

## ции приема пищи и воды

gach

ниверситета им. Т. Г. Шевченко

и е

х с помощью методов электриче-  
вания и охлаждения гипоталаму-  
различные его части небольших  
пюкозы и поваренной соли изуча-  
ин приема пищи и воды. Раздра-  
аламуса несколько уменьшает, а  
гипоталамуса увеличивает прием  
оталамуса наблюдаются поиско-  
обнюхивание предметов, жевание,  
полярного раздражения различ-  
ого питья установлено, что прием  
лярной части мид-латерального  
ственно в медиальный гипотала-  
юкозы наблюдалось уменьшение  
дочек и окружающие ткани 1,3—  
нижает прием пищи и значитель-  
дистиллированной воды вызы-  
евание области супраоптических  
ного и латерального гипотала-  
прием воды. Делается заключе-  
ецептивной функции структур ги-  
регуляции приема пищи и воды.  
тельности центров питья, го-

## as in the Regulation ater Intake

ch

chenko State University, Kiev

у

definite influences of electrical  
thalamus, local heating and coo-  
e amounts of distilled water, the  
bird ventricle and tissue of hypo-  
established.

ntromedial nuclei of the hypotha-  
n dogs while stimulation of the  
Stimulation of the hypothalamus

al stimulation of the different  
tion of the «drinking centre» in  
thalamus was found.

tive functions of the hypothala-  
d and water intake.

inking, feeding, satiety and ther-

## Про взаємодію між повільними і піковими потенціалами в поодиноких первинних аферентних волокнах спинного мозку кішки

Т. М. Мамонєць

Відділ електрофізіології центральної нервової системи Інституту фізіології  
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Френк і Фуортес [12, 13] показали, що імпульси, які надходять на  
мотонейрони з м'язових аферентів, викликали зменшення моносина-  
птичного збуджувального постсинаптичного потенціалу (ВПСП) без  
будь-яких помітних змін у мембранному потенціалі або збудливості  
цих же нейронів. Френк [12] вважає, що зменшення амплітуди ВПСП  
відбувалось за рахунок змін, які виникають далеко на дендритах мо-  
тонеуронів і тому в сомі мотонейрона не можна було виявити будь-  
якого сліду гальмування. Він назвав цей феномен «віддаленим галь-  
муванням».

Ряд дослідників пояснили цей феномен зменшенням збуджуваль-  
ної дії пресинаптичних імпульсів, а процес, який викликає зменшення,  
назвали «пресинаптичним гальмуванням» [5, 8, 13].

За останні кілька років опубліковано досить багато праць, в яких  
описана тривала деполаризація поодиноких первинних аферентних  
волокон спинного мозку (первинна аферентна деполаризація — ПАД).  
Всі дослідники прийшли до висновку, що тривалий негативний елект-  
ротонічний потенціал дорсального корінця являє собою суму трива-  
лих потенціалів поодиноких аферентних волокон, які входять до скла-  
ду цього корінця, тобто суму ПАД [6, 7, 15].

В 1961 р. Екклс висловив припущення, що електротонічний потен-  
ціал дорсального корінця (або ПАД) зумовлює пресинаптичне галь-  
мування. В зв'язку з цим величезний інтерес становить дослідження  
взаємовідношень між ПАД і ортодромними потенціалами дії в тому  
самому волокні. Важливо знати, як при цьому змінюється величина  
пікових потенціалів. Зменшення цих потенціалів розглядається як ре-  
зультат пресинаптичного гальмування [6, 8].

Екклс і Малколм [9] намагались це з'ясувати на дорсальному ко-  
рінці жаби, але в таких умовах зробити це важко, оскільки ортодром-  
ний потенціал дії сам викликав досить великий потенціал дорсального  
корінця, що дуже утруднювало аналіз.

Такеучі і Такеучі [18] на гігантському аксоні кальмара показали,  
що пресинаптична деполаризація зменшувала величину пресинаптич-  
ного пікового потенціалу, в результаті чого, можливо, виникало змен-  
шення ВПСП.

Екклс, Шмідт і Білліс [10] спостерігали зменшення пікових потен-  
ціалів аферентних нервових волокон спинного мозку кішки на фоні  
ПАД, яке не перевищувало кількох процентів. Вони досліджували вза-  
ємодію між ПАД і поодиноким ортодромним потенціалом. Ми прагну-

ли з'ясувати, що відбувається з піковими потенціалами і ПАД за умов найбільш близьких до природних, за яких в мозок по аферентних волокнах надходить серія імпульсів.

### Методика досліджень

В наших дослідках була застосована звичайна методика мікроелектродного відведення потенціалів [1, 3]. Мікроелектрод (скляний капіляр, заповнений розчином 2,5 М КСІ) заглиблювали в мозок з боку дорсальної поверхні медіальніше від входу VI люмбального корінця або на межі VI і VII люмбальних сегментів. Ідентифікацію аферентного волокна здійснювали за частотою відтворення ним пікових потенціалів (500 на секунду). Потенціали реєстрували зовні і всередині активних і пасивних волокон, які входять до складу VII люмбального заднього корінця або великогомілкового нерва. Під пасивними волокнами розуміють ті волокна, в яких розвиваються тільки електротонічні потенціали або рефлекс дорсального корінця, в активних же волокнах виникає ще й ортодромний потенціал дії. Реєстрації проводили від волокон, розташованих на різній глибині мозку, за допомогою катодного осцилографа з підсилювачем змінного струму (постійна часу становить 4 сек), на виході якого був катодний повторювач, змонтований на лампі 6С1Ж. Відхилення променя осцилографа вгору відповідало позитивному потенціалу, який розвивається в ділянці мікроелектрода. Компенсація ємкості мікроелектрода не використовувалась, тому відбувалась деяка втрата амплітуди пікового потенціалу. Всього досліджено 90 волокон.

