

До питання про лабільність моносинаптичної рефлекторної дуги

С. Д. Ковтун

Науково-дослідний інститут фізіології
Київського державного університету ім. Т. Г. Шевченка

Вивчення лабільності моносинаптичної рефлекторної дуги має велике значення для розуміння основних фізіологічних процесів, що відбуваються в нервових центрах. Проте дослідження нервових процесів у моносинаптичній рефлекторній дузі переважно проводилось при дії однієї або подвійної хвилі збудження (Ллойд, 1943—1946; Екклс, 1946; Брукс і Екклс, 1947, 1948; Костюк, 1959, та інші). В лабораторії Закусова (Закусов, Вальдман, Колядко, Круглов, Харкевич, 1955; Вальдман, 1956, 1957) досліджували лабільність рефлекторних центрів спинного мозку шляхом одноразової реєстрації швидких електричних потенціалів в еферентній частині як полісинаптичних, так і моносинаптичних рефлекторних дуг. При цьому спостерігалися складні електричні реакції, за якими було важко визначити безпосередньо лабільність моносинаптичної рефлекторної дуги. В тих працях, в яких висвітлено питання про закономірності перебігу ритмічних збуджень різної частоти в моносинаптичній рефлекторній дузі (Екклс, 1946; Гагбарт і Нейс, 1950; Екклс і Ролл, 1951; Костюк, 1959), було показано, що при частих повторних збудженнях у моносинаптичній рефлекторній дузі виникає депресивний стан, який дуже ослаблює, або зовсім подавляє рефлекторні розряди в ній. Через те моносинаптична рефлекторна дуга діє як малолабільне утворення. Причина і місце виникнення депресії ще недостатньо вивчені. Зокрема, було б важливо знати, в якій мірі в утворенні цього депресивного стану бере участь песимальне гальмування.

Методика досліджень

Досліди провадили на децереброваних або наркотизованих епіпаном кішках. Моносинаптичні рефлекторні розряди викликали ритмічними подразненнями аферентних волокон нерва литкового м'яза за допомогою електронного стимулятора. Силу подразнень підбирали так, щоб збудження виникали у нервових волокнах лише першої групи (за класифікацією Ллойда). Рефлекторні розряди реєстрували за піковими потенціалами при однофазному відведенні від передніх корінців VII поперекового чи I крижового сегментів. Пікові потенціали після попереднього посилення подавали на вхід каліброваного осцилографа. Промінь осцилографа фотографували фотоапаратом «Київ» або пристосованою для цієї мети кінокамерою (типу «Кінамо»).

Результати досліджень

Ритмічні подразнення нерва литкового м'яза викликають на передньому VII поперековому або I крижовому корінці моносинаптичні пікові потенціали, амплітуда яких при посиленні подразнення збільшує-

До питання

ться, але лише до певної величини. Якщо змінювати частоту подразнень кожний раз на 11 імпульсів на секунду, то амплітуда потенціалів збільшувалася і значно триваліше зберігалася. Якщо змінювати частоту подразнень кожний раз на 11 імпульсів на секунду, то амплітуда потенціалів збільшувалася і значно триваліше зберігалася.

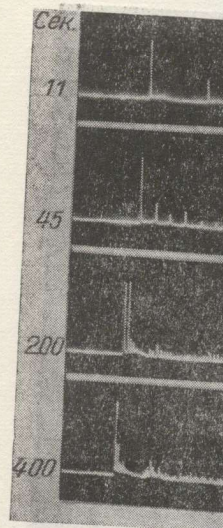


Рис. 1. Зміни моносинаптичної рефлекторної дуги. 1, 2, 3, 4 — осцилограми (ліворуч). Праворуч на осцилограмі — частота подразнень нерва литкового м'яза.

були на 50—60% менше, ніж на частоту 45 імпульсів на секунду, і знову збільшувалися на частоту 200—400 імпульсів на секунду (рис. 1).

Слід відзначити, що депресія виникає після першого одного або двох подразнень, але найбільша депресія настає після третього подразнення. Амплітуда потенціалів зовсім зникає в цей період, досягаючи нуля, але неррегулярно, звичайно, через 1—2 секунди. Що ж зумовлює депресію рефлекторної дуги? Чи беруть участь у виникненні депресії інші аферентні нерви? Отже, вона виникає в моносинаптичній рефлекторній дузі, чи то в самих мотонейронах? (Костюк, 1959).

Депресія в пресинаптичних та постсинаптичних нервах там песимального стану.

