

Вплив іонів калію і кальцію на електротонічні потенціали спинномозкових корінців

Т. М. Мамонець

Лабораторія електрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

В літературі вже є чимало досліджень з питання про місце виникнення негативного електротонічного потенціалу дорзального корінця та його функціональне значення. Проте це питання так і залишалось нез'ясованим. Висловлено лише кілька припущень про походження цього повільного потенціалу.

Вперше Гассер і Грейм (1933), Х'юз і Гассер (1934 а і б) висловили думку про те, що джерелом електротонічного потенціалу (ЕТП) заднього корінця є проміжні нейрони спинного мозку. Потім до цього погляду приєдналось багато інших дослідників (Бонне і Бремер, 1938, а і б; 1939, 1942; Бернгард, 1947, 1952; Берітов і Ройтбак, 1947, 1948; Дун, 1939, 1941; Екклс і Малколм, 1946; Костюк, 1956, 1957; Ллойд і Макінтайер, 1949; Ллойд, 1952 і ін.).

Івата і Отані (1952) припустили, що у створенні потенціалу дорзального корінця, особливо в його початковій максимальній частині, беруть також участь мотонейрони.

В 1938 р. Баррон і Метьюз висловили ще одне припущення, за яким цей потенціал створюється завдяки розвитку тривалого негативного слідового потенціалу після потенціалу дії в безмієліновій частині волокна.

Кемпбел (1945), Айзенман і Рудін (1954) вважають, що частину ЕТП в подразненому задньому корінці можна пояснити також підсумовуванням слідових потенціалів після потенціалів дії, що розвиваються у волокнах висхідних шляхів.

Деякі дослідники стали дотримуватись того погляду, що ці потенціали зумовлюються як збудженням проміжних нейронів, так і збудженням аферентних безмієлінових нервових волокон і закінчень, які знаходяться у спинному мозку (Костюк, 1956, 1957; Ллойд, 1942, 1952).

Але всі ці припущення не можуть пояснити виникнення ЕТП заднього корінця у жаби при подразненні переднього корінця, а також те, яким чином цей потенціал, якщо він і виникає в проміжних нейронах, поширюється на задній корінець. Тому з'явилася ще одна точка зору, згідно з якою цей потенціал зумовлюється не звичайними процесами збудження клітин або синаптичних закінчень задньокорінцевих чутливих волокон, а якимись особливими процесами в спинному мозку або діяльністю якихось особливих елементів спинного мозку (Воронцов, 1949, с. 38). До цієї точки зору приєднався потім Свердлов (1957).

Очевидно, що для розв'язання цього неясного питання потрібні додаткові експерименти. Це можуть бути досліди для з'ясування залежності ЕТП від впливу іонів калію і кальцію, маючи на увазі їх фізико-хімічний вплив на протоплазматичну мембрану нервових клітин. Да-

лі, в
тера
ванн
ня Е
цьог
ципр
стю
мув

нарк
корін
ного

задн
пощ
і 9-го

при
лого

на к
тени
і кал
задн
ванн
ли п

зад
сум
Пр
від
від

ЕТ
ні і

лоп
лін
кл
ал
ма
до

дж
мі.

ня
ка
ви

нь
в

лі, встановлено, що ЕТП можна загальмувати подразненням контралатерального нерва (Мамонець, 1960). З'ясування природи цього гальмування мало б важливе значення для встановлення механізму утворення ЕТП. Вивчення впливу іонів може дати певні відомості про природу цього гальмування, бо нами було встановлено, що калій ослаблює реципрокне гальмування м'язових скорочень, а кальцій посилює його (Костюк, 1955; Мамонець, 1955, 1958). Тому і доцільно вивчити зміну гальмування ЕТП під впливом тих же іонів.

Методика досліджень

Досліди провадилися на децереброваних жабах (операція проходила під ефірним наркозом) і на наркотизованих евіпаном натрію кішках. Потенціали спинномозкових корінців реєстрували за допомогою катодного осцилографа, який мав підсилювач змінного струму з постійною часу 4 сек. Відвідні електроди були платинові або хлор-срібні.

Вплив іонів (KCl 0,22%, $CaCl_2$ 0,99%, які готували на розчині Рінгера) на ЕТП задніх і передніх корінців жаби вивчали під час прикладання ватного тампона площею 1 мм^2 , змоченого розчинами, з дорзальної поверхні мозку в ділянці 8-го і 9-го корінців.

