

АКАДЕМИЯ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

R12279
N 3

ГАГРСКИЕ БЕСЕДЫ

ТОМ II

ПРИРОДА ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

Тбилиси
1957

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემია

გებრის სეუბრები

ტომი II

ცენტრალური შეკვეთების ბუნება

აკად. ი. გებრიტაშვილის
საერთო რედაქციით

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა

თბილისი
1956

АКАДЕМИЯ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ГАГРСКИЕ БЕСЕДЫ

ТОМ II

ПРИРОДА ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Под общей редакцией
Акад. И. С. Бериташвили

R/2279
3



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

Тбилиси
1956



Сидят: (слева направо) Д. Г. Квасов, А. И. Велюков, Н. В. Голиков, И. С. Бергташвили, Д. С. Воронцов, Г. Е. Владимиров, П. О. Макаров, П. М. Саралишвили (стоят); стоят (1 ряд): И. Г. Валидов, И. А. Аршавский, С. П. Нарикашвили, А. И. Ройтблит, Ф. И. Серков, Н. А. Юденич, П. Е. Мошлый, А. Б. Коган, Н. Н. Дзидзишвили; (II ряд): П. А. Кометиани, П. Г. Костюк, Т. Д. Джавришвили (демонстратор)

УЧАСТНИКИ КОНФЕРЕНЦИИ

1. **Аршавский И. А.**, д-р мед. наук, профессор, Москва, Институт норм. и патол. физиологии АМН СССР.
2. **Бериташвили И. С.**, д-р биол. наук, д/чл. АН СССР, АН ГССР и АМН СССР, Тбилиси, Институт физиологии им. И. Бериташвили АН ГССР.
3. **Валидов И. Г.**, д-р мед. наук, профессор, Казань, Гос. Университет им. В. И. Ленина.
4. **Ветоков И. А.**, канд. биол. наук, доцент, Ленинград, Гос. Университет им. А. А. Жданова.
5. **Владимиров Г. Е.**, д-р мед. наук, профессор, чл./корр. АМН СССР, Ленинград, Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР.
6. **Воронцов Д. С.**, д-р мед. наук, профессор, чл./корр. АН УССР, Киев, Институт физиологии Гос. Университета.
7. **Голиков Н. В.**, д-р биол. наук, профессор, Ленинград, Физиологический институт ЛГУ.
8. **Дзидзишвили Н. Н.**, д-р биол. наук, профессор, Тбилиси, Институт физиологии им. И. Бериташвили АН ГССР.
9. **Квасов Д. Г.**, д-р биол. наук, профессор, Ленинград, Педнатр. Медицинститут.
10. **Коган А. Б.**, д-р биол. наук, профессор, Ростов/Д, Гос. Университет, кафедра физиологии.
11. **Кометиани П. А.**, д-р биол. наук, чл./корр. АН ГССР, Тбилиси, Институт физиологии им. И. Бериташвили АН ГССР.
12. **Костюк П. Г.**, канд. биол. наук, ст. научн. сотр., Киев, Институт физиологии Гос. Университета.
13. **Макаров П. О.**, д-р биол. наук, профессор, Ленинград, Гос. Университет им. А. А. Жданова, кафедра физиологии.
14. **Моцный П. Е.**, канд. биол. наук, доцент, Днепропетровск, Гос. Университет, кафедра физиологии.
15. **Нарикашвили С. П.**, д-р биол. наук, профессор, Тбилиси, Институт физиологии им. И. Бериташвили АН ГССР.
16. **Ройтбак А. И.**, канд. биол. наук, ст. научн. сотр., Тбилиси, Институт физиологии им. И. Бериташвили АН ГССР.
17. **Серков Ф. Н.**, д-р биол. наук, профессор, Одесса, Медицинский Институт, кафедра норм. физиологии.

18. Хечинашвили С. Н. д-р мед. наук, профессор, Тбилиси, Институт физиологии им. И. Бериташвили АН ГССР.
19. Юденич Н. А., д-р биол. наук, профессор, Смоленск, Медицинский Институт, кафедра норм. физиологии.

ПРЕЗИДИУМ КОНФЕРЕНЦИИ

- Академик И. С. Бериташвили (председатель)
Чл./корр. АН УССР, проф. Д. С. Воронцов (вице-председатель)
Проф. Н. В. Голиков (вице-председатель).
Проф. Н. Н. Дзидзишвили (секретарь).
Проф. И. Г. Валидов (секретарь).
Проф. Н. А. Юденич (секретарь).

ВСТУПИТЕЛЬНОЕ СЛОВО

И. С. БЕРИТАШВИЛИ ПРИ ОТКРЫТИИ КОНФЕРЕНЦИИ
 (11. I. 1955).

Товарищи, вторая гагрская конференция собирается через 7 лет после первой, которая состоялась в 1948 г. в этом же месяце. Тогда же на последнем организационном заседании было решено созвать следующую конференцию по природе центрального торможения через два года, т. е. в 1950 году. Но по ряду обстоятельств это постановление нам не удалось выполнить в назначенное время.

Только сейчас стало возможным осуществить постановление о созыве гагрской конференции по центральному торможению. Правда, не все приглашенные физиологи, выразившие желание принять участие в работе конференции, прибыли на конференцию. В большинстве случаев они имели сильное желание быть на ней, но чрезвычайные служебные обстоятельства или болезнь помешали им выполнить это желание.

Проблема центрального торможения зародилась, как вам всем известно, в России. Она была впервые выдвинута гением Сеченова в результате определенной экспериментальной работы над изучением рефлексов у лягушки. 90 лет прошло с тех пор. После Сеченова почти все выдающиеся русские физиологи занимались изучением центрального торможения. Данилевский, Спиро, Бехтерев, Павлов, Введенский, Ухтомский и многие другие приложили немало усилий к накоплению фактов о центральном торможении и проникновению в природу этого физиологического процесса. Но, несмотря на это, проблема торможения и сейчас является «проклятым вопросом» физиологии, как об этом было сказано в свое время Павловым.

Сейчас у нас в Советском Союзе над этой проблемой работают во многих физиологических учреждениях десятки молодых и старых физиологов. Но отсутствие общепризнанных положений о характере центральных процессов торможения, о структурах, где они происходят, а также о физико-химических последствиях или причинах центрального торможения несомненно сильно препятствует глубокому изучению и более или менее однородному научно обоснованному пониманию массы наблюдаемых явлений центрального торможения.

Ведущие советские физиологи, изучающие центральную нервную деятельность, развивают о природе центрального торможения самые противоречивые теоретические концепции. Такое положение абсолютно не вытекает из недостатков современной методики исследования центральных процессов или из недостаточности накопившегося фактического материала. Понятно, основная причина заключается в чрезвычайной трудности самой проблемы. Но, по моему мнению, не маловажную роль играет и то обстоятельство, что отсутствует у нас беспристрастная взаимная критика в дружеской атмосфере в виде разъяснения друг другу той или другой ошибки в постановке опытов, в отношении формулирования фактических выводов или же теоретического освещения. Как бы ученый ни был умен, как бы ни был опытен и эрудирован, если он не встречает дружественной, благожелательной критики от близких ему специалистов, он может долгое время не замечать своей ошибки не только теоретической, но и фактической, и даже методической.

Такую критику ученый должен получать на съездах и конференциях. Как будто для этого и созываются научные съезды и конференции. Но современная действительность показала, что те формы научных съездов и конференций, какие практиковались до последнего времени, не вполне обеспечивают серьезную, доходчивую до сознания критикуемого критику. Недостаточно отметить ошибочность того или другого положения. Надо еще доказать, что это на самом деле так. А это не легкое дело, не быстрое дело. Поэтому мы и пришли к мысли о созыве специальной длительной конференции по одной из важнейших проблем физиологии, с участием только крупных специалистов, изучающих данную проблему. Предыдущая конференция показала, что благожелательное критическое рассмотрение сложных проблем физиологии на такой конференции приводит на самом деле к успешному разрешению многих спорных вопросов.

Сегодня мы приступаем вот к такому же дружественному рассмотрению проблем центрального торможения. Собрались здесь видные специалисты всего Советского Союза, которые были заняты в течение многих лет изучением интимной природы торможения. Насколько это трудная проблема, видно хотя бы из того, что многие участники этой конференции не только высказывают противоположные мысли о природе центрального торможения, но каждый из них не раз менял эти мысли на протяжении многих лет. Я уверен, что настоящая конференция откроет всем нам глаза на многие стороны центрального торможения, приблизит нас к действительному пониманию его, убедит нас по новому мыслить во многом и, возможно, разубедит нас также во многом в том, за что так рьяно держались до сих пор.

Я совершенно убежден, что участники данной конференции, восприняв здесь во время прений на заседаниях, а также в личных беседах друг с другом новые плодотворные мысли к раскрытию физиологического механизма центрального торможения, еще более рьяно возьмутся за дальней-

шее развитие этих мыслей, за окончательное решение проклятого вопроса о природе торможения.

По поручению президента Грузинской Академии Наук академика Н. И. Мухелишвили Вторую Гагрскую конференцию, посвященную природе центрального торможения, объявляю открытой.

Разрешите также передать конференции привет от имени Президиума Грузинской Академии наук и пожелать успеха в работе.

РОЛЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ВОЗБУДИМОСТИ И АДЭКВАТНОСТИ В ЯВЛЕНИИ ТОРМОЖЕНИЯ

Р. О. МАКАРОВ

Вступление и постановка вопроса

Торможение, как интимный процесс, одна из сложнейших проблем общей физиологии. Акт торможения всегда стоит рядом или, точнее, базируется на процессе возбуждения. Проблема возбуждения тоже бесконечно сложна, но возбуждение в его интимной глубинной внутриклеточной форме мы, так сказать, видим воочию — мы записываем нервные импульсы, мы фотографируем стационарные процессы, мы в каждом специальном эксперименте осязаем возбуждение и существование специального интимного внутриклеточного процесса возбуждения не вызывает ни у кого из нас сомнений. Торможение, как характерное физиологическое явление, также безусловно существует в виде бесконечного множества форм, но обладает ли оно такой же неповторимой индивидуальной собственной внутриклеточной физиономией в своей основе, как возбуждение, есть ли, кроме внутриклеточного процесса возбуждения еще внутриклеточный процесс торможения — вот в чем вопрос. Ведь импульсов торможения никто из нас никогда не видел, хотя все мы множество раз раздражением блуждающего нерва останавливали бьющееся сердце...

Как известно, Сеченов (1863 — 1882 г.) в основе торможения видел изменения возбудимости, да и само Сеченовское торможение классифицируется по сдвигам возбудимости. Сеченов различал две формы торможения: непосредственное тормозящее действие при раздражении зрительных чертогов и экситотормозящее — в результате сильного раздражения чувствительных нервов или рецепторов. И в том и в другом случае в основе торможения он признавал снижение возбудимости.

Новую модификацию этой теории мы встречаем у Като, признающего два рода сенсорных нервных волокон: рефлекс-возбуждающих и рефлекс-тормозящих. Данные Г. Като были и подвергнуты мною соответствующей критике (см. Проблемы Микрофизиологии нервной системы, стр. 111 — 119, 1947 г.). Недавно Икклз с сотрудниками (14) с помощью внутриклеточных микроэлектродов при реципрокном торможении обнаружили, как в свое время Гаскел на сердце, медленный слабый (1 — 2 μV)

положительный потенциал тормозимого мотонейрона. Однако, явление торможения можно наблюдать и при развитии негативности в мотонейроне.

Не ясен вопрос: каким образом одни и те же афферентные сигналы вызывают в мотонейроне то позитивный, то негативный потенциал? Вопрос пущается в дальнейших исследованиях.

Кембриджская физиологическая школа выдвинула теорию торможения, как результата попадания импульсов в рефрактерный период возбудимой системы, и требовала для осуществления торможения совершенно определенных нервных ритмов, что оказалось также не соответствующим бесконечной сложности физиологических явлений. Явление торможения возможно при разных ритмах и даже при одиночных стимулах.

Гассер, Эрлангер и др. увязывают торможение с субнормальным периодом, следующим за экзальтационным периодом, и особенно резко выраженным в синаптических образованиях, однако и эта схема требует строгого соблюдения определенных условий ритмики, не встречающегося в действительности, как всякое построение, основанное на учете одного только фактора.

Ученики Н. Е. Введенского пошли разными путями в изучении природы торможения:

А. А. Ухтомский исходил в понимании торможения из парабихотической зависимости.

Д. С. Воронцов связывает торможение с катэлектротонической фазой возбуждения.

И. С. Бериташвили развивает анэлектротоническую теорию торможения.

Л. Л. Васильев защищает бинарную теорию торможения.

Иную позицию на природу торможения занял И. П. Павлов. По Павлову торможение в порядке физиологической индукции интимно связано с возбуждением и возбудимостью.

По Н. Е. Введенскому в природе есть один процесс возбуждения, а торможение — «особый случай возбуждения». Торможение по своему происхождению не самостоятелно; по нерву, как по проводнику, торможения не бегут, торможение не образует в нерве застойной волны, но судьба возбуждений может сложиться так, что они не произведут своего действия. Подчеркнем существенное: в плане внутриклеточной специфичности Введенский не ставил знака равенства между возбуждением и торможением, которые будучи специфическими в целостных координационных актах, в смысле своего происхождения совершенно не равноценны, ибо вся специфичность, вся внутриклеточная характеристика принадлежит процессу возбуждения, а торможение — только особый его случай, частное проявление, имеющее собственную физиономию в результирующем акте.

Возбуждение может протекать сравнительно быстро и, следовательно, сравнительно быстро распространяться, но оно может и застывать и, в крайнем случае, остановиться на месте, стать стационарным, слитным, од-

нако оказывающим своеобразные влияния, своеобразно сигнализируя околопарабиотические области.

Двум крайним формам возбуждения соответствуют все переходы от тока покоя к току действия. Исходя из разных скоростей развития возбуждения, из разной лабильности, разного соответствия ритмической способности возбудимого субстрата ритму приходящих импульсов, Н. Е. Введенский развил монистическую теорию возбуждения.

Примем за основу точку зрения Введенского, как наиболее соответствующую физиологическим данным и законченную в своем строгом монизме. Торможение есть особый случай возбуждения, причина его происхождения — несоответствие между ритмом приходящих импульсов и максимальной ритмической способностью субстрата в одном из его звеньев. Однако, на констатации этого факта мысль исследователя не может остановиться. Ритмическое раздражение состоит из отдельных раздражений, каждое из них в отдельности действует на субстрат, каждое последующее попадает на субстрат, измененный предыдущим, и результат его действия осложняется и видоизменяется изменениями, вызванными предыдущими раздражениями. Изучение лабильности в плане идей Н. Е. Введенского неразрывно связано с изучением возбудимости, изменениям которой и Семенов и Павлов придавали решающее значение для судьбы координационных актов и процессов высшей нервной деятельности.

Наши представления о возбудимости значительно расширились благодаря применению стимулов, характеризующих ее, разной длительности, разного градиента и различной пространственной величины. Возбудимость

(E) мы измеряем пороговой силой раздражения (J): $E = \frac{I}{J}$.

Повышение возбудимости объясняется высокой отзывчивостью данной системы на раздражение. Низкой возбудимостью мы привыкли считать относительно малую отзывчивость системы на применяемое раздражение. Какова же роль характеристики стимула в определении возбудимости? Из физиологии анализаторов, главным образом из точных физических исследований, нам давно известно, что возбудимость остро зависит от степени адекватности применяемого стимула.

Известно, что раздражая глаз светом, мы получаем порог порядка 10^{-9} эрга, а раздражая глаз электрическим током порог равен 10^{-3} эрга, т. е. возбудимость глаза к току в миллионный раз ниже возбудимости к световым раздражениям.

Прикладывая к глазу механическое раздражение, мы получаем порог, в миллиарды раз превышающий порог светового раздражения. Это различие порогов, а следовательно и возбудимости, есть результат длительной эволюции. Но при определенном сочетании интенсивности, длительности и пространственного размещения адекватного для глаза светового или цветного стимула, мы отмечаем тот факт, что и бесспорно адекватные стиму-

лы не равноценны между собою, что среди них есть стимулы, характеризующиеся как бы максимальной адекватностью (рис. 1).

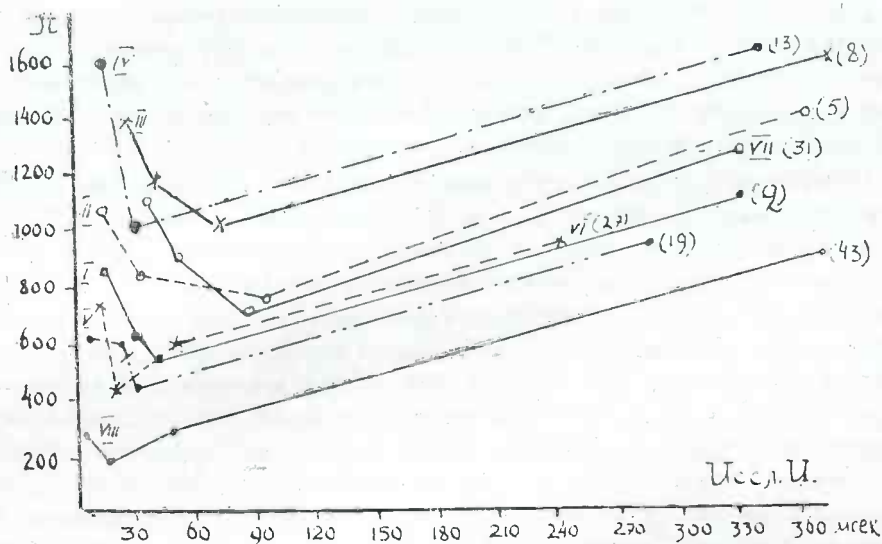


Рис. 1. Сдвиги зоны адекватности при хирургическом заболевании II-ова, 27 лет. Рана кисти с переломом 3-го, 4-го и 5-го пальцев и отрывом 2-го пальца. В результате развившегося некроза кисти тяжесть заболевания сначала увеличилась (II, III, и IV обследование), затем началось прогрессивное улучшение (V, VI, VII) и на 43 день наступило полное выздоровление. Нижняя кривая VIII есть кривая адекватности здорового человека. По линии абсциссы отложено время действия порогового адекватного оптического стимула в мсек.

По линии ординаты — произведение пороговой интенсивности в относительных единицах на время действия данного оптического стимула. Цифры справа в скобках обозначают день обследования от начала заболевания.

Такою же зависимостью между силой раздражения и его длительностью мы получаем и для звуковых раздражений слухового анализатора и для механических раздражений кожного анализатора человека. Стимулы, адекватные определенной измеримой длительности, выявляют выразительный максимум адекватности, например, резкое (в миллионы раз) понижение порога в области речевых частот звукового анализатора. Это ли не проявление адекватности второй степени, так сказать, если первой степенью адекватности считать адекватность любого натурального раздражения, по сравнению с электрическим или механическим.

Но если даже натуральные, бесспорно адекватные раздражения, столь неравнозначны между собой, то вправе ли мы говорить о понижении или повышении возбудимости вообще, как мы это часто делаем? Вправе ли мы, с легкостью, очень нередко встречающейся, заявлять: «в данном случае мы имеем понижение, т. е. угнетение возбудимости» — положение, отправляясь от которого, многие исследователи без труда делают следующий шаг и заявляют: «налицо понижение возбудимости, т. е. торможение».

Когда мы говорим о понижении возбудимости, которое многие, не совсем точно, характеризуют как выражение торможения, то встает вопрос, что же возбудимость, в данном состоянии, понижена, так сказать, по всему фронту, т. е. для всех возможных раздражений, или степень понижения возбудимости для разных раздражений будет различна? Ведь мыслим и уже проиллюстрирован нами на простом и бесспорном примере и такой случай, когда возбудимость, пониженная для одних стимулов, оказывается повышенной для других. Так исследуя рефрактерную фазу или, как мы называем, интервал функциональных сдвигов нерва, сердца, одиночного нервного волокна, а также интервал функциональных сдвигов анализаторов (оптического, слухового, кожного и внутреннего), мы показали, что длительность как всего интервала функциональных сдвигов, так и его частей, так называемой абсолютной рефрактерной, относительной рефрактерной и экзальтационной фаз, зависит от характеристики определяющих их стимулов.

Многие физиологи (Кембриджская физиологическая школа и др.) торможение связывают с рефрактерной фазой, однако сама рефрактерная фаза явно зависит от характеристики определяющих ее стимулов. Одни стимулы при данном интервале и при данном функциональном состоянии живой системы выявляют рефрактерное состояние, другие же, равные по энергии, т. е. изоэнергетические первым, выявляют вместо рефрактерности экзальтацию.

Судя по характеристике одних стимулов, мы можем говорить о кажущемся торможении системы, судя по характеристике других стимулов, — об ее максимальном возбуждении. Ясно, что и в том и другом случае раздражение вызывает один и тот же процесс возбуждения, но степень возбудимости живой системы к разным стимулам различна, ибо сама возбудимость не однородна, а сложна. Лабильность, как показали исследования в известном диапазоне, как и т. н. рефрактерный период, зависит от характеристики определяющих ее стимулов.

