

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМ СИНАПТИЧНОЇ ПЕРЕДАЧІ У ВЕГЕТАТИВНИХ ГАНГЛІЯХ

В. І. СКОК

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Вегетативні ганглії ссавців здавна використовувались фізіологами як зручний об'єкт для вивчення міжнейронної синаптичної передачі. Перевага, у порівнянні з нейронами центральної нервової системи, полягала в тому, що ганглії легко препарувати, легко піддавати впливам різних хімічних препаратів (які додають до розчину з ізольованим ганглієм або пропускають через ганглії *in situ* з током перфузії), легко контролювати збудження всіх «входів» ганглію у вигляді прегангліонарних волокон і його «виходів» у вигляді постгангліонарних волокон. Крім того, оскільки всі нервові клітини ганглію орієнтовані однаково — всі вони посилають аксони в периферичні нерви, — на ганглії зручно вивчати електричні потенціали нервових клітин: для цього треба лише розташувати один з відвідних електродів на ганглії, а другий — на вбитій частині периферичного нерва. Завдяки всім цим перевагам саме на вегетативних гангліях були вперше встановлені деякі важливі закономірності міжнейронної передачі: було з'ясовано хімічний механізм міжнейронної передачі [4, 33], властивості розвитку збудження в нервових клітинах [23]. Після впровадження внутріклітинних мікроелектродів, які зробили центральні нейрони доступними для електрофізіологічного дослідження, вегетативні ганглії втратили своє значення найбільш зручного об'єкта для дослідження електрофізіологічних властивостей нейронів. Однак інші згадані переваги збереглися, і тому синаптичну передачу в гангліях зараз інтенсивно вивчають.

Проте, вегетативні ганглії цікавлять дослідників не лише як об'єкти для вивчення питань загальної фізіології нервової системи. Ці утворення відіграють важливу роль у життєдіяльності організму: через них здійснюється центральна регуляція всіх внутрішніх органів, а діяльність деяких із них, зокрема, інтрамуральних гангліїв травного тракту робить можливим функціонування окремих відділів тракту навіть без участі центральної нервової системи.

Синаптичну передачу у вегетативних гангліях вивчають вже близько 80 років, якщо вважати початком її дослідження праці Ленглі. Останнім часом у цій справі досягнуто значних успіхів, відкрито нові важливі властивості передачі. Більшість із них ще є гіпотетичними. Нижче викладено всі основні відомості, які створюють сучасне уявлення про механізм синаптичної передачі в гангліях — цього складного і надзвичайно досконалого процесу. Виклад йтиме у тому ж порядку, в якому відбувається сама передача, тобто від збудження прегангліонарних до збудження постгангліонарних волокон.

1. Збудження прегангліонарних волокон та їх закінчень. За даними морфологів, прегангліонарні волокна є тонкими мієлінізованими і немієлінізованими волокнами. У шийному симпатичному нерві, що містить прегангліонарні волокна верхнього шийного

ганглію, діаметр 1,5 до 6,5 мкм. Частота проведення [30, 35]; за патичного не прегангліона з яких, обплітків ссавців утворює складно характерною сність у них Гадають, що і, коли вони чик починає

Електро синаптичних з нервових во закінчень су Цікаво, що й на самі за такої значно них волокон зано з не

2. Види джувальні ліну. Вже них волокон Введення йс [20] виклика ацетилхолін нування — човини, що ацетилхолін синаптичну гам, яким м датчиком зб як у симпат у ссавців, а

Останні тилхоліну в кішки [15, 4 середньому 0,5 ммкг/хв подразнення виділення і первово-м'я постсинапти потенціали бій при вну шийному га лише близь вигляді так

При по ацетилхолін нення з ча подразненн

ганглію, діаметр цих волокон, за одними даними [22], становить від 1,5 до 6,5 $\mu\text{м}$, за іншими [12] — від 1—2 до 14 $\mu\text{м}$. Відповідно і швидкість проведення у цих волокон коливається від 1,5 до 15 м на сек [23, 30, 35]; за порогом і швидкістю проведення серед волокон шийного симпатичного нерва виділяють три або чотири групи. Увійшовши в ганглії, прегангліонарне волокно ділиться на термінальні розгалуження, кожне з яких, обплітаючи сому і дендрити нейрона (як відомо, нейрони гангліїв ссавців мультиполярні, а амфібій — переважно уніполярні [41]), утворює складні термінальні структури — пресинаптичні закінчення. Характерною особливістю цих закінчень, як і в інших синапсах, є наявність у них синаптичних пухирців з діаметром від 200 до 1000 $\text{\AA}$ [1, 29]. Гадають, що ці пухирці містять синаптичний передатчик — ацетилхолін, і, коли вони розкриваються в синаптичну щілину, синаптичний передатчик починає діяти на нейрон.

