

Про гіперполяризацію одиначних первинних аферентних волокон спинного мозку кішки

Т. М. Мамонець

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

Д. С. Воронцов [1], Менделл і Уолл [8] показали, що на дорсальних корінцях спинного мозку жаби і кішки може розвиватись позитивний електротонічний потенціал у відповідь на подразнення сусіднього корінця, тобто в пасивних аферентних волокнах дорсального корінця виникає гіперполяризація центрального походження. Менделл і Уолл висловили припущення, що ця гіперполяризація може пресинаптично полегшувати проведення збудження в аферентних волокнах дорсального корінця і спинного мозку кішки. Результат дії цього потенціалу протилежний тому, що виникає при розвитку первинної аферентної деполяризації (ПАД), пресинаптичному гальмуванні. Отже, дослідження гіперполяризації первинних аферентних волокон і вивчення того, як під час цієї гіперполяризації змінюється величина пікових потенціалів, становить значний інтерес.

В літературі є кілька праць, в яких описані деякі властивості первинних центральних аферентних волокон. Рудін і Айзенман [9] показали, що властивості аксонів (периферичного і центрального) того самого первинного аферентного нейрона неоднакові. Негативний слідовий потенціал в аксонах дорсальних стовпів спинного мозку кішки (в центральних аксонах) був значно більшим, ніж у периферичних аксонів, тимчасом як позитивний слідовий потенціал в цих аксонах на поодинокі подразнення був відсутній і важче розвивався при ритмічному подразненні.

Кокетцу [7] встановив, що в поодиноких аферентних волокнах спинного мозку може виникати досить тривала слідова гіперполяризація — до 100 мсек.

Екклс і Крневич [3, а] в своєму першому дослідженні властивостей поодиноких волокон спинного мозку у відповідь на одиначне подразнення спостерігали тільки тривалу слідову деполяризацію як у м'язових, так і в шкірних нервових аферентних волокнах. Але в 1963 р. Екклс, Шмідт і Вілліс [4] зареєстрували також і слідову гіперполяризацію.

Екклс і Крневич описали тривалу гіперполяризацію поодинокого активного аферентного волокна при його ритмічному подразнюванні. Така гіперполяризація складалась із двох фаз: короткої початкової фази, яка переходила в невелику деполяризацію, а слідом за нею розвивалась друга тривала хвиля гіперполяризації. Дослідники порівняли ці тривалі потенціали поодиноких волокон з позитивними електротонічними потенціалами дорсального корінця, які спостерігали Вулсі і Ларрабі [10].

В іншій роботі Екклс і Крневич [3, 6] показали, що після тривалого подразнення аферентного волокна (частота подразнення становила 400 на секунду, а тривалість подразнення — 10—30 секунд) підвищувався мембранний потенціал його на 2,0—2,5 мв. При цьому амплітуда пікових потенціалів, які виникають в цьому волокні, збільшувалась найчастіше на 5%, а іноді і на 12%. Такі ефекти тетанусу тривали майже хвилину після його закінчення.

Гіперполяризацію в пасивних волокнах ми не досліджували. В цій роботі описані реакції поодиноких активних волокон, в яких виникала значна гіперполяризація після одиночного або ритмічного подразнення. Дослідження таких волокон також становить значний інтерес, бо в природних умовах в тому самому волокні уже на перший імпульс аферентного залпу можуть виникати і ПАД, і гіперполяризація, і слідові процеси після пікового потенціалу при дальшому надходженні аферентних імпульсів.

Результати досліджень і їх обговорення

Методика досліджень описана в нашому повідомленні (див. «Фізіол. журнал.», 1968, 3).

В наших дослідах на порогове подразнення в активних поодиноких волокнах виникали потенціали дії. Такі потенціали склалися з пікового потенціалу, слідом за яким виникали повільні потенціали різної тривалості: негативні і позитивні. Ці повільні коливання потенціалів Кокетцу [7] назвав «слідовими негативними або позитивними потенціалами» за аналогією з повільними потенціалами, які виникають після пікового потенціалу в нерві [1, 5]. Екклс і Крневич [3, а] назвали ці потенціали «слідовою депполяризацією і гіперполяризацією».

Та електричні реакції таких волокон включають не тільки повільні слідові потенціали, а можуть включати ще й повільну депполяризацію, яка виникає в результаті діяльності центральних елементів спинного мозку та електротонічно поширюється вздовж цього волокна. Такі потенціали можуть виникати при пороговому подразнюванні в активному волокні внаслідок його ж збудження, а також внаслідок збудження інших волокон, тобто розвиватись пасивно. В такому випадку дуже важко віддиференціювати слідові потенціали волокна після піка від ПАД цього волокна.