ться, але лише до певного рівня. Дальше посилення подразнень не змінювало їх величини, іноді за піковими потенціалами виникали слабкі і значно триваліші полісинаптичні електричні реакції.

Якщо змінювати частоту подразнень, а силу їх залишити постійною (пороговою для першої групи волокон), то навіть при рідкому ритмі подразнень кожний наступний розряд помітно зменшується. Збільшення частоти подразнень супроводжувалось більш стрімким падінням амплітуди. Це добре видно на рис. 1, де на осцилограмі 1 уже при частоті 11 імпульсів на секунду всі наступні пікові потенціали після першого

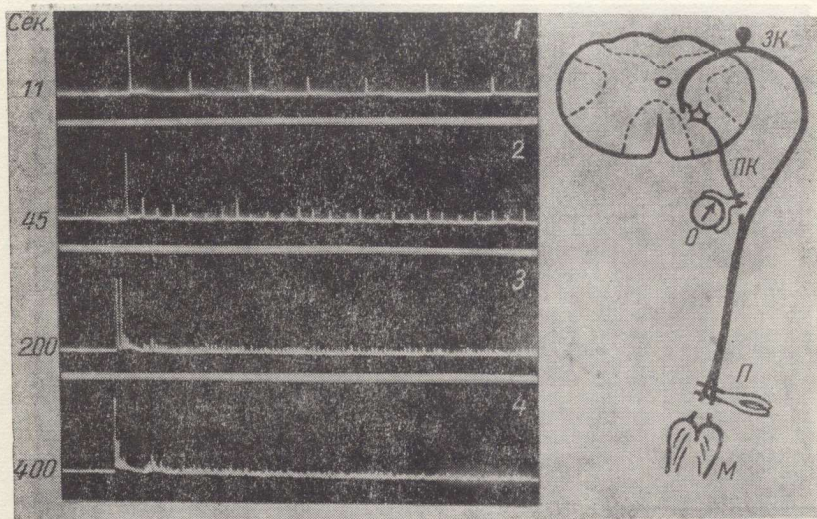


Рис. 1. Зміни моносинаптичних пікових потенціалів *ISV* корінця на ритмічні подразнення нерва литкового м'яза.

1, 2, 3, 4 — осцилограми. Частота подразнень — 11, 45, 200 і 400 на секунду (цифри ліворуч). Праворуч на схемі: М — литковий м'яз, П — подразнюючі електроди на нерві литкового м'яза. ПК — передній корінець, ЗК — задній корінець; О — відповідні електроди.

були на 50—60% меншими, ніж перший. Почастішання подразнень до 45 на секунду поглиблювало депресію до 70—80% (осцилограма 2), а на частоту 200—400 на секунду вона перевищувала 85% (осцилограми 3 і 4).

Слід відзначити, що при подразненнях понад 50 на секунду після першого одного або двох швидко виникаючих один за одним потенціалів наставала найбільша депресія, під час якої при високих частотах пікові потенціали зовсім зникали (див. рис. 1, осцилограма 3). Тривалість цього періоду досягала 20—25 мсек, потім потенціали з'являлися знову, але нерегулярної величини. На дуже часті подразнення (200—400 на секунду), звичайно, спостерігався більш або менш виражений повільний негативний потенціал, що виникав на початку тетанізації.

Що ж зумовлює депресивний стан, в якій ланці моносинаптичної рефлекторної дуги він створюється? Периферичні нерви, очевидно, не беруть участі у виникненні депресії, оскільки вони мають коротку рефлекторність. Отже, вона виникає в центральній частині моносинаптичної рефлекторної дуги, а саме, чи то в пресинаптичних закінченнях, чи то в самих мотонейронах, а можливо і тут, і там одночасно (Костюк, 1959).

Депресія в пресинаптичній ділянці може бути пов'язана з виникненням там песимального стану. Вказівки на наявність песимального галь-

мування у пресинаптичних закінченнях моносинаптичної рефлекторної дуги при ритмічних збудженнях можна знайти в працях Воронцова і Мамонця (1957), Костюка (1959). Автори спостерігали відновлення кількох перших моносинаптичних розрядів після перериву частих повторних збуджень. Це явище аналогічне тому, яке спостерігав Воронцов (1937—1939) на нервово-м'язовому препараті після короточасних переривів песимального подразнення. Він вважав таку реакцію хорошим показником наявності песимального стану. Маючи це на увазі, ми про-

