

УДК 612.833:612.014.423

Е. І. Сливко

ПОТЕНЦІАЛИ ЗАДНЬОГО КОРІНЦЯ СПИННОГО МОЗКУ, ВИКЛИКАНІ ТРИВАЛОЮ СТИМУЛЯЦІЄЮ АФЕРЕНТНИХ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН

Часта ритмічна стимуляція аферентних нервових волокон викликає сумачію негативних електротонічних задньокорінцевих потенціалів (ЗКП). Внаслідок цього виникає плато деполяризації, яке відзначено під час стимуляції м'язових нервів [7], шкірних та змішаних нервів [1, 8, 11, 14], задніх корінців спинного мозку [1].

Очевидно, таке плато являє собою нормальне фізіологічне явище, оскільки воно виникає і за умов адекватної стимуляції рецепторів шкіри [12]. Як відомо, ЗКП відображає розвиток первинної аферентної деполяризації (ПАД), яка контролює надходження сигналів у перших синаптичних реле спинного мозку. Сумачія ЗКП і створення плато деполяризації показують, що система нейронів, яка здійснює ПАД, здатна ефективно реагувати на часте надходження аферентних імпульсів. В природних умовах ця система може зазнавати дії не тільки частоті, але й тривалості аферентної стимуляції. В зв'язку з цим становило інтерес дослідження динаміки ЗКП під час тривалого подразнення аферентних волокон.

Методика досліджень

Досліди, проведені на кішках, наркотизованих нембуталом (15 мг/кг) та хлоралозою (45 мг/кг). Здійснювали ламінектомію в ділянці поперекового потовщення спинного мозку, перерізання передніх корінців L₇, S₁ та препарування нервів задньої кінцівки. В частині дослідів робили також хордотомію на рівні верхніх поперекових сегментів. Поверхню мозку та нерви заливали вазеліновим маслом. Для стимуляції нервів використовували прямокутні імпульси тривалістю 0,1—0,15 мс. Силу подразнення виражали в порогах аферентних волокон групи I. ЗКП відводили від перерізаної частини заднього корінця L₇ з допомогою срібних хлорованих електродів. Для підсилення і реєстрації потенціалів застосований підсилювач постійного струму або змінного струму з постійною часу 1,5 с, а також осцилограф СІ-18.

Результати досліджень

На рис. 1 наведені ЗКП, зареєстровані з допомогою підсилювача постійного струму під час ритмічної стимуляції великогомілкового нерва. Підвищення частоти подразнень приводить до зменшення їх амплітуди. Але починаючи з частоти 20/с вони сумуються та зливаються в плато деполяризації (рис. 1, А). Це плато досягає максимальної амплітуди при частоті 100—200/с і тільки при дальшому збільшенні частоти дещо знижується. Стимуляція з частотою 100—200/с протягом 10—15 с приводить до повільного зниження ЗКП (рис. 1, Б). Іноді після припинення подразнення спостерігається тривалий гіперполяризаційний потенціал [1].

Під час більш тривалої стимуляції відбувалося дальше зниження амплітуди ЗКП, точне визначення якої з допомогою підсилювача по-

стійного струму було ускладненим. Зважаючи на це було використано підсилювач змінного струму. Величину ЗКП визначали на початку і в момент припинення ритмічної стимуляції нерва. При цьому безпосереднє вимірювання постійної складової ЗКП було неможливим внаслідок диференціювання. Але про неї можна було робити висновок за амплітудою заднього фронту плато деполяризації в момент припинення подразнення. Реєстрацію проводили лише в тих дослідах, у яких після припинення стимуляції не виникав гіперполяризаційний потенціал. Протягом

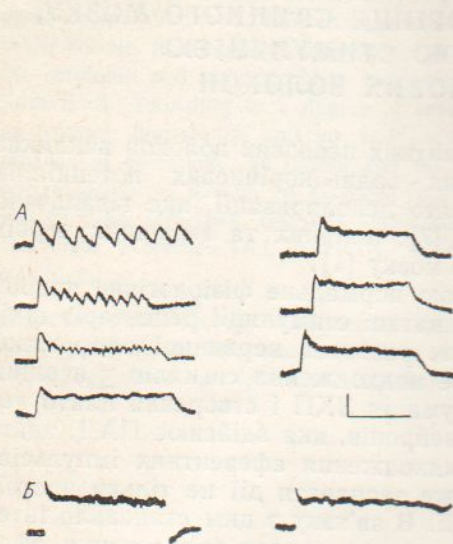


Рис. 1. ЗКП, викликані ритмічною стимуляцією великогомілкового нерва.