На рис. 1 (осцилограма 1) показано приклад реакції поодинокого волокна, в якому розвинулась значна слідова гіперполяризація, — близько 3 мв. Амплітуда пікових потенціалів під час такої гіперполяризації збільшена (осцилограма 2). При максимальному подразненні спостерігалась і первинна аферентна депполяризація — близько 3 мв з латентним періодом примірно 5—6 мсек. Виникала така депполяризація пасивно, в результаті втягнення в діяльність інших аферентних волокон. Її тривалість становила близько 200 мсек. При ритмічному подразнюванні більшої частоти (275—470 на секунду) ця депполяризація не спостерігалась. Можливо, що вона маскувалась слідовою гіперполяризацією. В цьому випадку, як і в інших, відзначалося збільшення гіперполяризації на ряд подразнень. Гіперполяризація волокна тривала ще протягом деякого часу (понад 20—30 мсек) після припинення ритмічного подразнювання. Із збільшенням частоти подразнення вона ставала більшою.

В даному волокні слідова депполяризація була настільки короткою, що навіть при частоті подразнення 470 на секунду, коли інтервал між стимулами становив 2,1 мсек, другий піковий потенціал виникав під час слідової гіперполяризації після піка і був збільшений на 10%. На по-

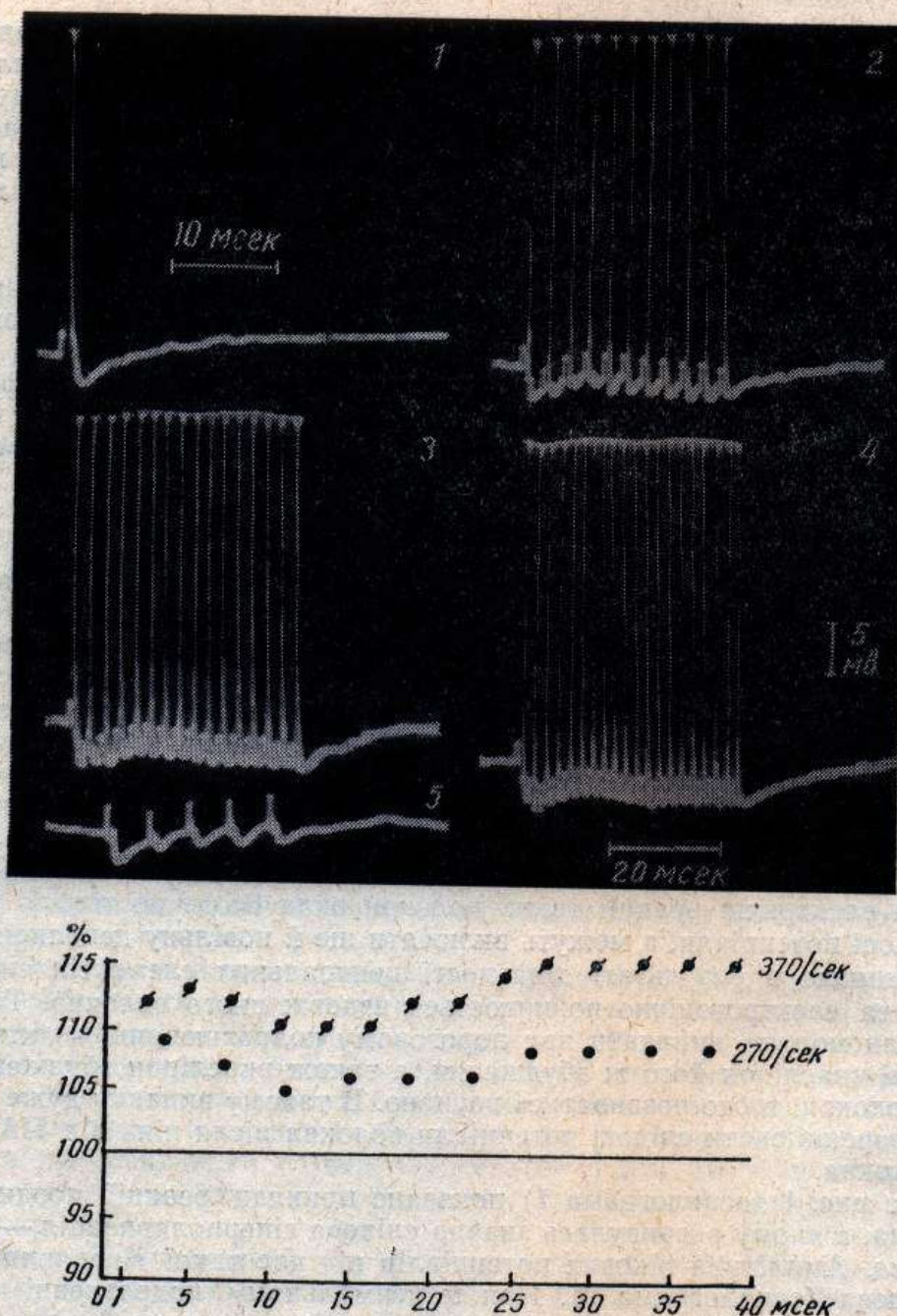


Рис. 1. Зміна величини пікових потенціалів під час слідової гіперполяризації і ПАД.