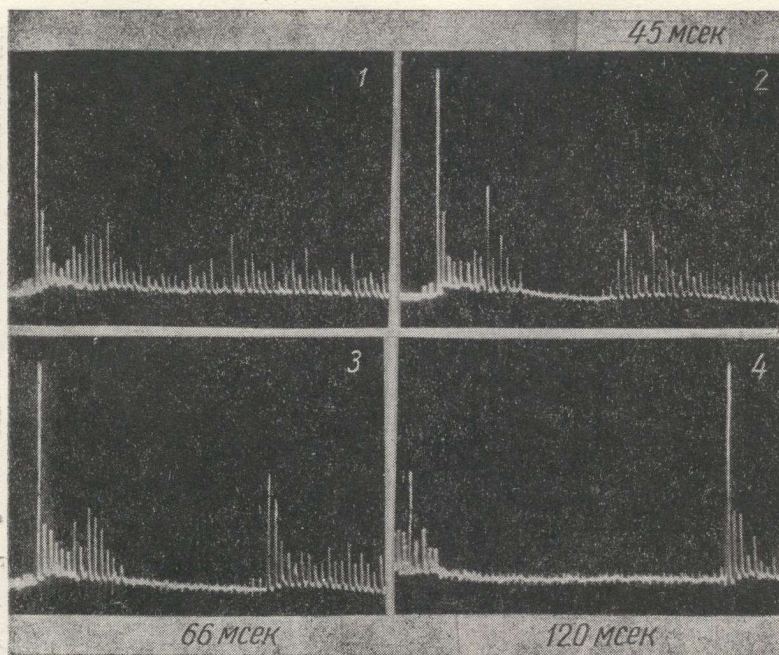


Рис. 2. Зміни моносинаптичних пікових потенціалів $I SV$ корінця на ритмічні подразнення нерва литкового м'яза частотою 300 на секунду, і вплив на них переривів тривалістю 45, 66 і 120 мсек (цифри біля осцилограм). 1, 2, 3, 4 — осцилограми.

вели дослідження з метою виявлення тих впливів, які можуть робити перерви різної тривалості на ритмічні подразнення різної частоти.

На рис. 2 відображені результати одного з дослідів, що показують зміни повторних збуджень (з частотою 300 на секунду) в моносинаптичній рефлекторній дузі після перериву їх на 45, 66 та 140 мсек. На осцилограмі 1 добре видно депресію пікових потенціалів. На осцилограмі 2 показано, що після перших 15 імпульсів тетанізація була перервана на 45 мсек. Виявилось, що перші пікові потенціали після цієї перерви були такими ж за амплітудою, як і останні до неї, тобто цього часу було недостатньо для того, щоб ослабла депресія. Коли тривалість перерви збільшувалась до 66 мсек, перший піковий потенціал після неї досягав приблизно 50% амплітуди першого піка на початку тетанізації (осцилограма 3). І лише, коли тривалість перерв перевищувала 100 мсек, цей перший пік після перерви був такої ж величини, як і на початку подразнення (осцилограма 4).

Отже, ослаблення депресії в центральній частині моносинаптичної рефлекторної дуги відбувається поступово, в міру збільшення тривало-

сті перерви повто
120 мсек після пр
Відновлення і
нень спостерігали
частотах. Для іл

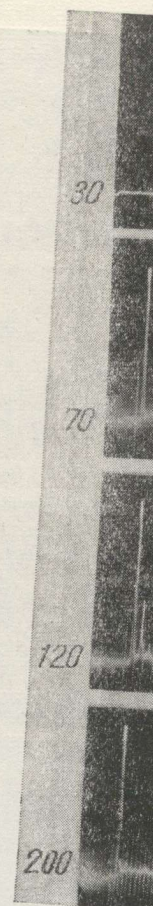


Рис. 3. На осцилограмі моносинаптичні подразнення і 300 на секунду зміни потенціалів тривалістю

подразнень була різною тривалістю 88 і 115 мсек.

На осцилограмах помітна депресія, особливо після перших імпульсів. Зазначено зміни збуджень кінцевих потенціалів після перерви. Депресивний стан виник після перерви. Після дузі пройшло лише два імпульси. Заслужує на увагу і те, що після перерви

сті перерви повторних збуджень, і зовсім зникає лише через 100—120 мсек після припинення ритмічних збуджень.