ЕТП відводили завжди від дистально перерізаного та піднятого у повітря корінця при подразненні сусіднього інселятерального заднього корінця (чи інселятерального малогомілкового нерва) поодиноким розмикальним ударом індукційного струму.

Вплив калію і кальцію на ЕТП при розвитку реципрокного гальмування вивчали на кішках тому, що у них воно найбільш виразно проявляється. Умови відведення потенціалів від корінців були такими самими, як і на жабах. Калій в концентрації 0,44% і кальцій — 0,99% на фізіологічному розчині прикладали між 6-им і 7-им люмбальними задніми корінцями. ЕТП викликали подразненням малогомілкового нерва, а гальмування — подразненням однойменного контралатерального нерва. Подразнення викликали поодиноким максимальним ударом індукційного струму.

Результати досліджень

В першій серії досліджень вивчали вплив іонів калію на ЕТП 8-го заднього корінця (перелік корінців по наявності) при подразненні 9-го суміжного. Сила його подразнення була від порогової до максимальної. Проксимальний відвідний електрод розташовувався на корінці в 2 мм від мозку, а дистальний на поперечному розрізі корінця в 1,5—2,0 см від проксимального.

Було встановлено, що калій (після 12-хвилинної дії) підсилював ЕТП заднього корінця при пороговому і субмаксимальному подразненні і зменшував його при максимальному подразненні.

На рис. 1 наведені осцилограми одного з таких досліджень. Осцилограми 5—9 ілюструють зміни повільного потенціалу під впливом калію. Тепер такої ж сили подразнення, як і до впливу калію (31 см), викликало вдвоє більший за напругою потенціал, що дорівнював 100 мкВ, але тривалість його залишалась попередньою — 130 мсек (осцилограма 7, а). Відповідь на максимальне подразнення (20 см) зменшувалась до 130 мкВ, а тривалість скорочувалась до 150 мсек.

Вплив калію на розвиток дорзально-корінцевого потенціалу досліджували також в умовах, коли його викликали подразненням малогомілкового нерва. Результати цих дослідів аналогічні описаним вище.

Зменшення ЕТП дорзального корінця на максимальне подразнення може бути пов'язане з тим, що в нервових закінченнях під впливом калію виникала сильна деполяризація, яка утворювала блок для нервових імпульсів, і проміжні клітини не могли бути збуджені в повній мірі.

В зв'язку з цим необхідно було дослідити зміну потенціалів переднього корінця. Якщо під впливом максимального подразнення і калію в нервових закінченнях справді розвивається блок, то ЕТП і пікові по-

тенціальні переднього корінця мають зменшитись, бо припиниться потік імпульсів до мотонейронів.

На рис. 2 зображені осцилограми ЕТП 9-го вентрального корінця при подразненні іпселатерального малогомілкового нерва до впливу іонів калію (1, 2, 3) і після 12-хвилинного його впливу (4, 5, 6). Проксимальний відвідний електрод був розташований на корінці в 2 мм від мозку. Можна бачити, що з підсиленням подразнення нерва збільшу-