Волокно відтворювало частоту подразнень 625/сек. Глибина — 500 мк. Мембранний потенціал — 60 мв. Подразнювали частину сьомого люмбального корінця. Осцилограма 1 — відповідь на поодинокі подразнення; 2 — на частоту подразнення — 275/сек; 3 — 370/сек; 4 — 470/сек. На графіку зображена зміна величини пікових потенціалів протягом 40 мсек подразнення. На вертикальній осі відкладена величина пікових потенціалів. За 100% прийнята величина першого піка серії; на горизонтальній осі — інтервал між піковими потенціалами в мсек.

чатку подразнення (загальна його тривалість становила 40 мсек), збільшення піків було не таким, як в кінці (див. графік на рис. 1). В перші 5—6 мсек подразнення збільшення пікових потенціалів було більшим, ніж у наступний час подразнення. Це, можливо, пояснюється тим, що через 5—6 мсек у волокні виникала ПАД яка підсумовувалась з гіперполяризацією і зменшувала її. Під час спаду ПАД (через 15 мсек від початку подразнення) амплітуда піків збільшувалась.

Отже, якщо у волокні розвивалась слідова гіперполяризація, то наставало збільшення амплітуди пікових потенціалів, незважаючи на те, що в ньому виникала і ПАД.

На рис. 2 показані реакції волокна, в якому на порогове подразнення після піка виникала тільки слідова деполяризація (осцилограма 1). При поступовому посиленні подразнень з'являлась і посилювалась ПАД (осцилограми 2, 3). В цьому волокні при різній частоті подразнення амплітуда піків тільки зменшувалась. До частоти 100 на се-

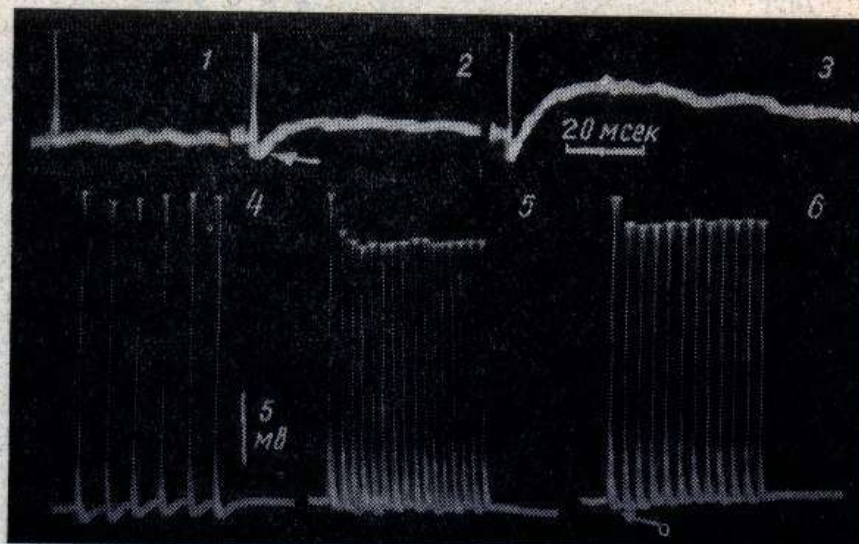


Рис. 2. Зміна величини пікових потенціалів волокна, в якому розвинулися слідова деполяризація і ПАД.

Осцилограма 1 — відповідь на поодинокі порогові подразнення; 2 — на супорогове подразнення; 3 — на максимальне; 4 — відповідь на максимальне часте подразнення 150/сек; 5 — 400/сек; 6 — 300/сек. Глибина — 600 мк. Мембранний потенціал — 60 мВ. Подразнювали великогомілковий нерв.

кунду вона зменшувалась на величину, яка дорівнює ПАД, а при більшій частоті подразнення (120—500 на секунду) — на величину більшу, ніж ПАД.

Такий випадок ми описали в раніше опублікованому повідомленні і висловили припущення, що сприятливі умови для пригнічення пікових потенціалів виникали в результаті сумачії слідової деполяризації і ПАД.