Відновлення пікових потенціалів після переривів ритмічних подразнень спостерігались в однаковій мірі як при високих, так і при низьких частотах. Для ілюстрації наводимо дані досліду, в якому частота

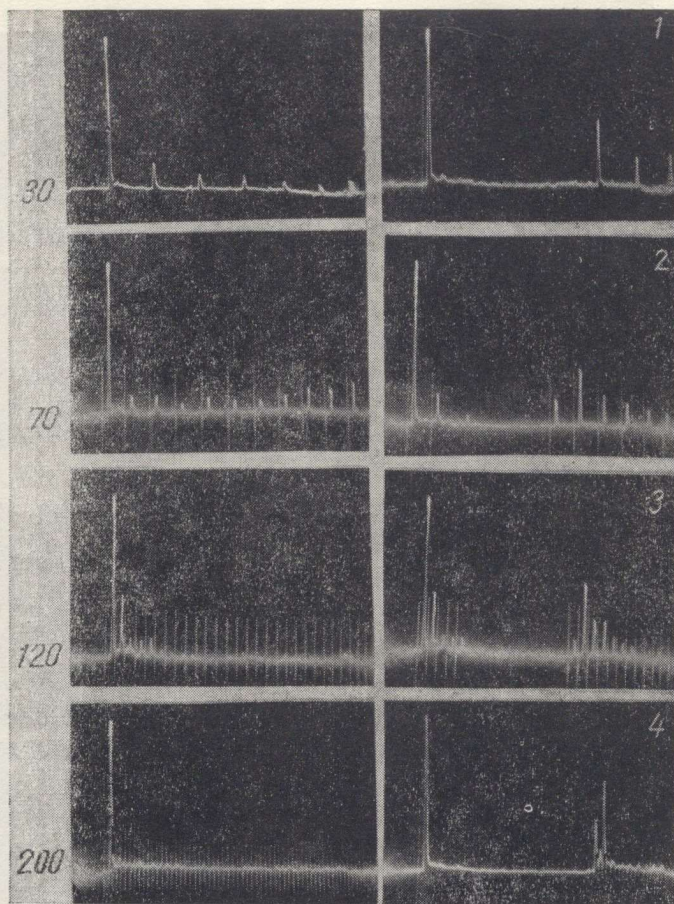


Рис. 3. На осцилограмах (1, 2, 3, 4) ліворуч показані зміни моносинаптичних пікових потенціалів VII LV корінця на ритмічні подразнення нерва литкового м'яза частотою 30, 70, 120 і 300 на секунду (цифри ліворуч). Осцилограми праворуч — зміни потенціалів після переривів цих ритмічних подразнень тривалістю 115 (1), 88 (2), 88 (3) і 115 (4) мсек.

подразнень була різною (30, 70, 120, 300 на секунду), а перерва була тривалістю 88 і 115 мсек (рис. 3).

На осцилограмах ліворуч видно, що на всі частоти виникла добре помітна депресія, особливо на високі частоти (120 і 300). Праворуч показано зміни збуджень після переривів, де чітко видно збільшення пікових потенціалів після перериву. При цьому необхідно відзначити, що депресивний стан виник і тоді, коли по моносинаптичній рефлекторній дузі пройшло лише два або навіть один імпульс (осцилограми 1, 2, 4). Заслуговує на увагу і те, що перший піковий потенціал після перериву,

як це видно на осцилограмах 2, 3, 4, не завжди був великим. Інколи на перший імпульс після перериву виникав лише слабкий піковий потенціал, а далі слідував великий пік, після якого вже наставала депресія (осцилограми 2, 3 і 4).

Цікаво, що таке відновлення першого моносинаптичного потенціалу після перериву повторних подразнень відбувається також після три-

