

مدت تحريك ناپذیری ملتقای عصب و عضله و

انتقال ميٲناپٲيك تحريكات سريع التناوب در عضله درمخطوطات *

نكاش

دكتر ناصر گيتي

استاد دانشكده پزشکی

منظور از این تجسس تعیین مدت تحريك ناپذیری ملتقای عصب و عضله (۱) (مخطوط 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. به علاوه ضمن این تحقیق موفق شدیم در تغییراتی که در فعالیت مکانیکی و الکتریکی انقباض عضله گاستروکنمیوس سولئوس گر به هنگام تحريكات فوق ماکزیمای سریع التناوب (تا ۵۰۰ 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 گر به (۳) که بتوسط تحريكات 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 (سریعترین فرکانس پتانسیل عضله) اندازه میگرفتیم.

گر به ها را بتوسط تزریق داخل صفاتی محلول نمبوئال ۱۰ درصد (۳۰ میلیگرم برای هر کیلو وزن) بیهوش نموده يك کانول داخل قصبه اریه، 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 ۱۹۵۲-۱۹۵۱ 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 باستثنای شاخه تی بیال (۲) قطع مینمودیم. برای جلوگیری از فعالیت اعصاب حسی عضلانی تحریکات مرکب و (۳) در تنه عصب سیاتیک نزدیک به محل الکترود تحریک بتوسط تزریق داخل عصبی محلول يك درصد پروکائین ایجاد « بلوك » (۴) مینمودیم.

تحریکات کزازی مستقیم (روی عضله) یا غیر مستقیم (روی عصب) بتوسط الکترود های نقره کارورده 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 يك دقیقه تجاوز نمیکرد. بین هر دو دوره کزاز ایجاد شده ده دقیقه استراحت داده میشد.

پتانسیل کار عضله بطریقه يك قطبی (الکترود فعال روی تنه عضله و الکترود دیگر روی رباط) اخذ و پس از تقویت کانی بدستگاه اسیلوگراف کاتودیک و در عین حال به کانال دوم يك گالوانومتر آئینه دار ضاعف 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 به سرعت يك متر در ثانیه میچرخید ثبت میگردد.

برای بلوکار 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 گاستروکنمیوس-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 0.04 ± 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 سريهای يك پتانسيل قوی در تعقيب ۲ - ۴ پتانسيل كوچك بطور متناوب مشاهده میگردد (۱).

بافر کانس بیشتر از ۳۰۰ در ثانیه امپلی تود پتانسيل کار عضله از دومين پتانسيل شروع به نقصان می نمود. در بعضی موارد اين نقصان تدريجی منظم و در برخی موارد غير منظم بود بقسمیکه مثلاً در تحريك ۵۰۰ در ثانیه بعد از ۱۵/۰ هزارم ثانیه به ۱۰ درصد امپلی تود دومين پتانسيل ميرسيد.

در چند مورد با تحريكات سريعترا از ۳۰۰ در ثانیه چهار مرحله متوالی انتقال سیناپتيك عصب و عضله ئی بترتيب زیر مشاهده شد: ۱ - مرحله ابتدائی ۲ - مرحله نقصان اولیه ۳ - مرحله افزایش تا ۱۶۰ درصد پتانسيل اولیه ۴ - مرحله نقصان ثانوی.

رويه مرفته مشاهدات فوق ميرساند که در تحريكات سريع التناوب امپلی تود پتانسيل کار عضلانی تابع فرکانس تحريك است.

۴- فشار انقباضی عضله گاستروکنمیوس - تغييرات فشار مکانیکی عضله در مدت کزاز غير مستقيم نیز تابع فرکانس تحريك بود بقسمیکه فشار حدا کثر در فرکانس ۱۰۰ - ۲۰۰ در ثانیه بدست آمد و با تحريكات سريعترا فشار کمتر بود. نسبت فشار کزازي $\frac{\text{فشار انقباض ساده}}{\text{در فرکانس ۱۰۰-۲۰۰ در ثانیه}}$ بیشتر از فرکانسهای سریع تر بود.

در فرکانس کمتر از ۲۰۰ در ثانیه نقصان قابل ملاحظه ای در فشار انقباض کزازي

فرکانس تحريك	ولتاژ پتانسيل کار		فشار مکانیکی ما کریمم هنگام تناوس	فشار تنايك پتانسيل کل
	اولين	مقارن با بیشترین فشار		
۱۰۰	mV	mV	gm	—
۲۰۰	۴/۹۲	۴/۳	۴۱۷/۵	۳/۶
۳۰۰	۳/۹۵	۳/۵	۳۶۷/۵	۴/۶
۴۰۰	۳/۹	۲/۳	۲۹۷/۵	۸/۴
۵۰۰	۴/۰	۱/۲	۲۹۸/۰	۱۵/۵
		۰/۳۸	۲۸۲/۵	

جدول رابطه بين کیفیات الکتریکی و مکانیکی عضله گاستروکنمیوس
(اعداد معدل نتایج حاصله از تجربیات روی ۱۰ گربه میباشد)

مشاهده نگردید در صورتیکه در تحریکات سریعتر این نقصان ظاهر میشد.

مدت مرحله انقباض (۱) نسبت معکوس با فرکانس تحریک داشت یعنی در تحریکات سریعتر مدت این مرحله کمتر بود. مرحله کفه انقباضی (۲) در تحریکات سریعتر 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 مدتیکه امپلی تود پتانسیل کار عضله ثابت نگاه داشته میشد بیشتر بود شروع مرحله نقصان فشار مکانیکی نیز دیرتر بود.

ب- در حالیکه 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 ۹۰۰ 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 ماکزیمم 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 نظر باینکه جریان موضعی آنها (۳) جزء جریانهای الکتروتومی (۴) است لذا فاقد دوره تحریک ناپذیری بوده باهم جمع میشوند. تجربیات «فنگ» (۵) روی عصب عضله خیاطه قورباغه و تجربیات «براس فیلد» روی

عضله خیاطه کورایزه وزغ نشان، دائم 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) گریه مساوی ۸/۰ 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 کریتنی 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 خط ط پستانداران ۱-۲ هزارم ثانیه است اختلاف این عدد با نتایج حاصله بتوسط ما در عضله گاسترو-کنمیوس 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 بمقدار 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.

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

توافق نتایج حاصله از تحقیقات ما با اعداد بدست آورده شده بتوسط «اکل» و «کوفلر» (۴) نشان میدهد که بلوکاژ 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 نانیه بعد از شروع تحریک میتواند توجیه مراحل آخری بلوکاژ «ودوسکی» 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 دوره های 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 یک طرف 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 مختلط در تحریکات

۱- Wedeusky inhibition

۲- Kato و Lucas

۳- Rosenbluth

۴- Kuffler

۵- Synchronisation

۶- alternation

۷- facilitation

۸- inhibition

سريع 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 بلو کاژ «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 معذلك 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 تئانیك توازی بین تغییرات امپلی تود پتانسیل کار و فشار مکانیکی مشاهده کردیم ولی نسبت ثابتی بین آن دو نبود چه نسبت $\frac{\text{فشار تانیك}}{\text{پتانسیل کلی}}$ 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 کمتری و یا این دو کیفیت توأم تولید میشود. پتانسیل کمتر بلا تردید معلول ایجاد وقفه «ودوسکی» است ولی افزایش فشار مکانیکی تصور میرود 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 هزارم 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 . Proc .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