

the Cerebral Muscular Effort

muscular activity leads
to, taking the form
of in man and ani-

the electrical poten-
tial of muscular effort. Elec-
trical change in the func-
tion, as well as in the

and medium muscu-
lar electrical potentials
the «basic rhythm»
of the electrical

effort, are most con-
sistent. There are similar chan-
ges in the area during muscular
effort. The electrical

decrease and in the index
of areas as well as the
oscillations, is caused
by setting in with mus-
cle decrease in the am-
plitude as the result of a fall-

Вплив перерізання дорзального корінця на синаптичну передачу в спинному мозку

П. Г. Костюк, Л. О. Савоськіна

Відділення аксону від соматичної нервової клітини викликає глибокі порушення функціонального стану його кінцевих апаратів. Ці порушення розвиваються дуже швидко, значно раніше, ніж виявляються будь-які зміни у функціонуванні самого аксону.

Характер функціональних змін у нервових закінченнях був досить докладно вивчений на міоневральному з'єднанні (Ейзагвірр, Еспілдора і Люко, 1952; Коусей і Стретманн, 1954) і на симпатичному ганглії (Коппе і Бак, 1938). Такі дослідження нервових закінчень у центральній нервовій системі до останнього часу не були проведені. Лише недавно, вже після завершення цієї роботи, були опубліковані результати досліджень Вера і Люко (1958) змін передачі моносинаптичних і полісинаптичних рефлекторних реакцій під час уоллерівського переродження центральних закінчень аферентних волокон.

Оскільки в центральній нервовій системі на кожному нейроні конвергує велика кількість різних аксонів, створюється можливість вивчення не тільки змін, що розвиваються у дегенеруючих нервових закінченнях, але також впливів дегенерації на функціонування сусідніх, нормальних синаптичних зв'язків. На можливість таких впливів виразно вказують усі численні дослідження феноменів денервації. Між тим, точних електрофізіологічних досліджень змін у функціонуванні сусідніх синаптичних зв'язків також не проводилось.

В зв'язку з теоретичною важливістю цього питання ми провели електрофізіологічне дослідження змін передачі через спинний мозок нервових імпульсів, які проходять як по дегенеруючих аферентних волокнах, так і по нормальних волокнах, але таких, що конвергують до тих нейронів, на яких закінчуються дегенеруючі синаптичні закінчення.

Методика досліджень

Досліди проводились на децереброваних кішках і на кішках під нембуталовим наркозом (60 мг на 1 кг ваги інтраперитонеально). Всього використано 32 тварини. Спочатку в стерильних умовах екстрадуально перерізували один з дорзальних корінців у поперековій ділянці безпосередньо проксимальніше від спінального ганглія (або видаляли спінальний ганглія).

В деяких дослідах одночасно перерізували вентральний корінець, в інших він залишався неушкодженим; будь-якої різниці в одержаних результатах в першому і другому випадках не виявлено. Через 24—72 год. у тварин проводили ламінектомію, розкривали тверду мозкову оболонку і перерізували дорзальні і вентральні корінці з обох боків як в оперованому, так і в сусідніх сегментах. Центральні відрізки дорзальних корінців використовували для подразнення одиничними або ритмічними індукційними ударами, вентральних — для відведення потенціалів дії еферентних розрядів. Потенціали посилювали трикаскадним посилювачем змінного струму і реєстрували на екрані катодного осцилографа.

Амплітуда моносинаптичних і полісинаптичних рефлекторних розрядів як на сусідніх, так і на симетричних корінцях навіть у нормальних умовах виявляється дуже непостійною, що створює труднощі для визначення змін, спричинених оперативним втручанням. В усіх випадках провадилися багаторазові спостереження в тому самому дослідженні рефлекторних реакцій від подразнення кожного корінця на оперованому і симетричному (контрольному) боці. Випадки, коли спостерігалася значна асиметрія рефлекторних розрядів на корінцях сегментів, далеких від оперованого, не враховували. Надавали значення лише таким змінам, які виникали у всіх піддослідних тварин.

