

РОЗДІЛ VII. НЕРВОВО-М'ЯЗОВА ФІЗІОЛОГІЯ

РОЛЬ МОНООКСИДУ АЗОТУ В РЕГУЛЯЦІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ КИСНЮ ПРАЦЮЮЧИМ СКЕЛЕТНИМ М'ЯЗОМ

А.Ю. Богуславський, А.В. Дмитрієва, В.Ф. Сагач

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

На наркотизованих собаках було досліджено роль NO та мітохондріальної пори (МП) у регуляції кровотоку, силових і кисневих показників роботи литкового м'яза за умов короткочасного навантаження та моделювання м'язового стомлення. У досліджах з короткочасною стимуляцією було показано, що блокада синтезу NO та індуковане феніларсиноксидом (ФАО) відкриття МП мали якісно подібні результати, а саме: пригнічення функціональної гіперемії, істотне зменшення сили м'язових скорочень та ефективності використання кисню працюючим литковим м'язом. При цьому, в сироватці венозної крові було виявлено значну концентрацію мітохондріального фактора (МФ) – маркера відкриття МП. Премедикація нітропрусидом натрію ефективно попереджала як активацію МП, так і пригнічення функціонального стану працюючого м'яза, що відбувалися при дії ФАО. Тривале навантаження литкового м'яза в контрольних умовах призводило до виразного пригнічення силових і кисневих показників роботи – розвитку стомлення, що супроводжувалося відкриттям МП. Результати дослідів з попереднім введенням блокаторів відкриття МП циклоспорину А та мелатоніну підтверджують те, що МП відіграє значну роль у розвитку стомлення скелетного м'яза. Попереднє введення блокатора NOS істотно пригнічувало вихідний функціональний стан м'яза, потенціювало відкриття МП, що призводило до більш виразного зменшення сили та ефективності використання кисню литковим м'язом, ніж у контролі. Премедикація донором NO, як і попереднє короткочасне навантаження (прекондиціонування) попереджали стомлення м'яза, зменшуючи чутливість МП до дії індукторів. Таким чином, NO-залежна регуляція сили та ефективності використання кисню працюючим скелетним м'язом реалізується внаслідок модулюючого впливу NO на чутливість МП до дії індукторів її відкриття.

ДИНАМІКА Н-РЕФЛЕКСУ КАМБАЛОПОДІБНОГО М'ЯЗА ЛЮДИНИ ПРИ ДОВІЛЬНИХ СКОРОЧЕННЯХ ТА ЕЛЕКТРИЧНІЙ СТИМУЛЯЦІЇ М'ЯЗІВ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

Г.А. Богущька, О.З. Мельнікова, Е.І. Сливко

Запорізький державний медичний університет

При електронейроміографічних обстеженнях здорових людей вивчали зміни величини Н-рефлексу камбалоподібного м'яза, викликані скороченням м'язів верхньої кінцівки. Кондиціонування здійснювали за допомогою довільного згинання іпсилатеральної руки у ліктьовому суглобі та електричного подразнення двоголового м'яза плеча короткими серіями стимулів. Н-рефлекс камбалоподібного м'яза максимальної амплітуди (без прояву М-відповіді) викликали черезшкірним електричним подразненням великогомілкового нерва. Застосовували метод парної стимуляції з інтервалами між кондиціонуючим і тестовим стимулами до 6000 мс. Амплітуду тестованого Н-рефлексу нормували щодо величини контрольної відповіді (відсотки). В таких умовах спостерігали двофазні зміни Н-рефлексу камбалоподібного м'яза. Перша з них – полегшення досліджуваної рефлекторної відповіді – проявлялася при тест-інтервалах, менших ніж 150–200 мс. За умов довільного згинання руки зростання амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза виявлялось уже у момент початку виконання руху верхньою кінцівкою, що може свідчити про його зумовленість даного ефекту низхідними впливами, які передують довільним рухам людини. При електричній стимуляції двоголового м'яза полегшення досліджуваного Н-рефлексу мало латентний період близько 50–60 мс, що може відповідати часу проходження аферентних

імпульсів від рецепторів м'язів і шкіри через сегментарний апарат і пропріоспінальні шляхи спинного мозку. При збільшенні тест-інтервалу до 300 мс і більше спостерігалася друга фаза динаміки Н-рефлексу камбалоподібного м'яза – його гальмування, тривалість якого сягала 6 с. Гальмування Н-рефлексу зберігалася на фоні збудження мотонейронів тестованого м'яза, яке викликалося довільним підшовним згинанням кінцівки. Це вказує на те, що основною причиною тривалого гальмування досліджуваного Н-рефлексу є пресинаптичне гальмування аферентів групи Ia камбалоподібного м'яза при скороченні м'язів верхньої кінцівки.

ПРИГНІЧУВАЛЬНА ДІЯ НОВОГО АКТИВАТОРА АДЕНОТРИФОСФАТЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ НА АНТИТІЛОІНДУКОВАНЕ СКОРОЧЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ СЕЧОВОДУ ЛЮДИНИ