А — формування деполяризаційного плато внаслідок підвищення частоти стимуляції. Частота подразнення: 5, 10, 20, 50 imp/s (зліва), 100, 200, 400 imp/s (справа), калібрівка 250 мкВ, 0,5 с. Б — приклади ЗКП за умов більш тривалої стимуляції. Частота подразнення: 100 imp/s (зліва), 200 imp/s (справа), калібрівка 250 мкВ, 5 с.

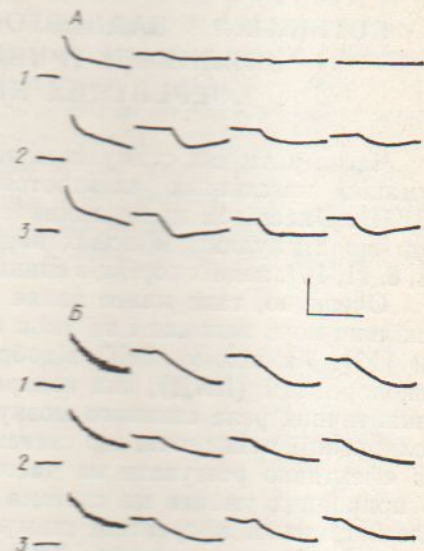


Рис. 2. Вплив сили та частоти стимуляції на динаміку ЗКП.

А — зліва направо: ЗКП на початку стимуляції та в момент її припинення через 0,5; 3; 6 хв. Сила подразнення: 2П (1), 4П (2), 6П (3). Калібрівка 250 мкВ, 1 с. Б — зліва направо: ЗКП на початку стимуляції та в момент її припинення через 1; 3; 6 хв. Частота подразнення 50 imp/s (1), 200 imp/s (2), 400 imp/s (3). Калібрівка 250 мкВ, 0,5 с.

тривалого подразнення періодично, не частіше одного разу за хвилину, робили перерви на 2—3 с для реєстрації заднього фронту ЗКП. Такі короточасні перерви самі по собі не впливали на його динаміку.

Досліди показали, що ЗКП здатний підтримуватися протягом тривалого часу за умов частої ритмічної стимуляції аферентних нервових волокон. Ця здатність залежить від сили подразнення. На рис. 2, А наведені результати дослідів, в якому вивчали ефект стимуляції великогомілкового нерва з частотою 100/с. При силі подразнення, що дорівнює 2 порогам волокон групи I, спостерігається значне зменшення ЗКП через 30 с і повне зникнення через 6 хв після початку стимуляції. При більшій силі подразнення ЗКП зберігається до кінця періоду стимуляції, хоч і зменшується в порівнянні з вихідним рівнем.

Деяке значення має частота стимуляції (рис. 2, Б). Сила подразнення становила чотири пороги. Збільшення частоти понад 50/с дещо прискорює зниження амплітуди ЗКП. Проте ЗКП не зникає на протязі тривалого часу навіть тоді, коли частота подразнення дорівнює 200 або 400/с. Плато деполяризації може зберігатися в умовах ритмічної аферентної стимуляції протягом десятків хвилин. На рис. 3, А представлені осцилограми, зареєстровані під час подразнення великогомілкового

встановлено, що в середньому амплітуда подразнення припиняється протягом

нерва з частотою 100/с. Тривалість періоду стимуляції досягала 24 хв. Графік (рис. 3, Б) відображає результати, одержані в чотирьох аналогічних дослідах. З графіка видно, що протягом початкового періоду стимуляції знижується ЗКП. Проте після 3 хв його величина стабілізується і не зазнає надалі істотних змін. Такий же результат було одержано в інших дослідах при подразненні нерва напівсухожильного та двоголового м'язів.