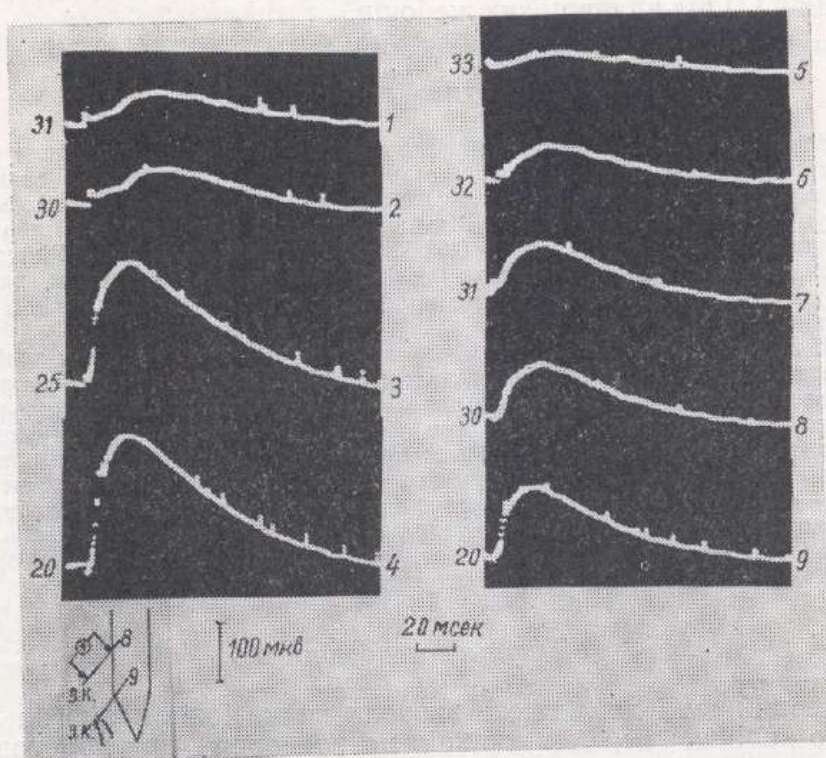


Рис. 1. Вплив калію на ЕТП 8-го дорзального корінця.

Осцилограми 1—4 відображають ЕТП до впливу калію; 1 — відповідь на порогове подразнення в 31 см. Осцилограми 5—9 ілюструють розвиток повільного потенціалу під впливом калію. На цьому рисунку і на всіх інших числа зліва показують відстань між котушками індукційного апарата; числа справа — номер осцилограми. Порівняйте осцилограми: 1 і 7; 2 і 8; 4 і 9.

вався і ЕТП, одночасно з'явилися і пікові розряди (порівняйте осцилограми 1, 2, 3). Під впливом калію максимальний потенціал зменшився на 10 мкВ, але став довшим на 40 мсек і на ньому з'явилась велика кількість розрядів (осцилограма 6). Те ж саме можна було спостерігати і на субмаксимальному потенціалі (осцилограма 5).

Отже, зменшення ЕТП заднього корінця на максимальне подразнення під впливом калію не можна пояснити блоком нервових аферентних закінчень тому, що проведення збудження до мотонейронів зберігається. Мотонейрони одержують навіть більше імпульсів і розряджаються тепер частіше або в більшій кількості.

Кальцій робив протилежний вплив на розвиток ЕТП дорзального і вентрального корінців у порівнянні з дією калію.

На рис. 3 (осцилограми 6—10) можна бачити зміни ЕТП після 30-хвилинного впливу кальцію. ЕТП на порогове подразнення в 22 см зовсім зник і з'явився тільки на подразнення в 17 см. В даному випадку не спостерігалось такого зменшення потенціалу на максимальне подразнення, як під впливом калію. Він став коротшим на 60 мсек,

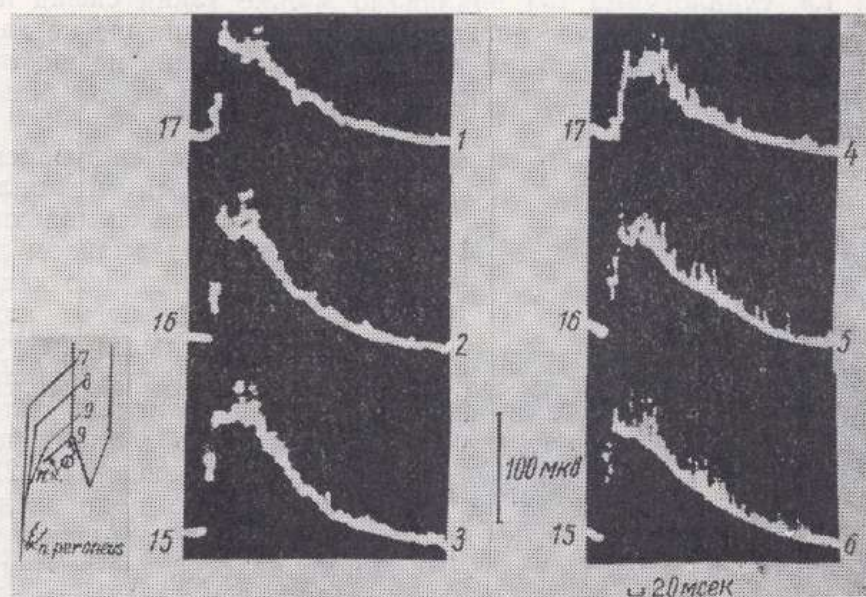


Рис. 2. Вплив калію на ЕТП 9-го переднього корінця жаби, викликаний подразненням малогомілкового нерва.

Осцилограми 1—3 одержані до впливу калію; 4—6 — під час впливу.

