

مدت تحریک ناپذیری ملتقای عصب و عضله و

انتقال سیناپسیک تجربیات سریع التناوب در عضله در شرایط

تکانش

دکتر ناصر گیتی

استاد دانشکده پزشکی

منظور از این تجسس تعیین مدت تحریک ناپذیری ملتقای عصب و عضله (۱) منخطط دست نخورده در حیوانات پستاندار بود تا از آن رو بتوان موفق به بسط روشی شد که برای تعیین همین زمان در عضلات اشخاص سالم و مریض قابل اجرا باشد. بعلاوه ضمن این تحقیق موفق شدیم در تغییراتی که در فعالیت مکانیکی و الکتریکی انقباض عضله گاستروکنمیوس سولئوس گربه به هنگام تحریکات فوق ماکزیمای سریع التناوب (تا ۵۰ در ثانیه) حاصل میشود با در نظر گرفتن سلسله تجربیات مشابه «فنگ» (۲) در روی عضله قورباغه، مطالعات تحلیلی بنمائیم.

روش کار

منحنی انقباض ایزومتریک و پتانسیل کار عضله گاستروکنمیوس گربه (۳) که بتوسط تحریکات فوق ماکزیمای سریع التناوب عصب و عضله، قبل و بعد از کوراریزاسیون ایجاد میگردد بتوسط گالوانومتر آئینه دار ثبت میگردد و زمان دو پتانسیل کار متوالی عضله را که رسیدن دو موج تحریکی متوالی به عصب ایجاد میشود (سرعتین فرکانس پتانسیل عضله) اندازه میگرفتیم.

گربه‌ها را بتوسط تزریق داخل صفاتی محلول نمبوئال ۱۰ درصد (۳۰ میلیگرم برای هر کیلو وزن) بی‌هوش نموده یک کانول داخل قصبه‌الریه، برای اجرای تنفس مصنوعی در هنگام لزوم تعبیه مینمودیم. رباط عضله گاستروکنمین را پس از تشریح

ترجمه و خلاصه گزارش یکی از کارهای تجسسی است که نویسنده در آزمایشگاه

فیزیولوژی دانشکده فوق طب دانشگاه پنسیلوانیا در سال ۱۹۵۱-۱۹۵۲ انجام داده است.

۱-Neuro muscular junction

۲- Feng

۳- in situ

بتوسط مفتول سیمی به تیغه فلزی قائم میوگراف ایزومتریک الکتریکی (۱) وصل نموده عصب سیاتیک را در حفره پشت زانو تشریح و تمام شاخه های آن را با استثنای شاخه تی بیال (۲) قطع مینمودیم. برای جلوگیری از فعالیت اعصاب حسی عضلانی تحریکات در کزرو (۳) در تنه عصب سیاتیک نزدیک به محل الکتروود تحریک بتوسط تزریق داخل عصبی محلول يك درصد پروکائین ایجاد « بلوك » (۴) مینمودیم.

تحریکات کزازی مستقیم (روی عضله) یا غیر مستقیم (روی عصب) بتوسط الکتروود های نقره کلوروره و اسباب (۵) مخصوص انجام میگرفت. که میتوانست جریان منقطع با شدت و فرکانس مختلف بدهد. شدت جریان همیشه فوق ماکزیمم (۶) (۴-۶ ولت) و فرکانس از ۶۰ تا ۵۰ مرتبه در ثانیه بکار برده میشد. مدت هر موج جریان بتفاوت از ۰/۵ تا ۰/۵ هزارم ثانیه بود و مدت هر دوره تحریک از یک دقیقه تجاوز نمیکرد. بین هر دو دوره کزاز ایجاد شده ده دقیقه استراحت داده میشد.

پتانسیل کار عضله بطریقه يك قطبی (الکتروود فعال روی تنه عضله و الکتروود دیگر روی رباط) اخذ و پس از تقویت کانی بدستگاه اسیلوگراف کاتودیک و در عین حال به کانال دوم يك گالوانومتر ائینه دار مضاعف وصل میشد. کانال دیگر این گالوانومتر برای ثبت مکانومیوگرام (منحنی انقباض ایزومتریک عضله) بکار میرفت. هر دو منحنی در آن واحد روی نوار کاغذ برم دار که بسزعت يك متر در ثانیه میچرخید ثبت میگردد.