Температура мозку була 32–37°. Тварину наркотизували нембуталом (30 мг/кг). Нерви подразнювали за допомогою стимулятора, вихід якого з'єднували з подразнювальними електродами через трансформатор. Сила подразнювального стимулу від порогового до максимального становила до двох вольт, тривалість — 0,5 мсек. Частота подразнювальних стимулів була від 40 до 500 на секунду. Такі частоти подразнення ми обрали з таких причин. З літературних даних відомо, що рецептори м'язів спроможні генерувати 30–200 розрядів на секунду [11, 14, 17]. Рецептори шкіри також генерують розряди досить великої частоти: від 40 до 400 на секунду. Вони можуть виникати групами. Тривалість кожної групи розрядів становить близько 20–100 мсек, а частота розрядів у таких групах — приблизно 10–400 на секунду [16].

### Результати досліджень та їх обговорення

Тривалість подразнення в наших дослідках становила 40 мсек з двох причин. По-перше, саме в цей час спостерігається максимальна величина ПАД і тому саме в цей момент цікаво дослідити взаємодію ПАД і потенціалів дії.

По-друге, нами раніше було встановлено, що при ритмічному подразнюванні на протязі перших 40–100 мсек електротонічний потенціал дорсального корінця виникав тільки на перший стимул, решта стимулів не викликали відповіді і на них електротонічний потенціал не виникав.

На рис. 1, В, осцилограма 1, наведена відповідь VII люмбального дорсального корінця при одиночному подразненні поверхневої гілочки малогомілкового нерва. Осцилограма 2 одержана шляхом накладення кількох відповідей: відповіді на одиночне подразнення (перша стрілка), на частоту подразнення 40 на секунду при тривалості подразнення 400 мсек (друга стрілка) і відповіді на таку саму частоту подразнення при тривалості більше секунди (третя стрілка). На цих осцилограмах видно, що навіть протягом 200 мсек відповіді на одиночне і часте подразнення однакові. Детальніше про це написано в іншій нашій роботі [2].

Те саме ми спостерігали в поодинокому аферентному волокні як у пасивному, так і в активному. Тільки перший стимул викликав ПАД, а на наступні вона повністю була відсутня. Це полегшувало аналіз взаємодії потенціалів.

На рис. 1, А наведені внутріклітинні відповіді (осцилограми 1–4),



Рис. 1. ПАД пасивних і потенціали дорсального корінця.

А — осцилограми 1–4, мембранний потенціал. Осцилограми 1 і 7 — відповіді на частоту подразнення 40 на секунду при тривалості подразнення 400 мсек; 6 і 7 — відповіді на частоту подразнення 400 мсек при тривалості подразнення більше секунди.

В — потенціали VII люмбального корінця в відповідь на подразнення поверхневої гілочки малогомілкового нерва.

а також відповіді, одержані від волокон спинного мозку (окремі 1200 мк, при подразненні нерва. На рисунку видно, що величина потенціалу при одиночному подразненні. Інше невелике збільшення д

ними потенціалами і ПАД за умов, а яких в мозок по аферентних во-

# Освідження

Вивчаючи методику мікроелектродного від- (скляний капіляр, заповнений розчином дорсальної поверхні медіальніше від вхо- жі VI і VII люмбальних сегментів. Іден- и за частотою відтворення ним пікових реєстрували зовні і всередині активних і II люмбального заднього корінця або ве- жками розуміють ті волокна, в яких роз- або рефлекс дорсального корінця, в ак- мий потенціал дії. Реєстрації проводили в мозку, за допомогою катодного осцило- стійна часу становить 4 сек), на виході ий на лампі 6С1Ж. Відхилення променя потенціалу, який розвивається в ділянці електрода не використовувалась, тому від- тенціалу. Всього досліджено 90 волокон. ну наркотизували нембуталом (30 мг/кг). ра, вихід якого з'єднували з подразню- Сила подразнювального стимулу від по- хов вольт, тривалість — 0,5 мсек. Частота 00 на секунду. Такі частоти подразнення а яких відомо, що рецептори м'язів спро- руду [11, 14, 17]. Рецептори шкіри також від 40 до 400 на секунду. Вони можуть розрядів становить близько 20—100 мсек, вно 10—400 на секунду [16].

