

ПРО ПОСТТЕТАНІЧНІ ЗМІНИ ПРЕСІНАПТИЧНОГО ГАЛЬМУВАННЯ

Т. Ф. Дніпрова, П. Є. Моцний

Кафедра біоніки Дніпропетровського державного університету

При вивченні механізмів регуляції, що діють в полісинаптичних рефлекторних дугах, важливу інформацію можна одержати, аналізуючи зміни потенціалів дорсальної поверхні спинного мозку (ПДП), які виникають під час ритмічного подразнення аферентних нервів. Як відомо, перший негативний (N_1) компонент ПДП створюється проміжними, головним чином, несегментарними нейронами [2], отже є підстави гальмування цього компонента при ритмічному подразненні розглядати як виявлення гальмування в проміжних нейронах дорсального рогу спинного мозку.

Спостереження показали, що пригнічення N_1 компонента ПДП, викликане попереднім подразненням того ж або будь-якого іншого нерва, має всі ознаки пресинаптичного гальмування. Воно досягає максимуму на 10—20-й мсек, а тривалість його перевищує 200 мсек [3].

Коли повторні імпульси надходять в спинний мозок по одним і тим же аферентним волокнам, можна припускати вплив двох механізмів пригнічення — гомосинаптичної депресії, яка виявляється за умов повторної активації синапсів, та пресинаптичного гальмування.

Імпульси, що входять по аферентним волокнам у спинний мозок, поряд зі збудженням проміжних нейронів, які беруть участь в утворенні ПДП, активують також системи, що регулюють рефлекторні процеси в ділянці перших синаптичних переключень дорсального рогу. Вивчення змін гальмування ПДП після попереднього тетанічного подразнення аферентного нерва і є предметом цього дослідження.

Методика досліджень

Досліди провадилися на спінальних або наркотизованих кішках після ламінектомії на рівні попереково-крижового потовщення спинного мозку. З допомогою срібних електродів підколінний нерв подразнювали прямокутними імпульсами від електричного стимулятора з радіочастотним виходом. Потенціали відводились срібним електродом від поверхні мозку в ділянці сьомого поперекового сегмента на підсилювач. Другий голчастий електрод вколювали у хребець. Реєстрацію потенціалів провадили з екрана катодного осцилографа С1-16. Під час досліду температуру тіла тварини підтримували грілками. Мозок та підколінне заглиблення, де розміщувались подразнювальні електроди, заливали вазеліновим маслом.

Результати досліджень

При подразненні підколінного нерва струмами зростаючої частоти спостерігаються закономірні зміни амплітуди N_1 компонента в серії потенціалів, що реєструються при відведенні від поверхні спинного

мозку. Осцилограми на рис. 1 показують, що при почастішанні подразнень від 5 до 40 на секунду спостерігається плавне зменшення амплітуд N_1 компонентів, яке закінчується відносною стабілізацією на рівні, що залежить від частоти подразнення. При частоті 40/сек і більш високих частотах спостерігається чітко виявлений максимум гальмування. У цьому досліді максимально гальмувався другий потенціал, проте в окремих дослідах максимум гальмування може зміщуватись на більш віддалені потенціали. Найбільш істотним у спостережуваних змінах є слідуюче за максимумом ослаблення гальмування. Питання

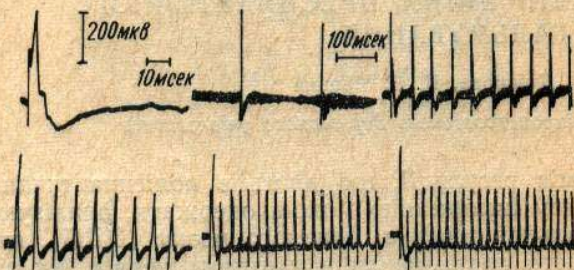


Рис. 1. Зміни амплітуди N_1 компонента потенціалу дорсальної поверхні спинного мозку, викликаного ритмічним подразненням аферентного нерва (п. popliteus).

