

ВПЛИВ МІСЦЕВОГО ТА ВІДДАЛЕНОГО М'ЯЗОВОГО БОЛЮ НА СТРЕТЧ-РЕФЛЕКСИ ЗГИНАЧІВ ТА РОЗГИНАЧІВ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА НЕНАРКОТИЗОВАНОГО КОТА

Надійшла 28.09.09

У досліджах на ненаркотизованих котах порівнювали вплив болю, експериментально індукованого в двоголовому м'язі плеча (біцепсі) або м'язах шиї, на електроміографічну (ЕМГ-) активність згиначів та розгиначів ліктювого суглоба (біцепса та трицепса), яка виникала у відповідь на пасивний розгинально-згинальний рух у суглобі. М'язовий біль викликався введенням 0.5 мл гіпертонічного (7 %-вого) розчину NaCl у згадані вище м'язи (біцепс або шийні м'язи).

У випадку болю в біцепсі, тобто в м'язі, безпосередньо задіяному в реалізацію рефлексу, спостерігали збільшення амплітуди і вірогідне скорочення латентного періоду ЕМГ-відповідей цього м'яза. Амплітуда коротколатентного (згодомно моносинаптичного) компонента рефлексу біцепса (M1-відповіді) збільшувалася на 65, а більш пізнього (згодомно полісинаптичного) компонента (M2-відповіді) – на 117 %. При індукції болю в анатомічно віддалених м'язах (м'язах шиї) стретч-рефлекс біцепса значно пригнічувався: максимальна амплітуда компонентів M1 та M2 зменшувалася на 25 і 30 % відповідно, проте латентні періоди цих компонентів, як і в разі індукції експериментального болю в біцепсі, вірогідно скорочувалися. В обох умовах експериментального болю зміни параметрів ЕМГ-реакцій розгинача передпліччя (трицепса плеча) були аналогічні таким біцепса. Максимальний ефект індукції болю спостерігався протягом перших 5 хв після ін'єкцій гіпертонічного розчину; повністю параметри стретч-рефлексу відновлювалися через 20–30 хв. Робиться висновок, що вплив індукції болю на досліджуваний рефлекс не є генералізованим. Він залежить від місця такої індукції відносно м'яза, в якому викликався стретч-рефлекс. Односпрямована дія болю обох видів на м'язи-антагоністи дозволяє припустити, що модуляція рефлекторних реакцій під впливом індукції опосередковується впливами супраспінальних структур ЦНС. Той факт, що індукція болю в біцепсі призводила до збільшення амплітуди ЕМГ-проявів стретч-рефлексу, а така індукція в м'язах шиї – до зменшення відповідей, але при цьому в обох випадках латентний період рефлексів скорочувався, дозволяє припустити, що в обох випадках відбувалося збільшення чутливості м'язових веретен під впливом болю.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: стретч-рефлекс, біцепс, трицепс, електроміограма, м'язовий біль.

ВСТУП

Нейронні структури, котрі опосередковують стретч-рефлекс, є необхідними важливими елементами в механізмах підтримання пози та регуляції рухів. Будучи в своїй основі спінальною рефлекторною реакцією, стретч-рефлекс через так звану довгу петлю (що включає в себе спіно-церебраль-

ні та церебро-спінальні шляхи) щільно взаємодіє з активністю сенсомоторної кори і взагалі перебуває під сильним супраспінальним контролем. Зміни параметрів стретч-рефлексу є важливими діагностичними показниками неврологічних та моторних розладів. При здійсненні стретч-рефлексу електроміограма (ЕМГ), відведена від м'яза, який розтягується, вміщує характерну низку послідовних спалахів збудження. Вважають, що перша хвиля активності (M1-компонент) визначається імпульсацією від аферентів групи Ia і являє собою мо-

¹ Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ (Україна).
Ел. пошта: talnov@biph.kiev.ua (А. М. Тальнов).

носінаптичну складову на відміну від другої хвилі (М2-компонента), яка має полісінаптичну природу [1–3]. Іноді виділяють також третю хвилю збудження (М3-компонент). При вивченні змін стретч-рефлексу під дією різних факторів зміни цих компонентів рефлексу слід адекватно диференціювати.

Як показали результати ряду досліджень, м'язовий біль досить сильно впливає на параметри стретч-рефлексу. В одних експериментальних умовах (досліди на тваринах з інтактними системами супраспинального контролю та тести на людях) стретч-рефлекс під впливом болю посилювався [4–9], тоді як в інших умовах (експерименти на децереброваних тваринах) – зменшувався [10]. Крім того, впливи болю могли залежати від місця його ініціації відносно м'язів, які безпосередньо беруть участь у реалізації рефлексу. На щурах було показано [11], що біль у м'язах шиї значно полегшував стретч-рефлекс жувальних м'язів. На відміну від цього, біль у віддалених м'язах (м'язах ноги) не змінював такого рефлексу жувальних м'язів у людини [12]. Експериментальний біль у жувальному м'язі (*m. temporalis*) полегшував стретч-рефлекс даного м'яза; одночасно рефлекс блимання в умовах такого болю пригнічувався [13]. Таким чином, можна припустити, що полегшуюча дія болю на стретч-рефлекс пов'язана із впливом ноцицептивних феноменів на супраспинальні структури, але при цьому зазначена дія не є генералізованою, оскільки залежить від місця індукції болю. У зв'язку з тим, що дані на користь останнього твердження є досить нечисленними та непрямими, ми вирішили в експериментах на тваринах (котах) дослідити та порівняти вплив на параметри стретч-рефлексу двоголового м'яза плеча (біцепса) двох видів експериментально індукованого болю – у самому біцепсі та у віддалених м'язах (м'язах шиї), які не мають прямого відношення до системи стретч-рефлексу біцепса, але досить щільно задіяні в загальну регуляцію рухів та пози. Тим самим ми хотіли знайти відповідь на питання, чи є полегшуюча дія болю на міотатичний рефлекс генералізованою, чи даний ефект зберігає певну специфічність. Ми також мали за мету визначити специфіку впливів цих видів болю на коротколатентний та пізній компоненти стретч-рефлексу.