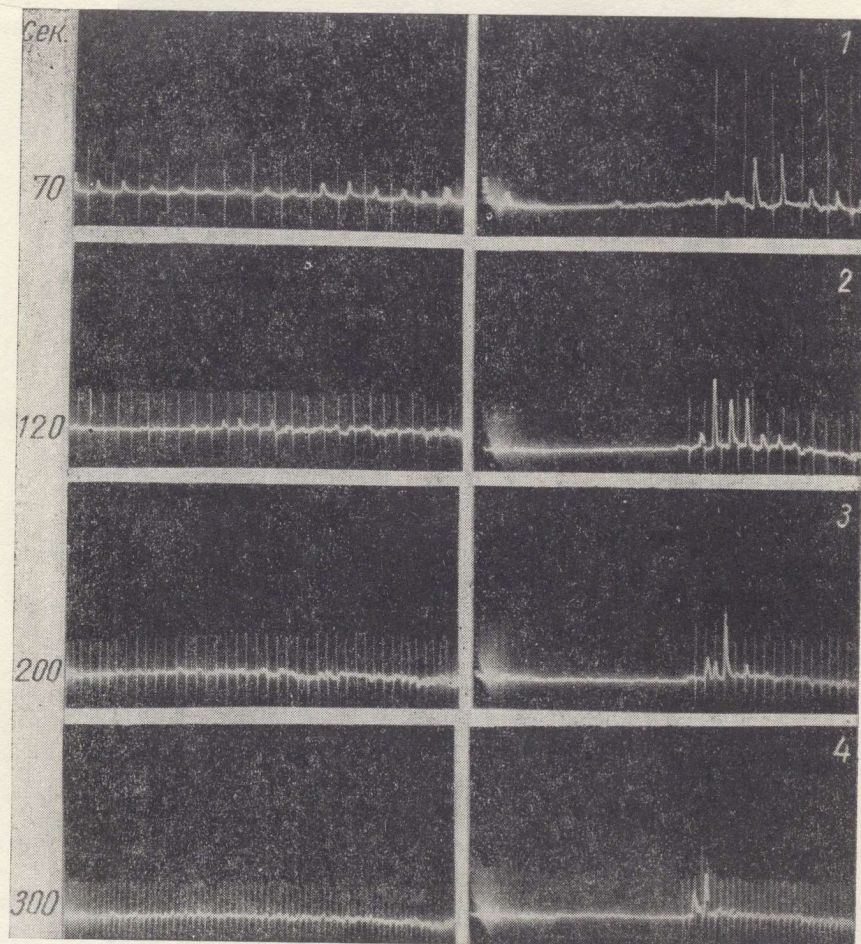


Рис. 4. На осцилограмах (1, 2, 3, 4) ліворуч показано зміни моносинаптичних пікових потенціалів VII LV корінця при ритмічних подразненнях частотою 70, 120, 200 і 300 на секунду (цифри ліворуч). Осцилограми праворуч — зміни потенціалів після перериву цих ритмічних подразнень на 100 мсек.

валої тетанізації. Це видно з рис. 4, на якому наведені осцилограми, одержані після тетанізації нерва литкового м'яза протягом 30 сек. з частотою 70, 120, 200 і 300 на секунду. Ліворуч показано, що після тривалої тетанізації депресія була значно більшою, ніж на початку подразнень. Лише на частоті 70, 120 на секунду виникли дуже слабкі піки, а на більш часті подразнення їх зовсім не було помітно. Після перерви такої тетанізації (осцилограми праворуч) приблизно на 100 мсек відбувалося чітке відновлення кількох перших пікових потенціалів. Але й у даному разі перші один або два імпульси після перериву були малі,

потім виникав великий пік.

Отже, наведені дані свідчать, що навіть при низькій частоті повторних подразнень (наприклад, 70 на секунду) після перерви ритмічних подразнень наставала депресія. Перерви ритмічних подразнень припинення повторних подразнень відбулася в міру зростання частоти подразнень, приблизно в межах 100—120 мсек.

Зовнішня схожість з тетанізацією при ритмічних подразненнях наводить на думку, що дані нами дані важко інтерпретувати. Повторні моносинаптичні потенціали проходять одне за одним, які не можуть викликатися в результаті перебігу депресії. Це можна сказати про рефлекторний дугу, але не про моносинаптичний потенціал дії після перерви. Як це властиво нервовій тканині, при перерві ритмічних подразнень перший імпульс після перерви був слабким, такої ж, як і при тетанізації, частині моносинаптичного потенціалу після перерви. І лише другий імпульс після перерви був великим. Відновлення його не відбувалося.

Наведені дані дають можливість зробити висновок, що при ритмічних збудженнях центральної нервової системи (Правда, Воронцов і ін., 1951) відбувається депресія, що вони застосовували перерви в тетанізації.

Якщо депресія не відбувається, слід гадувати, що вона не відбувається. Порівняти зміни збудження рефлекторної дуги після перерви з тетанізацією, то вони дуже схожі. Як видно з рис. 4, після поодинокого розбудження (осцилограма 3), що свідчить про відновлення дії від мотонейронів та

потім виникав великий пік, за яким усі наступні прогресивно зменшувались.

Отже, наведені дані показали, що при ритмічних збудженнях, навіть низької частоти, в моносинаптичній рефлекторній дузі виникає депресія наступних імпульсів. Ця депресія при малих частотах (10—15 на секунду) незначна і розвивається повільно, тоді як при збільшенні частоти подразнень вона настає більш стрімко і буває значно глибшою. Перерви ритмічних подразнень різної тривалості показали, що після припинення повторних моносинаптичних збуджень депресія поступово слабшала в міру збільшення тривалості перерви і повністю зникла через 100—120 мсек.