Перша осцилограма — ПДП, сфотографований при великій швидкості пробігу променя осцилографа. Дальші осцилограми — ПДП викликані ритміч-

ним подразненням нерва при частотах 5—20—40—80—100 подразнень на секунду. Шкала часу — 10 мсек для одиночного потенціалу, 100 мсек для верхнього, 50 мсек нижнього ряду. Калібровка амплітуди для всіх осцилограм.

про механізми та функціональне значення цього ослаблення заслугоує на особливу увагу і спеціальні дослідження.

При розгляді причин ослаблення гальмування N_1 компонента ПДП, пов'язаного, очевидно, з деяким ослабленням деполяризуючої дії чергового аферентного залпу, природно може виникнути питання, чому ж це явище не було виявлено при дослідженні змін деполяризації пресинаптичних закінчень. Відповідаючи на це питання, слід мати на увазі, що в більшості дослідів, у яких були застосовані різні методи: вимірювання мембранного потенціалу аферентних волокон [8], спостереження змін заднекорінцевого потенціалу або ж P -фази ПДП [7], спостереження змін антидромних відповідей, викликаних прямим подразненням пресинаптичних закінчень [13], застосовувались поодинокі кондиціонуючі подразнення, тоді як розгальмовуючий ефект може виявитись лише після другого або третього попереднього подразнення. Крім того, як показали наші досліді, ослаблення пресинаптичного гальмування більш чітко виявляється на ненаркотизованих тваринах. Плавне посилення антидромних відповідей з дальшим зниженням та стабілізацією, що спостерігається при прямому ритмічному подразненні пресинаптичних закінчень і не виявляє ознак ослаблення, яке відповідає ослабленню гальмування N_1 компонента ПДП, можна пояснити тим, що при цьому способі стимуляції подразнюються безпосередньо клітини, що створюють деполяризацію нервових закінчень, і розгальмовувальна дія, пов'язана з ослабленням синаптичного збудження цих клітин, виявитись не може.

Ми вивчали зміни динаміки гальмування N_1 компонента ПДП в серії потенціалів, викликаних ритмічним подразненням п. poplitei, через зростаючі інтервали часу після припинення п'ятисекундної тетанізації того ж нерва. Частота як кондиціонуючих, так і пробних подразнень становила 50/сек. Ця частота недостатня як для посттетанічної потенціалізації, пов'язаної з гіперполяризацією нервових закінчень, так і для ефектів часової сумачі на сприймаючих проміжних нейронах.

Результати
рис. 2 і 3.

Аналізуючи
ритмічному под
значаються: а)



Рис. 2.
ритміч
ні інтер

Частота
ні серії
нізації.
криві. П
амплітуд
першого
горизонт
потенціа
 N_1 комп
інтервал

проміжні нейрон
б) деполяризаці
в) гомосинаптич
що зумовлює де

Слід також
ня в серії ПДП
нерва, ще не сві
люють гальмува
можна спостері
зв'язком.

На рис. 2 п
ПДП пробних с
секундної тетані
тенціалів обчисл
контрольної серії.
тину з чітким ма
При розгляді р
відновлення ам
20 мсек після пр
ное міжімпульсн

Результати одного з дослідів на спінальній тварині наведені на рис. 2 і 3.

