

А. М. АЛЕКСАНЯН, Т. К. КИПРИЯН

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПЕРЕХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ С НЕРВА НА МЫШЦУ

В нервно-мышечной физиологии большое внимание уделяется вопросу о механизме передачи возбуждения с нерва на мышцу.

Хорошо известно, что при движении волны возбуждения по нерву к мышце наибольшая задержка возбуждения происходит в концевой пластинке.

В литературе было высказано мнение, что при утомлении нервно-мышечного препарата происходит увеличение задержки возбуждения в концевой пластинке.

А. М. Алексанян и Г. А. Наследов [1] не подтвердили указаний предыдущих авторов, т. к. было обнаружено, что утомление само по себе не оказывает влияния на величину задержки возбуждения в синаптическом аппарате нервно-мышечного прибора.

А. Ф. Самойлов [2] в своем исследовании, посвященном проблеме перехода возбуждения с клетки на клетку, пришел к заключению, что при распространении возбуждения в функциональной системе нерва доминируют физические компоненты, а в синаптической области преобладают химические процессы. Переход же возбуждения с нерва на мышцу осуществляется с помощью химических передатчиков возбуждения.

Самойлов, основываясь на результатах своих экспериментов, пришел к выводу, что на границе между нервами и мышцами существует механизм (по современной терминологии—концевая пластинка), скорость работы которого находится в зависимости от температуры. Этот факт о температурном влиянии на скорость перехода возбуждения в синаптической области нашел свое подтверждение в электрофизиологических исследованиях А. М. Алексаняна и А. Наследова.

Таким образом, имеются данные о влиянии изменения температуры на величину синаптической задержки и данные о том, что утомление нервно-мышечного препарата не оказывает действия на величину задержки.

Целью данного сообщения явилось дальнейшее выяснение механизма синаптической задержки при воздействиях на мышцу различных веществ.

Опыты производились на зимних и весенних лягушках (*R. ridibunda*). Использовался нервно-мышечный препарат икроножной мышцы. При изготовлении препарата перевязывались все сосуды за исключением седалищной артерии, снабжающей икроножную мышцу, и седалищной вены. В седалищную артерию вставлялась канюля, свободный конец ко-

торой соединялся с мариоттовским сосудом, заполненным рингеровской жидкостью. Через седалищную артерию производилась перфузия рингеровской жидкостью. Перфузионная жидкость вытекала из седалищной вены. В течение всего опыта режим перфузии был стабильным, явления отека препарата не наблюдалось.