ЗКП вивчали не тільки під час тетанізації аферентних волокон, але й у посттетанічні періоди. У цій серії дослідів стимуляцію нервів про-

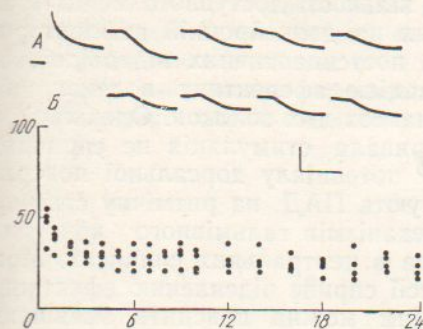


Рис. 3. Динаміка ЗКП при тривалій стимуляції.

А — ЗКП на початку стимуляції та в моменти її припинення через 0,5; 3; 6; 9; 12; 16; 20; 24 хв. Калібрівка 250 мкВ, 0,5 с. Б — результати чотирьох окремих дослідів. По горизонталі — тривалість подразнення в хв. По вертикалі — амплітуда ЗКП в % до вихідної величини.

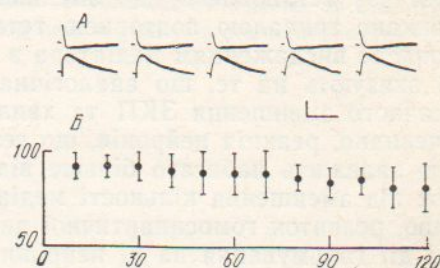


Рис. 4. Вплив тривалих повторних тетанізацій на ЗКП та потенціал дорсальної поверхні спинного мозку.

А — потенціал дорсальної поверхні (вгорі) і ЗКП (внизу) перед стимуляцією та в посттетанічні періоди через 30, 60, 90, 120 хв після її початку. Калібрівка 250 мкВ, 250 мс. Б: по горизонталі — тривалість стимуляції в хв; по вертикалі — амплітуда хвилі Р в % до вихідної величини. Наведені середні результати шести дослідів та дисперсія.

вадили протягом 2 год з частотою 200/с. Через кожні 9 хв частоту подразнення зменшували до 1/с на період, що дорівнював 1 хв. В останні 15 с кожного з таких періодів провадили реєстрацію. Крім ЗКП в цих дослідах реєстрували також потенціал дорсальної поверхні спинного мозку. Як показали досліди, повторна стимуляція великогомілкового нерва не спричиняє значного зниження амплітуди ЗКП та хвилі Р потенціалу дорсальної поверхні (рис. 4). Подібні результати було одержано при подразненні загального малогомілкового нерва та нерва пінапівсухожильного та двоголового м'язів.

Обговорення результатів досліджень

Часте ритмічне подразнення аферентних волокон викликає значне зниження хвилі Р, яка подібно до ЗКП характеризує величину ПАД [2, 3, 4]. Проте зменшення амплітуди окремої хвилі ПАД при ритмічній стимуляції не є доказом ослаблення пресинаптичного гальмування, яке може досягати значної інтенсивності внаслідок сумарної ПАД. Про це свідчить злиття окремих ЗКП в плато деполяризації. Існування такого плато при частому подразненні аферентів було показано на протязі кількох секунд [7, 8, 14]. Проведені досліди дозволяють зробити висновок, що тонічний ЗКП може підтримуватися протягом десятків хвилин, хоч його величина і зменшується у порівнянні з вихідною. Отже, система нейронів, що генерують ПАД, здатна тривалий час зберігати свою активність за умов високої частоти аферентної стимуляції.

Одержані дані добре узгоджуються з гіпотезою щодо існування постійної тонічної ПАД [10, 13]. Очевидно, можливість тривалої активності деполяризуючих нейронів зумовлюється інтенсивністю збуджувального синаптичного впливу з боку аферентних волокон. Про це свідчать також дані про те, що контралатеральні ЗКП значно менш резистентні щодо ритмічної стимуляції, ніж іпсилатеральні [11].

Відносне зниження ЗКП на фоні ритмічної стимуляції може бути обумовлено самою ПАД та гомосинаптичною депресією гальмівного шляху [3, 6, 7]. Головним фактором, що зумовлює розвиток гомосинаптичної депресії, вважають зменшення кількості доступного медіатора в центральних синапсах [5]. В дослідках на двонейронній рефлекторній дузі [9] встановлено, що зменшення постсинаптичних відповідей, викликане тривалою повторною тетанізацією аферентних волокон, обумовлене виснаженням медіатора в синапсах цих волокон. Одержані дані вказують на те, що аналогічна тривала стимуляція не спричиняє значного зменшення ЗКП та хвилі Р потенціалу дорсальної поверхні. Очевидно, реакція нейронів, що генерують ПАД, на ритмічну стимуляцію залежить набагато більше від механізмів гальмівного контролю, ніж від зменшення кількості медіатора в центральних синапсах. Можливо, розвиток гомосинаптичної депресії сприяє підсиленню ефективності дії гальмування на ці нейрони. Цим можна пояснити зменшення ЗКП, спостережуване протягом перших хвилин тривалої аферентної стимуляції до встановлення його стабільної величини.

