

До питання про природу реципрокного гальмування

Повідомлення I. Вплив іонів кальцію на реципрокне гальмування

Т. М. Мамонець

Всі фізіологи визнають тепер, що процес збудження зв'язаний з деполяризацією протоплазматичної мембрани, тобто має кателектротонічну природу. Природа ж гальмування, зокрема реципрокного, досі залишається нез'ясованою. Існує лише ряд теорій, які намагаються її пояснити.

Одні фізіологи вважають, що реципрокне гальмування зв'язане з анелектротонічним станом нервових центрів і за своєю природою протилежне процесу збудження (І. С. Берітов, 1948; Д. С. Воронцов, 1955; П. Г. Костюк, 1955; Екклз, 1953; Бремер, 1955, та ін.). Інші ж визнають, що реципрокне гальмування виникає внаслідок розвитку в центральних елементах рефлекторної дуги кателектротонічного стану. На думку цих дослідників, гальмування — це той самий процес збудження, тільки локальний, «не поширюваний» (М. Є. Введенський і О. О. Ухтомський, 1908; П. Є. Моцний, 1951; В. С. Русинов, 1955, та ін.).

Відомо, що іони кальцію діють подібно до аноду постійного струму — знижують збудливість нерва, ущільнюють протоплазматичну мембрану, не змінюють або збільшують мембранний потенціал.

Зміни в нерві, м'язі і нервових закінченнях, які викликає хлористий кальцій, усуваються катодом постійного струму та іонами калію.

Дія анода постійного струму посилюється під впливом двовалентних катіонів і ослаблюється одновалентними. Дія ж катода ослаблюється двовалентними катіонами.

Ураховуючи ці фізіологічні та фізико-хімічні зміни в живих утвореннях під впливом іонів кальцію, можна допустити, що коли реципрокне гальмування в спинному мозку анелектротонічної природи, то під впливом іонів кальцію на спинний мозок воно має посилитись. Коли ж реципрокне гальмування кателектротонічної природи, то під впливом іонів кальцію воно має ослабнути. Тому цікаво простежити за перебігом процесів гальмування і збудження в спинному мозку при зміні іонного складу спинномозкової рідини, а саме — при збільшенні в ній концентрації іонів кальцію. Однак наявні в літературі з цих питань факти нечисленні і до того ж суперечливі. Одні дослідники під час дії кальцію на спинний мозок спостерігали пригнічення рефлекторної діяльності, інші — її посилення, а треті — слідом за підвищенням збудливості відзначали її зниження (А. Волинський і співроб., 1947; М. М. Калінін, 1938; С. П. Пишіна, 1955; Ф. П. Петров, 1935; А. М. Селянинова, 1941; Унгер, 1914; Герлах, 1914).

Процесу ж гальмування при дії на спинний мозок іонів кальцію спеціально не досліджували. Тільки в роботі А. М. Волинського і співроб.

(1947) згадується про тристого магнію спостереження.

Досліди провадилися півкулі і частину проміжної час перфузії його розчином цього в аортальний конус в триходового крана з'єднувал звичайний розчин Рінгера, кальцію (0,22%).

Звичайний розчин Рінгера

NaCl	
KCl	
CaCl ₂	
NaHCO ₃	
NaH ₂ PO ₄	
Глюкоза	
Вода	

Для збереження ізотонності хлористого кальцію відповідно пропускали під тиском 40,8 не впливав на периферичну вали шкіру і черевні м'язи динах пропускали розчин м'яких кінцівок, а також якість перфузії.

Реципрокне гальмування під час подразнення іпселатеральних м'язів: (начо) застосовували також п шкіри передньої іпселатеральні кінцівки (триголовий).

Рефлекторну збудливість ченнями напівсухожильного нерва (частота подразнення 10-15 разів на секунду).

Центральний час рефлекторного скорочення напівсухожильного нерва (частота подразнення 10-15 разів на секунду).