МЕТОДИКА

Усі експерименти були виконані відповідно до Європейської директиви Ради громад від 24 листопада

1986 р. (86/609/ЕЕС) та з дозволу Комітету з біомедичної етики Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України (Протокол 01/05 від 10.02.05). Досліди були проведені на чотирьох котах обох статей масою 3.0–4.0 кг. Докладно хірургічна операція вживлення внутрішньом'язових електродів, експериментальна установка, методика реєстрації та аналізу ЕМГ і спосіб зовнішнього тест-навантаження м'язів плеча були описані раніше [14]. Операцію проводили під наркозом (нембутал, 40 мг/кг, внутрішньоочеревино). Стретч-рефлекс біцепса викликали за допомогою короткочасного руху важеля, до якого прикріплюлася права передня кінцівка кота; вісь обертання важеля співпадала з віссю ліктьового суглоба для рухів згинання–розгинання передпліччя. Рух важеля забезпечувався сервокерованим механостимулятором. Як командний сигнал для руху використовували напівхвилю синусоїдальної форми. Рух кінцівки являв собою швидке двофазне розгинання–згинання ліктьового суглоба на кут 20 град із початкового положення 40 град (за 0 град суглобового кута приймали стан повного розгинання суглоба). Середня швидкість у межах розгинання та згинання становила приблизно 260 град/с, тобто загальна тривалість такого двофазного руху кінцівки була близькою до 100 мс. Можливості установки забезпечувати одночасну реєстрацію значення суглобового кута, зовнішнього навантаження та підсиленої та підданої фільтрації ЕМГ-активності біцепса і трицепса плеча (*mm. biceps brachii et triceps brachii*; смуга пропускання фільтра 10–1000 Гц). Експериментальний біль викликали за допомогою внутрішньом'язової ін'єкції 0.5 мл 7 %-вого розчину NaCl, що, згідно з поведінковими показниками, призводило до порівняно незначних больових відчуттів і не ініціювало істотних афективних реакцій тварини.

Було виконано дві серії експериментів. У першій серії досліджували зміну параметрів стретч-рефлексу м'язів – згиначів та розгиначів ліктьового суглоба (біцепса та трицепса) після ін'єкції розчину NaCl безпосередньо в один із цих м'язів – біцепс. У другій серії ін'єкцію гіпертонічного розчину здійснювали в дорсальні м'язи шиї (*mm. trapezius et splenius*). Як об'єктивний показник виникнення болю використовували зміни частоти серцевих скорочень; для вимірювання цієї частоти реєстрували електрокардіограму (ЕКГ), котру відводили за допомогою сталевих голчастих електродів.

Стретч-рефлекс реєстрували в умовах норми, тобто перед ін'єкцією розчину NaCl у біцепс або

шию, та одразу після такої ін'єкції протягом 30 хв. Як контрольні використовували ін'єкції 0.5 мл ізотонічного (0.9 %-вого) розчину NaCl у згадані вище м'язи.

Тривалість кожного запису реалізації стретч-рефлексу становила 3.0 с, частота тестування – чотири-п'ять разів за 1 хв. Після реєстрації нативні записи ЕМГ, відведені від біцепса та трицепса, підлягали повному випрямленню та низькочастотній фільтрації за допомогою фільтра Чебишева II роду з частотою зрізу 200 Гц. По таких записах інтегрованих ЕМГ (іЕМГ) вимірювали латентний період реакції, її максимальну амплітуду, потужність (що визначалась як площа, обмежена кривою іЕМГ та ізолінією) та амплітуду окремих компонентів рефлекторної реакції біцепса. Значення параметрів стретч-рефлексу перед індукцією болю, крім латентного періоду, усереднювали; для цього використовували не менше 50 реалізацій. Значення параметрів після нанесення болю вимірювали та усереднювали в межах п'ятихвилинних інтервалів починаючи з першої хвилини після ін'єкції та нормували відносно відповідних контрольних значень параметрів (до індукції болю), прийнятих за одиницю. У тексті наведені значення середніх \pm похибка середнього, а також величини вибірки *n*. Обробку та статистичний аналіз даних здійснювали за допомогою програми “MatLab 6.0”; вірогідність міжгрупових відмінностей розраховували з використанням критерію Ст'юдента.

