

Про природу і функціональне значення електротонічного потенціалу дорзального корінця спинного мозку

(О Г Л Я Д)

Дж. Екклс, П. Г. Костюк, Р. Ф. Шмідт

Лабораторія фізіології Австралійського Національного університету, Канберра

Виникнення електричних коливань на поверхні спинного мозку при рефлекторній діяльності останнього відзначили ще Готч і Хорслей (1891). У більш детальних дослідженнях Гассера і співробітників (Гассер і Грейм, 1933; Хьюз і Гассер, 1934, а, 1934, б) було показано, що ці коливання складаються з первинної негативності і наступної тривалої (близько 200 мсек) позитивності. Позитивна хвиля виявилась зв'язаною з такою самою за тривалістю депресією електричного коливання від повторної аферентної хвилі.

Трохи пізніше була запроваджена реєстрація повільних коливань потенціалів, які поширюються електротонічно із спинного мозку вздовж спинномозкових корінців (Баррон і Метьюз, 1935, 1938). Електротонічні потенціали дорзальних корінців (ЕТП) завжди полягали в деполяризації аферентних волокон.

Як потенціали дорзальної поверхні, так і ЕТП були згодом предметом численних експериментальних досліджень (Бонне і Бремер, 1938, 1952; Фессар і Метьюз, 1939; Дун, 1941; Бремер і Бонне, 1942, 1949; Воронцов, 1947, 1951, 1952, а, 1952, б, 1956; Бернгард, 1952, 1953, а, 1953, б; Берітов і Ройтбак, 1947, а, 1947, б; Бакурадзе, Берітов і Ройтбак, 1947; Ллойд і Мак Інтайр, 1949; Ллойд, 1952; Айзенман і Рудін, 1954; Моцний, 1955, 1957; Брукс і Фюртес, 1955; Остін і Мак Кауч, 1955; Костюк, 1956). Останнім часом для вивчення змін, які при цьому відбуваються в центральній частині аферентних волокон, було використане і внутріклітинне відведення потенціалів з останніх (Кокетсу, 1956, а, 1956, б; Екклс і Крневіч, 1959, а; Екклс, Манї і Вілліс, 1961). Більшість з цих авторів поділяє думку, що джерелом ЕТП і тривалого позитивного коливання, відведеного від поверхні (ППП), є той самий генератор, а саме деполяризація центральних розгалужень аферентних волокон. Чисто гіперполяризаційні ЕТП дорзальних корінців (Воронцов, 1951) не були одержані іншими дослідниками, і в цих випадках йшлося, очевидно, також про відведення позитивного коливання від мозкової поверхні. Шкірні аферентні волокна завжди є особливо ефективними при утворенні як ЕТП, так і PPP, хоч і пропріоцептивні волокна можуть створювати помітні коливання такого роду.

Проте в питанні про механізм створення зазначеної деполяризації аферентних волокон думки розійшлися. Ряд дослідників вважає, що аферентні волокна неспроможні безпосередньо впливати одне на одне; існують спеціальні проміжні нейрони, які збуджуються закінченнями

аферентних волокон і потім, у свою чергу, впливають деполаризаційно на останні (Бонне і Бремер, 1938, 1952; Екклс, 1939; Бремер і Бонне, 1942, 1949; Екклс і Малколм, 1946; Ллойд і Мак Інтайр, 1949; Костюк, 1956, б; Мамонець, 1960). Баррон і Метьюз (1938), Дун (1941), а також Брукс і Фюртес (1952), навпаки, вважали, що ЕТП виникають первинно в аферентних волокнах під впливом іонних змін в навколишньому середовищі за типом виникнення слідових потенціалів у нерві.

Не дістало дальшого розвитку і припущення Гассера і співробітників про зв'язок тривалих коливань потенціалу в дорзальній частині мозку з особливим видом гальмування в ньому. Те, що після поодинокого аферентного імпульсу пробний згинальний рефлекс виявляється пригніченим на протязі кількох сотень мілісекунд, було встановлено ще до дослідів Гассера (Самойлов і Кисельов, 1927; Екклс і Шеррінгтон, 1931, б — після контралатерального імпульсу; Форбс, Кверідо та ін., 1928; Джерард і Форбс, 1928; Екклс і Шеррінгтон, 1931, а — після іпселатерального імпульсу). Наявність такого гальмування створювало ривковий тип згинального рефлексу, при якому перша рефлекторна реакція у відповідь на повторні подразнювання значно сильніша, ніж наступні (Крід, Денні-Броун та ін., 1935). Описане Гассером і співробітниками гальмування реакції від другої аферентної хвилі під час розвитку тривалого позитивного потенціалу на дорзальній поверхні цілком збігалось із зазначеним гальмуванням повторного згинального рефлексу. Сам Гассер (1937) зв'язав відзначене ним гальмування з розвитком слідової субнормальності після збудження проміжних нейронів. Близьку теорію гальмування, основану на електротонічному блокуванні проведення в розгалуженнях аксонів проміжних нейронів, висували також Баррон і Метьюз (1938).

Проте встановлення того факту, що моносинаптичні рефлекторні реакції, здійснювані без посередництва проміжних нейронів, можуть зазнати первинного гальмування (Ллойд, 1941, 1946; Реншоу, 1941, 1942), а потім відкриття і детальне вивчення специфічної гальмуючої синаптичної дії в мотонейронах (Екклс, 1953, 1957; Фатт, 1954; Бремер, 1958; Костюк, 1959; Фессар, 1959, та ін.), відвернуло увагу дослідників від згаданих вище фактів і теорій. Цьому сприяло і те, що при полісинаптичних рефлексах поодинокий аферентний імпульс може викликати тривалі гіперполяризаційні зміни, сумірні з тривалим гальмуванням повторного згинального рефлексу (Р. Екклс і Лундберг, 1959, б; Костюк, 1960, б). Деякі автори навіть поспішили зробити висновок, що ЕТП дорзального корінця «позбавлений функціонального значення» (Фатт, 1954).

Лише зовсім недавно було здобуто факти, що примушують нас переглянути свою оцінку до наведених даних. Виявилось, що навіть моносинаптичні реакції мотонейронів можуть бути загальмовані без будь-яких змін у постсинаптичній мембрані мотонейрона (Френк і Фюртес, 1957; Френк, 1959; Екклс, Екклс і Маньї, 1960). Очевидно, що таке гальмування основане на **пресинаптичних** змінах. В такому випадку тим імовірніше припустити, що в гальмуванні зв'язаних з інтенсивними і тривалими дорзальними електричними коливаннями полісинаптичних (згинальних) рефлексів пресинаптичні зміни повинні відігравати істотну роль.

В зв'язку з цим питання про зв'язок ЕТП дорзального корінця і позитивного коливання потенціалу дорзальної поверхні з гальмуванням рефлекторної діяльності і про механізм виникнення цих потенціалів було знову піддане спеціальному дослідженню на спинному мозку кішки (Екклс, Маньї і Вілліс, 1961; Мекклс, Костюк і Шмідт, 1962).

Методика д

ЕТП найкраще відвод дорзального корінця і перується на корінці поблизу потенціалів дорзальної повдіальніше від місця входу відносний електрод, заземл

Рис.
троді
тенці
зит
На с
вник

ташування відвідних елек
і ППП, яка може бути ос

Роль аферентних

сі більшість дослідни посередньо дорзально це не давало можливо в його створенні.

Наші дані показ ефективними в генера порогова сила) ЕТП змінюючи свій перебі сильних подразненнях те час його наростан ливання супроводжув за Ллойдом, (1952).

Сила подразненн женню групи α -волоко

Методика дослідження електротонічних потенціалів

ЕТП найкраще відводяться від невеликих пучків волокон, виділених із сьомого дорзального корінця і перерізаних якомога дистальніше. Один з електродів розташовується на корінці поблизу від мозку, другий — на поперечному розрізі. При відведенні потенціалів дорзальної поверхні крапковий відвідний електрод розміщується на ній медіальніше від місця входу відповідного корінця. Другим електродом служить спільний відносний електрод, заземлений через низькоомний калібратор. На рис. 1 показано роз-

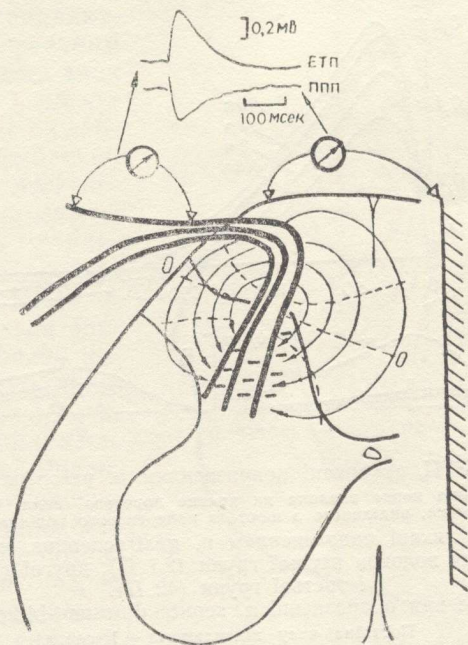


Рис. 1. Схема розташування відвідних електродів для реєстрації електротонічного потенціалу дорзального корінця (ЕТП) і позитивного потенціалу поверхні (ППП).