Гальмування, рефлексний гали спочатку при перфузії кальцію і знову — після звичайним розчином Рінгера.

Виявилось, що іони кальцію гальмують збудження. Якщо до їх дії додають діяння м'яза-антагоніста сухожильного м'яза або дії спостерігалось різке посилення гальмування.

На рис. 1 наведені результати вивчення впливу кальцію на збудливість при подразненні контралатеральної м'язової групи гальмування спостерігали розчином Рінгера (рис. 1) нерва, що дорівнює 5-10 разів.

¹ Йдеться про відстань між м'язами.

(1947) згадується про те, що під впливом хлористого кальцію чи хлористого магнію спостерігається поглиблення реципрокного гальмування.

Методика дослідження

Досліди провадилися на жабах (*R. ridibunda*), у яких вирізували великі півкулі і частину проміжного мозку. Спинний мозок піддавали дії іонів кальцію під час перфузії його розчином Рінгера з підвищеним вмістом хлористого кальцію. Для цього в аортальний конус вставляли канюлю, яку за допомогою гумових трубок і триходового крана з'єднували з двома посудинами Маріота. В першій посудині був звичайний розчин Рінгера, а в другій — розчин з підвищеним вмістом хлористого кальцію (0,22%).

Звичайний розчин Рінгера		Розчин Рінгера з підвищеним вмістом хлористого кальцію (0,22%)	
NaCl	6,50 г	NaCl	5,09 г
KCl	0,14 г	KCl	0,14 г
CaCl ₂	0,24 г	CaCl ₂	2,20 г
NaHCO ₃	0,20 г	NaHCO ₃	0,20 г
NaH ₂ PO ₄	0,01 г	NaH ₂ PO ₄	0,01 г
Глюкоза	2,00 г	Глюкоза	2,00 г
Вода	1000 мл	Вода	1000 мл

Для збереження ізотонічності розчину під час підвищення в ньому вмісту хлористого кальцію відповідно зменшувалась кількість хлористого натрію. Рідину пропускали під тиском 40,8 см вод. ст. Черевну аорту перев'язували, щоб кальцій не впливав на периферичну частину рефлекторної дуги. З тією ж метою перерізували шкіру і черевні м'язи біля задніх кінцівок. Після закінчення досліду по судинах пропускали розчин метиленової синьки, щоб перевірити ізоляцію кровообігу кінцівок, а також якість перфузії спинного мозку.

Реципрокне гальмування вивчали на згинальному рефлексі при таких умовах: під час подразнення іпселатерального маломілкового нерва (записували скорочення іпселатеральних м'язів: напівсухожильного — згинача і триголового — розгинача) застосовували також подразнення однойменного контралатерального нерва або шкіри передньої іпселатеральної кінцівки, або розтягували м'яз-антагоніст тієї ж кінцівки (триголовий).

Рефлекторну збудливість спинного мозку визначали за рефлекторними скороченнями напівсухожильного м'яза при тетанічному подразненні маломілкового нерва (частота подразнення 30 за секунду).

Центральний час рефлексу вимірювали за прихованим періодом рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза при тетанічному подразненні маломілкового нерва (частота подразнення 30 за секунду).

Гальмування, рефлекторну збудливість і прихований час рефлексу спостерігали спочатку при перфузії звичайним розчином Рінгера, потім при дії хлористого кальцію і знову — після відмивання спинного мозку від надлишку іонів кальцію звичайним розчином Рінгера.

Результати дослідження

Виявилось, що іони кальцію сприяли розвиткові процесу гальмування. Якщо до їх дії подразнення контралатерального нерва або розтягання м'яза-антагоніста викликало невелике розслаблення напівсухожильного м'яза або зовсім не вдавалось його викликати, то після їх дії спостерігалось різке розслаблення цього м'яза, тобто виникало посилення гальмування.

