

ФИЗИОЛОГИЯ

Г. А. ПАНОСЯН

ПРИРОДА „СПОНТАННОЙ АКТИВНОСТИ“ МЫШЦЫ,
ОТРАВЛЕННОЙ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ,
И ТРОФИЧЕСКАЯ РОЛЬ СИСТЕМЫ
АЦЕТИЛХОЛИН-ХОЛИНЭСТЕРАЗА*

Сравнительно давно было известно, что при введении в организм животного эзерина наблюдается характерное подергивание мышц, так называемая „фибрилляция“ [15, 18]. Опытами Лэнгли и Като [14] было показано, что данная активность формируется в периферической части нервной системы: при перерезке нерва эти сокращения не прекращались, но после дегенерации последнего они исчезали. Отсюда эти авторы пришли к выводу, что эзерин повышает деятельность нерва, но не действует на мышцу. С другой стороны, Икклс [10] показал, что малые дозы кураре, которые еще не приводят к нервно-мышечному блоку, устраняют эти ритмические сокращения, он заключает, что эти импульсы формируются в нервно-мышечном синапсе, а не в нерве. Целый ряд других экспериментов и соображений подтвердили эту точку зрения Икклса.

Так как в дальнейшем стало известно, что эзерин является веществом, тормозящим активность холинэстеразы, т. е. фермента, разрушающего ацетилхолин (медиатор нервного возбуждения), появляется особый интерес к этому явлению.

Подробно „спонтанная активность“ прозеринизированной мышцы была исследована П. Я. Дябловой [1]. Она показала, что если прямую мышцу живота лягушки поместить в раствор прозерина, то в зависимости от концентрации прозерина, мышца проявляет различный эффект. Прозерин в концентрации 1 : 500 000—1 : 100 000 вызывает „спонтанные“ сокращения изолированной мышцы (первый тип прозериновой реакции). Эти сокращения возникают после длительного (10—15') латентного периода и выражается либо в кратковременных сокращениях (вариант „А“), либо в сокращениях с замедленным расслаблением (вариант „В“). Часто получались одновременно как сокращения варианта „А“, так и сокращения варианта „В“, эти сокращения были наз-

* Работа проведена на Кафедре физиологии животных МГУ по предложению и под руководством проф. Х. С. Коштойнца.

ваны сокращениями варианта „С“. П. Я. Дяблова предполагает, что сокращения варианта „А“ происходят за счет нетонических волокон, тогда как сокращения варианта „В“ — за счет тонических волокон. В подтверждение этому она приводит также факт отсутствия подобной прозериновой реакции на портняжной мышце лягушки (проведено всего 3 опыта). Более высокие концентрации прозерина (1 : 50 000 — 1 : 20 000) подавляют эту реакцию, которая рассматривается как второй тип прозериновой реакции мышцы. Еще более высокие концентрации прозерина (1 : 10 000 — 1 : 1000) приводят к появлению медленно нарастающей контрактуры — третий тип прозериновой реакции. Было также показано, что курарин и соли магния угнетают данную прозериную реакцию.

С точки зрения медиаторной теории и для подтверждения или опровержения ее, анализ „спонтанной активности“ в растворе прозерина, по нашему мнению, имеет большое значение.

Что представляет собой „спонтанная активность“ прозеринизированной мышцы, какова ее природа, почему „спонтанные“ сокращения имеют место только при применении определенных концентраций прозерина?

Как известно, медиаторная теория предполагает, что выделяемый при возбуждении ацетилхолин вступает в определенное взаимодействие с соответствующими хеморецептивными зонами мышечного волокна, следствием чего является передача возбуждения с нерва на мышцу и сокращение последней.

Известно также, что прозерин является антихолинэстеразным веществом и может служить индикатором холинэргии того или иного образования, так как обработка последнего прозеринном приводит к сенсibilизации, к ацетилхолину, поэтому анализ „спонтанной активности“ прозеринизированной мышцы может дать много нового для объективного понимания роли системы ацетилхолин-холинэстераза в мноневральной синапсе скелетной мышцы.