برای بلو کاز عصب و عضله از محلول d-tubocurarine بمقدار ۲ میلیگرم برای هر کیلو وزن داخل عضله تزریق میشد و پس از قطع تنفس خود بخودی حیوان بتوسط اسباب (۷) تحت تنفس مصنوعی قرار داده میشد.

در هر تجربه اندازه گیریهای ذیل بعمل میآمد:

۱- سریع ترین فرکانس پتانسیلی که عصب و عضله قادر به هدایت بودند

- | | |
|-----------------------|-------------------|
| ۱ - Strain Gauge | ۲ - Tibial |
| ۳ - Stretch Receptors | ۴ - Block |
| ۵ - Stimulator | ۶ - Supra maximal |
| ۷ - Palmer | |

- ۲- تغییرات امپلی تود و فرکانس پتانسیل کار عضله در هنگام ادوار کزازی
- ۳- تغییرات فشار مکانیکی عضله و تغییرات مدت مراحل مختلفه انقباض کزازی در فرکانس های مختلف

نتیجه

۱- پتانسیل کار عصب سیاتیک و عضله گاسترو کمنیوس - عصب سیاتیک تا فرکانس ۵۰۰ در ثانیه را هدایت میکرد و امپلی تود پتانسیلهای متوالی در تمام مدت تتانوس بیک اندازه باقی میماند.

فرکانس پتانسیل کار عضلانی در تحریکات غیر مستقیم نسبت به فرکانس تحریک تغییر مینمود تا ۵۰۰ در ثانیه به نسبت ۱ به ۱ و از ۵۰۰ بیابا به نسبت ۱ به ۳ تقلیل پیدا میکرد. در تحریک مستقیم عضله بعد از کوراریزاسیون در دو مورد پتانسیل کار با فرکانس ۵۰۰ در ثانیه مشاهده گردید.

باید متذکر شد که این اندازه گیریها در مرحله خیلی کوتاه شروع انقباض (۱۰-۲۰ هزارم ثانیه) انجام میگرفت که هنوز بروز کیفیات دیگر مانند وقفه (۱) و یا خستگی سیناپس و وضعیت را پیچیده ننموده بودند.

اینجا معلوم میشود که عصب و عضله هر دو فرکانس ۵۰۰ در ثانیه را بخوبی میتوانند هدایت نمایند و حال آنکه صفحات محرکه نمیتوانند بدین ترتیب مدت تحریک ناپذیری صفحات محرکه مساوی یا کمتر از فاصله بین دو پتانسیل کار عضلانی با تحریک غیر مستقیم باید باشد مدت حساب شده باین طریق بطور متوسط 0.10 ± 0.07 هزارم ثانیه بود.

امپلی تود پتانسیل کار عضله در تحریک غیر مستقیم متغیر و تابعی از فرکانس تحریک بود.

با فرکانس کمتر از ۳۰۰ در ثانیه امپلی تود پتانسیل های متوالی تا ۰/۷ هزارم ثانیه بطور متوسط ثابت مانده سپس شروع به نقصان میکرد. این نقصان اکثراً اشکال تپیک داشت بعضی اوقات یک در میان بزرگ و کوچک (۲) میشد و بعضی

موارد سريهائى يك پتانسيل قوى در تعقيب ۲ - ۴ پتانسيل كوچك بطور متناوب مشاهده ميگرديد (۱).

بافر كانس بيشتر از ۳۰۰ در ثانيه امپلى تود پتانسيل كار عضله از دومين پتانسيل شروع به نقصان مي نمود. در بعضى موارد اين نقصان تدريجى منظم و در برخى موارد غير منظم بود بقره بى كه مثلا در تحريك ۵۰۰ در ثانيه بعد از ۱۵/۱ هزارم ثانيه به ۱۰ درصد امپلى تود دومين پتانسيل ميرسيد.

در چند مورد با تحريكات سريعتراز ۳۰۰ در ثانيه چهار مرحله متوالى انتقال سيناپتيك عصب و عضله ئى بترتيب زير مشاهده شد: ۱ - مرحله ابتدائى ۲ - مرحله نقصان اوليه ۳ - مرحله افزايش تا ۱۶۰ درصد پتانسيل اوليه ۴ - مرحله نقصان ثانوى.