На рис. 1 наведені криві, одержані під час досліду від 9.XI 1953 р., в якому вивчали вплив іонів кальцію на гальмування, викликане подразненням контралатерального однойменного нерва. На початку досліду гальмування спостерігалось при перфузії спинного мозку звичайним розчином Рінгера (рис. 1, А). При силі подразнення іпселатерального нерва, що дорівнює 51 см¹ (на 5,6 см вище від порога), домогтися

¹ Йдеться про відстань між котушками індукційного апарата.

падку м'яз розслаблювався на 52% від початкового скорочення, але крива скорочення падала менш стрімко, гальмування було не таке тривале, як у попередньому випадку.

Щоб викликати реципрокне гальмування, потрібне певне співвідношення подразнень обох нервів. Звичайно сила подразнення контралатерального нерва має бути більшою, ніж іпселатерального. Напри-

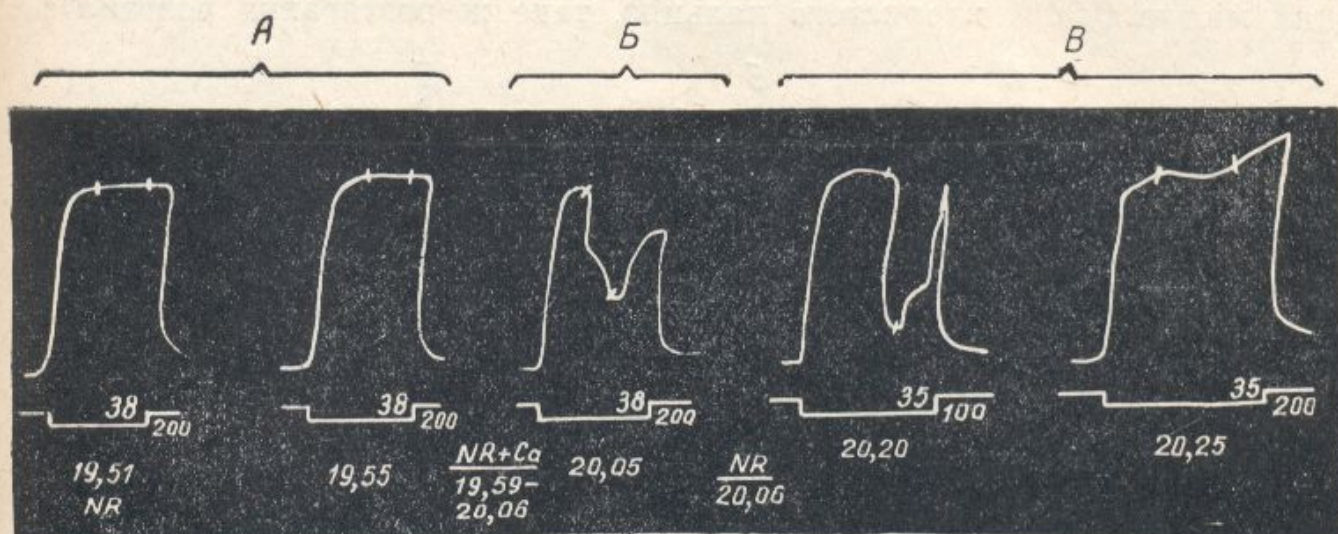


Рис. 2.

Верхня крива — рефлекторне скорочення правого напівсухожильного м'яза; нижня — відмітка подразнення іпселатерального малогомілкового нерва. Рисочки на кривих позначають скорочення напівсухожильного м'яза — початок і кінець розтягання тригорового м'яза. Числа на нижній кривій (38; 35) — позначають відстань між котушками індукційного апарата, а числа 200, 100 показують вагу гирі.