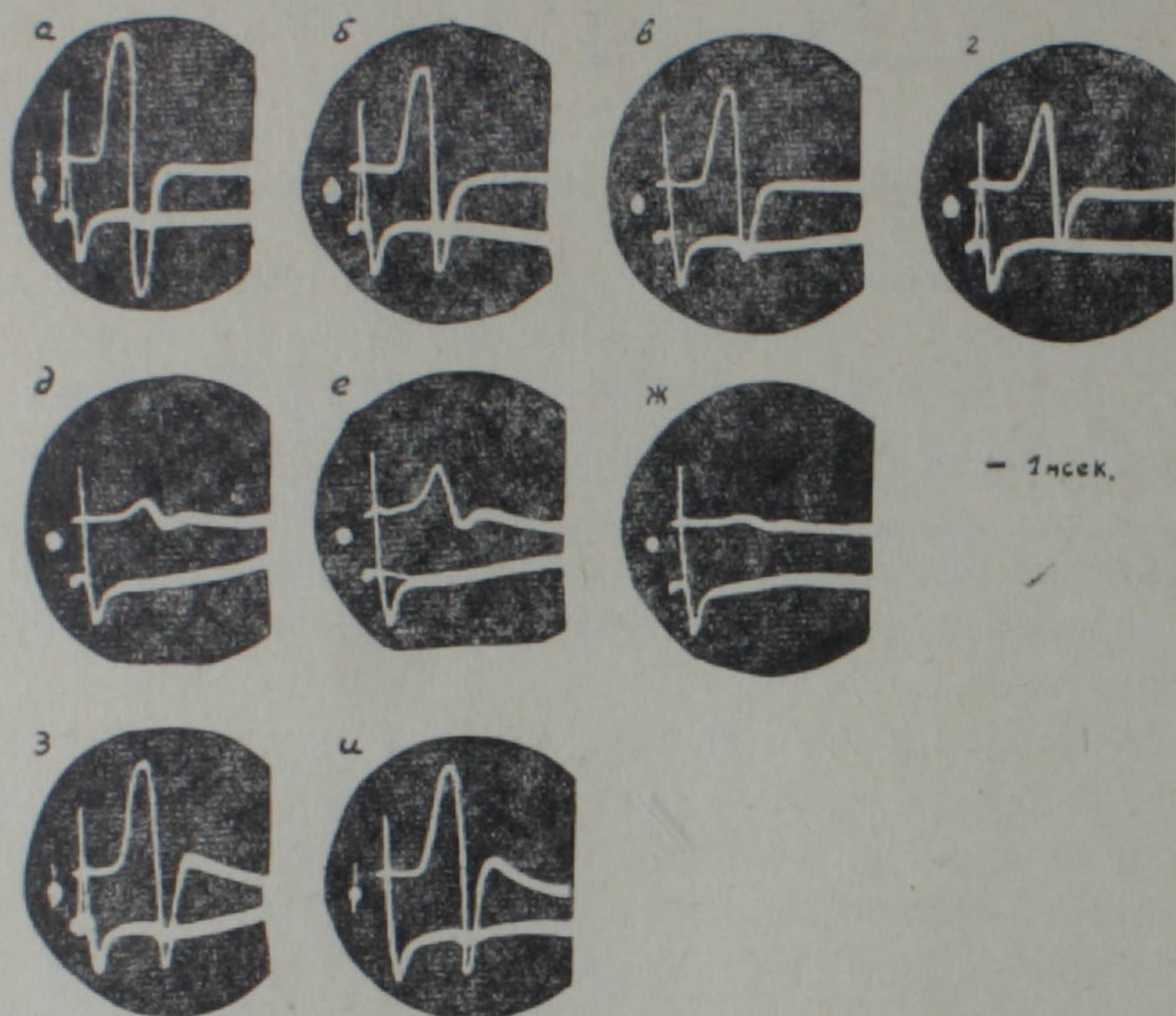


Рис. 1. Влияние хлористого кадмия на нервно-мышечный препарат. а. Запись нормальной деятельности нервно-мышечного препарата: верхний луч—запись мышечного потенциала, нижний—запись нервного потенциала, слева—запись сокращения мышцы. б. Запись сразу после введения 1 мл 0,1% хлористого кадмия. в. 30 сек. действия хлористого кадмия г. 2 мин. действия хлористого кадмия. д. 4 мин. действия хлористого кадмия. е. Усиленный мышечный потенциал (для сравнения времени синаптической задержки с нормой). ж. 5 мин. действия хлористого кадмия з. Сразу после введения 1 мл 2—3-димеркаптопропанола (1.10⁻²). и. 2:5 мин. действия 2—3-димеркаптопропанола.

Седалищный нерв укладывался на серебряные раздражающие и отводящие электроды. Участок нерва между раздражающими и отводящими нервными электродами заземлялся. Для отведения потенциала от мышцы один серебряный электрод прикладывался к медиальной области икроножной мышцы, другой—к ахиллову сухожилию.

Запись биопотенциалов нерва и мышцы производилась при помощи двухлучевого катодного осциллографа, на катодные повторители которого подключался двухканальный усилитель переменного тока. Параллельно с регистрацией электрических потенциалов велась запись сокращения мышцы.

Стимуляция нерва производилась одиночными импульсами с электронного стимулятора.

Растворы исследуемых веществ вводились в трубочку, соединяющую мариоттовский сосуд с канюлей, посредством шприца, в рингеровскую жидкость, перфузирующую мышцу. Нервно-мышечный препарат, во избежание высыхания, помещался во влажную камеру.