رويهمرفته مشاهدات فوق ميرساند كه در تحريكات سريعتناوب امپلى تود پتانسيل كار عضلانى تابع فر كانس تحريك است.

۴ - فشار انقباضى عضله گاسترو كنيوس - تغييرات فشار مكانيكى عضله در مدت كزاز غير مستقيم نيز تابع فر كانس تحريك بود بقره بى كه فشار حدا كثر در فر كانس ۱۰۰ - ۲۰۰ در ثانيه بدست آمد و با تحريكات سريعتراز فشار كوتر بود. نسبت فشار كزازى $\frac{\text{فشار انقباض ساده}}{\text{در فر كانس ۱۰۰-۲۰۰}}$ در ثانيه بيشتر از فر كانسهاى سريعترا بود.

در فر كانس كوتر از ۲۰۰ در ثانيه نقصان قابل ملاحظه اى در فشار انقباض كزازى

فشار تناوبى پتانسيل كل	فشار مكانيكى ماكزيمم هنگام تناوس	ولتاژ پتانسيل كار		فر كانس تحريك
		مقارن با بيشترين فشار	اولين	
—	gm	mV	mV	۱۰۰
۳/۶	۴۱۷/۵	۴/۳	۴/۹۲	۲۰۰
۴/۶	۳۶۷/۵	۳/۵	۳/۹۵	۳۰۰
۸/۴	۲۹۷/۵	۲/۳	۳/۹	۴۰۰
۱۵/۵	۲۹۸/۰	۱/۲	۳/۵	۵۰۰
	۲۸۲/۵	۰/۳۸	۴/۰	

جدول رابطه بين كيفيات الكترىكى و مكانيكى عضله گاسترو كنيوس
(اعداد معدل نتايج حاصله از تجربيات روى ۱۰ گربه ميباشد)

مشاهده نگردید در صورتی که در تحریکات سریعترا این نقصان ظاهر می‌شود .
مدت مرحله انقباض (۱) نسبت معکوس با فرکانس تحریک داشت یعنی در
تحریکات سریعترا مدت این مرحله کمتر بود . مرحله کفه انقباضی (۲) در تحریکات
سریعترا از ۳۰۰ در ثانیه دارای شیب نزولی بود و با فرکانس ۵۰۰ در ثانیه اصلاً چنین
مرحله دیده نشد .

۳- مقایسه پتانسیل مکانیکی کار با فشار عضله - از مقایسه تغییرات پتانسیل کار
با فشار مکانیکی نتایج زیر بدست می‌آید :

الف- هر اندازه مدتی که امپلی تود پتانسیل کار عضله ثابت نگاه داشته می‌شود بیشتر
بود شروع مرحله نقصان فشار مکانیکی نیز دیرتر بود .

ب- در حالی که امپلی تود پتانسیلهای متوالی در تحریکات سریع بنحوی قابل
ملاحظه ای سقوط می‌کرد نقصان فشار مکانیکی نسبتاً کمتر بود .

بحث

۱- مرحله تحریک ناپذیری ملتقای عصب و عضله (صفحه محرکه)
از آنچه تجربیات ما نشان داد معلوم شد که تحریکات ۵۰۰ در ثانیه همیشه تولید پتانسیل
کار عضلانی با فرکانس کمتر مینمود علت این تقلیل فرکانس را باید در عصب یا
صفحه محرکه یا خود عضله جستجو نمود .

نظر باینکه مدت تحریک ناپذیری رشته‌های ضخیم عصب حرکتی ۴/۰ هزارم
ثانیه است (فرکانس ماگزیمم ۲۵۰۰ در ثانیه) و در تجربیات ما نیز همیشه فرکانس
پتانسیل عصب تبعیت از فرکانس تحریک مینمود لذا به تحقیق دخالت عصب در کیفیت
مشاهده شده رد میشود صفحات محرکه که نظر باینکه جریان موضعی آنها (۳) جزء
جریانهای الکترو تومی (۴) است لذا فاقد دوره تحریک ناپذیری بوده باهم جمع میشوند .
تجربیات «فنگ» (۵) روی عصب عضله خیاطه قورباغه و تجربیات «براس فیلد» روی

