

О. З. Мельнікова

Вплив охолодження і нагрівання кисті на реципрокне 1а-гальмування флексорних м'язів передпліччя людини

В электрофизиологических обследованиях здоровых людей с помощью отведения H-рефлекса изучали характер влияния охлаждения (24°C) и нагревания (42°C) кисти на динамику реципрокного 1а-торможения флексорных мотонейронов мышц предплечья человека при кондиционирующем раздражении экстензоров. Установлено, что усиление афферентного притока от терморецепторов кожи приводило к ослаблению реципрокного торможения флексорных мышц, причем при охлаждении это явление было более выраженным. Полученные результаты обсуждаются с учетом возможных сегментарных и супраспинальных механизмов влияния термостимуляции разной модальности на мотонейронный пул.

Вступ

Імпульсація від терморецепторів шкіри є важливим компонентом постійного аfferентного притоку до спинного мозку, що бере участь у формуванні фонової активності структур центральної нервової системи [11, 12]. Є підстави вважати, що зміни у аfferентному притокі від системи терморецепції спроможні істотно впливати на координацію рухів у людини [2, 12]. Значна роль серед механізмів такої координації належить гальмівним зв'язкам між популяціями спінальних нейронів [10, 15].

Метою нашої роботи було дослідження впливу активації терморецепторів нагріванням і охолодженням шкіри кисті на динаміку реципрокного 1а-гальмування флексорних м'язів передпліччя людини. Використання методу H-рефлексометрії дозволяло об'єктивно оцінити стан мотонейронного пулу цих м'язів [1, 3].

Методика

У електрофізіологічних дослідженнях взяли участь 14 практично здорових осіб у віці від 21 до 27 років. Обстежені знаходилися в окремій камері, у зручній позі, в положенні сидячи у спеціальному кріслі. Рука, м'язи якої досліджували, була розташована на обладнаному столі, злегка зігнута в ліктьовому суглобі (під кутом 120° для максимального розслаблення м'язів кінцівки). Використовували стандартні поверхневі стимулюючі та відвідні електроди, виготовлені зі срібла. З метою зменшення електричного опору вхідних ланцюгів застосовували спеціальну електродну пасту.

Дослідження динаміки реципрокної взаємодії м'язів передпліччя проводили за допомогою методу кондиціонуючого подразнення аfferентів м'язів-антагоністів [14]. Таке подразнення завдавали на *n. radialis* у ділянці спіральної борозни з силою, рівною 0,75 від порогової для виникнення моторної від-

повіді екстензорів. При цьому спостерігалося помітне пригнічення флексорного Н-рефлексу, не ускладнене розвитком екстензорної ЕМГ-активності.

Тестуюче подразнення здійснювали на *n. medianus* у кубіタルній ямці в ліктьовому згині. Сила подразнення підбиралася таким чином, щоб вона викликала приблизно половину від максимально можливої Н-відповіді у флексорах, що давало можливість виявляти зміни її амплітуди в той чи інший бік. Відвідні електроди розташовували над черевцем *m. flexor carpi radialis*.

Для вивчення динаміки реципрокної взаємодії флексорних та екстензорних м'язів наносили два подразнення з тест-інтервалами від 0 до 5 мс. У кожному часовому інтервалі проводили по три парних подразнення і обчислювали середнє значення амплітуди Н-відповіді. Цикли подразнення відбувалися з інтервалом 10–15 с, що забезпечувало відновлення характеристик мотонейронної активності. Амплітуду Н-відповіді вимірювали від позитивного піка відповідного ЕМГ-потенціалу до його негативного піка.