Обговорення результатів досліджень

Зовнішня схожість депресії повторних моносинаптичних розрядів з песимальним гальмуванням у пресинаптичних закінченнях, звичайно, наводить на думку, що депресія має песимальну природу. Проте одержані нами дані важко узгоджуються з таким уявленням. Відновлення повторних моносинаптичних пікових розрядів після переривів у тетанізації проходило однаково як при високих частотах, так і при низьких, які не можуть викликати песимального стану (див. рис. 2). Така ж за перебігом депресія виникала після проходження по моносинаптичній рефлекторній дузі двох або навіть одного аферентного імпульсу, коли говорити про песимальне гальмування нема ніяких підстав. Відновлення потенціалів дії після перериву ритмічних подразнень відбувалось не так, як це властиво нервово-м'язовому препарату під час песимального гальмування. При песимальній тетанізації нервово-м'язового препарату перший імпульс після перериву, як правило, досягає найбільшої величини, такої ж, як і перші імпульси на початку тетанізації. В центральній частині моносинаптичної рефлекторної дуги, навпаки, перший імпульс після перериву часто був дуже ослабленим, або його не було зовсім. І лише другий або навіть третій імпульс відновлювався, але відновлення його не завжди було повним (див. рис. 4 і 5).

Наведені дані дають підставу вважати, що депресія моносинаптичних ритмічних збуджень не пов'язана із змінами в пресинаптичних закінченнях центральної частини моносинаптичної рефлекторної дуги. Правда, Воронцов і Мамонцев (1957) на підставі одержаних нами даних вважають, що депресія повторних розрядів у моносинаптичній рефлекторній дузі має песимальне походження. Проте, слід мати на увазі, що вони застосовували високі частоти подразнень і робили дуже тривалі перерви в тетанізації (близько 300 мсек).

Якщо депресія не є наслідком змін у пресинаптичній ділянці, то слід гадати, що вона складається в сомі мотонейронів. Дійсно, якщо порівняти зміни збуджень у центральній частині моносинаптичної рефлекторної дуги після різної тривалості переривів ритмічних подразнень, то вони дуже схожі як в часі, так і за формою, на ті зміни, що відбуваються в сомі мотонейронів у період субнормальності, яка виникає після поодинокого розряду.

Отже, є підстави вважати, що депресія виникає в сомі мотонейронів внаслідок слідових процесів після поширення по ній поодинокого збудження. Разом з тим нерідко буває, що мотонейрон може відповісти на часті подразнення подвійним розрядом з малим інтервалом (див. рис. 1, осцилограма 3), що свідчить про малу рефрактерність мотонейронів (Екклс і Ролл, 1951; Костюк, 1959). Внутріклітинне відведення струмів дії від мотонейронів також показало короткочасність їх рефрактерного

періоду. Очевидно, що рефрактерність соматотонейронів не може в даному разі стати показником, на основі якого можна було б скласти уявлення про лабільність моносинаптичної дуги, оскільки в мотонейронах відразу ж за рефрактерною фазою настає тривалий період депресії.

Одержані дані ще не дозволяють зробити остаточний висновок про рівень лабільності в мотонейронах, оскільки під час ритмічних подразнень зміни кожної наступної хвилі збуджень можуть статися не лише внаслідок розвитку ряду однакових збуджень у мотонейроні, а й бути зумовлені також і іншими одночасно діючими центральними процесами. Найбільш імовірним фактором, що маскує зміни збудливості в мотонейроні, є можливість виникнення «аутогенного» гальмування (Костюк, 1956). При цьому дуже важливо враховувати різницю порогів між гальмівними і збуджуючими ефектами (за класифікацією Бредлі й Екклса перша група, А і В). Слід відзначити, що в наших дослідах із застосуванням слабких подразнень м'язового нерва, які мабуть не збуджували волокна першої групи В, виникала така ж чітка депресія, як і при сильних подразненнях, які напевне збуджують ці волокна.

Підсумовуючи результати досліджень, можна сказати, що депресія ритмічних процесів збудження в центральній частині моносинаптичної рефлекторної дуги, яка зумовлює низьку її лабільність, найбільш імовірно складається в соматотонейронів, як наслідок утворення в ній тривалої субнормальності й «аутогенного» гальмування, що виникають під впливом повторних імпульсів по аферентних волокнах м'язових нервів.