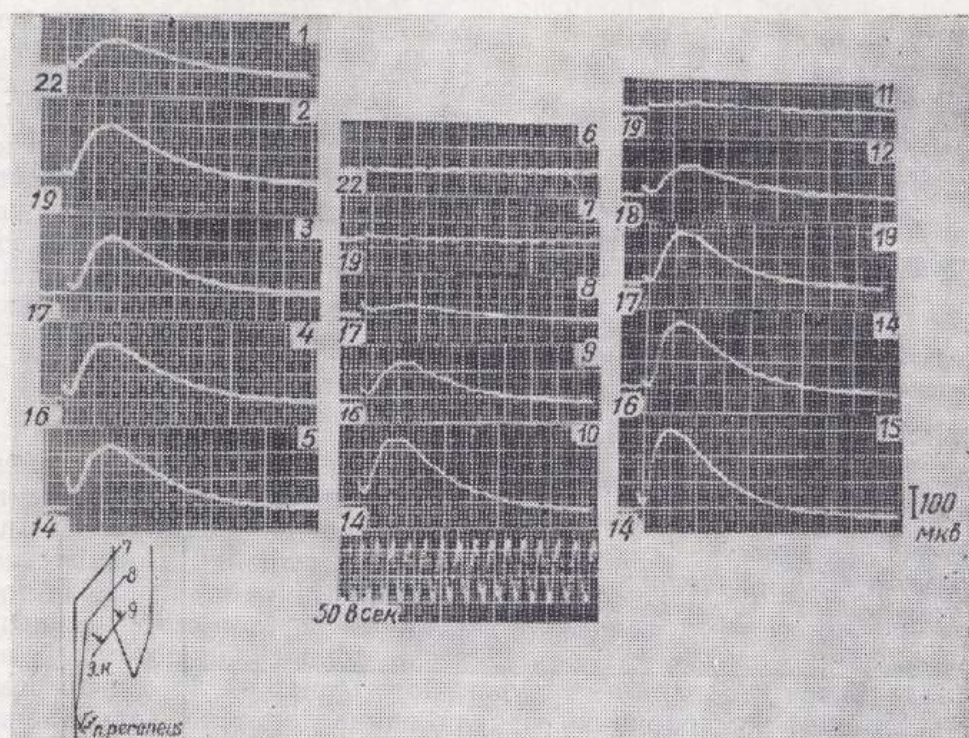


Рис. 3. Вплив кальцію на ЕТП 9-го заднього корінця жаби.

Осцилограми 1—5 до впливу кальцію; 6—10 під час впливу; 11—15 під час відмивання. Порівняйте осцилограми: 3, 8 і 13; 4, 9 і 14; 5, 10 і 15.

але на максимальному рівні тримався протягом 20 мсек, чого не помічалось до впливу кальцію.

Після 40-хвилинного відмивання спинного мозку нормальним розчином Рінгера (рис. 3) збудливість майже відновилась. Подразнення

нерва (17 см, осцилограма 13) викликало майже такий самий потенціал, як і до впливу іонів, але повного його відновлення ще не давало. Кальцій ще діяв у незначній мірі, порогове подразнення не викликало ефекту. Проте відповідь на подразнення в 15 см і вище була більшою, ніж у нормі.

Отже, максимальний ЕТП дорзального корінця зменшувався під впливом калію, не змінювався або трохи збільшувався під впливом кальцію; субмаксимальний — збільшувався під впливом калію і зменшувався під дією кальцію.

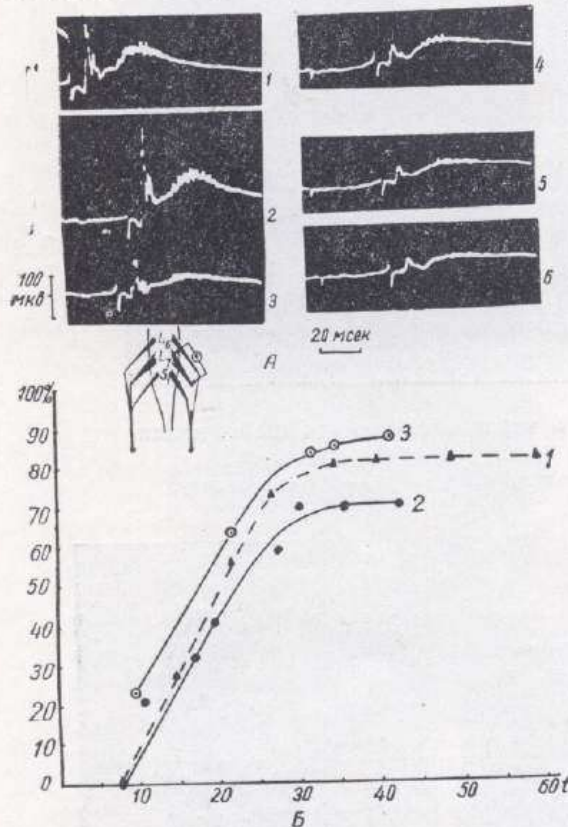


Рис. 4. А — зміна ЕТП заднього корінця кішки під впливом різних іонів.