Для дослідження впливу температури на реципрокне 1а-гальмування кисть обстежуваного занурювали у спеціальну ванночку, в яку подавали воду з трьох термостатів. Стандартний вплив оцінювали при нейтральній температурі води, рівній 33 °C, коли активність теплових і холодових рецепторів шкіри і підшкірних судин наближалася, згідно з опублікованими даними, до мінімуму [6, 9]. Для охолодження кисті використовували воду температурою 24 °C, а для нагрівання – 42 °C. При таких температурах спостерігаються максимуми імпульсної активності холодових і теплових рецепторів відповідно [6, 9]. Результати вимірювавали стандартний статистичний обробці з використанням критерію t Стьюдента [7]. Відмінності вважали вірогідними при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Було проведено по 14 дослідів у кожній з експериментальних ситуацій: при охолодженні кисті, при занурюванні її у воду нейтральної температури (33 °C) і при нагріванні кисті. Це призводило до збудження тих або інших терморецепторів шкіри, що давало можливість виявити їх вплив на реципрокну взаємодію м'язів.

Статистичні результати досліджень наведені у таблиці. За термoneйтальних умов була отримана динаміка реципрокного 1а-гальмування, згідно

Вплив охолодження та нагрівання кисті на динаміку реципрокного 1а-гальмування флексорних моносинаптичних рефлексів ($M \pm m$, $n = 42$)

Тест інтервал, мс	Амплітуда Н-відповіді м'яза, %		
	термoneйтальні умови	охолодження кисті	нагрівання кисті
0	86,30±4,00	95,75±4,67*	88,69±5,68
0,5	72,41±10,12	108,29±5,61*	83,21±10,00
1	69,43±10,50	101,31±4,20*	78,33±6,65
2	70,21±9,36	100,03±6,00*	78,78±9,00
3	76,50±10,28	96,51±6,00*	82,35±10,00
5	92,74±6,13	96,19±6,17	87,10±4,00*
Амплітуда тестуючої Н-відповіді, мкВ	421,50±48,60	286,30±23,10	463,80±50,0

Примітка. За 100 % прийнята амплітуда тестуючої Н-відповіді, * $P < 0,05$.

з якою гальмування мотонейронів *m. flexor carpi radialis* починало спостерігатися вже при одночасному нанесенні стимулів на *n. medianus* і *n. medianus* і сягало максимуму свого прояву при тест-інтервалі 1 мс (див. таблицю). Подальше збільшення тест-інтервалу між кондіціонуючим і тестуючим стимулами супроводжувалося відновленням амплітуди Н-відповіді м'яза майже до меж початкових значень.

Вплив охолодження та нагрівання кисті на стан спинномозкових міносинаптичних рефлексів починає проявлятися у відповіді м'яза на одиночне тестуюче подразнення *n. medianus* (див. таблицю). Амплітуда Н-відповіді *m. flexor carpi radialis* була дещо нижчою при охолодженні кисті порівняно з такою за термонейтральних умов, а при нагріванні кисті амплітуда Н-рефлексу була помітно більшою. Можливо, при нагріванні кисті це пов'язане з залученням до Н-рефлекторної відповіді додаткової кількості мотонейронів, що складають так звану «підпорогову кайму», оскільки збуджуюча дія активації теплових рецепторів на високопорогову фракцію мотонейронного пулу, яка не бере значної участі у формуванні відповіді за термонейтральних умов [12]. При охолодженні кисті відбуваються протилежні явища внаслідок активації низькопорогових мотонейронів і гальмування високопорогових [5, 8, 12].

При охолодженні кисті реципрокне 1а-гальмування флексорної Н-відповіді, яке спостерігалося при одночасному нанесенні кондіціонуючого та тестуючого подразнень, послаблювалось, його прояви були мінімальними при тест-інтервалі 0,5 мс (див. табл.). Підвищення тест-інтервалу супроводжувалося поступовим зменшенням амплітуди флексорної Н-відповіді.

Нагрівання кисті виявило тенденцію до послаблення реципрокного 1а-гальмування мотонейронів флексорних м'язів передпліччя порівняно з таким у термонейтральних умовах (див. табл.). Максимум прояву гальмування спостерігався при тест-інтервалі 1 мс, але у середньому амплітуда флексорної Н-відповіді була вищою на 12 % порівняно з контрольною.