Аналізуючи одержані результати, слід брати до уваги, що при ритмічному подразненні аферентного нерва зміни амплітуд ПДП визначаються: а) гомосинаптичною депресією в синапсах, що збуджують

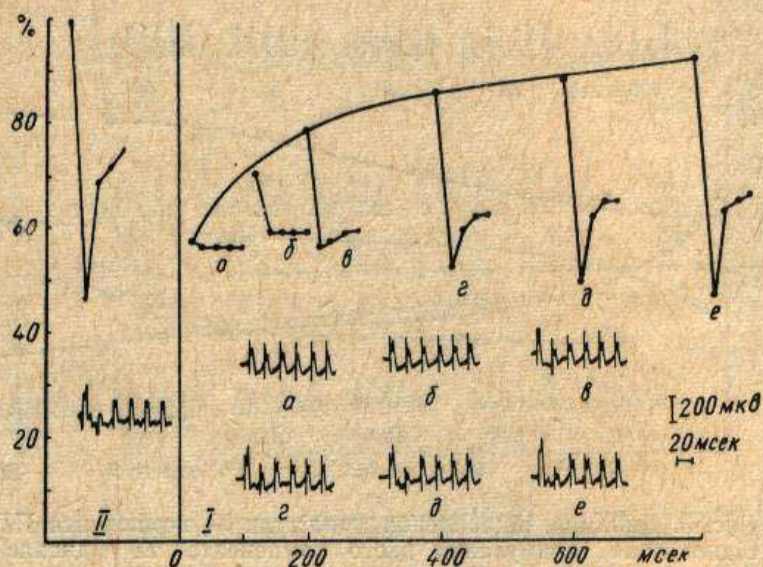


Рис. 2. Зміни амплітуд N_1 компонентів перших п'яти ПДП в ритмічній серії, викликаній подразненням п. *roprlitei* через різні інтервали часу після припинення п'ятисекундної тетанізації того ж нерва.

Частота подразнення 50 імп/сек. II — контрольна реєстрація. I — пробні серії потенціалів через різні інтервали часу після припинення тетанізації. Однаковими літерами позначені осцилограми і відповідні їм криві. При побудованні кривих як у контрольній серії, так і в пробних, амплітуди потенціалів обчислювали у відсотках по відношенню до першого потенціалу контрольної серії і відкладали по вертикалі. По горизонталі — інтервали часу між припиненням тетанізації і першим потенціалом пробної серії. Огинаюча показує відновлення амплітуди N_1 компонента першого потенціалу ритмічної серії через зростаючі інтервали часу після припинення тетанізації. Дослід на спінальній тварині.

проміжні нейрони, які беруть участь в утворенні N_1 компонента ПДП; б) деполяризацією аферентних закінчень, які збуджують ці нейрони; в) гомосинаптичною депресією (а може й гальмуванням) у системі, що зумовлює деполяризацію первинних аферентів.

Слід також мати на увазі, що саме по собі ослаблення гальмування в серії ПДП, викликаних ритмічним подразненням одного й того ж нерва, ще не свідчить про існування спеціальних механізмів, що ослаблюють гальмування, бо таку ж картину, внаслідок перерегулювання, можна спостерігати і в простих системах регулювання із зворотним зв'язком.

На рис. 2 показано зміни амплітуди перших п'яти N_1 компонентів ПДП пробних серій через різні інтервали часу після припинення п'ятисекундної тетанізації нерва *roprliteus* з частотою 50/сек. Амплітуди потенціалів обчислені у відсотках до амплітуди першого потенціалу контрольної серії. Контрольна серія являє собою розглянуту раніш картину з чітким максимумом гальмування і наступним його ослабленням. При розгляді рисунка перш за все привертає увагу різна швидкість відновлення амплітуд послідовних потенціалів пробних серій. Через 20 мсек після припинення тетанізації, тобто при інтервалі, який дорівнює міжімпульсному інтервалу, пробна серія е по суті продовженням

тетанічної і складається з стабілізованих потенціалів (рис. 2, а). Через 100 мсек після тетанізації спостерігається збільшення амплітуди N_1 компонента першого потенціалу, чітко виявлене гальмування другого і повна відсутність будь-яких ознак ослаблення гальмування третього, яке виявляється лише на 200-й мсек після припинення тетанізації нерва.