Мы приходим к выводу, что количественными вариациями соотношений состояния возбудимости и степени адекватности действующего стимула определяется конечный физиологический эффект возбуждения или так называемого торможения. Неадекватная стимуляция может, не вызывая эффекта возбуждения, понижать возбудимость вплоть до временного сдвигания блока.

Известно, что при развитии парабриоза возбудимость парабриотической зречы меняется для разных стимулов неоднородно.

Например, пороги размыкательных индукционных ударов до парабриотизации нерва и в начале парабриотизации ниже порогов замыкательных, но в глубокие фазы парабриоза, наоборот, пороги замыкательных индукционных ударов становятся ниже порогов размыкательных ударов. Определяя пороги парабриотической области нерва толчками постоянного тока разной длительности и конденсаторными разрядами различной ёмкости и высчитывая количество электричества и энергии применяемых стимулов,

мы наблюдаем неоднозначный сдвиг возбудимости; возбудимость характеризуется не точкой и не линией, не знаком плюс или минус, а целым семейством неоднозначных кривых. Стимулы, относительно более адекватные данному состоянию парабютического нерва, выявляют повышение возбуди-

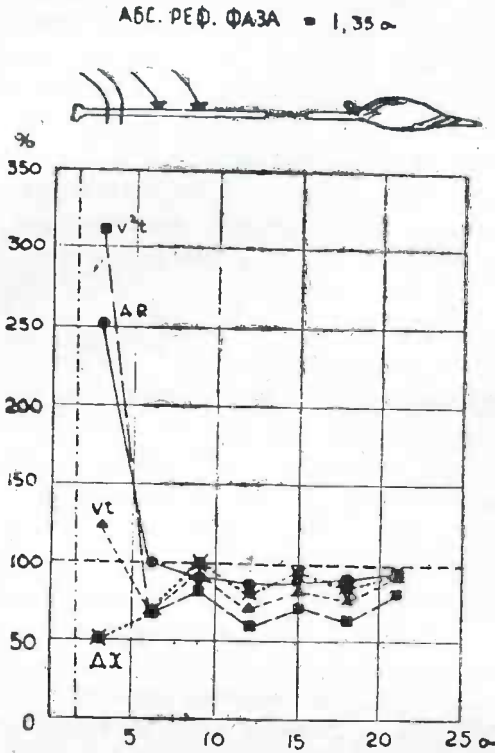


Рис. 2. Интервал функциональных сдвигов одиночной нейромоторной единицы, порождаемый одиночным нервным импульсом.

По линии абсцисс — отложены интервалы между первым стимулом — индукционным ударом и вторым толчком постоянного тока дозированным по силе и длительности.

ΔX — динамическая хронаксия,

DR — динамическая реобаза,

Vt — количество электричества,

V²t — энергия электрического стимула.

Кривая восстановления различна для разных стимулов, что свидетельствует о наличии дифференцированной возбудимости,

по отношению же к другим, действующим в ту же стадию, но относительно менее адекватным раздражениям, проявляется не повышение, а понижение возбудимости.

При парабютизации нерва различными химическими веществами: K, Ca, наркотиками, адреналином, ацетилхолином и другими, мы получаем разные кривые изменений возбудимости парабютического участка в зависимости от характеристики определяющих стимулов и фазы парабютиоза.

Интересно, что и конечные эффекты раздражения в глубокую фазу парабиоза могут быть различны, опять таки в зависимости как от ритма стимулов, так и от характеристики каждого стимула, входящего в ритмический ряд.

Можно и для ритмических индукционных стимулов получить, в зависимости от силы ритмической стимуляции, то начальное сокращение Н. Е. Введенского, когда только первые из ритмических стимулов вызывают эффект, но затем сами стимулы блокируют, преграждают себе путь в парабиотическом участке и до мышцы не доходят, ибо первые стимулы изменили возбудимость к последующим. Следовательно, здесь можно говорить о блокировании самими импульсами пути проведения в парабиотическом участке через сдвиги возбудимости. Другими словами, в результате своеобразного взаимоотношения функционального состояния парабиотического участка и набегающих на него импульсов определенных ритмов, возникает то, что носит название явления торможения, явления, вызывающего активное подавление функции (подчеркиваю, не процесс торможения, а явление). В данном случае мы наблюдаем генезис явления торможения из процесса возбуждения.

Изменение ритма и ослабление силы стимулов в ту же фазу парабиоза нерва ведет к другой форме взаимодействия динамических бегущих волн возбуждения и стационарного возбуждения, проявляющемся уже не блоком проведения, а, наоборот, постепенным усилением в процессе стимуляции конечного физиологического эффекта — стадия проторения парабиоза (1928—32 г.).

В более глубокую фазу парабиоза одиночные раздражения уже не вызывают эффекта, они блокируются в парабиотическом участке; блокируясь, оставляют след, преграждающий путь для следующего за ним импульса, стадия торможения. Но в ту же фазу парабиоза другие ансамбли импульсов сами, наоборот, обеспечивают себе возможность проведения, все увеличивающегося для последующих импульсов — стадия проторения. В стадию проторения конечные физиологические эффекты так же своеобразно проявляются — получают вместо обычных тетанусов своеобразные, как я назвал их в 1927 г. тонусоподобные сокращения, с длительным латентным периодом, постепенно нарастающие, небольшой амплитуды.

Стадия проторения и тонусоподобные эффекты позже (1938—47) были мною получены и записаны на одиночной нейромоторной единице. Затем эти данные были подтверждены Е. К. Жуковым и его сотрудниками С. М. Верещагиным и др.

Эти исследования показывают, что явления торможения и проторения могут наблюдаться на одном и том же нервно-мышечном субстрате и в одну и ту же фазу парабиоза. Следовательно, схематические представления некоторых авторов, будто проторение импульсов свойственно позитивной анэлектротонической фазе парабиоза, а торможение — негативной глубокой катэлектротонической фазе парабиоза, не соответствует действительности. Мы получаем в глубокой фазе парабиоза, характеризующейся по

Введенскому негативностью, в зависимости от переменной адекватности между ансамблями нервных импульсов и стационарным возбуждением, то стадио торможения, то проторения.

Роль адекватности и дифференцированной возбудимости отчетливо выступает при действии механического раздражения как порогового, так и мгновенного разреза нерва. Только определенной длительности и пространственной величины механические раздражения (разрезы нерва с помощью специальной, построенной нами гильотины), относительно адекватно вызывают пономерный эффект возбуждения, о чем я докладывал на первой Гагрской конференции 7 лет тому назад. Разрез со скоростью 20 микросекунд не вызывает возбуждения, но изменяет возбудимость. Разрезы нерва со скоростью 100 или до 500 — 1000 мсек находятся в зоне относительно эффективных стимулов.

Дифференцированная возбудимость и адекватность отчетливо выявляются и на сердце. Во-первых, динамическая хронаксия сердца, также как и нерва, вскрывает неравноценность изоэнергетических стимулов для вызова физиологического эффекта. Подобранный в так называемый относительный рефрактерный период относительно более адекватный стимул обнаруживает при том же интервале не рефрактерность, а, наоборот, экзальтацию. Во-вторых, на фоне раздражения блуждающего нерва, тормозящего деятельность сердца, хронаксия сердца укорачивается (Фредерик), так называемый абсолютный рефрактерный период сердца уменьшается (А. Ф. Самойлов и др.).

Следовательно, блуждающий нерв, проводящий такого же типа импульсы возбуждения, что и другие нервы в организме человека и животных, вызывает дифференцированные сдвиги возбудимости сердца: понижение возбудимости к длительным стимулам типа реобазы и повышение возбудимости к кратким хроническим стимулам. В третьих, при определенных условиях раздражения блуждающего нерва сердца, можно получить не торможение сердца, а наоборот, усиление сердечной деятельности (Д. С. Воронцов и др.).

Итак, в нервномышечном аппарате, на сердце и на нейромоторной единице, мы получили данные, свидетельствующие о том, что конечный эффект нервной сигнализации определяется динамикой взаимоотношений дифференцированной возбудимости и возбуждения.

Специального процесса торможения в природе не существует. В соответствии с монистической теорией Н. Е. Введенского, явление торможения есть производное от возбуждения. Мы теперь можем добавить, что это явление связано с дифференцированными сдвигами возбудимости, ведущими то к усилению эффективности возбуждения, то наоборот, к уменьшению конечного эффекта и даже к блокированию проводящихся сигналов. Эта наша точка зрения стоит в полном противоречии с теорией «все или ничего», не допускающей градации возбуждения при данном функциональном состоянии живой системы. Многолетние исследования на одиночных функциональных единицах, нервномышечной системе и анализаторах привели

нас к заключению о неприменимости так называемого закона «все или ничего» в физиологии.

Нам приходилось слышать замечания, что мы сводим акт торможения к изменениям возбудимости, тогда как Введенский положил в основу торможения как «особого случая возбуждения» именно изменения лабильности. Вопрос решается таким образом, что сдвиги возбудимости и лабильности неразрывны, и при анализе торможения необходимо учитывать как те, так и другие. Это мы стремились сделать в своих специальных исследованиях по динамической хронаксии. Исходя из представлений Введенского, мы измеряли возбудимость в состоянии возбужденного нерва (т. е. нерва, по которому за 2-3-5-10-20 мсек до измерения его порогов промчалась волна возбуждения) не только по параметру интенсивности, но и по параметру времени. Именно этими исследованиями была доказана неравноценность для нерва различным образом дозированных раздражений, в частности, тот факт, что в период относительной рефрактерности пороговая длительность раздражения резко сокращается. В опытах П. О. Макарова и С. Н. Гольдбурт, где измерялись пороги возбудимости возбужденного и к тому же парабнотизированного нерва, удалось выяснить следующий интересный факт: возбудимость алтерированного калием или кокаином нерва представляется резко пониженной, если он находится в состоянии покоя. Но зато через 2-3-5 мсек после возбуждения этот нерв отвечает на такие раздражения, относительная величина которых значительно меньше как по интенсивности, так и по длительности, чем величина раздражений для нормального нерва. Таким образом, в состоянии так называемого наркоза, когда возбудимость нерва представляется почти угасшей, нужно его только лабилизовать, «встряхнуть» первым возбуждением, чтобы его способность возбуждаться проявилась еще ярче, чем в норме, до наркоза. Возбудимость и лабильность тесно, неразрывно связаны между собой: возбудимость через 3 мсек после промчавшегося по нерву возбуждения имеет иную зону адекватности, чем возбудимость покоящегося нерва, и судьба второго, третьего, четвертого и так далее импульсов в ритмическом ряду будет зависеть от соотношения их характеристик с функциональным состоянием субстрата, который они застанут в свой черед. Следовательно, изучение возбудимости после известного числа ритмических раздражений, в плане ее тонкой дифференцированной характеристики, должно и расчленивать и объединять возбудимость и лабильность в их конкретных значениях. Расчленивать, ибо наши представления о сдвигах лабильности в различных звеньях нервно-мышечного и рефлекторного аппаратов, пока основаны на опытах приблизительного порядка. Самое большее, что мы (и то не во всех случаях) можем сделать, это — назвать максимальный ритм воспроизводимой импульсации; однако мы почти еще не занимались дозировкой внешних раздражений по различным параметрам, из которых мы составляем прилагаемые ритмы, дабы анализировать различные характеристики отводимых от нервов импульсов, в ответ на эту дозированную по различным параметрам ритмическую стимуляцию. Из физиологии анализаторов

нам известно, как тонко дифференцирует анализатор, в том числе и его центральное корковое звено, минимальные различия в характеристике падающего на анализатор раздражения.

Роль состояния дифференцированной возбудимости, адекватности, процесса возбуждения и акта торможения в рефлекторной деятельности человека

В рефлекторной деятельности человека наибольшего развития достигают координационные процессы. Тонкость и многообразие дифференцирования и реагирования у человека исключительно высоки. На чем же зиждется координация сложных реакций человека? И здесь встает вопрос: по какому пойти пути? Подыскивать ли для каждого сложного координирующего процесса свои механизмы, и тогда таких механизмов для двигательных, секреторных, сосудодвигательных, вегетативных, адаптационных, цепных условных и безусловных рефлексов пришлось бы насчитать очень много. Другой путь, которым уже шли такие корифеи физиологии как Сеченов, Павлов, Введенский — это путь установления общих закономерностей, лежащих в основе координационных актов рефлекторной деятельности. Ни один рефлекторный акт не может осуществиться при утрате возбудимости того или другого звена рефлекторной дуги. Но возбудимость неразрывно связана с процессом возбуждения, — она есть не что иное, как способность ткани приходить в состояние возбуждения. Возбудимость мы обычно и измеряем по порогу возбуждения. Всякий рефлекторный акт включает координационные процессы, сводящиеся то к большему, то к меньшему возбуждению и проведению возбуждения по совершенно определенным путям. При этом разный характер взаимодействия интимно связанных возбудимости, возбуждения и проведения в одних элементах рефлекторной дуги, приводит в конечном рабочем звене то к возникновению возбуждения, иррадиации его в одних элементах, то к ослаблению и прекращению в других.

В 1924—26 г. я наблюдал при дозированном раздражении интероцепторов нижнего кишечника децеребрированной лягушки отчетливое падение рефлекторной возбудимости в условиях методики Тюрка. При этом наблюдались фазы парабриза центров спинного мозга.

Эти экситотормозящие по И. М. Сеченову действия со стороны интероцепторов, имеют некоторые черты сходства с Сеченовским торможением. И при Сеченовском торможении и у нас речь идет об изменении рефлекторной возбудимости в ответ на хемораздражение кожных рецепторов. Это падение рефлекторной возбудимости при раздражении зрительных чертогов или при раздражении интероцепторов измеряется удлинением латентного периода рефлекторных ответов.

Встал вопрос: нельзя ли этот очень простой и яркий эксперимент Сеченова исследовать на человеке. Я счел возможным решить этот вопрос, воспользовавшись фотохимической реакцией в сетчатке темно-адаптированного зрительного анализатора человека. Латентный период адекватного

светового раздражения, измеренный с помощью построенного мною в 1930 г. оптического хронаксиметра, служил, так же как и в опыте И. М. Сеченова с химическим раздражением кожных рецепторов, своеобразным материалом функционального состояния оптических центров человека, только здесь мы измеряем у человека в сотни, тысячи раз более короткие интервалы времени, чем при Сеченовском торможении спинальных рефлексов лягушки.

Мы могли дифференцировать процессы, зависящие от функционального состояния сетчатки от процессов, протекающих в центрах, хотя и нервные аппараты сетчатки человека — это тоже своеобразные нервные центры, вынесенные на периферию. В течение ряда лет я и мои сотрудники, а также лаборатории, содружествующие с нами, накопили большой фактический материал, свидетельствующий о возможности измерения функционального состояния нервных центров здорового и больного человека и в известной мере выяснили значение дифференцированной возбудимости, как одного из принципиальных условий осуществления процесса возбуждения и явлений торможения.

Н. И. Лепорский начал в содружестве с нами изучать динамику возбудимости нервных центров в соотношении с биохимическими воздействиями на мозг. Эта линия исследования продолжается у нас, увязывая нейродинамические и биохимические сдвиги, наступающие при различных изменениях в организме здорового и больного человека.

Как же изменяется возбудимость нервных центров человека при разных воздействиях и какова ее роль в динамике торможения? Если считать, что любое воздействие на организм, ведущее к понижению возбудимости центров, есть торможение, то неизбежен вывод, что бесчисленное множество факторов: боль, жажда, голод, чрезмерные раздражения, самые различные болезни, оперативные вмешательства, травмы, ведут к торможению.

Но мы решили количественно выразить сдвиги возбудимости центров оптического анализатора человека с учетом силы, длительности и пространственной величины адекватного раздражения, не прибегая к термину «торможение».

Всякое воздействие на организм вызывает изменения возбудимости центрального звена оптического анализатора. Степень этого изменения возбудимости зависит от типологических особенностей данного человека, от интенсивности и длительности раздражения или воздействия и, наконец, от наличия других раздражителей (данные в этом направлении опубликованы нами в ряде изданий).

Явление физиологической индукции в микроинтервалах времени

Известно, что значительная часть исследований по проблеме торможения в лабораториях И. П. Павлова связывалась с физиологической индукцией, в частности, с отрицательной индукцией. Среди многих работ по индукции мне также довелось выполнить, по поручению И. П. Павлова

(1929), задание по изучению явлений индукции в ходе выработки условных рефлексов по классической методике И. П. Павлова.

В последнее время (1953—54 гг.) я разработал методику изучения индукционных отношений в корковом звене оптического анализатора. Для выполнения этой задачи был построен бинокулярный оптический хронаксиметр, обеспечивающий подачу двух световых или цветowych стимулов порознь на каждый глаз с желаемым интервалом между ними. Это давало возможность засвечивать один глаз дозированным по длительности, интенсивности, длине волны и площади воздействия, стимулом и через избранный микронитервал времени определить сдвиги возбудимости на другом, незасвеченном темпоадаптированном глазу. Исследования показали, что краткий засвет одного глаза ведет при определенном интервале, к резкому повышению порога световозбудимости другого глаза, тем большему, чем интенсивнее засвет. Мы воспроизводим таким образом явление отрицательной индукции, рассматриваемой, как пример коркового торможения. В этих исследованиях на человеке явления индукции, так отчетливо выступающие, полностью находятся во власти экспериментатора, как в смысле своей интенсивности, так и сроков своего наступления. И в этом случае мы имеем право сказать, что в основе индукционного торможения лежит определенный измеримый сдвиг возбудимости. Легко выработать условный рефлекс на этот сдвиг возбудимости. В этом случае засвет несколько раз сочетается со звуком или слабым кожным раздражением. После ряда сочетаний одно электрокожное раздражение в данной зоне интервалов вызывает определенное понижение возбудимости, — при первых пробах весьма значительное, хотя и уступающее действию безусловного светового раздражителя.

Отметим также, что после ряда засветов слово «засвет» также вызывает значительное понижение возбудимости.

Поскольку в этих наблюдениях на человеке засвет действует на один глаз; а индукционные изменения наблюдаются на другом, не может быть сомнения, что речь идет о корковых процессах. Природа индукции нами рассматривается в свете периелектротонической зависимости Н. Е. Введенского.

В следующей серии исследований был поставлен вопрос об изменении возбудимости, в одном и том же пункте сетчатки и соответственно — нервных центров; исследуемый получал 2 засвета с определенным интервалом между ними. Оказалось, что 2 допороговых световых стимула, действующих на одну и ту же область сетчатки, вызывают явление суммации при кратких интервалах (1-5-7 мсек). При больших интервалах суммация все уменьшается и при определенном интервале переходит в противоположное явление. Для обнаружения отсутствия суммации берутся 2 пороговых или надпороговых стимула и они при интервале 15—40 мсек оба становятся недействительными. Таким образом, наблюдается явление, противоположное суммации, которое описательно можно было бы назвать «вычитанием» и в основе которого также лежат изменения возбудимости, порождаемые

самими стимулами, — активно взаимодействующими, угнетающими или тормозящими конечный физиологический эффект. Как мы видим, одни и те же адекватные оптические стимулы, действующие на один и тот же субстрат, вызывают, в зависимости от интервала между ними, то явление усиления коркового эффекта, суммацию, то наоборот, явление ослабления и уничтожения эффекта, — «вычитание». Ясно, что эти явления, так интимно зависящие в своем воспроизведении от интервала и, следовательно, связанные с лабильностью, вместе с тем, подводят нас и к соотношению между

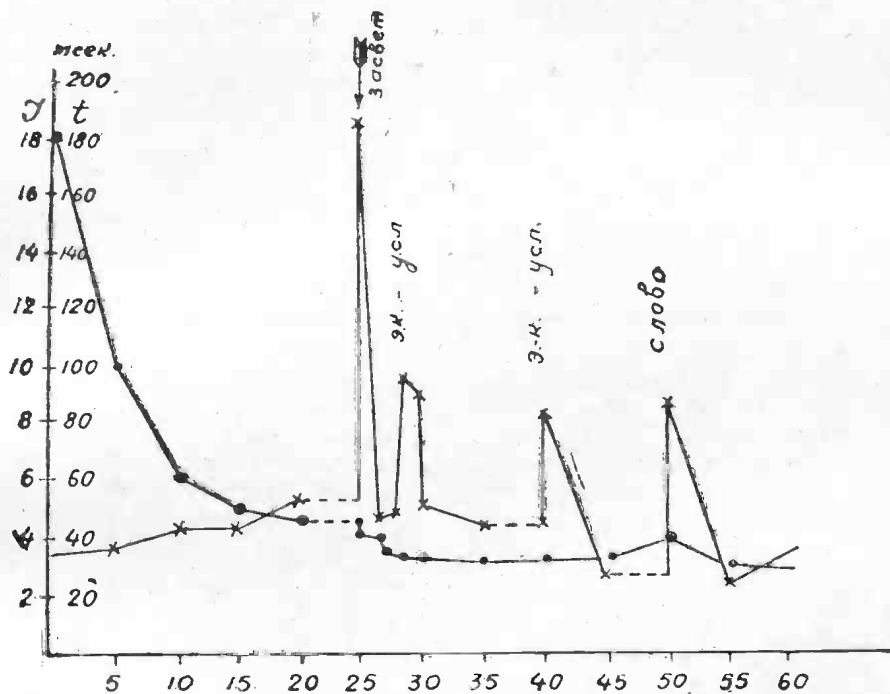


Рис. 3. Индукционные и условно-рефлекторные сдвиги возбудимости оптического анализатора человека.

