

До питання про природу реципрокного гальмування

Повідомлення II. Вплив іонів калію на реципрокне гальмування

Т. М. Мамонець

В раніше опублікованій роботі був описаний вплив іонів кальцію на рефлекторну діяльність спинного мозку. Досліди показали, що кальцій знижує рефлекторну збудливість спинного мозку і збільшує центральний час рефлексу. Водночас створюються умови, які полегшують виникнення реципрокного гальмування. Кальцій сприяє розвитку цього виду гальмування. На основі цих фактів можна припустити, що реципрокне гальмування зв'язане з утворенням в нервових центрах спинного мозку анелектротонічного стану.

З літератури відомо, що іони калію діють подібно до катода постійного струму, тобто підвищують збудливість живих утворень, розпушують і деполяризують протоплазматичну мембрану, зменшують мембранний потенціал або перевертають його (Гебер, 1922; Катсура, 1927; Гекслі і Стемплі, 1951; Ліндж і Джерард, 1950, та ін.).

Зміни в нерві, м'язі і нервових закінченнях, викликані хлористим калієм, усуваються анодом постійного струму або іонами кальцію. Зміни ж, викликані хлористим кальцієм, усуваються катодом постійного струму або іонами калію.

Дія анода постійного струму посилюється під впливом двовалентних катіонів і ослаблюється одновалентними катіонами. Дія ж катода поглиблюється одновалентними катіонами і ослаблюється двовалентними (Д. С. Воронцов, 1924, 1925; Л. Л. Васильєв, 1917; 1929; Л. Л. Васильєв і Ф. П. Петров, 1932; Ф. П. Петров, 1929, Лоренте де Ноб, 1947).

Ураховуючи наведені дані, ми вважали доцільним дослідити вплив іонів калію на реципрокне гальмування з тим, щоб порівняти його з впливом на гальмування іонів кальцію.

Результати досліджень

Вплив іонів калію на гальмування в спинному мозку досліджували за такою методикою, як і вплив іонів кальцію. Спинний мозок жаби перфузували розчином Рінгера з підвищеним вмістом в ньому хлористого калію (0,14%).

Нормальний розчин Рінгера, %		Розчин Рінгера з підвищеним вмістом калію, %	
NaCl	6,50	NaCl	5,45
KCl	0,14	KCl	1,40
CaCl ₂	0,24	CaCl ₂	0,24
NaHCO ₃	0,20	NaHCO ₃	0,20
NaH ₂ PO ₄	0,01	NaH ₂ PO ₄	0,01
Глюкоза	2,0	Глюкоза	2,0
Вода	1000 мл	Вода	1000 мл

Іони калію впливали на кальцію. При їх дії розведені міограми з дослідження спостерігалось іного нерва. На першій міографії мозку нормального нерва, в 1,5 раза кий процес гальмування: 32%, в другому — на 42%

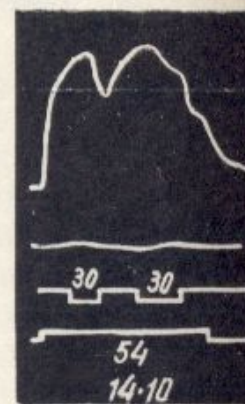


Рис. 1. Вплив калію на реципрокне гальмування одної міограми

Позначення кривих: жовта — жовтого м'яза, триггерного перонеуса, відмітка — третя міограма (I) і нормального мозку нормального



Рис. 2. Зміна гальмування передньої іпселевої міограми

Перша і четверта міограми мозку нормального розчину

Під час впливу іонів калію на гальмування жовтого м'яза не вдавалось стосоване тричі і було таке (грама).

Після перфузії нормального мозку (міограма) подразнення жовтого м'яза викликало розслаблення в центрах цього м'яза розслаблення не можна було відзначити.

Оскільки подразнення жовтого м'яза викликало сильне гальмування, то подразнення шкіри пер

Іони калію впливали на реципрокне гальмування протилежно іонам кальцію. При їх дії розвиток гальмування утруднювався. На рис. 1 наведені міограми з досліду від 10.XII 1953 р., в якому реципрокне гальмування спостерігалось при подразненні однойменного контралатерального нерва. На першій міограмі показано розвиток гальмування під час перфузії мозку нормальним розчином Рінгера. Друге гальмуюче подразнення нерва, в 1,5 раза триваліше, ніж перше, викликало більш глибокий процес гальмування: в першому випадку м'яз розслаблювався на 32%, в другому — на 42%.