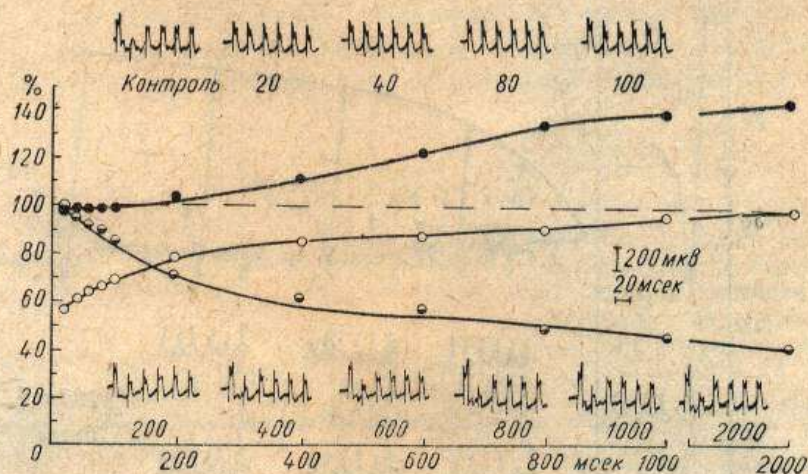


Рис. 3. Динаміка відновлення амплітуди N_1 компонента ПДП, відновлення гальмування цього компонента та відновлення функції механізмів, які обмежують гальмування, через зростаючі інтервали часу після припинення п'ятисекундної тетанізації нерва (п. *ropliteus*) з частотою 50 імп/сек.

По горизонталі — інтервал в мсек між припиненням тетанічного і початком пробного подразнення. По вертикалі: білі кружечки — амплітуда N_1 компонента першого ПДП пробної серії у процентах до амплітуди того ж компонента першого ПДП контрольної серії; біло-чорні кружечки — амплітуда N_1 компонента другого потенціалу пробної серії у процентах до амплітуди N_1 компонента першого ПДП тієї ж серії; чорні кружечки — амплітуда N_1 компонента третього ПДП пробної серії у процентах до амплітуди другого ПДП тієї ж серії. Наведені також осцилограми, на підставі яких вичерчено графіки. Цифри під осцилограмами означають інтервали між припиненням тетанічного і початкового пробного подразнення в мсек. Дослід на спінальний тварині.

ції. Наведені дані свідчать про те, що відновлення ослаблення гальмування починається значно пізніше, ніж відновлення самого гальмування.

Оскільки при застосованій у наших дослідках частоті подразнень аферентного нерва максимально гальмується другий потенціал, а амплітуда третього завжди більша амплітуди другого, далі ми розглядаємо амплітуду другого потенціалу, обчислену у процентах до амплітуди першого, як показник гальмування, а амплітуду третього, розраховану до амплітуди другого, як показник ослаблення гальмування. Розраховані таким способом амплітуди перших трьох потенціалів контрольної серії дають співвідношення: 100% — 46% — 150%.

Наведені на рис. 3 графіки та осцилограми ілюструють зміни цих показників через різні інтервали часу після припинення тетанізації нерва.

На рис. 3 (білі кружечки) показано, що через 2000 мсек після припинення тетанізації нерва амплітуда першого потенціалу пробної серії відновлюється повністю. Цей факт свідчить про те, що тривалість гомосинаптичної депресії на проміжних нейронах після попередньої п'ятисекундної тетанізації аферентного нерва не перевищує тривалості ГСД, яка спостерігається після поодинокого подразнення [5, 6, 9]. В цей же час закінчується і відновлення гальмування другого потенціалу (рис. 3, чорно-білі кружечки). Лише показник відновлення

гальмування не досягає свого початкового рівня (150% у контрольній, 143% у пробній серії). Повне його відновлення в цьому досліді закінчується через 5 сек після тетанізації.