Для подтверждения предположения ацетилхолиновой природы „спонтанной активности“ необходимо было получить ряд дополнительных фактов. Так как медиаторная роль ацетилхолина в равной мере должна распространяться и на нетонические мышцы (портняжная мышца), то аналогичная „спонтанная активность“ должна иметь место и на последних. С другой стороны, так как прозерин действует благодаря своему антихолинэстеразному свойству (на это указывает также наличие „спонтанной активности“ и при действии эзерина), то обработка мышцы другими антихолинэстеразными веществами, имеющими отличное от прозерина химическое строение, также должна привести к „спонтанной активности“.

Нами были повторены опыты П. Я. Дябловой как на прямой мышце живота, так и на портняжной мышце лягушки. В качестве антихолинэстеразных веществ были применены прозерин и фосфакол. Мышцы помещались в камеру. Производилась кимографическая ре-

гистрация. Рычажок применялся легкий, во-первых, чтобы было возможно регистрировать очень слабые сокращения, во-вторых, чтобы исключить влияние растяжения на мышцу. Прозерин и фосфакол готовились на растворе Рингера в концентрациях от $1:10^6$ до $1:10^3$. Производилась параллельная регистрация двух мышц (одноименных и разноименных) одной и той же лягушки. Производился учет как формы и характера одиночного сокращения, так и частоты «спонтанных» сокращений. Были получены следующие результаты.

При помещении мышцы в раствор прозерина и фосфакола наблюдается «спонтанная активность», которая зависит от концентрации применяемого вещества.

«Спонтанная активность» проявляется уже на 5—10—15' при применении прозерина как на портняжной, так и на прямой мышце, тогда как для фосфакола необходим латентный период не менее 60—90', а в некоторых случаях и более. Такое различие в латентном периоде зависит от более медленного воздействия фосфакола по сравнению с прозеринном. Величина латентного периода зависит от концентрации применяемого вещества: чем выше концентрация, тем меньше латентный период.

Наиболее эффективными концентрациями для прозерина являются от $1:500\,000$ до $1:10\,000$ для обеих мышц, выше которых прямая мышца теряет «спонтанную активность», а портняжная иногда отвечает и при $1:50\,000$, но в гораздо меньшей степени.

Эффективными концентрациями для фосфакола являются $1:1\,000\,000$ — $1:200\,000$. Увеличение концентрации прозерина и фосфакола приводит к угнетению «спонтанной активности», тогда как сократительная способность (прямое раздражение мышцы) сохраняется даже через 24 часа.

В интенсивности «спонтанной активности» для портняжной и прямой мышц не наблюдается какой-либо закономерности: иногда прямая мышца отвечает лучше, чем портняжная, а иногда, наоборот.

Для прямой мышцы характерна бурная и быстрая реакция в первом часу после действия прозерина, тогда как для портняжной мышцы реакция распределяется равномерно, в течение первых 3-х часов, после чего несколько уменьшается и сохраняется далее в восьмом часу.

Для портняжной мышцы имеется 3 вида сокращений: а) небольшие вздрагивания, б) довольно большие сокращения без контрактуры и в) большие сокращения с контрактурой. Вначале преобладает первый вид сокращения, тогда как третий начинается позднее. Вторым видом сокращений очень редок и в большинстве случаев мало отличается от первого вида, так как имеются переходные формы от первого вида через второй вид к третьему. Чем больше экспозиция в прозерине, тем больше число сокращений с контрактурой.

На прямой мышце также имеет место 3 вида сокращений: а) небольшие вздрагивания, б) довольно большие сокращения с контрак-

турой (во много раз продолжительной, чем у портняжной мышцы) и в) медленные тонические сокращения. Как и в случае с портняжной мышцей, вначале появляются сокращения первого типа, затем сокращения второго и третьего.

Нам не удалось обнаружить третий тип сокращений по П. Я. Дябловой на портняжной мышце, тогда как на прямой мышце живота этот тип сокращений имеет место (концентрация прозерина 1 : 1000). При применении раствора фосфакола третий тип сокращений не удалось обнаружить и на прямой мышце живота лягушки.

