волокна имела фазный характер и сохранялась (по частоте) в полном объеме.

При испытании пучка из 5—6 афферентных волокон диафрагмального нерва, импульсировавших в фазу выдоха, показано, что их фазная дыхательная импульсация по мере развития тубокураринового СПДМ продолжалась с той же интенсивностью, что и до введения релаксанта (рис. 2). Так, если через 15 мин после введения частота потенциалов диафрагмы уменьшилась с 135—140 до 64—70 имп/с (т. е. вдвое), то частота потенциалов афферентных волокон равнялась 124—134 имп/с (при исходной 124—145); через 20 мин это соотношение составляло 16—23 и 124—135 имп/с. Полный паралич наступил здесь на 26 мин после введения тубокурарина, но и к этому моменту частота потенциалов афферентных волокон оставалась стабильной. В этом опыте зарегистрированы слабые дыхательные колебания изолинии на миограмме диафрагмы; как видно из этой записи, на 15 мин после введения релаксанта они становятся еле заметными, на 20 — незаметными, что свидетельствует о прекращении дыхательных движений. Аналогичные результаты были получены и во всех других опытах с тубокурарином, а также в опытах с сукцинилхолином, но в последних отмечалась начальная более резкая активация импульсации афферентных волокон (мышечных веретен), чем при тубокурарине.

В большинстве случаев не наблюдалось признаков альфа-гамма-сопряжения [13, 18] — этот механизм коррекции деятельности мышечных веретен имел несопряженный характер. Однако некоторые волокна (а именно 10 из 52) проявляли признаки подобного сопряжения — в виде появления высокочастотной импульсации и в фазу вдоха. Эти данные подтверждают мнение предыдущих авторов [11] о слабой выраженности альфа-гамма-сопряжения в системе диафрагмального нерва.

Часть волокон при развитии СПДМ теряла свою фазную импульсацию с преобразованием ее в непрерывную низкочастотную — соответствующие механорецепторы не имели коррекции и вели себя так же, как ведут себя при СПДМ легочные механорецепторы.

#### Обсуждение результатов исследований

Приведенные нами опыты показали, что в условиях синаптического паралича мышц тела и дыхательных мышц фазная дыхательная импульсация большинства афферентных волокон диафрагмального нерва сохраняется в полном объеме, несмотря на ослабление, а затем и прекращение дыхательных движений. Показано также, что в процессе развития такого паралича нет параллелизма между частотой (особенно пиковой) потенциалов этих волокон и дыхательных мышц — если в последние она резко снижается, то в первых остается на исходном уровне. В свете этих данных отождествление синаптического паралича дыхательных мышц с полной механорецептивной деафферентацией ДЦ, которое в последние 70 лет принималось большинством авторов за аксиому, следует считать несостоятельным.

Но если в полном объеме сохраняется при синаптическом параличе фазная дыхательная импульсация афферентов, то сохраняются и все их рефлекторные влияния. Поэтому основанные на опытах Винтерштейна выводы против теории рефлекторного происхождения дыхательного ритма следует признать необоснованными, как это давно утверждал М. В. Сергиевский. Следовательно, не обоснованы возникшие на упомянутых априорных допущениях и концепции аутохтонных генераторов — генератора дыхательного ритма, генераторов локомоций и пр.

Фазная дыхательная импульсация мышечных веретен дыхательных мышц сохраняется в период синаптического паралича вследствие: 1) сохранения в этих условиях фазной дыхательной импульсации гамма-эфферентных спинальных дыхательных нейронов [12], 2) различия

чувствительности к м-γ-нейронов на экстраказали многие авторчальный период реласинапсами экстрафузлокон беспрепятственэфферентных дыхатеенно блокируются исы, что и приводит кшему удлинению фаз

Гамма-эфферентная мышечных веретен параличе и е

Рис. 3. Предполагаемый пруженной гамма-эфферации (активации) мышечных фрагмы, включаемый при других нагрузках на сист  
1 — эфферентный экспираторный нейрон, 2 — гамма-эфферентный спинальный нейрон, 3 — мышечные волокна, 4 — первое мышечное веретено, 5 — ганглий спинального ганглия, 6 — т-экспираторный спинальный альфа-эфферентный спинальный нейрон, 8 — экспираторный альфа-эфферентный спинальный нейрон, 10 — экстрафуз диафрагмы, 11 — диафрагмал плюс означает возбуждающе цус — тормозно

ригирующий механизм их коррекции, о иметь следующую ст

По аналогии с Геринга следует допу тормозные экспиратор буждаемые импульса растяжении в фазу импульсации от буль эфферентные экспир руют данное мышечн рекции деятельности вобождение от торм занной передачи — пени растяжения ве торного интернейрон барного на гамма-эф станавливается импу ного веретена. Она была ослаблена из движений. Эта схемных нейронов, давном ядре, как ядро