Осцилограма 1 — ЕТП L_7 заднього корінця у відповідь на максимальне подразнення малогомілкового нерва до впливу іонів; 2 — при дії (протягом 40 хв.) кальцію; 3 — при дії (протягом 10 хв.) калію; 4 — гальмування ЕТП попереднім подразненням контралатерального малогомілкового нерва до впливу іонів; 5 — при дії кальцію; 6 — при дії калію.

Б — графік, який відображає глибину гальмування ЕТП заднього корінця:

1 — до впливу іонів, 2 — під впливом іонів калію, 3 — під впливом іонів кальцію.

Потенціал, калій же набагато зменшував його (рис. 4, А, осцилограми 1, 2, 3). На цих же тваринах вивчали вплив іонів на гальмування ЕТП заднього корінця. Гальмування викликали подразненням контралатерального однойменного нерва. В цих умовах воно виникало вже при інтервалах між подразненнями в 10 msec (першим застосовували гальмуюче подразнення, а потім збуджуюче). Максимум гальмування розвивався при інтервалі в 30 msec (рис. 4, А, 4). Під впливом кальцію це гальмування трохи поглиблювалось. Калій же незначно ослаблював його (рис. 4, Б).

ЕТП вентрального корінця під впливом кальцію поступово зменшувався. Після 24-хвилинної його дії подразнення силою в 20 см викликало менший потенціал, ніж подразнення в 21 см. На максимальне подразнення в 14 см потенціал залишався такої самої тривалості, але зменшувався на 100 мкв. Якщо кальцій діяв далі (43 хв.), виникали ще глибші зміни такого ж напрямку. Потенціал на подразнення в 14 см зменшився ще на 50 мкв, але при цьому тривалість його стала більшою на 100 msec. Рефлекторні розряди на вершині кривої зникли зовсім. Після відмивання мозку збудливість, а разом з нею і потенціали поступово відновились до початкового рівня.

Таким чином, під впливом калію ЕТП вентрального корінця за напругою майже не змінювався, але на ньому з'являлись потенціали дії; під впливом кальцію він зменшувався і поряд з цим зникали розряди.

ЕТП дорзального сьомого люмбального корінця кішки на максимальне подразнення під впливом калію чи кальцію змінювався так само, як і ЕТП дорзального корінця жаби. Кальцій трохи збільшував повільний по-

Обговорення результатів досліджень

Через те, що ЕТП завжди відводили від того корінця, через який імпульси в мозок не входили, від суміжного з подразнюючим, то трактування Баррона і Метьюза, Кемпбела і Рудіна про джерело потенціалу дорзального корінця в даному випадку застосувати не можна. Не здобуто поки що і цілком переконливих фактів для пояснення походження ЕТП заднього корінця діяльністю особливих клітин спинного мозку.

Недавно нами було показано, що зміни ЕТП заднього корінця при гальмуванні їх подразненням контралатерального нерва подібні не тільки змінам ЕТП переднього корінця при цьому ж гальмуванні, а й змінам, що виникають при гальмуванні рефлекторних м'язових реакцій (Мамонець, 1960).

Так, при інтервалі між гальмуючим і збуджуючим подразненнями в 10—20 мсек виникає підсумовування рефлекторних скорочень, а при більшому інтервалі з'являється гальмування, яке триває 200—300 мсек і досягає максимуму при 40—80 мсек (Самойлов і Кисельов, 1927; Екклс і Шерінгтон, 1931; Моцний, 1956). Такі самі зміни, як правило, виникають і при гальмуванні ЕТП заднього корінця. Вже при інтервалі в 20—30 мсек помічається пригнічення ЕТП на іпсилатеральне подразнення, яке поглиблюється із збільшенням інтервалу між подразненнями, досягає максимуму при 40—70 мсек і триває 200—300 мсек.