## та їх обговорення

дослідках становила 40 мсек з час спостерігається максимальна мент цікаво дослідити взаємодію

новлено, що при ритмічному под- 00 мсек електротонічний потен- льки на перший стимул, решта а них електротонічний потенціал

едена відповіді VII люмбального подразненні поверхневої гілочки 2 одержана шляхом накладення очне подразнення (перша стрі- кунду при тривалості подразнен- ді на таку саму частоту подраз- (третя стрілка). На цих осцило- мсек відповіді на одиночне і ча- про це написано в іншій нашій

нокому аферентному волокну як и перший стимул викликав ПАД, сутія. Це полегшувало аналіз

ні відповіді (осцилограми 1—4),

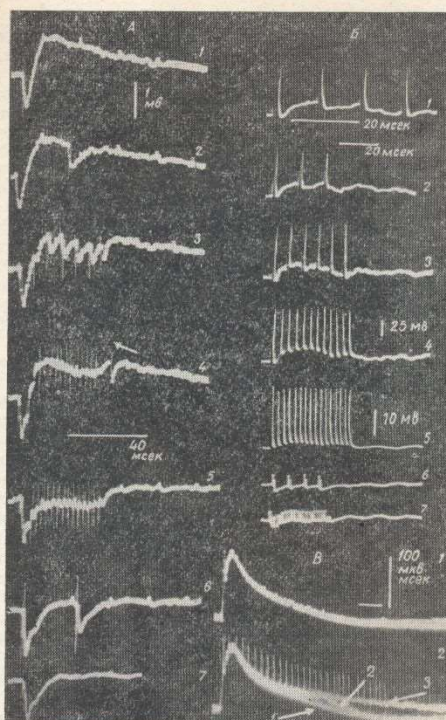


Рис. 1. ПАД пасивного волокна (А), активного волокна (Б) і потенціали дорсального корінця (В) при ритмічному подразнюванні.

А — осцилограми 1—4, одержані при внутріклітинному відведенні, мембранний потенціал 50 мВ; осцилограми 5—7 — зовні волокна. Осцилограми 1 і 7 — відповіді на поодинокі подразнення; 2 і 6 — на частоту подразнення 40/сек; 3 — 100/сек; 4 і 5 — 400/сек.

Б — осцилограми 1—3 при внутріклітинному відведенні, мембранний потенціал 60 мВ; 4 і 7 — зовні волокна. Осцилограми 1 і 6 — відпо- віді на частоту подразнення 100/сек; 2 — 75/сек; 3 — 150/сек; 4 і 5 — 300/сек; 7 — 400/сек.

В — потенціали VII люмбального дорсального корінця при подраз- нюванні поверхневої гілки маломілкового нерва. Детальніше — в тексті.

а також відповіді, одержані зовні поодиноким пасивного аферентного волокна спинного мозку (осцилограми 5—7), розташованого на глиби- ні 1200 мк, при подразнюванні поверхневої гілки маломілкового нерва. На рисунку видно, що при частоті подразнення 40, 150 і 400 на секунду величина потенціалу залишалась майже такою самою, як і на одиночне подразнення. Іноді після припинення подразнення відзнача- лось невелике збільшення деполаризації волокна (осцилограми 3 і 4).

Аналогічне явище спостерігали інколи Екклс, Шмідт і Вілліс [10], а також і ми на цілому дорсальному корінці. Часто в поодинокому волокні поряд з посиленням деполаризації виникав потенціал дії, який відображає рефлекс дорсального корінця (осцилограма 4, стрілка).

На рис. 1, Б наведені відповіді активного волокна, розташованого на глибині 300 мк. В цьому випадку при ритмічному подразненні спо-

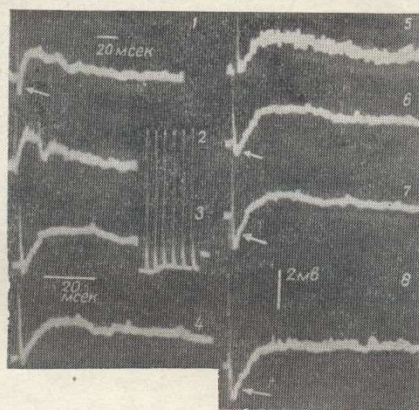


Рис. 2. Осцилограми ПАД, зареєстровані послідовно від того самого волокна протягом 5 хв. Глибина 600 мк. Мембранний потенціал — 60 мВ. Подразнення зазнав VII люмбальний корінець, а відводилась реакція біля входу його в мозок.

Пояснення в тексті.

стерігалась така сама закономірність, як і в пасивному волокні. ПАД не збільшувалась при почастішанні подразнення навіть до 300 на секунду (осцилограми 1—4).

Слід спинитися на одному моменті мікроелектродного відведення потенціалу від поодинокого волокна (рис. 2). Коли мікроелектрод вдало проникав всередину волокна і при цьому, імовірно, поверхня волокна охоплювала його досить щільно, тоді відводили потенціали, осцилограми яких позначені 2—5. Якщо поверхня волокна погано охоплювала мікроелектрод (осцилограми 1, 6), то між потенціалом дії і ПАД виникало коливання потенціалу, позначене стрілкою. Через деякий проміжок часу умови відведення змінювались. В місці знаходження мікроелектрода волокно, очевидно, зазнавало пошкодження, і тоді ми відводили потенціали, представлені на осцилограмах 7, 8. При порівнянні осцилограм 3 і 8 можна бачити, що величина пікового потенціалу пошкодженого волокна зменшувалась до 5 мВ, зменшувалась ПАД і сильно збільшувалось коливання потенціалу між піком і ПАД. Можна припустити, що в такому випадку ми реєстрували змішану реакцію, одночасно спостерігали потенціали зсередини волокна і зовні нього.

Діаметр аферентних нервових волокон не пошкодити волокніча мікроелектрода менш електричні реакції яких ошкоджені, а іноді мікроелектроду протягом деякого часу.