Б. В. Джуран

Інститут фізіології ім О.О.Богомольця НАН України, Київ

Досліди проводили на ізольованих кільцевих смужках дистальної частини (довжиною до 10 мм) сечоводу людини, отриманих від донорів нирок із дотриманням Міжнародних норм біоетики. В експериментах використані аутоантитіла, отримані із сироватки крові 6 хворих на гострий обструктивний пієлонефрит. Антитіла реагували в реакції пасивної гемаглютинації за Бойденом із специфічним антигеном (гомогенат сечоводу) в розведеннях 1:8–1:32. Викликану прямокутними імпульсами струму скоротливу й електричну активність досліджували за допомогою модифікованої методики одинарного сахарозного містка. Фторвмістний активатор аденозинтрифосфатчутливих калієвих каналів (K_{ATP} -каналів) ПФ-5 було надано його розробниками (О.О.Мойбенко і Л.М. Ягупольський). Встановлено, що викликані потенціали дії склалися з початкових імпульсів і наступного тривалого плато, які супроводжувалися скороченням. У відповідь на додавання до розчину Кребса аутоантитіл (γ -глобулінова фракція сироватки крові) в дозі 0,1–1,0 мг білка/мл спостерігалася збільшення амплітуди ізометричних скорочень на 10–30 % від вихідних значень, а також тривалості плато потенціалів дії на 10–20 %. У контрольних дослідах використовували глобулінову фракцію сироватки крові без аутоантитіл. Аплікація до смужок сечоводу розчину Кребса із ПФ-5 (у концентрації 1–10 мкмоль/л) уже на 5-й хвилині дії викликала пригнічення скорочень і зменшення тривалості плато ПД. Тривале (більше ніж 30 хв) прикладання ПФ-5 дозозалежно призводило до повного пригнічення генерації ПД і скорочень. Перфузія смужок розчином Кребса з ПФ-5 запобігала розвитку позитивного хроноінотропного ефекту антитіл на тривалість ПД і амплітуду ізометричних скорочень. Додавання до інкубаційного розчину Кребса глібенкламід (10 мкмоль/л) – блокатора K_{ATP} -каналів, вірогідно зменшувало пригнічувальний ефект ПФ-5. Прикладання останнього на фоні дії активатора кальцієвих каналів L-типу (Bay K 8644) викликало незначну гіперполяризацію (2–3 мВ) і дозозалежне пригнічення амплітуди скорочень і тривалості ПД. Таким чином, отримані результати та їх аналіз свідчать про те, що активатор K_{ATP} -каналів ПФ-5 здійснює модулюючий (пригнічувальний) вплив на електромеханічне sprzęження в гладеньких м'язах сечоводу, в першу чергу, на входження Ca^{2+} в клітину через кальцієві канали L-типу, тоді як аутоантитіла мають протилежну дію, що слід враховувати в уродинамічній практиці.

МЕХАНИЗМИ СИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ КИШЕЧНИКА

Т. А. Ермакова¹, И. Б. Филиппов², И. А. Владимиров²

¹Национальный аграрный университет, Киев;

²Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины, Киев
irinav@biph.kiev.ua, phil@biph.kiev.ua

Медиаторные и внутриклеточные процессы играют основополагающую роль в синаптической передаче

тормозных влияний на гладкомышечные клетки кишечника. Наши исследования тормозных постсинаптических потенциалов (ТСП) гладких мышц толстой кишки морской свинки показали их сложную медиаторную природу. ТСП состоят в основном из пуринергического и NO-эргического компонентов. Аденотрифосфатаза (АТФ), выделяющаяся из нервных терминалей интрамурального сплетения, через посредство метаботропных P2Y-рецепторов, сопряженных с G_{q/11}-белками, активирует фосфолипазу C и образование инозитол-1,4,5-трифосфата, что приводит к локальному увеличению концентрации внутриклеточных ионов кальция с последующей активацией апаминчувствительных кальцийзависимых калиевых каналов малой проводимости. Однако гиперполяризующее действие АТФ включает в себя и апаминнечувствительный фосфолипаза C-независимый компонент. Фосфолипаза C-независимый компонент ТСП и АТФ-вызванной гиперполяризации, обусловлены, по-видимому, вовлечением других типов калиевых каналов мембраны гладкомышечных клеток. В связи с отсутствием селективных блокаторов пуринорецепторов в данный момент не представляется возможным определить подтип пуринорецепторов, вовлекаемых в остаточную гиперполяризацию. NO-эргический компонент синаптического торможения обусловлен различными системами внутриклеточных посредников: образованием окиси азота при участии NO-синтазы в нейронах интрамурального сплетения и активацией внутриклеточной гуанилатциклазной системы посредников и связанных с ними кальцийзависимых калиевых каналов большой проводимости мембраны мышечных клеток. Принимая во внимание сложную медиаторную природу нейротрансмиттеров и вовлечение различных внутриклеточных вторичных посредников в генерацию синаптического торможения, можно также предположить участие аденилатциклазной системы в данном торможении. С этой системой могут быть связаны метаботропные P2Y-рецепторы и рецепторы, обуславливающие тормозящую пептидергическую синаптическую передачу (вазоактивный интестинальный полипептид и питуитарный аденилатциклаза-активируемый полипептид как сопредатчики окиси азота). Кроме того, АТФ, выделяющаяся из нервных окончаний, может расщепляться эктонуклеазой до аденозина, который, взаимодействуя с аденозиновыми рецепторами, будет активировать аденилатциклазу. В свою очередь, активация аденилатциклазной системы гладкомышечных клеток будет приводить к увеличению внутриклеточной концентрации цАМФ. Однако повышение последней при действии форсколина или мембранопроникающего аналога цАМФ не изменяло синаптическую передачу торможения в гладкомышечных клетках толстой кишки. Таким образом, неадренергические синаптические потенциалы, вызванные интрамуральным раздражением, в гладких мышцах толстой кишки обусловлены действием АТФ и NO, как основными сонейротрансмиттерами. В генерации ТСП принимают участие такие вторичные внутриклеточные посредники, как фосфолипаза C, инозитол-1,4,5-трифосфат, ионы кальция и цГМФ. цАМФ-зависимые пути не принимают участия в неадренергической нервно-мышечной передаче.