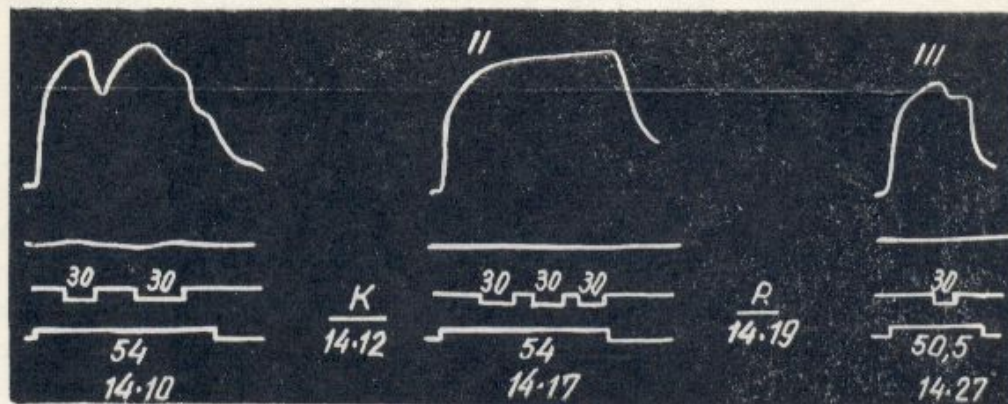


Рис. 1. Вплив калію на гальмування, викликане подразненням однойменного контралатерального нерва.

Позначення кривих (читати зверху вниз): крива скорочення напівсухожильного м'яза, триголового м'яза, відмітка подразнення контралатерального перонеуса, відмітка подразнення іпсилатерального перонеуса. Перша і третя міограми (I і III) — розвиток гальмування під час перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера; II — розвиток гальмування під впливом калію.

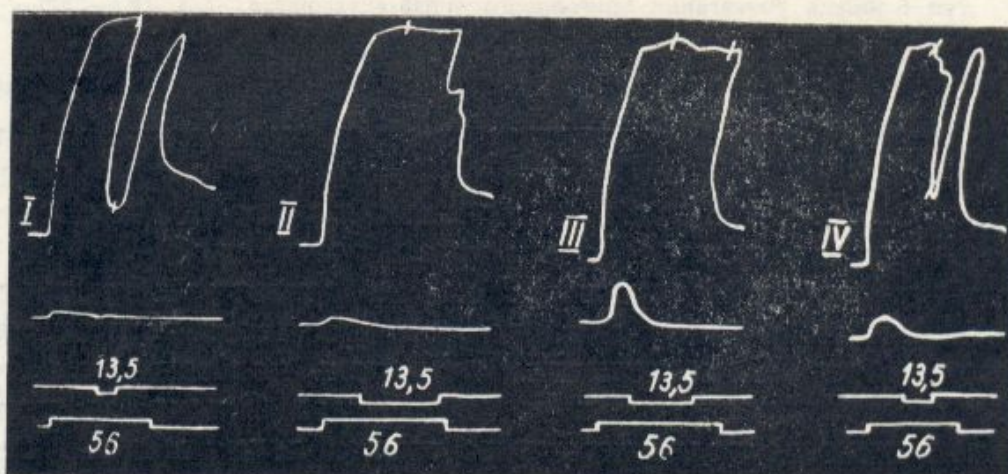


Рис. 2. Зміна гальмування, викликаного подразненням шкіри передньої іпсилатеральної кінцівки, під впливом калію.

Перша і четверта міограми (I і IV) — гальмування при перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера; II і III — при дії калію. Позначення кривих такі, як на рис. 1.

Під час впливу іонів калію домогтися розслаблення напівсухожильного м'яза не вдавалося, хоч подразнення гальмуючого нерва було застосоване тричі і було такої тривалості, як і раніше (рис. 1, друга міограма).

Після перфузії нормальним розчином Рінгера на протязі 8 хв. (третя міограма) подразнення контралатерального нерва тієї самої сили і тривалості викликало розслаблення, але незначне, тобто в рефлекторних центрах цього м'яза розвивався процес гальмування, чого при дії калію не можна було відзначити.