Физиологическое рентной коррекции д состоит в том, что с изводится активност исходной — как буд объеме. Вероятно оп

ий характер и сохраня-  
х волокон диафрагмаль-  
показано, что их фазная  
убокураринового СПДМ  
до введения релаксанта  
частота потенциалов  
) имп/с (т. е. вдвое),  
равнялась 124—134 имп/с  
отношение составляло  
ступил здесь на 26 мин  
менту частота потенциа-  
ьной. В этом опыте за-  
я изолинии на миограм-  
15 мин после введения  
20 — незаметными, что  
движений. Аналогичные  
пытах с тубокурарином,  
оследних отмечалась на-  
а афферентных волокон

признаков альфа-гамма-  
и деятельности мышеч-  
нако некоторые волокна  
добного сопряжения — в  
и в фазу вдоха. Эти дан-  
в [11] о слабой выражен-  
фрагмального нерва.

свою фазную импульса-  
зкочастотную — соответ-  
ии и вели себя так же,  
цепторы.

дований

условиях синаптического  
( фазная дыхательная  
н диафрагмального нер-  
ослабление, а затем и  
о также, что в процессе  
жду частотой (особен-  
тельных мышц — если в  
остаётся на исходном  
инаптического паралича  
й деафферентацией ДЦ,  
ьшинством авторов за

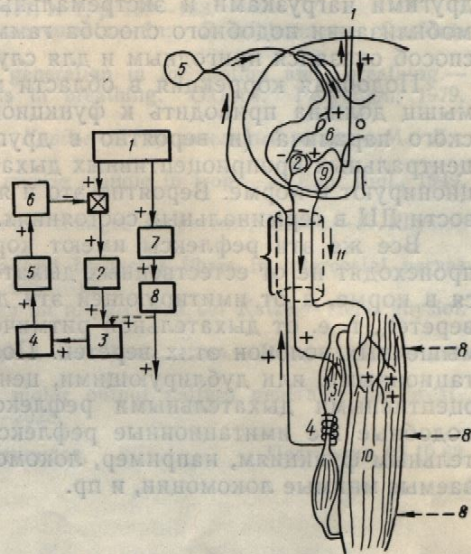
синаптическом параличе  
в, то сохраняются и все  
ые на опытах Винтер-  
ронхождения дыхатель-  
а, как это давно утвер-  
обоснованы возникшие  
епции аутохтонных гене-  
раторов локомоций и пр.  
ых веретен дыхательных  
паралича вследствие:  
льной импульсации гам-  
ронов [12], 2) различия

чувствительности к миорелаксантам нейромышечных синапсов от  $\alpha$ - и  $\gamma$ -нейронов на экстра- и интрафузальных мышечных волокнах — как показали многие авторы, в последних она значительно ниже [16]. В начальный период релаксации возникает селективный блок, ограниченный синапсами экстрафузальных волокон, синапсы же интрафузальных волокон беспрепятственно передают на эти волокна импульсы от гамма-эфферентных дыхательных нейронов. С углублением паралича постепенно блокируются и эти синапсы, что и приводит ко все большему удлинению фаз дыхания.

Гамма-эфферентная активация мышечных веретен при синаптическом параличе и есть тот кор-

Рис. 3. Предполагаемый механизм несопряженной гамма-эфферентной коррекции (активации) мышечных веретен диафрагмы, включаемый при СПДМ или других нагрузках на систему дыхания.

1 — эфферентный экспираторный бульбарный нейрон, 2 — гамма-эфферентный экспираторный спинальный нейрон, 3 — интрафузальные мышечные волокна, 4 — первичный афферент мышечного веретена, 5 — ганглиозная клетка спинального ганглия, 6 — тормозной гамма-экспираторный спинальный интернейрон, 7 — альфа-эфферентный спинальный экспираторный нейрон, 8 — экспираторная мышца, 9 — альфа-эфферентный спинальный инспираторный нейрон, 10 — экстрафузальное волокно диафрагмы, 11 — диафрагмальный нерв. Знак плюс означает возбуждающее действие, минус — тормозное.



ригирующий механизм, или механизм несопряженной гамма-эфферентной их коррекции, о котором упоминалось выше. Этот механизм может иметь следующую структуру (рис. 3).