клад, в даному досліді при подразненні іпселатерального нерва в 51 см і контралатерального подразнення в 30 см спостерігалось ледве помітне гальмування (рис. 1, А; перша міограма). Якщо сила подразнення контралатерального нерва не змінювалась, а сила подразнення іпселатерального нерва зменшувалась, то гальмування посилювалось (рис. 1, А; друга міограма). Під впливом кальцію гальмування ще більш поглиблювалось, хоч сила подразнення обох нервів не змінювалась. Гальмування спостерігалось навіть при посиленні подразнення іпселатерального нерва на 11,5 см вище від порога (рис. 1, Б; друга міограма) і незмінній силі подразнення контралатерального нерва (30 см). При перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера ми не спостерігали такого гальмування навіть у тому випадку, коли подразнення іпселатерального нерва було лише на 1,5 см вище від порога (рис. 1, А; перша міограма).

Що гальмування дійсно посилюється від впливу іонів кальцію, а не викликане стомленням чи якоюсь іншою причиною, підтверджує такий факт. Після того як спинний мозок відмили від надлишку іонів кальцію, всі зміни в розвитку гальмування, які спостерігались при перфузії спинного мозку розчином Рінгера з підвищеним вмістом кальцію, зникли (рис. 1, В; перша міограма). Тепер навіть при більшій (на 30%) тривалості подразнення контралатерального нерва, ніж під час дії кальцію (рис. 1, В; друга міограма), домогтися такого розслаблення м'яза, як раніш, не вдавалось.

Вплив кальцію на розвиток гальмування був досліджений і при іншому способі його викликання. На фоні рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза, спричиненого подразненням перонеуса, розтягували триголовий м'яз гирею в 100—200 г. Це розтягування викликало

розслаблення м'яза, тобто розвивалось гальмування в нервових центрах напівсухожильного м'яза.

На рис. 2 наведені криві, одержані в досліді від 11.IX 1954 р. Під час перфузії спинного мозку звичайним розчином Рінгера при подразненні малогомілкового нерва на 2 см вище від порога (тобто 38 см) розтягання розгинача гирею в 200 г не розслаблювало згинача (рис. 2, а; перша і друга міограми). Але після перфузії протягом 6 хв. розчином, який містив 0,22% хлористого кальцію, таке ж розтягання розгинача

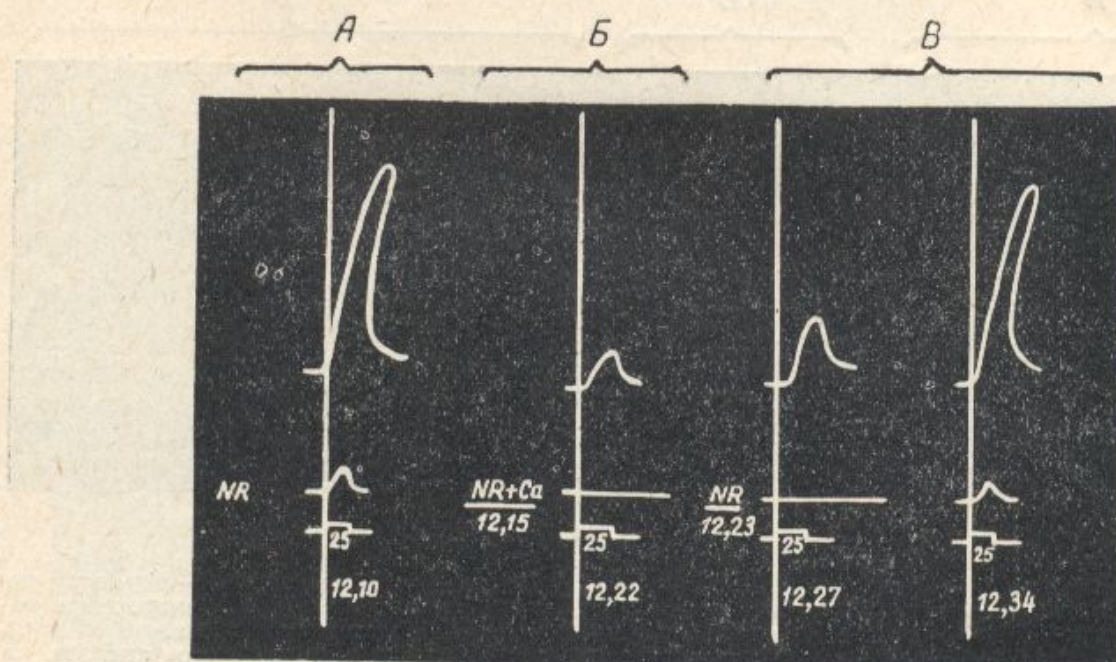


Рис. 3.