Електрофізіологічні дослідження показали, що збудження в пресинаптичних закінченнях розвивається так само, як і в прегангліонарних нервових волокнах [8, 44], за винятком, звичайно, того, що збудження закінчень супроводжується виділенням значної кількості ацетилхоліну. Цікаво, що цей ацетилхолін діє не лише на постсинаптичний нейрон, а й на самі закінчення, викликаючи їх слабку деполяризацію [44]. Проте, такої значної деполяризації, як у пресинаптичних закінченнях аферентних волокон спинного мозку тут не виявлено, не виявлено також пов'язаного з нею у спинному мозку пресинаптичного гальмування [25, 26].

2. Виділення пресинаптичними закінченнями збуджувального синаптичного передатчика — ацетилхоліну. Вже давно було встановлено, що при збудженні прегангліонарних волокон у симпатичному ганглії виділяється ацетилхолін [4, 33]. Введення його в ганглії з струменем перфузії [19] або з кровоструменем [20] викликає збудження нейронів. Прегангліонарні волокна містять ацетилхолін [45], а також ферменти, необхідні для його синтезу і руйнування — холінгеразу [14, 32, 38]; ацетилхолінестеразу [42, 50]. Речовини, що блокують збуджувальну дію на нейрони введенного в ганглії ацетилхоліну — нікотин, тубокурарин та ін. [34, 56], — блокують також синаптичну передачу в ганглії. Отже, ацетилхолін відповідає всім вимогам, яким має відповідати речовина, щоб вважати її синаптичним передатчиком збудження [37, 51]. Ацетилхолін вважають таким передатчиком як у симпатичних, так і в парасимпатичних гангліях, причому не тільки у ссавців, а й у тварин інших груп, зокрема, в амфібій.

Останнім часом було детально досліджено процес виділення ацетилхоліну в пресинаптичних закінченнях верхнього шийного ганглію кішки [15, 46]. Встановлено, що ганглії в нормальних умовах містять у середньому 266 мкг ацетилхоліну. У невеликій кількості (0,15—0,5 мкг/хв) ацетилхолін постійно виділяється в ганглії, навіть без подразнення прегангліонарних волокон. Очевидно, тут відбувається виділення передатчика квантами, властиве й іншим синапсам, зокрема нервово-м'язовим [31]. Кожен квант викликає слабку деполяризацію постсинаптичної мембрани — так званий «мініатюрний потенціал»; такі потенціали вдавалося спостерігати в нейронах гангліїв ссавців і амфібій при внутріклітинному відведенні [17]. Кожну хвилину у верхньому шийному ганглії утворюється 4 мкг ацетилхоліну, але виділяється лише близько однієї десятої цієї кількості, а решта накопичується у вигляді так званого «зайвого» ацетилхоліну.

При подразненні прегангліонарних волокон кількість виділеного ацетилхоліну різко збільшується. Якщо застосувати безперервне подразнення з частотою 20 на сек , ця кількість досягає 35 мкг на кожне подразнення. Але навіть у тому випадку, коли синтез ацетилхоліну

пригнічений, за допомогою спеціальних речовин (наприклад, геміхолінію), тривале подразнення не призводить до повного використання його запасів: близько 15% від усього вмісту ацетилхоліну залишається в ганглії. Гадають, що цей «стаціонарний» ацетилхолін локалізований не в закінченнях, а в прегангліонарних волокнах.

Виділяючись з пресинаптичних закінчень, ацетилхолін діє на постсинаптичну мембрану. Невикористаний ацетилхолін негайно руйнується холінестеразою, а холін, що при цьому утворюється, використовується для синтезу нових порцій передатчика [21].