Найбільш просто можна було б пояснити ослаблення гальмування третього потенціалу зменшенням кількості збуджених проміжних

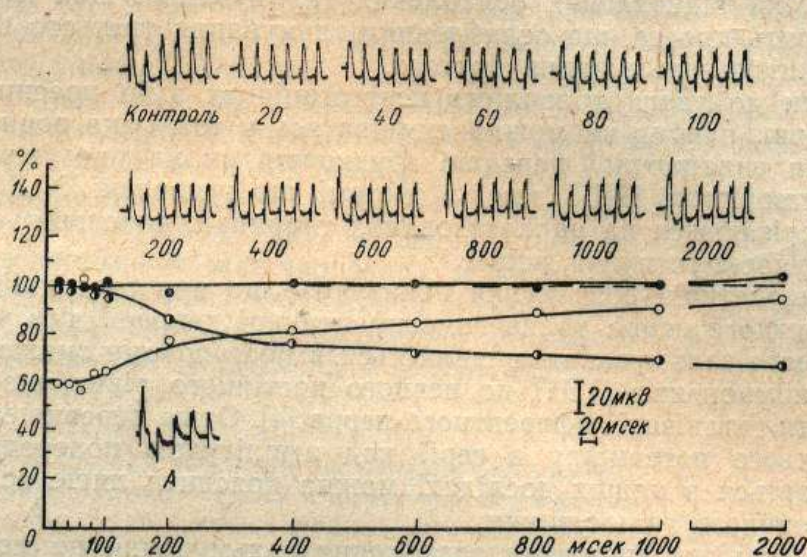


Рис. 4. Те саме, що й на рис. 3, але на наркотизованій тварині.
А — серія потенціалів, одержана в іншому досліді, при глибокому наркозі.

нейронів, що виявляється у зменшенні амплітуди другого потенціалу, і зменшенням внаслідок цього збудження в системі, що зумовлює первинну аферентну деполяризацію [11].

Однак у такому випадку між гальмуванням другого потенціалу і ослабленням гальмування третього повинна існувати певна відповідність, чого немає в дійсності.

Через 100 мсек після припинення тетанізації спостерігається чітко виявлене гальмування другого потенціалу при відсутності ознак ослаблення гальмування третього, через 2000 мсек гальмування другого потенціалу відновлюється повністю, тоді як відновлення ослаблення гальмування закінчується лише через 5 сек.

Наведені дані дають підставу для припущення про існування процесу, що зумовлює ослаблення гальмування, який після попередньої тетанізації відновлюється більш повільно, ніж саме гальмування.

Це припущення підтверджується результатами, одержаними в досліді на наркотизованих тваринах. На рис. 4 наведені дані, одержані в досліді при відносно неглибокому наркозі (гексенал, 40 мг/кг). Принцип побудови графіків такий самий, як і на рис. 3.

У контрольній реєстрації ПДП чітко виявлено гальмування другого потенціалу і ослаблення гальмування третього. Амплітуда другого потенціалу до амплітуди першого становить 62%, амплітуда третього до амплітуди другого — 118%.

У порівнянні з результатами дослідів на ненаркотизованих тваринах спостерігається деяке уповільнення відновлення амплітуди N_1 компонента першого потенціалу (див. білі кружечки на рис. 3 і 4) і відновлення гальмування другого потенціалу (біло-чорні кружечки на рис. 3 і 4). Однак найістотнішим результатом дії наркозу є надзви-

чайне уповільнення відновлення ослаблення гальмування (чорні кружечки на рис. 4). Протягом 1000 мсек після припинення тетанізації аферентного нерва амплітуда третього потенціалу (і наступних, про що свідчать наведені на рисунку осцилограми) дорівнює амплітуді попереднього, другого потенціалу. І лише через 2000 мсек з'являються перші ознаки відновлення ослаблення гальмування. Цей факт також явно свідчить про те, що ослаблення гальмування третього потенціалу не є функцією гальмування другого.