Гальмування ЕТП заднього корінця підсилювалось кальцієм і ослаблювалось калієм так само, як це спостерігається при гальмуванні рефлекторних реакцій, що розвиваються в моносинаптичній і полісинаптичній рефлекторних дугах (Костюк, 1955; Мамонець, 1955, 1958). Звідси випливає, що ЕТП дорзального корінця є постсинаптичним і його головна частина виникає в тих самих клітинах, в яких розвивається гальмування.

Ці факти нібито свідчать про те, що ЕТП заднього корінця виникає в тій самій рефлекторній дузі, яка викликає рефлекторне скорочення м'яза. Але якщо це справді так, то виникає питання: чому цей потенціал досягає такої великої тривалості (у кішки — 100—200 мсек, а іноді ще більше, а у жаби — 200—600 мсек.). Треба з'ясувати, чи така велика тривалість потенціалу виникає внаслідок підсумовування короткочасних потенціалів, чи створюється особливими нервовими клітинами?

Дослідження останніх років за методом внутріклітинного відведення показали, що процес збудження клітини пов'язаний з деполяризацією мембрани клітин. Коли деполяризація досягає певного, так званого критичного рівня, клітина розряджається імпульсом. При деполяризації клітини нижче від такого критичного рівня в ній розвивається локальний потенціал. Тривалість такого потенціалу при полісинаптичному збудженні досягає 50 мсек у теплокровних, а іноді буває більшою (Костюк, 1960; Костюк і Семенютін, 1960). У холоднокровних цей потенціал досягає 90 мсек, а іноді буває ще довшим (Макне та ін., 1959; Фадіга і Брукгард, 1960).

В 1959 р. Екклс і Крневіч описали потенціали в 30 мв і тривалістю 100—200 мсек, які створюються клітинами в дорзальному розі спинного мозку кішки.

Отже, можливо, що ЕТП дорзального корінця створюються як спеціальними клітинами, так і тривалими локальними потенціалами в звичайних проміжних нейронах.

Якщо припустити, що частина ЕТП дорзального корінця є результатом підсумовування таких локальних потенціалів, то всі зміни, що спостерігались під впливом калію та кальцію, можна пояснити так.

При обговоренні одержаних даних, слід пам'ятати, що з підсиленням подразнення нерва або корінця починає діяти все більша кількість нервових волокон, що утворюють їх, і відповідно до цього має вступати в діяльність все більша кількість елементів спинного мозку — нервових закінчень і клітин. На всіх рисунках можна бачити, що з підсиленням подразнення збільшується ЕТП заднього і переднього корінців; на останньому з'являються розряди. Хоч при максимальному подразненні нерва збуджуються всі його волокна, але не всі клітини, на яких закінчуються ці волокна, генеруватимуть імпульси; в частині з них розвивається локальний потенціал. У жаби здобути рефлекторну відповідь на поодинокі подразнення взагалі вдається дуже рідко. Та кількість імпульсів, яка надходить у мотонейрони у відповідь на поодинокі подразнення нерва, не може викликати в них процес, що поширюється. Отже, навіть максимальне поодинокі подразнення нерва викликає у більшості проміжних і моторних клітин локальний процес.

Через те, що вплив іонів калію на клітину подібний до дії збуджувального нервового імпульсу, вони сприяють розвитку збудження, полегшують розвиток процесу деполяризації (Хакслі і Темпфлі, 1951; Лінг і Джерард, 1950). Тому природно, що в одних клітинах КСІ полегшить для нервових імпульсів викликання локального потенціалу, а в інших клітинах локальний потенціал під впливом КСІ посилиться і перетвориться в піковий, нервовий імпульс.

Якщо нерв подразнюється порогово або субмаксимально (рис. 1, осцилограми 1, 2) і не все спинномозкове ядро даного нерва збуджується, тоді вплив калію полегшуватиме розвиток локального збудження, що приводить до збільшення ЕТП дорзального корінця (рис. 1, осцилограми 5—8). Спостерігається те, що ми бачили при підсиленні подразнення нерва, тобто збільшення ЕТП (рис. 1, 2, 3).

Якщо ж спинномозкове ядро нерва збуджується максимально (рис. 2, осцилограма 4), то калій сприятиме переходу локального процесу в розряд, внаслідок чого збільшується кількість клітин, які розряджатимуться. Потенціали дії поширяться далі по рефлекторній дузі, про що свідчить збільшення потенціалу переднього корінця. Кількість же локально збуджених проміжних клітин зменшиться, що приведе до зменшення ЕТП заднього корінця (рис. 1, осцилограма 9).