۱ - Contraction period

۲ - Plateau

۳ - End - plate potential

۴ - electrotonic

۵ - Feng

عضله خياطه کورايژه وزغ نشان دادم که پتانسیلهایی موضعی E.P.P. فقط تا مدت کوتاهی (۱۰۰/ثانیه) به نسبت ۱ به ۱ فرکانس امواج عصبی تولید میشوند. «اکل» (۱) با نشان دادن اینکه مدت هر حله صعودی E.P.P. عضله سولئوس (۲) گرچه مساوی ۸/۱ هزارم ثانیه است. لذا تصور میکنند E.P.P. این عضله تا فرکانس ۱۳۵۰ در ثانیه را به نسبت ۱ به ۱ جواب دهد از طرف دیگر چون E.P.P. بایستی در نظر وسعت و شدت بیک حد کربیتی کال (۳) برسد که قادر به ایجاد پتانسیل کار عضله باشد و فاصله بین هر دو تحريك در فرکانس ۵۰۰ در ثانیه سه برابر هر حله صعودی E.P.P. است. لذا دلیلی نبود که تصور کنیم که تقلیل فرکانس پتانسیل عضله در تحريك ۵۰۰ در ثانیه معلول نقصان امپلی تود یا فرکانس E.P.P. بود.

چون تحریکات منتشر در رشته‌های عضلانی در عقب خود یک مرحله تحريك ناپذیری باقی می‌گذارد و مرحله تحريك ناپذیری مطلق عضلات خطط پستانداران ۱-۲ هزارم ثانیه است اختلاف این عدد با نتایج حاصله بتوسط ما در عضله گاستروکنمیوس قبل و بعد از کوراریزاسیون می‌رساند که انتقال سیناپتیک و عبارت دیگر E.P.P. سبب تطویل مرحله تحريك ناپذیری عضله میشود.

از طرف دیگر کورار بتوسط عمل رقابتی با استیل کلین در روی صفحات محر که سبب نقصان امپلی تود E.P.P. شده و به مقدار کم سبب تقلیل مرحله تحريك ناپذیری عضله میشود و بنابراین تا اندازه عمل وقفه E.P.P. را روی پتانسیل کار عضله خنثی میکنند.

بطور خلاصه چنین مستفاد میشود گرچه صفحات محر که بعزت خاصیت موضعی بودن E.P.P. نمیتواند مرحله تحريك ناپذیری حقیقی داشته باشد معذک عمل وقفه این جریان کات الکتر و تونیک با مرحله تحريك ناپذیری رشته‌های عضلانی جمع شده یک کیفیت فیزیولوژیک تحريك ناپذیری ملتقای عصب و عضله ایجاد مینماید که در مدت آن تحريك بعدی نمیتواند ایجاد پتانسیل منتشر در عضله بنماید.

۴- انتقال تحریکات سریع از ملتقای عصب و عضله - نقصان امپلی تود پتانسیل کار عضله هنگام تحریکات متمادی سریع التناوب به تحقیق معلول بلو کاژ نسبی انتقال یا همان «وقفه و دوسکی» (۱) است. راجع بعلمت تولید این کیفیت بنظر مانه پرسد که نظریه الکتریکی «لو کاس» و «کاتو» (۲) و نظریه شیمیائی «روزن بلوت» «اگل» و «کوفلر» (۳) بتواند بطور کامل موضوع را توجیه و تفسیر نماید.

توافق نتایج حاصله از تحقیقات ما با اعداد بدست آورده شده بتوسط «اگل» و «کوفلر» (۴) نشان میدهد که بلو کاژ نسبی در ابتدای تحریک سریع التناوب بعلمت وجود مرحله تحریک ناپذیری موج تحریکی قبلی است در صورتیکه نقصان ریتم و امپلی تود E.P.P. / ۱ نانیمه بعد از شروع تحریک میتواند توجیه مراحل آخری بلو کاژ «دوسکی» را بنماید.

مرحله دوم انتقال عصبی و عضلانی (افزایش امپلی تود پتانسیل) میتواند معلول همزمان شدن (۵) واحدهای حرکتی در فرکانسهای سریع باشد.