По линии абсцисс—время вторичной темновой адаптации в минутах. По линии ординат справа—время—оптическая адекватная хронаксия в миллисекундах (кривая с крестиками), слева—интенсивность порогового оптического стимула в относительных единицах. Краткий засвет (мсек) правого глаза ведет (через 5 мсек в данном наблюдении) к резкому угнетению возбудимости (повышению порога) левого глаза. ЭК—условное электрокожное индифферентное раздражение, сочтанное предварительно с кратким засветом, вызывает повышение порога. Слово «засвет» тоже вызывает повышение порога.

лабильностью и дифференцированной возбудимостью. При одних интервалах — 1 — 7 мсек — мы имели положительный результат взаимодействия, вызванный двумя стимулами нервных процессов вследствие того, что 2-ой стимул оказывается, при данном интервале после первого, наиболее соответствующим возбудимости оптического анализатора, при других же интервалах получается отрицательный результат взаимодействия обонх

стимулов, т. к. второй стимул оказывается неадекватным в этой зоне интервала функциональных сдвигов. Причина исчезновения первого стимула связана с длительностью центральных процессов. Пример такого же рода представляет собой исчезновение ритмического фосфена при частоте свыше 80—100 в сек.: даже первый стимул пропадает, с тылу погашенный влияниями последующих импульсов.

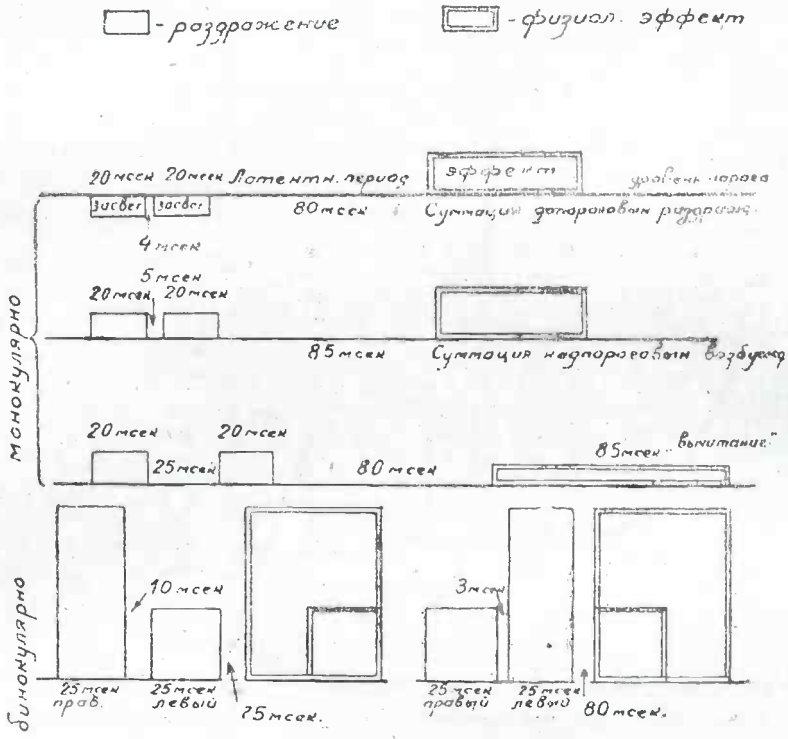


Рис. 4. Явление суммации и «вычитания» (своеобразного угнетения) в оптическом анализаторе человека в зависимости от микроинтервалов между краткими оптическими стимулами.

- Справа раздражения (обведено одной линией)
- Слева—физиологич. эффект (обведено двойной линией).
- Ниже основной линии—допороговые стимулы.
- Выше основной линии—надпороговые стимулы.

Длительность стимулов, интервалы между ними и латентного периода представлены в мсек.

При двойном электрическом раздражении любого анализатора с интервалом 0,5—2 мсек получается начальная суммация; при увеличении интервала с 2 до 5 мсек суммация прекращается, а затем, с 5 мсек возобновляется снова. Таким образом исследование анализаторов человека, у которого координационные процессы достигают наивысшего развития и явления центрального торможения ярко выражены, значение изменений воз-

будимости в зависимости от интервала, а следовательно в зависимости от лабильности, неоспоримо выступают на первый план.

Возбудимость при условной и безусловной рефлекторной деятельности человека

Мигательный рефлекс человека регистрировался осциллографически, параллельно с электроэнцефалограммой. Воздушный толчок, вызывавший мигательный рефлекс, точно градуировался с помощью специального приборчика — кожного адекватометра, который фиксировался на специальной жесткой повязке, одеваемой на голову исследуемого, так что дуновение действовало всегда на одну и ту же рефлексогенную область мигательного рефлекса около глаза. Порог мигательного рефлекса измерялся в барах. Производилась запись ответных мигательных движений и параллельно исследуемый регистрировал нажимом на ключ наличие или отсутствие раздражения (дуновения).

В этих исследованиях мы воспроизвели данные, описанные выше: всякое сильное дополнительное раздражение ведет к повышению рефлекторной возбудимости, о чем свидетельствует выраженное в барах повышение порога. Особенно сильно оно проявляется при раздражении интерорецепторов человека, а также при болевых раздражениях и при сильной жажде.

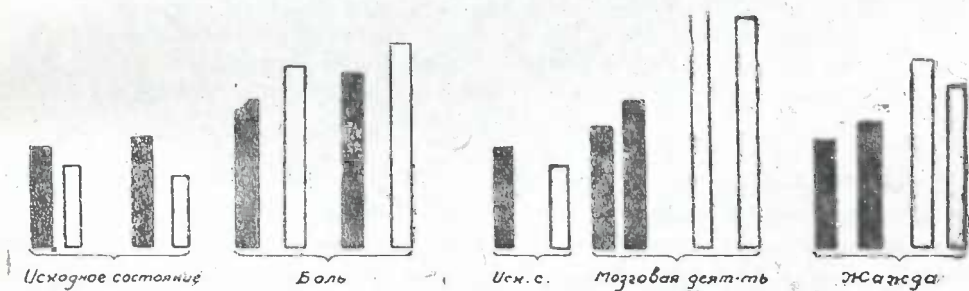


Рис. 5 Изменение порогов мигательных рефлексов (черные столбики) и речевых (белые столбики) при боли, мозговой деятельности (решение задач) и жажде

Интересно, что понижение возбудимости мигательного рефлекса и речевого рефлекса не совпадают. Например, мозговая деятельность (решение задач) в значительно большей степени понижает возбудимость речевого рефлекса, чем мигательного. И в этом случае мы наблюдаем выраженное явление торможения мигательных рефлексов, как безусловных, так и условных, в основе которого лежат, очевидно, изменения возбудимости.

Нужно отметить, что при заболеваниях повышаются пороги оптического анализатора, о чем мы говорили раньше, а также и пороги мигательного рефлекса. Некоторые физиологи также говорят при этом о торможении.

Это можно было бы считать справедливым, если признать, что в основе торможения лежат изменения возбудимости и лабильности.

Исследование проблемы торможения на человеке имеет особый интерес. Каждому человеку уже с детского возраста приходится активно задерживать те или другие побуждения, рефлексy и инстинкты. Диапазон этого задерживания различен у разных лиц.

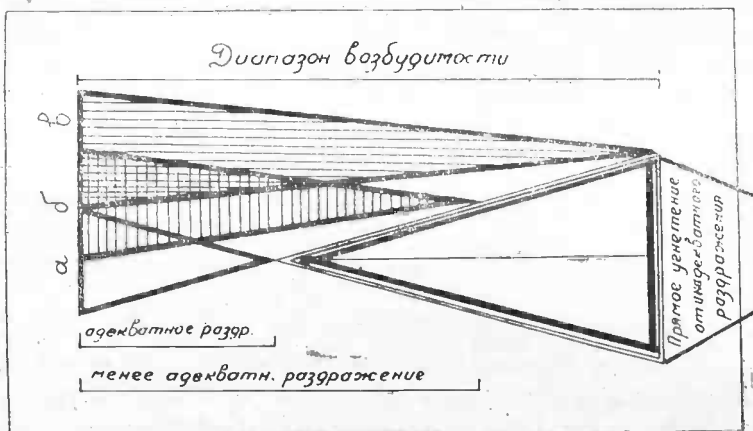


Рис. 6. Схема дифференцированной возбудимости и разной степени адекватности раздражителя. Возбудимость исследуемой системы выражается не в виде прямой, а в виде призмы, с вершиной обращенной к наиболее адекватному раздражителю а. Раздражители б и в относительно менее адекватны, их пороги выше. Определенные инадекватные раздражители (г) вызывают не динамическое дискретное возбуждение, а параболотическое индискретное возбуждение, проявляющееся угнетением.

Интересно, что если исследуемому дать установку (приказ) не мигать и в то же время незаметно для него подавать всё усиливающиеся раздражения, вызывающие мигательный рефлекс, то, при определенной силе, равной двум-трем порогам раздражения, возникает мигательный рефлекс.

Диапазон задерживания рефлекса измерим, ограничен и зависит от типологических особенностей и состояния нервной системы исследуемого. Здесь столь важная проблема о соотношениях возбудимости, возбуждения и торможения переходит грань чисто теоретического анализа, врываясь в житейскую практику и клиническую медицину. И на этом пути открываются интересные новые исследования.

Итак, мы представили материалы, полученные на микрообъектах, изолированных органах, спинном мозгу и, наконец, при изучении анализаторов и рефлекторных реакций (условных и безусловных) у человека, которые позволяют в заключение сформулировать 2 основных положения:

1. Торможения, как специфического процесса, независимого от возбуждения, не существует. Если процесс возбуждения отчетливо регистрируется соответствующими современными электрофизиологическими и биохимическими способами, то явление торможения, будучи производным от

возбуждения и возбудимости, не имеет пока отчетливого электрофизиологического и биохимического выражения.

2. Явление торможения может быть понято с точки зрения наличия дифференцированной возбудимости и адекватности, интимно связанных с лабильностью. Сами импульсы в своем ритмическом течении, изменяя возбудимость и лабильность, могут то преграждать—блокировать путь последующим импульсам, то, наоборот, протаривать его.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беритов Н. С. Общая физиология мышечной и нервной систем. М.-Л., АН СССР, 1948. Доклад на 2-ой Гагрской конференции, 1955. Настоящий сборник.
2. Введенский Н. Е. Полное собр. соч., Л., ЛГУ, тт. IV и V, 1953—54.
3. Воронцов Д. С. Работы физиол. лабор. Петроградск. Ун-та, под ред. Н. Е. Введенского, т. II. 1916. Доклад на 2-ой Гагрской конференции, 1955. Настоящий сборник.
4. Гольдбурт С. Н. Ученые зап. ЛГУ, **138**, вып. 24, 1952.
5. Лелорский Н. И. и Ланд А. Д. Клинич. медицина, **19**, вып. 6, 7, 8, 1941 (1 и 2-е сообщения).
6. Макаров П. О. Журн. эксп. биол. и мед., № 6, 1926.
7. Макаров П. О. Физиол. журн. СССР, **15**, № 1—2, 1932 (сообщ. 1—4).
8. Макаров П. О. Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния. Тр. Ленингр. О-ва естествоисп. **67**, вып. I, 1939.
9. Макаров П. О. Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, т. IX, 1940.
10. Макаров П. О. Проблемы микрофизиологии нервной системы. М., Медгиз, 1947.
11. Макаров П. О. Гагрские беседы, т. I. Тбилиси, АН ГССР, 1949.
12. Павлов И. П. Полное собр. трудов М.-Л., АН СССР, 1947—49.
13. Сеченов И. М. Избр. Труды, М., изд. ВИНМ, 1935.
14. Brooks C., Downman C. a. Eccles J. J. Neurophysiol., **13**, 157, 1950.
15. Gasser a. Erlanger. Electrical signs of nervous activity. Philadelphia, 1937.
16. Kato G. Microphysiology of nerve. Tokyo, 1934.
17. Samojloff A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., **147**, 247—270, 1912.
18. Tasaki J. Nervous transmission. USA, 1953.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ П. О. МАКАРОВА

Квасов Д. Г.

1. Вы говорили, что рефлекторная фаза создается вторым импульсом. Имеет ли значение первый импульс?

2. Как Вы смотрите на возможность нарушения изолированного проведения возбуждения в волокнах зрительного нерва, например, в хиазме?

3. Вы говорили, что измененный в парабнотическом участке нервный импульс вызывает тонусоподобное сокращение скелетной мышцы. Распространяете-ли Вы это положение и на ц.н.с.? Не могут-ли «измененные» импульсы, приходя в ц.н.с. вызывать иные эффекты?

Макаров П. О.

1. Так называемая абсолютная рефрактерная фаза зависит в известной мере от характеристики второго стимула, но и характеристика первого

стимула в некоторой степени влияет на конечный результат величины так называемой абсолютной рефрактерной фазы. Этому вопросу я посвятил главу VI моей монографии: «Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния», стр. 64—69. Тр. Ленингр. О-ва Естествоисп. Т. 67, в. 1, 1939 г.

2. Нарушение изолированного проведения возбуждения в оптическом нерве вряд-ли имеет место. Скорее допустимо своеобразное взаимодействие оптических нервных сигналов в колленчатых телах, четверохолмни, зрительном чертоге и зрительной коре.

3. В естественных условиях в центральную нервную систему от рецепторов поступают различные во времени и пространстве ансамбли дискретных нервных импульсов, но наряду с ними и во взаимодействии с ними поступают и индискретные влияния. Вот эти различные ансамбли дискретных и индискретных слитнотонических сигналов и обеспечивают разные эффекты, в том числе и тонические реакции в исполнительных рабочих приборах.

Встюков И. А.

1. Вы говорили о наблюдениях Самойлова, что при раздражении блуждающего нерва укорачивается хронаксия сердечной мышцы. Не обусловлено ли это раздражением симпатических нервных волокон?

Макаров П. О.

А. Ф. Самойлов наблюдал при раздражении блуждающего нерва сердца укорочение так называемой абсолютной рефрактерной фазы сердца. Укорочение хронаксии сердца при раздражении блуждающего нерва наблюдал Фредерик и его наблюдения, в полном согласии с нашими данными по динамической хронаксии сердца, свидетельствуют о значении дифференцированной возбудимости в генезисе вагусного торможения сердца.

Юденич Н. А.

Наблюдаемые Вами явления при засвете глаза могут зависеть от функционального состояния сетчатки и от процессов, протекающих в нервных центрах.

Как вы отдифференцировали эти процессы?

Макаров П. О.

Процессы, протекающие в центральном звене оптического анализатора, мы исследуем, используя бикукулярные раздражения. Взаимодействие импульсов в ц. н. с., поступающих с правого и левого глаза с определенным микроинтервалом, позволяет судить о динамике корковых процессов, об их суммации и своеобразном «вычитании». Применение электрических раздражений глаза так же вскрывает нейродинамику центрального звена анализатора. Сюда же относится исследование электроэнцефалограммы затылочной зрительной доли коры при раздражении глаза.

Коган А. Б.

1. Не приходит ли в противоречие чрезвычайная точность подачи световых раздражений с затяжным характером сложных нервных процессов, связанном с применением методики словесного отчета? Не приводит ли это, например, к тому, что Вы, желая исследовать явления последовательной индукции, дадите два последовательных засвета, но пока возбуждения достигнут уровня второй сигнальной системы, они растянутся настолько, что окажутся практически совпадающими при ничтожном сдвиге и Вы будете наблюдать результаты не последовательной, а одновременной индукции?

2. Когда Вы говорите, что торможение происходит потому, что сами импульсы могут то облегчать (экзальтация), то затруднять (пессимум) свой дальнейший ход, то остается без ответа основной вопрос — а почему одни потоки импульсов действуют так, а другие — иначе?

Макаров П. О.

1. Изменяя по желанию, с помощью разработанной и демонстрируемой методики, интервал между засветом одного глаза и тестированием сдвигов световозбудимости в другом, мы прослеживали явления как одновременной, так последовательной индукции в микро- и макроинтервалах времени.

Скорость течения мозговых процессов при раздражении правого и левого глаза, надо полагать, одинакова, тем более, что я засвечивал вспышкой света в одних случаях правый, в других, левый глаз. Словесным отчетом пользуются в физике, биофизике и т. д. при определении интервалов в сотые доли миллисекунды. Например, натуральные звуковые различия видятся на таких микроинтервалах. Нужно отметить, что о более быстротекущих нервных процессах (рефрактерность, экзальтация) мы часто судим по значительно медленной реакции мышечного сокращения.

2. Второй вопрос — очень большой и коренной и для ответа на него у Н. Е. Введенского представлен целый ряд серий экспериментов (Учение об оптимуме и пессимуме, учение о парабозе). Я в своих работах и данном докладе подошел к этому вопросу с точки зрения установления роли дифференцированной возбудимости и адекватности. Более подробно вопрос этот освещен в моих монографиях 1939 и 1947 гг.

Воронцов Д. С.

1. Вы не дали определения, что такое, по Вашему, торможение; без этого трудно говорить о Вашей точке зрения на торможение. Вы говорили о торможении от недостаточности раздражения. Не можете ли Вы дать более точное определение торможения?

2. Вы говорили, что при исследованиях оптического анализатора глаз фиксировал красную точку, но не говорили о том, где располагалась эта точка, а это очень важно.

3. Какое отношение имеют приведенные Вами материалы к вопросу о природе центрального торможения?

Макаров П. О.

1. На первый Ваш вопрос, Д. С., повторяю то, что было сказано в моем докладе: торможения как специфического, не связанного с возбуждением процесса, в природе не существует. Есть явление торможения, как активная задержка деятельности, но не процесс. Раз речь идет об активной задержке деятельности, то не может быть места положению о том, что торможение зависит от недостаточности раздражения.

2. Красная фиксационная точка находилась в большинстве опытов под углом 8° от смотрового диска.

3. Приведенные мною данные относятся: а) к установлению роли возбуждмости и адекватности в формировании явления торможения; б) к исследованию отрицательной индукции в микроинтервалах времени. Как известно, явления центрального торможения И. П. Павлов объяснял на основе явлений физиологической индукции; в) к изучению сдвигов возбуждмости при безусловной и условнорефлекторной деятельности человека и к установлению закономерностей подавления этой деятельности.

Только изучив динамику сдвигов функционального состояния нервной системы и, в первую очередь, ее возбуждмости, лабильности и адекватности, мы сумеем понять природу формирования явления торможения.

Дзидзишвили Н. Н.

1. Если, как Вы правильно указали, эффект суммации при двух стимулах, падающих на одну и ту же точку сетчатки, объясняется периферическим взаимодействием, почему нельзя предположить, что эффект угнетения также является результатом периферического, а не центрального взаимодействия? Ведь второе раздражение, угнетающее эффект от первого, падает с таким интервалом, что периферический процесс, разыгрывающийся от первого стимула, еще не закончен.

2. Если описанный Вами эффект угнетения от второго раздражения является центральным феноменом, почему он не наступает при тех же интервалах, когда стимулы падают не на одну и ту же точку, а на обе сетчатки.

3. Наблюдались ли такие же явления угнетения при определенных интервалах между раздражениями и в области других рецепторных систем?

4. Какие имеются фактические данные, кроме определения порогов на размыкательные и замыкательные индукционные удары при парабнозе нерва, для положения, что неадекватная стимуляция может вызвать понижение возбуждмости без вызова эффекта возбуждения?

Макаров П. О.

1. При интервале 50 — 80 мсек. между двумя краткими световыми стимулами еще наблюдается «вычитание» (своеобразное уменьшение эффекта). При таких интервалах фотохимический процесс в сетчатке от первого краткого стимула 10 — 20 мсек. уже закончился и нервные сигналы достигли коркового звена оптического анализатора, где и взаимодействуют нерв-

ные сигналы от первого и второго адекватных оптических ахроматических стимулов, действующих на один и тот же участок сетчатки.

2. Этот вопрос у нас сейчас изучается, возможно, что своеобразное ослабление эффекта («вычитание» как противоположное явление суммации) при действии с определенным интервалом двух оптических стимулов, будет иметь место и при бинокулярных адекватных раздражениях.

3. Так же вопрос исследуется. Мы изучаем явления суммации и «вычитания» при действии двух адекватных стимулов с разными микроинтервалами на кожный анализатор и на слуховой анализатор человека.

4. Я привел в докладе и в своих опубликованных работах ряд фактов, свидетельствующих о значении характеристики стимула в определении функционального состояния нервной системы.

Например, механическое раздражение нерва одной длительности, пространственного распределения и градиента вызывает возбуждение, то же механическое раздражение, но иного сочетания длительности, пространства, иной величины и градиента вызывает уже не возбуждение, а понижение возбудимости, своеобразное явление так называемого торможения. Так же катод постоянного тока на нормальном нерве вызывает возбуждение, а на нерве парабитическом вызывает углубление парабноза и своеобразную депрессию. Анод, наоборот, понижая возбудимость нормального нерва, явно повышает возбудимость парабитического нерва. Все здесь сводится к степени адекватности между действующим стимулом и функциональным состоянием.

Ройтбак А. И.