РЕЗУЛЬТАТИ

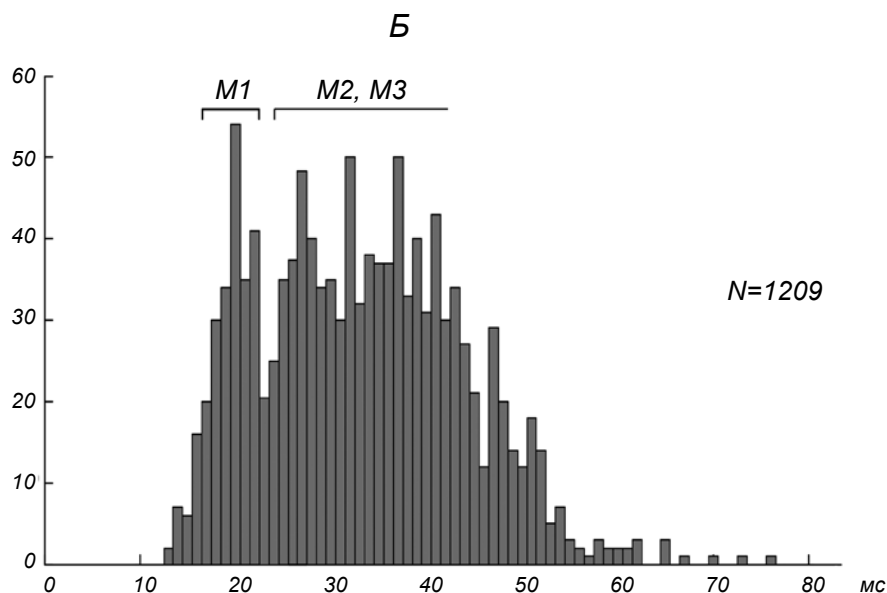
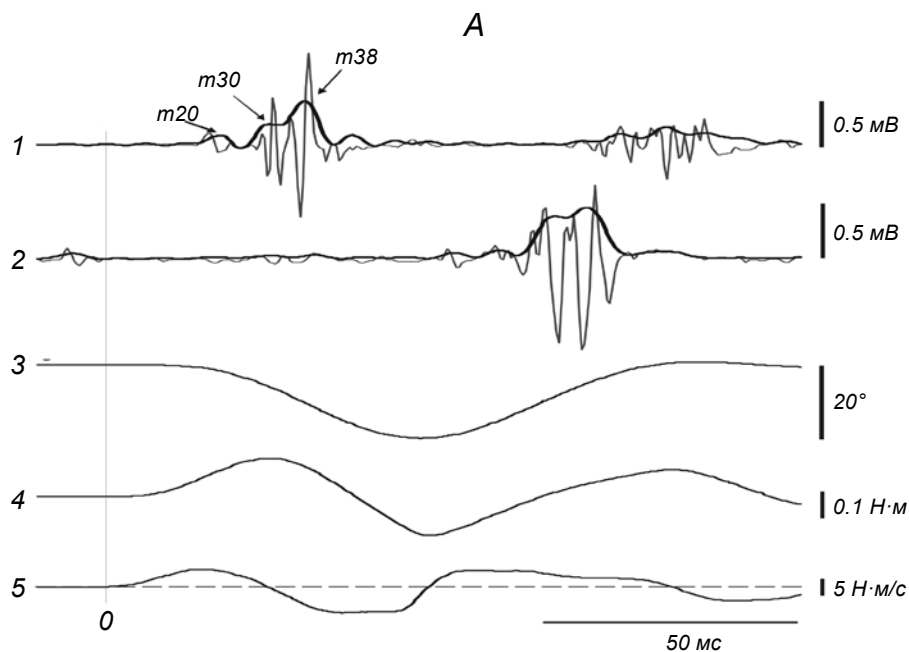
В антагоністичних м'язах плеча (біцепсі та трицепсі) у відповідь на швидкий пасивний рух у ліктьовому суглобі виникали характерні багатокомпонентні ЕМГ-реакції. ЕМГ-відповіді біцепса були пов'язані з фазою розгинання, а відповіді трицепса – з фазою зворотного руху (тобто згинання ліктьового суглоба). На ЕМГ біцепса зазвичай можна було досить чітко виокремити перший коротколатентний пік, який згодом є моносинаптичним компонентом стретч-рефлексу; на рис. 1 він позначений як m20. Другий та третій піки, які є полісинаптичними, позначені на цьому рисунку як m30 та m38 відповідно. У всіх зазначених компонентів на даній ілюстрації наведено конкретні латентні періоди в мілісекундах, що спостерігались у вказаній реалізації. У різних реалізаціях максимум першого піку знаходився в часовому проміжку 13–30 мс

із середнім значенням 22 ± 4.2 мс. Варіації максимуму другого піку в часі складали від 21 до 48 мс із середнім значенням 33.5 ± 5.4 мс. Третій пік демонстрував ще більший часовий розкид (28–75 мс із середнім значенням 44 ± 7.2 мс). Видно, що часові інтервали виникнення згаданих піків частково перекривалися між собою, що дещо ускладнювало точну ідентифікацію моносинаптичного компонента M1 та полісинаптичного M2. Диференціація піків згідно з порядком їх виникнення також могла бути сумнівною, бо в окремих реалізаціях коротколатентний пік був відсутнім. Для вирішення цієї проблеми ми побудували гістограму розподілу в часі максимальних амплітуд згаданих компонентів рефлексу в усіх досліджених тварин без урахування черговості виникнення вказаних піків. На такій гістограмі можна досить чітко виділити три моди в інтервалах 16–22, 24–30 та 32–40 мс, які віддзеркалювали генерацію компонентів M1, M2 та M3 відповідно.