Література

1. Мамонець Т. М. Електротонічний потенціал заднього спинномозкового корінця кішки у відповідь на тетанічне подразнення.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1964, 10, № 6, с. 756—764.
2. Оганисян А. А. Електрофізіол. проводящих путей спинного мозга. М., 1970. 263 с.
3. Шугуров О. А. Про зміни потенціалів спинного мозку при ритмічних подразненнях аферентного нерва.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1967, 13, № 6, с. 739—744.
4. Шугуров О. А. Исследование механизмов регуляции, действующих на входе спинного мозга. Автореф. докт. дис., М., 1971. 32 с.
5. Curtis D. R., Eccles J. C. Synaptic action during and after repetitive stimulation.— *J. Physiol.*, 1960, 150, N 2, p. 374—398.
6. Decandia M., Gasteiger E. L., Mann M. D. Excitability changes of extensor motoneurons and primary afferent endings during prolonged stimulation of flexor afferents.— *Exp. Brain Res.*, 1971, 12, N 2, p. 150—160.
7. Eccles J. C., Schmidt R. F., Willis W. D. The location and the mode of action of the presynaptic inhibitory pathways on the group I afferent fibers from muscle.— *J. Neurophysiol.*, 1963, 26, N 3, p. 506—522.
8. Eccles J. C., Schmidt R. F., Willis W. D. Depolarization of the central terminals of cutaneous fibres.— *J. Neurophysiol.*, 1963, 26, N 4, p. 646—661.
9. Esplin D. W., Zablocka-Esplin B. Rates of transmitter turnover in spinal monosynaptic pathway investigated by electrophysiological techniques.— *J. Neurophysiol.*, 1971, 34, N 5, p. 842—859.
10. Gregor M., Zimmermann M. Dorsal root potential produced by afferent volleys in cutaneous group III fibres.— *J. Physiol.*, 1973, 232, N 3, p. 413—425.
11. Holobut W., Niechaj A. The dorsal root potentials produced on both sides of the spinal cord by long-lasting stimulation of the cutaneous afferents.— *J. Physiol.*, 1973, 230, N 1, p. 15—27.
12. Jänig W., Schmidt R., Zimmermann M. Presynaptic depolarization during activation of tonic mechanoreceptors.— *Brain Res.*, 1967, 5, N 4, p. 514—516.
13. Rudomin P., Nunez R., Madrid J., Burke R. E. Primary afferent hyperpolarization and presynaptic facilitation of Ia afferent terminals induced by large cutaneous fibers.— *J. Neurophysiol.*, 1974, 37, N 3, p. 413—429.
14. Somjen G. G., Lothman E. W. Potassium sustained focal potential shifts, and dorsal root potentials of the mammalian spinal cord.— *Brain Res.*, 1974, 69, N 1, p. 153—157.

Кафедра нормальної фізіології
Запорізького медичного інституту

Надійшла до редакції
21.IX 1976 р.

E. I. Slivko

DORSAL ROOT POTENTIAL PRODUCED BY PROLONGED
STIMULATION OF AFFERENT NERVE FIBRES

Summary

Dorsal root potentials (DRP) were produced by prolonged tetanic stimulation of hind-limb nerves in narcotized cats. An increase in the stimulation frequency induced DRP to form a depolarization plateau. With long stimulation after initial decrease a relative stabilization of this plateau magnitude was observed for more than 20 min. The rate of DRP declination depended on the strength and frequency of stimulation. Investigation of DRP and P wave of cord dorsum in post-tetanic periods after a series of prolonged tetanizations of afferent fibres revealed no considerable decrease in their size. The results obtained evidence for the depolarizing neuron ability to maintain their activity during the prolonged afferent stimulation.