Таким чином, результати наших досліджень виявили модуляцію інтенсивності реципрокного 1а-гальмування мотонейронів *m. flexor carpi radialis* за умов дії високих і низьких температур на шкіру і тканини кисті. Згідно з опублікованими експериментальними даними, охолодження шкіри призводить до зменшення рефлекторної збудливості м'язів, а нагрівання — до її збільшення [2, 12]. Ми спостерігали зменшення амплітуди флексорної Н-відповіді при охолодженні кисті і її підвищення — при нагріванні, що може підтверджувати цю точку зору. Але динаміка реципрокного 1а-гальмування флексорів свідчить про те, що активність м'язів при термоподразненнях будь-якої модальності перерозподіляється на користь флексорів. Причому охолодження кисті призводило до більш істотного прояву цього явища. Відомо, що аференти флексорного рефлексу (АФР), до яких за своїми характеристиками відносять і термоafferenti, конвергуючи до 1а-гальмівних інтернейронів, викликають активацію флексорних моторних ядер і гальмування екстензорних [10]. Оскільки їх дія залежить від інтенсивності аферентного припливу, ясно, що кількісна перевага холодових рецепторів у шкірі над тепловими [4, 9] може призводити до більш істотного послаб-

лення 1а-гальмування флексорних м'язів при охолодженні кисті, ніж при її нагріванні.

Імпульсна активність мотонейронів зумовлюється інтеграцією всіх збуджуючих і гальмівних посилок до них [3]. Це могло призводити до різнонаправлених змін амплітуди Н-відповіді при дії на кисть термоподразнень різних модальностей. Відмінності в аферентних шляхах передачі холодової та теплової чутливості [6, 9] дозволяють припустити конвергенцію таких впливів до різних популяцій інтернейронів спинного мозку. Останні визначаються різноманітністю своєї реакції на термоподразнення [12]. Оскільки температурна аферентація досягає мотонейронів полісинаптичними шляхами за допомогою дуже великої кількості інтернейронів, і ці шляхи можуть бути різними для теплової та холодової інформації, то це могло призводити до гальмування Н-відповіді на поодиноке тестуюче подразнення при охолодженні кисті й активації її при нагріванні.

Існують також дані про те, що імпульсація від холодових рецепторів шкіри активує низькопорогову фракцію мотонейронного пулу, а від теплових — високопорогову [12]. Це також зумовлювало б явища, котрі ми спостерегали, якщо вже обговорювалось вище.

Іншими механізмами, відповідальними за регуляцію діяльності мотонейронів, можуть бути низхідні впливи від надсегментарних структур. За наших експериментальних умов не виключена можливість залучення кірково-спинномозкової системи, яка при її активації регулює роботу всіх ланок сегментарного апарату: мотонейронів, інтернейронів, аферентних каналів. Збудження цієї системи супроводжується підвищенням тонусу флексорів і зменшенням його у екстензорів.

Температурна інформація сягає вищого центру терморегуляції зі збереженням відповідної модальності через провідні шляхи спинного мозку і, можливо, через кору головного мозку [5]. Включення гіпоталамусом регуляторних механізмів рухової системи як ефектора терморегуляції призводить до активації флексорів і гальмування екстензорів при охолодженні організму. У цьому випадку у відповідь включаються низькопорогові мотонейрони, що беруть участь у формуванні терморегуляційного тонусу і холодового тремору. При нагріванні організму спостерігається пригнічення активності всіх м'язів як джерел термогенезу [5]. У наших дослідженнях отримано істотне послаблення реципрокного 1а-гальмування мотонейронів *m. flexor carpi radialis* при холодовому впливі на фоні зменшення амплітуди тест-Н-відповіді. Але клінічні спостереження свідчать, що при різноманітних формах тремору відбувається зниження амплітуди потенціалів ЕМГ, що може бути пов'язане не тільки з пригніченням активності сегментарних мотонейронів, але і з відсутністю повного розслаблення м'яза внаслідок його тонічного напруження, тобто зі зменшенням амплітуди скорочення (між станами «спокою» і максимального скорочення), що викликано стимуляцією 1а-аферентів м'яза [3]. Ми вважаємо, що дія гіпоталамічних структур за умов наших досліджень могла при охолодженні кисті викликати одночасне послаблення гальмування мотонейронів флексорного м'яза і зменшення амплітуди його Н-відповіді при поодинокому подразненні *n. medianus*. Не виключено, що дія тепла могла призводити до протилежних явищ.