Але дуже часто при відведенні потенціалу, яке слідову гіперполяризацію такому випадку піковий потенціал зменшувалось.

При відведенні потенціалу також спостерігали у відношенні великого позитивного коливання. Тому можна гадати, що коли валою деполаризацією у волокні, розташованому являти собою не тільки ф волокна.

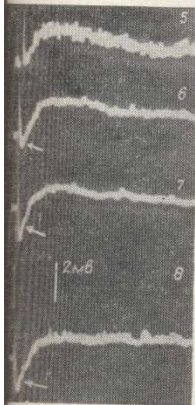
На рис. 3, 5 можна бачити таких потенціалів за потенціалів: деполаризації значали (рис. 1, А і Б), і підсумовувалась протягом потенціали могли підсумовувати слідові потенціали, підсумовували змінювалась величина то зменшувалась.

На рис. 3, А показані пікового потенціалу під час введення невеликої кількості у волокні, розташованому слідом за яким розвивалася шого подразнення ми давали у відповідь на нього, величині ПАД. В даному волокні (Б) — на 8%. Зменшило різним — на 5—8%.

Таким незначним зміною гальмування ВПС, яке до ліс [10] це пояснили тим, ПАД може бути зареєстровано і, отже, тоді спостерігали меншою, ніж та, що виникла потенціалів дії в синапсах ж такі зміни в синапсах.

Детальніше взаємодію досліджували, оскільки при мічному подразнюванні все ще, ніж при парному поді 100 на секунду амплітуда тільки на величину, яка становила більше 100 на різному. Вона залежала в волокна. При великій частоті збільшувалась. Сум

інколи Екклс, Шмідт і Вілліс [10], у корінці. Часто в поодинокому возбудженні виникав потенціал дії, який зростає (осцилограма 4, стрілка). У активному волокна, розташованого у при ритмічному подразненні спо-



Регістровані послідовно від 5 хв. Глибина 600 мк. а. Подразнення зазнав VII ділялась реакція біля входу в текст.

як і в пасивному волокні. ПАП подразнення навіть до 300 на се-

ренті мікроелектродного відведення (рис. 2). Коли мікроелектрод вдавлювався, імовірно, поверхня волокон відводили потенціали, осцилограмі 7, 8. При порівнянні, то між потенціалом дії і ПАП намічене стрілкою. Через деякий час змінювались. В місці знаходження знавало пошкодження, і тоді ми на осцилограмах 7, 8. При порівнянні, що величина пікового потенціалу до 5 мВ, зменшувалась. Внаслідок потенціалу між піком і ПАП. Внаслідок ми реєстрували змішану реакцію з середини волокна і зовні

Діаметр аферентних волокон невеликий (1–22 мк) і тому неможливо не пошкодити волокно навіть в тому випадку, якщо діаметр кінчика мікроелектрода менше 0,2 мк. Але ми вважаємо, що ті волокна, електричні реакції яких описані в цьому повідомленні, були мало пошкоджені, а іноді мікроелектрод проникав у волокно дуже вдало, тому протягом деякого часу волокно функціонувало майже як в нормі.

Але дуже часто при внутріклітинному відведенні потенціалів коливання потенціалу, яке слідує за піковим потенціалом, відображало слідову гіперполяризацію волокна (рис. 3, Б, осцилограми 3–5). В такому випадку піковий потенціал на фоні цього коливання був збільшений.

При відведенні потенціалів від цілого дорсального корінця ми також спостерігали у відповідь на подразнення сусіднього корінця невелике позитивне коливання потенціалу перед тривалим негативним. Тому можна гадати, що коливання потенціалу, яке виникало перед тривалою деполаризацією у пасивному волокні (рис. 1), мабуть, може являти собою не тільки фокальний потенціал, а й гіперполяризацію волокна.

На рис. 3, 5 можна бачити пікові потенціали на фоні ПАП. Величина таких потенціалів залежала від частоти подразнень, від слідових потенціалів: деполаризаційного і гіперполяризаційного. Вище ми відзначали (рис. 1, А і Б), що ПАП при ритмічному подразнюванні не підсумовувалась протягом усього періоду подразнення, а слідові потенціали могли підсумовуватись (рис. 3, Б, осцилограми 4, 5). Отже слідові потенціали, підсумовуючись, змінювали ПАП, а в зв'язку з цим змінювалась величина пікових потенціалів — то збільшувалась, то зменшувалась.

На рис. 3, А показано зміну величини поодинокого ортодромного пікового потенціалу під час ПАП. У відповідь на поодинокі подразнення невеликої кількості волокон VII люмбального заднього корінця у волокні, розташованому на глибині 800 мк, виникав потенціал дії, слідові за яким розвивалась ПАП. Якщо через 20–30 мсек після першого подразнення ми давали друге, то піковий потенціал, який виникав у відповідь на нього, був зменшений на величину, що дорівнює величині ПАП. В даному волокні він зменшувався на 7%, в другому волокні (Б) — на 8%. Зменшення амплітуди піків у різних волокнах було різним — на 5–8%.