В літературі є дані про те, що інколи у децереброваних жаб при підсиленні подразнення настає зменшення ЕТП заднього корінця (Воронцов, 1949, с. 9). Костюк (1959) також спостерігав зменшення ЕТП заднього корінця або він залишався незмінним при значно підсиленому передньокорінцевому потенціалі під час сполучення подразнень двох гілочок литкового м'яза.

У препарата (жаба), стан якого погіршився, також змінюються співвідношення потенціалів переднього і заднього корінців: ЕТП переднього корінця поступово зменшується, а потім зовсім зникає, тоді як ЕТП заднього корінця залишається і поступово збільшується (Берітов і Ройтбак, 1948; Гопферт, 1956). Мабуть, припинення рефлекторної передачі наставало внаслідок того, що проміжні нейрони припиняли генерацію імпульсів, і в них розвивався тільки локальний процес.

Іони кальцію — антагоністи калію: вони знижують збудливість ушільнюють мембрану, не змінюючи її потенціалу або збільшуючи його на 1—2 мВ (Катсура, 1927; Лютгау, 1958; Макут, 1926). Це може приводити до того, що створення потенціалу дії на фоні локальних потен-

ціалів
мі по
на кл
сім н
змені
макс
прип
змен
дорз

Труд

зіол.
№ 5,
1957.

Тези
1960.

Qua
Arch

діалів буде утруднене; водночас можливо, що локальні потенціали і самі по собі зростають слабшими. Через те під впливом цих іонів частина клітин, яка збуджувалась локально (рис. 3, осцилограми 6—8), зовсім не збуджуватиметься. Тому під впливом кальцію і спостерігається зменшення ЕТП при пороговому і субмаксимальному подразненні. При максимальному ж подразненні у більшості клітин генерація імпульсів припиниться і виникне локальний процес. Тому спостерігатиметься зменшення ЕТП і зникнуть імпульси на передньому корінці, тоді як ЕТП дорзального корінця дещо збільшиться (рис. 3, осцилограми 10, 14, 15).

ЛІТЕРАТУРА

- Берітов И. и Ройтбак А., Физиол. журн. СССР, 33, 1947, с. 29; с. 49; с. 157.
Труды Ин-та физиол. Гр. АН, 7, 1948, с. 69; с. 1.
Воронцов Д. С., Труды Ин-та физиол. живот. Киевского гос. ун-та № 5, 5, 1949.
Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, 42, 1956, с. 303; 800, 46, 1960, с. 398; Физиол. журн. АН УРСР, т. I, № 3, 1955, с. 27; Бюлл. экспер. биол. и мед., № 4, 1956, с. 3; № 5, с. 3; Конференция по вопросам электрофизиол. центральной нервн. сист., 1957, с. 63.
Костюк П. и Семенютин И., Физиол. журн. СССР, 1960. Сдана в печать.
Тезисы III конференции по вопросам электрофизиол. нервн. сист. 1960.
Мамонец Т. М., Физиол. журн. АН УРСР, 4, № 2, 1958, с. 162; 746; 6, № 2, 1960, с. 173. Тези доповідей XII наукової сесії Київського держ. ун-ту, 1955, с. 140.
Свердлов С. М., Наукові записки, 26, вип. 17, 1957, с. 175.
Barron D. a. Matthews B., J. Physiol. (1938) 92, 276.
Bernhard C., Acta Physiol. Scand., 1947, 14, suppl. 47, 6. Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol. 17, 1952, p. 221.
Bonnet V. et Bremer F., Compt. rend. Soc. Biol., 127, 1938, pp. 806; 812.
Archiv Inter. Physiol., 7, 1942, Fasc. 2, p. 153.
Campbell B., Anat. Rec., 1945, 91, pp. 77.
Dun F., J. Physiol. (1939) 95, 41P, (1941), 100, 283.
Eccles J. a. Malcolm J., J. Neurophysiol., 9, 1946, p. 139.
Eccles J. a. Krnjević, K., J. Physiol., 149, 1959, p. 274.
Eisenman a. Rudin, J. Gen. Physiol., 37, 1954, p. 781.
Gasser H. a. Graham H., Am. J. Physiol., 103, 1933, p. 303.
Fadiga E. a. Brookhart J., Am. J. Physiol., 198 (4), 1960, p. 693.
Göpfert H. E., J. Physiol., 153, 1956, p. 433.
Hughes J. a. Gasser H., Amer. J. Physiol., 108, 1934, pp. 295, 307.
Huxley A. a. Stämpfli R., J. Physiol., 112, 1951, p. 496.
Iwata S. a. Otani T., Jap. J. Physiol., 1952, 3, 36, Цит. за Göpferty p. 443.
Katsura S., Pflüg. Arch., 217, 279, 1927.
Ling G. a. Gerard R., Nature, 165, 1950, 4186, 113.
Lloyd D., Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol., 17, 1952, p. 203.
Lloyd D. a. Macintyre A., J. Gen. Physiol., 32, 1949, p. 409.
Lüttgau H., Z. Naturforsch., 136, 10, 1958, S. 692.
Mackuth E., Pflüg. Arch., 214, 1926, S. 612.
Machne K., Fadiga E., Brookhardt J., J. Neurophysiol., 22, 1959, p. 483.