ПРО ВИМУШЕНІ ТА ДОВІЛЬНІ ЗГИНАННЯ ПАЛЬЦІВ РУК ЛЮДИНИ

Є.А. Ільченко, О.А. Шугуров, С.Г. Єфанова, І.В. Іотко

Дніпропетровський національний університет

shugu@pochta.ru shugu@yandex.ru

Рух пальців рук відіграє важливу роль у виробничій діяльності людини. Вивчення руху пальців важливе для практичних цілей, особливо у ергономіці, при побудові систем «людина-оператор». У нашому дослідженні ліктьова частина та пальці руки, які не працюють, були жорстко фіксовані. На працюючий палець надягали кільце, яке було зв'язане з ниткою, перекинутою через блок та сполученою з динамометром. Перед початком спостережень людині накладали еластичний електрод з марлевым покриттям, змоченим фізіологічним розчином. Індиферентний електрод фіксували на передпліччі. Для розташування активного електрода знаходили точку на кисті руки. На цю точку наносили електричне подразнення (прямокутні імпульси амплітудою 20–50 В, тривалістю 0,1–0,2 мс). Згадана вище нитка була зв'язана з феромагнітним стрижнем, розташованим всередині котушки автогенератора (частота коли-

вань – 3 МГц). При згинанні пальця, яке призводить до зміщення стрижня, змінюється частота генератора. Після детектування та дальшого підсилення одержані динамограми надходили на вхід осцилографа та одночасно – на вхід крейта КАМАК. Переднім фронтом динамограми запускали формувач імпульсів, з виходу якого синхроімпульс прямокутної форми надходив на вхід запуску електронного стимулятора. Ці імпульси викликали наступні скорочення м'язів. У кожному з варіантів досліду використовували різні за довжиною затримки імпульсів генератора, так, що частота збудження м'язів у середньому становила 1–10 імпульсів/с. Перше скорочення м'язів, які згинають пальці, викликали натисканням відповідної кнопки поодиноким подразнення стимулятора типу ЕСУ-2. У разі з прямим стимулюванням руки викликані рухи мали високу стабільність амплітуди при заданому міжімпульсному інтервалі у серії – 90–95 %. Водночас включення біологічного зворотного зв'язку знижувало стабільність до 85–92 %. Графік розподілу амплітуд у пачці рівномірно розходився у бік збільшення та зменшення відповідей щодо середнього значення. Далі обстежуваний протягом заданого часу згинав палець з максимально можливою частотою. Результати цих спостережень (з довільним згинанням пальців) порівнювали з тими, які одержали при подразненні активних точок електричними стимулами. При цьому розкид амплітуди рухів, особливо на великій частоті, сягав 30 %. Реєстрацію згинання пальців в обох випадках здійснювали як при навантаженні пальців, так і без нього. Показано, що додаткове навантаження посилює розкид амплітуди рухів для будь-яких вказаних серій спостережень. Одержані результати дозволяють зробити деякі висновки щодо характеру згинання пальців при навантаженні за різних умов спостережень. Припускається, що чим складніший ланцюг управління руховими актами залучений до роботи м'язів, тим більше помилок у сегментах рухового акту і менш ефективна робота окремого м'яза.

ЗМІНИ СКОРОТЛИВОЇ АКТИВНОСТІ ЛІМФАТИЧНИХ МІКРОСУДИН ПІД ВПЛИВОМ ПАНКРЕАТИЧНОГО ГОРМОНУ АМІЛІНУ

Г.М. Копилова, Г.Ю. Самоніна, Т.В. Лелекова, Г.В. Лук'янцева

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ;
Московський державний університет ім. М.В. Ломоносова

Поліпептид амілін – це продукт острівцевих β -клітин підшлункової залози. Він зберігається в тих самих секреторних гранулах, що й інсулін, разом з яким секретується у відповідь на спільні стимули. Роль аміліну в фізіології та патології залишається до кінця не встановленою. Показано, що він чинить виражений протекторний противиразковий ефект на слизову оболонку шлунка, значно підвищуючи її стійкість до дії різних ульцерогенних факторів. Виходячи з припущення, що вплив цього гормону на діяльність лімфатичної системи може бути одним з механізмів його противиразкової та протизапальної дії, ми вивчали особливості впливу аміліну на скоротливу активність окремих лімфангіонів лімфатичних судин брижі кишечника щурів. Використовували метод реєстрації скоротливої активності лімфатичної мікросудини, оснований на біомікроскопії та фотометрії просвіту судини, оптична густина якої змінюється при скороченні стінки та клапанів. Експерименти проведено на 32 судинах. Амілін у концентрації 10^{-14} – 10^{-7} моль/л наносили на поверхню брижі в зоні досліджуваної судини. Оцінювали латентний період реакції, зміну частоти (кількість скорочень за хвилину) й амплітуду скорочень судини (зміна діаметра судини у відсотках відносно вихідного рівня). Аплікація аміліну на поверхню брижі у всіх досліджуваних концентраціях (після латентного періоду, який становив 28–35 с), призводила до різкого збільшення частоти й амплітуди скорочень лімфангіонів. Ефект сягав максимуму через 5–6 хв, після чого частота й амплітуда скорочень поступово знижувалися, повертаючись до вихідного рівня через 20–30 хв. Найефективнішою виявилася концентрація аміліну 10^{-10} – 10^{-9} моль/л, більш низькі та більш високі концентрації гормону чинили менший вплив. Таким чином, амілін підсилює скоротливу активність лімфатичних судин брижі. Можливо, збільшення дренажної функції лімфатичної системи під впливом цього гормону, що призводить до поліпшення мікроциркуляції, є одним з механізмів його протекторної противиразкової дії.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СПОНТАННОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ

І.В. Котульський, Т.Б. Василькова, А.Є. Вишняков, Г.М. Дем'яненко, Н.П. Ісаєва, Н.О. Москаленко, С.М. Яковенко