Оскільки подразнення контралатерального перонеуса не завжди викликало сильне гальмування, то для його одержання було застосоване подразнення шкіри передньої іпсилатеральної кінцівки. При такому

способі завжди спостерігалось майже повне розслаблення м'яза.

На рис. 2 (дослід від 29.XII 1953 р., перша міограма) видно, що подразнення шкіри викликало розслаблення м'язів на 88,5%; починалось воно після дуже короткого латентного періоду, а після припинення подразнення м'яз скорочувався не зразу. Сила подразнення перонеуса і шкіри на протязі всього дослідів залишалася постійною.

Після дії хлористого калію протягом 13 хв. подразнення шкіри, в чотири рази триваліше, ніж раніше, такого розслаблення м'яза не викликало: після дуже тривалого прихованого часу м'яз розслаблювався тільки на 30,8%.

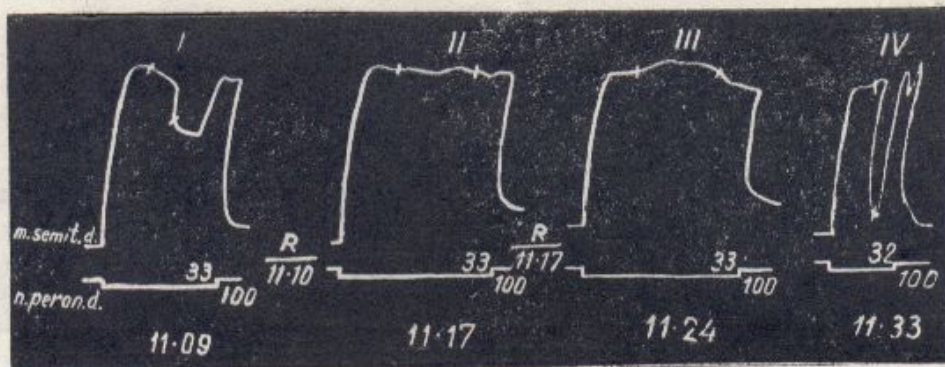


Рис. 3. Зміна гальмування, викликаного розтяганням м'яза — антагоніста, при дії на спинний мозок калію.

Перша зверху крива — скорочення напівсухожильного м'яза; друга — відмітка подразнення іпсилатерального маломілкового нерва. Рисочки на кривих — скорочення напівсухожильного м'яза показують початок і кінець розтягання триголового м'яза-антагоніста. I і IV — гальмування при перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера, II і III — при дії калію.

Проте можна було б припустити, що під впливом калію зникла провідність і тому подразнення шкіри не дало ефекту. Але коли шкіру подразнювали без попереднього подразнення нерва, то спостерігалось сильне рефлекторне скорочення згинача і розгинача.

При дії калію ще на протязі 6 хв. рефлекторна збудливість мозку починала знижуватись, тому його почали промивати нормальним розчином Рінгера. Через 10 хв. величина скорочень напівсухожильного м'яза відновлювалась. Подразнення шкіри в 2,5 рази більшої тривалості, ніж в нормі, приводило до ледве помітного розслаблення м'яза. Подразнення ж перонеуса поряд з сильним скороченням згинача викликало значне скорочення розгинача (третья міограма зліва).

Після тривалого промивання спинного мозку подразнення шкіри викликало сильне гальмування. Напівсухожильний м'яз розслаблювався на 67% від початкової величини (четверта міограма зліва).

Досліди з розтяганням антагоністичного м'яза показали, що іони калію і в даному випадку перешкоджали розвитку гальмування. На рис. 3 наведені міограми з дослідів від 6.XII 1954 р. На першій з них видно, що під час перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера розтягання триголового м'яза-антагоніста напівсухожильного викликало гальмування в центрі останнього. Після припинення розтягання гальмування повільно змінювалось збудженням центра напівсухожильного м'яза. Викликати гальмування центрів згинача під час впливу іонів калію не вдавалось, як це видно з другої і третьої міограм, хоч тривалість розтягання була збільшена в 1,5—2 рази.

Після відмивання спинного мозку від надлишку іонів калію (четверта міограма), розтягання знову викликало сильне гальмування.