Беручи до уваги тривалість посттетанічних змін пресинаптичного гальмування, навряд чи можна сумніватись у тому, що вони пов'язані зі змінами синаптичної передачі збудження як на проміжних нейронах, що утворюють ПДП, так і в системі, що зумовлює ПАД, а явища, що спостерігаються на наркотизованих тваринах, пояснюються поглибленням гомосинаптичної депресії.

Але теоретичні розрахунки показують, що при ритмічній стимуляції аферентного нерва вплив гомосинаптичної депресії, без участі пресинаптичного гальмування, виявляється в поступовому зниженні амплітуди N_1 компонентів ПДП до певного постійного рівня, що залежить від частоти тетанізації аферентного нерва [4]. Отже перевищення амплітуди третього потенціалу в серії над амплітудою попереднього, яке спостерігається в наших дослідах, можна пояснити лише ослабленням пресинаптичного гальмування.

Посттетанічне зниження ослаблення гальмування не можна пояснити тим, що амплітуда третього потенціалу зменшується внаслідок посилення сумарної дії на третій потенціал гомосинаптичних депресій від тетанічного та двох попередніх поодиноких подразнень, бо тоді слід би було сподіватись зменшення амплітуди і наступних потенціалів, чого нема в дійсності.

Повне усунення ослаблення гальмування, що спостерігається протягом певного часу після припинення тетанізації на наркотизованих тваринах не можна пояснити і поглибленням гомосинаптичної депресії в системі нейронів, що зумовлюють ПАД, бо це повинно було б привести до ослаблення пресинаптичного гальмування і збільшення амплітуди третього потенціалу.

Заслужовує на увагу те, що при глибокому наркозі (гексенал, 80 мг/кг) навіть без попередньої тетанізації ослаблення гальмування третього та наступних потенціалів непомітне, тоді як гальмування другого потенціалу чітко виявлене (рис. 4 А).

Всі наведені факти дозволяють висловити припущення, що ослаблення гальмування, яке спостерігається при певній частоті подразнення аферентного нерва, зумовлено дією спеціальних механізмів, функціональним призначенням яких є обмеження пресинаптичного гальмування.

Є деякі підстави припускати, що ослаблення гальмування ПДП при ритмічному подразненні аферентного нерва зумовлено дією гальмівних механізмів у системі нейронів, що зумовлюють деполяризацію пресинаптичних закінчень первинних аферентних волокон, і розглядати його як результат розгальмування в деякій мірі подібного до того, яке спостерігалось при дослідженні дії пресинаптичного гальмування на гальмівні шляхи, утворені аферентами групи 1а [10].

Найбільш імовірним є припущення, що обмеження пресинаптичного гальмування при надходженні в спинний мозок серії імпульсів визначається функціональною організацією самої системи, що зумовлює ПАД.

Перші дані про роль желатинозної субстанції в гальмуванні спин-

номозкових рефлексів наведені у працях І. С. Бериташвілі та його співробітників [1]. Участь клітин Роландо в деполяризації пресинаптичних закінчень первинних аферентних волокон була переконливо показана в досліджах Уолла [12, 14]. За його уявленнями, ці клітини збуджуються безпосередньо аферентними волокнами, які проходять крізь желатинозну субстанцію. Виявлена морфологами значна кількість аксо-аксонних зв'язків у ділянці локалізації желатинозної субстанції підтверджує ці уявлення Уолла.

Якщо припустити, як вважає більшість дослідників, що деполяризація пресинаптичних закінчень первинних аферентних волокон здійснюється через аксо-аксонні синапси, то походження ПАД можна пояснити за допомогою схеми, наведеної на рис. 5 (без зв'язку, показаного пунктиром). Така система не має зворотних зв'язків. Посилення вхідного сигналу (збудження більшої кількості аферентів) спричиняє збудження більшості клітин желатинозної субстанції і внаслідок цього

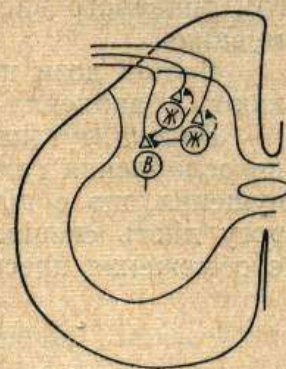


Рис. 5. Схема можливого механізму, що обмежує пресинаптичне гальмування в ділянці перших синаптичних переключень дорсального рогу.