Позначення кривих і чисел такі самі, як і на рис. 1 (тільки третя крива, яка є на рис. 1, тут відсутня).

викликало розслаблення згинача на 63% від початкового скорочення. Гальмування розвивалось з дуже малим прихованим часом. Крива скорочення стрімко падала з початку розтягання.

Після 14-хвилинного промивання спинного мозку розтягання триголового м'яза гирею в 100 г ще викликало сильне розслаблення напівсухожильного м'яза, а після 19-хвилинного промивання при тривалості гальмуючого подразнення в шість разів більшій, ніж у минулій пробі, розслаблення не виникало, хоч процес гальмування і розвивався, про що свідчить віддача.

Отже, поступове відмивання спинного мозку від надлишку іонів кальцію приводило рефлекторну діяльність до норми, тобто до такого стану, в якому вона була до впливу іонів кальцію.

Обговорення результатів досліджень

Треба було з'ясувати, чи впливав кальцій безпосередньо на процес гальмування, або зміни, що виникали в реципрокному гальмуванні під його впливом, були наслідком зміни провідності рефлекторних дуг. Проведені досліді показали, що під впливом кальцію рефлекторна збудливість знижувалась, а час рефлексу збільшувався (рис. 3). Проте така зміна провідності мала відбутися і в рефлекторній дузі контралатерального (гальмуючого) подразнення. Імпульси, що надходили з контралатерального нерва, мали бути ще слабшими, ніж ті, що надходили з іпселатерального, оскільки вони проходили довший рефлекторний шлях.

Отже, іони кальцію впливали і на самий процес його ослаблення.

Отже, на основі цих даних, що кальцій сприяє гальмуванню розвивається після надходження в довше.

Чим же можна пояснити під впливом іонів кальцію?

Відомо, що іони кальцію або не змінюють його потенціалу (1929; 3. Сорокіна, 1954) або змінюють його, змінюють протоплазматичний потенціал, який самим мають сприяти збудженню, пов'язаному з зменшенням мембранного потенціалу іонів кальцію розвитку цього гальмування мовується з дією гальмування і інші, застосовували витку реципрокного потенціалу мотонейронів, чиним гіперполяризуючим процес гальмування.

Якщо взяти до уваги нервового центра, а схожий на струм дуги (1927—1929, 1948, 1954) індукційного струму, то хлористим кальцієм припустити, що закінчується гальмування, впливає на струм, тобто що іон кальцію пускає Д. С. Воронцов.

Реципрокне гальмування, з розвитком на його основі.

Одержані дані про гальмування як результати досліджуваних м'язів.

Беритов И. С. 1948, с. 112.

Введенский Н. Е. Введенского, т. 4.

Вольнский А. С. Сесина В. Я. и Л.

съезде физиологов, биохим.

Воронцов Д. Pflüg. Arch., 1928, 218.

Отже, іони кальцію впливали на провідність, але якщо б вони не впливали і на самий процес гальмування, то слід було б розраховувати на його ослаблення, в дійсності ж воно посилювалось.

Отже, на основі викладених вище фактів можна зробити висновок, що кальцій сприяв розвитку гальмування в спинному мозку. Гальмування розвивалось при більш короткому прихованому періоді після надходження в спинний мозок гальмуючих імпульсів і тривало довше.

Чим же можна пояснити ці зміни в реципрокному гальмуванні під впливом іонів кальцію?