Може виникнути питання про процес гальмування, чи зміни в результаті цього з'явилася іпсилатеральна і контралатеральна реакція за довжиною і кількістю збудження з однієї сторони, а з іншої потрібно значно більше збудження через ту саму сторону (Рінгер). На цьому питанні спеціальні дослідження і прихований час рефлекторного гальмування, що рефлексорно зменшувався в результаті прокного гальмування утворюючи лекторних дугах пояснюється впливом калію не можна, бо

Таким чином, іони калію, яке виникало при подразненні іпсилатеральної і контралатеральної. При цьому збільшувався вплив калію до впливу калію бачилося, а також посилювалося кати гальмування не вда

В останній час П. І. реципрокне гальмування хлористого калію на спинний мозок збігаються з нашими. калію реципрокне гальмування шується, а також посилюється так і в полісинаптичній

Оскільки іони калію впливають на мембрану нервової клітини, висновку, що однією з причин гальмування, є зниження прокного гальмування в мембрані, а зв'язаний із змінами мембрани.

Деякі фізіологи вважають, що внаслідок розвитку парабіозу, що хлористий калій впливає на нерви. Отже, при дії іонів калію має розвинути парабіоз калій і кальцій по-різному.

Можна було б припустити, що з розвитком парабіозу в центрі поглиблюється. Але ми не можемо і фізіологічні зміни в центрі не відповідають ознакам парабіозу частки нерва в центрі, отже, і з цього боку ми не можемо звичайному розумінню парабіозу, видимо, в тому, що

Може виникнути питання: чи впливав калій безпосередньо на процес гальмування, чи змінював збудливість рефлекторних дуг, а вже наслідком цього з'явилася зміна співвідношень сили подразнень іпселатерального і контралатерального нервів через те, що шлях цих дуг неоднаковий за довжиною і кількістю нейронів. Давно відомо, що для переходу збудження з однієї симетричної сторони спинного мозку жаби на другу потрібно значно більше часу, ніж для проходження збудження через ту саму сторону (Розенталь, 1873; Бьюкенен, 1908). Для з'ясування цього питання спеціально було досліджено рефлекторну збудливість і прихований час рефлексу при дії на спинний мозок іонів калію. Виявилось, що рефлекторна збудливість підвищувалась, центральний час рефлексу зменшувався на протязі 15—20 хв. Водночас розвиток реципрокного гальмування утруднювався. Отже, зміною збудливості в рефлекторних дугах пояснити утруднення розвитку гальмування під впливом калію не можна, бо він діє безпосередньо на процес гальмування.

Таким чином, іони калію перешкоджають розвитку гальмування, яке виникало при подразнюванні контралатерального нерва, шкіри передньої іпселатеральної кінцівки та при розтяганні м'яза-антагоніста. При цьому збільшувався прихований час гальмування. А коли гальмування до впливу калію було слабким, то під час його дії при попередній силі подразнення іпселатерального і контралатерального нервів викликали гальмування не вдавалося.

В останній час П. Г. Костюк (1955) осцилографічно досліджував реципрокне гальмування в моносинаптичній рефлекторній дузі при дії хлористого калію на спинний мозок кішки. Результати цього дослідження збігаються з нашими. П. Г. Костюк також знайшов, що під впливом калію реципрокне гальмування ослаблюється, його прихований час збільшується, а також посилюється процес збудження як в моносинаптичній, так і в полісинаптичній рефлекторних дугах.

Обговорення результатів досліджень

Оскільки іони калію розпушують і деполяризують протоплазматичну мембрану нервового волокна, то на основі цього можна прийти до висновку, що однією з причин, яка утруднює розвиток реципрокного гальмування, є зниження мембранного потенціалу. Отже, процес реципрокного гальмування не зв'язаний з деполяризацією і розпушенням мембрани, а зв'язаний із збільшенням мембранного потенціалу та ущільненням мембрани.

Деякі фізіологи вважають, що реципрокне гальмування виникає внаслідок розвитку парабіозу в нервових центрах. Вони визнають також, що хлористий калій і хлористий кальцій викликають парабіоз в нерві. Отже, при дії їх на спинний мозок в нервових центрах також має розвинути парабіоз. Однак проведені дослідження показали, що калій і кальцій по-різному впливають на реципрокне гальмування.