Вы нашли, казалось бы, загадочный факт, заключающийся в том, что если один глаз раздражается слабой вспышкой света, а другой — сильной, то при определенном интервале эффект раздражения первого глаза подавляется. Не основано ли это на том, что слабое раздражение вызывает эффект с большим скрытым периодом, а сильное раздражение — с коротким. Известно, что скрытый период, например, спинно-мозгового рефлекса тем длиннее, чем слабее раздражение соответствующего чувствительного нерва. Поэтому сильное световое раздражение, даваемое позже, вызывает возбуждение соответствующих корковых клеток раньше и тормозит центр слабого раздражения, который не успел еще к этому времени разрядиться импульсами возбуждения.

Макаров П. О.

Возможно, что при малых интервалах между первым и вторым световыми стимулами импульсы от более слабого светового стимула достигают центров медленнее, чем нервные импульсы от более сильного, а последние достигают высших центров раньше или одновременно с первыми и в порядке отрицательной индукции угнетают очаг возбуждения от первых нервных сигналов другого глаза.

Костюк П. Г.

1. Как с точки зрения развиваемых Вами представлений о том, что торможение определяется динамикой взаимоотношений адекватности возбуждения и дифференцированной возбудимости, объяснить приведенный Вами факт о торможении импульсами от светового раздражения эффекта от таких же впереди идущих импульсов? Высказанное А. И. Ройтбаком объяснение о роли различных скрытых периодов, с которым Вы согласились, совершенно не подходит, так как такой эффект можно получить не только при различных по силе раздражениях сетчаток двух глаз, но и при одинаковых по силе раздражениях одной сетчатки.

2. Как Вы объясняете так называемое прямое торможение, возникающее в мотонейронах по двухнейронной рефлекторной дуге? В одних и тех же мотонейронах при одиночной волне возбуждения с одних волокон сразу развивается торможение, с других — возбуждение; оба эффекта возникают лишь после прихода афферентных импульсов в окончания, а не раньше этого. Как Вы совместите такие данные с развиваемой Вами гипотезой о решающем значении быстрой «индискретной сигнализации»?

Макаров П. О.

Торможение, с моей точки зрения, неразрывно связано с адекватностью, дифференцированной возбудимостью и возбуждением.

Приходящие в центры нервные сигналы от раздражаемых рецепторов вызывают в них состояния возбуждения, развивающиеся в хронотопе — т. е. во времени и пространстве. Если интенсивность этого возбуждения недостаточна, чтобы выявиться конечным рефлексом — речевым, двигательным, секреторным, то следующий околопороговый залп нервных сигналов при определенном микроинтервале — суммируясь с имеющимся уже возбуждением — проявится регистрируемым нами рефлексом. Это будет известное после работ И. М. Сеченова явление суммации.

Но если второй околопороговый залп импульсов придет позже — (с большим микроинтервалом, чем предыдущий), то он попадает в иной фрагмент цикла возбудимости, порождаемого первым допороговым залпом нервных импульсов. Вслед за фазой повышения возбудимости в ответ на околопороговую стимуляцию следует фаза понижения возбудимости, и вот, попадая в эту фазу понижения возбудимости, второй залп нервных импульсов углубит это состояние пониженной возбудимости, которое отразится на конечном рабочем эффекте в виде понижения возбудимости, что условно называется торможением рефлексов.

Данные, приводимые А. И. Ройтбаком о различии латентных периодов рефлексов для сильных и слабых раздражений, не противоречат высказанной мной точке зрения. Они являются частным случаем сложных рефлекторных взаимодействий.

На Ваш второй вопрос о так называемом прямом торможении двухнейронной рефлекторной дуги я отвечаю только ориентировочно. С точки зрения адекватности одни чувствительные волокна могут возбуждать синапсы нейро-

нов синхронно-дружно и пространственно неразрывно, что приведет к прямому возбуждению, другие, как я уже отвечал проф. Н. А. Юденичу, будут возбуждать разные синапсы в микроинтервалах времени несинхронно — в разноразной и пространственно разрывно (синапсы возбуждены в перемешку), что не обеспечивает пространственной суммации и необходимых для возбуждения пространственно-временных соотношений — необходимого хронотопа, это и проявится прямым угнетением в известном диапазоне возбудимости, — явление, обозначаемое обычно как торможение.

Вы, Платон Григорьевич, показали в ваших работах, что прямое торможение в двухнейронной дуге имеет место только в известном диапазоне, это хорошо гармонирует с высказываемой мной точкой зрения.

Что касается индискретной сигнализации, то она неразрывно связана с дискретной сигнализацией, является предваряющей дискретную сигнализацию и в основном срочно перенастраивающей в известном диапазоне функциональное состояние возбудимого субстрата, и прежде всего — его адекватность — избирательную отзывчивость, или активно создает инадекватность — избирательную неотзывчивость на определенную дискретную сигнализацию, проявляющуюся торможением.

Аршатский И. А.

П. О. Макаров в своем докладе исходит из совершенно правильного положения Н. Е. Введенского, гласящего, что специального процесса торможения в природе не существует. Однако, П. О., во-первых, не приводит достаточно убедительной аргументации в пользу этого правильного положения, во-вторых, он не выдерживает строгости этого положения до конца.

Приведя указанное положение, П. О. далее утверждает, что торможение есть особый случай возбуждения. Если торможения, как специфического процесса не существует, то как можно говорить, что торможение есть особый случай возбуждения? Ведь тогда этот особый случай возбуждения и есть торможение!

Существенно уговориться, какое содержание мы вкладываем в понятие «торможение».

О торможении или задержке деятельности мы говорим по отношению к эффекторной системе органов или органа, в которых прекращается деятельность по поводу нервной импульсации: в условиях эксперимента — по поводу импульсации с центробежного нерва, вызываемой пессимальной частотой стимулов, а в естественных условиях — по поводу афферентной импульсации с того или иного рецептивного поля. Прекращение внешнего эффекта возбуждения в органе, т. е. его деятельности, вследствие приходящей и продолжающейся импульсации с нерва не идентично с прекращением деятельности органа, вследствие возвращения к покою. Если возвращение к так называемому покою происходит вследствие прекращения нервной импульсации, то в случае торможения прекращение деятельности органа происходит под активным влиянием нервной импульсации. В классическом случае торможения на нервно-мышечном препарате, установленном Н. Е.

Введенским, прекращение деятельности мышцы происходит потому, что в концевых двигательных пластинках под влиянием пессимальной импульсации образуется стационарное возбуждение. Стационарное возбуждение с признаками второй фазы парабютического процесса, блокируя нервную импульсацию сверху, обуславливает прекращение деятельности мышцы. Из сказанного очевидно, что о торможении мы можем говорить лишь в случае, когда имеем дело с гетерогенной системой, каковой является уже простой нервно-мышечный препарат, не говоря уже о спинальном препарате или, в особенности, когда речь идет о целостном организме.

Может ли иметь место торможение как самостоятельный процесс в гомогенном субстрате? — нет. В самом деле, создавая парабютический очаг альтерации в нервном проводнике, Н. Е. Введенский установил существование, наряду с распространяющимся, еще другой формы возбуждения — местного и неколеблющегося или стационарного. Стационарное возбуждение эволюционирует во времени и выражается в последовательной смене двух фаз. Можно ли по отношению к первой фазе, характеризующейся признаками анэлектротона и повышенной лабильностью или по отношению ко второй фазе, характеризующейся прогрессирующим снижением лабильности и признаками катэлектротона применить понятие торможения? — Ни в какой мере. Это противоречило бы существованию взглядов Н. Е. Введенского. П. О. Макаров, исходя из совершенно правильного положения Н. Е. Введенского о том, что торможение, как самостоятельный нервный процесс, не существует, вместе с тем утверждает, что как явления проторения, так и явления торможения могут наблюдаться на одном и том же нерве, т. е. в парабютическом очаге, и в одну и ту же фазу парабютиоза. Это невероятно. Что же имеет место в действительности? Приходящая нервная импульсация в ту или иную фазу альтерации может либо поднимать лабильность парабютического очага, либо снижать её. Но ни снижение лабильности, ни тем более повышение её, нельзя оценивать как процесс торможения.

По поводу так называемой стадии проторения. Когда я наблюдал в 1930 г. явление, именуемое Петром Осиповичем стадией проторения, я обнаружил, что исчезновение способности парабютического очага проводить импульсы на одиночные стимулы и сохранение еще способности проводить импульсы на определенный ритм стимулов, совпадает во времени примерно с парадоксальной стадией парабютиоза. Так же, как и парадоксальную стадию, я объяснял это явление усвоением ритма по А. А. Ухтомскому. Самое явление, именуемое Петром Осиповичем проторением, впервые было описано Гольдштейном в 90 гг. прошлого столетия. Дело, однако, не в этом, а в том, что пора, наконец, уяснить то, что понятие «проторение» несовместимо с существованием учения Н. Е. Введенского. Нервная импульсация не может проторять путь, проходя через парабютический очаг в нерве или через синапсы в центрах. Нервная импульсация может лишь преобразовать лабильность промежуточных звеньев, через которые она проходит и тем самым либо блокироваться в промежуточном звене, либо, выйдя из него, осуществить стимуляцию органа. Некоторые из учеников Н. Е. Введен-

ского, главным образом, Д. С. Воронцов, считают понятным, что по поводу приходящей импульсации лабильность в парабриотическом очаге может снижаться и считают совершенно невероятным допущение повышения лабильности под влиянием приходящей нервной импульсации. Но тогда невероятным следует считать самый принцип усвоения ритма и даже существование парадоксальной стадии.

Несомненной заслугой П. О. Макарова следует считать полученные им данные по экспериментальному анализу того, что он называет дифференцированной возбудимостью или адекватностью. Понятия эти, повидимому, являются синонимами. Однако, представленные в докладе материалы с трудом воспринимаются как имеющие прямое отношение к пониманию природы как периферического, так и центрального торможения.

Во избежание недоразумений, быть может было бы для Петра Осиповича целесообразно, при характеристике действия адекватного раздражителя, различать в раздражителе две стороны: тестирующую и альтерирующую. Очевидно, об адекватном раздражении мы можем говорить лишь в случае, когда свойства тестирующего раздражителя наиболее полно соответствуют особенностям раздражаемого субстрата и не осложнены альтерирующим действием на субстрат. Лишь при учете этих двух сторон в действующем раздражителе отпадает недоумение: почему мы в одном и том же физиологическом субстрате отмечаем и высокую и низкую возбудимость в зависимости от характеристик используемого пробного раздражения.

В целом, необходимо высоко оценить систематический исследовательский труд и определенное направление работы П. О. Макарова.

Макаров П. О.

И. А. Аршавский признает правильными основные положения моего доклада:

а) Торможения, как специфического процесса, независимого от возбуждения, не существует.

б) Наличие дифференцированной возбудимости и ее роли в динамике формирования явления торможения, подчеркиваю, явления, а не процесса.

в) Роль адекватности раздражения в определении функционального состояния возбудимой системы.

И. А. Аршавский считает, что наблюдаемая мною стадия прототипа парабриоза, равно как и стадия торможения Введенского, не могут наблюдаться на одном и том же парабриотическом нерве. Но это соображение И. А. Аршавского является предвзятым мнением, противоречащим фактам. Именно на одном и том же нервно-мышечном препарате, на одной и той же нейромоторной единице можно получить, в зависимости от взаимоотношений между характером ритмической стимуляции, варьируемой по частоте стимулов, длительности и форме каждого входящего в ритм стимула (с помощью ритмического хронаксиметра) и в зависимости от функционального состояния раздражаемого субстрата, то начальное сокращение Введенского, которое за границей получило название торможения Введенского (inhibi-

tion Wedensky), то, наоборот, явление постепенного усиления эффекта в ответ на ритмические раздражения, когда одиночные любой силы уже не дают эффекта — стадию проторения или лабилизации.

Стадию проторения получал ряд авторов и сам И. А. Аршавский ее получал, но он само явление смешивает с объяснением его; фазу проторения — лабилизации, равно как и фазу торможения, он объясняет словесно, без приведения фактического материала, сдвигами лабильности. Несомненно, сдвиги лабильности играют существенную роль в происхождении явлений торможения и проторения. Это было продемонстрировано мною в ряде работ 1932 — 1947 гг., но это уже объяснение явлений, требующих в свою очередь всестороннего экспериментального анализа. По существу фактического материала И. А. Аршавский никаких возражений не представил.

Квасов Д. Г.

Заслушанный доклад П. О. Макарова представляет значительный интерес, хотя докладчику и не удалось привести совершенно убедительных доказательств роли дифференцированной возбудимости в развитии явлений центрального торможения. Может быть, это объясняется тем, что немалую долю своего внимания он посвятил вопросам торможения на периферии, а не в центрах.

Важно и справедливо положение П. О. Макарова о том, что торможение есть координационный акт. Следовательно, по нашему мнению, оно может быть связано как с понижением, так и, в определенных условиях, с повышением возбудимости, — как с электропозитивностью, так и с электро-негативностью. Но вместе с тем нельзя забывать и того, что торможение есть процесс и состояние, природу которого надо знать.

Исторически будет правильнее говорить, что И. М. Сеченов признал существование эксцитотормозящих воздействий, а не открыл их, так как они были открыты другим русским физиологом того времени — Александром Александровичем Герценом. Приняв наличие эксцитотормозящих воздействий, И. М. Сеченов этим заложил основания для развития монистического учения о торможении Н. Е. Введенского. Однако, мнение докладчика о том, что и это торможение, вызываемое (говоря словами И. М. Сеченова) «перераздражением (Uebergeizung)», Сеченов связывал с повышением порогов возбудимости, требует доказательств. Дело в том, что понимание возбудимости Сеченовым не вполне совпадает с пониманием возбудимости А. А. Ухтомским, И. С. Бериташвили и другими исследователями нашего времени. Если последние измеряют ее по порогу раздражения, то Сеченов характеризовал возбудимость по объему возбуждения, его амплитуде, так сказать, и сближал это понятие с понятием работоспособности, а отчасти и функциональной устойчивости прибора.

Далее, недостаточно обосновано заявление, что причиной торможения (пессимального, конечно), является «несоответствие между ритмом приходящих импульсов» и лабильностью субстрата. Это справедливо только для случая с низкой функциональной устойчивостью (резистентностью). При

высокой резистентности проводящей системы торможения от чрезмерно частого раздражения не будет, а будет трансформация, как об этом я говорил несколько лет назад (1948).

Надо дать высокую оценку настойчивым стремлениям П. О. Макарова выдвинуть фактор адекватности раздражения — фактор важный и перспективный, но вместе с тем нельзя не отметить, что докладчик несколько обедняет понятие адекватности, приравнивая его к экономичности раздражения. Так, световой стимул адекватнее, чем электрический, потому только, что пороговая энергия его в 10^6 раз меньше пороговой энергии электрического. Этой же экономичностью раздражения определяется на кривых и оптимум раздражающего действия. В действительности, могут оказываться адекватными и стимулы энергетически высокие, если они биологически полезнее. Мне это представляется бесспорным применительно к ц. н. с., которая в процессе эволюции выработала разного рода адекватные реакции на естественные стимулы, часто без учета их энергетической стоимости.

Представляется устаревшей для нашего времени трактовка тонусоподобных сокращений как эффектов, вызываемых качественно измененными в парабютическом участке импульсами. Чем собственно в принципе такие «тонические» импульсы отличаются от «тормозящих» импульсов, с которыми борется школа Н. Е. Введенского? Допуская бесконечную изменчивость импульсов, разве нельзя с помощью этого объяснять любые различия эффектов «станции назначения»? К тому же надо показать, что распространяющийся по мякотному аксону одиночный импульс зависит от силы и формы стимула при прочих равных условиях! Нельзя забывать, что множество реагирующих мякотных аксонов в своей зависимости от силы раздражения подчиняется статистическим закономерностям, которые проще объясняют эту зависимость.

Неудачно заявление докладчика, что рефрактерность создается 2-м стимулом, как и формулировка, что абсолютная рефрактерная фаза есть продукт конфликта двух возбуждений. Разве 1-й стимул не меняет функциональное состояние ткани и разве это изменение не может быть объективно зарегистрировано?

Весьма интересна та часть доклада, в которой освещено взаимодействие между сетчатками правого и левого глаза, взаимодействие, объясняемое отрицательной индукцией.

Вместе с тем, доклад, заострив многие трудные вопросы физиологии мозга, побуждает к дальнейшим исследованиям.

Макаров П. О.

Поскольку И. М. Сеченов, как Вы указали, признанием электротормозящих воздействий заложил основание для развития монистического учения о торможении Н. Е. Введенского, постольку я и расцениваю полученные нами данные, свидетельствующие именно об эксцитотормозящем действии афферентной импульсации.

Мы, в соответствии с представлениями И. М. Сеченова, говорим об возбудимости, о диапазоне возбудимости и дееспособности и тогда у нас нет расхождений с представлением И. М. Сеченова, ибо понятие о диапазоне возбудимости и дееспособности аналогично понятию Сеченова об объеме возбуждения.

Вы признаете «фактор адекватности раздражения фактором важным и перспективным» и предлагаете расширить представление о минимуме раздражающей энергии, свойственной адекватным стимулам. Мы это как раз и делаем; так, я исследовал роль частоты раздражения для порогового эффекта и нашел для ряда исследуемых мною систем наличие минимума раздражающей энергии для определенных ритмов: для глаза человека таким оптимальным ритмом электрических раздражений оказался ритм 12—20 в сек, для слухового анализатора 70—120 в сек, для интерорецепторов желудка человека 50—80 в сек, для рецепторов кожи человека 80—130 в сек и для одиночного моторного волокна лягушки 80—150 в сек.

В ряде исследований я изучал, наряду со значением фактора времени в определении адекватности, фактор пространства, а также фактор градиента раздражения.

Таким образом, адекватность (А) мною выражается

$$A = \frac{i}{f(i, t, q)} = \max, \text{ где}$$

i — сила, t — время действия и q — пространственный фактор. При определенном сочетании силы, длительности, пространственного фактора раздражения отзывчивость живой системы становится наибольшей — максимальной (max). Вот эту наибольшую отзывчивость живой системы к стимулу как электрическому, так и лучевому, звуковому, механическому и химическому и т. д. я и называю адекватностью. Адекватность изменяется с определенной закономерностью при функциональных сдвигах в организме или в отдельной функциональной единице и, как показали наши микробиологические и клинко-физиологические исследования, может служить мерилем функционального состояния, имеющим более богатое содержание, чем, например, хронаксия или константа аккомодации, так как она включает в совокупности факторы времени, пространства и градиента и интимно связана с эволюцией возбуждения, а следовательно и лабильностью.

Именно разной степенью адекватности ансамблей нервных импульсов я и объясняю возникновение то быстрых фазовых сокращений, то медленных тонусоподобных сокращений «на станции назначения».

Адекватностью или inadекватностью ансамблей нервных импульсов я полагаю, можно объяснить и разное воздействие их на центры, ведущее то к возбуждению центров, то к ослаблению их активности, что принято именовать торможением.

Проблема рефрактерности и экзальтации мною рассматривались и рассматриваются с точки зрения переменной адекватности. Второй стимул, быстро следующий за первым, попадает на субстрат, измененный первым

стимулом, и в зависимости от его степени адекватности, данному измененному и еще изменяющемуся состоянию, он может то усилить, углубить изменения, вызванные первым стимулом, и удлинить начало восстановительных процессов, что и выразится в удлинении так называемого абсолютно рефрактерного периода, то, наоборот, ускорить начало адаптационных восстановительных процессов, что выразится в укорочении интервала невозбудимости, по терминологии Н. Е. Введенского, или так называемой абсолютно рефрактерной фазы.

Юденич Н. А.

Доклад П. О. Макарова вызвал живой интерес у участников конференции. Последнее безусловно указывает на то, что Петр Осипович затронул очень важные вопросы, касающиеся природы центрального торможения.

На основании большого фактического материала, полученного на микро-препаратах, изолированных органах, спинном мозге, а в последнее время и на человеке, Петр Осипович приходит к заключению, что физиологический эффект в основном определяется соотношением состояния возбудимости субстрата и степенью адекватности стимула.

Стимуляция адекватная вызывает эффект возбуждения, а неадекватная может угнетать и даже приводить к блоку.

Представления Петра Осиповича о природе центрального торможения всецело основаны на учении о торможении Н. Е. Введенского.

Концепция Петра Осиповича несколько расширяет гипотезу Введенского о торможении и вносит в нее некоторые новые положения.

В частности, новым является то, что Петр Осипович учитывает роль дифференцированной возбудимости субстрата и степень адекватности применяемого стимула.

Значение этих факторов в ответной реакции субстрата Петр Осипович достаточно показал в своем докладе и в ответах на вопросы.

Данные Петра Осиповича позволяют шире понять условия, при которых развивается торможение.

Однако, Петр Осипович несколько гиперболизирует значение адекватности. Адекватность может иметь значение только при раздражении рецепторов, но не в центральной нервной системе, где импульсы, нужно считать, адекватны. Он допускает, что при потере адекватности раздражающего фактора наступает торможение. А как это происходит, из доклада понять трудно. Если стимул не адекватен, то он теряет свое действие, вследствие чего исчезает и функция.

Прошу Петра Осиповича внести в это ясность.