3. Дія синаптичного передатчика на постсинаптичну мембрану. Ацетилхолін взаємодіє із *H*-холінорецепторами постсинаптичної мембрани. Наслідком цього є значні зміни в постсинаптичній мембрані, які полягають у різкому збільшенні її проникності для деяких іонів. Такі зміни найбільш докладно вивчені в симпатичних гангліях амфібій при внутріклітинному відведенні електричних потенціалів [43, 52, 55]. Виявилося, що під впливом синаптичного передатчика специфічний опір мембрани зменшується з 456 до $5 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$, за рахунок збільшення проникності в основному до іонів натрію і калію, співвідношення ж проникності до цих іонів залежить від зовнішньої концентрації кальцію. Таким чином, іонний механізм синаптичної передачі в ганглії такий самий, як і в нервово-м'язових синапсах [43, 57].

Напевно, подібний механізм має передача і в симпатичних гангліях ссавців, принаймні щодо збільшення проникності мембрани до іонів натрію [13]. Цікаво, що потенціал рівноваги для ЗПСР в нейронах симпатичних гангліїв ссавців значно нижчий (-30 мв), ніж у амфібій — як у синапсах симпатичних гангліїв (-14 мв), так і в нервово-м'язових синапсах (-10 — -20 мв [10, 25, 50]). Можливо, така різниця пов'язана із відносно невеликою позаклітинною і великою внутріклітинною концентрацією натрію в гангліях ссавців: потенціал натрієвої рівноваги у нейронах симпатичного ганглію кролика становить $+33,6 \text{ мв}$ [61], а у м'язових волокнах жаби — $+52 \text{ мв}$ [2].

Між моментом збудження пресинаптичного закінчення і початком деполяризації нейрона ганглію минає деякий час — синаптична затримка. Мінімальна тривалість її — $1,5$ — $2,0 \text{ мсек}$ [48], але в деяких гангліях — значно довше, до 13 мсек [7]. При замиканні в ганглії периферичної рефлекторної дуги ця затримка ще довша [11], можливо, внаслідок участі проміжних нейронів.

Досі йшлося лише про один механізм передачі збудження — хімічний, властивий усім вегетативним гангліям. Але відомий один ганглій, де поряд із хімічною передачею існує електрична. Це — циліарний ганглій птахів [48, 49]. Електрична передача в циліарному ганглії птахів не блокується холінолітичними препаратами, відбувається в обох напрямках і без синаптичної затримки. Деполяризація нейрона ганглію викликається тут електричним струмом, що виникає у пресинаптичному закінченні при його збудженні. Тому вона, на відміну від ЗПСР, не залежить від мембранного потенціалу нейрона. На відміну від синапсів решти гангліїв у циліарному ганглії птахів кожен нейрон разом з пресинаптичними закінченнями оточений спільною мієліновою оболонкою, яка обмежує поширення електричного струму пресинаптичного закінчення, сприяючи його дії саме на постсинаптичну мембрану [39]. Цікаво, що у пташенят у циліарному ганглії спочатку існує лише хімічна передача, а електрична з'являється лише у десятиденних пташенят, і далі зберігаються обидва типи передачі в одних і тих же синапсах. У циліарному ганглії ссавців передача виключно хімічна [6, 60].

Внутріклітинне відведення від симпатичних гангліїв ссавців показало, що на одному й тому ж нейроні конвергує багато прегангліонар-

них волокон. Ведення, інші одного. У вер. роні закінчую даних вище гр зрозуміле. Від волокон пов'яз що в ганглії провідними ш. рідні за власт ному ганглії [гліях амфібій нейрон іннерв іннервує бага чиним на мор виявили в ган деяких преган

4. Інші ся про синапт ження *H*-холі приклад, ніко в гангліях, та ція. Проте, ос си, хоча ще н функціонуван их потенціал при подразне ганглію, тому [26, 28, 54]. І гангліонарних ної хвилі — *H* локон), що в хвилі розвива (*ПН*-хвиля). ще одна — т Отже, крім д ють ще синап що виділяється норецептори і внаслідок чог ри гіпотетичн адреналін. Ад ву *П*-хвилі. С *М*-холінолітик *ТПН*-хвиля — датчиком, оск кується холін *П*-процесі. Ви *П*-хвиля, істо них потенціал гіперполяриза до певних іо клітини назов