Можна було б припустити, що реципрокне гальмування зв'язане з розвитком парабіозу в нервових центрах через те, що кальцій його поглиблює. Але ми не пояснили це парабіозом тому, що фізико-хімічні і фізіологічні зміни в нервових елементах під впливом кальцію не відповідають ознакам парабіозу, які М. Є. Введенський описав так: «при парабіозі частки нерва впадають у стан сильної і стійкої негативності,— отже, і з цього боку ми повинні визнати схожість між ним і збудженням у звичайному розумінні цього слова; і знову таки різниця між ними полягає, видимо, в тому, що тепер цей стан не є коливальним і встанов-

люється одночасно в довгому ланцюгу часток нерва». (Полн. собр. соч., т. IV, 1953, с. 104).

З літератури ж відомо, що хлористий кальцій знижує збудливість нерва, ущільнює протоплазматичну мембрану, не змінює мембранного потенціалу або збільшує його на 1—2 мілівольти на протязі 5—6 год. (Л. Л. Васильєв, 1953; Катсура, 1927; Макут, 1926; З. О. Сорокіна, 1956).

Деякі фізіологи вважають, що хлористий калій є типовим парабіотичним агентом, який викликає збільшення збудливості живих утворень, деполяризацію протоплазматичної мембрани; імпульси, що надходять в альтеровану ним частину нерва, підсумовуються з тим станом, який виник під впливом калію; подразнення цієї частини нерва безпосередньо поглиблює зазначений стан.

Іони ж кальцію впливають на нерв протилежно іонам калію: імпульси, що надходять в альтеровану ними частину нерва, зменшують силу альтерації; безпосередньо подразнення цієї частини нерва індукційним струмом також зменшує силу альтерації. Якщо застосувати до частини нерва, альтерованої калієм, хлористий кальцій, то він повертає нерв у нормальний стан; відновлюються його провідність і збудливість (Л. Л. Васильєв і К. І. Іванов, 1932, 1934; Ф. П. Петров і Д. А. Лапицький, 1926, 1930, 1935).

М. Є. Введенський показав, що коли альтерована частина нерва зовсім втратила свою провідність, то «збудження, які надходять з нормальних часток нерва в наркотизовану ділянку, справляють тут гальмуючу дію» (Полн. собр. соч., т. IV, 1953, с. 31).

Таким чином, хлористий кальцій, діючи на нерв протягом деякого часу, викликає явище, цілком протилежне тому, яке М. Є. Введенський розглядав як парабіоз.

Дивно, що ці фізіологи відносять кальцій також до парабіотиків, хоч він діє цілком протилежно, ніж калій, і є його антагоністом.

Калій викликає парабіоз—анод усуває його. Кальцій викликає «парабіоз»—анод поглиблює його (Д. С. Воронцов, 1924; 1925; Ф. П. Петров і Д. А. Лапицький, 1926; 1929; А. Подмаркова і Я. Петров, 1941). Парабіоз, викликаний хлористим калієм, усувається хлористим кальцієм (Л. Л. Васильєв, 1917; 1922; Ф. П. Петров, 1929).

Адже не може бути такого, щоб дві речовини викликали кожна окремо те саме явище, а одна слідом за одною ліквідувала б явище, викликане першою.

Висновки

Зменшення мембранного потенціалу нервових елементів «спинного мозку під впливом іонів калію приводить до ослаблення розвитку реципрокного гальмування. Отже, цей вид гальмування не можна пояснити розвитком електронегативності в нервових центрах, а також зв'язати його з розвитком парабіозу в цих центрах.

ЛІТЕРАТУРА

- Васильєв Л. Л., Работы физиол. лабор. Петерб. ун-та, т. 9—10, 1917, с. 79; Русск. физиол. журн., т. 5, 1922, с. 283; 284; Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», т. 3, 1929, с. 31; Значение физиологического учения Н. Е. Введенского для невропатологии, Медгиз, 1953.
Васильєв Л. Л. и Петров Ф. П., Исследования в обл. физико-хим. динамики нервных процессов, 1932, с. 42.
Васильєв Л. Л. и Иванов К. И., Исследования в обл. физико-хим. динамики нервных процессов, 1932, с. 31; Pflüg. Arch. 235, 184, 1934.