Не виключена можливість участі в утворенні депресивного стану імпульсів по зворотних колатералях аксонів мотонейронів (Екклс, Фетт і Кокетсу, 1954).

Висновки

1. На ритмічні подразнення аферентних волокон м'язових нервів у моносинаптичній рефлекторній дузі виникає депресивний стан, який ослаблює (при малих частотах), або зовсім подавляє (при високих частотах) моносинаптичні рефлекторні імпульси і тим самим зумовлює низьку лабільність моносинаптичної рефлекторної дуги.
2. Перериви ритмічних імпульсів у моносинаптичній рефлекторній дузі на різний час показали, що в міру збільшення тривалості перерви перші імпульси після перерви поступово збільшувались (відновлювались після депресії). Повне їх відновлення наставало при тривалості перерви понад 100—120 мсек.
3. Депресія ритмічних імпульсів у моносинаптичній рефлекторній дузі виникала як на високі, так і на низькі частоти подразнень.
4. На підставі одержаних даних зроблено висновок, що найбільш імовірним місцем виникнення депресивного стану в моносинаптичній рефлекторній дузі при ритмічних її збудженнях є соматотонейронів.

ЛІТЕРАТУРА

- Вальдман А. В., Фармакология и токсикология, XIX, 2, 1956, 12; Физиол. журн. СССР, XLIII, № 6, 1957, 497.
 Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, XXII, 3—4, 1937, 317; XXIV, 3, 1938, 502; Acta medica URSS, II, 3, 1939, 403; Archives internationales de Physiologie, XLIX, 3, 1939, 273.
 Воронцов Д. С. и Мамонец Т. М., Проблемы физиологии центральной нервной системы. Сб. посвящ. 70-летию со дня рождения К. М. Быкова, М., Л., 1957, 149.
 Закусов В. В., Вальдман А. В., Колядко А. А., Круглов Н. А.,

К вопросу о...

- Харкевич Д. А., В...
 гов М., 1955, 246.
 Костюк П. Г., ...
 ременной физиологии не...
 в связи с 70-летием со д...
 Bradley K. and...
 Brooks C. Mc...
 251.
 Hagbarth K. E.
 336.
 Eccles J. C., Journ...
 Eccles J. C., Fa...
 524.
 Eccles J. C. and...
 Lloyd D. P. C., J...
 317; 6, 1943, 293; 9, 1946, 42

К вопросу о...

Научно-ис...
 Киевского госуд...

Опыты проводились...
 звипаном кошках. Моно...
 пиковым потенциалом от...
 корешков, при ритмичес...
 вой группы (по Ллойд) ...
 На ритмические разд...
 наптической рефлекторно...
 торое ослабляло (при ма...
 высоких частотах) моноси...
 соких частотах депрессия...
 определяет моносинаптиче...
 образование.
 Перерывы ритмически...
 ной дуге на различное вре...
 лекторные разряды после...
 длительнее перерыв. Полн...
 перерыва в 100—120 мсек...
 наблюдалось как при низки...
 Депрессия ритмически...
 торной дуге напоминает пе...
 окончаниях нервно-мышечн...
 фактов показал, что имеетс...
 ниями: 1) восстановление...
 одинаково после перерывов...
 и низких частот, которые н...
 2) депрессия возникает посл...
 ритмических раздражений, к...
 3) после перерыва ритмичес...
 100 мсек интервал в моноси...

- Харкевич Д. А., VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов М., 1955, 246.
- Костюк П. Г., Двухнейронная рефлексорная дуга, М., 1959; Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. Сб. посвящ. И. С. Бериташвили в связи с 70-летием со дня рождения, Тбилиси, 1956, 129.
- Bradley K. and Eccles J. C., *Journal of Physiology*, 122, 1953, 462.
- Brooks C. Mc C. and Eccles J. C., *Journal of Neurophysiology*, 10, 1947, 251.
- Hagbarth K. E. and Naess K., *Acta Physiologica Scandinavica*, 21, 1950, 336.
- Eccles J. C., *Journal of Neurophysiology*, 9, 1946, 87.
- Eccles J. C., Fatt P. and Koketsu K., *Journal of Physiology*, 126, 1954, 524.
- Eccles J. C. and Roll W., *Proc. Royal Society. B.*, 138, 1951, 475.
- Lloyd D. P. C., *Journal of Neurophysiology*, 6, 1943, III; 6, 1943, 143; 6, 1943, 317; 6, 1943, 293; 9, 1946, 421; 9, 1946, 439.