Інститут патології хребта та суглобів ім. М.І.Ситенка АМН України, Харків

При тривалому моніторингу спонтанної біоелектричної активності (СБЕА) встановлено, що здатністю до генерації спонтанних потенціалів характеризуються м'язи абсолютної більшості практично здорових людей. При цьому відмічають помітний кореляційний зв'язок між кількістю потенціалів, статтю, масою та віком обстежуваних. З метою з'ясування залежності між проявами СБЕА та віком було проведено дослідження активності в різних скелетних м'язах у 65 практично здорових осіб віком від 7 до 65 років неінвазивним методом на базі установки, що складається з поліграфа П8Ч-01 та ПЕОМ Pentium IV. Реєстрацію СБЕА проводили синхронно на трьох каналах у діапазоні частот 20–1000 Гц із застосуванням інформаційної технології обробки спонтанних біопотенціалів. Встановлено, що у дітей і підлітків СБЕА в м'язах рук і ніг спостерігалася рідко у вигляді поодиноких осциляцій (фібриляцій, позитивних гострих хвиль), дуплетів і дуже рідко – триплетів. У 15 % осіб молодого (21–45 років) віку реєстрували СБЕА переважно в м'язах дистальних сегментів нижніх кінцівок у вигляді поодиноких потенціалів фібриляції або ж їх серій. При цьому відмічалася суттєво більша тривалість окремих імпульсів (10–20 мс), ніж та, яку спостерігають при використанні голкових електродів. Однак частота осциляцій в серії не відрізнялася від даних літератури – 4–12 ім/с. Більш широкий спектр проявів СБЕА спостерігали у осіб середньої та старшої вікових груп (46–65 років). Для цього контингенту характерною була реєстрація на паралельних каналах різних варіантів СБЕА – фібриляцій і позитивних гострих хвиль з синхронною появою осциляцій. Записи псевдоміотонічних розрядів свідчили про відсутність структурних відмінностей їх від серій фібриляцій. Розглядається гіпотеза про спільність походження потенціалів фібриляції, позитивних гострих хвиль і псевдоміотонічних розрядів, зумовлених як денерваційними, так і метаболічними змінами мембранних процесів іонного обміну, які розвиваються в м'язах при старінні організму.

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО М'ЯЗОВОГО БОЛЮ НА КОРОТКО- ТА ДОВГОЛАТЕНТНІ КОМПОНЕНТИ СТРЕТЧ-РЕФЛЕКСУ М'ЯЗІВ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА НЕАНЕСТЕЗОВАНОЇ КІШКИ

Д. В. Лизун, А. М. Тальнов, Г. В. Довгалець

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ
darja_lizun@biph.kiev.ua

Відомо, що виникнення та розвиток м'язового болю призводить до змін перебігу стретч-рефлексу. Показано, що і у людей, і у тварин м'язовий біль спричиняє збільшення стретч-рефлексу. Разом з тим у дослідях на спіналізованих котах і щурах доведено, що біль призводить до збільшення пресинаптичного гальмування та зменшення моносинаптичного рефлексу. Для подолання наявного протиріччя, ми вирішили дослідити дію експериментального болю на коротко- та довголатентні електроміографічні компоненти рефлексу на розтягнення у неанестезованих кішок зі збереженням супраспинального контролю. Стретч-рефлекс викликали швидким розгинанням ліктювого суглоба. Електроміограму відводили сталевими біполярними електродами, що були вживлені в біцепс і трицепс передньої правої кінцівки. Експериментальний м'язовий біль моделювали за допомогою разової ін'єкції 0,5 мл 5 %-го розчину NaCl у біцепс. Як контроль використовували ін'єкцію такого ж об'єму ізотонічного розчину. Після введення гіпертонічного розчину було зафіксовано збільшення стретч-рефлексу, а саме довголатентного полісинаптичного компонента М2 у два рази, в той час як амплітуда коротколатентного моносинаптичного компонента М1 достовірно не змінилася. Також достовірно зменшився на 10 % латентний пер-

іод стретч-рефлексу біцепса. Максимальний ефект дії розчину був зафіксований на 2–5-й хвилині. У трицепса зміни показників мали подібний характер. Збільшення амплітуди стретч-рефлексу трицепса було меншим, але достовірним, латентний період також достовірно зменшувався. Такий вплив гіпертонічного розчину на показники стретч-рефлексу біцепса та трицепса продовжувався після ін'єкції протягом 10 хв, а потім ці показники практично повністю поверталися до норми. Ін'єкція ізотонічного розчину суттєво не впливала на показники стретч-рефлексу.