کیفیت تناوب (۶) نیز میتواند معلول عدم همزمانی فعالیت آحاد حرکتی باشد که دورههای تحریک ناپذیری آنها متفاوت است و باین ترتیب متناوباً تولید جمع تحریکات میشود.

باین ترتیب معلوم میشود منطقه اختصاصی صفحات محرکه که طبیعت بین عصب و عضله قرار داده از یکطرف بتوسط عمل تسهیلی آن (۷) در فرکانس طبیعی سبب همزمانی آحاد حرکتی و تقویت انقباض عضلانی میشود و حال آنکه از طرف دیگر بتوسط عمل وقفه اش (۸) مانند یک سد طبیعی در مصرف انرژی هنگام تحریکات طویل المده صرفه جوئی مینماید.

۳- ارتباط بین کیفیات الکتریکی و مکانیکی عضله مخطط در تحریکات

۱- Wedeusky inhibition

۲- Kato و Lucas

۳- Rosenbluth

۴- Kuffler

۵- Synchronisation

۶- alternation

۷- facilitation

۸- inhibition

سرّيع التناوب چنانچه قبلا ذکر شد فشار انقباضی عضله تا فرکانس ۱۰۰-۲۰۰ در ثانیه زیاد شده و در فرکانسهای سریعتر توأم با مدت انقباض نقصان می یابد.

در واقع در فرکانسهای کمتر از ۲۰۰ در ثانیه امواج انقباضی باهم جمع شده و حال آنکه در فرکانسهای بیشتر از ۲۰۰ در ثانیه بعلت ایجاد بلوک «ودوسکی» فشار مکانیکی نیز زودتر نقصان یافته مدت مرحله انقباضی کمتر میشود.

توازی بین تغییرات الکتریکی و مکانیکی در انقباض عضلات مخطط بتوسط «این مان» و «لوف بورو» و دیگران مشاهده شده است. در واقع فشار انقباضی ماکزیمم معلول دو عامل اصلی است یکی امپلی تود پتانسیل کار و دیگر فرکانس پتانسیلها نقصان هر کدام از این دو دو عامل سبب تقلیل فشار انقباضی میشود معذک توازی فوق را نمیتوان يك اصل لا یتغیر تصور نمود. نقصان فشار مکانیکی بدون تغییر پتانسیل کار در پولیومیلیت و خستگی - نقصان امپلی تود پتانسیل کار عضله در حالت انقباض دائمی. گرچه مادر مدت سیر انقباضی تانیک توازی بین تغییرات امپلی تود پتانسیل کار و فشار مکانیکی مشاهده کردیم ولی نسبت ثابتی بین آن دو نبود چه نسبت $\frac{\text{فشار تانیک}}{\text{پتانسیل کلی}}$ ثابت نبوده بلکه بطور معکوس نسبت به فرکانس تحريك تغییر می کرد (پتانسیل کل از جمع پتانسیلهای مجزا در مرحله انقباضی عضله بدست می آید). نسبت فوق در فرکانس ۵۰۰ در ثانیه تا ۶ برابر بیشتر از فرکانس ۳۰۰ در ثانیه بود این می رساند که در تحریکات سریعتر فشار مکانیکی بیشتر و یا پتانسیل کم تر و یا این دو کیفیت توأم تولید میشود. پتانسیل کمتر بلا تردید معلول ایجاد وقفه «ودوسکی» است ولی افزایش فشار مکانیکی تصور می رود بعلت انقباض موضعی باشد که در تحریکات سریع التناوب همراه با E.P.P. های متوالی ولی بدون پتانسیل کار ایجاد میشود.

تعیین چند درصدی فشار مکانیکی کلی معلول انقباض که بتوان از آن و موفق به پیدا کردن رابطه کمی بین کیفیات الکتریکی و مکانیکی شد با در نظر گرفتن عوامل تغییر دهنده این کیفیتها یعنی طول اولیه عضله - پتانسیل عضله - تغییرات مقاومت الکتریکی عضله محتاج به تحقیقات بیشتری بشکل يك کار تجسسی علیحده بود.

