

Л. Л. КАТАЛЫМОВ

О РОЛИ ИОНОВ КАЛИЯ И КАЛЬЦИЯ ДЛЯ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭФФЕКТА ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВОЛОКОН В НЕРВНОМ СТВОЛЕ ЛЯГУШКИ

(Представлено академиком В. В. Париным 11 VI 1971)

При определенных условиях возбуждение, распространяющееся по отдельным волокнам нервного ствола, может оказывать существенное влияние на функциональное состояние соседних невозбужденных волокон, что проявляется в изменении их возбудимости (^{2, 3, 5, 12, 14}), а в некоторых случаях и в возникновении распространяющегося возбуждения (^{4, 10, 11}). Имеются указания (^{12, 14}), что влияние возбужденных волокон не ограничивается только временем развития спайка, а продолжается в течение десятков и сотен миллисекунд. В предыдущей нашей работе (³) было показано, что взаимодействие нервных волокон, проявляющееся в последовательном нарастании величины потенциалов действия нервного ствола лягушки в ответ на раздражение его ритмическими стимулами субмаксимальной интенсивности, может проявляться в течение 500 мсек. и более после возбуждения и коррелируется с продолжительностью следовой деполяризации мембраны. Совершенно очевидно, что подобное взаимодействие может играть существенную роль в деятельности центральной нервной системы, в частности в синхронизации активности отдельных нейронов. Однако условия, ведущие к появлению такого взаимодействия, и его механизм остаются недостаточно ясными.

В настоящей работе поставлена задача изучить влияние ионов калия и кальция на проявлении эффекта следового взаимодействия волокон в нервном стволе лягушки.

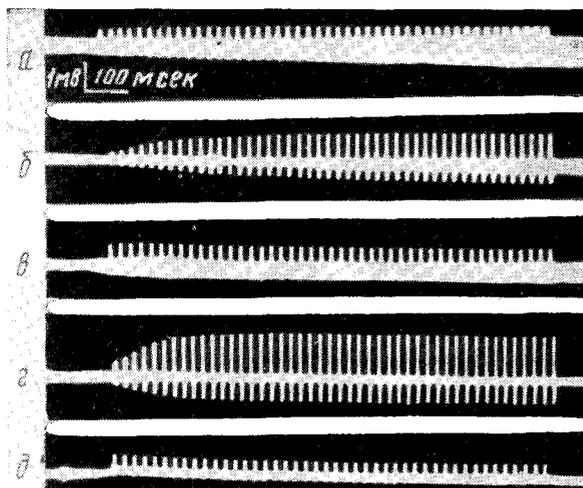
Опыты проводились на седалищном нерве лягушки *Rana temporaria* (всего более 100 опытов). Проксимальный конец нерва раздражался ритмическими (50 гц) прямоугольными стимулами субмаксимальной интенсивности от электронного стимулятора с радиочастотным выходом. Потенциалы действия отводились от дистального конца нерва с помощью хлорированных серебряных электродов с межэлектродным расстоянием 2,5—3 см. Усиление и регистрация производились с помощью 5-канальной «физиологической установки» УФУПТ5. После препаровки нерв помещался на 30 мин. в раствор Рингера следующего состава (в ммол): NaCl 111, NaHCO₃ 2,4, KCl 1,34, CaCl 1,81. Изучение действия ионов K и Ca производилось путем выдерживания препаратов в растворе с сильно измененным содержанием этих ионов, причем во всех случаях изосмотические свойства растворов сохранялись. В данной работе были использованы растворы следующих составов (в ммол.): NaCl 92,5, NaHCO₃ 2,0, KCl 18,8, CaCl₂ 1,51 и NaCl 5,55, NaHCO₃ 1,2, KCl 0,67, CaCl₂ 85. В одной серии опытов к последнему раствору для осаждения ионов Ca добавляли эквимолярное количество трилона Б₂, образующего с Ca недиссоциируемое соединение. В части этих опытов для воспроизведения эффекта Ca и исключения возможности специфического действия трилона Б₂ к предыдущему раствору добавляли равное количество изотонического (1,84%) раствора CaCl₂.

После 30-минутного выдерживания препаратов седалищного нерва лягушки в растворе Рингера ответы их на непродолжительное ритмиче-

ское раздражение не изменяются или несколько уменьшаются. И только в отдельных случаях на «зимних» и «весенних» лягушках при раздражении стимулами субмаксимальной интенсивности наблюдается небольшое нарастание величины ритмического ответа (рис. 1а).