5. Вини ганглію і локнах. Всі

них волокон. Деякі з них мають досить близькі поріг і швидкість проведення, інші ж за цими показниками дуже відрізняються одне від одного. У верхньому шийному ганглії кішки на одному й тому ж нейроні закінчуються по декілька прегангліонарних волокон з різних згаданих вище груп [9]. Функціональне значення такої конвергенції досі незрозуміле. Відомо, що зі збудженням кожної з груп прегангліонарних волокон пов'язані певні периферичні ефекти [16, 22, 36]. Можливо, отже, що в ганглії відбувається взаємодія між функціонально різномірними провідними шляхами. В інших гангліях ссавців конвергують лише однорідні за властивостями прегангліонарні волокна, наприклад, у цилярному ганглії [6]. До останнього часу вважали, що в симпатичних гангліях амфібій нема конвергенції прегангліонарних волокон, і кожний нейрон іннервується лише одним волокном, хоча одне й те ж волокно іннервує багато нейронів [41]; таке уявлення ґрунтувалося головним чином на морфологічних даних. Однак останні дослідження фізіологів виявили в гангліях амфібій конвергенцію [43]. Можливо, що терміналі деяких прегангліонарних волокон надто тонкі і тому не були помічені.

4. Інші синаптичні процеси в гангліях. Досі йшлося про синаптичну передачу в гангліях, яка здійснюється шляхом збудження *H*-холінорецепторів, і, отже, блокується *H*-холінолітиками, наприклад, ніотином, тубокурарином, гексонієм. Це — основна передача в гангліях, так передається вся або майже вся гангліонарна імпульсація. Проте, останнім часом в гангліях виявлено інші синаптичні процеси, хоча ще невідомо, чи відіграють вони якусь роль у нормальному функціонуванні гангліїв. Ці процеси виявлено при дослідженні електричних потенціалів, які виникають у верхньому шийному ганглії кролика при подразненні прегангліонарних волокон і відведенні від поверхні ганглію, тому вони дістали назви у відповідності з назвами потенціалів [26, 28, 54]. Поодинокі або короткочасне тетаничне подразнення прегангліонарних волокон супроводжується виникненням спочатку негативної хвилі — *H*-хвилі (ганглії негативний щодо постгангліонарних волокон), що відбиває розвиток ЗПСР у клітинах ганглію. Після цієї хвилі розвивається позитивна (*P*-хвиля), за нею — пізня негативна (*ПН*-хвиля). У симпатичних гангліях амфібій після цього розвивається ще одна — тривала пізня негативна, або *ТПН*-хвиля [43, 52, 54, 58]. Отже, крім давно відомого синаптичного *H*-процесу в ганглії виникають ще синаптичні *П*-, *ПН*- і *ТПН*-процеси. Вважають, що ацетилхолін, що виділяється пресинаптичними закінченнями, діє не тільки на *H*-холінорецептори нейронів. Він діє також на *М*-холінорецептори нейронів, внаслідок чого виникає *ПН*-хвиля. Діє він також на *М*-холінорецептори гіпотетичних хромафінних клітин, які під впливом цієї дії виділяють адреналін. Адреналін гіперполяризує нейрони ганглію, викликаючи появу *П*-хвилі. Обидві хвилі — *П* і *ПН* — зникають після дії на ганглії *М*-холінолітика атропіну. Є дані, що тривала пізня негативність — *ТПН*-хвиля — викликається не ацетилхоліном, а якимось іншим передатчиком, оскільки, на відміну від усіх попередніх хвиль, вона не блокується холінолітиками. Іонний механізм передачі досліджено лише в *П*-процесі. Виявилось, що гіперполяризація мембрани, яку відображає *П*-хвиля, істотно відрізняється від звичайних гальмівних постсинаптичних потенціалів (ГПСР), які виникають у центральних нейронах. Ця гіперполяризація викликається не збільшенням проникності мембрани до певних іонів, а активним виштовхуванням іонів натрію зсередини клітини назовні — електрогенним натрієвим насосом.

5. Виникнення нервових імпульсів у нейронах ганглію і проведення їх в постгангліонарних волокнах. Всі описані вище синаптичні процеси викликають певні зміни

мембранного потенціалу нейрона, і від кінцевого результату цих змін залежить, чи виникне в нейроні розряд. Дослідження показало, що розряд виникає лише в тому випадку, коли мембранний потенціал зміниться на критичну величину — у нейроні виникне деполяризація амплітудою 8—25 мВ [8, 18, 27]. Амплітуда піка у верхньому шийному ганглії ссавців становить у середньому 76—77 мВ [8, 30]. У деяких нейронів ганглію виникненню сомо-дендритного потенціалу передують виникнення потенціалу початкового сегмента [8], проте, у більшості нейронів це спостерігається лише при антидромному збудженні, а при ортодромному — сомо-дендритний потенціал виникає під впливом безпосередньо ЗПСР [8, 27]. Розряди в нейронах гангліїв виникають лише при досить низькій частоті прегангліонарної стимуляції — не вище 30 на сек, а при більш високій частоті передача збудження припиняється.