Результати досліджень

Подразнення дегенеруючого корінця. Через 24 год. після перерізання дорзального корінця або видалення спінального ганглія моносинаптичні розряди від подразнення дегенеруючого корінця були ще добре

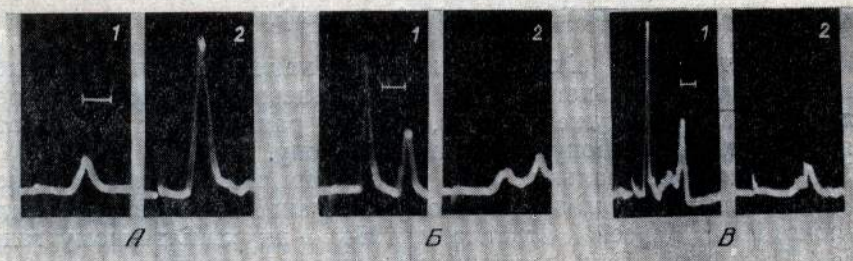


Рис. 1. Зміни рефлекторних реакцій від подразнення дегенеруючого дорзального корінця через різний час після його перерізання. Відведення від відповідного вентрального корінця.

Осц. 1 — контрольний бік, осц. 2 — оперований бік. А — через 24 год., Б — через 36 год., В — через 42 год. Горизонтальна лінія — 1 мсек.

вираженими. В деяких випадках вони були слабкішими, ніж на симетричному боці, в деяких — сильнішими. Враховуючи мінливість моносинаптичних розрядів, не можна сказати, чи є такі зміни справді результатом початкової дегенерації аферентних закінчень. Полісинаптичні реакції в цей період не виявляли також будь-яких змін.

Проте незабаром, через добу після перерізання корінця, моносинаптичні рефлекторні розряди від подразнення дегенеруючого корінця починали виразно слабшати. Ослаблення їх розвивалось дуже швидко, і вже через 40—48 год. після операції моносинаптичні потенціали дії від відповідного вентрального корінця практично не відводились. Через 72 год. зникали всякі ознаки моносинаптичної передачі через спинний мозок.

Полісинаптичні рефлекторні розряди від подразнення дегенеруючого корінця в цьому відношенні були значно стійкішими. Через 48 год. після перерізання корінця полісинаптичні пікові потенціали у порівнянні з потенціалами контрольного боку в деяких випадках виявлялись дещо ослабленими, а в інших навіть посилені. Можливо, що таке посилення аналогічне за своєю природою посиленню полісинаптичних розрядів, яке спостерігається і в нормальних умовах при усуненні тим чи іншим способом моносинаптичних рефлекторних реакцій.

Після 48 год. починалось швидке ослаблення полісинаптичних розрядів, які повністю зникали через 72 год. після операції.

Приклади змін рефлекторних розрядів від подразнення дегенеруючого корінця через різні періоди після перерізання корінця показані на рис. 1.

Процеси гальмування, які розвивались у спинному мозку під впливом аферентних імпульсів з дегенеруючого корінця, змінювались при-

близно у
вчення п
дразненн
рінця з
ненням н
Як
«пряме»

дуже ко
да до пр
мування
мотонейр

Через
шень пе
чинав ш
змінюван
вання (п
зникала;
подразне

Через
нення на

На
мування
ним вип

Хар
є надзви
(«потенц
ється у
Ролл, 19
централь
на переф

Для
зального
та 100—
тім чере
зове пр
збільшен
туди роз

яків як на сусід-
являється дуже
перативним втру-
самому дослід-
ованому і симе-
симетрія рефлек-
не враховували.
их тварин.

ля перерізан-
я моносинап-
ли ще добре



ого дор-
дення від

Б — через

їж на симет-
ливість мо-
міни справді
Полісинап-
змін.

нця, моноси-
ного корінця
дуже швидко,
потенціали дії
дилися. Через
ерез спинний

я дегенерую-
Через 48 год.
у порівнян-
виявлялись
но, що таке
ісинаптичних
усуненні тим
дій.

ісинаптичних
ції.

я дегенерую-
нця показані

ву під впли-
овались при-

близно у такій самій послідовності, як і процеси збудження. Для ви-
вчення перебігу гальмівних процесів було застосоване поєднання по-
дразнення попереднього перерізаного VI дорзального поперекового ко-
рінця з наступним через різні інтервали після нього пробним подраз-
ненням нормального I дорзального крижового корінця.