Після введення в біцепс 7 %-вого розчину NaCl амплітуда рефлекторних реакцій у м'язах-антагоністах, котрі забезпечують рухи згинання–розгинання у ліктьовому суглобі (біцепсі та трицепсі плеча), значно підвищувалася порівняно зі значеннями цих амплітуд перед ін'єкціями. На рис. 2, А наведені записи ЕМГ стретч-рефлексу, відведені від біцепса та трицепса до та протягом перших 5 хв після введення в біцепс 7 %-вого розчину NaCl. Видно, що під дією експериментально індукованого м'язового болю максимальна амплітуда відповіді біцепса значно зростала. У відповіді трицепса значного збільшення амплітуди не спостерігалось (хоча така тенденція в більшості випадків була очевидною), але помітно зменшувався латентний період цієї реакції та зростала її тривалість.

На відміну від ефектів індукції болю у біцепсі, біль у м'язах шиї призводила до пригнічення стретч-рефлексів, що реєструвались у біцепсі і трицепсі плеча. Із рис. 2, Б видно значне зменшення амплітуди стретч-рефлексу в досліджених м'язах порівняно з нормою відразу після введення 7 %-вого розчину NaCl у м'язи шиї.

У виборці даних, у котрій оцінювались зміни максимальної амплітуди стретч-рефлексу в нормі та під час дії болю в біцепсі, виявилось, що середнє значення амплітуди відповіді біцепса зростало на 160 %. Максимум рефлекторної ЕМГ-відповіді трицепса вірогідно не змінювався, але інтегральна потужність (площа) такої відповіді також вірогідно зростала (на 30 %). Біль у м'язах шиї зумовлював



Р и с. 1. Характеристики стретч-рефлексів, ініційованих пасивним розгинанням ліктьового суглоба.
А – нативні записи та результати їх аналізу. *1, 2* – нативні та інтегровані ЕМГ-відповіді м’язів плеча – біцепса та трицепса відповідно; *3* – зміна суглобового кута; *4* – силова реакція, яка розвивалася під час зміни суглобового кута; *5* – перша похідна від силової реакції. *m20, m30, m38* – компоненти ЕМГ-відповіді біцепса з відповідними латентними періодами в даній конкретній реалізації.
Б – гістограма розподілу в часі максимумів компонентів ЕМГ-реакцій згинача ліктьового суглоба (біцепса). *M1, M2, M3* – моди на гістограмі, які можна віднести до відповідних компонентів стретч-рефлексу; *N* – кількість реалізацій.

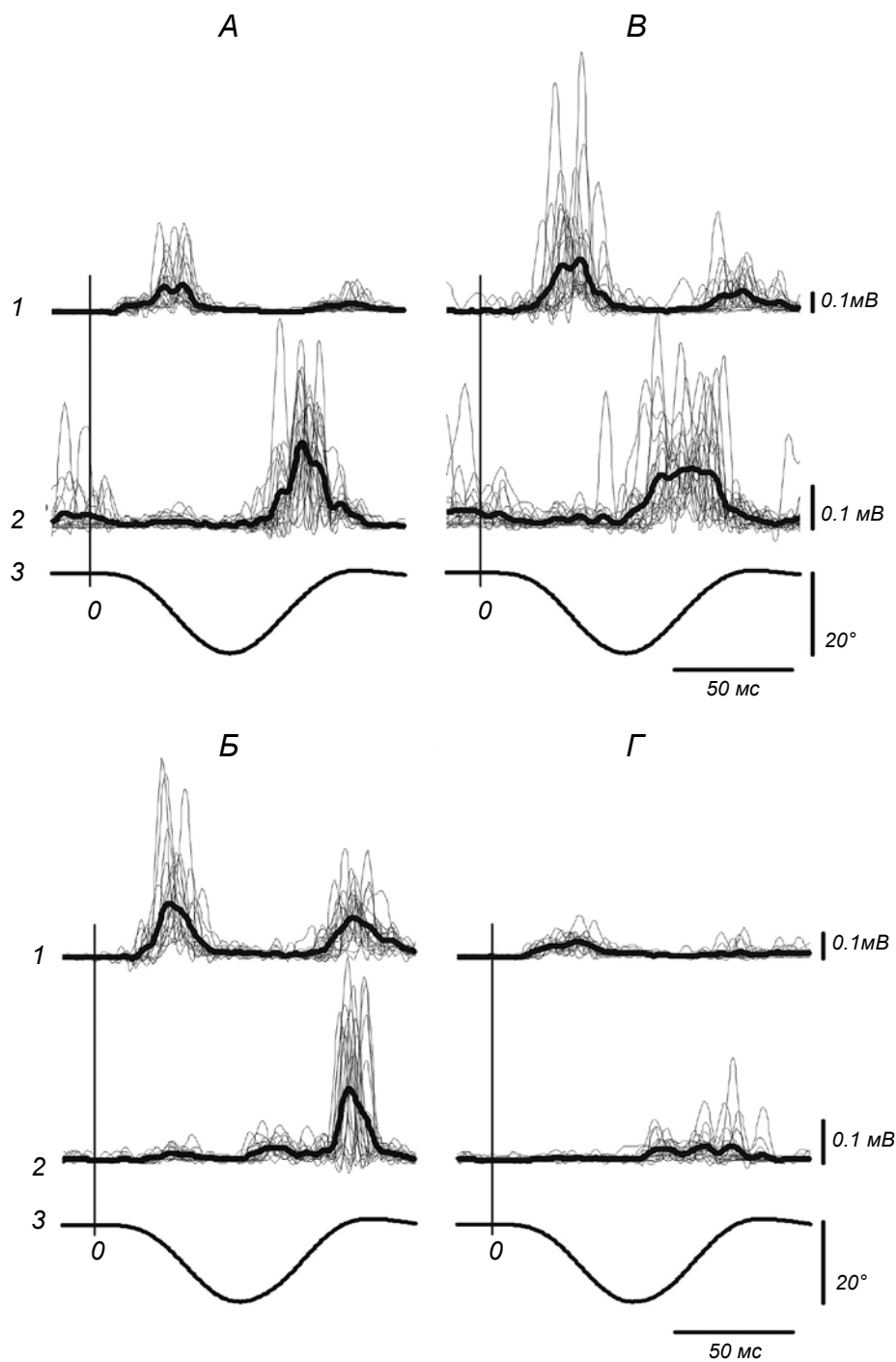
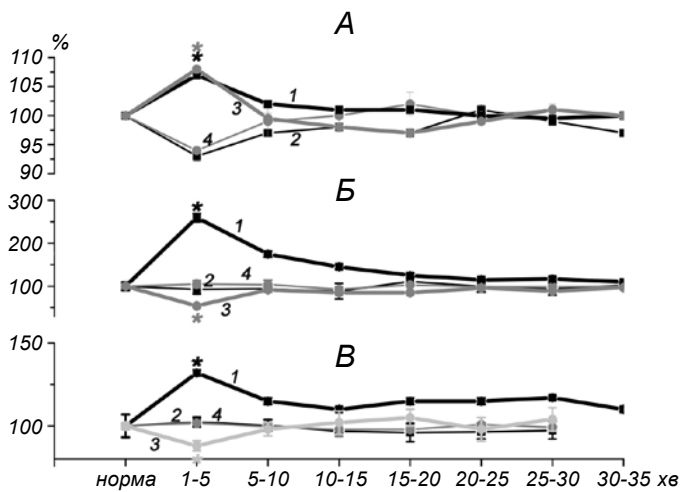


