

ВПЛИВ d-ТУБОКУРАРИНУ НА СИНАПТИЧНУ ПЕРЕДАЧУ В ЦІЛІАРНОМУ ГАНГЛІЇ КІШКИ

О. Я. Іванов, Л. В. Мельниченко

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

Дослідження, проведені на кураризованих симпатичних гангліях черепахи [6] та кролика [2], виявили, що у відповідь на прегангліонарне подразнення в нервових клітинах ганглію, крім швидкого негативного потенціалу (Н-потенціалу) виникають ще позитивний і пізній негативний потенціали (П-і ПН-потенціали).

Вивчення тривалих потенціалів з допомогою різних фармакологічних речовин [3] при внутріклітинному відведенні [7] повністю підтвердило постсинаптичну природу цих потенціалів, а також участь ацетилхоліну в їх виникненні.

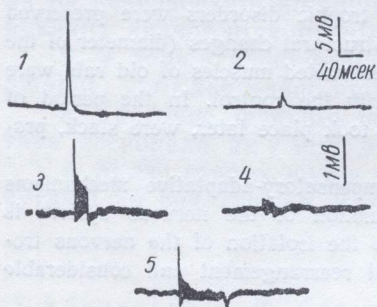
Як відомо [4, 9], синаптична передача в парасимпатичних гангліях теж відбувається з допомогою ацетилхоліну. Тому можна думати, що і в кураризованому парасимпатичному ганглії у відповідь на прегангліонарне подразнення виникають тривалі постсинаптичні потенціали.

Наше дослідження проведене з метою перевірки цього припущення.

Методика досліджень

Ціліарний ганглії з частинами окорухового нерва та латерального і медіального нервів, що містять відповідно пре- і постгангліонарні волокна, випрепаровували у кішок під уретановим наркозом (1,5 г/кг підшкірно), очищали від сполучної тканини та оболонки і вміщували в трисекційну плексигласову камеру — сахарозний місток.

Методика сахарозного містка успішно застосовувалась для вивчення тривалих потенціалів у синаптичних гангліях [1, 5, 8], а тепер ми використали її для подібних цілей на ціліарному ганглії.



Відповіді ціліарного ганглію кішки на поодинокі та часте ортодромне подразнення.

1, 2 — відповідь ганглію на поодинокі подразнення до (1) і через 25 хв дії d-тубокурарину (2). 3, 4, 5 — відповідь ганглію в умовах тубокураринового блоку на серійне подразнення тривалістю 1 сек, частотою 30 імп/сек (3, 4), та 3 сек з частотою 40 імп/сек (5). Всі осцилограми одержані від одного і того ж препарату.

Поздраження прегангліонарного нерва здійснювали через електрод-піпетку поодинокими імпульсами тривалістю 0,5 мсек або короткими серіями таких імпульсів (1—3 сек) з частотою в серії від 30 до 100 імп/сек.

Для відведення, підсилення і реєстрації застосовували каломельні електроди, підсилювач постійного струму з катодним повторювачем та електронний осцилограф з фотореєстрацією. Один відвідний електрод знаходився в секції з ганглієм, а другий — в секції, через яку пропускали ізотонічний розчин КСІ.

Результати досліджень та їх обговорення

Застосування методики «сахарозного містка» дало нам можливість реєструвати від ціліарного ганглію в умовах *in vitro* потенціали дії (ПД) з амплітудою до 20 мв (рисунк, 1). Амплітуда ПД не зменшувалась протягом довгого часу, що свідчило про хороший функціональний стан переживаючих препаратів.

Якщо в розчин Кребса, в якому знаходився ганглій, додати гексоній чи d-тубокурарин в концентрації, яка повністю блокує передачу імпульсів через ізольований верхній шийний ганглій ($5 \cdot 10^{-5}$ М), спостерігається поступове зменшення амплітуди ПД, яка через 25—30 хв у наших дослідах становила близько 1—1,5 мВ (рисунок, 2).