Пік супроводжується тривалою слідовою гіперполяризацією. Вона спадає до $\frac{1}{3}$ початкової амплітуди за час, що у різних нейронів верхнього шийного ганглію коливається від 10 до 280 мсек. Амплітуда слідової гіперполяризації в нейронах цього ганглію в середньому становить 20% від амплітуди піка [8]. Близька за амплітудою, але дещо коротша слідова гіперполяризація розвивається в нейронах симпатичних гангліїв жаби [8, 52]. Розвиток її супроводжується зниженням збудливості нейрона, в результаті чого деякий час після розряду викликати наступний розряд не вдається. Цей період — слідова депресія — в симпатичних гангліях ссавців триває до 0,5 сек [8].

Виникнувши в нейроні ганглію, нервовий імпульс поширюється по постгангліонарному волокну до ефекторного органа — гладкого м'яза або залози. Постгангліонарні волокна здебільшого — безмієлінові, хоча деякі з них мають тонку мієлінову оболонку [3, 5, 41]. Перші проводять збудження із швидкістю близько 1 м на сек, а останні — із швидкістю 3—9 м на сек [40].

6. Специфічні особливості синаптичної передачі у вегетативних гангліях. Наведений вище досить схематичний і стислий опис процесу синаптичної передачі показує, що передача у вегетативних гангліях має деякі характерні особливості порівняно з передачею в інших синапсах. Найбільш виправдане порівняння її з передачею в мотонейрони центральної нервової системи, оскільки мотонейрони найбільш близькі до нейронів вегетативних гангліїв функціонально: і ті й інші передають збудження не іншим нейронам, як це властиво аферентним або проміжним нейронам центральної нервової системи, а безпосередньо ефекторним органам. Результати досліджень показали, що між цими групами нейронів нема істотної різниці у таких фундаментальних властивостях, як, наприклад, електричні параметри збудної мембрани [8, 10]. Спільними є також такі властивості, як відносно низький максимальний ритм розрядів, велика слідова гіперполяризація, відповідь на поодинокий ортодромний залп поодиноким розрядом (для проміжних нейронів центральної нервової системи характерні відповіді кількома розрядами навіть на поодинокий ортодромний залп, відсутність слідової гіперполяризації і дуже висока частота розрядів [24]). Проте, особливістю нейронів гангліїв є передача збудження з допомогою ацетилхоліну, який не є передатчиком збудження в мотонейронах [25]. Другою особливістю є те, що в нейронах гангліїв дуже слабо виражені процеси синаптичного гальмування. В жодному з досліджених досі екстрамуральних гангліїв (симпатичних і парасимпатичних) як ссавців, так і амфібій, не виявлено ГПСР, який був би подібний до ЗПСР за латентністю, розвитком у часі і амплітудою, як це властиво мотонейронам спинного мозку [24, 25]. Правда, результати останніх дослідів показують, що в нейронах гангліїв, напевно,

виникають відігравати ливістю с затримка т тонеїронів ритм розр міну від т катехолами [47]; дії ж джає гема ще описан у гангліях

Отже, ливостями досі груп ливості ве центрової них вплив

1. Бабми
2. Верен
3. Догел
4. Кибяк
5. Лавре
6. Мельн
7. Ноздр
8. Скок Б
9. Скок Б
- 12, 721.
10. Скок
- 1968, 10
11. Сыро
- сплетени
12. Шевел
- Медгиз,
13. Armet
14. Banni
15. Birks
16. Bishop
17. Black
18. Black
19. Bronk
20. Canno
- N. Y., 1
21. Collie
22. De Ca
23. Eccles
24. Eccles
25. Eccles
26. Eccles
27. Eccles
28. Eccles
29. Elfvir
30. Erulk
31. Fatt P
32. Feldb
33. Feldb
34. Feldb
- 80, 15.
35. Ferna
- 1965, 18