Таким незначним зменшенням важко пояснити пресинаптичне гальмування ВПС, яке досягає 50% і більше [5]. Екклс, Шмідт і Вілліс [10] це пояснили тим, що майже невідоме місце реєстрації ПАП. ПАП може бути зареєстрована досить далеко від синаптичних закінчень і, отже, тоді спостережувана деполаризація буде в кілька разів меншою, ніж та, що виникає в синапсах. Значить, зменшення амплітуди потенціалів дії в синапсах має бути більшим, ніж у волокні. Вивчити ж такі зміни в синапсах поки що неможливо.

Детальніше взаємодію ПАП і поодинокого потенціалу дії ми не досліджували, оскільки це зробили Екклс, Шмідт і Вілліс. При ритмічному подразнюванні волокна пікові потенціали змінювались інакше, ніж при парному подразнюванні. Так, при частоті подразнень до 100 на секунду амплітуда пікових потенціалів завжди зменшувалась тільки на величину, яка дорівнює ПАП. Але якщо частота подразнень становила більше 100 на секунду, то величина піків змінювалась по-різному. Вона залежала від слідової деполаризації і гіперполяризації волокна. При великій частоті подразнення слідова деполаризація волокна збільшувалась. Сумація слідової гіперполяризації зменшувалась.

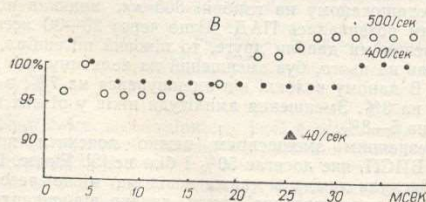
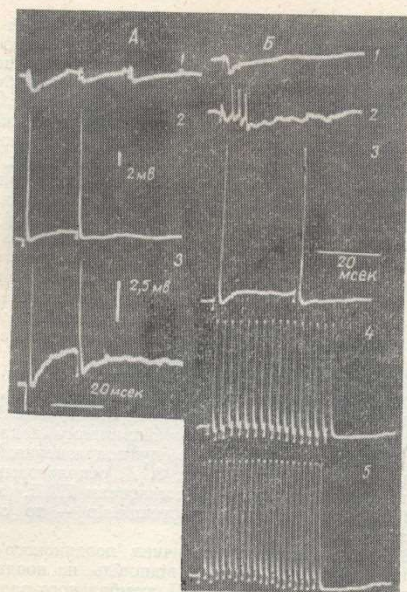


Рис. 3. Зміна величини пікових потенціалів під час ПАД. А — активне волокно на глибині 600 мк. Подразнення зазнав VII лумбальний корінець. Осцилограма 1 — реакція зовнішнього волокна, осцилограми 2 і 3 — всередині волокна. Мембранний потенціал 80 мВ.

В — глибина 800 мк. Осцилограми 1 і 2 — зовнішнього волокна; 3 і 5 — всередині волокна. Мембранний потенціал 60 мВ. В — графік відображає зміну величини пікових потенціалів під час ПАД і слідової гіперполяризації при різних частотах подразнення волокна. На вертикальній осі показана величина пікових потенціалів. За 100% прийнята величина першого пікового потенціалу. На горизонтальній осі відкладені інтервали між подразненнями в мсек.

ПАД, іноді повністю усувала її, а іноді у волокні розвивалась тривала гіперполяризація.

В наших дослідках ми звичайно спостерігали після пікового потенціалу невелику слідову деполаризацію, а слідом за нею невелику слід-

ову гіперполяризацію. Дурізація. Бували випадки, лярізація, а слідом за нектія. В цьому повідомленні а третій опишемо в другому

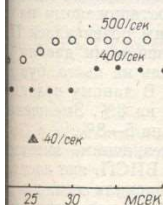
На рис. 3, Б (осцилоглів волокна, в якому слідорізацією розвивалась неведе при частоту подразнюваннелення ПАД. Тому при такоду пікові потенціали на фотому випадку, коли вини рис. 3, Б, осцилограма 3). (секунду) змінилися так: як 100%, то наступний за нимтій дорівнював першому, в зменшені на 2% і, починаюковому (рис. 3, графік).

При більш частоту под5) другий пік виникав під на 4%. На початку подразрізації, яка підсумовувалас зменшені більше, ніж при ч. Але часте подразнення викт залишалась навіть після п збільшення (від 12-го по 19 ті подразнення 400 на секунд

На рис. 1, Б і 3 можна пікових потенціалів, які розвали цю деполаризацію. Ту де піковий потенціал знімаціал. Але Екклс [4] вислови ні, знищує всю ПАД, одна значну частину цієї деполар відновлення ПАД відбуваєт витку і менш ефективно прі потенціалом. Отже, Екклс і ПАД, яка триває близько 200

В усіх випадках відвед що у волокні розвивався гіт кових потенціалів завжди з або з попереднім піком (рис

Зовсім інакше змінювал локнах, в яких розвивався т В цьому випадку, так само : близко до 100 на секунду, к 10—25 мсек, величина потег ПАД (осцилограма 2). При секунду) величина піка зме більше (осцилограми 3—6) збільшувалась деполаризаці мації слідової деполаризації никало значне зменшення п разень приблизно 370 на с 17%, а при частоті 475 на сек



Потенціалів під час ПАР. 1 — реакція зовні волокна. Мембранний потенціал 60 мВ. 2 — зовні волокна; 3 і 5 — пікові потенціали під різною частотою подразнення. Величина пікових потенціалів першого пікового потенціалу між подразненнями.