30-минутное выдерживание препаратов в растворе с увеличенным содержанием Са во всех без исключения опытах приводило к последовательному нарастанию величины потенциалов действия нервного ствола, так что второй, третий, четвертый и т. д. ответы становились в несколько раз больше первого (рис. 1б). Такое нарастание ответа нервного ствола является результатом последовательного вовлечения в реакцию все большего числа нервных волокон, которые не возбуждались пре-

Рис. 1. Потенциалы действия в ответ на субмаксимальное ритмическое раздражение нерва, выдержанного последовательно в следующих растворах: а — 30 мин. в растворе Рингера; б — 30 мин. в растворе с повышенным содержанием кальция; в — 15 мин. в растворе с повышенным содержанием калия; г — 30 мин. в растворе с повышенным содержанием кальция; д — через 71 мин. после добавления к гиперкальциемому раствору трилона Б₂



дыдущими раздражениями. Следовательно, предшествующее возбуждение оставляет после себя след в виде повышенной возбудимости не только в функционирующих волокнах, но и в соседних невозбужденных волокнах. Как было показано (3), эффект следового взаимодействия волокон коррелируется с увеличением величины и продолжительности следовой деполяризации нерва. Способность ионов Са при повышении их концентрации в омывающем растворе увеличивать следовую деполяризацию нерва хорошо известна (1) и объясняется уменьшением натриевой инaktivации и ослаблением выходящего калиевого тока (6, 8, 9). Взаимодействие волокон и увеличение следовой деполяризации при ритмическом возбуждении, возможно, связано с накоплением ионов калия в окружающем нервные волокна пространстве (7, 13, 16).

Повышение в растворе ионов К, напротив, полностью устраняет следовую деполяризацию (4). Поэтому выдерживание нерва в течение 15 мин. в растворе с повышенным содержанием К во всех опытах приводит к исчезновению эффекта нарастания ответа в процессе ритмического раздражения (рис. 1в). Последующее помещение препаратов в раствор с высоким содержанием Са снова восстанавливает эффект нарастания ритмического ответа, указывающего на взаимодействие волокон в нервном стволе.

При продолжительном, более 1—1,5 час., выдерживании препаратов в растворе с повышенным содержанием Са происходит альтерация части волокон, и величина регистрируемого потенциала действия нерва в ответ на максимальное раздражение заметно уменьшается. Однако при этих условиях эффект нарастания ритмического ответа может наблюдаться при раздражениях максимальной интенсивности (рис. 2). Очевидно, что в этом случае развивающаяся в результате суммации большая сле-

довая деполяризация каким-то образом способствует вовлечению в реакцию тех волокон, которые не отвечают на одиночное максимальное и даже сверхмаксимальное раздражение.

Чтобы окончательно убедиться в том, что эффект взаимодействия волокон в нервном стволе действительно связан с увеличением в раство-

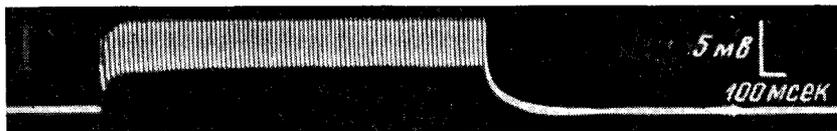


Рис. 2. Потенциалы действия нерва после выдерживания его в течение 1 часа в растворе с повышенным содержанием кальция. Раздражение максимальной интенсивности, частота 50 гц

ре ионов Ca, в одной из серий мы добавляли к гиперкальциемому раствору эквивалентное количество трилона Б₂, который образует с кальцием недиссоциируемое соединение. Обычно к исходу первого часа эффект взаимодействия волокон устранялся. Последующее добавление изотонического раствора CaCl₂ (восстанавливающее концентрацию кальция до 85 мМ) приводило к восстановлению эффекта взаимодействия нервных волокон, что выражалось в нарастании ритмического ответа нерва.

Ульяновский государственный
педагогический институт
им. И. Н. Ульянова

Поступило
8 VI 1971

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Д. С. Воронцов, Общая электрофизиология, М., 1961. ² Л. Л. Катыльмов, Физиол. журн. СССР, 61, 1, 26 (1971). ³ Л. Л. Катыльмов, Бюлл. эксп. биол. и мед., 5, 26 (1971). ⁴ Д. Г. Квасов, А. И. Науменко, Физиол. журн. СССР, 19, 1014 (1935). ⁵ В. С. Маркин, Биофизика, 15, 1, 120 (1970). ⁶ Б. И. Ходоров, В. И. Беляев, Биофизика, 11, 2, 288 (1966). ⁷ M. Conen, H. Gershenfeld, S. Kufner, J. Physiol., 197, 369 (1968). ⁸ B. Frankenhouser, J. Physiol., 137, 245 (1957). ⁹ B. Frankenhouser, A. Hodgkin, J. Physiol., 137, 245 (1957). ¹⁰ H. Jasper, A. Monier, J. Cell. and Comp. Physiol., 11, 259 (1938). ¹¹ B. Katz, O. Schmitt, J. Physiol., 97, 471 (1940). ¹² A. Marrazi, R. Lorento de No, J. Neurophysiol., 7, 83 (1944). ¹³ H. Merses, Pflüg. Arch., 272, 336 (1961). ¹⁴ T. Otani, Japan. J. Med. Sci., Part III, 4, 355 (1937). ¹⁵ J. Fasaki, J. Neurophysiol., 13, 117 (1950). ¹⁶ A. Shones, J. Gen. Physiol., 34, 795 (1951).