виникають слабкі гальмівні процеси, але досі неясно, чи можуть вони відігравати якусь роль у нормальній діяльності гангліїв. Третьою особливістю синаптичної передачі в гангліях є її повільність — синаптична затримка тут набагато більша, ніж при моносинаптичній активації мотонейронів — а також нижчий, ніж у мотонейронів, максимальний ритм розрядів. І, нарешті, синаптична передача в гангліях, на відміну від такої в центральній нервовій системі, перебуває під впливом катехоламінів крові — є переконливі дані, що цей вплив — гальмівний [47]; дії ж катехоламінів крові на центральну нервову систему перешкоджає гемато-енцефалічний бар'єр [59]. До цих особливостей слід додати ще описані вище повільні синаптичні процеси, пов'язані із виникненням у гангліях певних електричних хвиль.

Отже, синаптична передача у вегетативних гангліях з усіма її особливостями не подібна до синаптичної передачі в жодній з досліджених досі груп центральних нейронів. Вона відображає функціональні особливості вегетативних гангліїв — повільну передачу низькочастотної відцентрової імпульсації, з урахуванням як синаптичних, так і гуморальних впливів, і з специфічною переробкою цієї імпульсації в ганглії.

Література

1. Бабминдра В. П., Дьячкова Л. Н.—Цитология, 1968, 10, 413.
2. Веренинов А. А.—В кн.: Руководство по цитологии, «Наука», 1966, 2, 23.
3. Догель А. С. (Dogiel A. S.) — Arch. f. Anat. u. Physiol., Н. 1-2, 130.
4. Кибяков А. В.—Казанский мед. журнал, 1933, 4-6, 457.
5. Лаврентьев Б. И.—В сб.: Морфол. автономн. нервн. сист., М., 1946, 84.
6. Мельниченко Л. В., Скок В. И.—Нейрофизиология, 1969, 1, 101.
7. Ноздрачев А. Д., Безенкина Г. И., Ефимова Н. И.—Физиол. журн. СССР, 1970.
8. Скок В. И.—Электрофизиол. свойства симпатич. ганглиев, Докт. дисс., К., 1968.
9. Скок В. И., Иванов А. Я., Буколова Р. П.—Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 721.
10. Скок В. И., Савич В. Л.—В сб.: Синаптич. процессы, К., «Наукова думка», 1968, 109.
11. Сыромятников А. В.—Проведение возбужд. через ганглии солнечного сплетения кошки, Канд. дисс., К., 1969.
12. Шевелева В. С.—Межнейронная передача возбужд. в симпатич. ганглиях, Медгиз, 1961.
13. Armett C. I.—J. Physiol. (London), 1963, 165, 141.
14. Bannister J., Scraser M.—J. Physiol. (London), 1950, 111, 437.
15. Birks R., MacIntosh F. Can. J.—Biochem. Physiol., 1961, 39, 787.
16. Bishop G., Heinbecker P.—Amer. J. Physiol., 1932, 100, 519.
17. Blackman J., Ginsborg B., Ray C.—J. Physiol. (London), 1963, 167, 389.
18. Blackman J., Purves R.—J. Physiol. (London), 1969, 203, 173.
19. Bronk D.—J. Neurophysiol., 1939, 2, 380.
20. Cannon W., Rosenblueth A.—Autonomic neuro-effector system. McMillan, N. Y., 1937.
21. Collier B., MacIntosh F. Can. J.—Physiol. Pharmacol., 1969, 47, 127.
22. De Castro F.—Arch. Intern. Physiol., 1951, 59, 479.
23. Eccles J.—J. Physiol. (London), 1935, 85, 179.
24. Eccles J.—The Physiology of Synapses. Springer-Verlag, Berlin, 1964.
25. Eccles R.—J. Physiol. (London), 1952, 117, 181.
26. Eccles R.—J. Physiol. (London), 1952, 117, 196.
27. Eccles R.—J. Physiol. (London), 1955, 130, 572.
28. Eccles R., Libet B.—J. Physiol. (London), 1961, 157, 484.
29. Elfvin L.-G.—J. Ultrastruct. Res., 1963, 8, 441.
30. Erulkar S., Woodward J.—J. Physiol. (London), 1968, 199, 189.
31. Fatt P., Katz B.—J. Physiol. (London), 1952, 117, 109.
32. Feldberg W.—J. Physiol. (London), 1943, 101, 432.
33. Feldberg W., Gaddum J.—J. Physiol. (London), 1934, 81, 305.
34. Feldberg W., Mintz B., Tsudzimurs H.—J. Physiol. (London), 1934, 80, 15.
35. Fernandez de Molina A., Kuno M., Perl E.—J. Physiol. (London), 1965, 180, 321.