При надпорогових подразненнях часто після потенціалу дії і перед тривалою деполяризацією волокна можна спостерігати позитивне коливання потенціалу (рис. 2, стрілка), яке, видимо, не відбиває гіперполяризації волокна, оскільки амплітуда пікового потенціалу під час такого коливання не збільшувалась (осцилограми 5, 6).

На рис. 3 відображені реакції волокна, в якому розвивалась значна слідова деполяризація і гіперполяризація. Часто така слідова деполяризація виникала на низхідній фазі пікового потенціалу. Це можна бачити на осцилограмі 1. В даному волокні слідом за нею розвивалась гіперполяризація, тривалість якої перевищувала 40 мсек. При посиленні подразнювального стимулу до 2 в розвивалась ПАД. Вона була досить великою і маскувала гіперполяризацію. При частоті подразнення цього волокна 150-ма стимулами на секунду слідова деполяризація підсумовувалась на початку подразнення, оскільки наступний імпульс діяв під час розвитку слідової деполяризації від попереднього. Слідова деполяризація підсумовувалась ще з ПАД і тоді на фоні такої деполяризації виникало значне зменшення пікових потенціалів не тільки на

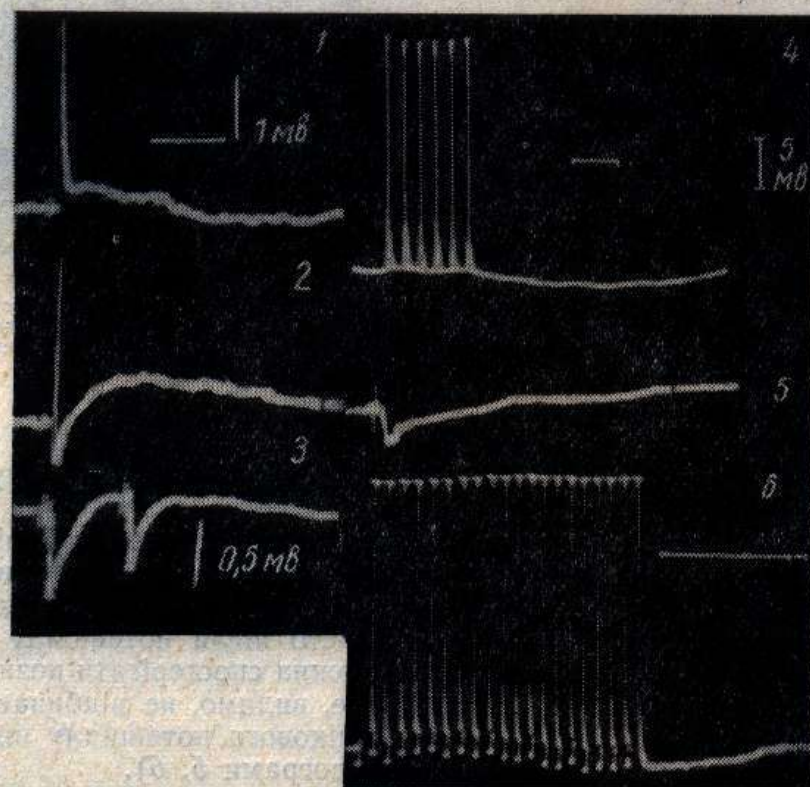
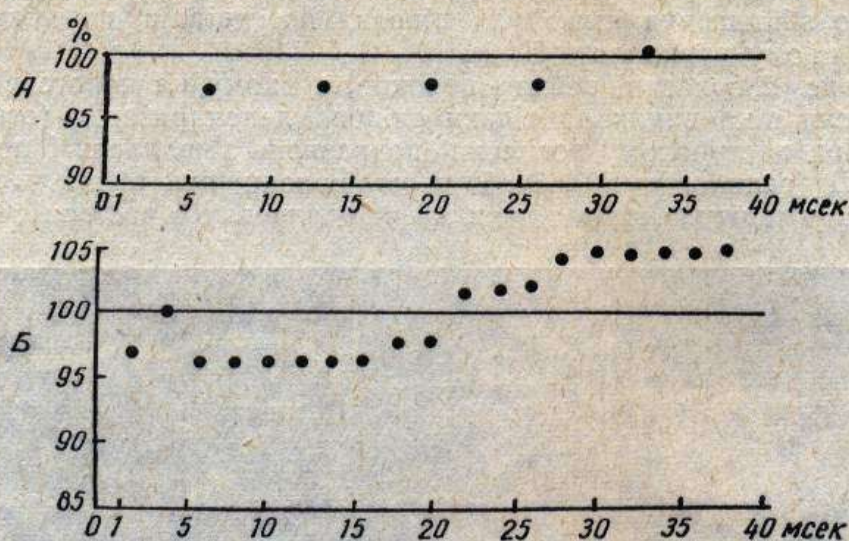


Рис. 3. Зміна пікових потенціалів волокна, в якому розвинулись значна слідова деполаризація, ПАД і гіперполяризація.