Як показав Ллойд (1941), таке попереднє подразнення викликає
«пряме» гальмування пробної моносинаптичної реакції, яке настає з

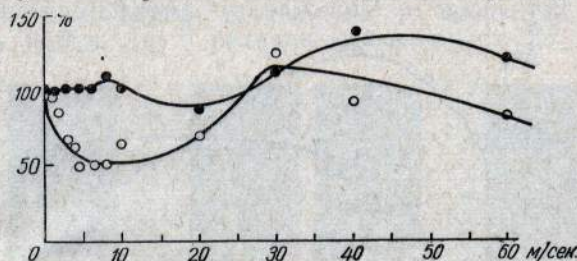


Рис. 2. Перебіг процесу гальмування моносинаптичної реакції одиничним імпульсом від дегенеруючого (чорні кружки) та контрольного (білі кружки) дорзальних корінців. Гальмівні імпульси викликали подразненням VI поперекового, моносинаптичні реакції — I крижового дорзальних корінців. Відводили потенціали I крижового вентрального корінця.

На осі ординат показано зміну амплітуди моносинаптичних реакцій в процентах, на осі абсцис — інтервал між гальмівним і пробним подразненнями. Час після операції — 48 год.

дуже коротким латентним періодом. Остання обставина схилила Ллойда до припущення, що в крайньому разі перша фаза «прямого» гальмування викликається прямою дією закінчень аферентних волокон на мотонейрони, які зазнають гальмування (тобто моносинаптично).

Через 24 год. після перерізання корінця будь-яких помітних порушень перебігу гальмування ще не було. Потім гальмівний ефект починав швидко слабнути. Перебіг гальмування у часі при цьому також змінювався. Через 40—48 год. після операції початкова фаза гальмування (при інтервалах між подразненнями до 10—20 мсек) повністю зникла; при більшому ж проміжку часу між попереднім і пробним подразненням гальмування виявлялось ще досить виразно.

Через 72 год. після операції усякий вплив попереднього подразнення на пробний моносинаптичний рефлекторний розряд був відсутній.

На рис. 2 у вигляді графіків показано перебіг у часі процесу гальмування на оперованій і контрольній сторонах, викликаного за описаним вище методом. Час, що минув після операції, — 48 год.

Характерною особливістю функціонування синаптичних закінчень є надзвичайно виражена у них здатність до посттетанічного посилення («потенціювання») проведення збудження. Така здатність не виявляється у виразній формі у сомі нервової клітини (Ллойд, 1949; Екклс і Ролл, 1951; Костюк, 1956). Тому можна припустити, що денервація центральних закінчень аферентних волокон має насамперед відбитися на перебігу посттетанічного потенціювання рефлекторної передачі.

Для вивчення посттетанічного потенціювання до відповідного дорзального корінця спочатку прикладали тетанічне подразнення (частота 100—300 на секунду; загальна тривалість від 30 сек. до 1 хв.), а потім через різні проміжки часу після закінчення тетанізації — одноразове пробне подразнення. Потенціювання виражалось у процентах збільшення амплітуди пробного рефлекторного розряду щодо амплітуди розряду на таке ж подразнення до тетанізації.

Дійсно виявилось, що попереднє перерізання дорзального корінця приводить до дуже виразних змін посттетанічного потенціювання у синаптичних закінченнях відповідних аферентних волокон. Ці зміни настають до того, як виявляються будь-які порушення у синаптичній передачі одиничних аферентних хвиль. У нормальних умовах депресія моносинаптичних розрядів після тетанізації триває короткий час — звичайно менше, ніж 1 сек. При дослідженні проведення їх через більші

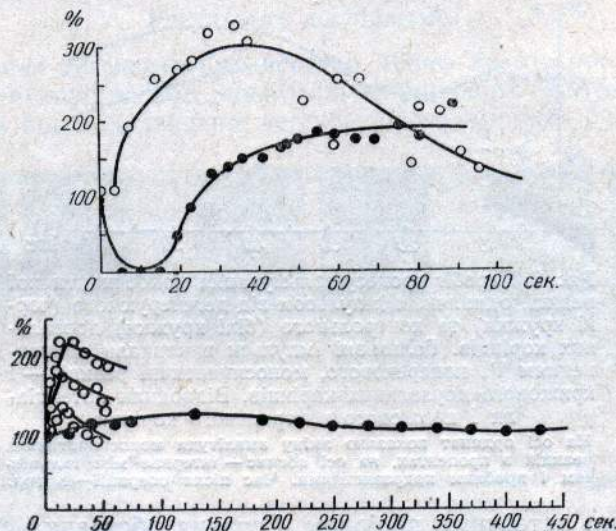


Рис. 3. Перебіг посттетанічного потенціювання при подразненні дегенеруючого (чорні кружки) та контрольних (білі кружки) дорзальних корінців. Відводили моносинаптичні потенціали відповідного вентрального корінця.