Надійшла до редакції
14.XI 1960 р.

Влияние ионов калия и кальция на электротонические потенциалы спинномозговых корешков

Т. М. Мамонец

Лаборатория электрофизиологии Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Под влиянием калия электротонический потенциал (ЭТП) дорзального корешка при пороговом и субмаксимальном раздражении соседнего корешка или нерва увеличивался; при максимальном и супермакси-

мальном раздражении — уменьшался. Кальций оказывал противоположное влияние: ЭТП уменьшался в ответ на пороговое и субмаксимальное раздражение; не изменялся или увеличивался на максимальное раздражение.

ЭТП вентрального корешка в ответ на то же раздражение уменьшался или не изменялся под влиянием калия и уменьшался при воздействии кальция.

ЭТП заднего корешка затормаживался раздражением одноименного контралатерального нерва. Кальций углублял это торможение, а калий ослаблял его.

Отсюда вытекает, что часть ЭТП является постсинаптическим, и, по крайней мере, его главная часть возникает в клетках, в которых развивается торможение. Эти факты как будто свидетельствуют о том, что ЭТП дорзального корешка развивается в той же самой рефлекторной дуге, которая создает рефлекторное сокращение мышцы.

Исследования последних лет, проведенные при помощи внутриклеточного отведения, показали, что процесс возбуждения клетки связан с деполяризацией клеточной мембраны. Когда деполяризация достигает определенного критического уровня, клетка разряжается импульсом. При деполяризации клетки ниже такого критического уровня в ней развивается локальный потенциал. Длительность последнего при полисинаптическом возбуждении одиночным афферентным импульсом клетки доходит до 50 мсек у теплокровных (Костюк, 1960, Костюк и Семенютин, 1960). У холоднокровных этот потенциал достигает 200 мсек и более (Макнэ и др., 1959; Фадига и Брукгардт, 1960).

На этом основании описанные выше ЭТП заднего корешка и их изменения под влиянием калия и кальция можно объяснить, если предположить, что они представляют собою сумму локальных потенциалов нейронов дорзальной части мозга.

Effect of Potassium and Calcium Ions on the Electrotonic Potentials of the Cerebrospinal Roots

T. M. Mamonets

Laboratory of Electrophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Under the effect of potassium the electrotonic potential (ETP) of the dorsal root rose during threshold and submaximal stimulation of the neighbouring root or nerve; during maximal and supermaximal, it decreases. Calcium exerted an opposite effect: the ETP decreased in response to threshold and submaximal stimulation, and remained unchanged or increased in response to maximal stimulation.

The ETP of the neutral root in response to the same stimulation decreased or remained unchanged under the action of potassium or decreased under the effect of calcium. Under the effect of the latter, however, the attending discharges disappeared, whereas they increased in number under the effect of potassium. The ETP of the posterior root was inhibited by the stimulation of the corresponding contralateral nerve, calcium intensified this inhibition while potassium weakened it.

Hence part of the ETP is post-synaptic and its principal part, at any rate, arises in cells in which inhibition develops. These facts seem to indicate that the ETP of the posterior root develops in the same reflex arc which creates reflex contraction of the muscle.

Е
клітин
личин
процес
Е
лів с
пер і
1953;
вчене
тер і
всім
денно

Д
ремих
з кінч
лігату
Е
в одн
ушкод
клада
верхні
шити
мікро
допом
графа

І
дало
потен
воло
потен
має
сину