Факты, на которых Петр Осипович построил свои представления о природе торможения, в основном получены на нервно-мышечном препарате. Базируясь на этих фактах, делать заключение о природе центрального торможения еще нельзя, о чем вчера и сказал Иван Соломонович. Тем более, что некоторые явления торможения, как они наблюдаются в централь-

ной нервной системе, с точки зрения Петра Осиповича объяснить очень трудно. Например, торможение одиночным раздражением.

В последнее время Петр Осипович перенес свои исследования на человека.

Однако, фактический материал, полученный в результате исследований на человеке, требует дальнейшего экспериментального анализа.

Хотя Петр Осипович и указывает, что отдифференцировывались процессы, зависящие от функционального состояния сетчатки и центров, но все-же остается невыясненным: с чем связаны явления, наблюдаемые при засвете глаза. Связаны ли они с процессами, протекающими в коре мозга, или с функциональными изменениями, происходящими в сетчатке.

Макаров П. О.

Н. А. Юденич просит внести ясность относительно значения адекватности и ее роли в происхождении центрального торможения. Этому вопросу посвящены материалы моего доклада и ряда опубликованных мною работ.

Я здесь напомню, что функциональные структуры импульсов, несущихся в центральную нервную систему с любого рецепторного звена, очень вариативны. Если функциональная структура импульсов по ритму, пространственно-временному сочетанию, будет адекватна данному функциональному состоянию принимающих их центрам, то возникнет отчетливый физиологический эффект.

Если функциональная структура импульсов будет неадекватна функциональному состоянию, то эффект будет уменьшен или совсем не возникнет.

Реципрокное торможение, вызванное одиночным и относительно неадекватным импульсом, представляется мною как результат дисперсии синаптических процессов в ответ на одиночный импульс. Клетка мотонейрона имеет до 2000 синапсов. Если большинство их возбуждается одновременно, то в результате пространственно-временной суммации (роль хронотона) возникает возбуждение мотонейрона, если же синапсы будут возбуждаться не синхронно, а в разноряд, то вместо пространственно-временной суммации наступит обратное явление физиологического «вычитания», что и обозначается описательно как торможение.

Дисперсия локальных возбуждений в разных синапсах может возникнуть, во-первых, из-за неодинаковой толщины разветвлений афферентного нервного волокна и мотонейрона или вставочного нейрона, во-вторых, из-за разной длины ветвей нервного волокна, в-третьих, из-за разной формы и площади синапсов, в-четвертых, из-за разных пространственных взаимоотношений между синапсами и клеткой или синапсами и дендритами. Исходя из этих морфологических и физиологических данных, я прихожу к заключению, что даже один нервный импульс воздействует через множественные синапсы на клетку в виде «дождя» сигналов то краткого и мощного, ведущего к пространственно-временной суммации и возбуждению, то более

растянутого во времени и пространстве так, что каждая последующая порция попадает на период пониженной возбудимости в той соседней группе синапсов, которая за 0,3 — 0,7 мсек до этого получила локальное синаптическое раздражение от части импульса, неспособного вызвать полномерное возбуждение.

Дзидзишвили Н. Н.

Одно из основных положений докладчика — это утверждение, что возбудимость является «дифференцированной» и что степень возбудимости в одно и то же время может быть и высокой и низкой, в зависимости от характера раздражения. Логически следуя этой мысли докладчика, нужно было бы прийти к заключению, что возбудимость в конечном итоге есть не выражение определенного функционального состояния живой возбудимой системы, а какое-то «многоликое» свойство, проявляющееся различно при различных воздействиях. Какие же факты лежат в основе такого утверждения? Одним из фактов Петр Осипович приводит свои наблюдения, что при различных раздражениях нервного ствола возникает возбуждение с разной длительностью рефрактерной фазы. Однако, в этих опытах, как отмечает сам Петр Осипович, производилось раздражение нервного ствола, а эффекты регистрировались по мышечному сокращению. Безусловно, в таких условиях ответ должен был бы быть неоднородный, ибо различные раздражения должны были возбуждать нервные волокна с разной возбудимостью, не говоря о том, что судить о рефрактерности нерва по мышечным эффектам не представляется возможным.

Макаров П. О.

Однако, такие же результаты были получены и на препарате с одиночным нервным волокном.

Дзидзишвили Н. Н.

Здесь, очевидно, какое-то недоразумение. Никак не могу себе представить, чтобы одиночное нервное волокно давало импульс возбуждения различной длительности, в зависимости от характера раздражения. Возможно, что ошибка заключалась в том, что о длительности рефрактерного периода Вы судили по эффекту мышечного сокращения, а не непосредственно по эффекту возбуждения нервного волокна. Вторым же основным доказательством «дифференцированной» возбудимости П. О. приводит общеизвестные факты о величине порогов раздражения органов чувств, в зависимости от характера раздражения. Однако, говоря о зависимости возбудимости от «адекватности» раздражения, П. О. упускает, по моему, из виду то обстоятельство, что различные раздражители воздействуют не на одни и те же элементы, не на одну и ту же возбудимую систему. А именно, если применяется электрическое раздражение, скажем, сетчатки, то в данном случае ток возбуждает непосредственно чувствительные нервные волокна, тогда как оптический стимул воздействует на возбудимую систему самого рецептора. В последнем случае, т. е. при адекватном раздражении, при раздражении рецептора, порог раздражения будет, естественно, ниже. Вме-

сте с тем, нужно учитывать и следующее обстоятельство: электромагнитные волны различной длины воздействуют на совершенно разные рецепторы сетчатки, звуковые волны различной частоты воздействуют также на разные рецепторы основной мембраны улитки и т. д. Следовательно, нельзя говорить о возбудимости органа чувств в целом, — можно говорить о возбудимости того или иного элемента, рецептора, расположенного в данном анализаторе, а может быть даже о возбудимости отдельных частей рецептора. Следовательно, понятие об «адекватности второй степени», которую предлагает П. О., лишено фактического основания.

Понятие о возбудимости, которое, к сожалению, некоторыми авторами запутывается и усложняется различными добавочными определениями, есть вполне определенное понятие о способности живой системы реагировать на внешнее воздействие производством жизненного процесса возбуждения. Иначе говоря, возбудимость выражает степень жизнедеятельности живой субстанции. Совершенно естественно, что эта субстанция неодинаково реагирует на различные воздействия. Такое неоднородное реагирование сложилось исторически, во взаимодействии со средой. Одна субстанция реагирует на одного рода воздействие лучше, легче, другая субстанция на другое воздействие, чем и производится лучшее приспособление к изменению во внешней среде. Если, скажем, механорецептор вовсе не возбуждается электромагнитными волнами, если он возбуждается очень сильными звуковыми колебаниями и совершенно легко слабыми механическими воздействиями, — разве это значит, что возбудимость механорецептора «многообразна» и что нельзя говорить о его степени возбудимости? — Говоря о возбудимости центральной нервной системы, мы имеем в виду способность центральных элементов отвечать возбуждением на определенное воздействие — импульс возбуждения, выраженный биотоком, т. е. током с определенной характеристикой, а не вообще на всякое воздействие. Если естественные нервные импульсы не способны вызвать возбуждение центральных элементов, мы говорим о понижении их возбудимости и предполагаем в них наличие торможения. По отношению к каким же другим раздражениям должна проявлять ц. н. с. в нормальных условиях «дифференцированный» характер возбудимости? Я не вижу основания вводить новое понятие «о дифференцированной возбудимости», да и то для ц. н. с., которая в норме всегда возбуждается однородными стимулами — токами возбуждения. Понятие о т. н. «дифференцированной возбудимости», по моему, не приближает нас к пониманию сущности природы торможения, а наоборот.

Я хочу коснуться также вопроса о взаимодействии двух раздражений, падающих на зрительный орган. Факт полного или значительного угнетения эффекта от одного раздражения при наличии последовательного второго раздражения наблюдался Петром Осиповичем в том случае, когда оба эти раздражения наносились на одну и ту же точку сетчатки. В слу-

чае малых интервалов имело место увеличение эффекта, которое докладчик правильно объясняет периферическим взаимодействием. Однако, факт угнетения эффекта под влиянием второго стимула Петр Осипович объясняет центральным тормозящим влиянием. Я хочу высказать предположение, что и этот второй эффект, эффект угнетения, можно было бы объяснить периферическим взаимодействием двух стимулов, воздействующих на одну и ту же точку сетчатки. Как известно, при воздействии стимула в сетчатке возникает довольно сложный электрический эффект. При этом в электроретинограмме отмечается в начале появление положительного потенциала, а затем, несколько позже, отрицательного. Предполагается, что этот отрицательный потенциал является непосредственным раздражителем чувствительных элементов сетчатки. Известно также, что отрицательный потенциал возникает в сетчатке с довольно длинным скрытым периодом — от 80 до 100 миллисекунд, вслед за положительным потенциалом, скрытый период которого несколько меньше. При некотором интервале между двумя стимулами может иметь место взаимодействие следующего порядка: в самый момент наступления электроотрицательности от первого стимула, должна развиться электроположительная фаза от второго стимула; в результате взаимодействия двух потенциалов с разными знаками, раздражающая сила отрицательного потенциала должна ослабеть. Отсюда и угнетение оптического эффекта, — в результате ослабления импульсации в соответствующий корковый участок.

Безусловно, в результате центральных взаимодействий должны наступать изменения оптического эффекта при бинокулярном раздражении двумя стимулами. Однако, едва ли можно приписать решающее значение микроинтервалам между двумя стимулами в вызове тех эффектов, которые были описаны Петром Осиповичем. По его опытам, если один глаз раздражается слабым стимулом, а другой, через определенный интервал времени, более сильным, то слабый стимул испытуемым не ощущается, а эффект от сильного стимула увеличивается. Факт такого взаимодействия между двумя раздражениями известен издавна и феномен наступает без наличия какого-либо интервала между раздражениями, при одновременном действии. Этот феномен, феномен доминанты, отмечается при взаимодействии и других рецепторных систем. Однако, этот, сам по себе интересный феномен, по моему, нельзя толковать, как результат торможения одним раздражением эффекта от другого раздражения. Так, например, общеизвестно, что при наличии двух раздражений более или менее одинаковой интенсивности, наблюдается феномен «борьбы полей» — в виде «борьбы полей зрения», «борьбы полей обоняния» и аналогичного феномена чередования кожных ощущений. При наличии одного более интенсивного раздражения, а другого послабее, эффект от слабого раздражения, правда, не ощущается, но этот феномен угнетения не есть результат торможения коркового пункта «слабого раздражения». Этот пункт все время продолжает возбуждаться, хотя соответствующее ощущение не наступает. Что это так, хорошо можно проиллюстрировать моими наблюдениями с изучением кожной ре-

цепции. Так, например, если к раздражению тактильной точки добавляется раздражение точки давления, то раздражение тактильной точки перестает ощущаться. Однако, что при добавлении более сильного раздражения в корковой проекционной точке тактильного рецептора не наступает торможение, это видно из другого эксперимента: если вместе с тактильным раздражением, дающим ощущение прикосновения с ритмом раздражения, раздражать болевую точку, дающую в отдельности ощущение непрерывной боли, то боль будет ощущаться не в «болевогой точке», а в тактильной и она примет ритмический характер. Этот факт, очевидно, говорит за то, что более сильное раздражение (болевого) не вызвало торможения в корковой проекционной точке тактильного рецептора, хотя само тактильное ощущение исчезло. Почему же произошло угнетение «более слабого», тактильного ощущения? Сказать трудно, ибо мы имеем дело с весьма сложным актом (психическим актом). Вообще же давать какие либо заключения о центральных физиологических закономерностях, судя по учетам субъективных переживаний, весьма затруднительно и чревато ошибками.

Макаров П. О.

Понятие дифференцированной возбудимости развивается мною на огромном количестве фактов более 15 лет и оно получило распространение и признание, в том числе в ряде выступлений на данной конференции. То же относится и к исследованию рефрактерной фазы по мышечным сокращениям, которое общеизвестно и широко распространено. Рефрактерную фазу по суммации мышечных сокращений наблюдали Lucas, Adrian, Fröhlich, Д. С. Воронцов, Н. А. Юденич, Ф. Н. Серков, Kato, Jschikawa и другие.

Все сказанное Н. Н. Дзидзишвили о раздражении глаза электрическим током и световыми ахроматическими и хроматическими раздражениями не относится к конкретной постановке моих исследований. Что касается взаимодействия электрических ответов сетчатки при действии двух оптических стимулов, то это не может иметь значения для моих результатов, так как я применял относительно широкое варьирование интервалов между оптическими краткими стимулами. Как известно (Гранит и др.), при кратких засветах (5—15 мсек) нервные импульсы возникают при развитии зубца «b» электроретинограммы, а не всех зубцов электроретинограммы. Факты взаимодействия двух оптических стимулов при их действии на разные глаза также не может быть согласовано с представлением о взаимодействии оптических стимулов в сетчатке, хотя роль сетчатки в координации и возникновении возбуждения, как нервного центра, вынесенного на периферию, несомненна. Феномен борьбы полей зрения при засветах одного глаза, разумеется, не мог иметь места.

Я думаю, что приводимые Н. Н. случаи взаимодействия эффектов раздражений кожного анализатора человека имеют центральное происхождение и в этом отношении только подтверждают приводимые мной данные.

Воронцов Д. С.

Прежде всего, я хочу обратить внимание на то, что приводимые П. О. Макаровым факты касательно действия коротких и более продолжительных засветов глаза, как одиночных так и двойных, относятся к вопросу о механизме раздражающего действия света на сетчатку и в этом отношении представляют некоторый интерес. Но на основании результатов этих опытов ничего нельзя сказать о том, какие процессы при этом протекали в головном мозгу вообще, либо в коре больших полушарий в частности. Действительно, что можно сказать о центральном действии данного засвета, если мы не знаем, вызвал ли он нервные импульсы в волокнах зрительного нерва или нет. А если и вызвал, то сколько импульсов им было вызвано, какого ритма были эти импульсы и как долго они продолжались.

Давно известно, что каждый рецептор приспособлен к восприятию определенного рода изменений внешней среды и к этим изменениям он является наиболее чувствительным. Известно также, что он легче раздражается при более длительном действии этого раздражителя, чем при коротком, как это в отношении постоянного электрического тока впервые показал А. Фикк. Физиологи не мало думали над этим вопросом и продолжают упорно думать и исследовать его.

Но вот П. О. назвал это свойство рецепторов «адекватом» и думает, что он этим решил вопрос. И чтобы придать большую степень убедительности, он выражает световое раздражение количеством той энергии, которое несет с собой свет, хотя в науке накопилось немало фактов, указывающих, что в механизме раздражения, по крайней мере электрического, а также, повидимому, и светового, принимает участие не энергия, а иные свойства раздражителя. Чтобы оттенить важность «адекватности», П. О. привел кривую зависимости произведения силы света на продолжительность засвета от времени действия света. Эта кривая аналогична такой же кривой для раздражения постоянным электрическим током, в которой пороговое количество электричества представлено как функция времени, в течение которого это количество протекало через нерв. В этом случае кривая в своем начале, для очень коротких интервалов, идет параллельно линии абсцисс, а затем по прямой линии начинает удаляться от линии абсцисс под определенным углом. Этот момент совпадает с главным полезным временем. На что указывает это изменение направления кривой порогового электричества? Оно указывает на то, что когда мы пришли к реобазовому току, т. е. пороговому, то тогда этот ток должен протечь через нерв в течение определенного времени, необходимого для формирования нервного импульса, — дальнейшее его протекание является для раздражения уже излишним и поэтому дальнейшая трата электричества оказывается бесполезной, количество же электричества при данной силе тока будет прямо пропорционально времени, в течение которого протекал ток, т. е. теперь кривая порогового электричества превратится в прямую линию. То же происходит и с действием света. Когда под действием данной интенсивности света, и именно пороговой, создаются условия для возникновения нервно-

го импульса, то естественно, что дальнейшее действие света для ощущения света является излишним. Ощущение от этого не усиливается, а тем не менее свет затрачивается пропорционально времени его течения, т. е. кривая — сила света на его продолжительность пойдет далее по прямой линии под углом к линии абсцисс. В силу этого обязательно должно получиться западение этой кривой и это западение произойдет в тот момент, когда при постепенном удлинении продолжительности засвета мы достигнем пороговой интенсивности света. До этого момента, конечно, чем короче продолжительность засвета, тем сильнее надо брать свет, а после этого сила света остается постоянной, произведение же ее на продолжительность засвета, естественно, будет прямолинейно возрастать.

Конечно, очень интересно было бы исследовать сообщенный нам Макаровым случай, когда два коротких засвета глаза по отдельности вызывают ощущение, а когда они следуют друг за другом, то не вызывают никакого зрительного ощущения. Действительно, случай удивительный и прежде чем его сообщать, надо было бы его экспериментально проанализировать, ибо без этого, сам по себе, этот случай ничего решительно не выясняет в вопросе о природе торможения, — скорее, наоборот.

В 1928 году П. О. заметил, что при определенной степени сдавливания нерва нервно-мышечного препарата наступает такое состояние нерва, когда одиночные импульсы через сдавленный участок не проходят, а тетаническое раздражение нерва выше сдавленного участка вызывает сокращение мышцы. Хотя подобное явление было уже давно описано Гольдшейдером на нервно-мышечном препарате, но тем не менее мне захотелось выяснить механизм его. Поэтому я поручил своему сотруднику С. М. Свердлову исследовать это явление. Свердлов нашел, что механическое сдавливание нерва сопряжено со многими осложнениями, а поэтому вместо сдавливания применил электрическую поляризацию нерва, которую легко градуировать, точно локализовать и в любой момент ее прекращать. Он нашел, что действительно, при некоторой степени поляризации нерва одиночные импульсы не проходят через поляризованный участок, а если послать ряд импульсов с частотой 20—50 в сек., то они вызывают сокращение мышцы, но это сокращение сильно отличается от обычного тетанического, каким мышца отвечала на такое раздражение нерва до его поляризации. Мышца сокращалась теперь очень мало, развивала очень малое напряжение, она могла оставаться в этом сокращении часами без всяких признаков утомления и при этом не обнаруживала никаких признаков токов действия. Это было тонусоподобное сокращение. Ясно, что если бы было правильно предположение о проторении, то в описанном опыте сокращение мышцы должно было быть тетаническим, однако, если она вместо тетануса отвечает при этом особым сокращением, то ясно, что здесь проторения нет, а есть что то другое. Об этом другом пока еще нельзя сказать что либо определенное.

Основная задача науки — познание объективной действительности. Однако, если мы будем изыскивать удивительные явления или свойства,

наклеивать на них этикетки с мудренными названиями в роде как хронопот, топохром, адекват, индискретная проводимость, лабилизация и т. п., то не только не приблизимся к основной цели науки, а еще более от нее удалимся.

Макаров П. О.

Д. С. Воронцов признает, что приводимые мною в докладе факты с раздражением глаза вспышками света представляют некоторый интерес. Но дальше задает такие вопросы, которые буквально относятся к любому исследованию: «... какие процессы при этом протекали в головном мозгу вообще, либо в коре больших полушарий в частности». Ведь такой сложнейший и в неконкретной форме вопрос можно поставить по поводу любого исследования мозга, условнорефлекторного, биохимического, биофизического и т. д.

Вместо того, чтобы обсудить и наметить контуры ответа на этот сложнейший вопрос, Д. С. пускается в рассуждения о кривой силы — длительности электрического и светового раздражения. А когда дело доходит до объяснения: почему энергия светового стимула имеет минимум при определенной длительности действия света и этот минимум, независимо от того, как его назовем, зоной оптимума действия светового раздражения, зоной ли адекватности и т. д., тотчас смещается при разных функциональных состояниях мозгового конца зрительного анализатора, то этот существенный вопрос Д. С. оставляет без разъяснения.

Что касается характеристики импульсов в оптическом нерве при кратком засвете, то этот вопрос выяснен Гранитом, показавшим, что в одиночном волокне зрительного нерва при раздражениях в 2 — 5 — 10 раз выше порога и длительности 20 — 40 мсек распространяется залп нервных сигналов с увеличивающейся частотой по мере усиления световой вспышки. Я полагаю, что и при наших засветах, порядка той же интенсивности и длительности, первые сигналы были такого же характера. Мы экспериментально исследуем вопрос о минимуме раздражающей энергии, имеющей как общебиологический, так и практический смысл на разных объектах: зрительный анализатор, кожный анализатор, слуховой анализатор человека, а также нейромоторные единицы. Д. С. Воронцов резко критикует нашу работу, но когда у нас что либо получается интересное и новое, он присоединяется к ней, как об этом он сам здесь рассказал.

Я демонстрировал здесь кривые, полученные мною на изолированной нейромоторной единице и нервномышечном препарате, где было видно, что одна и та же нейромоторная единица в зависимости от характеристики ритмических стимулов и ее функционального состояния дает сокращения то тетанические, то тонусоподобные, то комбинированные тетанусотонические. Отчетливо выявилось, что одни функциональные структуры нервных импульсов адекватны для вызова тетанических эффектов, другие — для вызова тонусоподобных.