Атропин в концентрации 1 : 25000 резко подавляет „спонтанную активность“ портняжной мышцы при применении оптимальных концентраций прозерина (1 : 200 000). Атропин в концентрации 1 : 1000 вовсе приводит к устранению „спонтанной активности“. Тубокурарин в концентрации 1 : 50 000 сразу же прекращает „спонтанные“ сокращения.

„Спонтанная активность“ в растворе прозерина и фосфакола не является очень интенсивной: портняжная мышца в течение трех часов сократилась всего 176 раз, а прямая мышца 21 раз (опыт Ф-28, раствор прозерина 1 : 200 000). Однако мы в четырех случаях (2 в растворе прозерина и 2 в растворе фосфакола) наблюдали чрезвычайно интенсивную „спонтанную активность“, напоминающую ритмическую активность при гуанидиновом отравлении. В одном случае (в растворе прозерина) величина всех сокращений была одинаковая, причем эти сокращения были второго вида (без контрактур). В растворе же фосфакола, вследствие того, что мы имели сокращения III вида (с контрактурой) и к тому же неодинаковой величины, „спонтанная активность“ проявлялась в виде своеобразного дрожжания и неправильного тетануса. Период бурной реакции сменялся в этих случаях периодом „затишья“ и снова наступала сильная „спонтанная активность“. Подобного рода ритмическая активность наблюдалась только на портняжной мышце.

Таким образом из всего сказанного можно прийти к следующим выводам.

1. Так называемая, „прозериновая реакция“ наблюдается не только на тонических мышцах, как это утверждает П. Я. Дяблова, но и на нетонических мышцах (портняжная мышца лягушки). Кроме того, как на тех, так и на других мышцах имеют место и быстрые сокращения без последующей контрактуры (вариант „А“) и быстрые сокращения с замедленным расслаблением в виде непродолжительной контрактуры (вариант „В“). В некоторых случаях наблюдается первый вид сокращения (вариант „А“) во время контрактуры сокращения третьего вида (вариант „С“). Следовательно, говорить о том, что в оформлении этих сокращений участвуют два типа волокон, т. е. тонические и нетонические, неверно, и наоборот, одни и те же мышечные волокна проявляют в условиях отравления мышцы антихолинэстеразными веществами и ту, и другую реакцию (если является действительным то, что портняжная мышца представляет собой чисто нетоническую мышцу).

2. Эта реакция может быть названа „прозериновой“ только условно, так как аналогичным эффектом обладают и другие антихолинэстеразные вещества (фосфакол и эзерин). В данном случае больше подходит термин „антихолинэстеразная реакция“, причем не обязательно, что только антихолинэстеразное действие данного вещества (т. е. торможение холинэстеразы) является причиной появления „спонтанной активности“ (первый тип реакции) и ее подавления (второй тип реакции).

3. В другой работе нами показано, что при обработке портняжной мышцы лягушки различными концентрациями раствора прозерина, чувствительность к ацетилхолину изменяется неодинаково. Является чрезвычайно интересным тот факт, что „спонтанная активность“ имеет место в том случае, когда применяются концентрации прозерина (1 : 500 000—1 : 100 000), при которых чувствительность к ацетилхолину максимальна. Увеличение или уменьшение концентрации прозерина приводит к уменьшению чувствительности к ацетилхолину, а также к уменьшению и исчезновению „спонтанной активности“. Отсюда мы можем придти к заключению, что „спонтанная активность“ зависит от чувствительности мышцы к ацетилхолину. Максимальная „спонтанная активность“ проявляется при применении таких концентраций прозерина, при которых чувствительность к ацетилхолину максимальна. Понижение чувствительности к ацетилхолину, каким бы образом оно не производилось, действием ли атропина и тубокурарина, или действием более высоких концентраций прозерина (второй тип прозериновой реакции), приводит к снижению „спонтанной активности“ и прекращению ее.