ЗМІНИ МОНОСИНАПТИЧНИХ РЕФЛЕКСІВ ТА ЕКСПРЕСІЇ C-FOS ПРИ ГОСТРОМУ ТА ХРОНІЧНОМУ М'ЯЗОВОМУ ЗАПАЛЕННІ

А.В. Мазниченко, О.І. Пілявський, В.О. Майський

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Вивчення периферичних і центральних механізмів, задіяних при розвитку м'язового болю та його вплив на здійснення рухів є важливою проблемою сучасної фізіології. Активація високопорогових м'язових аферентів груп III та IV відіграє важливу роль у розвитку патологічних сенсорних і рухових феноменів типу гіперальгезії або тонічного напруження м'язів при розвитку м'язового запалення або втоми м'язів. Метою нашого дослідження було виявлення змін рефлекторної активності флексорних і екстензорних мотонейронів та експресії протоонкогена c-fos у попереково-крижовому відділі спинного мозку після гострого або хронічного міозиту m. gastrocnemius-soleus (GS), викликаного карагінаном або ад'ювантом Фрейнда. Досліди були виконані на анемічно обезголовлених, спіналізованих на рівні C1 і позбавлених руху кішках. Після односторонньої інфільтрації GS карагінаном (гострий міозит) спостерігалось різне збільшення амплітуди як флексорних, так й екстензорних моносинаптичних рефлекторних розрядів (МР). Ефект виявлявся через 1 год і сягав максимуму через 2 год після внутрішньом'язових ін'єкцій. У дослідях з хронічним міозитом (через 12 діб після внутрішньом'язової ін'єкції ад'юванта), суттєвих змін моносинаптичних рефлексів не виявлено. Після вивчення динаміки МР тварин перфузували фіксатором для наступних імуногістохімічних досліджень. При обох типах запалення м'язів відзначалося значне збільшення кількості Фос-імунореактивних (Фос-ір) нейронів у зрізах люмбо-сакральних сегментів спинного мозку, при цьому після гострого міозиту виявлено здебільшого іпсилатеральне, а після хронічного запалення – білатеральне розташування нейронів Фос-ір. Найбільша їх кількість локалізувалася в шарах I, V та VII сегментів L6, L7 і S1, тобто переважно в місцях закінчень високопорогових м'язових аферентів. Характерно, що після гострого та хронічного запалення м'язів було знайдено значну кількість поліформних ядер Фос-ір, які, можливо, належать гліальним клітинам. Отримані результати показують, що аферентна ноцицептивна імпульсація, що надходить у спинний мозок після запалення м'яза, може підсилювати експресію c-fos і призводити до змін рефлекторної збудливості спінальних мотонейронів. Розвиток цих ефектів збігається зі збільшенням активності вторинних ноцицептивних і премоторних інтернейронів. Виявлені зміни функціональної активності сегментарних нейронів сприяють розвитку захисних тонічних реакцій, спрямованих на обмеження місця запалення.

БІОМОРФОЛОГІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ СТАНОВЛЕННЯ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ М'ЯЗОВО-СКЕЛЕТНОЇ СИСТЕМИ ХРЕБЕТНИХ

В.Ф. Мороз, М.Ф. Мороз, О.П. Мельник

Національний аграрний університет України, Київ;

Інститут травматології та ортопедії АМН України, Київ

Незважаючи на те, що механізми функціонування та причини закономірного розвитку м'язово-скелетної системи протягом декількох століть вивчали багато вчених різних спеціальностей, цілісної об'єктив-

ної інформації все ще не існує. Зокрема, немає відповіді на те, чому м'язові елементи на всіх рівнях структурної організації розвиваються в діаметрально протилежному напрямку від дії уявних сил (теорія м'язового скорочення), формуючи волокнисті структури витягнутої форми. Результати електроміографічних і біомеханічних досліджень скелетних м'язів кінцівок тварин показали, що більшість з них проявляють активність не під час згинально-розгинальних рухів у суглобах, а під час статички і в фазу опори при локомоції. Причому в цей період проявляють активність не тільки розгиначі суглобів, але згиначі пальцевих суглобів і суглобів зап'ястка та заплесни. Розподіл значень біоелектричної активності м'язів під час локомоції та статички показав, що найенергоємнішою є фаза опори, під час якої максимальну активність проявляють майже всі досліджувані м'язи. Активність м'язів постійно змінюється в міру переміщення центру маси тіла тварини. Спостереження показали, що і під час фізіологічного спокою відбуваються незначні сплески біоелектричної активності. Аналіз функції м'язів дозволив виявити одну загальну біологічну закономірність, яка полягає в тому, що всі досліджувані м'язи кінцівок, як під час локомоції, так і під час статички функціонують у режимі напруження на розтягнення. Тобто, всупереч існуючим уявленням, активною формоутворювальною функцією є розтягнення м'язів, а не їх скорочення. Наші дослідження показали, що основними факторами при формуванні м'язів і їх скелетних елементів як у пре-, так і в постнатальному періодах онтогенезу є сила тяжіння та біомеханічні чинники.

ВПЛИВ ПРИДОКСАЛЬ-5'-ФОСФАТУ НА ГАЛЬМІВНІ СИНАПТИЧНІ ПОТЕНЦІАЛИ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЛЮДИНИ

О.В.Романенко, М.М.Груша

Київський національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

За допомогою методики "сахарозного містка" досліджували гальмівні синаптичні потенціали (ГСП) у смужках кільцевого шару м'язової оболонки стінки тонкого кишечника людини. Смужки гладеньких м'язів отримували з візуально нормальних ділянок кишки в межах зони її резекції або висічення виразкового дефекту стінки. Однофазні ГСП викликали подразнення імпульсами електричного струму інтрамуральних нервових гангліїв. За топографічним і нозологічним критерієм було виділено чотири групи смужок тонкого кишечника: I – отримані з ділянки дванадцятипалої кишки в зоні висічення виразки, що знаходиться на відстані 1,5–2 см від дефекту стінки кишки (n=6), II – з зони резекції початкового відділу порожньої кишки пацієнтів з незлоякісними захворюваннями травної системи (n=7), III – з зони резекції початкового відділу порожньої кишки пацієнтів, що страждають на рак шлунка (n=12), IV – з зони резекції термінального відділу клубової кишки пацієнтів, що страждають на рак сліпої кишки (n=4). Смужки II, III та IV груп знаходилися на відстані до 35–50 см від патологічно зміненої ділянки кишечника. За допомогою статистичного аналізу визначали належність ГСП, які виникали в смужках гладеньких м'язів різних ділянок тонкого кишечника, до варіаційного ряду певної генеральної сукупності. Встановлено, що за показниками ГСП гладеньком'язові смужки I групи належать до однієї генеральної сукупності, а смужки II, III та IV груп разом – до іншої. Середні значення показників ГСП, що виникали в смужках першої генеральної сукупності (включала I групу) та другої генеральної сукупності (включала разом II, III та IV групи) були відповідно такі: латентний період генерації – 290 ± 10 та $241 \text{ мс} \pm 11 \text{ мс}$, амплітуда – $1,3 \pm 0,2$ та $10,1 \text{ мВ} \pm 1,2 \text{ мВ}$, тривалість періоду наростання до 1/2 амплітуди – 150 ± 22 та $172 \text{ мс} \pm 11 \text{ мс}$, загальна тривалість – 2040 ± 353 та $2210 \text{ мс} \pm 263 \text{ мс}$, час спаду до 1/2 амплітуди після досягнення її максимуму – 700 ± 202 та $631 \text{ мс} \pm 41 \text{ мс}$. Піридоксаль-5'-фосфат ($1 \cdot 10^{-4}$ моль/л), який на препаратах лабораторних тварин виявляє властивості блокатора P_2 -пуринорецепторів, викликав у гладеньком'язових смужках пацієнтів I групи зменшення амплітуди та збільшення латентного періоду ГСП відповідно до 38 ± 10 (n=5) та $142 \% \pm 5 \%$ (n=4), II групи – до 41 ± 6 (n=6) та