Я также демонстрировал, что в стадии проторения одни ансамбли натуральных импульсов вызывают явления проторения, другие — начальное сокращение Введенского или «inhibition Wedensky». Подбирая адекватные ансамбли импульсов, мы, по нашему желанию, могли вызывать то проторение, то явление торможения, что, конечно, важно для понимания природы торможения. Переходя от нервномышечного препарата к высшим центрам человека, я здесь демонстрировал закономерности смекы в оптическом анализаторе человека явлений суммации и своеобразного «вычитания» или, условно-описательно, торможения. Все выступавшие делегаты конференции, в том числе и председатель конференции акад. И. С. Бериташвили, признали эти факты интересными, достойными быть доложенными на этой конференции и заслуживающими их дальнейшего экспериментального анализа, что мы и будем делать.

Голиков Н. В.

В своем докладе П. О. Макаров подчеркнул роль адекватности раздражителя в реакциях на раздражения и выдвинул положение, по которому тормозные состояния являются результатом не адекватности раздражений.

Приведенный им материал отчетливо показывает значение длительности и формы раздражающих стимулов при определении уровня возбудимости нервной ткани, но все-же этот материал не дает основания ни для суждения о том, что торможение является результатом неадекватности раздражений — ибо большинство центральных тормозных состояний вызывается именно адекватными раздражениями, — ни для суждения о природе торможения.

Факты избирательного раздражающего действия были известны давно. Грютцнер в прошлом веке даже выдвинул правило, по которому возбудимость оказывается наиболее высокой для раздражений также изменяющихся во времени, как и вызываемые ими возбуждения.

Сакс в лаборатории Н. Е. Введенского показал неодинаковую динамику изменений возбудимости для замыкательного и размыкательного индукционных ударов при развитии парабриоза нерва.

Висс избирательно раздражал отдельные волокна в нервном стволе, подбирая соответствующую характеристику раздражающих стимулов.

Все это, как и факты П. О. Макарова, нужно учитывать при измерении возбудимости. Но из положений, выдвигаемых П. О., следует, что для разных раздражений один и тот-же субстрат может сказаться в одно и то же время в разных функциональных состояниях — например, для одних раздражителей — заторможенным, для других возбужденным. Тот факт, что сам тестирующий раздражитель в большей или меньшей степени сдвигает функциональное состояние субстрата в ту или иную сторону, недостаточно отнесен П. О. Макаровым. А так как в большинстве случаев неадекватный раздражитель оказывается просто неэффективным, то может сложиться впечатление, что по П. О. Макарову торможение есть «результат

тат» неэффективности раздражения. На самом деле, несмотря на неодинаковую динамику изменений возбудимости для разных раздражителей при возникновении тормозных состояний, эти состояния характеризуются достаточно однозначно.

П. О. не высказался относительно своей точки зрения на природу торможения. По Введенскому торможение является состоянием функционального паралича, развивающимся после начального возбуждения через ряд переходных стадий в связи с упадком лабильности мышцы или другого исполнительного органа.

Можно считать установленным, что петля местного потенциала оказывает влияние лишь на соседние зоны и ввиду достаточно крутого декремента, оказывается неэффективной на более или менее значительных, превышающих 10—15 миллиметров расстояниях. Лишь на изолированном нерве эти петли и их физиологический эффект иногда можно обнаружить на более значительном расстоянии от очага местного потенциала.

Последние влияния соседних зон друг на друга из-за декремента оказываются неэффективными и могут иметь значение лишь при длительной пульсации очага местного возбуждения (иррадиация альфа активности).

Макаров П. О.

В своем выступлении Н. В. Голиков не привел фактических данных, противоречащих основным положениям моего доклада, а, наоборот, подтвердил значение адекватности и дифференцированной возбудимости в происхождении явления торможения.

Н. В. почему-то решил, что в ряде случаев «неадекватный раздражитель оказывается просто неэффективным» и что по моим данным «торможение есть результат неэффективности раздражения».

Для иллюстрации несоответствия этого утверждения с моими данными я приведу слова самого Н. В. Голикова, сказанные им в своем выступлении: «сам тестирующий раздражитель в большей или меньшей степени сдвигает функциональное состояние субстрата»...

Раз раздражитель изменяет функциональное состояние субстрата то в сторону большей его активности, то, наоборот, в сторону уменьшения его эффективности, то этим самым опровергается предыдущее утверждение Н. В. о неэффективности раздражения.

Не аргументировано и последнее замечание Н. В. о петлях местного потенциала и их декрементации.

О петлях тока местного потенциала я в докладе совершенно не говорил, а приводил факты, доказывающие роль относительной адекватности стимулов, тестирующих периелектротон Н. Е. Введенского.

Стимулы относительно несоответственные, неадекватные данному функциональному состоянию одиночного нервного волокна могут не выявить периелектротона, тогда как при тех же условиях более адекватные стимулы отчетливо его выявляют. При изучении периелектротона Введен-

ского роль адекватности стимуляции выступает на первый план. Нужно отметить, что Н. В. и в понимании проблемы периелектротона так же, как и в утверждении парабיוза «от недораздражения», отходит от позиций Н. Е. Введенского.

Ройтбак А. И.

То, что при обсуждении доклада Петра Осиповича был затронут целый ряд вопросов физиологии периферической нервной системы, имеет свой смысл, так как, рано или поздно, при обсуждении природы центральных нервных процессов, нам придется оперировать такими понятиями, как электротон, периелектротон, рефрактерность и т. д. Касательно электротона, я не думаю, чтобы он распространялся со скоростью всего 14 м в сек., как об этом только что сказал Даниил Семенович.

Относительно рефрактерной фазы я, как отчасти и проф. Квасов, считаю неправильным положение, согласно которому рефрактерная фаза создается, определяется самими пробными стимулами. Может сложиться впечатление, что рефрактерная фаза объективно не существует, что нельзя определить ее продолжительности, как нельзя, согласно взглядам Копенгагенской школы физиков, определить массу электрона, не меняя его скорости, и нельзя определить скорость электрона, не меняя его массы. Но это измененное состояние нерва, следующее после его возбуждения, после тока действия, несомненно существует независимо от прикладываемого нами для его обнаружения стимула и оно тестируется следующим возбуждением.

Петр Осипович привел интересные факты, полученные при раздражениях сетчатки у человека. Мне кажется, что для их интерпретации можно было использовать некоторые данные, полученные в осциллографических опытах на животных. Например, по моим данным, первичные ответы проекционных областей коры следуют ритму периферического раздражения до 50 в сек при наркозе и до 80 — 100 в сек у нормальных животных. Ритмический фосфен исчезал в опытах П. О. именно при этих частотах раздражения. Но лежит ли в основе этого процесс коркового торможения? По данным Маршалла (1941), отводившего биопотенциалы от соответствующей области коры и от соответствующего ядра таламуса при раздражении кожного нерва, при частоте 50 в сек (наркотизированное животное) первичные ответы перестают возникать в коре; но в это время пересдают поступать импульсы в кору из таламуса, — они не доходят до коры. В данном случае создавалось, повидимому, пессимальное состояние в нейронах таламуса.

Макаров П. О.

Я так же, как и А. И. Ройтбак, не согласен с Д. С. Воронцовым о малой скорости распространения электротона (как это полагал Чирьев), а следовательно, и с ним связанного периелектротона.

Данные Германа и Вейса (1898), Вейса и Гильдмейстера (1903), Богью и Розенберга (1934), мои данные при исследовании периелектротона на одиночной нейромоторной единице (1947) говорят о большей скорости распространения электротона, а значит, и с ним связанного периелектротона, чем скорость распространения возбуждения.

Мнение А. И. Ройтбака, как и других, о том, что рефрактерная фаза создается первым стимулом независимо от второго, противоречит фактам, свидетельствующим о явной зависимости величины так называемой абсолютной рефрактерной фазы от характеристики второго стимула.

Я согласен с осциллографическими данными, приводимыми А. И. Ройтбак, о возможности пессимального торможения в центрах при нанесении частых и сильных раздражений на периферическое звено того или другого анализатора. За это говорят также и мои данные (Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 12, № 12, 1946) о наличии оптимума при частоте электрических раздражений глаза человека 15 — 20 в сек. и исчезновение фосфена, очевидно, в результате пессимума в центральном звене зрительного анализатора, при частотах 90 — 120 в секунду.

Коган А. Б.

Центральным в докладе, как и в работах последнего времени, П. О. Макарова является положение о дифференцированной возбудимости нервной ткани, в частности об изменениях возбудимости в связи с разной временной характеристикой раздражителя. Основное сомнение, которое высказывали здесь по поводу такого взгляда Иван Соломонович, Николай Александрович и Даниил Семенович, заключается в том, насколько эти явления могут иметь место в ц. н. с., т. к. в настоящее время нет соответствующих прямых фактов. В этом отношении могут представить известный интерес наблюдавшиеся в нашей лаборатории факты зависимости порога от частоты раздражения коры в хронических опытах через вживленные электроды. Такие «частотные спектры» порогов обнаружили значительные изменения подвижности, связанные с эволюционно сложившимися свойствами и условиями деятельности анализаторов. Конечно, эти факты ничего еще не говорят о возможности изменений подвижности в условиях естественной импульсации, но постановка подобных наблюдений при функционировании сопряженных двигательных механизмов, например, сгибательного и разгибательного, может дать весьма существенный материал для решения этого спорного вопроса.

Второе мое замечание относится к утверждению Петра Осиповича, что центральное торможение не имеет электрофизиологических показателей. Считаю, что для такого утверждения нет оснований. Я бы дал следующее наиболее общее определение электрических показателей торможения, во всяком случае в отношении больших полушарий головного мозга: сформировавшееся наличное торможение проявляется в снижении всех видов колебаний электрической активности. Я подчеркиваю — сформировавшееся

ся — так как процесс его формирования может иметь иные электрофизиологические проявления, например, большие медленные волны потенциалов. Наконец, прошу П. О. в заключении вновь вернуться к остающемуся неясным вопросу — какие непосредственные причины того, что одни импульсы облегчают себе путь в рефлекторной дуге, а другие создают пессимальное состояние в ее центральных звеньях. Я возвращаюсь к этому вопросу еще и потому, что, как будет видно из моего доклада, многие электрофизиологические факты склоняют к представлению о центральном торможении как результате каких-то особых возбуждений, приводящих к понижению возбудимости, пессимальному состоянию. Но для принятия той или иной гипотезы нужно, чтобы она не оставляла существенных сторон явлений без объяснения.

Макаров П. О.

В первой части своего выступления А. Б. подтверждает мои данные о зависимости возбудимости от характеристики определяющих ее стимулов. Коротко я могу отметить, что и разные ансамбли натуральных нервных импульсов будут по разному проявляться в ц. н. с., в зависимости от их разной степени адекватности. Я приводил примеры из физиологии спинного мозга и из физиологии анализаторов, иллюстрирующие это положение.

Что касается вопроса о том, что центральное торможение пока не имеет четких электрофизиологических показателей, то здесь я приведу в пример данные А. Б. Коган и других, говорящие о том, что насыщение и частичный наркоз сопровождаются большими медленными волнами корковых потенциалов. С другой стороны, усиленная сигнализация с любого анализатора, ведущая к разным видам мозговой деятельности, обычно сопровождается угнетением, например, альфа ритма. Следовательно, у нас пока нет четкого электрофизиологического критерия центрального торможения. С моей точки зрения явление торможения организуется процессом возбуждения, а возбуждение выражается электрофизиологической активностью.

Что касается основного вопроса в проблеме торможения вообще и на данной конференции в частности: почему одни импульсы создают торможение в центрах, другие, наоборот, облегчение, то я мог бы только повторить то, что приведено в моем докладе и в ответе на вопросы, например, проф. Н. А. Юденичу. В парабриотическом черве, признающем многими упрощенным нервным центром, я представил данные перехода явлений торможения в проторение, в зависимости от адекватности или адекватности данной стимуляции функциональному состоянию субстрата (более подробно см. мои монографии 1939 и 1947 гг.).

Бериташвили И. С.

Основное положение докладчика гласит: «торможение есть особый случай возбуждения, причина его происхождения — несоответствие между ритмом приходящих импульсов и максимальной ритмической способностью субстрата в одном из его звеньев». Это положение соответствует нервно-мышечному препарату, но не ц. н. с. Известно, что торможение можно получить, раздражая одно чувствительное нервное волокно одним индукционным ударом. Например, известно по Като, что одиночным раздражением изолированного чувствительного волокна можно вызвать торможение рефлекса. Далее, известно, что в коре большого мозга локальное раздражение одним разрядом конденсатора вызывает медленное колебание с продолжительностью до 100 мсек. и оно сопровождается угнетением спонтанной активности.

Далее в докладе отмечалось, что судя по характеристике одних стимулов, мы можем говорить о кажущемся торможении системы, судя же по характеристике других импульсов, — об ее максимальном возбуждении.

Ничего подобного не бывает в отношении спинного и головного мозга, если только мы имеем не кажущееся, а подлинное торможение. Например, в рефлексе разгибания ноги *m. quadriceps* кошки сокращается, а в рефлексе сгибания эта мышца тормозится. Чем бы ни раздражали кожу в рецептивном поле сгибания или чувствительный нерв из этого поля, если только в ответ наступит сгибание, *m. quadriceps* будет заторможен. Так будет обязательно на нормальных животных, на спинальном или децеребрированном препарате. Раздражение чувствительных нервов или рецепторов вызывает непосредственно не торможение или возбуждение мотонейронов, а определенный координированный акт с возбуждением одних мышц и торможением других. Точно также надо говорить о реакциях из коры. Если только в ответ на раздражение наступит через кору сгибание, например, условнорефлекторное сгибание, то *m. quadriceps* обязательно будет заторможен.

Также можно сказать об общем торможении. При дефекации или при глотании обязательно будет наблюдаться общее торможение скелетной мускулатуры. Также будет при раздражении кожи на голове: при любом способе раздражения, если только наступит реакция и голова отклонится или отодвинется назад, обязательно наступит общее торможение всей мускулатуры.

Во всех вышеприведенных случаях периферическое раздражение действует на систему функционально объединенных промежуточных нейронов и через возбуждение их вызывается как сокращение одних мышц, так и торможение других. Единственным исключением являются сухожильные и миотатические рефлексы, которые наступают без участия промежуточных нейронов, путем прямого возбуждения и торможения двигательных нейронов чувствительными нейронами. Но этот рефлекс не зависит от характера раздражения: и механическое и электрическое раздражение сухо-

жильных рецепторов или их афферентного нерва обязательно произведет один и тот же сухожильный рефлекс. И что важно, наступающее реципрокное или общее торможение может быть обнаружено любым раздражителем определенного рецептивного поля. Конечно, можно испытать такое контрольное раздражение, которое вызовет другую рефлекторную реакцию и существующее торможение не обнаружится. Например, на децеребрированных препаратах кошки раздражение рецептивного поля сгибания может вызвать тонический рефлекс разгибания с возбуждением разгибателя. Но этот тонический рефлекс вызывается из другого тонического центра со своей координированной иннервацией, причем разгибатель будет возбуждаться, а не тормозиться. Но это не будет означать, будто в данном случае раздражение обнаружило на заторможенных нейронах вместо торможения возбуждение или экзальтацию, а показывает только то, что благодаря иррадиации возбуждения до продолговатого мозга, в реакцию вовлекается тонический центр разгибания.

В докладе есть еще такое положение:

«Неадекватная стимуляция может, не вызывая эффекта возбуждения, понижать возбудимость вплоть до временного создания блока». Это положение неприменимо к ц. н. с., ибо в нормальных условиях ц. н. с. приходит в активное состояние исключительно в ответ на адекватное раздражение рецепторов. Конечно, механическое раздражение глаза вызовет световой феномен. Но и при таком неадекватном раздражении ц. н. с. реагирует не изолированно возбуждением или торможением определенных нервных элементов. И эта реакция является не простым прямым ответом на внешнее раздражение, а очень сложным эффектом с участием иногда ряда промежуточных центров, из которых одни рабочие органы возбуждаются, а другие тормозятся.

В докладе дано и такое положение:

«Стимулы, относительно более адекватные данному состоянию парабитического нерва, выявляют повышение возбудимости, по отношению же к другим, действующим в ту же стадию, но относительно менее адекватным, раздражениям проявляется не повышение, а понижение возбудимости». В качестве примера приводится тот факт, что пороги размыкательных индукционных ударов до парабитизации нерва ниже порога замыкательных, а в глубокой фазе парабитоза, наоборот, пороги замыкательных индукционных ударов становятся ниже порогов размыкательных. Факт давно известный, но с давних пор этот факт толковался совершенно научно, без применения понятия дифференцированной возбудимости. В связи с углублением парабитоза возбудимость падает и соразмерно полезное время реакции нарастает. Размыкательные удары, как более кратковременные (менее одной сигмы), перестают вызывать эффекты, в то время как замыкательные, как более длительные (до несколько сигм), продолжают вызывать эффект. Данное явление никак нельзя трактовать так, будто существуют две формы возбудимости — одна способная реагировать на короткие, а другая — на длинные удары. До парабитоза нерв реагирует не только на размыкательные удары, но и на замыкательные. А после парабитоза раз-

мыкательные перестают раздражать, ибо полезное время удлиняется, оно становится более длительным, чем продолжительность размыкательного удара. Но понятно, если быстро друг за другом производить раздражение короткими ударами, то в конце концов можно и в этих условиях вызвать возбуждение вследствие суммации тех местных процессов, которые возникают в ответ на каждый удар.

Докладчик стремится положить в основу торможения изменение возбудимости и лабильности. Он говорит: «сдвиги возбудимости и лабильности непрерывны, и при анализе торможения необходимо учитывать как те, так и другие». Он не анализирует с этой точки зрения ни один факт центрального торможения. Но я предлагаю ему проанализировать с этой точки зрения следующий факт: при локальном стрихнинном отравлении спинного мозга лягушки в области VIII—VII сегмента сильно нарастает рефлекс потирания. Нормально раздражение чувствительного нерва из рецептивного поля потирания вызывает сокращение разгибателя колена — трехглавой мышцы и торможение полусухожильной мышцы. После раздражения этот рефлекс моментально прекращается. Когда же промежуточные нейроны VII—VIII сегментов отравлены стрихнином, то же раздражение, а также значительно более слабое раздражение и даже отдельные индукционные удары, вызывают сильные и длительные рефлексы потирания: с длительным возбуждением разгибателя и синхронным торможением сгибателя. В это время из других рецептивных полей можно вызвать на тех же мышцах нормальные, даже не усиленные рефлекторные реакции с реципрокным действием мышц. Вот Петру Осиповичу предлагаю объяснить это с точки зрения изменения сдвига лабильности и возбудимости.

Вообще в докладе много разных экскурсий в области нервно-мышечной физиологии. С некоторыми положениями из этих экскурсий я не могу согласиться. Таковы, например, положения насчет происхождения тонусоподобного сокращения при парабнозе нерва, возможности обнаружить во время относительной рефрактерной фазы не рефрактерность, а экзальтацию; насчет градации распространяющегося возбуждения при данном функциональном состоянии, насчет дифференцирования возбудимости, укорочения хронаксии в период относительной рефрактерной фазы; насчет отсутствия координационных механизмов для отдельных простых и сложных рефлексов и т. д. Я здесь не буду останавливаться на критическом разборе этих положений, ибо они прямого отношения к проблеме торможения не имеют.

Вообще в докладе почти не дается конкретный анализ того или другого типичного центрального торможения. Все приведенные случаи касаются нервно-мышечного препарата и сердца. Предполагается, что теоретические рассуждения докладчика исчерпывающим образом должны объяснить все случаи центрального торможения и вообще всю интегральную деятельность ц. н. с. Но все-таки он приводит несколько фактов, иллюстрирующих, по его мнению, центральное торможение: так, например, в его опытах засвет одного глаза вызывает повышение порогов световозбудимо-

сти в другом глазу. Этот факт П. О. считает проявлением отрицательной индукции и объясняет «в свете перизелектротонической зависимости по Бведенскому». Следовательно, предполагается, что у человека создается в небольшом пункте коры очаг возбуждения с электроотрицательностью и это вызывает, там же или в другом полушарии, анелектротоническое изменение возбудимости. Все объяснение дается без какой-либо экспериментальной проверки, с обнаружением этих противоположных электротонических токов в том же или противоположном полушарии. Между тем, это явление на коре большого мозга может быть проверено хорошо и это докладчик должен был сделать, прежде чем привлечь перизелектротон к объяснению. Такие опыты ставил А. И. Ройтбак и можно сообщить теперь как положение: когда при совершенно бодром состоянии животного производится раздражение коры, в зрительном или другом анализаторе по всей коре возникают медленные потенциалы; в ближайших участках эти потенциалы имеют отрицательное направление, а в дальнейших того же полушария или противоположного полушария они являются положительными. Экспериментальный анализ показал, что это изменение потенциала не есть результат физического электротонического распространения тока, а является выражением активации нервных элементов, распространяющейся по коре со скоростью 1—2 м в сек. Электротон же, как известно, распространяется значительно быстрее. Более того, было выяснено, что это извращение направления тока обуславливается тем, что в ближайших участках коры активация распространяется по вставочным и горизонтальным нейронам верхних слоев коры и потому отводится как отрицательный потенциал. В дальних же участках активация происходит через ассоциативные нейроны, а эти последние активируют по преимуществу третий слой — в частности дендриты третьего слоя. А возбуждение нервных элементов третьего слоя, с отрицательным потенциалом на месте, проявляется на поверхности как положительное колебание.