На осі ординат показано зміну пробної реакції в процентах, на осі абсцис — інтервал між кінцем тетанізації та одиничним пробним подразненням. Вгорі — через 24 год., частота тетанізації 400 в 1 сек., тривалість тетанізації — 30 сек. Внизу — через 48 год., частота тетанізації 300 в 1 сек., тривалість тетанізації — 30 сек.

інтервали часу після кінця тетанізації виявляється дуже швидко наростаюче потенціювання, яке досягає максимуму через 5—10 сек. і потім поступово слабшає, зникаючи через кілька хвилин.

Вже через 24 год. після перерізання дорзального корінця тетанізація дегенеруючого корінця супроводжувалась надзвичайно глибокою і тривалою депресією наступних одиничних моносинаптичних розрядів; останніх могло не бути 10—15 сек. Лише потім передача пробних моносинаптичних хвиль відновлювалась і навіть посилювалась; але потенціювання наростало дуже повільно і також повільно спадало.

На рис. 3 вгорі показано зміни початкової фази потенціювання через 24 год., внизу — весь процес потенціювання через 48 год. після операції. В цьому випадку моносинаптичні реакції від дегенеруючого корінця були вже дуже зменшені в порівнянні з контролем.

Ми спостерігали посттетанічне потенціювання моносинаптичних розрядів на перерізаному корінці тривалістю до 10 хв., тоді як на здоровому корінці воно ніколи не тривало більше 4 хв.

Депресія після закінчення тетанізації могла настільки затягнутись, що потенціювання взагалі ставало непомітним.

Посттетанічне потенціювання полісинаптичних розрядів, як відомо, виражене менш чітко, ніж потенціювання моносинаптичних розрядів. Депресія полісинаптичних розрядів після тетанізації у нормальних

умовах тако-
вання поліс-
зального ко-
них розрядів
операції, ко-
нення мож-
посттетаніч-
Ступінь
тенціалу дії



Рис. 4.
руючого
жового

А —

майже дося-
контрольном
синаптичні
пресія їх пі-

Нам не
танізації пе-
пинилась в
кінченнях а-

Подраз-
ташованих
перерізаног
них і поліс-
шалась нез-

Однак
наптичних
40 год.), по-
тичних розр-
теральних с-

Після п-
во добре ви-
рінця, менш
корінців.

дорзального корінця потенціювання у сикон. Ці зміни на синаптичній передачі в умовах депресії в короткий час — їх через більші

умовах також виражена дуже слабо. Зміни посттетанічного потенціювання полісинаптичних розрядів після попереднього перерізання дорзального корінця відрізнялися від змін потенціювання моносинаптичних розрядів значно повільнішим розвитком. В період до 48 год. після операції, коли полісинаптичні розряди у відповідь на одиничне подразнення можуть бути посилені, спостерігалось досить виразне посилення посттетанічного потенціювання цих розрядів.

Ступінь потенціювання (виражений в процентах посилення потенціалу дії у порівнянні з величиною останнього до тетанізації) міг

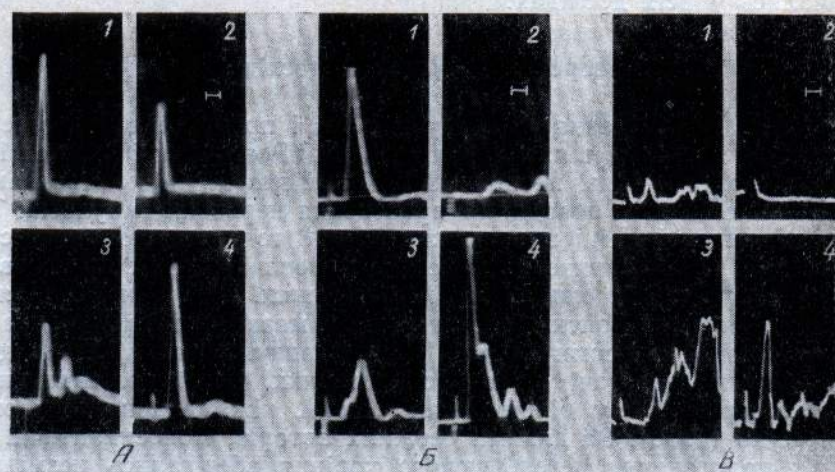


Рис. 4. Порівняння змін рефлекторних реакцій від подразнення дегенеруючого VII поперекового (осц. 2) і нормального іпселатерального — I крижового (осц. 4) дорзальних корінців. Осц. 1 і 3 — реакції на відповідних контралатеральних корінцях.