158 % ± 13 % (n=5), III групи – до 50 ± 9 (n=6) та 138 % ± 8 % (n=5) порівняно з контролем (100 %). Зумовлене впливом піридоксаль-5'-фосфату зменшення амплітуди та збільшення латентного періоду ГСП у м'язових смужках порожньої кишки зберігалось на фоні дії блокатора NO-синтази N^o-нітро-L-аргініну. Отримані результати узгоджуються з уявленнями про залучення P₂-пуринорецепторів у формування ГСП у гладеньких м'язах тонкого кишечника людини.

ТРИВАЛЕ ГАЛЬМУВАННЯ Н-РЕФЛЕКСУ ЛЮДИНИ ПРИ СКОРОЧЕННІ М'ЯЗІВ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

В.М. Руднева, Е.І. Сливко, Н.Д. Сокурєнко, О.В. Тетерятник

Запорізький державний медичний університет

У здорових людей реєстрували Н-рефлекс камбалоподібного м'яза, який викликали черезшкірною стимуляцією великогомілкового нерва в ділянці підколінної ямки. Досліджували зміни величини рефлексу через різні інтервали часу після кондиціонуючого скорочення м'язів гомілки, а також ефекти довільних рухів (тильного та підошовного згинання “іпси-“ та “контралатеральних” кінцівок), і скорочень камбалоподібного та литкового м'язів, які викликали прямою електричною стимуляцією. Зміни тестованого Н-рефлексу були двофазними. При довільних рухах спочатку спостерігалось полегшення, поява якого збігалась з початком руху і котре могло бути пов'язане з дією центральних рухових програм. При скороченнях м'язів, викликаних електричною стимуляцією, полегшення виникало після латентного періоду 50–60 мс і було зумовлено рефлекторним ефектом надходження аферентної імпульсації. Після полегшення, викликаного як довільними рухами, так і прямою стимуляцією м'язів, спостерігалось тривале гальмування Н-рефлексу, що сягало максимальної глибини приблизно через 500 мс після початку руху. При довільних рухах “іпсилатеральної” кінцівки його тривалість була у середньому 8–9 с, а часовий перебіг апроксимувався логарифмічною залежністю від величини тест-інтервалу. При рухах “контралатеральної” кінцівки тривалість гальмування була меншою та дорівнювала 2–4 с. Припускається, що досліджене гальмування Н-рефлексу є результатом деполаризації первинних аферентів Іа дуги тестованого Н-рефлексу, яка виникає внаслідок надходження аферентних імпульсів з рецепторів м'язів при їх скороченні; цей ефект відіграє певну роль у перерозподілі тонуусу скелетної мускулатури під час довільних рухів.

ВПЛИВ АНТАГОНІСТІВ ВІТАМІНУ В₁ НА КВАНТОВУ СЕКРЕЦІЮ МЕДІАТОРА В НЕРВОВО-М'ЯЗОВОМУ СИНАПСІ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА МИШІ

О.В. Романенко, С.Є. Шепелєв

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ

Раніше нами було встановлено, що аліментарний В₁-гіповітаміноз призводить до порушення викликаної квантової секреції ацетилхоліну в нервово-м'язовому синапсі скелетного м'яза миші. З метою з'ясування шляхів участі вітаміну В₁ (тіаміну) в забезпеченні синаптичної передачі за допомогою мікроелектродної техніки досліджували її стан в ізольованих френіко-діафрагмальних препаратах молодих мишей-самців, яким вводили антагоністи вітаміну В₁. Серед них були окситіамін (ОТ), відомий як конкурентний блокатор тіаміндіфосфатзалежних ферментів, та піритіамін (ПТ), що здатний викликати неврологічні симптоми, типові для В₁-авітамінозу. Досліди проводили через 3, 24 та 72 год після одноразової підшкірної ін'єкції ОТ (400 мг/кг в 0,2 мл 0,9%-го розчину NaCl) або через 1,5 год після одноразової внутрішньоочеревиної ін'єкції ПТ (100 мг/кг в 0,2 мл 0,9%-го розчину NaCl). Тваринам контрольних груп на аналогічні строки вводили 0,2 мл 0,9%-го розчину NaCl. Френіко-діафрагмальні препарати (по сім у кожній серії) інкубували при кімнатній температурі в розчині Кребса–Рінгера, який містив 0,5 ммоль/л CaCl₂ та 3,25 ммоль/л MgCl₂. При значеннях мембранного потенціалу (МП) м'язо-