Рис. 2. Суперпозиція електроміографічних реакцій біцепса (1) та трицепса (2) на швидку зміну суглобового кута (3), зареєстрованих у нормі (А, Б) та в умовах індукції експериментального болю в біцепсі (Б) та м'язах шиї (Г). Тонкі та товсті лінії відповідають поодиноким та усередненим записам відповідно.

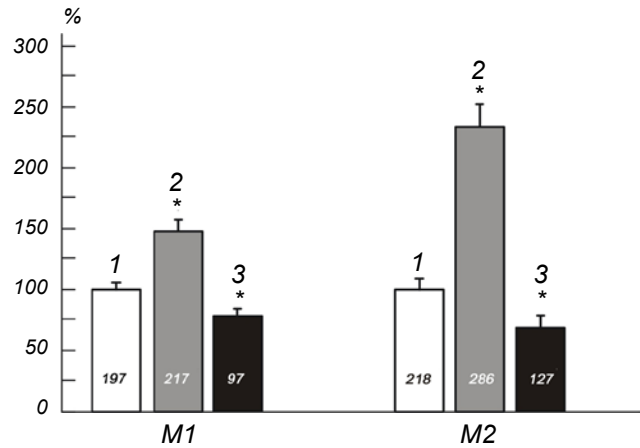


Р и с. 3. Зміни в часі середніх значень частоти серцевих скорочень (А), максимальної амплітуди електроміографічних (ЕМГ-) відповідей біцепса на розгинання ліктьового суглоба (Б) та площі ЕМГ-відповідей трицепса, викликаних згинанням суглоба (В).
 1, 2 – зміни параметрів після введення в біцепс 0.5 мл 7 %-ого та 0.5 мл 0.9 %-ого розчину NaCl відповідно; 3, 4 – те ж саме після введення відповідних розчинів у м’язи шиї. По осі абсцис – час (п’ятихвилинні часові інтервали; початок відліку відповідає моменту больової стимуляції); по осі ординат усереднені значення в межах п’ятихвилинних інтервалів (не менше 50 реалізацій; за 100 % прийняте значення параметра в нормі). Зірочками відмічені значення, вірогідно відмінні від норми ($P < 0.05$).

протилежний ефект. Максимальна амплітуда ЕМГ-відповіді біцепса вірогідно зменшувалась у перші 5 хв на 43, а потужність відповіді трицепса – на 10 % (рис. 3).

У більшості випадків частота серцевих скорочень після введення 7 %-ого розчину NaCl як у біцепс, так і в м’язи шиї зростала. У середньому цей показник у перші 5 хв після введення гіпертонічного розчину NaCl у біцепс підвищувався з 246 ± 0.7 до 263 ± 1.6 хв⁻¹. *t*-Тест для двох незалежних виборок показав, що дана різниця була вірогідною ($P < 0.001$). Аналогічні показники у перші 5 хв після введення гіпертонічного розчину в м’язи шиї склали 221 ± 0.5 і 227 ± 1.0 хв⁻¹ відповідно ($P < 0.01$).