На схемі показано гадане електричне поле, що виникає при деполяризації закінчень аферентних волокон.

ташування відвідних електродів, а також схема гаданого механізму відведення ЕТП і ППП, яка може бути основою для експериментальної перевірки.

Роль аферентних волокон в утворенні ЕТП дорзального корінця. Досі більшість дослідників розглядала ЕТП, викликані подразненням безпосередньо дорзального корінця або змішаних нервів. Природно, що це не давало можливості з'ясувати роль різних груп аферентних волокон в його створенні.

Наші дані показують, що шкірні аферентні волокна є найбільш ефективними в генерації ЕТП. При посиленні подразнення до 4 П (П — порогова сила) ЕТП пропорційно зростає за амплітудою, мало змінюючи свій перебіг у часі (див. осцилограми на рис. 2). При більш сильних подразненнях (до 40 П) ЕТП вже посилювався незначно, проте час його наростання і зниження трохи затягувався. Негативне коливання супроводжувалося слабкою позитивністю (компонент DR VI. за Ллойдом, (1952).

Сила подразнення порядку 4 П відповідає максимальному збудженню групи α -волокон в складі шкірного нерва. Очевидно, що наступ-

на δ -група мало ефективна в створенні ЕТП. Слід відзначити, що в генерації «рефлексів дорзального корінця», які є всі підстави розглядати як результат подразнюючого впливу ЕТП на аферентні волокна, також найбільш ефективні шкірні аферентні волокна з низьким порогом (Тенніс, 1938, 1939).

При збудженні в складі м'язових нервів тільки волокон першої групи (за класифікацією Ллойда і Чанга, 1948) виникають дуже неве-

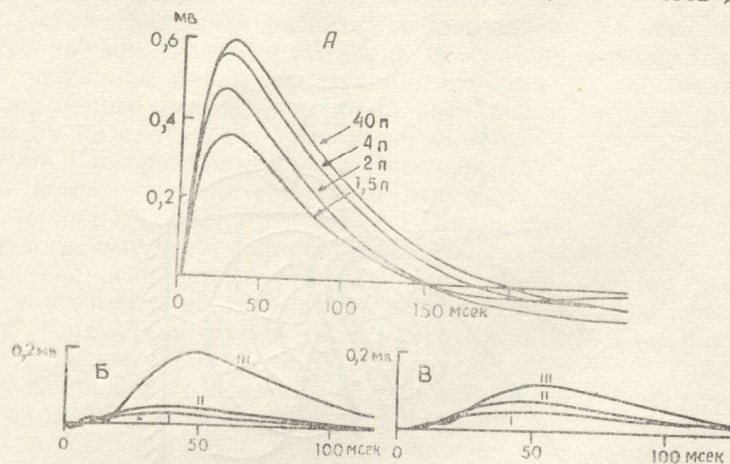


Рис. 2. *А — ЕТП, викликані подразненням п. peroneus superficialis. Сила подразнення нерва вказана як кратне порогової сили. Відведення від пучка, виділеного з шостого поперекового корінця.

Б — ЕТП, викликані подразненням п. gastrocnemius, максимальним відповідно для волокон першої групи (2,1 П), другої групи (8,4 П) і третьої групи (42 П).

В — те саме при подразненні п. semitendinosus+biceps anterior. Постійна часу підсилювача — 1 сек.

ликі за амплітудою ЕТП; такі волокна від згинальних м'язів трохи ефективніші (див. Екклс, Маньї і Вілліс, 1961). На рис. 2, б показано приклад ЕТП, викликаних подразненням нерва розгинального м'яза. Як видно, при посиленні подразнення до 8 П (максимальне для другої групи волокон) відзначалось посилення ЕТП. Ще сильніший вплив справляли волокна третьої групи (сила подразнення 42 П). Та сама закономірність, хоч і менш виразно, проявлялась і при подразнюванні нерва згинального м'яза (рис. 2, в).

Зрозуміло, оскільки ЕТП відводяться сумарно від великої кількості аферентних волокон у дорзальному корінці, наведені вище дані ще недостатні для висновку, в яких саме волокнах виникає деполяризація. Деякі дані про це дають досліді по вивченню взаємодії аферентних імпульсів (див. нижче).

Залежність між ЕТП і тривалими коливаннями потенціалів, відведених від поверхні і глибини мозку. Тривалі коливання потенціалу, відведені від дорзальної поверхні, виявляють таку саму залежність від типу збуджених аферентних волокон, що й ЕТП. Як це вже відзначили численні дослідники (Брукс і Фюртес, 1952; Бернгард, 1952, 1953, а, 1953, б; Бернгард і Віден, 1953; Остін і Мак Коуч, 1955) саме шкірні волокна виявляються найбільш ефективними в генерації як первинного негативного (НПП), так і наступного позитивного (ППП) коливань.

* В роботі, з відома редакції Journal Physiology (London) використані рисунки 2—8, наведені в статті авторів у цьому журналі.

Пропріоцептивні вол
створюють значні к
першої групи (Кост
чих при цьому в спин

Систематичне в
редині спинного моз
помогою мікроелект
казало, що ППП, і
ний шкірним афе
імпульсом, змінює с
на глибині близько
дорзальної поверхні
ше змінюється пр
симетричною йому
ністю, основний м
якої розташований
більш дорзальній
дорзального рога.
з глибиною змінюєт
сім інакше, змінюю
зитивним коливання
на глибині від 2,2 до

Відповідний при
ведений на рис. 3.
діл потенціалів ви
на основі великої к
осцилограм. Розподі
ціалів вимірювали
40 мсек після надхо
аферентної хвилі в
мозок. Одержані да
накладені на поп
зріз спинного мозку
му в одному з пол
був фіксований мі
трод. Добре видно,
тинні елементи, які с
ним лінії «зміни зна
аферентних волокон
рис. 1). Ці волокна
шовані проміжні ней
і Лундберг, 1960) і
биває початкове нега

Аналогічні вимі
пропріоцептивних ім
вони створюють еле
ще (див. також: Ко
електричне поле дуж
ного при надходженн
танньому випадку лі
но на 1 мм вентраль
гається з поширення

Наведені дані пі
ЕТП, так і ППП є т
аферентних волокон

Пропріоцептивні волокна, що викликають полісинаптичні реакції, також створюють значні коливання такого характеру на відміну від волокон першої групи (Костюк, 1959). Проте детальне дослідження виникаючих при цьому в спинному мозку електричних полів досі проведено не було.

Систематичне відведення потенціалів великої кількості точок всередині спинного мозку за допомогою мікроелектродів показало, що ППП, викликаний шкірним аферентним імпульсом, змінює свій знак на глибині близько 1 мм від дорзальної поверхні і глибше змінюється приблизно симетрично йому негативністю, основний максимум якої розташований у найбільш дорзальній частині дорзального рога. НПП ж з глибиною змінюється зовсім інакше, змінюючись позитивним коливанням лише на глибині від 2,2 до 3,2 мм.

Відповідний приклад наведений на рис. 3. Розподіл потенціалів визначено на основі великої кількості осцилограм. Розподіл потенціалів вимірювали через 40 мсек після надходження аферентної хвилі в спинний мозок. Одержані дані були накладені на поперечний зріз спинного мозку, в якому в одному з положень і був фіксований мікроелектрод. Добре видно, що клітинні елементи, які створюють це поле (їх хід має бути перпендикулярним лінії «зміни знаку» потенціалу), точно відповідають ходу шкірних аферентних волокон (порівняти цей рисунок з апіорною схемою на рис. 1). Ці волокна закінчуються в дорзальному розі, де саме і розташовані проміжні нейрони, пов'язані з шкірними шляхами (Екклс, Екклс і Лундберг, 1960) і постсинаптичні потенціали, в яких в основному відбиває початкове негативне коливання.

Аналогічні виміри, проведені при надходженні в спинний мозок пропріоцептивних імпульсів по волокнах другої групи, показали, що вони створюють електричне поле, яке наближається до показаного вище (див. також: Костюк, 1959, рис. 14). В обох наведених випадках електричне поле дуже відрізняється від електричного поля, створюваного при надходженні в мозок імпульсу з волокон першої групи. В останньому випадку лінія «зміни знаку» потенціалу проходить приблизно на 1 мм вентральніше (Екклс, Маньї і Вілліс, 1961), що цілком збігається з поширенням волокон першої групи до самих мотонейронів.

Наведені дані підтверджують положення про те, що джерелом як ЕТП, так і ППП є той самий генератор — деполяризація розгалужень аферентних волокон у дорзальному розі.

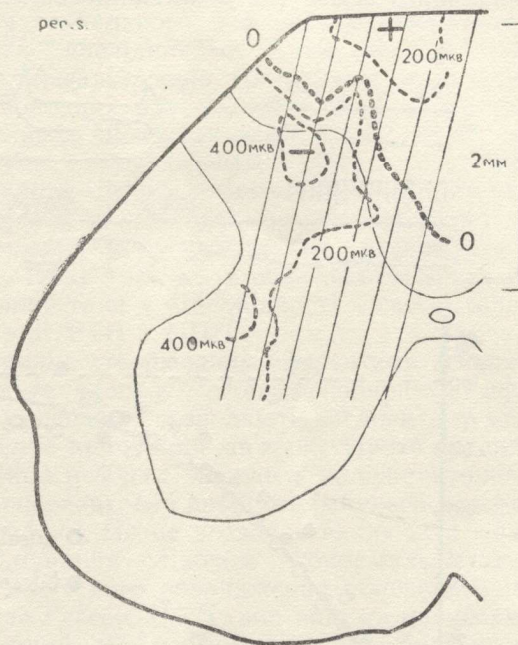


Рис. 3. Електричне поле, створюване в дорзальній частині спинного мозку імпульсом з *p. regoneus superficialis* (4 П).