вих волокон не менших ніж -60 мВ, реєстрували мінімальні потенціали кінцевої пластинки (МПКП) і потенціали кінцевої пластинки (ПКП). У кожному нервово-м'язовому препараті досліджували по декілька синапсів. В окремі серії дослідів їх кількість становила 47–60. Квантовий склад ПКП розраховували як співвідношення середніх амплітуд ПКП і МПКП. Достовірних змін МП м'язових волокон, амплітуди та частоти МПКП у них під впливом ОП і ПТ зафіксовано не було. У френіко-діафрагмальних препаратах, отриманих через 3 год після введення ОТ тваринам, амплітуда ПКП та квантовий склад ПКП у порівнянні з контрольними значеннями були зменшені відповідно на 33,6 (P<0,01) та 29,4 % (P<0,01), а через 24 год – на 25,1 (P<0,01) та 21,9 % (P<0,05). У препаратах, отриманих через 72 год після ін'єкції ОТ тваринам, ці показники достовірно не відрізнялися від контрольних значень. У френіко-діафрагмальних препаратах, отриманих через 1,5 год після введення тваринам ПТ, амплітуда і квантовий склад ПКП у порівнянні з контрольними значеннями були зменшені на 53,4 (P<0,01) та 48,9 % (P<0,01) відповідно. Подібний вплив на синаптичну передачу різних антагоністів вітаміну В₁ є підтвердженням висновку про важливу фізіологічну роль вітаміну В₁ у забезпеченні викликаного квантової секреції медіатора з нервових закінчень в організмі ссавця.

УЧАСТЬ ПОТЕНЦІАЛ-І КАЛЬЦІЙЗАЛЕЖНИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ У РЕАКЦІЯХ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ПЕЧЕРИСТИХ ТІЛ, ІНДУКОВАНИХ ОКСИДАТИВНИМ СТРЕСОМ

Х.Ю. Суханова, В.О. Бурій, В.Ф. Сагач

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ

У попередніх дослідженнях ми знайшли, що оксидативний стрес викликає складну реакцію гладеньких м'язів печеристих тіл (ПТ), яка складається зі скороминущого розслаблення, що змінюється скороченням. Ми скористалися блокаторами кальційзалежних калієвих каналів, тетраетиламонієм (ТЕА), та потенціалзалежних калієвих каналів, 4-амінопіридином (4-АП), щоб виявити можливу причетність цих каналів до формування вихідного тонуусу гладеньком'язових клітин ПТ і до опосередкування скоротливої реакції за умов оксидативного стресу. ТЕА в концентрації 1 ммоль/л викликав скоротливу реакцію ПТ. Аплікація перекису водню (H₂O₂) на фоні ТЕА викликала таку саму скоротливу реакцію, як і в контролі. Це свідчить про непричетність кальційзалежних калієвих каналів до скоротливої реакції на H₂O₂. З іншого боку, скорочення ПТ при пригніченні кальційзалежних калієвих каналів вказує на їх участь у формуванні вихідного тонуусу ПТ. 4-АП у концентрації 5 ммоль/л викликав скоротливу реакцію ПТ, подібну до тієї, що викликала ТЕА. Таким чином, потенціалзалежні калієві канали, так само, як і кальційзалежні калієві канали беруть участь у формуванні вихідного тонуусу ПТ. На фоні дії 4-АП скоротлива реакція на H₂O₂ значно зменшувалася. Найбільш вірогідне пояснення цього результату полягає в тому, що популяція каналів, які модулюються H₂O₂ та 4-АП є спільною для обох чинників. Із попередніх наших досліджень відомо, що скоротлива реакція ПТ на перекис водню пригнічується індометацином. Таким чином, отримані результати свідчать, що: по-перше, скоротлива реакція гладеньких м'язів ПТ на H₂O₂ може бути результатом пригнічення 4-АП чутливих потенціалзалежних калієвих каналів і опосередковуватися простаноїдами, які є продуктами метаболізму арахідонової кислоти через циклооксигеназний шлях; по-друге, кальційзалежні калієві канали ПТ нечутливі до оксидативного стресу; по-третє, у формуванні вихідного тонуусу ПТ беруть участь як потенціалзалежні калієві канали, так і кальційзалежні калієві канали.

ДЕНЕРВОВАНИЙ СКЕЛЕТНИЙ М'ЯЗ ПІД ДІЄЮ НЕРОБОЛІЛУ

В.П. Ткаченко, В.В. Колдунов, Г.А. Клопоцький, М.М.Головачов

Дніпропетровська державна медична академія

Відомо, що хірургічне зшивання нервів не дозволяє уникнути нейродистрофічних порушень до віднов-

лення іннервації. Тому актуальним є використання фармакологічних препаратів для запобігання нейро-дистрофії та прискоренню реіннервації. Метою нашого дослідження було вивчення структурних, метаболічних і поведінкових реакцій у щурів з перетискуванням сідничного нерва та під впливом нероболілу (3 мг/кг маси щотижнево). Через 2 тиж виділяли та зважували литковий м'яз, фіксували для морфологічного та гістохімічного дослідження. В другій серії дослідів з використанням методики "відкритого поля" досліджували поведінкові та вегетативні реакції щурів. Після денервації маса м'яза знижувалася, м'язові волокна ставали тонкішими, хвилясті, з великою кількістю ядер, втрачали поперекову смугастість, мали менший вміст РНК. Відзначалися явища венозного повнокрів'я з підвищеною проникністю судин. Спостерігалися вогнища асептичного некрозу та розпаду волокон. Аксони травмованого нерва були стонченими, терміналі закінчувалися потовщенням. Активність ацетилхолінестерази знижена, її бляшки зменшені в діаметрі та знебарвлені, дисоційовані. Активність сукцинатдегідрогенази (СДГ) і цитохромоксидази (ЦХО) зменшувалися. Введення нероболілу після перетискування нерва підвищувало масу м'яза, посилювало поперекову смугастість м'язових волокон, викликало їх потовщення, збільшувало кількість та округлість ядер. Активність СДГ, ЦХО, вміст РНК підвищилися, зменшилася кількість вогнищ некрозу та розпаду волокон. Але порушення мікроциркуляції, нервових волокон і їх терміналей суттєво не відрізнялися порівняно з денервацією. Поліпшувалася дослідницька діяльність, рухова активність, знизилась емоційно-вегетативні реакції. Таким чином, введення нероболілу поліпшує поведінкові та вегетативні реакції тварин, покращує стан денервованого м'яза, прискорює реституцію через активацію анаболічного та енергетичного обміну у м'язовому волокні.