в — вставний нейрон, ж — клітини желатинозної субстанції.

посилення пресинаптичного гальмування. Однак прості міркування переконують у тому, що така система не може бути апаратом тонкого регулювання і за її допомогою важко пояснити ряд явищ, які спостерігаються при дослідженні пресинаптичного гальмування. Вона потребує доповнення у вигляді зв'язку між клітинами желатинозної субстанції та збуджуваними їх пресинаптичними закінченнями первинних аферентних волокон (рис. 5, пунктир). Підставою для такого доповнення можуть бути відомі дані, які свідчать про те, що в більшості пресинаптичних закінчень первинних аферентних волокон амплітуда потенціалу дії регулюється за допомогою механізмів пресинаптичного гальмування. І нема підстав гадати, що закінчення аферентних волокон, які збуджують клітини желатинозної субстанції, є щодо цього винятком. У відповідності з наведеною схемою перший аферентний залп імпульсів, викликаючи повноцінну відповідь у проміжному нейроні та збуджуючи клітини желатинозної субстанції, зумовлює деполяризацію в пресинаптичних закінченнях, які збуджують проміжні нейрони, і самі желатинозні клітини, що приводить до гальмування їх відповіді на чергове подразнення. Внаслідок пресинаптичного гальмування клітин желатинозної субстанції, друге подразнення викликає меншу деполяризацію пресинаптичних закінчень та ослаблення пресинаптичного гальмування проміжних нейронів, які беруть участь у створенні N_1 компонента ПДП.

Наведені в цьому повідомленні факти, які свідчать про більшу тривалість посттетанічного пригнічення механізмів, відповідальних за ослаблення пресинаптичного гальмування, можна пояснити, коли припустити, що аксо-аксонні синапси на пресинаптичних закінченнях аферентних волокон, які збуджують клітини желатинозної субстанції, характеризуються більш тривалою гомосинаптичною депресією та більш чутливі до наркозу в порівнянні з іншими синапсами в системі, що зумовлює деполяризацію пресинаптичних закінчень первинних аферентних волокон.

Висновки

У серії потенціалів дорсальної поверхні спинного мозку (ПДП), викликаних ритмічним подразненням підколінного нерва, після досягнення максимуму гальмування N_1 компонента ПДП спостерігається чітко виявлене його ослаблення.

Після припинення п'ятисекундної тетанізації аферентного нерва, наслідком якої є стабілізація ПДП, відновлення гальмування починається і закінчується раніш, ніж відновлення ослаблення гальмування.

Гексенал у відносно невеликих дозах (40 мг/кг) дещо уповільнює відновлення гальмування ПДП після припинення тетанізації і протягом тривалого часу (до 1000 мсек) повністю усуває ослаблення гальмування.

Великі дози наркозу (80 мг/кг) і без попередньої тетанізації усувають ослаблення гальмування.

Висока чутливість до наркозу і специфічні особливості відновлення ослаблення гальмування після тетанізації дають підстави для припущення, що в ділянці перших синаптичних переключень дорсального рогу діють спеціальні механізми, функціональним призначенням яких є обмеження пресинаптичного гальмування.