Потенціали вимірювали через 40 мсек. після надходження імпульсу; мікроелектрод заглиблювали по шести позначених на діаграмі каналах; відведення провадилось через кожні 200 мк.

Особливості гальмування згинальних рефлексів. Як відомо, ті самі аферентні волокна, які, як зазначено вище особливо ефективно в створенні ЕТП і ППП на дорзальному боці, є аферентами згинального рефлексу (Р. Екклс і Лундберг, 1959, *a*; Холмквіст, Лундберг і Оскарссон, 1960). При реєстрації в наших дослідах рефлекторних розрядів у нерві згинального м'яза (*m. semitendinosus + m. anterior biceps*) останні по-

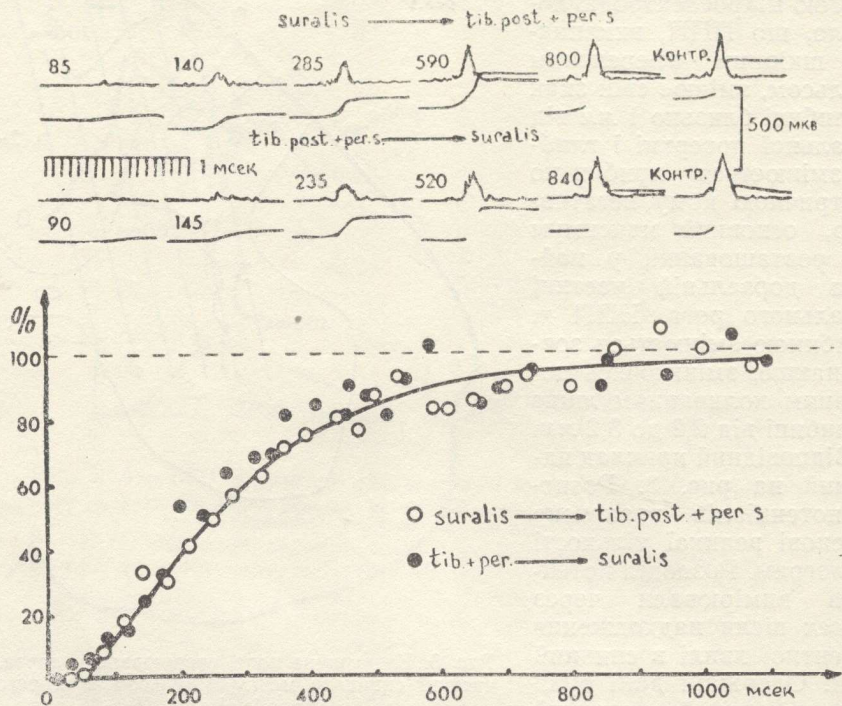


Рис. 4. Гальмування згинального рефлексу (відведення від *n. semitendinosus + biceps posterior*) при взаємодії двох хвиль.

На осцилограмах вгорі наведені приклади зміни рефлекторної реакції на пробне подразнення при різних інтервалах після попереднього, а також контрольний пробний рефлекс (інтервали зазначені біля кожної осцилограми).

Крім самого розряду, на кожній осцилограмі показана його інтеграційна крива (нижній промінь). Криві внизу показують залежність величини рефлекторної реакції (площі розряду) від інтервалу між попереднім і пробним імпульсами. Всі подразнення — 4 П. Калібрування тільки для розряду.

стіжно спостерігались у відповідь на подразнення всіх шкірних нервів, а також волокон другої і третьої груп більшості м'язових нервів.

На рис. 4 наведені осцилограми, одержані при відведенні від цього нерва в одному з дослідів, а також інтеграційні криві для кожної з цих відповідей. В одному випадку рефлекс викликали одночасним подразненням *n. tibialis posterior + n. peroneus superficialis*. Перед цим «пробним» подразненням з різним інтервалом застосовували подразнення *n. suralis*. Як видно, виразне гальмування пробного згинального рефлексу тривало до 600 мсек. При коротких інтервалах (до 10 мсек) часто спостерігалось полегшення пробного рефлексу (Екклс і Шеррінгтон, 1930, 1931, *a* і Моцний, 1957). Цілком аналогічні зміни рефлекторної реакції спостерігались і в тому випадку, якщо попереднє і пробне подразнення поміняти місцями.

Такого роду криві відзначались завжди, коли згинальному рефлексу, викликаному шкірним аферентним імпульсом, передував інший шкірний імпульс незалежно від того, по якому нерву він надходив.

Щодо впливу на волокон, то в разі хоч і відбувалось, а волокон другої і тр гальмування так, щ гальмування, створи

Ці дані щодо і спостереження, зроб зують велику схожість пропріоцептивних ім ком збігається з їх пульси ж у волокнах до генерації ЕТП і ні згинального рефл ражене пресинаптич реакцій (Екклс, Ма центорів згинальних вираженою здатності

Гальмування виного рефлексу. Навед рентних закінчень і що між цими двома ускладнюється тим, і, отже, в центральні могли бути спільні г ливість пояснення і спільному проміжної пульсом (як це вважа в цьому спільному н новити, чи відбуваєт тичному зв'язку афе

Таким моносина є висхідний розряд боку. В цьому канат ваних шляхів (Лунд з нейронами стовпів тика до рівня L_4 ; ін му сегменті, куди н Оскарссон, 1956; Оск заних досліджень.

Подразнення ши ральному канатику т досить добре відділя періоду цього потен наптичний розряд, в ний розряд дуже хар порт, Лундберг і О 1958; Уолл, 1959; Ха клс і Лундберг, 1960. в'язаний як з тривал нейрони висхідних ш через ланцюги промі

Якщо шкірному мий імпульс, то це за

Щодо впливу на згинальний рефлекс імпульсів з пропріоцептивних волокон, то в разі збудження лише волокон першої групи гальмування хоч і відбувалось, але було малоінтенсивним. Приєднання збудження волокон другої і третьої груп зразу ж викликало різке поглиблення гальмування так, що за глибиною і тривалістю воно наближалось до гальмування, створюваного шкірними імпульсами.

Ці дані щодо гальмування згинального рефлексу підтверджують спостереження, зроблені іншими дослідниками. Вони виразно показують велику схожість у тривалій гальмуючій дії шкірних імпульсів і пропріоцептивних імпульсів у волокнах другої і третьої груп, що цілком збігається з їх схожим впливом щодо генерації ЕТП і ППП. Імпульси ж у волокнах першої групи, у відповідності з меншою здатністю до генерації ЕТП і ППП, виявились і менш ефективними в гальмуванні згинального рефлексу. Одночасно ці імпульси викликають чітко виражене пресинаптичне гальмування моносинаптичних рефлекторних реакцій (Екклс, Ман'ї і Вілліс, 1961) тоді, коли вони виходять від рецепторів згинальних м'язів — знову таки у відповідності з своєю більш вираженою здатністю до генерації ЕТП і ППП.

Гальмування висхідних розрядів, створюваних аферентами згинального рефлексу. Наведені дані про схожість у перебігу деполяризації аферентних закінчень і гальмування рефлексу дозволяють висловити думку, що між цими двома явищами існує причинний зв'язок. Проте питання ускладнюється тим, що згинальний рефлекс завжди є полісинаптичним і, отже, в центральних шляхах попереднього і пробного імпульсів завжди могли бути спільні проміжні нейрони. Це не дозволяє виключити можливість пояснення такого гальмування слідовою субнормальністю у спільному проміжному нейроні після його розрядження попереднім імпульсом (як це вважав у свій час Гассер, 1937), або іншими процесами в цьому спільному нейроні (Моцний, 1957). Дуже важливо було встановити, чи відбувається аналогічне гальмування уже в першому синаптичному зв'язку аферентів згинального рефлексу.

Таким моносинаптичним розрядом, викликаним цими аферентами, є висхідний розряд у дорзо-латеральному канатику іпселатерального боку. В цьому канатику можна виділити п'ять моносинаптично активованих шляхів (Лундберг і Оскарссон, 1960, 1961). Три з них зв'язані з нейронами стовпів Кларка і можуть бути виключені виділенням канатика до рівня L_4 ; інші два мають синаптичні реле безпосередньо в тому сегменті, куди надходять аферентні волокна (Лапорт, Лундберг і Оскарссон, 1956; Оскарссон, 1958) і тому були особливо зручні для вказаних досліджень.