ЗМІНИ СКОРОТЛИВОЇ АКТИВНОСТІ ГЛАДЕНЬКОМ'ЯЗОВИХ КЛІТИН КИШЕЧНИКА ЛЮДИНИ, ІНДУКОВАНІ ПОРУШЕННЯМ ЇХ МЕТАБОЛІЗМУ

В.Г. Шевчук, П.В. Киричек, І.М. Карвацький

Нині великого значення набувають можливості управління тонусом і скоротливою спроможністю гладеньком'язових клітин (ГМК) кишечника людини. Відомо, що скоротлива спроможність ГМК кишечника людини залежить від інтенсивності їх метаболізму. Літературні дані вказують, що на рівень метаболізму ГМК кишечника людини впливають порушення електролітного балансу, мінерального обміну, внутрішньопорожнинного і внутрішньоклітинного рН. Тому нашу увагу привернули механізми управління кальцієвими та калієвими каналами мембрани і змінами рівня метаболізму при збільшенні позаклітинного та внутрішньоклітинного рН з метою регуляції тонусу і скоротливої спроможності ГМК кишечника людини. В експериментах на ізольованих смужках реєстрували спонтанну та скоротливу активність повздожнього шару ГМК сигмоподібної та прямої кишки людини. Досліджували вплив NH_4Cl (викликав залуження позаклітинного та внутрішньоклітинного середовища) і спеціально синтезованої в Інституті органічної хімії НАН України фторвмісної комплексної речовини (в одній молекулі містить блокатор кальцієвих та активатор калієвих мембранних каналів – 10^{-5} моль/л) на фізіологічний стан ГМК шлунково-кишкового тракту людини. Встановлено, що перфузія ізольованої м'язової смужки розчином NH_4Cl у концентрації 10^{-5} моль/л збільшує амплітуду фазних компонентів спонтанної активності, а за її відсутності спричиняє збільшення м'язового тонусу. Застосування комплексної речовини викликало суттєве зменшення (до повного припинення) спонтанної активності ізольованих смужок сигмоподібної кишки людини та різке зниження їх скоротливої спроможності. Таким чином, результати досліджень вказують на важливу роль кальцієвих і калієвих каналів мембрани, а також рівня позаклітинного і внутрішньоклітинного рН у регуляції спонтанної активності та скоротливої спроможності гладеньких міоцитів шлунково-кишкового тракту людини і показують напрямки фармакологічної корекції названих функцій. Отримані результати дозволяють нам ширше поглянути на проблеми скоротливої активності функціонального характеру, що пов'язані з порушеннями метаболізму ГМК кишечника людини.

СПОНТАННА АКТИВНІСТЬ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ІНІЦІЮЄТЬСЯ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИМИ КЛІТИНАМИ КАХАЛЯ

М.Ф. Шуба, Д.В. Гордієнко, М.І. Хархун

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ

Характерною рисою більшості гладеньких м'язів є їх спонтанна активність, що виявляється у вигляді повільних хвиль деполяризації гладеньком'язових клітин (ГМК). Коли ця деполяризація сягає порога збудження, то ГМК генерують потенціали дії, що мають кальцієву природу. Частота повільних хвиль у гладеньких м'язах дванадцятипалої кишки сягає 20 коливань за хвилину, і в міру віддалення частота цих коливань зменшується до 10 за хвилину в дистальній частині тонкої кишки. Амплітуда, форма та частота повільних хвиль вельми чутливі до іонного складу позаклітинного середовища, вихідного значення мембранного потенціалу спокою тощо. Частіше за умов норми повільні хвилі складаються з початкового швидкого та наступного повільного (плато) компонентів деполяризації: основну роль у генерації повільних хвиль відіграють Na^+ та Ca^{2+} . Донедавна вважалося, що спонтанна активність гладеньких м'язів має біогенну природу, оскільки різні нейроблокатори й активатори істотно не впливають на неї. Але дослідження останніх років засвідчують, що в гладеньких м'язах, як і в міокарді, спонтанна активність ініціюється спеціальними клітинами-датчиками ритму. Допускається, що в гладеньких м'язах цю роль відіграють інтерстиціальні клітини Кахалія (ІКК). Мереживо цих клітин пронизують як самі гладеньком'язові шари, так і міжшарові ділянки (інтрамуральна, субмукозна). У свою чергу, ІКК за допомогою тонких численних відростків і щільних контактів електротонічно пов'язані як між собою, так і з ГМК і нервовими клітинами. Порушення цих зв'язків або тотальна денервація самих ІКК призводить до пригнічення спонтанної активності гладеньких м'язів травного тракту, що є переконливим доказом пейсмекерного значення ІКК. Ще одним доказом цієї ролі ІКК є те, що за умов норми ІКК генерують пейсмекерні потенціали, форма яких дуже схожа на повільні хвилі ГМК травного тракту. Новітні дані засвідчують, що ІКК виконують цю функцію і в гладеньких м'язах кровоносних судин, що в свою чергу допоможе з'ясувати справжню природу базального судинного тону.