Часовий перебіг змін параметрів стретч-рефлексів під дією болю в біцепсі та шиї співпадав з динамікою підвищення частоти серцевих скорочень при дії болю цих двох видів (рис. 3). Значення показників аналізованого рефлексу протягом 20–40 хв після ін’єкцій поступово поверталися до норми. У контролі після введення у відповідні м’язи ізотонічного розчину підвищення частоти серцевих



Р и с. 4. Вплив місцевого та віддаленого м’язового болю на середні амплітуди компонентів M1 та M2 стретч-рефлексу при відведенні електроміограми від біцепса.
 1 – значення усереднених амплітуд у нормі (прийняті за 100 %); 2, 3 – значення усереднених амплітуд компонентів у перші 5 хв після введення 7 %-ого розчину NaCl у біцепс та м’язи шиї відповідно. На сповпчиках указана кількість реалізацій. Зірочками показані випадки вірогідної різниці порівняно з нормою ($P < 0.05$).

скорочень та змін міографічних показників стретч-рефлексу не спостерігалось (такі зміни не виходили за межі природної варіабельності).

Слід зазначити досить несподіваний факт: після ін’єкцій ізотонічного розчину, котрі не індукували больових відчуттів, частота серцевих скорочень на певний час дещо зменшувалась, що ми пов’язували із “заспокоюючими” маніпуляціями та іншими впливами експериментатора на піддослідну тварину на початку експерименту. Очевидно, що в разі введення гіпертонічного розчину ефекти індукції болю значно перевищували ефекти згаданих “заспокоюючих” впливів.

Необхідно спеціально відмітити, що латентні періоди виникнення ЕМГ-відповідей біцепса та трицепса скорочувалися під дією індукції болю як у біцепсі, так і в м’язах шиї, тобто незалежно від знаку цих модулюючих впливів на стретч-рефлекси. Після виникнення болю в біцепсі латентні періоди стретч-рефлексу біцепса зменшувалися із 16.8 ± 0.2 до 15.8 ± 0.2 мс, а латентні періоди відповіді трицепса – із 66.8 ± 0.6 до 61.1 ± 0.7 мс. Після виникнення болю в шиї відповідні значення латентних періодів змінювалися із 17.1 ± 0.2 до 15.7 ± 0.2 мс у біцепсі та із 68 ± 0.6 до 64.8 ± 0.5 мс у трицепсі.

В іншій виборці даних було досліджено, як впливають ці два види болю на окремі компоненти стретч-рефлексу. Виявилося, що у випадку болю, індукованого в біцепсі, М1-компонент збільшувався в середньому на 50, а М2 – на 132 %. У випадку болю в м'язах шиї компонент М1 зменшувався на 25, а компонент М2 – на 30 % (рис. 4).

ОБГОВОРЕННЯ

При реалізації швидкого пасивного руху згинання–розгинання ліктьового суглоба ми реєстрували стретч-рефлекс у біцепсі та трицепсі плеча – основних м'язах, котрі забезпечують зміни кута згаданого суглоба. Латентний період та час виникнення послідовних компонентів реакції біцепса у наших тестах у цілому відповідають даним, які були одержані раніше [2, 15–17].

У наших дослідах стретч-рефлекс, який характеризувався ЕМГ-відповідями біцепса і трицепса, значно зростав одразу після індукції експериментального болю в біцепсі. Подібні результати були отримані раніше в експериментах на наркотизованих [6] та ненаркотизованих [18] котах, а також на людях в умовах дослідження стретч-рефлексу жувальних м'язів при їх больовій стимуляції [21]. Дані, отримані в нашій роботі, показали, що час полегшення стретч-рефлексу після введення гіпертонічного розчину NaCl у біцепс співпадає з часом підвищення частоти серцевих скорочень під впливом індукції болю. Цей факт дає всі підстави припустити, що полегшення стретч-рефлексу відбувається на тлі гострого відчуття болю при максимальній активації больових аферентів. Одним з припущень, висловлених нами в своїй попередній роботі [18], було те, що однією з причин полегшення стретч-рефлексу під дією болю можуть бути зміни активності аферентів згинального рефлексу (АЗР). До складу АЗР входять високопорогові м'язові аференти групи III. АЗР, як вважається, здійснюють істотні регулюючі впливи на збудливість сегментарного інтернейронного апарату; таким чином, вони можуть полегшувати або гальмувати рефлекси, продуковані збудженням м'язових веретен та суглобових рецепторів Гольджи [3, 19, 20]. З іншого боку, загальновідомо, що система АЗР спроможна полегшувати переважно рефлекторні відповіді згиначів; тому зрозуміло, що це не дає можливості пояснити механізм полегшення відповіді розгиначів під дією болю. Для пояснення