Подразнення шкірного нерва викликає у виділеному дорзо-латеральному канатику тривалий розряд, в якому початковий потенціал дії досить добре відділяється від інших (див. рис. 5). З виміру латентного періоду цього потенціалу дії видно, що останній являє з себе моносинаптичний розряд, викликаний шкірною аферентною хвилею. Наступний розряд дуже характерний для нейронів цих висхідних шляхів (Лапорт, Лундберг і Оскарссон, 1956; Хаапанен, Колмодін і Скоглунд, 1958; Уолл, 1959; Хант і Куно, 1959; Костюк, 1960, а, 1961; Екклс, Екклс і Лундберг, 1960; Арметт, Грей і Палмер, 1961); він може бути пов'язаний як з тривалим синаптичним впливом аферентних волокон на нейрони висхідних шляхів, так і з повторним збудженням цих нейронів через ланцюги проміжних нейронів.

Якщо шкірному аферентному імпульсу передував інший такий самий імпульс, то це завжди супроводжувалось гальмуванням моносинап-

тичного імпульсу в розряді від пробного подразнення. Гальмування тривало понад 150 мсек (див. криву на рис. 5). Зміна порядку чергування імпульсів давала аналогічні результати. Наступні розряди загальмовувались ще сильніше; це можна було точно встановити при вимірюванні їх за допомогою інтегратора. Вони виявились загальмованими протягом до 300 мсек. Якщо в деяких дослідах спочатку гальмування моносинаптичних розрядів було мало помітне, то воно завжди могло

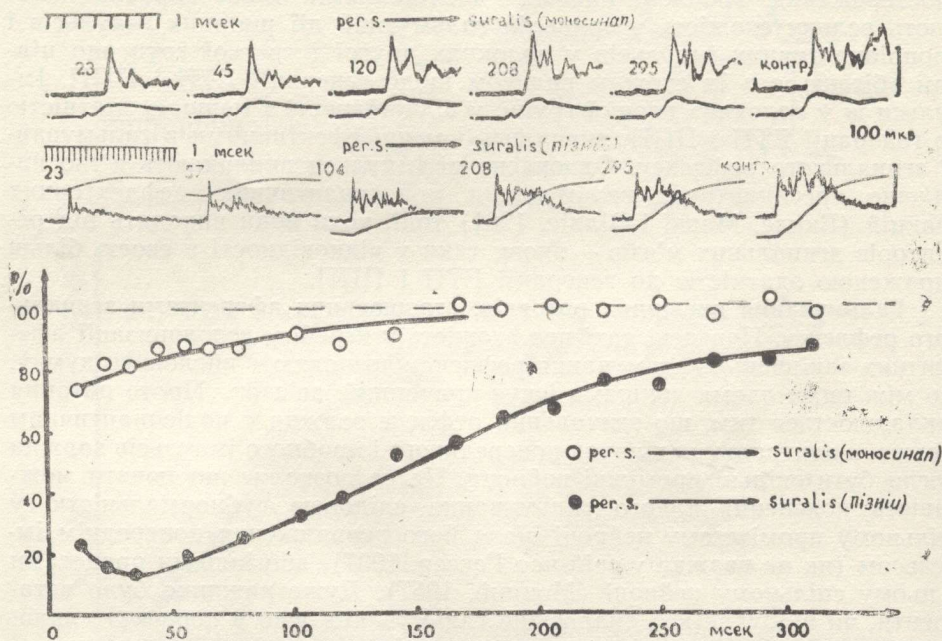


Рис. 5. Гальмування моносинаптичного розряду, викликаного у висхідному інселяторальному тракті, при взаємодії двох шкірних хвиль.

Осцилограми побудовані за тим самим принципом, як і на попередньому рисунку, тільки на нижній промінь у верхньому ряді відводили не інтеграційну криву, а потенціал дорзальної поверхні. Зміну моносинаптичної хвилі вимірювали за висотою першого коливання в розряді, зміну всього розряду — за інтеграційною кривою. Калібрування — тільки для розряду.

бути виявлене поглибленням наркозу. Це явище стає зрозумілим, якщо враховувати надзвичайну інтенсивність синаптичної дії відповідних аферентних волокон на нейрони висхідних шляхів.

Пропріоцептивні імпульси у волокнах першої групи також викликали деяке гальмування як моносинаптичного, так і наступного розрядів; приєднання до них збудження волокон другої і третьої груп істотно посилювало цю дію.

Отже, в усіх відношеннях гальмування моносинаптичного висхідного розряду виявляється аналогічним викликаному тими ж імпульсами гальмуванню згинального рефлексу.

Таким чином, тривале гальмування, що виникає при збудженні аферентів згинального рефлексу, а також менш інтенсивне гальмування такого ж характеру при збудженні пропріоцептивних волокон першої групи безсумнівно локалізується уже в першому синаптичному реле, утворюваному цими аферентними, і збігається в своєму перебігу з їх деполяризацією, яка в цей час розвивається. Проте для остаточного розв'язання питання про те, що в даному випадку причина гальмування полягає не в постсинаптичних процесах у проміжних нейронах першого порядку, а в пресинаптичних явищах у закінченнях аферентних

волокон, необхідно міжних нейронів.

Процеси в про аферентами згинального (Хант і К. Грей і Палмер, 1962)

Такі нейрони з цептивними волокнами С-нейрони були ро Грея і Палмера на бині 2,5 мм. Ана (1960).

З цієї загальної здійснене з восьми який показує особ (ВПСП) і генерація ральна затримка з 1 мсек.

На рис. 6, Б по роні під час розви як попередній (п. ficialis) імпульси в тенціалів дії; монс ше невеликими по ВПСП. Депресія Е між подразненнями

Оскільки депр ся з перебігом де може викликати су послаблюючи трав яких постсинаптич ВПСП, не було ви

Аналогічні змі тинах, від яких ві природно, не могли кало подовження л ня загальної їх кіл подразненнями аж вувались не тільки тивними волокнами значались описані

Гальмування Е вання є пресинапти згинального рефле рення такого гальм

Це можна ле лідовному застосу ще в перших дослі мер, 1939; Бремер і що другий ЕТП у

волокон, необхідно провести пряме відведення потенціалів з цих проміжних нейронів.

Процеси в проміжних нейронах, що моносинаптично активуються аферентами згинального рефлексу. Всього нами проведено (Екклс, Костюк і Шмідт, 1962) відведення з 31 проміжного нейрона, моносинаптично активованого шкірними волокнами (С-нейрони, за термінологією Екклс, Екклс і Лундберг, 1960). Подібні нейрони вже були описані рядом дослідників (Хант і Куно, 1959; Уолл, 1959, 1960; Костюк, 1960, а; Арметт, Грей і Палмер, 1961).

Такі нейрони здебільшого можуть бути також активовані пропріоцептивними волокнами другої і третьої груп, але не першої групи. Всі С-нейрони були розташовані не глибше 2,8 мм. В дослідях Арметта, Грея і Палмера найглибша клітина такого типу була знайдена на глибині 2,5 мм. Аналогічні дані про їх локалізацію наводить Уолл (1960).

З цієї загальної кількості стало внутріклітинне відведення було здійснене з восьми нейронів. Приклад внутріклітинного відведення, який показує особливості збуджуючих постсинаптичних потенціалів (ВПСП) і генерацію ними потенціалів дії, наведений на рис. 6, А. Центральна затримка збудження такої клітини завжди була менша від 1 мсек.

На рис. 6, Б показаний приклад тих змін, які відбуваються в С-нейроні під час розвитку описаного вище гальмування. В цьому випадку як попередній (п. tibialis posterior), так і пробний (п. peroneus superficialis) імпульси викликали в клітині лише ВПСП без накладення потенціалів дії; моносинаптичне збудження клітини ускладнювалось лише невеликими полісинаптичними компонентами на низхідній частині ВПСП. Депресія ВПСП була максимальною при коротких інтервалах між подразненнями і зберігалась більше 100 мсек.

Оскільки депресія ВПСП в цьому випадку майже точно збігається з перебігом деполяризації аферентних закінчень, то тепер уже не може викликати сумнівів, що саме остання і є причиною цієї депресії, послаблюючи транссинаптичну дію пресинаптичних закінчень. Будь-яких постсинаптичних змін, з якими могла б бути пов'язана депресія ВПСП, не було виявлено.

Аналогічні зміни ВПСП спостерігались і в інших нейронах. В клітинах, від яких відведення провадилось позаклітинно, зміни ВПСП, природно, не могли бути виявлені. Але в цих випадках завжди виникало подовження латентного періоду першого потенціалу дії, зменшення загальної їх кількості. Ці ефекти спостерігались при інтервалах між подразненнями аж до 300 мсек. В деяких випадках такі клітини активувались не тільки шкірними аферентними волокнами, а й пропріоцептивними волокнами другої і третьої груп; в таких випадках також відзначались описані зміни їх розряду.

Гальмування ЕТП дорзального корінця. Якщо справді таке гальмування є пресинаптичним, що локалізується в усіх аферентних волокнах згинального рефлексу, то очевидно, що й сам нейронний механізм створення такого гальмування має його зазнавати.

Це можна легко показати, спостерігаючи зміни ЕТП при послідовному застосуванні тільки двох аферентних імпульсів. Власне, ще в перших дослідженнях ЕТП (Баррон і Метьюз, 1938; Бонне і Бремер, 1939; Бремер і Бонне, 1942; Екклс і Малколм, 1946) було показано, що другий ЕТП у відповідь на імпульс у тому самому чи сусідньому

аферентному шляху завжди подавлений навіть при інтервалах між імпульсами у кілька сотень мілісекунд. Те саме спостерігається при сполученні контралатеральних і іпселатеральних імпульсів (Мамоненць, 1960, 1961). Ці явища звичайно позначали як оклюзію; між тим, виразно видно, що в цьому випадку ми маємо справу з тим самим гальмівним механізмом.