خلاصه

- ۱ - مدت مرحله تحریک ناپذیری ملتقای سیاتیک - گاسترو کنمیوس بطور متوسط ۰/۴ تا ۰/۷ ثانیه بدست آمد .
- ۲ - پتانسیل کار و فشار مکانیکی عضله در تحریکات سریعتر از ۲۰۰ در ثانیه تغییراتی را نشان می‌داد که راجع بعمل و مکانیسم آن نظریاتی داده شد .
- ۳ - از ارتباط بین کیفیات الکتریکی و مکانیکی معلوم شد که باید مقدار فشار مکانیکی عضله تابع امپلی تود تعداد و نظم پتانسیل کار عضله باشد . پیدایش انقباض موضعی در فرکانسهای بیشتر از ۳۰۰ در ثانیه بعنوان عاملی برای فقدان توازی بین امپلی تود پتانسیل کار و فشار مکانیکی تصور شد .

REFERENCES

(Excerpt from the original Bibliography)

- 1 - Bean, J. W., Elwell, L. H. : Am. J. Physiol. 165:716, 1951
- 2 - Bernard, C. G. : J. Neurophysiol. 5 : 199, 1952
- 3 - Boyd, J. E., Brossman, J., Maaske, C. A. : J. Neurophysiol. 1 ; 497, 1938
- 4 - Brassfield, C. R., Steinberger, W. W. : Fed. Proc. 10; 19, 1951
- 5 - Brown, G. L., Burns, B. D. : Proc. Royal Soc. 136 : 182, 1949
- 6 - Cannon, W. B., Rosenblueth, E. : Am. J. Physiol. 130:205, 1940
- 7 - Cannon, W. B., Rosenblueth, E. : Am. J. Physiol. 130:219, 1940
- 8 - Eccles, J. C. : Physiol. Review 17 : 538, 1937
- 9 - Eccles, J. C., Katz, B., Kuffler, S. W. : J. Neurophysiol. 4 : 362, 1941
- 10 - Eccles, J. C., Kuffler, S. W. : J. Neurophysiol. 4 : 486, 1941
- 11 - Eccles, J. C., Kuffler, S. W. : J. Neurophysiol. 4: 402, 1941
- 12 - Eccles, J. C. : Am. New York Acad. Sci. 47: 429, 1946
- 13 - Fatt, P., Katz, B. : J. Physiol. 114:320:1951
- 14 - Feldberg, W. : Brit. Med. J. 4713:267, 1951
- 15 - Feng, T. P. : Chin. J. Physiol. 10: 417, 1937
- 16 - Feng, T. P. : Chin. J. Physiol. 16 : 341, 1941 — 48
- 17 - Fulton, J. F. 3rd Edition, Oxford Med. publ. Co : 42, 1949
- 18 - Gasser, H. S. : Am. J. Physiol. 111:35, 1935

- 19 — Hoefffer ,P . et al :Fed . Ptoe .12, 68,1935
- 20 — Hunt ,C:C. :J . Physiol. 11:359, 1952.
- 21 — Inman et al:J . EEG and Clin . Neu2ophysiol . lv:187 ;1952
- 22 — Kuffler , S. W. :J. Neurophysiol .5 :199 ,1942
- 23 — Kuffler.S. W. :J. Neurophysiol. 9 : 367 ,1946
- 24 — Kuffler, S.W Eed. Proc . 87,1952
- 25 — Libet, B. Wright , E. W .Fed . Proc . 11 :94, 1952
- 26 — Loufbourrow , G.N. :J. Neurophysiol . 11 : 151 ,1948
- 27—Maaske, C.E.Boyd, T. E. Brossman, J. :J. Neutophysiol .1 : 332 ,1638
- 28 - Paton, W. M. Zaimis, F. J. : J. physiol. 112 :311 ,1951
- 29 — Pozo ,E. C. Del ; Am .J . physiol .135 ; 763, 1942
- 30 — Robins , B. H . Anesthes ,8 :852 , 1947
- 31.- Rosenblueth , A.: AM. J, Physiol , 126 :39 ,1939
- 32 - Rosenblueth , A, Morrison , : Am.J. Physiol . 119 ; 236 ,1937
- 33 — Sichel , F. J. M., Prosser, C. L. : AM J. Physiol :128 :203, 1940
- 34 - Von Brucke, E., Early, M. Forbes ,A. :J . Neurophysiol .4 :456 , 1941