36. Folkow B., Johansson B., Öberg B.—Acta physiol. Scand., 1958, 44, 146.
37. Grundfest H.—In: Unfinished Tasks in the Behavioral Sciences. Williams & Wilkin Comp., 1964, 67.
38. Hebb C., Waites G.—J. Physiol. (London), 1956, 132, 667.
39. Hess A., Pilar G., Weakly J.—J. Physiol. (London), 1959, 202, 339.
40. Hillarp N.-A.—In: Handbook of Physiology. Sect. 1. Neurophysiology, 2, 979. Washington, 1960.
41. Huber G.—J. Morphol., 1899, 16, 27.
42. Koelle G., Valk A.—J. Physiol. (London), 1954, 126, 434.
43. Koketsu K.—Fed. Proc., 1969, 28, 101.
44. Koketsu K., Nishi S.—J. Physiol. (London), 1968, 196, 293.
45. MacIntosh F. J.—Physiol. (London), 1938, 92, 22 P.
46. MacIntosh F.—Canad. J. Biochem. Physiol., 1963, 41, 2553.
47. Marrazzi A.—Amer. J. Physiol., 1939, 127, 738.
48. Martin A., Pilar G.—J. Physiol. (London), 1963, 168, 443.
49. Martin A., Pilar G.—J. Physiol. (London), 1963, 168, 464.
50. McIsaac R., Koelle G.—J. Pharmacol. exp. Therap., 1959, 126, 9.
51. McLennan H.—Synaptic transmission. Saunders Comp., Philadelphia, 1963.
52. Nishi S., Koketsu K.—J. Cell. Comp. Physiol., 1960, 55, 15.
53. Nishi S., Koketsu K.—Life Sci., 1967, 6, 2049.
54. Nishi S., Koketsu K.—J. Neurophysiol., 1968, 31, 109.
55. Nishi S., Soeda H., Koketsu K.—J. Neurophysiol., 1967, 30, 114.
56. Takeshige Ch., Volle R.—J. Pharmacol. exp. Therap., 1962, 138, 66.
57. Takeuchi A., Takeuchi N.—J. Neurophysiol., 1960, 23, 397.
58. Tosaka T., Chichibu S., Libet B.—J. Neurophysiol., 1968, 31, 396.
59. Weil-Malherbe H., Axelrod J., Tomchick R.—Science, 1959, 129, 1226.
60. Whitteridge D.—J. Physiol. (London), 1937, 89, 99.

MODERN CONCEPTS CONCERNING THE MECHANISM OF THE SYNAPTIC TRANSMISSION IN THE AUTONOMIC GANGLIA

V. I. Skok

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

A review of new data and concepts concerning the mechanism of the synaptic transmission in the autonomic ganglia was made. The following processes are described: excitation of preganglionic terminals; liberation of excitatory synaptic transmitter from preganglionic terminals; the action of the transmitter on the postsynaptic membrane; the long-latency synaptic processes in the ganglia; the mechanism of spike generation in the ganglion neurons. These steps of the synaptic transmission are compared with those in other synapses and the specificity of ganglionic synapses is discussed.

ПРО АФЕ

Кафедр

Мозочок, н
як специфічний
цій організму і
відповідних ре
чих впливів і
Запорукок
мозочка є наяв
ли про стан ре
жить тут зв'яз
систем. Про ц
25 років. Мето
лено представ
цепторів [19, 2
чутливості [15.
31 та ін.]

Мозочок,
регуляції, пов
структурами,
номірностей ф
рити наші уяв
значному об'є
інші нервові і
зочок висвітле
ванню аферен
25, 27, 29 та
мозку є лише
тієротті [24], і
при подразне
тіла і приляга
трофізіологічн
ядер таламус.

Спеціальн
існують у моз
вплив на сом
нами і було і
при подразне
Прийнято до
також їх пош
характер цере
нюючи викли
мозку, можна
ходить у мозк