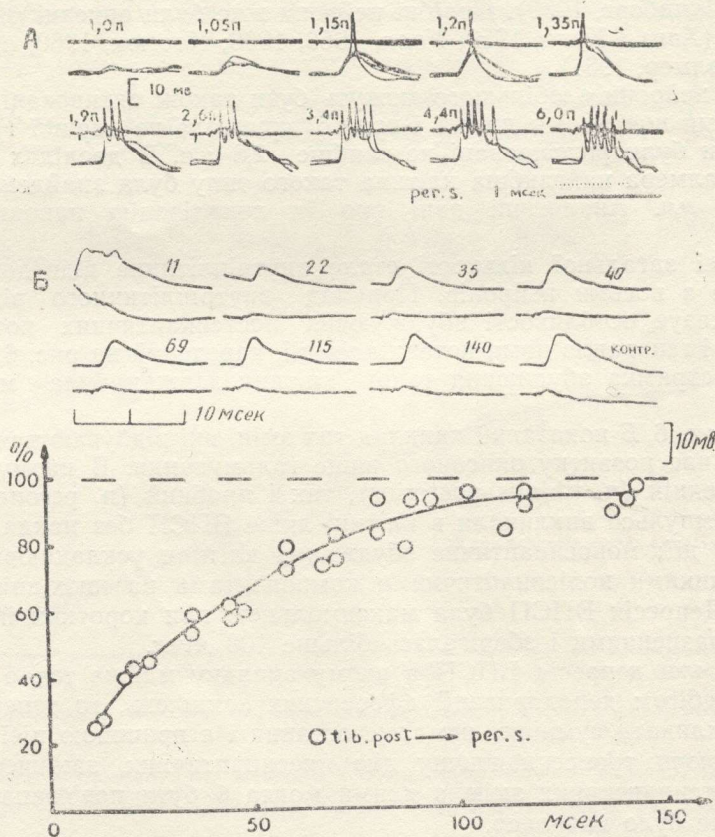


Рис. 6. А — моносинаптичні збуджуючі постсинаптичні потенціали (ВПСП) і потенціали дії С-нейрона.

Внутріклітинне відведення, подразнення шкірного нерва наростаючої сили. Потенціал спокою — 60 мВ. Кожна осцилограма одержана накладенням кількох пробігів променя, синхронізованих з подразненням

Б — депресія ВПСП С-нейрона при взаємодії двох шкірних імпульсів.

Кожна осцилограма показує відведену з нейрона реакцію на пробний імпульс, що надходить через певний інтервал після попереднього (інтервали позначені біля кривих), а також потенціал дорзальної поверхні (нижній промінь). Остання осцилограма — контроль. Постійна часу підсилювача — 200 мсек. Калібрування тільки для внутріклітинного відведення

В — зміна величини ВПСП в залежності від інтервалу між попереднім і пробним подразненням (той самий дослід).

На рис. 7, показані ЕТП у відповідь на імпульс з п. *peroneus superficialis* в тому випадку, коли йому передують імпульси з п. *suralis*. Якщо ЕТП, викликаний другим імпульсом, визначати щоразу як потенціал, доданий цим імпульсом до ЕТП від попереднього імпульсу, і потім побудувати криву залежності другого ЕТП від інтервалу між стимулами, то утворюється крива його гальмування, яка повністю повторює усі наведені раніше криві. Навіть через 300 мсек відновлення другого ЕТП виявляється ще неповним. Як і в усіх попередніх випадках, цей ефект

виявляється майже о

Якщо один з ЕТП кон другої і третьої г також відзначається від того, в якому пор

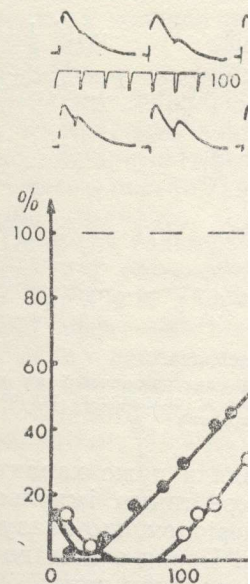


Рис. 7. Гальмування шкірним імпульсом

На кожній осцилограмі збільшується, на останньому імпульсі). Сила подразнення однакової величини. На

шої групи справляють вплив. Усе це ще раз згинального рефлексу діяють через загальну першої групи більш не

Можливі шляхи

Природно, що при причини тривалого і основних питань є шаних даних схиляє до кінчень створюється с фактів належить наяв виникнення деполяриз аферентний імпульс (І сів при її створенні (І могою мікроелектродів що в спинному мозку

виявляється майже однаковим при зміні порядку слідування подразнень.

Якщо один з ЕТП викликати збудженням пропріоцептивних волокон другої і третьої груп, а другий — збудженням шкірних волокон, то також відзначається аналогічне гальмування другого ЕТП незалежно від того, в якому порядку застосовують ці подразнення. Волокна пер-

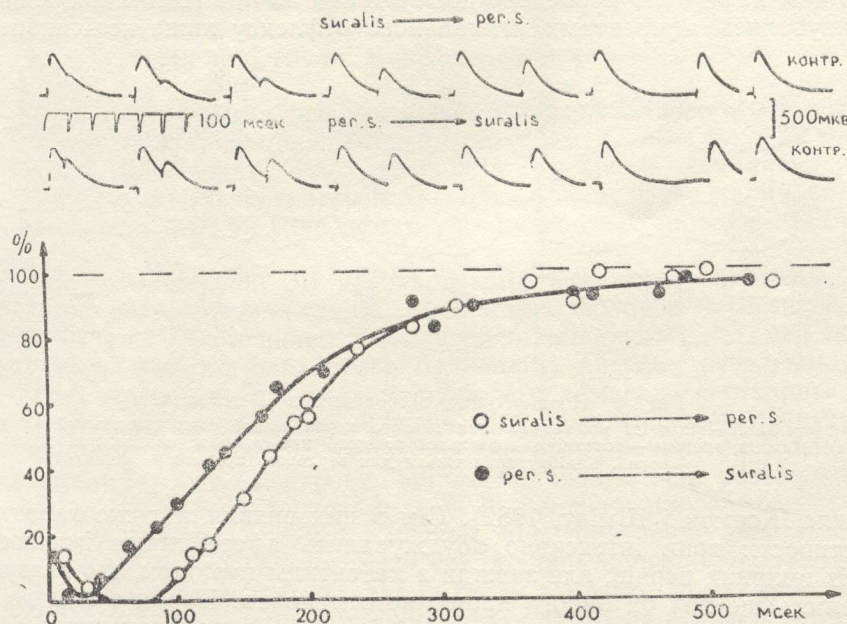


Рис. 7. Гальмування ЕТП від шкірного імпульсу попереднім, також шкірним імпульсом (відведення від пучка, виділеного з шостого поперекового корінця).

На кожній осцилограмі видно обидва ЕТП з інтервалом між ними, що поступово збільшується, на останній осцилограмі — контрольний ЕТП (без попереднього імпульсу). Сила подразнення нервів підібрана так, щоб викликати ЕТП приблизно однакової величини. На графіку зміна другого ЕТП зображена як функція інтервалу між імпульсами

шої групи справляють значно більш слабкий і короткий гальмуючий вплив. Усе це ще раз підтверджує положення про те, що всі аференти згинального рефлексу як шкірного, так і пропріоцептивного походження діють через загальну систему проміжних нейронів, лише волокна першої групи більш незалежні.

Можливі шляхи створення деполяризації аферентних закінчень. Природно, що при розгляді деполяризації аферентних закінчень як причини тривалого гальмування рефлекторної діяльності одним з основних питань є шляхи створення цієї деполяризації. Ряд фактичних даних схиляє до припущення, що деполяризація аферентних закінчень створюється спеціальними проміжними нейронами. До таких фактів належить наявність помітного центрального латентного періоду виникнення деполяризації і поява її у волокнах, по яких не проходив аферентний імпульс (Кокетсу, 1956), широка взаємодія різних імпульсів при її створенні (Воронцов, 1952, б; наші дані). Вивчення за допомогою мікроелектродів діяльності ряду проміжних нейронів показує, що в спинному мозку дійсно є клітини, які можна розглядати як скла-

дову частину механізму створення деполяризації аферентних волокон.

Оскільки ця деполяризація завжди виникає з центральною затримкою від 2 до 3 мсек, то можна зробити висновок, що ланцюг її створення не може складатись з одного проміжного нейрона. До цього ланцюга мають входити ще один-два вставних нейрони, активованих нейроном першого порядку (наприклад, описаним вище С-нейроном). В зв'язку з цим нами було проведено дослідження 32 проміжних нейронів, які активувались аферентами згинального рефлексу лише полісинаптично

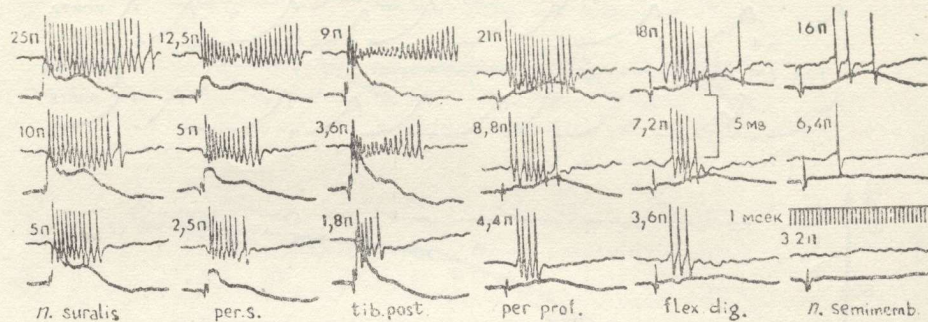


Рис. 8. Позаклітинне відведення з D-нейрона.