Таким образом, как будто стало возможным ответить на поставленный вопрос: имеет ли „спонтанная активность“ ацетилхолиновую природу? Наличие „спонтанной активности“ на портняжной мышце, наличие „спонтанных“ сокращений при действии не только раствора прозерина, но и раствора фосфакола и эзерина, и наконец, зависимость „спонтанной активности“ от чувствительности мышцы к ацетилхолину и отсутствие „спонтанной активности“ при действии тубокурарина и атропина—все эти факты позволяют утвердительно ответить на поставленный вопрос: действительно, „спонтанная активность“ имеет ацетилхолиновую природу.

Однако мы пока не можем ответить на другой вопрос: почему же происходят эти сокращения, что вызывает „спонтанную активность“ мышцы? Повышение чувствительности к ацетилхолину само по себе не может быть причиной „спонтанной активности“, а только лишь условием, при котором может иметь место „спонтанная активность“.

Еще в 1937 г. А. В. Кибяков [2] показал, что даже в покое в нервных окончаниях выделяется ацетилхолин, но в меньших количествах. В 1945 г. Фельдберг [12] предположил, что окончаниями холинэргических нервов даже при покое могут непрерывно освобож-

даться малые количества ацетилхолина и непрерывно восстанавливаться синтезом.

Фатт и Кац в 1952 г. на мышцах лягушки [11] и Бойд и Мартин в 1955 г. на мышцах млекопитающих [8] показали, что в недеятельном состоянии в концевой пластинке наблюдаются ритмически возникающие потенциалы малых размеров, приблизительно в 100 раз меньше нормального потенциала концевой пластинки. Величина их колеблется около 0,5 м вольт. потенциалы возникают непрерывно, в среднем частота их при 37°C у млекопитающих — 2 в секунду, максимальная — 6 в секунду, у лягушки при 20°C — от 1/10 до 100 в секунду. Разные волокна одной и той же мышцы имеют разную частоту. Миниатюрные потенциалы снимаются кураре и большими дозами прозерина. При применении малых доз прозерина наблюдается: а) увеличение амплитуды миниатюрных потенциалов, которые иногда могут достигнуть пороговых величин, б) увеличение продолжительности и в) увеличение частоты. Учитывая данную специфическую реакцию на кураре и прозерин, Фатт и Кац предположили, что миниатюрные потенциалы конечной пластинки являются толчками импульсов от воздействия ацетилхолина на недеятельные рецепторы концевой пластинки. По словам Фатта и Каца „наши миниатюрные потенциалы обусловлены и внезапными разрядами от локализованного нервного окончания больших пакетов ацетилхолина (хотя каждая из них является лишь малой частью обычного количества, освобождаемого нервными импульсами)“ [11].

Фатт и Кац предположили, что давно известная „спонтанная активность“ или „фибрилляция“, наблюдаемая при действии эзерина, может быть объяснена тем, что миниатюрные потенциалы при действии тех же антихолинэстеразных веществ подвергаются изменению: они увеличиваются, иногда доходят до 3 м/вольт и выше, становятся более продолжительнее (продолжительность увеличивается до 10 раз), увеличивается частота (в несколько раз). Само собой разумеется, что эти три фактора при достаточной интенсивности могут способствовать такому увеличению отдельных миниатюрных потенциалов, при котором достигается пороговая величина. Это предположение Фатта и Каца подтверждается при сравнении реакции миниатюрных потенциалов конечной пластинки к таким индикаторам холинэргии, как прозерин и тубокурарин с реакцией „спонтанной активности“ к тем же веществам:

1. Как „спонтанная активность“, так и увеличение (высоты, частоты и продолжительности) миниатюрных потенциалов имеет место при действии антихолинэстеразных веществ.

2. Как „спонтанная активность“, так и миниатюрные потенциалы исчезают при действии курареподобных веществ.

3. Как „спонтанная активность“, так и миниатюрные потенциалы уменьшаются и исчезают при действии более высоких доз прозерина (антихолинэстеразного вещества).

Сходство зависимости «спонтанной активности» и миниатюрных потенциалов от концентрации прозерина, а также наличие «спонтанной активности» при применении концентрации прозерина, при которой чувствительность к ацетилхолину максимальна для данной мышцы, говорят о том, что увеличение (частоты, высоты и продолжительности) миниатюрных потенциалов, а также и «спонтанная активность» зависят от чувствительности мышцы к ацетилхолину. Об этом говорит тот факт, что увеличение концентрации прозерина, которое приводит к уменьшению чувствительности к ацетилхолину, приводит как к исчезновению миниатюрных потенциалов, так и к прекращению «спонтанной активности».