даного факту треба припустити існування ще одного, спільного для згиначів та розгиначів, джерела полегшення. Цю роль можуть відігравати супраспінальні впливи на сегментарні системи спинного мозку. Якщо взяти до уваги той факт, що змін зазнавали обидва початкові компоненти стретч-рефлексу біцепса – як моно-, так і полісинаптичний, то можна припустити, що полегшення відбувалося не тільки на рівні кінцевого шляху, тобто α -мотонейронів (зміна моносинаптичного компонента М1), але й на рівні інтернейронів (компонент М2). Разом з тим у виконаній раніше роботі [18], яка була проведена в близьких експериментальних умовах, спостерігалось полегшення виключно компонента М2. У нашій роботі полегшення компонента М2 під дією болю було майже в два рази більшим, ніж таке полегшення компонента М1, тобто певна селективність спостерігалася, але вона була відносною. Не можна виключати, що полегшення хвилі М1 частково зумовлене неповною диференціацією компонентів. У будь-якому разі полегшення компонента М2 завжди було досить виразним і сумніву не підлягало, а наявність полегшення хвилі М1 у певних випадках можна було вважати дискусійною. Це означає, що основним субстратом для полегшуючих впливів в умовах наших експериментів були сегментарні інтернейрони спинного мозку.

Ін'єкція 7 %-вого розчину NaCl у дорсальні м'язи шиї (*mm. trapezius et splenius*) також викликала підвищення частоти серцевих скорочень у перші 5 хв після ін'єкції, тобто об'єктивні прояви індукції больових відчуттів були майже ідентичними тим, що спостерігалися після ін'єкцій у біцепс. У той самий час спостерігалось не полегшення, а гальмування ЕМГ-проявів стретч-рефлексів біцепса та трицепса. Іншими словами, зміни були протилежними тим, які виникали при ін'єкції гіпертонічного розчину NaCl у біцепс, тобто у безпосередньо задіяний м'яз. Не маючи моносинаптичних зв'язків з мотонейронами згиначів і розгиначів ліктьового суглоба, аференти м'язів шиї формують чисельні висхідні та низхідні проєкції, у тому числі й на спінальні моторні центри [22–24]. Можна припустити, що пригнічення стретч-рефлексу відбувалось через активацію зазначених низхідних проєкцій гальмівної природи. Проте важко уявити настільки високу генералізацію вказаних впливів, щоб вони могли забезпечувати пригнічення рефлексів одночасно в згиначах та розгиначах передпліччя, як це спостерігалось у наших експериментах. Зважаючи на те, що в даному випадку зменшувались обидва

компоненти стретч-рефлексу біцепса – як моносинаптичний М1, так і полісинаптичний М2, – видається вірогідним, що такий генералізований гальмівний вплив здійснювався через супраспінальні структури. Супраспінальні впливи в обох випадках проявлялись у період розвитку гострого болю, але були протилежними за знаком в умовах виникнення болю в біцепсі чи м'язах шиї. Це свідчить про те, що супраспінальні впливи на структури спинного мозку при виникненні болю зберігають певну специфічність; патерн їх активації та характер впливів, які надходять до сегментарних рівнів, залежать від місця виникнення болю.