Кожний стовпець — відповіді на подразнення певного нерва різної сили (зазначеної як кратне порога). Нижній промінь — потенціал дорзальної поверхні при тому ж подразненні відповідного нерва. Калібрування тільки для верхнього променя

(Екклс, Костюк і Шмідт, 1962). Сім з них виявляли дуже характерні властивості: вони інтенсивно збуджувались аферентними імпульсами з усіх шкірних нервів, але завжди з латентним періодом, що вказує на наявність ще хоч би одного проміжного нейрона. Поряд з цим до них конвергували (також полісинаптично) імпульси з волокон другої і третьої груп ряду м'язових нервів.

На рис. 8 наведено приклад відведення від одного з цих нейронів. Як видно, шкірний імпульс викликав у цій клітині розряд величезної частоти (до 1250 імпульсів на секунду). Незважаючи на таку надзвичайно інтенсивну синаптичну дію центральний латентний період відповіді ніколи не був менший від 1,5 мсек, що переконливо вказує на наявність попереднього вставного нейрона. Імпульси з волокон другої і третьої груп також були дуже активними, але клітина ніколи не збуджувалась імпульсами з волокон першої групи.

Шість із семи зазначених клітин були розташовані в тій самій ділянці в основі дорзального рога на глибині від 1,65 до 2,5 мм. Одна з них знаходилась на глибині 3,15 мм, що, очевидно, надто глибоко для проміжного нейрона з гаданим впливом на закінчення шкірних аферентних волокон. Можливо, що такі нейрони мають дуже невеликі розміри, тому що всі спроби внутріклітинного відведення з них були безуспішними.

Можна позначити такого типу проміжні нейрони як D-нейрони. Звичайно, потрібні ще детальні дослідження для того, щоб можна було зробити висновок про їх властивості. Та в усякому разі клітини, що мають ті самі характеристики, які повинні бути у нейронів у гаданому ланцюгу деполяризації аферентних волокон, є в спинному мозку.

Щодо деполяризації аферентних закінчень, створюваної імпульсами у волокнах першої групи (Екклс, Маньї і Вілліс, 1961), то всі наведені вище дані показують, що вона менш зв'язана з деполяризацією, викликаного аферентами згинального рефлексу. Це дає підставу гадати, що вона має власну систему проміжних нейронів, яка її створює.

Справді, можна виявити мозі. Поряд з нейронами Ia і Ib груп (А-нейрони, 1960), виявлені нейрони, які активуються імпульсами з волокон першої групи, які особливості вивчали п'ять таких катодних стимулюючих електродів, що ставляться до аферентних волокон ц

Оскільки, як зазначено, синаптичною деполяризацією, то природно чекати, що послідовними аферентними імпульсами того самого перебігу, знову ж таки підтвердилось.

Природа гальмівного ефекту. Природа гальмівного ефекту, що справді саме депolarизація, а не гальмування, муючий ефект має відносно того, як ця депolarизація впливає на центральні нейрони постійного електричного потенціалу (Семенютиним (1960)).

Якщо так, як показано на рис. 8, то значно меншу площу активної поверхні створювало більшу щільність аферентних волокон, ніж у першій групі.

Досліди з внутрішньоклітинними ділянками аферентних волокон в них при таких умовах вивчення струму обох напрямків вказують, якщо дорзальний ефект негативний.

При відведенні мотонейронів деполяризації такими стимулами, як і дорзальний електричний стимул. На рис. 9 наведено мотонейронів від сили і частоти стимулу. Як добре видно, при певному випадку, коли ВПС мотонейронів закінчень аферентних волокон в другому, коли ВПС мотонейронів закінчення. Проведене дослідження шляхом прямого і непрямим у відповідних аферентних волокон, які збігаються з гаданим впливом.

Звичайно, поляризація мотонейрона; мотонейрони мають постсинаптичне гальмування спокою соми мотонейронів так і потенціалу дії мотонейронів (їх збудженням) показують, що змінює ВПС.

Справді, можна виявити проміжні нейрони, які відповідають цій вимозі. Поряд з нейронами, що моносинаптично активуються волокнами Ia і Ib груп (А-нейрони і В-нейрони, за Екклс, Екклс і Лундбергом, 1960), виявлені нейрони вторинного порядку, які збуджуються тільки імпульсами з волокон Ib групи згинальних м'язів, тобто саме тими імпульсами, які особливо ефективні в створенні відповідного ЕТП. Ми вивчали п'ять таких клітин, які в усіх відношеннях задовольняють вимогам, що ставляться до нейронів у ланцюгу створення деполаризації аферентних волокон цієї групи. Всі вони були розташовані на глибині 2,0—2,4 мм.

Оскільки, як зазначалось у попередньому розділі, зв'язане з пресинаптичною деполаризацією гальмування гальмує і свій власний механізм, то природно чекати, що і діяльність D-нейронів, викликана двома послідовними аферентними імпульсами, виявлятиме гальмування того самого перебігу, як і описане в усіх попередніх випадках. Це цілком підтвердилось.

Природа гальмуючої дії деполаризації аферентних закінчень. Якщо справді саме деполаризація аферентних волокон є безпосередньою причиною гальмування рефлекторної діяльності, то цей гальмуючий ефект має відтворитися в будь-якому випадку незалежно від того, як ця деполаризація викликається. Ми намагалися створити деполаризацію центральних розгалужень аферентних волокон пропусканням постійного електричного струму за способом, раніше застосованим Семенютіним (1960). Електроди, що не поляризуються, розташовувались так, як показано на схемі рис. 9. Вентральний електрод мав значно меншу площу контакту з мозком, ніж дорзальний електрод. Це створювало більшу щільність струму в ділянці кінцевих розгалужень аферентних волокон, ніж у ділянці їх входу в мозок.

Досліди з внутріклітинним відведенням потенціалів дії з дорзальних ділянок аферентних волокон показали, що блокування проведення в них при таких умовах поляризації не відбувається при пропусканні струму обох напрямків до 0,5 ма, хоч потенціал дії, звичайно, збільшується, якщо дорзальний електрод позитивний, і зменшується, коли він негативний.

При відведенні моносинаптичних ВПСП мотонейронів в умовах поляризації такими струмами виявилось, що вони зменшуються, якщо дорзальний електрод позитивний, і збільшуються, якщо він негативний. На рис. 9 наведений графік залежності ВПСП одного з мотонейронів від сили і напрямку поляризуючого струму, який ілюструє сказане. Як добре видно з наведеної на цьому рисунку схеми, в першому випадку, коли ВПСП слабшає, поляризуючий струм виходить в ділянці закінчень аферентних волокон і, таким чином, деполаризує їх; в другому, коли ВПСП збільшуються, він є вхідним і гіперполяризує закінчення. Проведене нами дослідження збудливості аферентних закінчень шляхом прямого їх подразнення і реєстрації антидромної відповіді у відповідних аферентних волокон показало, що в ділянці розгалуження аферентних волокон дійсно відбуваються значні зміни збудливості, які збігаються з гаданими змінами їх поляризації.

Звичайно, поляризуючий струм одночасно проходить і через мембрану мотонейрона; можна було б думати, що зазначені зміни ВПСП мають постсинаптичне походження і пов'язані із зміною потенціалу спокою соми мотонейрона. Проте вимірювання як потенціалу спокою, так і потенціалу дії мотонейрона (останній викликали антидромним їх збудженням) показує, що вони відбуваються в напрямку, протилежному зміні ВПСП.

Причину цього можна встановити, аналізуючи графік на рис. 9,—напрямок струму, що деполяризує аферентні закінчення, водночас є гіперполяризуючим для соматотонейрона, і навпаки.

Ми не проводили аналогічних дослідів з реєстрацією ВПСР проміжних нейронів, збуджуваних аферентами згинального рефлексу, але нема ніяких підстав вважати, що вони поводитимуть себе інакше.

Отже, деполяризація закінчень аферентних волокон, незалежно від механізму її створення, призводить до ослаблення їх транссинаптичної дії, а гіперполяризація — до її посилення, що було прямо показано на

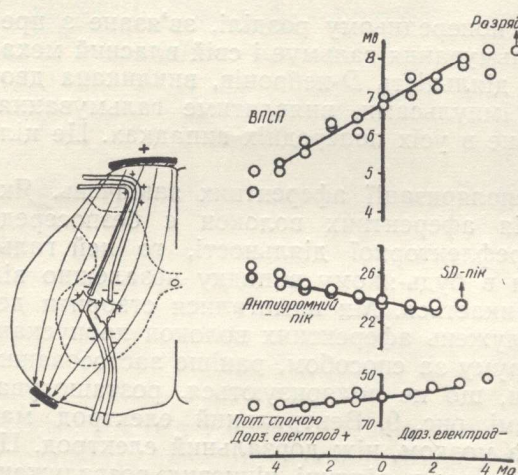


Рис. 9. Вплив поперечної поляризації спинного мозку на синаптичну передачу в моносинаптичній рефлекторній дузі.