По аналогии с механизмом осуществления рефлексов Брейера — Геринга следует допустить, что в ядре диафрагмального нерва имеются тормозные экспираторные дыхательные интернейроны (блок 6), возбуждаемые импульсами от мышечных веретен (блоки 4 и 5) при их растяжении в фазу выдоха. Эти интернейроны тормозят передачу импульсации от бульбарных (блок 1) на спинальные (блок 2) гамма-эфферентные экспираторные дыхательные нейроны, которые иннервируют данное мышечное веретено. Процесс гамма-эфферентной коррекции деятельности мышечных веретен можно представить как освобождение от торможения в период синаптического паралича указанной передачи — по мере ослабления дыхательных движений и степени растяжения веретена ослабевает действие тормозного экспираторного интернейрона и восстанавливается передача импульсов с бульбарного на гамма-эфферентный спинальный нейрон. В результате восстанавливается импульсация иннервируемого этим нейроном мышечного веретена. Она восстанавливается ровно настолько, насколько была ослаблена из-за уменьшения или прекращения дыхательных движений. Эта схема объясняет функциональную роль экспираторных нейронов, давно уже обнаруженных в таком чисто инспираторном ядре, как ядро диафрагмального нерва в спинном мозге [10].

Физиологическое значение механизма несопряженной гамма-эфферентной коррекции деятельности мышечных веретен дыхательных мышц состоит в том, что с его помощью при синаптическом параличе воспроизводится активность первичных афферентов этих веретен, близкая к исходной — как будто дыхательные движения совершаются в полном объеме. Вероятно описанный механизм представляет один из примеров

приобретенной в процессе длительной эволюции способности организма воспроизводить (в данном случае с помощью гамма-эфферентных нейронов) действие того или иного раздражителя, даже если оно по каким-либо причинам прекращается, т. е. воспроизводить его по принципу долговременной «памяти». Эта способность приобреталась, конечно, не в связи с воздействием синаптического паралича, которое в естественных условиях как фактор внешней среды не встречается, а в связи с другими нагрузками и экстремальными воздействиями, требовавшими мобилизации подобного способа гамма-эфферентной коррекции. Этот способ оказался пригодным и для случая синаптического паралича.

Подобная коррекция в области мышечных веретен дыхательных мышц должна приводить к функционированию в условиях синаптического паралича (и вероятно в других экстремальных условиях) тех центральных проприоцептивных дыхательных рефлексов, которые функционируют в норме. Вероятно это и является причиной особой устойчивости ДЦ в терминальных состояниях.

Все же эти рефлексы имеют коренное отличие от обычных — они происходят не от естественных дыхательных движений, которые имеются в норме, а от имитирующей эти движения деятельности мышечных веретен, т. е. от дыхательной ритмической активности интрафузальных мышечных волокон этих веретен. Поэтому их следует именовать имитационными, или дублирующими, центральными (стволовыми) проприоцептивными дыхательными рефлексами. Можно предположить, что подобные же имитационные рефлексы свойственны и другим двигательным функциям, например, локомоторным, обуславливая так называемые мнимые локомоции, и пр.

V. P. Doroshchuk

MAINTENANCE OF PHASIC RESPIRATORY IMPULSATION  
OF THE AFFERENT FIBRES OF THE PHRENIC NERVE  
UNDER SYNAPTIC PARALYSIS OF RESPIRATORY MUSCLES

Summary

Dynamics of the electrical activity (action potential frequencies) of the phrenic nerve afferent fibres impulsating during expiration was studied in experiments on cats during development of the synaptic paralysis of respiratory muscles ((SPRM). It is found that phasic respiratory impulsation in these afferent fibres is completely maintained during the SPRM development, despite a decrease or cessation of respiratory movements and the potential frequency remains at the same level as in a normal state.

All-Union Institute of Hygiene and Toxicology of Pesticides,  
Polymer and Plastic Materials, Kiev

Список литературы

1. Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания.— Л.: Наука, 1981.—280 с.
2. Глебовский В. Д. О рецепторах растяжения диафрагмы.— Физиол. журн. СССР, 1962, 48, № 3, с. 545—559.
3. Дорощук В. П. О принципах структурной и функциональной организации дыхательного центра.— В кн.: Вопросы физиологии и патологии дыхания. Куйбышев, 1968, с. 197—199.
4. Дорощук В. П. До природи автоматизму і функціональної організації дихально-го центру.— Физиол. журн., 1969, 15, № 5, с. 601—613.
5. Дорощук В. П. Адаптационные системы регуляции дыхания в условиях синаптического паралича дыхательных мышц.— В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипоксии, гиподинамии и гипотермии. М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1981, т. 1, с. 42.
6. Сафонов В. А., Ефимов В. Н., Чумаченко А. А. Нейрофизиология дыхания.— М.: Медицина, 1980.—224 с.
7. Сергеевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш. и др. Дыхательный центр.— М.: Медицина, 1975.—184 с.