у волокні розвивалась тривала гіперполаризація після пікового потенціалу, а слідом за нею невелику слідову гіперполаризацію.

Дуже часто виникала тільки слідова деполаризація. Бували випадки, коли виникала короткочасна слідова деполаризація, а слідом за нею наставала тривала слідова гіперполаризація. В цьому повідомленні ми розглянемо тільки два перших випадки, а третій опишемо в другому повідомленні.

На рис. 3, Б (осцилограми 4, 5) наведені осцилограми потенціалів волокна, в якому слідом за дуже короткочасною слідовою деполаризацією розвивалась невелика слідова гіперполаризація. Остання при частому подразнюванні підсумовувалась. Це приводило до ослаблення ПАР. Тому при такому подразнюванні як 400 або 500 на секунду пікові потенціали на фоні ПАР були зменшені меншою мірою, ніж у тому випадку, коли виникало тільки два імпульси за 40 мсек (див. рис. 3, Б, осцилограма 3). Отже, 16 піків за 40 мсек (частота 400 на секунду) змінились так: якщо перший піковий потенціал прийняти за 100%, то наступний за ним пік був збільшений приблизно на 3%, третій дорівнював першому, від четвертого по дванадцятий вони були зменшені на 2%, починаючи від 13-го до 16-го, стали рівними початковому (рис. 3, графік).

При більш частому подразнюванні (500 на секунду, осцилограма 5) другий пік виникав під час слідової деполаризації і був зменшений на 4%. На початку подразнення відбувалась сумація слідової деполаризації, яка підсумовувалась з ПАР, і піки протягом 20 мсек були зменшені більше, ніж при частоті подразнення 400 на секунду, — на 4%. Але часте подразнення викликало ще й слідову гіперполаризацію, яка залишалась навіть після припинення подразнення. Це приводило до збільшення (від 12-го по 19-й) пікових потенціалів на 4%. При частоті подразнення 400 на секунду цього не було.

На рис. 1, Б і 3 можна бачити, що один піковий потенціал або ряд пікових потенціалів, які розвиваються у волокні під час ПАР, не усували цю деполаризацію. Тут відбувається не так, як у мотонейроні, де піковий потенціал знімає збуджувальний постсинаптичний потенціал. Але Екклс [4] висловив припущення, що імпульс і тут, у волокні, знищує всю ПАР, однак медіатор, який залишився, відновлює значну частину цієї деполаризації. Зробив він це на підставі того, що відновлення ПАР відбувається найбільш повно в ранній період її розвитку і менш ефективно при більших інтервалах між ПАР і піковим потенціалом. Отже, Екклс припускає, що медіатор діє протягом усієї ПАР, яка триває близько 200 мсек.

В усіх випадках відведення потенціалів від окремих волокон, якщо у волокні розвивався гіперполаризаційний потенціал, амплітуда пікових потенціалів завжди збільшувалась або у порівнянні з першим або з попереднім піком (рис. 4).

Зовсім інакше змінювалась величина пікових потенціалів у тих волокнах, в яких розвивався тільки деполаризаційний потенціал (рис. 5). В цьому випадку, так само як і в інших, при частоті подразнення приблизно до 100 на секунду, коли інтервал між подразненнями становив 10—25 мсек, величина потенціалу дії зменшилась тільки на величину ПАР (осцилограма 2). При більшій частоті подразнення (120—500 на секунду) величина піка зменшувалась не тільки на величину ПАР, а більше (осцилограми 3—6). Із збільшенням частоти подразнення збільшувалась деполаризація волокна. Відбувалось це внаслідок сумації слідової деполаризації, яка підсумовувалась з ПАР. І тоді виникало значне зменшення пікових потенціалів. Так, при частоті подразнень приблизно 370 на секунду пікові потенціали зменшувались на 17%, а при частоті 475 на секунду — на 20%.

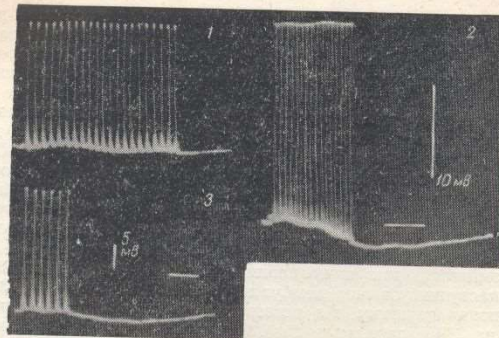


Рис. 4. Пікові потенціали волокон, в яких розвивалась поряд з ПАД і значна гіперполяризація. Відповіді одержані всередині волокна.

Пояснення в тексті.

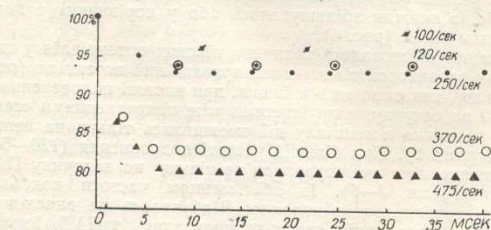
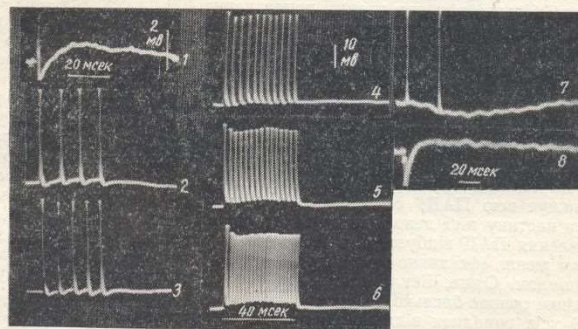


Рис. 5. Зміна величини пікових потенціалів волокна, в яких розвивались ПАД і слідова деполаризація. Волокно на глибині 400 мк. Мембранний потенціал 60 мВ. Подразнення зазнав великогомілковий нерв.