Докладчик приводит еще один очень интересный факт взаимного торможения: если производится два пороговых или надпороговых засвета одного и того же глаза, то при их малом интервале — до 7 мсек. — получается суммирование эффекта, а при интервале 15—40 мсек, оба стимула оказываются недействительными. Как говорит докладчик, получается явление противоположное суммации. При этом как бы тормозится не только последующее, но и предыдущее действие: автор поясняет, что «в основе этого лежат изменения возбудимости, порождаемые самими стимулами, которые, активно взаимодействуя, угнетают или тормозят конечный физиологический эффект». Это одна фраза. Надо еще разъяснить, какими процессами возбуждения обусловлено это изменение возбудимости, в каких отделах мозга происходит оно. Хотя бы: с какими явлениями нервного ствола можно сравнить это явление и сообразно объяснить. Почему это явление противоречит феномену ритмического фосфена, который исчезает, наоборот, при учащении, когда частота выше 80—100 в сек? Прошу объяснить.

Точно также факт угнетения мигательного и речевого рефлексов под влиянием всякого сильного дополнительного раздражения требует разъяснения. Докладчик говорит, что это происходит от понижения возбудимости. Это простая констатация факта, а не объяснение. Где понижается возбудимость, почему именно понижается, почему оно носит общий характер, почему оно разное действует на мигательный и речевой рефлекс? Докажите объяснение до какой-нибудь физико-химической, или хотя бы физиологической основы. Ведь возбудимость понижается в результате каких-либо процессов возбуждения. Прошу Вас все это разъяснить.

Макаров П. О.

Как Вы в заключении выступления выразились, Иван Соломонович, Ваше выступление по моему докладу захватывает столь широкие и глубокие вопросы нейрофизиологии, что для всестороннего ответа на них потребовалось бы несколько десятилетий экспериментирования и думания. Тем более для меня сложно ответить на Ваши вопросы, что наши взгляды на многие основные общие вопросы физиологии далеко не идентичны, а иногда даже диаметрально противоположны. Вы стоите на позициях неградуированности распространяющегося возбуждения, т. е. на позиции приложимости «закона «все или ничего» для проведения. Я доказываю и защищаю градуированность как стационарного, так и распространяющегося возбуждения.

В связи с признанием Вами неградуированности распространяющегося нервного сигнала (возбуждения), Вы признаете только однообразный механизм нервной сигнализации. Я признаю и доказываю, в соответствии с концепциями И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, принцип многообразия нервной сигнализации. Один очаг возбуждения в центрах может влиять на другие то в порядке максимальных нервных импульсаций, то субмаксимальных, то в порядке своеобразных слитнотонических влияний, по типу периделектрона Н. Е. Введенского.

В соответствии с защищаемым Вами положением о неградуированности проводящегося возбуждения Вы защищаете неизменность для данного состояния системы абсолютного рефрактерного периода нейрона, — нейрорецепторной и моторной единиц. Я привожу экспериментальные данные, полученные при исследовании микро- и макрообъектов, о зависимости т. н. рефрактерного, экзальтационного и субнормального периода от характеристики определяющих их стимулов, при том, как от первого так и второго стимула. Характеристика состояния возбудимости и величины лабильности также зависят, по нашим данным, от характеристики определяющих их стимулов. Экспериментальное обоснование этих, защищаемых мной, положений приводится в работах моих и моих сотрудников, объединенных в моих монографиях 1939, 1947 и 1952 годов.

Вы защищаете, Иван Соломонович, положение о наличии в нервной и других возбудимых системах двух основных независимых процессов: возбуждения и торможения. Причем, торможение Вы теперь приурочиваете

те к структуре дендритов, а раньше приурочивали к нейропиллю. Я защищаю положение о наличии одного, но проявляющегося в разных формах и разных грациях процесса, процесса возбуждения. Возбуждение может иметь широкую гамму переходов от стационарного возбуждения, обоснованного Н. Е. Введенским, до динамического, распространяющегося. Явление торможения, которое я признаю как производное от возбуждения и наступающее при определенных сдвигах лабильности, дифференцированной возбудимости и адекватности субстрата, может развиваться, как и возбуждение при соответствующих условиях, в любом субстрате, — я его не приурочиваю только к определенным структурам, например дендритам. Я отстаиваю монистическую теорию возбудимости и торможения Н. Е. Введенского.

Я не могу согласиться с Вами, что ряд развиваемых мной положений имеет значение только для нервно-мышечной системы, а не для ц. и с. Так, роль ритма нервных импульсов в происхождении торможения наблюдается не только в парабютическом участке нерва, мионевральной передаче, о чем я говорил, но и в центрах, что было показано многими авторами, и здесь на конференции А. И. Ройтбаком и А. Б. Коган, раздражавшими кору мозга теплокровных животных разными ритмами электрических стимулов и получивших при частотах 60 — 100 в сек. быстрое ослабление мозговых эффектов, тогда как те же стимулы ритма 3 — 20 в сек. вызывали прогрессивное нарастание амплитуды биопотенциалов мозга в течение 0,3 — 0,5 сек. (Ройтбак А. И.). Это же относится и к Вашему возражению о роли изменчивости т. н. рефрактерности. Другое дело, как понимать природу рефрактерности, но она несомненно имеет значение как в механизме происхождения явления периферического, так и центрального торможения. Тот приводимый мной факт, что разные стимулы на нейромоторной единице выявляют разную рефрактерность, Вами экспериментально не опровергнут, а следовательно, он может иметь силу и для центральных взаимоотношений. Тем более, что некоторые физиологи (Кембриджская школа, Като и др.) теории торможения строят на рефрактерности, а наши советские физиологи: Киселев, Левитина, Палатник, Кабанов, Каплун, Метальникова исследовали влияние нервных центров на величину рефрактерной фазы нервно-мышечной системы. Что касается исследований Като — торможения рефлекса с одиночным раздражением одиночного сенсорного волокна, то эти исследования требуют экспериментальной проверки, так как ряд других данных Като не подтвердился при экспериментальной проверке.

Относительно роли функционального состояния при реципрокном торможении. Поскольку Вы приводите данные А. А. Ухтомского и Ваши данные о сопряженном торможении и возбуждении, то этим Вы признаете роль доминантных зависимостей, которые как раз и базируются на переменных сдвигах функционального состояния нервных центров, вопреки в основном статическим анатомическим зависимостям торможения. А функ-

функциональное состояние центров и периферий изменяется прежде всего от характеристики раздражений, что согласуется и с моей точкой зрения.

Я должен отметить, что разные по силе, длительности, пространству и градиенту раздражения рецепторов вызывают отнюдь не однообразные нервные сигналы в афферентных нервах, как Вы утверждаете, Иван Соломонович стоя на позиции «все или ничего», а очень разнообразные функциональные структуры ансамблей нервных сигналов. Разнообразие раздражения рецепторов порождает разнообразие нервной сигнализации в проводящих структурах и разнообразие рефлекторных ответов, а также разнообразное адекватное отражение в мозгу человека разнорасцветенной, а не серенькой окружающей реальности человека. Зависимости величины порогов рефлекторных реакций животных и человека и реакций второй сигнальной системы человека не только от силы, но главным образом от адекватности — соответствия между раздражением и функциональным состоянием системы, является экспериментальным подтверждением этого нашего положения, приводимого в докладе и печатных наших работах. Ваши некоторые дополнения к пониманию сдвигов возбудимости парабриотического очага, хорошо гармонируют с фактом — значения характеристики стимула в определении состояния возбудимости, что особенно ярко выражено при применении не только замыкательных и размыкательных индукционных ударов (Сакс и др.), но особенно при действии на парабриотический очаг толчков постоянного тока разной длительности и конденсаторных разрядов разной длительности, что я демонстрировал здесь опытами из моей монографии (1939), свидетельствующими о дифференцированности возбудимости, но отнюдь не о двух, трех и т. д. возбудимостях. Возбудимость одна, но выявление ее состояния зависит от характеристики применяемых для ее измерения стимулов, и прежде всего относительной адекватности ее состоянию применяемых стимулов.

Вы спрашиваете меня, как объяснить торможение мотонейронов с моей точки зрения в ответ на одиночное раздражение чувствительного нерва. Конечно, для ответа на этот вопрос надо изобретать новые формы эксперимента, но пока здесь на конференции я высказал, исходя из адекватности «адекватационную», если ради краткости позволите так выразиться, гипотезу торможения. Я, вопреки мнению Д. С. Воронцова, не могу признать наличия тормозящих синапсов на мотонейроне. Я полагаю, что синапсы, а их количество на клетке достигает по Рамон-Кахалу до 2000, могут возбуждаться в ответ на сигнал, приходящий с афферентного нервного волокна, то синхронно, то асинхронно — в разноразной. Я привожу 4 известных фактора, обеспечивающих то синхронное, то асинхронное возбуждение синапсов клетки: 1. Разная толщина ветви нервного волокна: чем толще веточка разветвляющегося нерва, тем на измеримый микроинтервал раньше достигнет по нему сигнал к синапсу и наоборот. 2. Разная длина веточек, ветвящегося у синапсов нервного волокна, а следовательно, разное время в микроинтервалах достижения сигналов до разных синапсов. 3. Разная структура самих синапсов и, прежде всего, их разная площадь

и форма, что может влиять на скорость и характер воздействия его на клетку. Наконец, 4. разные взаимоотношения, в том числе и разный контакт, между синапсом и клеткой. Эти 4 основных фактора ведут к тому, что в одних случаях даже одиночный нервный сигнал, то в виде стройного одновременного залпа действует на синапсы и выявляет их суммацию пространственную и временную, то в виде рассеянного во времени и пространстве «дождя», не способного из-за разноразличия вступления в функцию синапсов вызвать пространственно-временную суммацию, а следовательно, возбудить клетку. Есть морфологические данные считать, что возбуждающий импульс потому и возбуждает, что он в синапсах осуществляет стройный сигнал, обеспечивающий одновременное возбуждение близко друг к другу расположенных синапсов, т. е. тормозящий сигнал же возбуждает синапсы не дружно, не синхронно, а в разноразличной и если он сочетается с возбуждающим, то расстраивает на известный диапазон и его дружную синхронную активность. Ценность данной гипотезы, как и всякой другой, только в том, что она намечает ряд проверочных экспериментов, которые и решат ее окончательную судьбу. Тем же различием функциональной структуры нервных сигналов в нерве, в центрах, базирующейся на структурных особенностях и на разных сдвигах лабильности и возбудимости, я в общей форме объяснил бы предлагаемый Вами опыт с изменением рефлекторной деятельности при локальном стрихнинном отравлении. Вы далее указываете, что в докладе много экскурсий в область общей нервно-мышечной физиологии. Это путь Н. Е. Введенского и других, увязывающих проблемы физиологии ц. н. с. с закономерностями общей физиологии. К этому же призывал нас и И. П. Павлов.

Я благодарен Вам, Иван Соломонович, за приведение опытов А. И. Ройтбака, показавшего электрофизиологической методикой наличие контрастных изменений в коре неанарктизированной кошки при возбуждении того или другого очага в коре. Правда, скорости возникновения этих контрастных электрофизиологических изменений в опытах Ройтбака значительно меньше, чем в моих нейродинамических исследованиях на человеке.

Ф. И. СЕРКОВ

О СКОРОСТИ РАЗВИТИЯ И МИНИМАЛЬНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ТОРМОЖЕНИЯ ПРОИЗВОЛЬНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Данные о скорости развития и продолжительности основных нервных процессов, помимо их значения для характеристики подвижности этих процессов, представляют определенный интерес при решении вопроса о самой природе возбуждения и торможения. Какая бы теория ни предлагалась для объяснения интимного механизма торможения, будут ли для этой цели привлечены явления анаэлектротона, специфические тормозящие вещества или явления функционального паралича, все равно, исследователь столкнется с вопросом временной характеристики процесса торможения: скоростью его развития и продолжительностью.

Определению продолжительности процесса торможения в спинном мозгу были посвящены исследования И. С. Бериташвили, А. Ф. Самойлова, М. А. Киселова и других. По данным А. Ф. Самойлова процесс торможения в спинном мозгу, вызванный одиночным раздражением чувствительного нерва, длится 0,2—0,3 сек. По И. С. Бериташвили минимальная продолжительность процесса торможения в спинном мозгу может быть еще меньше и измеряется тысячными долями секунды. Исследованиями, произведенными в последнее время на двухнейронной рефлекторной дуге, установлено, что так называемое первичное торможение в мотонейронах спинного мозга, вызванное одиночным залпом импульсов, длится около 10 миллисекунд, тогда как вторичное торможение, осуществляемое при участии промежуточных нейронов спинного мозга, длится значительно больше (П. Г. Костюк).

Что же касается данных о продолжительности процесса торможения в коре головного мозга, то они не так определены. Причиной этого является то обстоятельство, что, в связи со сложностью и исключительным разнообразием функций коры головного мозга, процесс торможения в ней может иметь разную продолжительность. Так, например, из опытов, проведенных в лаборатории И. П. Павлова по изучению иррадиации и концентрации процесса торможения, видно, что угасательное и дифференцировочное торможение может продолжаться секундами и даже минутами.

При изучении так называемого общего торможения в коре большого мозга И. С. Бериташвили также приходит к выводу, что в отличие от спинномозгового торможения, короткое торможение характеризуется большой длительностью.

На большую продолжительность торможения в коре мозга указывают и данные ряда электрофизиологических исследований.

В настоящей работе ставилась задача определить наименьшую продолжительность процесса торможения в коре головного мозга человека. Для этого нами было предпринято электрофизиологическое исследование явлений торможения произвольных сокращений мышц.

Как показали И. П. Павлов и его сотрудники, корковый механизм произвольных движений включает сложные корковые связи, образованные между кинестезическими клетками двигательной области коры мозга и сенсорными клетками различных других областей коры, а также связи между кинестезическими и пирамидными клетками.

В подчинении этому корковому механизму находятся механизмы подкорки, мозжечка и спинного мозга, принимающие участие в осуществлении координированных произвольных движений.

Так как произвольное сокращение мышцы несомненно является результатом возбуждения определенных двигательных центров коры головного мозга, то токи действия мышцы при произвольном сокращении могут являться показателем состояния возбуждения в корковом двигательном центре. Кратковременное торможение двигательного центра приведет к прекращению поступления импульсов в сокращающуюся мышцу и вызовет выпадение ряда токов действия. По времени, в течение которого имеет место такое выпадение токов действия мышцы, можно судить о продолжительности процесса торможения в коре мозга.

Методически это осуществлялось следующим образом. Испытуемый производил длительное произвольное сгибание пальцев руки (сжимал пальцы в кулак). Токи действия сгибателей пальцев отводились к усилителю и регистрировались катодным осциллографом. По сигналу (вспыхивание света электрической лампочки) испытуемый производил быстрое разгибание пальцев с последующим быстрым их сгибанием. Определялся тот минимальный интервал времени, в течение которого имело место выпадение токов действия мышцы. Таким образом, определялся минимальный интервал времени, в течение которого процесс возбуждения сменялся процессом торможения, а процесс торможения снова процессом возбуждения.

Для иллюстрации полученных данных на рис. 1 привожу электромиограммы, полученные в одном из опытов. На электромиограмме А рис. 1 видны токи действия мышцы, сопровождающие произвольное сокращение сгибателей пальцев; ритм этих токов действия 60 — 70 в секунду. Через 70 миллисекунд после сигнала начинается уменьшение величины токов действия, а через 110 миллисекунд полное исчезновение токов действия. Такое полное выпадение токов действия продолжается 70 — 75 миллисекунд. На основании этих данных можно сделать вывод, что в этом опыте длительное возбуждение коркового центра сгибателей пальцев прерывалось кратковременным, продолжительностью в 70 — 75 миллисекунд, прекращением деятельности этого центра, что не могло осуществить

ся без развития торможения в соответствующих нервных образованиях коры мозга.

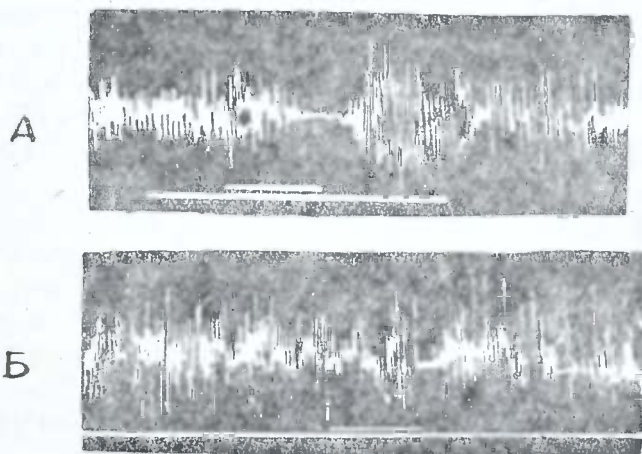


Рис. 1

Однако продолжительность торможения в 70—75 миллисекунд не является еще наименьшей. При известной тренировке испытуемого, этот интервал может укорачиваться до 30—40 миллисекунд. Результат одного из таких опытов представлен электроэнцефалограммой на рисунке 1 Б. На ней видны токи действия сгибателей пальцев с частотой 60—70 в секунду, сопровождающие произвольное сокращение. В ответ на световое раздражение, через 110 миллисекунд наступило кратковременное, продолжительностью в 35 миллисекунд, выпадение токов действия.

Такие кратковременные выпадения токов действия мышц при произвольном сокращении хорошо получаются, если испытуемый будет производить кратковременные разгибания пальцев не по сигналу, а совершенно произвольно.

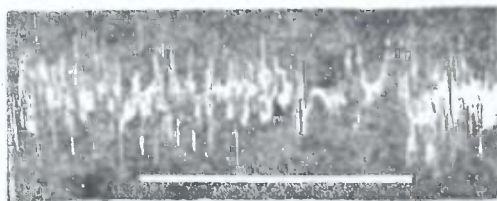


Рис. 2

Результаты одного из таких опытов представлены электроэнцефалограммой на рис. 2. На ней также видны токи действия сгибателей пальцев, в ритме 60—70 в секунду. Кратковременное произвольное разгибание пальцев вызвало выпадение только нескольких токов действия. Измерение времени, в течение которого имело место такое выпадение токов действия, показывает, что длительное возбуждение коркового центра прерывалось кратковременным торможением продолжительностью в 30—40 миллисекунд.

Подобные результаты были получены нами в опытах и на других мышцах (двуглавая мышца плеча, жевательные мышцы).

В ряде случаев выпадение токов действия было не полным. Обычно короткий период (20 — 40 миллисекунд) полного отсутствия токов действия сменялся таким же коротким периодом наличия небольших токов действия, затем снова наступало полное выпадение токов действия. Это иллюстрируется электромиограммой на рис. 3. Подобные результаты являются, по нашему мнению, выражением взаимодействия процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

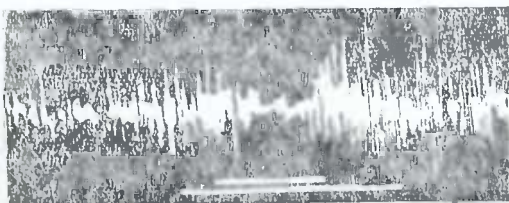


Рис. 3

Результаты наших опытов находятся в соответствии с недавними данными Шенка и Келера. Указанные авторы показали, что сильное раздражение электрическим током, приложенное к пальцам руки или ноги человека, вызывает кратковременное торможение произвольно вызванного сокращения сгибателей пальцев или двуглавой мышцы плеча. На электромиограмме это выражалось в выпадении ряда токов действия. Это выпадение происходило в два приема: первое начиналось через 30 миллисекунд после раздражения и было кратковременным, второе наступало через 60 миллисекунд после раздражения и длилось от 20 до 60 миллисекунд. Шенк и Келер считают, что наблюдаемое ими торможение развивается не в головном, а в спинном мозгу. Но так как в наших опытах сгибание и разгибание мышц было произвольным, то трудно допустить, чтобы развивающиеся при этом процессы возбуждения и торможения были не коркового происхождения.

И. П. Павлов считал, что помимо пока еще невыясненного вопроса о характере связи кинестезического раздражения с соответствующим двигательным актом «весь механизм волевого движения есть условный, ассоциативный процесс, подчиняющийся всем описанным законам высшей нервной деятельности» (И. П. Павлов, полное собрание трудов, том. 3, 1949 г., стр. 487). Это положение и должно лежать в основе трактовки полученных нами данных.

Длительное сокращение сгибателей пальцев у испытуемого, в ответ на словесное распоряжение экспериментатора, представляет собой сложный положительный условный рефлекс, осуществляемый при участии второй, сигнальной системы. Кратковременное прекращение этого произвольного сокращения в сгибателях и появление сокращения в разгибателях нельзя представить без такой же кратковременной смены процессов возбуждения и торможения в соответствующих нервных элементах коры головного мозг

та. Выпадение и последующее появление токов действия мышцы является в этом случае только показателем быстрой смены возбуждения и торможения в коре мозга.

Наши данные, таким образом, показывают, что процесс торможения в коре головного мозга может иметь очень малую продолжительность, измеряемую сотыми долями секунды.