Осцилограми 1—4 є реакціями волокна, що проходить на глибині 1000 мк; 5—6 є реакціями іншого волокна на глибині 800 мк. Осцилограми 1, 2, 4, 6—реакції внутріклітинні; 3, 5—позаклітинні. Осцилограма 1—відповідь на порогове подразнення; 2—6—відповідь на максимальне подразнення. Графік А відображає зміну пікових потенціалів осцилограми 4, графік Б—осцилограми 6. Позначення на цьому графіку і на інших такі самі, як і на графіку рис. 1.

величину, рівну ПАД, а й більше (осцилограма 4). Але в цьому волокні через 30 мсек від початку подразнення розвивалась гіперполяризація при одиночному подразненні і майже через такий самий час при ритмічному подразнюванні (150 на секунду). Ми назвали таку гіперполяризацію затриманою. Вона продовжувала розвиватись і поглиблюватись після закінчення ритмічного подразнювання. Піковий потенціал уже на початку розвитку такої гіперполяризації був збільшений (осцилограма 4) у порівнянні з попереднім. Зміни величини пікових потенціалів відображені на графіку А (рис. 3).

Дуже важко сказати, чи є ця гіперполяризація слідовою або центрального походження. Ми вважаємо, що центрального походження, оскільки і на поодинокі, і на ритмічне подразнення вона виникала з однаковим латентним періодом — 30 мсек. Важливо, що з її появою збільшувалась величина пікового потенціалу. Вона підсумовувалась при повторних подразненнях. Якщо на поодинокі подразнення вона ледве досягала 300 мкв, то при максимально частоту подразненні вона становила близько 1,5 мв. Ми раніше вже підкреслювали, що гіперполяризація легко підсумовується при повторних подразненнях [2]. Те саме ми спостерігали з електротонічними позитивними потенціалами на задньому корінці [2]. Ці потенціали підсумовувались у протилежність електротонічним негативним потенціалам.

На осцилограмі 6 рисунка 3 можна бачити інший приклад збільшення амплітуди пікових потенціалів під час гіперполяризації і зменшення — під час слідової деполяризації і ПАД. ПАД розвивалась у цьому волокні з латентним періодом, який дорівнює приблизно 3—4 мсек. На початку подразнення, поки ще не виявлялась гіперполяризація, пікові потенціали були зменшені. Потім відбувалась сумація слідової гіперполяризації. Уже через 20 мсек від початку подразнення величина пікових потенціалів становила понад 100% (див. рис. 3, графік Б).

На рис. 4 показані реакції волокна, в якому виникала слідова гіперполяризація. Та приблизно через 23 мсек після початку ритмічного подразнення в ньому розвивалась тривала затримана гіперполяризація (близько 100 мсек), величина якої становила 2,4 мв. Ця гіперполяризація продовжувала збільшуватись після припинення подразнення, пікові потенціали, що виникають під час її розвитку, підвищились на величину, еквівалентну гіперполяризації. На графіку рис. 4 показано зміну величини таких потенціалів при частоті подразнень 400 на секунду. Перші 10 мсек подразнення величина пікових потенціалів не змінювалась, а в наступний час вона збільшувалась. Через 40 мсек піковий потенціал був збільшений приблизно на 12%.

В усіх описаних вище випадках гіперполяризація виникала тільки в активних волокнах і тому важко впевнено сказати, якого вона походження: центрального, тобто що її джерело знаходиться в спинному мозку, або периферичного, коли її джерело перебуває в самому волокні. Є дані про те, що після повторних подразнень нерва відзначається зменшення негативних і збільшення позитивних слідових потенціалів після піка [6]. Проте в наведеному нижче випадку можна навести чимало фактів на користь того, що гіперполяризація, яка розвивається в активному волокні, — центрального походження.

На рис. 5 наведені реакції, зареєстровані у волокні з великою швидкістю проведення збудження (100—120 мсек). Одиночне і ритмічне подразнення великогомілкового нерва викликали в цьому волокні на початку реєстрації потенціалів тільки деполяризацію (осцилограми 1, 2). Але після частого подразнення нерва короткими серіями стимулів в ньому виникав і гіперполяризаційний потенціал. Ця гіперпо-