А — через 24 год., Б — через 48 год., В — через 72 год. після операції.

50 сек.

одразнен-
лі круж-
потенція-

ах, на осі
обним по-
сек., три-
тетанізації

дуже швидко на-
через 5—10 сек. і
длин.

корінця тетаніза-
ичайно глибокою
птичних розрядів;
дача пробних мо-
овалась; але по-
по спадало.

тенціювання через
в 48 год. після
ід дегенеруючого
ролем.

моносинаптичних
хв., тоді як на

льки затягнутись,

рядів, як відомо,
птичних розрядів.
ї у нормальних

майже досягати ступеня потенціювання моносинаптичних розрядів на контрольному боці. В період від 48 до 72 год. після операції, коли полісинаптичні розряди слабшають, починала сильніше проявлятися і депресія їх після тетанізації; ступінь же потенціювання знижувався.

Нам не вдалося виявити відновлення під впливом попередньої тетанізації передачі моносинаптичних і полісинаптичних хвиль, яка припинилась в зв'язку з розвитком дегенеративних змін у центральних закінченнях аферентних волокон.

Подразнення сусіднього корінця. При подразненні корінців, розташованих іпселатерально каудальніше або оральніше від попереднього перерізаного, ми не виявляли будь-яких змін у передачі моносинаптичних і полісинаптичних хвиль, поки функція перерізаного корінця залишалась незмінною.

Однак як тільки виникало виразне ослаблення передачі моносинаптичних хвиль через дегенеруючі закінчення (тобто приблизно через 40 год.), починало регулярно виявлятися виразне посилення моносинаптичних розрядів у відповідь на таке саме за силою подразнення іпселатеральних сусідніх корінців.

Після перерізання VI поперекового корінця таке посилення особливо добре виявлялось у відповідь на подразнення VII поперекового корінця, менш виразно — на подразнення V поперекового або I крижового корінців.

Посилення передачі ставало стійкішим в міру збільшення проміжку часу після видалення ганглія чи перерізання корінця і поширювалось як на моносинаптичні, так і на полісинаптичні розряди.

Приклади одночасного відведення рефлекторних розрядів від вентральних корінців сегмента, в якому був перерізаний дорзальний корінець, і сусіднього нормального сегмента через різні проміжки часу після операції показані на рис. 4. Зміни, які сталися через 24 год., можливо, є проявом асиметрії рефлекторних розрядів на різних корінцях; зміни ж, які спостерігалися через 40—48 год., є закономірними і відзначались у всіх дослідах.

Обговорення результатів досліджень

Детальні дослідження змін збудливості і проведення у дегенеруючих нервових волокнах теплокровних тварин (Розенблют і Демпсі, 1939) показали, що на протязі перших 48 год. помітно не змінюються амплітуда потенціалів дії і швидкість проведення нервових імпульсів. Тому ясно, що виявлені нами в проміжку 24—48 год. швидко прогресуюче ослаблення і повне зникнення передачі моносинаптичних хвиль зв'язані з процесами саме в синаптичних закінченнях. Як і в інших ділянках нервової системи, синаптичні закінчення у мозку першими відчують вплив відділення від соми клітини. Слід відзначити, що в наших дослідах порушення передачі як моносинаптичних, так і полісинаптичних хвиль спостерігалось у більш ранні строки, ніж недавно повідомили Вера і Луко (1958). За даними останніх авторів, моносинаптичні розряди від подразнення дегенеруючого корінця зберігались незмінними до 40 год., а полісинаптичні посилювались до 60 год. Причина цих розбіжностей неясна; але привертає увагу та обставина, що встановлені нами строки краще збігаються з відомими строками припинення передачі в інших синаптичних закінченнях. У міоневральному з'єднанні порушення передачі виникає через 24 год., а повний блок розвивається через 30—40 год. (Коусей і Стретман, 1954); у симпатичному ганглії повний блок встановлюється через 48 год. (Копе і Бак, 1938).

Не підлягає сумніву, що порушення діяльності дегенеруючих синапсів починаються навіть раніше, ніж про це можна судити на основі змін у передачі одиничних аферентних хвиль.