O. Z. Melnikova

**THE INFLUENCE OF COOLING AND WARMING OF ARM
ON THE RECIPROCAL 1A INHIBITION OF FLEXOR MUSCLES
OF FOREARM IN MAN**

In electrophysiological investigation on the healthy people the cooling (24 °C) and warming (42 °C) of arm was studied for their effects on the reciprocal 1a inhibition of flexor muscle of forearm during condition stimulation of extensor. Was observed, that cool and warm temperature stimulation enhanced this inhibition in flexor muscle. The cooling was more effectively in this enhancing. The obtained data can be connected with segmental and supraspinal mechanisms in the control of movements under sensor flow.

Dnipropetrovsky University Ministry of Education of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абузярова М.Б., Тлеулин С.Ж. Н-ответ и Т-ответ с мышц предплечья. Возможности применения. — В кн.: Труды Института физиологии АН Каз.ССР. — Алма-Ата, 1987. — с 31 с.
2. Абузярова М.Б., Чемерис А.В., Абейова Г.Х., Ибрагимова С.А. Генератор локомоторной активности как вероятный модулятор афферентного потока от терморецепторов кожных полей мышц сгибателей и разгибателей // Нейрофизиология. — 1992. — № 5. — С. 598-603.
3. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. — М.: Медицина, 1986. — 368 с.
4. Габадуллина Е.Ж., Клейнбок И.Я. Региональность температурной чувствительности кожи человека // Нейрофизиология. — 1992. — № 5. — С. 591-597.
5. Двигательные механизмы защиты организма от холода / Под ред. Лупандина Ю.В. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1988. — 188 с.
6. Иванов К.П. Основы энергетики организма. Теоретические и прикладные аспекты. Общая энергетика, теплообмен и терморегуляция. — Л.: Наука, 1990. — Т. 1. — С.165-279.
7. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М.: Высш. школа, 1980. — 284 с.
8. Лупандин Ю.В., Кузьмина Г.Н. Энергетический обмен, терморегуляция и температурная адаптация. — Петрозаводск, 1990. — С. 32-54.
9. Минут-Сорохтина О.П. Физиология терморецепции. — М.: Медицина, 1972. — 227 с.
10. Персон Р.С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. — М.: Наука, 1985. — С. 123-130.
11. Плещинский И.Н., Алексеева Н.Л. Спинной мозг: афферентные взаимодействия // Физиология человека. — 1996. — № 1. — С. 123-130.
12. Тлеулин С.Ж. Спинномозговые механизмы температурной чувствительности кожи. — Алма-Ата: Наука, 1984. — 204 с.
13. Чемерис В.А. Влияние термостимуляции различных рецептивных полей нижних конечностей на рефлекторную возбудимость мотонейронов спинного мозга человека: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1979.
14. Day B.Z., Marsden C.D., Obeso J.A., Rothwell I.C. Reciprocal inhibition between the muscles of the human forearm // J.Physiol. — 1984. — № 349. — P. 519-534.
15. Piliavskii A.I., Jakhnitsa I.A., Potekhin L.D., Shpuntov A.E. Descending modulation of the reflex reaction of the spinal motoneurones in human spinal cord damages // Neurophysiol. — 1988. — № 20(1). — P. 105-113.