Осцилограми 1 і 8 відповідь на поодинокі подразнення; осцилограма 2—100/сек, 3—120/сек; 4—275/сек; 5—370/сек; 6—475/сек. На осцилограмі 8—реакція позаклітинна, а на решті—реакції внутріклітинні. Графік відображає зміну величини пікових потенціалів під час ПАД і слідової деполаризації.

Пояснити таке зменшення не можна.

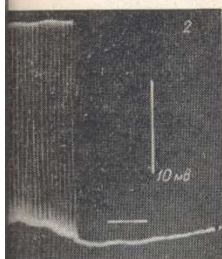
Екклс, Шмідт і Вілліс виявили, що зменшення пікового потенціалу великогомілкового нерва викликають ПАД. Оскільки потенціал рівноваги для спайкового потенціалу знижують абсолютну величину.

Після частого подразнення стимулів у ньому причому він розвивався на дом близько 20 мсек і тривав до 8% (осцилограма 7).

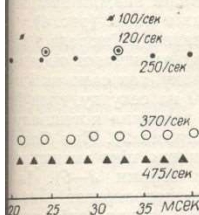
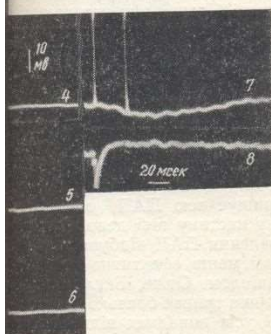
Ми гадаємо, що ця гіперполяризація, джерело електротонічного поширюється, як ПАД. Це детально (

Отже при рідких подразненнях пікових потенціалів, яка дорівнює їй. При більш частих подразненнях (кунду) зменшення амплітуди від ПАД, а й від слідових гіперполяризації. Якщо величина амплітуди коливається і дуже часто перепадає, у волокну розвивалась тільки гіперполяризація. Ця гіперполяризація зменшувалась. При збільшенні частоти гіперполяризації зменшувались приблизно на 8% сумарної слідової деполаризації.

1. Костюк П. Г.—Микроэлектродные исследования нервных тканей.
2. Мамонцев Т. М.—Физиол.
3. Мещерский Р. М.—Методы исследования нервных тканей.
4. Eccles J.—The physiology of the nervous system.
5. Eccles J., Eccles R. M., Eccles J., Kostyuk P. G., Krnjevic K., Magni F., Will J., Malcolm J., Schmidt R. V., Eldred E., Granit R., Frank K., Fuortes M., Hunt C., Kuifler S., Koketsu K., Marubashi J., Mizuguchi K., Matthews B., Takeuchi A., Takeuchi K.



2. в яких розвивалась поряд з  
Відповіді одержані всередині  
на  
тексті.



Осцилограм 2—100/сек,  
3—120/сек, 4—250/сек, 5—370/сек,  
6—473/сек. На осцилограмі 8—реакція потенціалу на подразнення. Графік відображає зміну величини ПАР і слідової деполіризації.

Пояснити таке зменшення пікових потенціалів рефрактерністю волокна не можна.

Екклс, Шмідт і Вілліс [10] вважають, що крім простого подавлення пікового потенціалу величиною, еквівалентною ПАР, може бути ще й інший фактор, який діє в цьому ж напрямі, а саме: іонні струми, що викликають ПАР. Оскільки ПАР генерується, імовірно, іонними струмами, потенціал рівноваги яких набагато нижчий, ніж потенціал рівноваги для спайкового потенціалу, то ці іонні струми мають ефективно знижувати абсолютну величину спайкового потенціалу.

Після частого подразнення описаного вище волокна короткими серіями стимулів у ньому розвивався гіперполяризаційний потенціал, причому він розвивався на поодинокі подразнення з латентним періодом близько 20 мсек і тривалістю до 200 мсек. Амплітуда пікового потенціалу, який розвивається в період цієї гіперполяризації, була збільшена на 8% (осцилограма 7).

Ми гадаємо, що ця гіперполяризація є не слідовою, а має центральне походження, джерело її знаходиться в спинному мозку, і вона електротонічно поширюється по волокнах заднього корінця на периферію, як ПАР. Це детально буде розглянуто в іншій роботі.

Отже при рідких подразненнях (до 100 на секунду) величина ортодромних пікових потенціалів зменшується на фоні ПАР на величину, яка дорівнює їй. При більш частих подразненнях (понад 100 на секунду) зменшення амплітуди пікових потенціалів залежало не тільки від ПАР, а й від слідових потенціалів волокна: слідової деполіризації і гіперполяризації. Якщо у волокні розвивались обидва процеси, то величина амплітуди коливалась протягом усього подразнення — зменшувалась і дуже часто перевищувала величину початкового піка. Якщо у волокні розвивалась тільки слідова деполіризація, то амплітуда піків тільки зменшувалась. Це зменшення залежало від частоти подразнення. При збільшенні частоти подразнення до 500 на секунду піки зменшувались приблизно на 20%. Це відбувалось, імовірно, за рахунок сумарної слідової деполіризації і ПАР.