Література

1. Беритов И. С.— Общая физиол. мышечной и нервной системы, М., 1966, II, 174.
2. Костюк П. Г.— Двухнейронная рефлекторная дуга, М., 1959, 69.
3. Красин Л. А., Моцный П. Е., Шугуров О. А.— В сб.: Вопросы бионики, М., 1967, 411.
4. Моцный П. Е., Мурзин А. Б., Шугуров О. А.— Научные доклады высшей школы. Биол. науки, 1967, 9, 49.
5. Экклс Дж.— Физиология синапсов, М., 1966.
6. Beswick F., Evanson J.— J. Physiol., 1957, 135, 400.
7. Eccles J., Kostyuk P., Schmidt R.— J. Physiol., 1962, 161, 237.
8. Eccles J., Magni F., Willis W.— J. Physiol., 1962, 160, 62.
9. Eccles J., Rall W.— J. Neurophysiol., 1951, 14, 353.
10. Eccles J., Schmidt R., Willis W.— J. Neurophysiol., 1963, 26, 506.
11. Eccles J., Schmidt R., Willis W.— J. Neurophysiol., 1963, 26, 646.
12. Mendell L., Wall P.— J. Physiol., 1964, 172, 274.
13. Wall P.— J. Physiol., 1958, 142, 1.
14. Wall P.— J. Physiol., 1962, 164, 508.

О ПОСТТЕТАНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Т. Ф. Днепровая, П. Е. Моцный

Кафедра бионики Днепропетровского государственного университета

Резюме

В опытах на спинальных и наркотизованных кошках изучались изменения торможения N_1 компонента потенциала дорсальной поверхности спинного мозга (ПДП) через различные интервалы времени после прекращения пятисекундной тетанизации подколенного нерва. Кондиционирующие и пробные раздражения наносились на один и тот же нерв. Частота раздражений — 50 в секунду.

В серии ПДП, вызванных раздражением аферентного нерва, после достижения максимума торможения N_1 компонента, наблюдается четко выраженное его ослабление.

После прекращения пятисекундной тетанизации, ведущей к стабилизации отве-

тов, восстановление торможения начинается и заканчивается раньше восстановления ослабления торможения (торможение восстанавливается через 2000 msec, а ослабление торможения через 5000 msec).

Гексенал в относительно небольших дозах (40 мг/кг) несколько замедляет восстановление торможения N_1 компонента ПДП после прекращения тетанизации и в течение длительного времени (до 1000 msec) полностью устраняет ослабление торможения. Большие дозы наркоза (80 мг/кг) и без предшествующей тетанизации устраняют ослабление торможения.

Высокая чувствительность к наркозу и специфические особенности восстановления ослабления торможения после тетанизации могут служить основанием для предположения о существовании в области первых синаптических переключений дорсального рога специальных механизмов, функциональным назначением которых является ограничение пресинаптического торможения.

ON POST-TETANIC CHANGES OF THE PRESYNAPTIC INHIBITION

T. F. Dneprovaya, P. E. Motsny

Department of Bionics, State University, Dnepropetrovsk

Summary

The changes in the N_1 component inhibition of the cord dorsum potential (CDP) were studied on spinal and narcotized cats in different time intervals after cessation of five second popliteal nerve tetanization. Conditioning and testing rythmical shocks with a frequency of 50 per second were delivered to the same nerve.

After the N_1 component inhibition had reached its maximum, pronounced decrease of it was observed in a series of CDP evoked by rythmical afferent nerve stimulation.

After the stop of five second afferent nerve tetanization resulting in a steady state of N_1 components, the inhibition is recovered earlier than the decreased of inhibition. The inhibition is recovered after 2000 msec and inhibition decrease after 5000 msec.

Hexenal injection (40 mg/kg) slows down the inhibition recovering of CDP N_1 component and eliminated completely the decrease of the inhibition for a long period (up to 1000 msec). Strong doses of the drug injection (80 mg/kg) dominate the decrease of the inhibition without the conditioning tetanization as well. This great sensitivity to the drug and specificity of the inhibition decrease recovering after the tetanization can be a ground for the suggestion on the existence of special mechanisms in the region of the first synaptic contacts of the dorsal horn and their functional role consisting in presynaptic inhibition restriction.