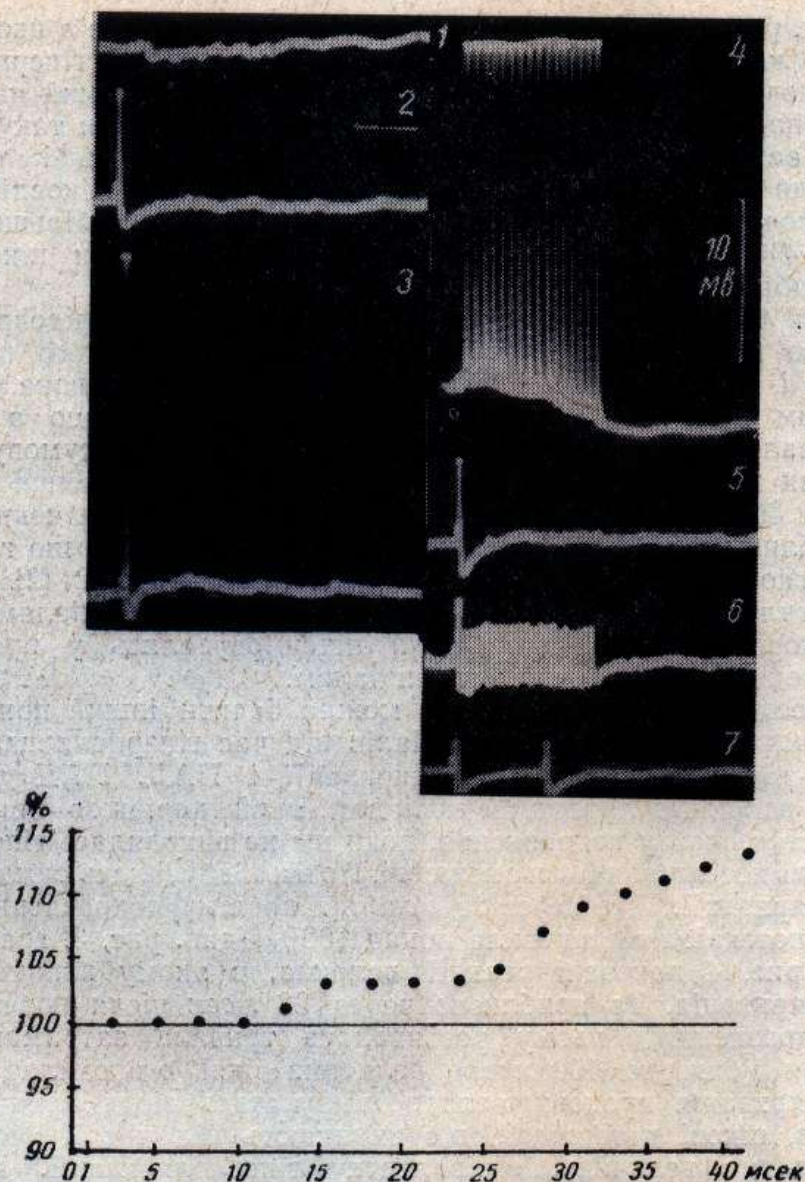


Рис. 4. Зміна пікових потенціалів волокна, в якому розвиваються слідова гіперполяризація, ПАД і затримана гіперполяризація. Глибина — 700 мк.

Подразнювали невелику частину сьомого люмбального корінця. Відводили на межі шостого і сьомого люмбальних сегментів. Реакції, заереєстровані позаклітинно: 1, 2 — до проколу волокна; 5—7 — після його проколу.

Осцилограми 3, 4 — внутріклітинні. Мембранний потенціал — 60 мВ. Подразнення максимальне. Осцилограма 3 — відповідь на поодинокі подразнення, осцилограма 4 — відповідь на подразнення частотою 400/сек, 6 — частотою 525/сек. Графік відображає зміну пікових потенціалів протягом 40 мсек подразнення (осцилограма 4).

ляризація, очевидно, центрального походження. На підтвердження цього припущення можна навести такі наші факти: насамперед відбувалась поступова зміна ПАД на гіперполяризацію (осцилограми 3 і 4). На осцилограмі 3 видно невелике вкорочення ПАД і появу гіперполяризації. На наступне подразнення виникала ще глибша гіперполяризація (осцилограма 4). Дальше подразнення викликало вже значний гіперполяризаційний потенціал (осцилограма 5). Амплітуда пікового потенціалу, який розвивається в період цієї гіперполяризації, була збільшена.