### Література

1. Костюк П. Г.—Микроэлектродная техника, 1960.
2. Мамонь Т. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 6, 756; 1966, 1, 20.
3. Мещерский Р. М.—Методика микроэлектродного исследования, 1960.
4. Eccles J.—The physiology of synapses, 1964.
5. Eccles J., Eccles R., Magni F.—J. Physiol., 1960, 154, 28 p; 1961, 159, 147.
6. Eccles J., Kostyuk P., Schmidt R.—J. Physiol., 1962, 161, 237, 258.
7. Eccles J., Krnjevic K.—J. Physiol., 1959, 149, 250.
8. Eccles J., Magni F., Willis W.—J. Physiol., 1962, 160, 62.
9. Eccles J., Malcolm J.—J. Neurophysiol., 1946, 9, 139.
10. Eccles J., Schmidt R., Willis W.—J. Neurophysiol., 1963, 26, 523.
11. Eldred E., Granit R., Merton P.—J. Physiol., 1953, 122, 498.
12. Frank K., J. R. E. Trans. Med. Electron ME-6, 1959, 85.
13. Frank K., Fuortes M.—Fed. Proc. 1957, 16, 39.
14. Hunt C., Kuffler S.—J. Physiol., 1951, 113, 283.
15. Koketsu K.—J. Physiol., 1956, 184, 338;—J. Neurophysiol., 1956, 19, 375.
16. Maruhashi J., Mizuguchi K., Tasaki J.—J. Physiol., 1952, 117, 129.
17. Matthews B.—J. Physiol., 1933, 78, 1.
18. Takeuchi A., Takeuchi N.—J. Gen. Physiol., 1962, 45, 1181.

Надійшла до редакції  
28.VI 1967 р.

# О взаимодействии между медленными и пиковыми потенциалами в одиночных первичных афферентных волокнах спинного мозга кошки

Т. М. Мамонетс

Отдел электрофизиологии центральной нервной системы Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

## Резюме

При помощи микроэлектродного отведения потенциала было установлено, что при редких раздражениях (до 100 в секунду) величина ортодромных пиковых потенциалов уменьшалась на фоне первичной афферентной деполаризации (ПАД) на величину, равную ПАД. При более частых раздражениях (свыше 100 в секунду) уменьшение амплитуды пиковых потенциалов зависело не только от ПАД, но и от следовых потенциалов волокна: следовой деполаризации и гиперполяризации. Если в волокне развивались оба процесса, то величина амплитуды колебалась на всем протяжении раздражения — то уменьшалась, то увеличивалась и очень часто превосходила величину первоначального пика. Если в волокне развивалась только следовая деполаризация, то амплитуда пиков только уменьшалась. Уменьшение зависело от частоты раздражения. При увеличении частоты раздражения до 500 в секунду пики уменьшались до 20%. Это происходило, вероятно, за счет суммации следовой деполаризации и ПАД.

## On Interaction between Slow and Spike Potentials in Singular Primary Afferent Fibers of Spinal Cord in Cat

Т. М. Мамонетс

Department of Electrophysiology of Central Nervous System, the A. A. Bogomoletz Institute, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

## Summary

By means of microelectrode recording of potential it was established that at rare stimulations (to 100 per sec) a magnitude of orthodromic spike potentials decreased against the background of a primary afferent depolarization (PAD) by a magnitude equal to PAD. At more frequent stimulations (over 100 per sec) the amplitude decrease in spike potentials depended not only upon PAD but also upon trace potentials of the fiber, i. e. trace depolarization and hyperpolarization. If the both processes took place in the fiber, the amplitude magnitude varied over the whole period of stimulation (sometimes decreased and sometimes increased) and rather often surpassed the initial spike magnitude. If only trace depolarization proceeded in the fibre, the spike amplitude only decreased. The decrease depended on stimulation frequency. At the increase of stimulation frequency to 500 per sec the spikes decreased to 20 p. c. It proceeded, probably, due to the summation of trace depolarization and PAD.

## Електрична активність

Е. Н.

Кафедра патологічної фізіології

Збереження нормальних значною мірою залежить від зміни, зокрема, від вмісту в них, в тому числі гормонів.

Так, літературні дані свідчать, що зміна вмісту кортизолу в надниркових залозах впливає на ритм фа-ритму виявляється характерною, яка досягає 2—6 і стота зменшується. Введе зміни біоелектричної активності.

Щодо експериментальних досліджень головного мозку після вчав Берген [3]. Досліджені третій день після видалення електродів тварин піддавали реєстрували після виходу, що домінуюча частота хвилювань тварин менша, ніж у ваним тваринам екстракту малізація електрокортико не була властива.

В організованому на дання:

1. Вивчити особливості ки після видалення надни При дослідженні в перші неспецифічного впливу на ційної травми.

2. Вивчити особливості різні інтервали часу після ло для нас певний інтерес у нашій лабораторії дослідження нервової системи у щурів, з вмісту ацетилхоліну, зм часу, що минув після опер

3. Порівняти, як зміни мозку щурів, адренал кому функціональному на