За таких умов на верхньому шийному ганглії при подразненні короткою серією стимулів (1—3 сек, з частотою 10—100 імпульс/сек) завжди виникають тривалі позитивний і негативний потенціали [1, 5].

В ціліарному ганглії нам за цих умов не вдалось виявити тривалі потенціали в жодному з семи досліджених препаратів (рисунок, 3—5). Ми спостерігали лише швидкий негативний потенціал (Н-потенціал), амплітуда якого поступово зменшувалась на протязі серійного подразнення.

Відсутність П- і ПН-потенціалів в ціліарному ганглії кішки, на нашу думку, можна пояснити так. Відомо, що виникнення тривалих потенціалів в симпатичних гангліях може бути заблоковане дуже малими дозами атропіну [1, 3, 7]. Цей факт свідчить про те, що ацетилхолін, беручи участь у виникненні тривалих синаптичних потенціалів, взаємодіє з мускариновими рецепторами на постсинаптичній мембрані. Проте, в літературі можна знайти дані, які свідчать про відсутність чутливих до атропіну холіно-рецептивних місць у парасимпатичних гангліях [10]. Тому можливо, що саме ця особливість постсинаптичної мембрани і є причиною відсутності тривалих потенціалів на даному об'єкті.

Отже, в кураризованому ціліарному ганглії кішки не було виявлено повільних синаптичних потенціалів ні у відповідь на поодинокі, ні у відповідь на серійне подразнення.

Література

1. Иванов А. Я.—В сб.: Матер. конфер., посвящ. 50-летию АН УССР, К., 1969.
2. Eccles R.—J. Physiol., 1952, 117, 196.
3. Eccles R., Libet B.—J. Physiol., 1961, 157, 484.
4. Emmelin N., Myren A.—Acta physiol. Scand., 1950, 20, 13.
5. Kosterlitz H., Lees G., Wallis D.—J. Physiol., 1968, 195, 39.
6. Laporte J., Lorente de No R.—J. cell. Physiol., 1950, 35, 2, 61.
7. Libet B., Tosaka T.—J. Neurophysiol., 1969, 32, 43.
8. Nishi S., Koketsu K.—J. Neurophysiol., 1968, 31, 717.
9. Perry W., Talesnik I.—J. Physiol., 1953, 119, 455.
10. Roszkowski A.—J. Pharmacol. Exp. Ther., 1961, 132, 156.

Надійшла до редакції
14.X 1970 р.

УДК 616.85:612.11

ВПЛИВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ МОЗКУ НА ЗМІНИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У СОБАК

В. М. Михайлов

Кафедра нормальної фізіології та центральна науково-дослідна лабораторія
Харківського медичного інституту

Вплив кори великих півкуль мозку на систему крові висвітлений в багатьох працях. Більшість цих досліджень присвячена вивченню змін крові при невротичних станах. Проте літературні дані з цього питання досить суперечливі, що, можливо, викликається відмінностями в методах одержання експериментального неврозу, строках дослідження крові тощо. Так, при «зриві» вищої нервової діяльності Жарова [4] відзначає збільшення вмісту гемоглобіну (з 14,3 до 16,8 г%), а Фокіна [6] — зменшення (з 19,3 до 16,2 г%). У працях Черніговського та Ярошевського [8] показано зменшення кількості ретикулоцитів при «зриві» вищої нервової діяльності, а в досліджах Жарової [4] і Фокіної [6], навпаки, збільшення кількості ретикулоцитів у два—чотири рази. Тому, незважаючи на велику кількість праць, присвячених корковій регуляції системи крові, це питання слід вважати досі остаточно не розв'язаним.

Метою наших досліджень було вивчення змін периферичної крові в умовах «зриву» вищої нервової діяльності, викликаного «зшибкою» умовного харчового і захисного рефлексів.