По-друге, гіперполяризація виникала на поодинокі подразнення і

Рис.
післ
за
Осци
Мем
грам
пові
дра
ма
єтьс

з лат
заци
явил
клик
кунд
ня в

змін
він п
ково
це с
тивн

ним
імпу
викл
або
Ці д
груп
вони

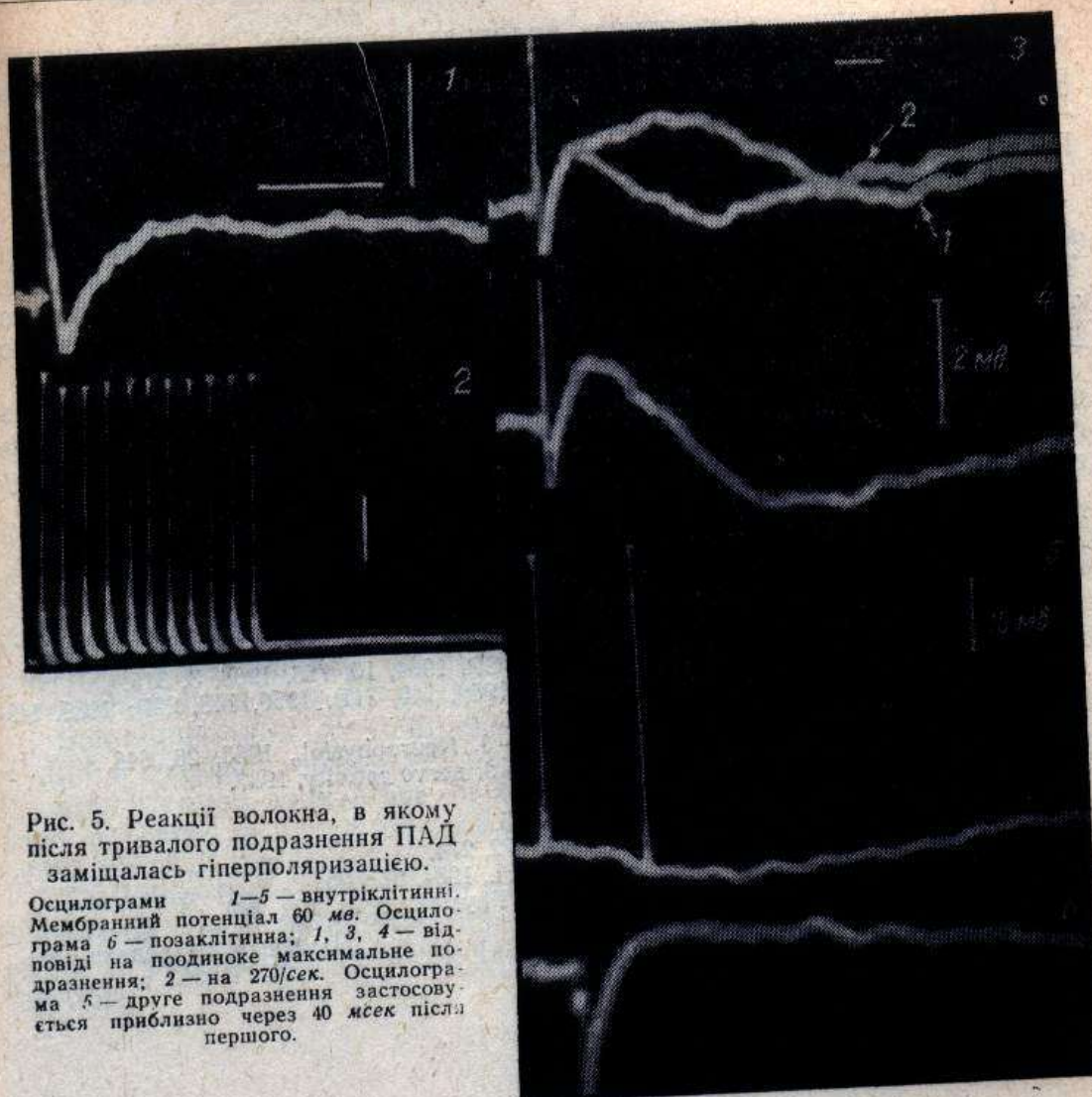


Рис. 5. Реакції волокна, в якому після тривалого подразнення ПАД заміщались гіперполяризацією.

Осцилограми 1—5 — внутріклітинні. Мембранний потенціал 60 мВ. Осцилограма 6 — позаклітинна; 1, 3, 4 — відповіді на поодинокі максимальні подразнення; 2 — на 270/сек. Осцилограма 5 — друге подразнення застосовується приблизно через 40 мсек після першого.

з латентним періодом близько 20 мсек. По-третє, якби ця гіперполяризація була місцевого походження і виникала саме у волокні, то вона виявилася б при ритмічному подразненні. Проте ритмічне подразнення викликало тривалу депольаризацію, яка при частоті подразнень 500 на секунду тривала ще після подразнення (див. попереднє наше повідомлення в журналі № 3, 1968 р.) (рис. 5, осцилограми 2—6).