Все это дает основание утверждать, что при действии антихолинэстеразных веществ, вследствие увеличения чувствительности к ацетилхолину, выделяемые в нервных окончаниях допороговые порции ацетилхолина способны вызвать сокращение мышцы.

Таким образом, исходя из вышесказанного, мы должны принять, что в норме нервными окончаниями выделяются подпороговые кванты ацетилхолина. Этот факт является чрезвычайно интересным не только потому, что он позволяет нам ближе подойти к пониманию механизма нервно-мышечной передачи и синаптической передачи вообще, но, что очень важно, становится яснее природа трофического влияния нервной системы на эффекторные органы.

Если в нервных окончаниях непрерывно выделяется ацетилхолин, то естественно предположить, что в свою очередь мышца приспосабливается к тому, чтобы каким-то образом реагировать на этот ацетилхолин, пользоваться им, и в конце-концов оформляются такие отношения, при которых в нормальной мышце нормальный обмен идет тогда, когда этот ацетилхолин, являющийся уже определенным звеном в энзимохимических процессах синаптического образования (см. у Х. С. Коштоянца [3]), выделяется постоянно. Поэтому при перерезке нерва должно иметь место резкое изменение обмена в мышце.

В физиологической и медицинской литературе имеется большой материал, показывающий исключительное значение целостности двигательных волокон для нормального биохимического обмена иннервируемой мышцы.

Многочисленные опыты показали, что дистрофические изменения, наблюдаемые при перерезке двигательных волокон, являются не только результатом и не столько результатом бездеятельности мышцы, сколько результатом нарушения целостности двигательных волокон, что является, повидимому, необходимым моментом трофического воздействия. Анализ литературного материала показывает, что наибольшую трофическую функцию должны выполнять двигательные волокна. Эта трофическая функция осуществляется как во время деятельности, так и во время покоя.

Само собой разумеется, что нервная система оказывает трофическое действие через эфферентные пути. Как известно, все эфферент-

ные пути делятся на адренэргические и холинэргические. Скелетная мышца обладает обоими этими эфферентными путями. О трофической роли адренэргических нервов можно судить по замечательным работам акад. Л. А. Орбели и его школы [6].

Каким же образом должно осуществляться трофическое воздействие холинэргических нервов? Если исходить из позиций сторонников электрической теории нервно-мышечной передачи, то ответить на этот вопрос становится почти невозможно, так как непонятно каким образом нервное волокно в покое воздействует на иннервируемый орган. Здесь могут возникнуть различные гипотезы о электро-тоническом и периелектро-тоническом воздействии нерва на орган, однако эти гипотезы, по крайней мере в настоящее время, будут не особенно убедительными.

Каким же образом можно объяснить трофическое воздействие холинэргических нервов на мышцу, если исходить из медиаторной и особенно энзимохимической теории нервно-мышечной передачи, разрабатываемой Х. С. Коштоянцем? Как мы уже говорили, трофическое действие двигательного волокна можно представить следующим образом: в нервных окончаниях в недейтельном состоянии выделяются определенные количества ацетилхолина, которые, вовлекаясь в обмен иннервируемого органа и, вместе с тем, являясь начальным звеном определенных биохимических процессов, обуславливающих нормальный обмен мышцы, направляют последний и тем самым осуществляют трофическое воздействие.

Такое толкование трофической роли холинэргических нервов (в частности двигательных волокон) имело бы под собой некоторое основание если бы имелись какие-либо данные, говорящие в пользу того, что при денервации холинэргическое состояние мышцы меняется. А таких данных более чем достаточно.

Так, например, было показано, что после денервации чувствительность к ацетилхолину резко повышается [4], увеличивается также количество холинэстеразы и ацетилхолина [5,7], а также наблюдается (через определенное время) характерная фибрилляция, которая, по нашему мнению, имеет ацетилхолиновую природу [9, 13, 16, 17].