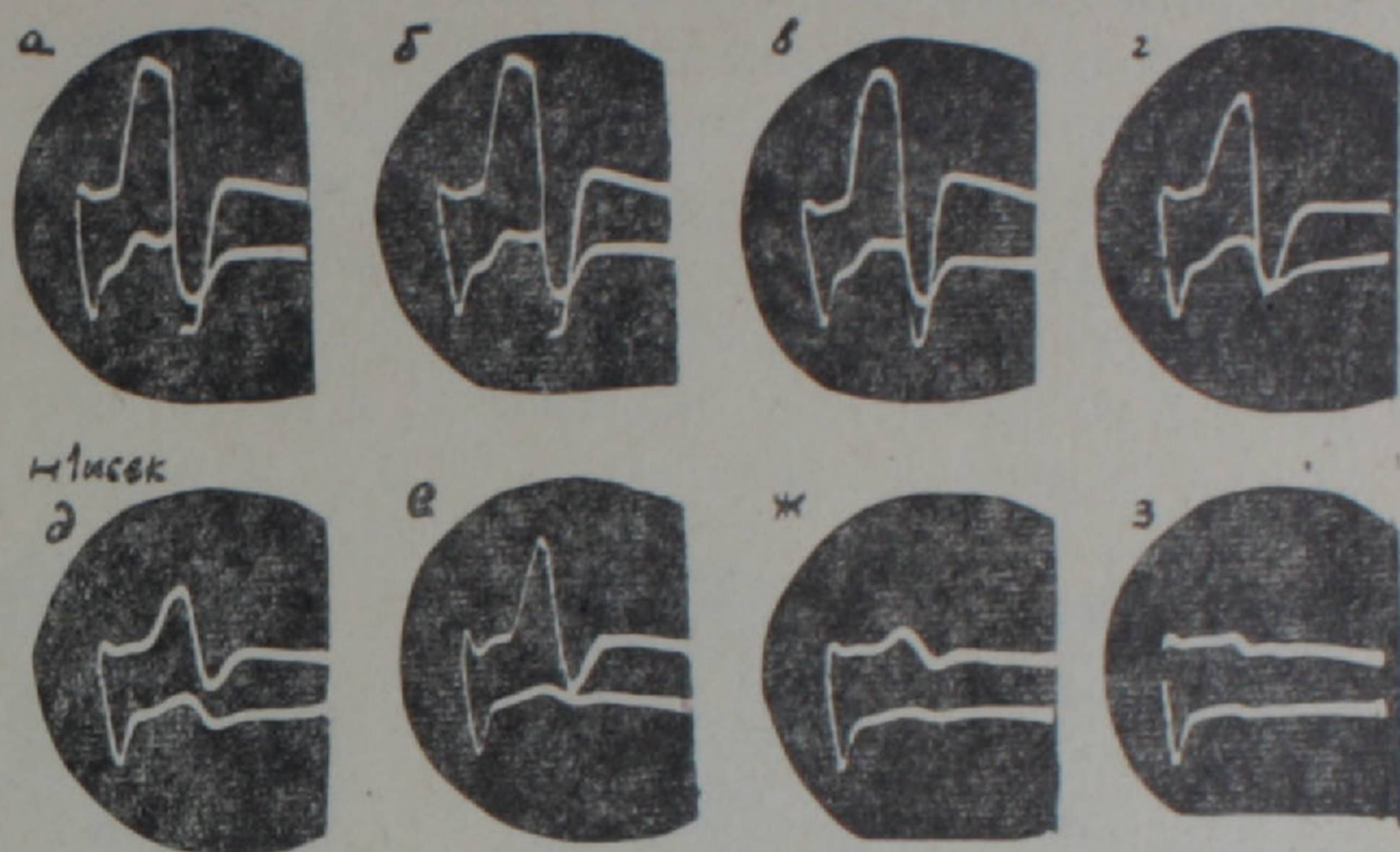


Рис. 2. Влияние моноиодацетата на нервно-мышечный препарат. а. Запись нормальной деятельности нервно-мышечного препарата. б. 1 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). в. 5 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). г. 9 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). д. 15 мин. после введения 2 мл. моноиодацетата (0,005 м). е. Усиленный мышечный потенциал. ж. 16 мин. действия моноиодацетата. з. 19 мин. действия моноиодацетата.

Результаты опытов и их обсуждение

Если мышцу, проявляющую нормальную жизнедеятельность, подвергнуть действию хлористого кадмия (1 мл. 0,1% раствора), связывающего сульфгидрильные группы белка, то можно заметить, что амплитуда мышечного сокращения начинает резко снижаться (рис. 1). Биоэлектрическая активность мышечных волокон также подавляется. Во всех опытах этой серии время синаптической задержки после воздействия хлористого кадмия остается неизменным.

Если на этом нарушенном хлористым кадмием фоне ввести извне незначительное количество вещества, содержащего свободные сульфгидрильные группы, можно вновь восстановить нормальную работу мышцы (рис. 1, «3» и «И»). Так, при введении 2,3-димеркаптопропанола ($1 \cdot 10^{-2}$) происходит восстановление нарушенной тиоловым ядом структуры белка, которое приводит к восстановлению нормальной биоэлектрической и сократительной активности.