Зліва — схема розташування поляризуючих електродів і гадані поляризаційні зміни в центральних елементах; справа — зміни ВПСР, антидромного НС-потенціалу дії і потенціалу спокою в одному з мотонейронів в залежності від сили і напрямку поляризуючого струму.

Поки таких гістологічних даних дослідниками не здобуто. Та й сама участь цих нейронів у створенні деполяризації аферентних волокон поки має гіпотетичний характер.

* * *

Отже, в описаних серіях дослідів було досліджено п'ять різних проявів тривалого гальмування, яке виникає в спинному мозку при надходженні в нього імпульсу з аферентів згинального рефлексу (Екклс, Костюк і Шмідт, 1962).

Це: 1) гальмування моносинаптичного висхідного розряду в дорзотермінальному канатіку, 2) гальмування збуджуваних постсинаптичних потенціалів і розряду потенціалів дії, відведених внутріклітинно з проміжних нейронів першого порядку, 3) гальмування розрядів проміжних нейронів другого і третього порядків, 4) гальмування деполяризації центральних розгалужень аферентних волокон, викликаной другим імпульсом, 5) гальмування розрядів згинальних мотонейронів. В усіх цих випадках перебіг гальмування збігається (або є навіть дещо тривалішим) з електротонічним потенціалом дорзального корінця, який

відбиває деполяризацію і гальмування.

Наведені дані синаптичне гальмування казана на рис. 10 (Екклс, Маньї В) діяльністю за до механізму локо

Те, що триває падках навіть тро може бути пов'язане з деполяризацією пробного імпульсу, дження імпульсів на дуже тривалий позначається на г навіть через кількіс і Екклс, 1960 хвиль з двох різних рефлексу може ві уже на першому наступних, і зміни нуватись до ефект аферентних волокон пульсів з волокон нального рефлексу ті самі вставні не ніколи не перевищ

Як це легко спостереження є системою цює в місті рецепторів у спині жали, що вся синапс надходить у центр вадиться уже в основі постсинапс жани дані, як і резбуті в інших досліді і Маньї, 1960; Екклс добір цієї інформації тріцентральної ней слабі сигнали в ті синаптичний вплив; обробки «терміново

Цілком можливі аферентних систем гальмування в клітинах зочка (Екклс, Оскар синаптичних закінчень подібні до змін при ній формі можна бу рює перший ступінь разень.

відбиває деполяризацію аферентних волокон. Навряд чи після цього може бути сумнів в існуванні причинного зв'язку між цією деполяризацією і гальмуванням, яке, отже, є пресинаптичним.

Наведені дані показують, що система нейронів, яка створює пресинаптичне гальмування в дузі згинального рефлексу (можлива схема показана на рис. 10), в значній мірі незалежна від системи, яка викликає пресинаптичне гальмування пропріоцептивних волокон першої групи (Екклс, Маньї Вілліс, 1961). Якщо перша з них зв'язана з рефлекторною діяльністю захисного характеру, то друга, очевидно, має відношення до механізму локомоції.

Те, що тривалість гальмування в деяких випадках навіть трохи перевищує тривалість ЕТП, може бути пов'язане з наявністю в дузі, яка створює деполяризацію, спільних для попереднього і пробного імпульсів нейронів. Відомо, що проходження імпульсів через синапс викликає в ньому на дуже тривалий період зміну ефективності, що позначається на проведенні повторного імпульсу навіть через кілька секунд (Ллойд, 1957; Кертіс і Екклс, 1960). Конвергенція аферентних хвиль з двох різних нервів системи згинального рефлексу може відбуватись, як зазначено вище, уже на першому проміжному нейроні, а також і наступних, і зміни в їх синапсах можуть приєднуватись до ефекту пресинаптичної деполяризації аферентних волокон. Справді, при сполученні імпульсів з волокон першої групи й аферентів згинального рефлексу, які майже не конвергують на ті самі вставні нейрони, тривалість гальмування ніколи не перевищувала тривалості ЕТП.

Як це легко собі уявити, пресинаптичне гальмування є системою зворотного зв'язку, що функціонує в місті надходження інформації від рецепторів у спинний мозок. Досі звичайно вважали, що вся сенсорна інформація неминуче надходить у центральний апарат, і добір її проводиться уже в основному руховими нейронами на основі постсинаптичного гальмування. Одержані дані, як і результати вивчення пресинаптичного гальмування, здобуті в інших дослідженнях (Екклс, Козак і Маньї, 1960; Екклс, Екклс і Маньї, 1960; Екклс, Маньї і Вілліс, 1961), примушують припустити, що добір цієї інформації може відбуватись ще до надходження її до внутріцентрального нейронів. Більш інтенсивний сигнал виключає більш слабкі сигнали в тій самій системі до того, як вони справлять будь-який синаптичний вплив; внутріцентрального механізм немов очищається для обробки «термінової» інформації.

Цілком можливо, що аналогічний механізм функціонує і в інших аферентних системах. Уже є дані про наявність пресинаптичного гальмування в клітинах Кларка, що передають сенсорну інформацію до мозочка (Екклс, Оскарссон і Вілліс, 1961). Тривалі зміни збудливості синаптичних закінчень у клітин *p. gracilis*, які описав Уолл (1958), дуже подібні до змін при пресинаптичному гальмуванні. В найбільш загальній формі можна було б сказати, що пресинаптичне гальмування утворює перший ступінь в явищах уваги при сприйманні зовнішніх подразнень.

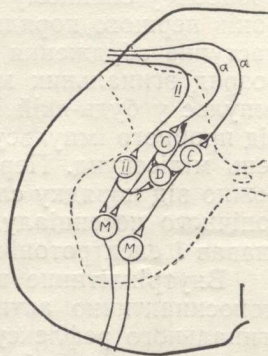


Рис. 10. Схематична діаграма, що показує гада-ні шляхи створення деполяризації аферентних закінчень системи згинального рефлексу.

Показані два шкірних аферентних волокна (α) й одне пропріоцептивне волокно другої групи. C — моносинаптичні збуджувані C-нейрони, M — мотонейрони, D — D-нейрони. Знак запитування біля шляху від волокон другої групи поставлено, оскільки не були досліджені проміжні нейрони, моносинаптично збуджувані імпульсами з цих волокон.

Висновки

Електротонічний потенціал дорзального корінця викликається в основному імпульсами з шкірних волокон α -групи, а також пропріоцептивних волокон другої і третьої груп. Вивчення розподілу електричних потенціалів по поперечному розрізі мозку показує, що ділянка максимальної деполяризації розташована на глибині від 1,2 до 2,0 мм, тобто в дорзальній частині дорзального рога.

Імпульси з усіх зазначених волокон викликають ряд рефлекторних процесів у спинному мозку: моносинаптичне збудження проміжних нейронів першого порядку і моносинаптичний розряд у висхідних шляхах, наступне збудження проміжних нейронів другого порядку і, нарешті, розряд згинальних мотонейронів. Якщо пробному імпульсу передував імпульс у будь-якій із зазначених груп, то всі ці рефлекторні процеси від пробного імпульсу виявлялись загальмованими протягом кількох сотень мілісекунд. Перебіг гальмування був практично однаковий незалежно від порядку слідування імпульсів і збігався з перебігом електротонічного потенціалу дорзального корінця. Такого ж гальмування зазнавав і електротонічний потенціал від пробного імпульсу.

Внутріклітинне відведення потенціалів проміжних нейронів, які моносинаптично активуються імпульсами з цих волокон — «аферентів згинального рефлексу» — показало, що причиною гальмування є зменшення величини збуджувальних постсинаптичних потенціалів. У постсинаптичній мембрані не виявлено змін, які могли б призвести до такого ослаблення. Зроблено висновки, що воно має пресинаптичну природу і викликається деполяризацією розгалужень аферентних волокон. Пряма деполяризація цих розгалужень постійним струмом призводить до аналогічного ослаблення їх транссинаптичної функції.

Висловлено припущення, що деполяризація центральних розгалужень аферентних волокон створюється особливим ланцюгом зворотного зв'язку, який складається мінімум з двох послідовних проміжних нейронів.

У спинному мозку виявлені проміжні нейрони, які за рядом характеристик (латентний період збудження, особливості конвергенції аферентних впливів тощо) відповідають гаданим проміжним нейронам другого порядку в ланцюгу створення деполяризації аферентних волокон.

Механізм створення деполяризації аферентних закінчень, які беруть участь у згинальному рефлексі, в значній мірі незалежний від механізму створення аналогічної деполяризації аферентних закінчень пропріоцептивних волокон першої групи від згинальних м'язів.