При відведенні потенціалів від цілого корінця ми іноді спостерігали зміну негативного електротонічного потенціалу на позитивний. Виникав він після частого і тривалого подразнення поверхневої гілки малогомілкового нерва в пасивних волокнах дорсального корінця. Ми пояснювали це стомленням препарату [2], який був неспроможний генерувати негативний потенціал, і тоді виявляли позитивний.

Менделл і Уолл [8] також описали таке явище. Якщо в проведених ними дослідках терміналі довго були депольаризованими (стор. 285), то імпульси, які надходять у спинний мозок по волокнах великого діаметра, викликали зменшення негативного електротонічного потенціалу і появу або збільшення позитивного потенціалу в пасивних сусідніх волокнах. Ці дослідники висловили припущення, що волокна великого діаметра групи А, очевидно, здійснюють подвійний вплив на інші волокна, тобто вони можуть їх депольаризувати або гіперполяризувати.

В первинних аферентних волокнах спинного мозку виникала значна слідова гіперполяризація до 2—3 мв. В деяких волокнах розвивалась значна затримана гіперполяризація з латентним періодом 13—20 мсек. Під час цієї гіперполяризації, як і під час слідової гіперполяризації, відзначалось збільшення пікових потенціалів до 15%.

Гіперполяризація при ритмічному подразненні підсумовувалась.

Іноді у волокні після частого його подразнення короткими серіями стимулів відбувалась поступова зміна ПАД на гіперполяризацію. Така гіперполяризація, мабуть, виникала в спинному мозку і електротонічно поширювалась на периферію по волокнах дорсального корінця.

Вивчення потенціалів в активних волокнах спинного мозку дозволило зробити висновок: гіперполяризація, що виникала у волокні, якою б вона не була походження — центрального чи місцевого, полегшувала проведення збудження по волокну.

Література

1. Воронцов Д. С.—Наукові зап. Н.-д. ін-ту фізіол. тварин. КДУ, 1947, 2, 2, 9; Физиол. журн. СССР, 1951, 37, 152.
2. Мамонець Т. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 756, 1968, 3, 315.
3. Eccles J., Krnjević K.—J. Physiol., 1959, 146, 31P; 1959, 148, 22P; 1959, 149, 250 (a); 1959, 149, 274 (b).
4. Eccles J., Schmidt R., Willis W.—J. Neurophysiol., 1963, 26, 646.
5. Erlanger J. a. Gasser H.—Electr. signs of nerve activity, 1937.
6. Gasser H.—J. Neurophysiol., 1939, 2, 361.
7. Koketsu K.—J. Neurophysiol., 1959, 19, 375.
8. Mendell L., Wall P.—J. Physiol., 1964, 172, 274.
9. Rudin O., Eisenman G.—J. gen. Physiol., 1954, 37, 505.
10. Woolsey C., Larradee M.—Amer. J. Physiol., 1940, 129, 501.

Надійшла до редакції
22.VI 1967 р.

О гиперполяризации одиночных первичных афферентных волокон спинного мозга кошки

Т. М. Мамонец

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

Резюме

В первичных афферентных волокнах спинного мозга кошки возникала значительная следовая гиперполяризация до 2—3 мв. В некоторых волокнах развивалась значительная задержанная гиперполяризация с латентным периодом 13—20 мсек. Во время этой гиперполяризации, как и во время следовой гиперполяризации, происходило увеличение пиковых потенциалов до 15%. Гиперполяризация при ритмическом раздражении суммировалась.

Иногда в волокне после частого раздражения его короткими сериями стимулов происходила постепенная смена ПАД на гиперполяризацию. Такая гиперполяризация, вероятно, возникала в спинном мозгу и электротонически распространялась на периферию, по волокнам дорсального корешка.

Изучение потенциалов в активных волокнах спинного мозга позволило сделать вывод: возникшая в волокне гиперполяризация, какого бы происхождения она ни была, центрального или местного, облегчает проведение возбуждения по волокну.

On Hyperpolarization of Singular Primary Afferent Fibres of Spinal Cord in Cat

T. M. Mamonets

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

Summary

A considerable track hyperpolarization, up to 23 mV appeared in primary afferent fibres of the cat spinal cords. In some fibres a considerable delayed hyperpolarization developed with a latent period of 13—20 m/sec. During this hyperpolarization as well as during track hyperpolarization an increase of peak potentials up to 15% occurred. The hyperpolarization was summarized by rhythmic stimulation.

Sometimes after frequent stimulation of a fibre with short series of stimuli a gradual substitution of the primary afferent depolarization by hyperpolarization took place in this fibre. Such hyperpolarization, probably appeared in the spinal cord and spread electrotonically on periphery by the fibres of the dorsal root.

Studying the potentials in active fibres of the spinal cord permits concluding: the hyperpolarization which appeared in a fibre, of whatever origin it was, central or local, facilitates the conduction of excitation by the fibre.