Вже через 24 год. такі синапси починають гірше проводити ритмічні імпульси, що виражається у посиленні і подовженні посттетанічної депресії. Ряд даних свідчить про те, що така депресія у значній мірі зв'язана з процесами саме у пресинаптичних закінченнях (Екклс, 1953). Не дивно, що вона виявилась чутливим реагентом на дегенерацію. Одночасно й інший процес, який в основному базується на змінах у пресинаптичних закінченнях — посттетанічне посилення передачі одиничних хвиль, — зазнає змін аналогічного характеру. Посилення розвивається повільно і набуває затяжного перебігу.

Все це дозволяє думати, що однією з перших змін у функціонуванні синаптичних закінчень при дегенерації є загальна затримка перебігу в них тих процесів, які лежать в основі відновлення функціонального стану після попередньої активності.

Якщо звернутися до морфологічних змін центральних синаптичних закінчень при дегенерації (Джібсон, 1937), то видно, що порушення посттетанічного потенціювання збігається з першими проявами їх набухання. Через 48 год. синаптичні бляшки втрачають центральне прояснення і набувають неправильної варикозної форми; в цей час порушується передача й одиничних імпульсів. Через 72 год. вони перетво-

льшення проміжку
я і поширювалось
ди.

розрядів від вент-
дорзальний корі-
ні проміжки часу
ся через 24 год.,
в на різних корін-
е закономірними і

ення у дегенерую-
ють і Демпсі, 1939)
змінюються амплі-
х імпульсів. Тому
видко прогресуюче
чних хвиль зв'яза-
і в інших ділянках
ршими відчувають
що в наших дослі-
і полісинаптичних
давно повідомили
носинаптичні роз-
тались незмінними
год. Причина цих
на, що встановле-
ми припинення пе-
альному з'єднанні
блок розвивається
патичному ганглії
ак, 1938).

дегенеруючих си-
а судити на основі

проводити ритміч-
енні посттетанічної
сія у значній мірі
нях (Екклс, 1953).
дегенерацію. Одно-
на змінах у преси-
передачі одинич-
Посилення розви-

змін у функціону-
льна затримка пе-
новлення функціо-

льних синаптичних
но, що порушення
и проявами їх на-
центральне прояс-
т; в цей час пору-
год. вони перетво-

рюються у безформну темну масу й остаточно перестають функціо-
нувати.

Привертає увагу чітко виражена неодноразовість змін у передачі
моносинаптичних і полісинаптичних хвиль. Більш того, проведення
останніх, як правило, виявляється протягом деякого часу навіть поси-
леним. Мабуть, закінчення аферентних волокон на проміжних нейро-
нах, через які передаються полісинаптичні рефлексі, мають певні від-
міни від закінчень аферентних волокон на мотонейронах, відповідальних
за проведення моносинаптичних рефлексів. Поки що не можна сказа-
ти, в чому ці відміни полягають; характерно, що й за іншими ознаками,
наприклад за вираженістю посттетанічного потенціювання, обидва типи
закінчень значно відрізняються один від одного.

Вплив дегенерації вже в ранні строки на проведення аферентних
імпульсів по сусідніх рефлекторних шляхах викликає ряд міркувань.
Найбільш імовірним поясненням цього факту є підвищення чутливості
частково денервованих нейронів, до яких конвергують аферентні во-
локона як з дегенеруючого, так і з нормального, «пробного» корінця.
Таке підвищення чутливості широко відоме щодо найрізноманітніших
постсинаптичних структур (див. в огляді літератури — Кеннон і Розен-
блют, 1951).

Для спинного мозку підвищення чутливості нейронів, частково де-
нервованих перерізанням мозку, показано як щодо хімічних факторів
(Кеннон і Хаймовічі, 1939), так і щодо нервових імпульсів (Тісдалл і
Ставракі, 1953).