ЛІТЕРАТУРА

- Бакурадзе А. Н., Беритов И. С., Ройтбак А. И., Физиол. журн. СССР, 33, 1947, с. 737.
 Беритов И. С., Ройтбак А. И., Физиол. журн. СССР, 33, 1947, 29; с. 49.
 Воронцов Д. С., Наук. зап. Ин-ту физиол. КДУ, 2, 1947, с. 69; Физиол. журн. СССР, 37, 1951, с. 154; Труды Ин-та физиол. КГУ, 6, 1952, с. 75; с. 63; Проблемы соврем. физиол. нервной и мышечной систем, Тб., 1956. Физиол. журн. СССР, 42, 1956, с. 800; Двухнейронная рефлекторная дуга, М., 1959; 46, 1960, с. 9; с. 398; 47, 1961.
 Костюк П. Г., Двухнейронная рефлекторная дуга, М., 1959; Физиол. журн. СССР, 42, 1956, с. 800; 46, 1960, с. 9; 46, 1960, с. 398; 47, 1961, с. 1241.
 Крид Р., Денни-Броун Д., Экклс Д., Лиделл Е., Шеррингтон И., Рефлекторная деятельность спинного мозга, Биомедгиз, 1935.
 Мамонець Т. М., Физиол. журн. АН УРСР, 6, 1960, с. 173; Физиол. журн. СССР, 47, 1961.
 Моцный П. Е., Физиол. журн. СССР, 41, 1955, с. 346; Гагские беседы, Тб., 1947.
 Самойлов А. Ф., Киселев М. А., Журн. exper. биол. мед., 5, 1927, 36.
 Семенютин И. П., Физиол. журн. АН УРСР, 6, 1960, с. 311.
 Экклс Дж., Физиология нервных клеток, М., 1959.

- Armett C. 1961, p. 611.
 Austin G.
 Barron D. 92, 1938, p. 276.
 Bernhard
 Scand., 29, Supl. 10
 Bernhard
 Bonnet V.,
 physiol., 60, 1952, p.
 Bremer F.,
 Bremer F.,
 siol., 3, 1949, p. 489.
 Brooks C.
 Curtis D. F.
 Dun F. T., J.
 Eccles J. C.
 of Mind. The Princip
 Eccles J. C.
 1960, 89.
 Eccles J. C.
 p. 28 (P).
 Eccles J. C.
 1962.
 Eccles J. C.,
 Eccles J. C.,
 Eccles J. C.,
 Eccles J. C.,
 Eccles J. C.,
 Eccles J. C.,
 Roy. Soc., 107, 1931, 5.
 Eccles R. M.
 ital. biol., 97, 1959, p. 1.
 Eisenmann
 Fatt P., Physio
 Fessard A.,
 Lectures, Buenos-Aires,
 Fessard A.,
 Forbes A., Q
 Physiol., 85, 1928, 432.
 Frank K., I. F.
 Frank K., Fu
 Gasser H., Ha
 Gasser H., G
 Gerard R. W.,
 Gotch F., Ho
 Haapanen L.,
 43, 1958, 315.
 Hagiwara S.,
 Holmqvist B.
 1960, 60.
 Hughes J., Ga
 Hunt C. C., K
 Koketsu K., A
 Laporte G., L
 1956, p. 175.
 Lloyd D. P. C.
 1949, 147; 40, 1957, 435.
 Lloyd D. P. C.
 Lloyd D. P. C.
 Lundberg A.,
 1961, p. I.
 Oscarsson O.,
 Renshaw B., J.
 Toennies J. F.
 Wall P. D., J. P
 p. 305; 23, 1960, p. 197.

- Armett C. G., Gray J. A. B., Palmer J. F., *J. Physiol. (London)*, 156, 1961, p. 611.
- Austin G. M., Mc Couch G. P., *J. Neurophysiol.*, 18, 1955, p. 441.
- Barron D. H., Matthews B. H. C., *J. Physiol. (London)*, 85, 1935, p. 73; 92, 1938, p. 276.
- Bernhard C., *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 30, 1952, p. 68; *Acta Physiol. Scand.*, 29, Supl. 106, 1953, p. I, *The Spinal Cord*, L. 1953, p. 43.
- Bernhard C., Widen L., *Acta Physiol. Scand.*, 29, Supl. 106, p. 42.
- Bonnet V., Bremer F., *Compt. rend. Soc. biol.*, 127, 1938, p. 806; *Arch. int. physiol.*, 60, 1952, p. 33.
- Bremer F., *Physiol. Rev.*, 38, 1958, p. 357.
- Bremer F., Bonnet V., *Arch. Int. Physiol.*, 52, 1942, p. 153; *Arch. Sci. Physiol.*, 3, 1949, p. 489.
- Brooks C. McC., Fuortes M. G. F., *J. Physiol.*, 116, 1952, p. 380.
- Curtis D. R., Eccles J. C., *J. Physiol. (London)*, 150, 1960, p. 374.
- Dun F. T., *J. Physiol. (London)*, 100, 1941, p. 283.
- Eccles J. C., *Ann. Rev. Physiol.*, 1, 1939, p. 363; *The Neurophysiological Basis of Mind. The Principles of Neurophysiology*, Oxford, 1953.
- Eccles J. C., Eccles R. M., Lundberg A., *J. Physiol. (London)*, 154, 1960, 89.
- Eccles J. C., Eccles R. M., Magni F., *J. Physiol. (London)*, 154, 1960, p. 28(P).
- Eccles J. C., Kostyuk P. G., Schmidt R. F., *J. Physiol. (London)*, 1962.
- Eccles J. C., Kozak W., Magni F., *J. Physiol.* 153, 1960, p. 48 (P).
- Eccles J. C., Krnjevic K., *J. Physiol. (London)*, 149, 1959, p. 250; p. 274.
- Eccles J. C., Magni F., Willis W. D., *J. Physiol. (London)*, 1961.
- Eccles J. C., Malcolm J. L., *J. Neurophysiol.*, 9, 1946, p. 139.
- Eccles J. C., Oscarsson O., Willis W. D., *J. Physiol. (London)*, 1961.
- Eccles J. C., Sherrington Ch., *J. Physiol. (London)*, 69, 1930, p. I; *Proc. Roy. Soc.*, 107, 1931, 535; 109, 1931, 91.
- Eccles R. M., Lundberg A., *J. Physiol. (London)*, 147, 1959, p. 565; *Arch. ital. biol.*, 97, 1959, p. 199.
- Eisenmann G., Rudin D. O., *J. Gen. Physiol.*, 37, 1954, 781.
- Fatt P., *Physiol. Rev.*, 34, 1959, 674.
- Fessard A., *XXI Intern. Congress Physiol. Sciences — Symposia and Special Lectures*, Buenos-Aires, 1959, 40.
- Fessard A., Matthews B. H. C., *J. Physiol. (London)*, 95, 1939, p. 39.
- Forbes A., Querido A., Whitaker L. R., Hurxthal L. M., *Amer. J. Physiol.*, 85, 1928, 432.
- Frank K., I. R. E. *Trans. Med. Electron.*, ME-6, 1959, p. 85.
- Frank K., Fuortes M. G. F., *Fed. Proc.*, 16, 1957, p. 39.
- Gasser H., *Harvey Lectures*, 32, 1937, 169.
- Gasser H., Graham H. T., *Amer. J. Physiol.*, 103, 1933, 303.
- Gerard R. W., Forbes A., *Amer. J. Physiol.*, 86, 1928, 186.
- Gotch F., Horsley V., *Philos. Trans. Roy. Soc.*, 182, 1891, 484.
- Haapanen L., Kolmodin G. M., Skoglund C. R., *Acta Physiol. Scand.*, 43, 1958, 315.
- Hagiwara S., Tasaki I., *J. Physiol. (London)*, 143, 1958, 114.
- Holmqvist B., Lundberg A., Oscarsson O., *Arch. ital. biol.*, 98, 1960, 60.
- Hughes J., Gasser H. S., *Amer. J. Physiol.*, 108, 1934, p. 295; p. 307.
- Hunt C. C., Kuno T., *J. Physiol. (London)*, 147, 1959, p. 346.
- Koketsu K., *Amer. J. Physiol.*, 184, 1956, 338; *J. Neurophysiol.*, 19, 1956, 375.
- Laporte G., Lundberg A., Oscarsson O., *Acta Physiol. Scand.*, 36, 1956, p. 175.
- Lloyd D. P. C., *J. Neurophysiol.*, 4, 1941, 184, 9; 1946, 421; *J. Gen. Physiol.*, 33, 1949, 147; 40, 1957, 435.
- Lloyd D. P. C., Chang N. T., *J. Neurophysiol.*, 2, 1948, p. 199.
- Lloyd D. P. C., McIntyre A. K., *J. Gen. Physiol.*, 32, 1949, p. 409.
- Lundberg A., Oscarsson O., *Acta physiol. Scand.*, 50, 1960, p. 356; 51, 1961, p. I.
- Oscarsson O., *Arch. ital. biol.*, 96, 1958, 199.
- Renshaw B., *J. Neurophysiol.*, 4, 1941, p. 167; 5, 1942, p. 487.
- Toennies J. F., *J. Neurophysiol.*, 1938, p. 378; 2, 1938, p. 515.
- Wall P. D., *J. Physiol. (London)*, 142, 1958, p. 1; *J. Neurophysiol.*, 22, 1959, p. 305; 23, 1960, p. 197.

Надійшла до редакції
I.X 1961 p.