Надійшла до редакції
20.X 1961 р.

К вопросу о лабильности моносинаптической рефлексорной дуги

С. Д. Ковтун

Научно-исследовательский институт физиологии
Киевского государственного университета им. Т. Г. Шевченко

Резюме

Опыты проводились на децеребрированных или наркотизированных эвипаном кошках. Моносинаптические разряды регистрировались по пиковым потенциалам от переднего VII поясничного или I крестцового корешков, при ритмических раздражениях афферентных волокон первой группы (по Ллойд) нерва икроножной мышцы.

На ритмических раздражения нерва икроножной мышцы в моносинаптической рефлексорной дуге возникало депрессивное состояние, которое ослабляло (при малой частоте) или полностью подавляло (при высоких частотах) моносинаптические рефлексорные импульсы. При высоких частотах депрессия наступала более круто. Наличие депрессии определяет моносинаптическую рефлексорную дугу как малолабильное образование.

Перерывы ритмических импульсов в моносинаптической рефлексорной дуге на различное время (5—200 мсек) показали, что первые рефлексорные разряды после перерыва восстанавливаются тем полнее, чем длительнее перерыв. Полное восстановление наступает только после перерыва в 100—120 мсек. Подобное течение восстановления разрядов наблюдалось как при низких, так и при высоких частотах раздражений.

Депрессия ритмических возбуждений в моносинаптической рефлексорной дуге напоминает пессимальное торможение в пресинаптических окончаниях нервно-мышечного препарата (Воронцов, 1937). Однако ряд фактов показал, что имеется лишь внешнее сходство между этими явлениями: 1) восстановление моносинаптических импульсов происходит одинаково после перерывов ритмических раздражений как высоких, так и низких частот, которые не могут вызвать пессимальное состояние; 2) депрессия возникает после одного или двух афферентных импульсов ритмических раздражений, которые также не могут вызвать пессимума; 3) после перерыва ритмических раздражений на более короткий чем 100 мсек интервал в моносинаптической рефлексорной дуге обычно на

первые один или два афферентных импульса рефлекс либо не возникает, а если и возникает, то в значительно ослабленном виде.

На основании полученных данных сделано заключение, что депрессия ритмических возбуждений в моносинаптической рефлекторной дуге, обуславливающая ее низкую лабильность, наиболее вероятно, складывается в соме мотонейронов как результат образующейся там длительной субнормальности и «аутогенного» торможения, возникающих под действием повторных импульсов из афферентных волокон мышечных нервов. Не исключена возможность участия в образовании депрессии импульсов по возрастным коллатералям аксонов мотонейронов и так называемых клеток Рэншоу.

On the Lability of the Monosynaptic Reflex Arc

S. D. Kovtun

Research Institute of Physiology of the T. G. Shevchenko State University of Kiev

Summary

Rhythmic stimulation of the afferent fibres of muscle nerves induces in the monosynaptic reflex arc a depressed state, which attenuates (at low frequencies) or completely suppresses (at high frequencies) the monosynaptic reflex impulses. This causes a low lability of the monosynaptic reflex arc. Interruptions of the rhythmic impulses in the monosynaptic reflex arc various intervals of time showed that on increasing the duration of the interruption, the first impulses after the interruption increased owing to the attenuation of depression. Depression vanished completely after an interruption lasting 100—120 msec. Depression of rhythmic excitations in the monosynaptic reflex arcs arose both at low and at high frequencies of stimulation. The depression is assumed to arise in the soma of the motoneurons.

Про потенціал

Лабор
ім. О

На підставі того
то корінця зникав че
же всі аферентні во
цей потенціал вини
(Мамонець, 1961). В
рінці, цей потенціал

Отже, клітини с
через задні корінці,
дорзального корінця.

Численні дослідн
ві гальмування ЕТП
корінця є проміжні к
не і Бремер, 1938, 194
1952; Костюк, 1956; М

Отже, механізм д
нього корінця залиша

З літератури відом
рінців конвергують на
глунд, 1954, 1958; Ско
клітини збуджуються
якимсь чином аферент
з цими збудженими к
проходить, деполяризу

В розв'язанні цього
роджуваного заднього
відність імпульсів у де
після перерізання корі
ня нормального функц
волокон заднього корін
тального вивчення цьог
нуванням якої саме час
ня ЕТП заднього корін

У кішок в асептичних ум
люмбальний задній корінець
48—72 год. після операції під
зок на рівні люмбальних і с