Правда, в наведених дослідках строк у 48 год. був недостатнім для
виявлення підвищення чутливості, яке проявилось лише через 5—6 діб
після операції. Однак цілком можливо, що застосування електрофізіо-
логічних методів є більш тонким тестом, що дозволяє виявити ранні,
ще слабкі зміни, які не виявляються іншими методами. Разом з тим,
для впливу дегенерації на проведення аферентних імпульсів по сусід-
ніх рефлекторних шляхах існують також інші пояснення. По-перше,
останні гістофізіологічні дослідження показали, що перерізання нер-
вових шляхів викликає швидкий ріст колатералей у волокон, що зберег-
лися. Вони встановлюють зв'язки з денервованими постсинаптичними
утвореннями і можуть не тільки повністю компенсувати ослаблення
їх діяльності, але іноді навіть викликати підвищену активність, зокре-
ма після перерізання частини г. communicantes до симпатичного ганглія
(Муррей і Томпсон, 1957), після гемісекції спинного мозку (Маккуч,
Остін, Лю і Лю, 1955, 1958), після перерізання дорзального корінця
(Лю і Чемберс, 1955).

Така компенсація відбувається незалежно від підвищення пост-
синаптичної чутливості в зв'язку з денервацією. Більш того, після вста-
новлення достатньої кількості нових зв'язків підвищена чутливість зни-
кає (Муррей і Томпсон, 1957).

Можна було б думати, що посилення реакцій від подразнення су-
сідніх корінців є виявом росту у їх волокон надмірних колатералей.
По-друге, аналогічне посилення моносинаптичних реакцій від сусідніх
корінців спостерігали Екклс і Макінтайр (1953) при перерізання дор-
зального корінця дистальніше від дорзального ганглія, які розглядали
його як результат «надмірного використання» синаптичних закінчень у
зв'язку з проходженням по збережених корінцях посиленої пропріоцеп-
тивної імпульсації. Екклс і Макінтайр вважали цей факт одним з ос-
новних у запропонованій ними теорії пластичності синаптичних зв'язків.

У даному випадку останнє пояснення не можна прийняти до уваги,
оскільки у 48-годинний строк після операції ніякої надмірної м'язової

діяльності тварини і відповідно надмірної пропріоцептивної імпульсації ще нема. Сумнівно, щоб у такий короткий строк міг відбутися також і ріст колатералей у сусідніх аферентних волокон. Тому в ранні строки після операції найбільш імовірним поясненням залишається підвищення постсинаптичної чутливості. Але не виключена можливість, що згодом до підвищеної чутливості можуть приєднатись і інші механізми. Це питання потребує спеціального експериментального вивчення.

Треба водночас відзначити, що до широких узагальнень, зроблених Екклсом і Макінтайром на основі аналогічного феномена, слід поставитись з певною обережністю. Причиною посилення реакцій у дослідах цих авторів могло також бути не «надмірне використання» синапсів, а ріст колатералей або підвищення субсинаптичної чутливості в зв'язку з загибеллю у ганглії частини клітин і дегенерацією деякої кількості аферентних волокон.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Вопросы физиологии, К., 10, 58, 1954.
 Кеннон В., Розенблют А., Повышение чувствительности денервированных структур, М., 1951.
 Cappon W. B., Haimovici H., Amer. J. Physiol., 126, 731, 1939.
 Cappon W. B., Rosenblueth A., Garcia Ramos, J. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 15, 327, 1945 (цит. за Кеннон і Розенблют, 1951).
 Causey G., Stratmann C., J. Physiol., 123, 234, 1954.
 Corpe G., Basq Z., Arch. Internat. Physiol., 47, 312, 1938.
 Eccles J., Perspect. Biol. and Med., 1, 379, 1958.
 Eccles J., McIntyre A. K., J. Physiol., 121, 492, 1953.
 Eccles J., Rall W., Proc. Roy. Soc. B., 138, 475, 1951.
 Eyzaguirre C., Espildora J., Lucio J., Acta physiol. Lat. Amer., 2, 213, 1952 (цит. за Ber. ges. Physiol., 165, 64, 1954).
 Gibson W., Arch. Neurol. and Psychiatry, 38, 1145, 1937.
 Liu C., Chambers W., Amer. J. Physiol., 183, 640, 1955.
 Lloyd D., J. Neurophysiol., 4, 187, 1941.
 Lloyd D., J. Gen. Physiol., 33, 147, 1949.
 Lucio J., Eyzaguirre C., Acta physiol. Lat. Amer., 2, 33, 1952 (цит. за Ber. ges. Physiol., 164, 203, 1954).
 McCouch G., Austin G., Liu C., Amer. J. Physiol., 183, 642, 1955.
 McCouch G., Austin G., Liu C. N., Liu C. Y., J. Neurophysiol., 21, 205, 1958.
 Murray J. G., Thompson J. W., J. Physiol., 135, 133, 1957.
 Rosenblueth A., Dempsey E. W., Amer. J. Physiol., 128, 19, 1939.
 Teasdall R., Stavaky, G., J. Neurophysiol., 16, 367, 1953.
 Vera C., Lucio J., J. Neurophysiol., 21, 319, 1958.