8. Сергеевский М. В. Д... 1950.—396 с.
9. Baumgarten R., Kanzo... region of the tractus s...
10. Baumgarten R., Schmid... rons.— Ann. N. Y. Acad.
11. Corda M., Euler C., L... J. Physiol., 1965, 178, N...
12. Eclund C., Euler C., R... gamma motoneurons.— J...
13. Euler C. The control... Blackwell, 1966, p. 19—3...
14. Grillner S. Analogies... In Central nervous co... p. 307—312.
15. (Heymans C., Cordier... Гос. изд-во мед. лит. 194...
16. Katz B. The efferent re... 26, N 2, p. 201—217.
17. MacDonald J. S., Reid... (L), 1898, 28, N 1, p. 100...
18. Sears T. A. Efferent di... of the cat.— J. Physiol., 1...
19. Yazargill G. M. Proprio... acta, 1962, 20, N 1, S. 39...
20. Winterstein H. Die aut... Physiol., 1911, 138, N 2, 3...
21. Wyman R. J. Neurophy... hing.— Fed. Proc., 1976, 3...

Всесоюз. ин-т гигиены и то... полимер и пластич. масс. Ки...



способности организма мма-эфферентных ней- даже если оно по ка- вводит его по принци- риобреталась, конечно, ича, которое в естест- встречается, а в связи с твиями, требовавшими ной коррекции. Этот ческого паралича.

веретен дыхательных в условиях синаптиче- альных условиях) тех флексов, которые функ- циной особой устойчи-

чие от обычных — они жений, которые имеют- ятельности мышечных ности интрафузальных тедует именовать ими- (стволовыми) пропри- но предположить, что нны и другим двига- условливая так назы-

MPULSION ENIC NERVE ORY MUSCLES

frequencies) of the phrenic studied in experiments on iratory muscles ((SPRM). fferent fibres is completely ase or cessation of respira- same level as in a normal

— Л.: Наука, 1981.—280 с. мы.— Физиол. журн. СССР,

нальной организации дыха- могии дыхания. Куйбышев,

льної організації дихально-

дыхания в условиях синап- нологические и клинические ютермии. М.: Изд-во Ун-та

офизиология дыхания.— М.:

Р. Ш. и др. Дыхательный

8. Сергеевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных.— М.: Медгиз, 1950.—396 с.
9. Baumgarten R., Kanzow E. The interaction of two types of inspiratory neurons in region of the tractus solitarius.— Arch. ital. biol., 1958, 96, N 3, p. 362—374.
10. Baumgarten R., Schmidt H., Dolish N. Microelectrode studies of phrenic motoneurons.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1962, 109, N 2, p. 536—544.
11. Corda M., Euler C., Lennestrand G. Proprioceptive innervation of the diafragm.— J. Physiol., 1965, 178, N 1, p. 161—177.
12. Eclund C., Euler C., Rutcowsky S. Spontaneous and reflex activity of intracostal gamma motoneurons.— J. Physiol., 1964, 171, N 1, p. 139—163.
13. Euler C. The control of respiration movements.— In: Breathlessness. Oxsford: Blackwell, 1966, p. 19—31.
14. Grillner S. Analogies between pattern generation in locomotion and breathing.— In Central nervous control mecanisms in breathing. Oxford: Pergamon, 1979, p. 307—312.
15. (Heymans C., Cordier D.). Гейманс К., Кордые Д. Дыхательный центр.— М.; Л.: Гос. изд-во мед. лит. 1940.—196 с.
16. Katz B. The efferent regulation of the muscle spindle in frog.— J. Exp. Biol., 1949, 26, N 2, p. 201—217.
17. MacDonald J. S., Reid E. W. Electromotor changes in phrenic nerve.— J. Physiol. (L), 1898, 28, N 1, p. 100—111.
18. Sears T. A. Efferent discharges in alfa and fusimotor fibres in intercostal nerves of the cat.— J. Physiol., 1964, 174, N 2, p. 295—315.
19. Yazargill G. M. Proprioceptive afferenzen im n. phrenicus der Katze.— Helv. physiol. acta, 1962, 20, N 1, S. 39—58.
20. Winterstein H. Die automatische Tatigkeit der Atemcentren.— Pflugers Arch. ges. Physiol., 1911, 138, N 2, S. 159—166.
21. Wyman R. J. Neurophysiology of the motor output pattern generator for breathing.— Fed. Proc., 1976, 35, N 9, p. 2013—2023.

Всесоюз. ин-т гигиены и токсикологии пестицидов, полимер и пластич. масс, Киев

Поступила 05.10.82