Отже, спрямованість ефектів індукції болю у м'язі, безпосередньо задіяному в реалізацію рефлексу, та в анатомічно віддалених м'язах була різною. Проте дані ефекти виявляли і спільну для таких двох видів болю рису. Латентні періоди ЕМГ-відповідей біцепса та трицепса скорочувались у випадках індукції болю як у біцепсі, коли стретч-рефлекси обох згаданих м'язів полегшувалися, так і в м'язах шиї, коли вказані стретч-рефлекси гальмувалися. Раніше зменшення затримок рефлекторних розрядів під дією болю в біцепсі на тлі істотного полегшення стретч-рефлексу, зумовленого таким впливом, ми інтерпретували як ефект зростання активності рефлекторно активованих α -мотонейронів та зменшення порогу їх збудження [18]. Однак тепер, коли такий самий ефект щодо латентних періодів спостерігався і при гальмуванні стретч-рефлексів під дією болю у віддалених м'язах, дане пояснення виглядає некоректним. Повинен існувати якийсь інший загальний механізм зменшення латентних періодів стретч-рефлексу; таким механізмом могло б бути зростання чутливості рецепторів розтягнення (м'язових веретен), опосередковане активацією γ -мотонейронів, яка є незалежною від регуляції збудливості α -мотонейронів [25, 26].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. P. D. Cheney and E. E. Fetz, "Corticomotoneuronal cells contribute to long - latency stretch reflexes in the rhesus monkey," *J. Physiol.*, **349**, 249-272 (1984).
2. C. Ghez and Y. Shinoda, "Spinal mechanisms of the functional stretch reflex," *Exp. Brain Res.*, **32**, No. 1, 55-68 (1978).
3. A. Lunberg, "Multisensory control of spinal reflex pathways," *Prog. Brain Res.*, **50**, 11-28 (1979).
4. D. J. Bennett, S. J. De Serres, and R. B. Stein, "Regulation of soleus muscle spindle sensitivity in decerebrate and spinal cats during postural and locomotor activities," *J. Physiol.*, **495**, No. 3, 835-850 (1996).
5. F. Hellstrom, J. Thunberg, M. Bergenheim, et al., "Elevated intramuscular concentration of bradykinin in jaw muscle increases the fusimotor drive to neck muscles in the cat," *J. Dent. Res.*, **79**, No. 10, 1815-1822 (2000).
6. J. Pedersen, P. Sjolander, B. I. Wenngren, and H. Johansson, "Increased intramuscular concentration of bradykinin increases the static fusimotor drive to muscle spindles in neck muscles of the cat," *Pain*, **70**, No. 1, 83-91 (1997).
7. U. Tan, "Excitatory and inhibitory effects of repetitive stimulation of group I and II extensor afferents on homonymous motoneurons," *Arch. Ital. Biol.*, **121**, No. 3, 167-186 (1983).
8. K. Wang, L. Arendt-Nielsen, and P. Svensson, "Excitatory actions of experimental muscle pain on early and late components of human jaw stretch reflexes," *Arch. Oral Biol.*, **46**, No. 5, 433-442 (2001).
9. K. Wang, B. J. Sessle, P. Svensson, and L. Arendt-Nielsen, "Glutamate evoked neck and jaw muscle pain facilitate the human jaw stretch reflex," *Clin. Neurophysiol.*, **115**, No. 6, 1288-1295 (2004).
10. I. Kalezic, L. A. Bugaychenko, A. I. Kostyukov, et al., "Fatigue-related depression of the feline monosynaptic gastrocnemius-soleus reflex," *J. Physiol.*, **556**, No. 1, 283-296 (2004).
11. A. Makowska, C. Panfil, and J. Ellrich, "Nerve growth factor injection into semispinal neck muscle evokes sustained facilitation of the jaw-opening reflex in anesthetized mice—possible implications for tension-type headache," *Exp. Neurol.*, **191**, No. 2, 301-309 (2005).
12. P. Svensson, G. M. Macaluso, A. De Laat, and K. Wang, "Effects of local and remote muscle pain on human jaw reflexes evoked by fast stretches at different clenching levels," *Exp. Brain Res.*, **139**, No. 4, 495-502 (2001).
13. A. Peddireddy, K. Wang, P. Svensson, and L. Arendt-Nielsen, "Effect of experimental posterior temporalis muscle pain on human brainstem reflexes," *Clin. Neurophysiol.*, **116**, No. 7, 1611-1620 (2005).
14. Г. В. Довгалець, А. Н. Тальнов, "Вызванные потенциалы соматической коры и ЭМГ-реакции мышц плеча ненаркотизированной кошки, возникающие в ответ на пассивное разгибание локтевого сустава," *Нейрофизиология/Neurophysiology*, **36**, № 3, 230-241 (2004).
15. S. J. Bonasera and T. R. Nichols, "Mechanical actions of heterogenic reflexes among ankle stabilizers and their interactions with plantarflexors of the cat hindlimb," *J. Neurophysiol.*, **75**, No. 5, 2050-2070 (1996).
16. J. A. Hoffer, T. R. Leonard, C. L. Cleland, and T. Sinkjaer, "Segmental reflex action in normal and decerebrate cats," *J. Neurophysiol.*, **64**, No. 5, 1611-1624 (1990).
17. T. Sinkjaer and J. A. Hoffer, "Factors determining segmental reflex action in normal and decerebrate cats," *J. Neurophysiol.*, **64**, No. 5, 1625-1635 (1990).
18. Д. В. Лизун, А. М. Тальнов, Г. В. Довгалець, О. І. Костюков, "Вплив експериментального м'язового болю на короткочасного доволатентні компоненти стретч-рефлексу м'язів ліктьового суглоба неанестезованої кішки," *Фізіол. журн.*, **53**, № 1, 41-47 (2007).
19. H. Humborn, "Transmission in the pathway of reciprocal Ia inhibition to motoneurons and its control during the tonic stretch reflex," *Prog. Brain Res.*, **44**, 235-255 (1976).
20. A. Lunberg, K. Malmgren, and E. D. Schomburg, "Reflex pathway from group II muscle afferents. 3. Secondary spindle afferents and the FRA: a new hypothesis," *Exp. Brain Res.*, **65**, 294-306 (1987).

21. K. Wang, L. Arendt-Nielsen, and P. Svensson, "Capsaicin-induced muscle pain alters the excitability of the human jaw-stretch reflex," *J. Dent. Res.*, **81**, No. 9, 650-654 (2002).
22. N. A. Clopton, T. Duvall, B. Ellis, et al., "Investigation of trunk and extremity movement associated with passive head turning in newborns," *Physiol. Ther.*, **80**, No. 2, 152-159 (2000).
23. C. Panfil, A. Makowska, and J. Ellrich, "Brainstem and cervical spinal cord Fos immunoreactivity evoked by nerve growth factor injection into neck muscles in mice," *Cephalalgia*, **26**, No. 2, 128-135 (2006).
24. A. I. Pilyavskii, A. V. Maznychenko, V. A. Maisky, et al., "Capsaicin-induced effects on c-fos expression and NADPH-diaphorase activity in the feline spinal cord," *Eur. J. Pharmacol.*, **521**, No. 3, 70-78 (2005).
25. B. Appelberg, M. Hulliger, H. Johansson, and P. Sojka, "Actions on gamma-motoneurons elicited by electrical stimulation of group I muscle afferent fibres in the hind limb of the cat," *J. Physiol.*, **335**, 237-253 (1983).
26. A. Prochazka, M. Hulliger, P. Zangger, and K. Appenteng, "Fusimotor set': new evidence for alpha-independent control of gamma-motoneurons during movement in the awake cat," *Brain Res.*, **339**, No. 1, 136-140 (1985).