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

Надійшла до редакції
 3. VI 1959 р.

Влияние перерезки дорзального корешка на синаптическую передачу в спинном мозгу

П. Г. Костюк, Л. А. Савоськина

Резюме

Опыты проводились на кошках. В асептических условиях перерезался один из дорзальных корешков поясничного отдела спинного мозга непосредственно проксимальнее спинномозгового ганглия либо удалялся весь ганглий. Через 24—72 часа в остром опыте (при децеребрации или под нембуталовым наркозом) исследовалась передача через спинной мозг моносинаптических и полисинаптических рефлексорных

волн, вы
и соседн

Мон
рождаю
усиливал
чинали б
Полисин
48 часов
рации. Т
решка из
стью, ка

Наи
усиления
когда пе
циация т
ции раз
волн, кот
ее усиле
кировала

Пар
дающего
ответ на
Это уси
уже чер

Сдел
раньше
шаются
Ослабе
меняет
гих, нор

Cha

One
aseptic c
ter 24—7
from the
tic reflex
creased d
peared af
what inc
hours. Th
same ord
were obs
of potent
Depressio
10 min.

Wea
was para
teral dor
marked

волн, вызванных раздражением как предварительно перерезанного, так и соседних (нормальных) дорзальных корешков.

Моносинаптические рефлекторные реакции от раздражения перерождающегося дорзального корешка не изменялись либо даже несколько усиливались на протяжении 24 часов после операции. Далее они начинали быстро ослабевать и через 48 часов обычно исчезали (см. рис. 1). Полисинаптические реакции были несколько усилены на протяжении 48 часов, затем также ослабевали и исчезали через 72 часа после операции. Тормозящие влияния от раздражения перерождающегося корешка изменялись в такой же последовательности и с такой же скоростью, как и возбуждающие (см. рис. 2).

Наиболее ранние изменения были обнаружены в посттетаническом усилении («потенциации») синаптической передачи. Уже через 24 часа, когда передача одиночных импульсов еще не была изменена, потенцияция теряла свое обычное течение. Сразу после окончания тетанизации развивалась длительная депрессия передачи моносинаптических волн, которая лишь постепенно переходила в длительное (до 10 минут) ее усиление (см. рис. 3). Иногда длительная депрессия полностью маскировала потенциацию.

Параллельно с ослаблением синаптической передачи от перерождающегося корешка развивалось усиление рефлекторных реакций в ответ на раздражение соседних ипсилатеральных дорзальных корешков. Это усиление для моносинаптических реакций было четко выражено уже через 36—40 час. после операции (см. рис. 4).

Сделан вывод, что функция синаптических окончаний нарушается раньше всего при перерезке аксона, причем прежде всего в них нарушаются процессы восстановления после предварительной активности. Ослабление деятельности части синаптических окончаний сразу же изменяет чувствительность постсинаптической мембраны к действию других, нормальных синапсов.

Changes in Synaptic Transmission through the Spinal Cord after Dorsal Root Section

P. G. Kostyuk and L. A. Savoskina

Summary

One of the lumbar dorsal roots in the cat's spinal cord was cut under aseptic conditions in the immediate proximity of the spinal ganglion. After 24—72 hours, transmission of mono- and polysynaptic reflexes elicited from the sectioned and neighbouring dorsal roots was studied. Monosynaptic reflexes from the degenerating root were unchanged or even slightly increased during 24 hours. Later they rapidly diminished and usually disappeared after 48 hours. Polysynaptic reflexes from the same root were somewhat increased for 48 hours. Later they decreased and vanished after 72 hours. The inhibitory influences from the degenerating root changed in the same order and at the same rate as the excitatory ones. The earliest changes were observed in post-tetanic potentiation. After 24 hours the usual course of potentiation had already changed into prolonged post-tetanic depression. Depression was succeeded by a slowly rising potentiation which lasted for 10 min. Sometimes potentiation was completely masked by depression.

Weakening of synaptic transmission from the sectioned dorsal root was paralleled by augmented transmission from the neighbouring ipsilateral dorsal roots. This increase for monosynaptic reflexes was already well marked after 36—40 hours.