Нами также была сделана попытка установить влияние веществ, угнетающих на разных стадиях нормальный ход углеводного обмена (моноиодацетат и фтористый натрий) на время перехода возбуждения с нерва на мышцу. В свете современных представлений влияние этих веществ на отдельные стадии углеводного обмена представляет специальный интерес в связи с тем, что с углеводным обменом связано образова-

ние одного из химических медиаторов возбуждения—ацетилхолина. Известно, что вещества, угнетающие углеводный обмен, нарушают процесс передачи возбуждения и одновременно изменяют токи действия мышцы [3, 4, 5].

При введении в мышцу раствора моноиодацетата (0,002—0,005 м) на 10—15 мин. наблюдалось резкое подавление биоэлектрической активности мышцы (рис. 2). Время синаптической задержки при отравлении моноиодацетатом продолжало оставаться неизменным.

В серии опытов по воздействию на время передачи возбуждения фтористого натрия, так же как и в случае воздействия моноиодацетатом, мышечный потенциал значительно подавлялся, а время синаптической задержки также не изменялось (рис. 3).

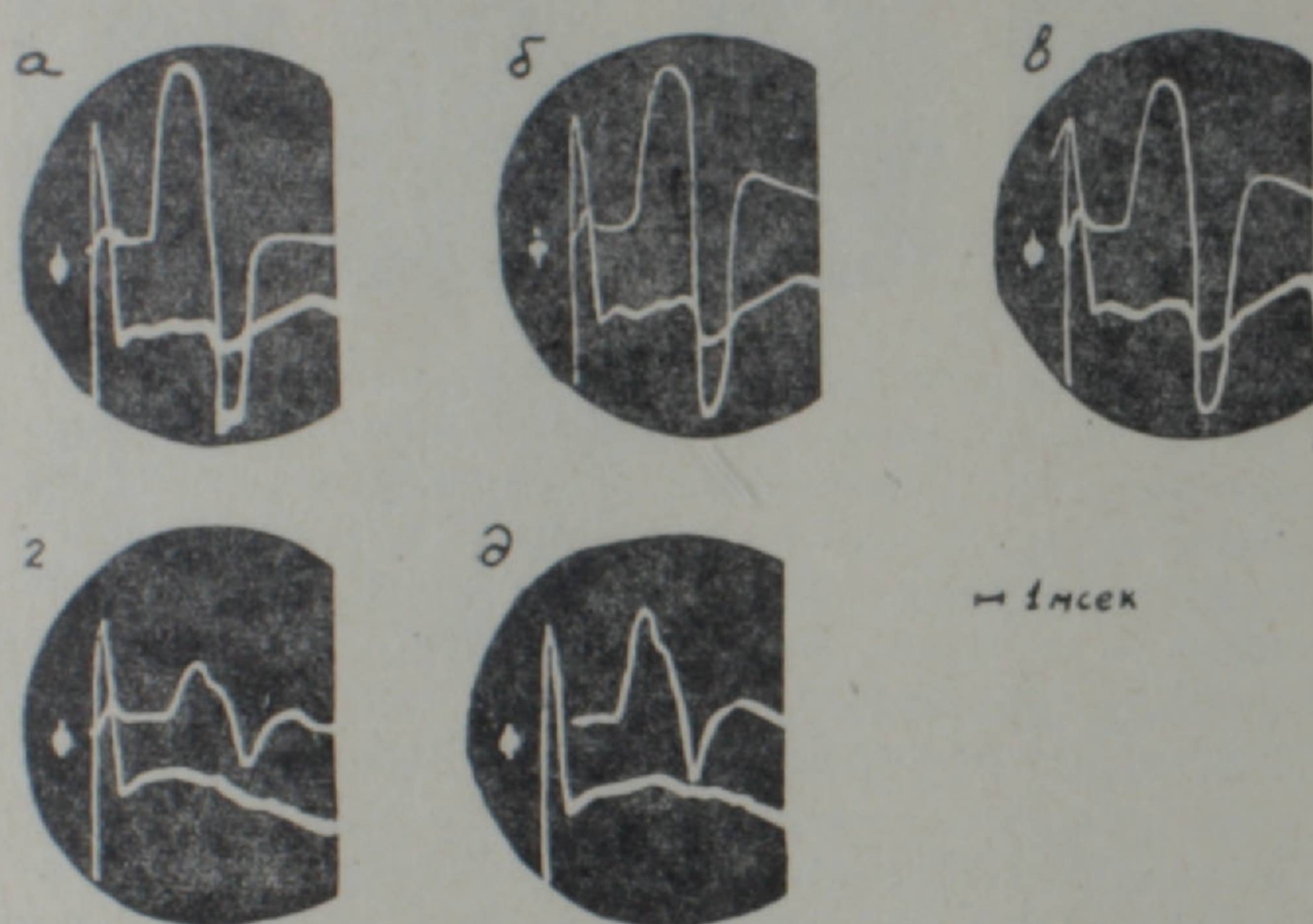


Рис. 3. Действие фтористого натрия на нервно-мышечный препарат. а. Запись нормальной деятельности нервно-мышечного препарата. б. 30 сек. после введения фтористого натрия 1 мл ($1 \cdot 10^{-2}$) раствора. в. 5 мин. после введения фтористого натрия 1 мл ($1 \cdot 10^{-2}$) раствора. г. 11 мин. после введения фтористого натрия 1 мл ($1 \cdot 10^{-2}$) раствора. д. Усиленный мышечный потенциал.

Как видно из приведенных выше результатов наших исследований, время синаптической задержки при воздействиях различных веществ остается неизменным в то время, как биоэлектрическая активность и сократительная деятельность мышечных волокон претерпевают значительные изменения и сдвиги в нормальной деятельности.

Трудно предположить, что связывание реактивных сульфгидрильных групп белковых молекул хлористым кадмием и угнетение различных стадий углеводного обмена влияют только на активность мышечных волокон. По-видимому, и в синаптической области, как в более возбудимом образовании мышечной клетки, происходят определенные изменения. Но изменения величины и скорости появления местных процессов в синаптической области нами не могли быть замечены.