Відомо, що іони кальцію або збільшують мембранний потенціал, або не змінюють його на протязі багатьох годин (Д. А. Лапицький, 1929; З. Сорокіна, 1956; П. Д. Харченко, 1949). До цього вони ще ущільнюють протоплазматичну мембрану (Макут, 1926; Катсура, 1927) і тим самим мають сприяти її гіперполяризації. Звідси, природно, випливає, що іони кальцію, маючи такі якості, утруднюватимуть виникнення процесу збудження, пов'язаного з розвитком деполяризації мембрани, із зменшенням мембранного потенціалу. В зв'язку з тим, що під впливом іонів кальцію розвиток реципрокного гальмування поглиблюється, природа цього гальмування протилежна збудженню. Дія кальцію підсумовується з дією гальмуючих імпульсів. В останній час Екклз, Брук і інші, застосовувавши мікроелектроди, спостерігали, що під час розвитку реципрокного гальмування виявляється посилення мембранного потенціалу мотонейрона на 1—2 мв. Отже, гальмуючі імпульси якимсь чином гіперполяризують мембрану тих нейронів, на яких розвивається процес гальмування.

Якщо взяти до уваги, що альтерований нерв являє собою модель нервового центра, а індукційний струм за своєю формою і тривалістю схожий на струм дії, і врахувати спостереження Д. С. Воронцова (1927—1929, 1948, 1952, 1953) та інших дослідників під час дії полюсів індукційного струму на хвилю збудження в частині нерва, альтерованого хлористим кальцієм (катод посилює її, а анод пригнічує), то можна припустити, що закінчення контралатерального нерва, які спричиняють гальмування, впливають на нейрон подібно до анода індукційного струму, тобто що існують особливі гальмуючі закінчення, як це припускає Д. С. Воронцов (1952, 1953).

Висновки

Реципрокне гальмування пов'язане з ущільненням мембрани нейрона, з розвитком на його поверхні позитивного потенціалу.

Одержані дані узгоджуються з теорією, що розглядає реципрокне гальмування як результат розвитку анелектротону в нервових центрах досліджуваних м'язів.

ЛІТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Общая физиология мышечной и нервной систем, т. II, 1948, с. 112.
Введенский Н. Е. и Ухтомский А. А., Полн. собр. соч. Н. Е. Введенского, т. 4, 1953, с. 291.
Волинский А. М., Гринштейн Ю. А., Спасский Н. С., Стесина В. Я. и Шильман Э. И., Тезисы докладов на IV Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, с. 128.
Воронцов Д. С., Журн. exper. биол. и мед., № 16, 1927, с. 101; Pflüg. Arch., 1928, 218, 716; 1929, 221, 775; Физиол. журн. СССР, т. 34, 1948,

- с. 573; т. 37, 1952, с. 179. Труды Ин-та физиол. животн. КГУ, Киев, № 7, 1953, с. 93; Проблема межнейронных и нейротканевых отношений, Изд-во АН УССР, К., 1953, с. 19; Гагские беседы, 1955, т. 2, друкється.
- К а л и н и н И. И., Физиол. журн. СССР, т. 24, 1938, с. 727.
- К о с т ю к П. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. 1, № 3, 1955, с. 27.
- Л а п и ц к и й Д. А., В сб. «Новое в рефл. и физиол. нервн. системы», т. 3, 1929, с. 56.
- М о ц н ы й П. Е., Вопросы физиол., т. 1, 1951, с. 61.
- П е т р о в Ф. П., Физиол. журн. СССР, т. 17, 1929, с. 729.
- П ы ш и н а С. П., Физиол. журн. СССР, т. 41, 1955, с. 64.
- Р у с и н о в В. С., Тезисы научных докладов на IX сессии общего собр. АМН СССР, 1955, с. 28.
- С е л я н и н о в а А. М., Первая сессия Москов. о-ва физиол., биохим., фармак., 1941, с. 214.
- Ш т е р н Л. С., сб. «Гематоэнцефалический барьер», 1935, с. 532.
- B r e m e r F., Some problems in neurophysiology. (Inhibitory mechanisms, p. 12), London, 1953.
- E c c l e s J. S., The neurophysiological basis of mind, 1953.
- G e r l a c h H., Biochem. Zeitschrift, 61, 1914, 125.
- K a t s u r a E., Pflüg. Arch., 217, 1927, 279.
- M a c k u t h E., Pflüg. Arch., 214, 1926, 612.
- U n g e r R., Biochem. Zeitschrift, 61, 1914, 103.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,
лабораторія електрофізіології.