Такое изменение холинэргического состояния должно зависеть от перерезки двигательных волокон, так как десимпатизация не приводит к подобному эффекту. Перерезка сама по себе не является причиной подобного изменения, для последнего требуется определенное время после перерезки, которое равно приблизительно времени дегенерации двигательных волокон.

В норме нервными окончаниями выделяются определенные количества ацетилхолина (при активном состоянии и во время покоя). Следовательно, прекращение выделения ацетилхолина приводит к изменению холинэргического состояния мышцы. Подобное изменение холинэргического состояния связано с нарушением обмена в мышце, которое в конечном счете, приводит к атрофии последней. Выделяе

мый ацетилхолин вовлекается в обмен иннервируемого органа. Данное вовлечение ацетилхолина, безусловно, определенным образом изменяет обмен мышцы. Однако такой измененный обмен, будучи постоянным, является в то же время нормальным.

Таким образом, можно прийти к следующему заключению: «спонтанная активность», наблюдаемая при помещении мышцы в раствор антихолинэстеразного вещества, имеет ацетилхолиновую природу. Ацетилхолиновая природа «спонтанной активности» и ее связь с миниатюрными потенциалами конечной пластинки дает возможность следующим образом представить механизм трофического влияния двигательных нервов: в нервных окончаниях в покое выделяются подпороговые кванты ацетилхолина, которые, вовлекаясь в обмен иннервируемого органа, поддерживают его на определенном уровне и тем самым осуществляют трофическое воздействие. Аналогичный трофический эффект имеет и тот ацетилхолин, который выделяется во время возбуждения.

Кафедра физиологии
животных МГУ

Поступило 21 IX 1956 г.

Գ. Ն. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԱՆՏԻԽՈՒԼԻՆԷՍԹԵՐԱԶԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԵՐՈՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՎԱԾ ՄԿԱՆԻ
«ԻՆՔՆԱՐԵՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ» ԲՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՅԵՏԻԿԽՈՒԼԻՆ-
ԽՈՒԼԻՆԷՍԹԵՐԱԶԻ ՄԻՍՏԵՄԻ ՏՐՈՖԻԿ ԴԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է գորտի մկանի աչտպես կոչված «պրոզերինյան հակազդումը», որի էությունը հանդիսանում են սիթմիկ կծկումների երևալը (պրոզերինի թույլ կոնցենտրացիաների ներգործությունը), այդ կծկումների ճնշումը (միջին կոնցենտրացիաներ) և դանդաղ մակաճուղ կոնտրակտուրայի երևալը (բարձր կոնցենտրացիա) (Դյարլոֆա):

Ցույց է արված, որ նման սեակցիան տեղի ունի ինչպես տանիկ (որովայնի ուղիղ մկան), այնպես էլ ոչ տանիկ (դերձակային) մկանների վրա: Այդ սեակցիան տեղի ունի ոչ միայն պրոզերինի, այլ նաև ֆոսֆախոլի ու էդերինի, այսինքն այլ անտիխոլինէսթերազային նյութերի ներգործության դեպքում:

Ացետիլխոլինի նկատմամբ մկանի զգայնությունը դուրսնուս որոշումը ցույց տվեց, որ «ինքնարերական ախտիֆուլյուն» տեղի ունի այն դեպքում, երբ զգայնությունը ացետիլխոլինի նկատմամբ մաքսիմալ է. զգայնությունը նվազումը, ինչ ձևով էլ որ այն տեղի ունենա՝ պրոզերինի կոնցենտրացիայի բարձրացմամբ կամ ատրոպինի և տուրոկուրարինի լուծույթների ներգործությամբ, բերում է «ինքնարերական ախտիֆուլյուն» ճնշմանը:

Պրոզերինի որոշ կոնցենտրացիաների ներգործման դեպքում «ինքնարերական ախտիֆուլյուն» առկայությունը և նրա վերաբերմունքը տուրոկուրարինի և ատրոպինի նկատմամբ թույլ են տալիս մեզ հանդելու այն եզրակացությունը, որ «ինքնարերական ախտիֆուլյուն» ացետիլխոլինյան բնույթյուն ունի:

«Բնօրնարներական ակտիվության» վրա նույն նյութերի ներգործման համեմատությունը և ծայրաթիփեղի միևիատյուր պատենցիալները (Ֆատա և Կաց) թույլ են տալիս մեզ եզրակացնելու, որ միևիմալ պատենցիալները արդյունք են ացեալիլսոլինի կլանաների ենթաշեմային ներգործության, որոնք անընդհատ արտադատում են ներվային վերջավորություններում, ընդ որում, ացեալիլսոլինի նկատմամբ մաքսիմալ սենսիբիլիզացիայի պայմանի դեպքում, ացեալիլսոլինի տվյալ ենթաշեմային քանակները դառնում են շեմային և առաջ են բերում սիթմիկ կծկումներ:

Միևիատյուր պատենցիալների ացեալիլսոլինային ընությունը հայտանշում է, որ ներվային վերջավորություններում նորմալում անընդհատ արտադատում են ացեալիլսոլինի որոշ քանակներ, որոնք էնդիմոքսմիական պրոցեսների շղթայում հանդիսանալով սկզբնական օղակ (Կոշտոյանց) ներդրավելով մկանի փոխանակման մեջ, գրանով իսկ ներգործում է վերջինին, պահելով նրան որոշ մակարդակի վրա: Նորմալ ացեալիլսոլինային փոխանակման ամեն մի խախտում փոխանակման խախտում է առաջ բերում ներվավորված օրգանում, ընդհուպ մինչև վերջինի ատրոֆիան:

Այսպիսով, կարող ենք եզրակացնել, որ խոլինէրգիկ ներվերը ատրոֆիկ ներգործություն են անում ներվավորված օրգանների վրա, շնորհիվ ացեալիլսոլին - խոլինէրգիկ սխեմի, շնորհիվ հանդիսա վիճակում և գրգման ժամանակ արտադատող ացեալիլսոլինի, որը ներդրավելով մկանի փոխանակման մեջ, նրան ուղղություն է տալիս և պահում որոշ մակարդակի վրա:

ЛИТЕРАТУРА

1. Дяблова П. Я. Прозериновая реакция нормальной и денервированной поперечнополосатой мышцы, Канд. дисс., Л., Бюлл. эксп. биол. и мед., 6, 4, 62, 1948.
2. Кибяков А. В. Сб. докл. VI Всес. създа, 75, 1937.
3. Коштоянц Х. С. Юб. 6. 30-летия Великой Октябрьской соц. рев., ч. 2., 1947. Физиол. ж. СССР, 36, 1, 92-96, 1950.
4. Кэнион В. и Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур, М., 1951.
5. Лейбсон Р. Бюлл. эксп. биол. и мед. 7, 518, 1939, Изв. АН СССР, 1, 25-34, 1943.
6. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, 1938.
7. Ченыкаева Е. Ю. Изв. АН СССР, 1, 35-38, 1943.
8. Boyd F. A. and Martin A. R. J. Physiol., 128, 2, 30 p, 1955.
9. Denny-Brown D. and Pennybacker J. B. - Brain, 61, 1938.
10. Eccles J. C. Ergebn. Physiol., 38, 339-344, 1936.
11. Fatt P. and Katz B. J. Physiol., 117, 109-128, Proc. Roy. Soc., B, 140, 899, 183, 1952, - Acta, Physiol. Scand 29, 1, 117, 1952.
12. Feldberg W. Physiol. Rews., 25(4), 596-642, 1945.
13. Hayes G. J. and Woolsey V. H. Fed. Proc. part II, 1, 38, 1942.
14. Langley J. N. and Kato T. J. Physiol., 49, 410-431, 1915.
15. Magnus R. Pfl. Arch, 123, 99-112, 1908.
16. Tower S. S. Physiol. Rews, 19, 1, 311-334, 1939.
17. Tower S. and oth. J. Neurophysiol., 4, 398-401, 1941.
18. Zucker K. - Arch. Exp. Path. Pharm., 96, 28-62, 1923.