- Введенский Н. Е.,
Воронцов Д. С.,
203, 300, 1924; 207, 279, 1925;
Костюк П. Г., Фіз.
Петров Ф. П., Сб. «
т. 3, 1929, с. 66.
Петров Ф. П. и Л.
1926, с. 295; Сб. «Новое в реф.
с. 102; т. 3, 1929, с. 84; Труд.
Ин-та им. Бехтерева, II, 1935.
Подмаркова А.
им. Н. К. Крупской, «Вопросы
Сорокина З. А.,
Höber R., Physikal.
Huxley A. a. Stä.
Katsura S., Pflüg.
Ling G. a. Gerag.
Lorente de Nó I.
Rockefeller Institute for Medic.
Mackuth E., Pflüg.
Rosenthal J., 18.
«Общая физиология мышечной

Институт фізіології ім.
Академії наук УРСР,
лабораторія електрофізіології

К вопросу о пр

Сообщение II. Влияни

Во время перфузии
ченным содержанием хлоридов
латорная возбудимость,
а вызвать реципрокное
большим латентным пери

Если же торможение
его действия при пр
контралатерального нерва

Так как калий разры
шает мембранный потенц
ну, то природу реципрок
развитием в нервных цент

Реципрокное тормож
анаэлектротона.

On the Nat

Communication II. Eff

During perfusion of the
a raised potassium chloride
is raised, the central time
cult to obtain reciprocal in
period and became less pro
Furthermore, if before

- Введенский Н. Е., Полн. собр. соч., т. IV, 1953, сс. 31, 104.
 Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, т. 7, 1942, с. 79; Pflüg. Arch. 203, 300, 1924; 207, 279, 1925; 210, 672, 1925.
 Костюк П. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. 1, № 3, 1955, с. 27.
 Петров Ф. П., Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», т. 3, 1929, с. 66.
 Петров Ф. П. и Лапицкий Д. А., Труды Всесоюзн. съезда физиол., 1926, с. 295; Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», т. 2, 1926, с. 102; т. 3, 1929, с. 84; Труды IV Всесоюзного съезда физиол., 1930, с. 128. Труды Ин-та им. Бехтерева, II, 1935, с. 163.
 Подмаркова А. и Петров Я., Уч. зап. Ленингр. гос. пед. ин-та им. Н. К. Крупской, «Вопросы общей физиологии нервной системы», т. I, 1941, с. 75.
 Сорокина З. А., Физиол. журн. СССР, № 7, 1958.
 Höber R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 1922, S. 587.
 Huxley A. a. Stämpfli R., J. Physiol., 112, 496, 1951.
 Katsura S., Pflüg. Arch., 217, 279, 1927.
 Ling G. a. Gerard R., Nature, vol. 165, № 4186, 113, 1950.
 Lorente de Nó R., A Study of Nerve Physiology. In Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research, 1947.
 Maskuth E., Pflüg. Arch., 214, 612, 1926.
 Rosenthal J., 1873, Buchannan, 1908. Цит. по Беритову С., «Общая физиология мышечной нервной системы», т. II, 1948, сс. 176, 190.

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

Надійшла до редакції
 28. V 1957 р.

К вопросу о природе реципрокного торможения

Сообщение II. Влияние ионов калия на реципрокное торможение

Т. М. Мамонец

Резюме

Во время перфузии спинного мозга раствором Рингера с увеличенным содержанием хлористого калия (0,14%), повышалась его рефлекторная возбудимость, центральное время рефлекса укорачивалось, а вызвать реципрокное торможение было труднее, оно развивалось с большим латентным периодом, становилось менее глубоким.

Если же торможение до применения калия было слабым, то во время его действия при прежней силе раздражения ипсилатерального и контралатерального нервов вызвать торможение не удавалось.

Так как калий разрыхляет протоплазматическую мембрану, уменьшает мембранный потенциал или извращает его, деполяризует мембрану, то природу реципрокного торможения никак нельзя связывать с развитием в нервных центрах катэлектротона, а также парабиоза.

Реципрокное торможение связано с развитием в нервных центрах анаэлектротона.

On the Nature of Reciprocal Inhibition

Communication II. Effect of Potassium Ions on Reciprocal Inhibition

T. M. Mamonets

Summary

During perfusion of the spinal cord with a Ringer's solution containing a raised potassium chloride content (0.14 per cent) the reflex excitability is raised, the central time of the reflex is contracted, and it is more difficult to obtain reciprocal inhibition, which developed with a longer latent period and became less profound.

Furthermore, if before potassium action, the inhibition was weak, no