К вопросу о природе реципрокного торможения

Сообщение I. Влияние ионов кальция на реципрокное торможение

Т. М. Мамонец

Резюме

Из литературы известно, что ионы кальция действуют подобно аноду постоянного тока: понижают возбудимость нерва, уплотняют протоплазматическую мембрану, не изменяют или увеличивают мембранный потенциал. Те изменения в нерве, мышце и в нервных окончаниях, которые вызываются кальцием, могут быть устранены катодом постоянного тока и ионами калия. Поэтому интересно проследить протекание возбуждения и торможения в спинном мозгу при воздействии на него ионов кальция. Если реципрокное торможение анаэлектротонической природы, то при действии кальция оно должно углубляться; если — катэлектротонической природы, то оно должно ослабевать.

Спинной мозг лягушки подвергали влиянию ионов кальция во время перфузии его раствором Рингера с повышенным содержанием кальция (состав раствора см. в описании методики).

Опыты показали, что под влиянием кальция понижалась рефлекторная возбудимость спинного мозга, удлинялось центральное время рефлекса (рис. 3).

Для получения реципрокного торможения необходимо определенное соотношение раздражений обоих нервов. Сила раздражения контралатерального нерва обычно должна быть значительно больше ипсилатерального. Так, при силе раздражения ипсилатерального нерва в 51 см (расстояние между катушками индукционного аппарата) и контралатерального нерва в 30 см наблюдалось едва заметное торможение. Если, не меняя силы раздражения контралатерального нерва, ослаблять силу раздражения ипсилатерального, то процесс торможения уси-

ливается. Под действием кальция углублялся, хотя сила раздражения ипсилатерального нерва неизменной силе раздражения.

Ионы кальция та... ное растяжением м... меньшем латентном п...

Таким образом, логические изменения можно прийти к выводу о влиянии мембраны нерва с развитием на его п...

On the

Communication I

It is shown in the spinal cord was perfused (chloride content) there an increase in the obtained reciprocal in period, and is less p...

Taking into consideration in living formations topoplasmic membrane, stability) the nature trotonic.

ливается. Под действием ионов кальция процесс торможения еще более углублялся, хотя сила раздражения обоих нервов не менялась (рис. 1). В данном случае можно было наблюдать торможение даже при усилении раздражения ипсилатерального нерва на 11,5 см выше порога и неизменной силе раздражения контралатерального нерва.

Ионы кальция также углубляли реципрокное торможение, вызванное растяжением мышцы-антагониста (рис. 2); оно развивалось при меньшем латентном периоде.

Таким образом, принимая во внимание физико-химические и физиологические изменения в живых образованиях под влиянием кальция, можно прийти к выводу, что реципрокное торможение связано с уплотнением мембраны нейрона, в котором развивается процесс торможения, с развитием на его поверхности положительного потенциала.

On the Nature of Reciprocal Inhibition

Communication I. Effect of Calcium Ions on Reciprocal Inhibition

T. M. Mamonets

Summary

It is shown in the present paper that under the effect of calcium (the spinal cord was perfused with Ringer's solution having a raised calcium chloride content) there is a fall in the reflex excitability of the spinal cord, an increase in the central reflex time, and simultaneously a more readily obtained reciprocal inhibition. The latter develops with a shorter latent period, and is less profound.

Taking into consideration the physico-chemical and physiological changes in living formations under the effect of calcium (thickening of the protoplasmic membrane, rise in the membranous potential, decrease in excitability) the nature of reciprocal inhibition may be considered as anelectrotonic.