В ы в о д ы

1. Хлористый кадмий—блокиратор холинорецептивной субстанции мышечной клетки, не влияя на абсолютную величину синаптической задержки, оказывает значительное воздействие на нормальную жизнедеятельность мышечной клетки.

2. Вещества, блокирующие разные стадии углеводного обмена (монооксидацетат, фтористый натрий), также не оказывают влияния на время синаптической задержки, в то время как сама мышечная клетка претерпевает значительные изменения и сдвиги в нормальной деятельности.

Институт физиологии им. акад.

Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 10.I 1963 г.

Ա. Մ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Բ. Կ. ԿԻՊՐԻՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՐԳԻՌԸ ՆԵՐՎԻՑ
ՄԿԱՆԻՆ ԱՆՑՆԵՂՈՒ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ա լ մ

Ներկա աշխատանքը նվիրված է ներվային իմպուլսի փոխանցման մեխանիզմին ներվա-մկանային սինապսում: Որպես հետազոտության տեսակ ընդգրկված է սինապտիկ հաղորդման ժամկետի որոշումը զանազան ֆարմակոլոգիական նյութերի, հատկապես կադմիում քլորի (որը հայտնի է որպես մկանների խոլինոցեպտիկ գոյացության բլոկատոր), մոնոգլադեհատառի և նատրիում ֆտորի ազդեցության ժամանակ, վերջիններս հայտնի են, որպես ածխաջրատային փոխանակության տարբեր ստադիաների ազդակներ:

Փորձերը ցույց տվեցին, որ վերոհիշյալ նյութերի ազդեցության ժամանակ ներվային իմպուլսի փոխանցման ժամանակը սինապսում նկատելի փոփոխության չի ենթարկվում, սակայն առաջանում են զգալի փոփոխություններ մկանների բիոէլեկտրական և կծկողական հնարավորությունների մեջ, այսպես, օրինակ, խիստ փոքրանում է կծկման ընդունակությունը և ընկճվում է բիոէլեկտրական գործունեությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М., Наследов Г. А., ДАН СССР, 1959, 124, 3.
2. Самойлов А. Ф. Избранные статьи и речи. Изд. АН СССР, 1946, стр. 191.
3. Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. Изд. АН СССР, 1951.
4. Рябиновская А. М. Рефераты работ отделения биологических наук АН СССР за 1940, стр. 232.
5. Келарева Н. А. Цитир. по Х. С. Коштоянцу. Диссертация, 1949.