Эти данные относятся, конечно, не ко всякому торможению в коре головного мозга, а только к строго определенному виду торможения, а именно, к торможению, принимающему участие в координации произвольных сокращений мышц человека. Малая продолжительность процесса торможения в этом случае свидетельствует о высокой подвижности процесса торможения в данных центрах, что находится, повидимому, в связи с функцией пальцев и руки человека. Тонкая координация движений пальцев, имеющая место у человека, требует возможности быстрой смены сгибания и разгибания, а последнее осуществимо только при такой же быстрой смене процессов возбуждения и торможения в соответствующих центрах коры головного мозга.

Нам кажется, что, несмотря на то, что приведенные выше данные об очень малой продолжительности процесса торможения относятся только к некоторым центрам коры головного мозга, тем не менее они должны учитываться при решении вопроса о природе коркового торможения.

Для суждения о природе процесса торможения определенный интерес представляют также данные о скорости развития этого процесса. Для этого мы определяли скрытый период торможения, то есть интервал времени от начала действия тормозящего раздражения до появления торможения в виде выпадения токов действия. Уже на приведенных на рис. 1 и рис. 3 электромиограммах видно, что период этот хотя и мал, но составляет около 110 миллисекунд. В результате многочисленных измерений продолжительность его была определена в 90 — 120 миллисекунд, в среднем около 110 миллисекунд.

Для сравнения был определен и скрытый период возбуждения, то есть интервал времени от появления сигнала до момента появления токов действия мышцы при произвольном ее сокращении. Скрытый период возбуждения оказался несколько длиннее, в среднем 120 миллисекунд.

Если из скрытого периода торможения в 110 миллисекунд вычесть время, необходимое на возникновение возбуждения в сетчатке и проведение этого возбуждения по нервным волокнам, то остается еще значительное время — около 70 — 80 миллисекунд, необходимое, очевидно, для развития торможения.

Необходимость такого значительного промежутка времени для возникновения и развития процесса торможения в двигательных центрах коры головного мозга, также следует учитывать при решении вопроса о природе коркового торможения.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ Ф. Н. СЕРКОВА

Юденич Н. А.

В ваших опытах на фоне длительного сгибания пальцев производилось кратковременное разгибание. Что будет, если разгибание продолжать долго, например, 1—2 часа.

Серков Ф. Н.

Следует думать, что если все это время разгибание будет активным, то двигательный центр разгибателей будет находиться в состоянии возбуждения, а центр сгибателей, по принципу реципрокности, в состоянии торможения.

Нарикашвили С. П.

Почему Вы думаете, что наблюдаемое в Ваших опытах торможение имеет корковое происхождение?

Серков Ф. Н.

Так как сокращение сгибателей в наших опытах являлось произвольным, то его нельзя представить без возбуждения соответствующего двигательного коркового центра. Нам кажется, что и прекращение произвольного сокращения нельзя представить без торможения этого центра. Реципрокные отношения между корковыми центрами сгибателей и разгибателей в коре головного мозга были, как известно, хорошо продемонстрированы в исследованиях Н. Е. Введенского, а затем Н. А. Миславского.

Квасов Д. Г.

Какие имеются основания говорить, что торможение возникает в двигательных центрах коры?

Серков Ф. Н.

Отношения, действительно, очень сложны и нет полного основания утверждать, что торможение развивается именно в двигательных центрах коры. Возможно, что оно развивается и в других отделах коры. Правда, наличие хорошо выраженной реципрокности между корковыми центрами сгибателей и разгибателей, установленной вышеуказанными исследованиями Н. Е. Введенского и Н. А. Миславского делают предположение о развитии торможения в центрах сгибателей при разгибании очень вероятным.

Ройтбак А. И.

В своих расчетах скрытого периода торможения Вы не учитывали время, необходимое на развитие процесса в сетчатке, которое равно примерно 30 миллисекунд, так что время на развитие торможения остается не 100, а 70 миллисекунд.

Серков Ф. Н.

Согласен с тем, что на развитие торможения остается 70 миллисекунд, но это время все таки еще значительное.

Макаров П. О.

Может быть в своих исследованиях Вы имели дело не с торможением, а просто с переключением возбуждения с одного центра на другой?

Серков Ф. Н.

Можно назвать это явление и переключением, но оно осуществляется три участии торможения.

Нарикашвили С. П.

Мне кажется, в условиях Вашего опыта вряд ли можно определять наименьшую продолжительность коркового торможения. Вы фактически определяли латентный период начала повторной импульсации из центра сгибателей. В пользу этого, прежде всего, говорит тот факт, что латентный период двигательной реакции в ответ на зрительное раздражение, т. е. время с момента дачи зрительного сигнала до появления импульсов в мышце-сгибателе почти точно совпадает с измеренной Вами продолжительностью «торможения».

Как можно было бы измерить продолжительность коркового торможения на человеке? Сейчас трудно предложить что-либо конкретно, но это можно было бы сделать только на фоне непрекращающейся импульсации к сгибателям. Так, если правой рукой производить непрерывное сгибание и на фоне этого производить движения левой рукой, то мне кажется в этих условиях можно было бы найти кое-что. Это не умозрительное предположение, а вытекает из наших опытов на эргографе. Если Вы работаете правой рукой и через некоторое время присоединяете работу левой руки, то эргограмма правой руки заметно ослабевает, на ваших глазах падает амплитуда сгибаний правой руки. Вот в этих условиях, мне кажется, по изменению ритма биотоков сгибателя правой руки можно было бы судить о тормозящем влиянии мышц левой руки и определить продолжительность торможения.

Костюк П. Г.

Методическим недостатком работы Ф. Н. Серкова является регистрация токов действия только одной — сгибательной мышцы. Если бы производилась регистрация одновременно и флексоров и экстензоров, то по соотношению прекращения импульсов в флексорах и начала импульсации в экстензорах можно было бы в значительной степени отдифференцировать корковое и спинномозговое торможение. Исчезновение импульсации в флексорах до начала импульсов в экстензорах с большой вероятностью указывало бы на корковое происхождение торможения, после начала — на

его спинномозговой характер. В этом случае можно было бы на основании экспериментальных данных разрешить все сомнения, которые были высказаны здесь.

Квасов Д. Г.

Не совсем современным следует признать понимание «двигательных центров» коры. Здесь без двигательного анализатора И. П. Павлова и временной связи сейчас не обойтись. Торможение, описанное Ф. Н. Серковым, это сопряженное торможение, связанное с возбуждением экстензоров. Оно может развиваться очень быстро. Распространенное представление о малой подвижности корковых центров трудно принять уже на основе теоретических соображений. Поэтому описанный случай является частным случаем. Во всяком случае фактический материал сообщения представляет интерес.

Ройтбак А. И.

Мое выступление будет связано с одним из тезисов Филиппа Николаевича, согласно которому для развития торможения коркового двигательного центра требуется время, измеряемое десятками мсек.

1) Несомненно, если бы отводились одновременно токи действия разгибателей, то во время паузы в электрограмме сгибателей были бы токи действия в разгибателях. Если продолжительность паузы 25 мсек, то в течение этих 25 мсек были бы токи в разгибателе; и если Вы говорите, что минимальная продолжительность торможения в двигательном центре коры 25 мсек, то с таким же правом можно сказать, что минимальная продолжительность приступа возбуждения в двигательном корковом центре равняется тем же 25 мсек.

Но по Вашим данным скрытый период торможения (по токам действия мышц) на 10 мсек короче, чем скрытый период возбуждения.

2) В качестве тормозного раздражения брался т. н. «психомоторный рефлекс», двигательная реакция на свет. Торможение наступало через определенный промежуток времени после вспышки лампы; конец торможения был связан с произвольным движением: испытуемый, сгибая пальцы после вспышки лампы, затем, как можно быстрее, разгибал их.

Ф. Н. согласился с тем, что, фактически, для «развития торможения» требуется 75 мсек. С другой стороны, для возникновения возбуждения мышц руки в ответ на световой сигнал, по данным Ф. Н. требуется 120 мсек (что совпадает с данными Монье, 1952); так как на приход афферентных импульсов в кору требуется 35 мсек, а на проведение их от пирамидных нейронов двигательного центра коры до мышц нужно 10 мсек, следовательно, для возбуждения пирамидных клеток требуется 75 мсек.

Таким образом, для развития торможения в корковых клетках двигательного центра сгибателей руки надо не десятки мсек, а оно возникает тотчас же, без заметного скрытого периода, после прихода импульсов к

клеткам двигательного центра разгибателей и те разрядятся импульсами возбуждения. Это принципиально важный факт.

По данным Ф. Н. скрытый период торможения, как уже говорилось, на 10 мсек меньше, чем скрытый период возбуждения. Этому и следовало ожидать: как только разряжаются импульсами возбуждения клетки разгибательного центра, моментально прекращаются импульсы к сгибательным мышцам. Для того, чтобы возникло рефлекторное возбуждение разгибателей, надо на 10¹ мсек больше времени, нужного для проведения возбуждения по пирамидным путям в спинной мозг, а затем к мышцам.

3) Если бы реципрокные отношения складывались не в коре, а в спинном мозгу, то не могла бы быть разница в скрытых периодах торможения и возбуждения порядка 10 мсек, а она могла бы равняться, примерно, 2 мсек, т. е. тому времени, которое нужно, чтобы местное возбуждение промежуточного спинального нейрона достигло критической величины, при которой он возбуждается.

4) Если предыдущие рассуждения верны, то факты Ф. Н. представляют большой интерес: ведь в пользу наличия реципрокных изменений возбудимости двигательных центров коры, кроме никем не воспроизведенных фактов Введенского (1897), нет доказательств.

Голиков Н. В.

Ф. Н. Серков в своем докладе не учел системности рефлекторных реакций. А. А. Ухтомский в свое время четко показал, что каждая рефлекторная реакция осуществляется функциональной констелляцией нервных центров, расположенных в разных этажах нервной системы и работающих согласованно и синхронно. Факты Серкова показывают наличие быстрого наступления и короткой длительности состояния тормозного процесса с ведущей ролью коры, и следовательно, наличие тормозного процесса короткой длительности в коре.

Задачей нашей конференции является обсуждение природы центральных торможений. В этом отношении было бы полезно использовать примененный в клинко-физиологических исследованиях фармакодинамический анализ. Изучение изменений латентных периодов и длительности торможения в норме и после терапевтических доз хлоралгидрата и кофеина позволило бы оттенить уровень лабильности, а следовательно, и природы данных тормозных состояний. Автору нужно это учесть в последующей работе.

Серков Ф. Н.

Мой доклад вызвал ряд замечаний, часть из которых имеет принципиальный характер. Так, С. П. Нарикашвили как в своих вопросах, так и в выступлении подвергает сомнению, было ли вообще в условиях нашего опыта торможение, а если оно и было, то оно могло быть и спинального происхождения.

Вряд ли можно в настоящее время подвергать сомнению то основное положение современной неврологии, что любой координированный двигательный акт совершается при обязательном участии как процесса возбуждения, так и процесса торможения. Раз этот акт является произвольным и координируется корой головного мозга, то нельзя допустить, чтобы его осуществление происходило без взаимодействия возбуждения и торможения именно в коре головного мозга. Имеется ли при этом торможение в спинном мозгу? Конечно имеется, но в спинном мозгу оно развивается вторично, после «форсирования» данного двигательного акта корой головного мозга.

С. П. Нарикашвили говорит, что наблюдаемый нами период торможения есть ни что иное, как латентный период последующего сгибания. Но латентный период, на который указывает Сергей Павлович, длится 120 миллисекунд, тогда как наименьший период торможения 30—40 миллисекунд. Таким образом, по продолжительности эти явления совершенно не совпадают. Кроме того, даже если называть этот период «латентным» периодом, периодом переключения, либо еще какнибудь, все равно, в основе этого явления лежит определенный физиологический процесс, а именно взаимодействие процесса возбуждения и торможения.

П. Г. Костюк считает, что помимо регистрации токов действия сгибателей нужно было одновременно отводить и разгибатели.

Это замечание я считаю правильным, так как в этом случае результаты были бы более убедительными.

Н. В. Голиков в своем выступлении указывал, что мы не учли положения А. А. Ухтомского о том, что каждая рефлекторная реакция осуществляется функциональной констелляцией нервных центров, расположенных в разных частях нервной системы и работающих согласованно и синхронно.

При исследовании этого вопроса мы, конечно, учитывали это положение, в докладе же я не остановился на нем, так как считал, что это само собой разумеется.

Что касается замечаний и расчетов А. И. Ройтбака, то я с ними в основном согласен. Хочу только отметить, что, конечно, торможение центра сгибателей происходит одновременно с возбуждением центров разгибателей, но для того, чтобы это произошло, в коре головного мозга в течение 75 миллисекунд происходят какие то подготовительные процессы. Вот почему я и говорил, что для развития в коре головного мозга торможения нужно определенное время.

Что касается замечания Д. Г. Квасова о том, что мы должны понимать под «двигательными центрами коры», то в настоящее время вряд ли кто либо применяет этот термин без учета данных И. П. Павлова и его сотрудников о сложных связях кинестезических клеток коры как с пирамидными клетками, так и с сенсорными клетками других областей коры.

П. Г. КОСТЮК

К ВОПРОСУ О ПРИРОДЕ ТОРМОЖЕНИЯ В ДВУХНЕЙРОННОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГЕ

В последние годы рядом исследователей успешно производятся электрофизиологические исследования центрального механизма простейшей двухнейронной рефлекторной дуги. Благодаря простоте внутрицентральных отношений в такой дуге, в этих работах уже удалось получить важные данные по таким основным вопросам нервной деятельности, как механизм синаптической передачи, физиологические свойства различных частей нервных клеток и т. д. Исключительно большой интерес представляет использование такого объекта и при разрешении вопроса о природе центрального торможения. Именно на двухнейронной дуге, включающей минимальное количество нервных элементов, легче подойти к решению вопроса о том, как же собственно обычный импульс возбуждения, ничем не отличающийся от импульса, вызывающего рефлекторную реакцию, оказывает противоположный эффект, подавляя другое возбуждение. В настоящем докладе излагаются полученные нами в лаборатории проф. Д. С. Воронцова данные по этому вопросу.

Характер рефлекторных реакций в двухнейронной дуге. Простейшие двухнейронные (односинаптические) рефлекторные реакции можно получить на теплокровных животных при одиночном раздражении самых толстых афферентных волокон в составе мышечных нервов (в особенности нервов экстензорных мышц). Такие реакции можно зарегистрировать по токам действия соответствующего переднего корешка перерезанного ниже отводящих электродов для устранения антидромных влияний от одновременного раздражения эфферентных волокон. Ток действия (пик) в корешке при этом носит чрезвычайно синхронный характер, что свидетельствует о почти одновременном разряде значительной группы мотонейронов с центральным скрытым периодом около 1,0—1,5 мсек. Важно раздражать именно самые толстые афферентные волокна, так как возбуждение более тонких волокон входящих в состав мышечного нерва, вызывает распространение возбуждения на большое количество промежуточных нейронов, через которые возникает последующий длительный асинхронный разряд мотонейронов с центральным скрытым периодом в 4—5 мсек и больше (многосинаптическая реакция).

При расположении проксимального отводящего электрода на корешке ближе чем 1 см от мозга, кроме таких пиковых потенциалов регистрируются и медленные электротонические потенциалы (э-т потенциалы). При

этом, если применять слабое раздражение мышечного нерва, возбуждающее только толстые волокна и вызывающее лишь односинаптический пиковый потенциал, от переднего корешка отводится очень слабый отрицательный э-т потенциал (20 — 50 μV) на восходящей части которого и начинается при достаточной силе раздражения мощный пик. При значительном пиковом потенциале такой э-т потенциал вообще нельзя заметить. Если же усилить раздражение, то после этого слабого э-т потенциала появляется новая мощная волна электроотрицательности (до нескольких сотен μV), значительно большая по длительности. По времени возникновения с таким э-т потенциалом совпадают и слабые многосинаптические пиковые потенциалы, накладывающиеся обычно на его восходящее колено (также, как это имеет место при отведении от передних корешков у лягушки). При таком раздражении возникает очень интенсивный отрицательный э-т потенциал и на задних корешках, как на тех, по которым в мозг входят афферентные импульсы, так и на ближайших соседних. При раздражениях же, вызывающих только односинаптические реакции, на задних корешках не обнаруживаются заметных э-т потенциалов.

Таким образом, в соотношении пиковых и э-т потенциалов при возбуждении односинаптических и многосинаптических путей имеются существенные различия. В переднем корешке при возбуждении только прямых путей могут возникать мощные синхронные пиковые потенциалы при ничтожных э-т потенциалах; при возбуждении же мотонейронов через промежуточные нейроны — очень интенсивные э-т потенциалы, сопровождающиеся сравнительно слабыми пиковыми разрядами, которые нередко вообще отсутствуют. Э-т потенциалы, как и разряды, возникают при этом в обоих случаях очевидно в мотонейронах, поскольку и те и другие значительно изменяются под влиянием антидромных импульсов (см. рис. 1); указанные различия, следовательно, должны зависеть от особенностей воздействия нервных импульсов, на мотонейроны. Окончания прямых афферентных волокон располагаются густо на соме мотонейронов (данные Рамон Кахаля и собственные наблюдения), окончания же аксонов промежуточных нейронов более разбросаны, покрывают и дендриты мотонейронов, вплоть до тончайших разветвлений. Вполне вероятно, что импульсы, поступающие прямо к соме мотонейронов, легко вызывают в них распространяющийся разряд при слабой электротонической реакции; импульсы же, поступающие по более редко расположенным синапсам к соме и дендритам, дают очень сильные э-т потенциалы, но с трудом вызывают распространяющееся возбуждение (как это предполагает на основании своих данных и Бериташвили).

Торможение рефлекторных реакций в двухнейронной дуге. Указанные рефлекторные реакции в простейшей рефлекторной дуге могут легко быть заторможены другим, тоже одиночным раздражением. Хорошо известным способом вызова такого торможения является раздражение нерва антагонистической (сгибательной) мышцы. Как это было показано впервые Ллойдом в 1946 году, слабое раздражение та-

кого рода, само по себе не вызывая никаких рефлекторных реакций в передних корешках, значительно тормозит «пробный» рефлекторный разряд

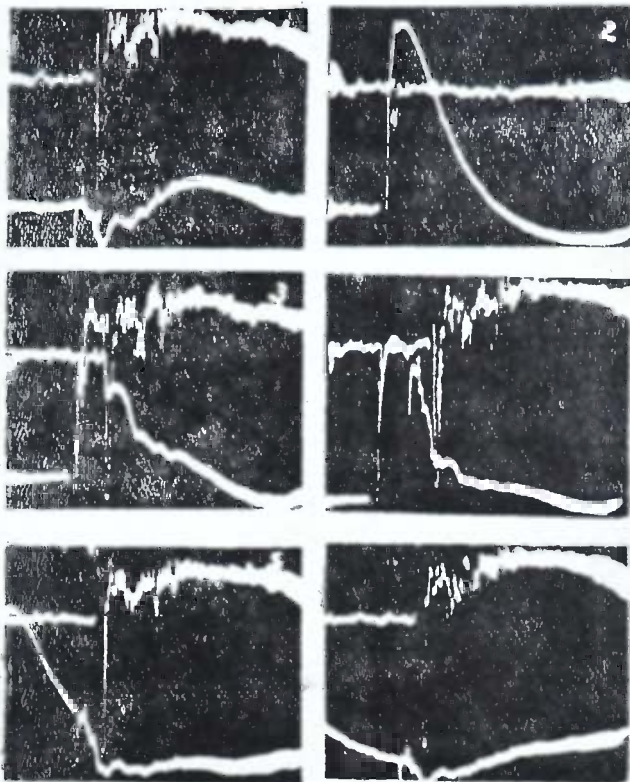


Рис. 1. Торможение электротонических и пиковых потенциалов переднего корешка антидромным импульсом. Осц. 1—реакция на одно пробное раздражение (во всех приведенных опытах, кроме рис. 4 и 8, раздражается нерв икроножной мышцы); осц. 2—на один антидромный импульс в VII переднем поясничном корешке, последующие осциллограммы—на сочетание антидромного и пробного импульсов с интервалами 1,5, 7,5, 15 и 30 msec; в поле зрения на этом и последующих рисунках на постоянном месте оставалась реакция на пробное раздражение, реакция же на предварительное сдвигалась вперед. Усиление потенциалов всюду происходило 4-х каскадным усилителем с постоянной времени 1 сек. Верхний луч—отведение от заднего VII поясничного, нижний—от такого же переднего. Раздражение нерва икроножной мышцы применялось такой силы, что оно вовлекало в деятельность промежуточные нейроны и вызывало поэтому сильные электротонические потенциалы как в передних, так и в задних корешках (опыт 10.X.1953 на кошке под эфирным наркозом).

от разгибателя. Это торможение начинается без всякого предварительного усиления уже при почти одновременном нанесении раздражений и длится, экспоненциально убывая, до 8—10 msec (см. левые осциллограммы на рис. 2). Поскольку импульсы в афферентных волокнах от нерва антагани-

стической мышцы не проводятся быстрее «пробных» афферентных импульсов (как это показывают прямые измерения по токам действия задних ко-

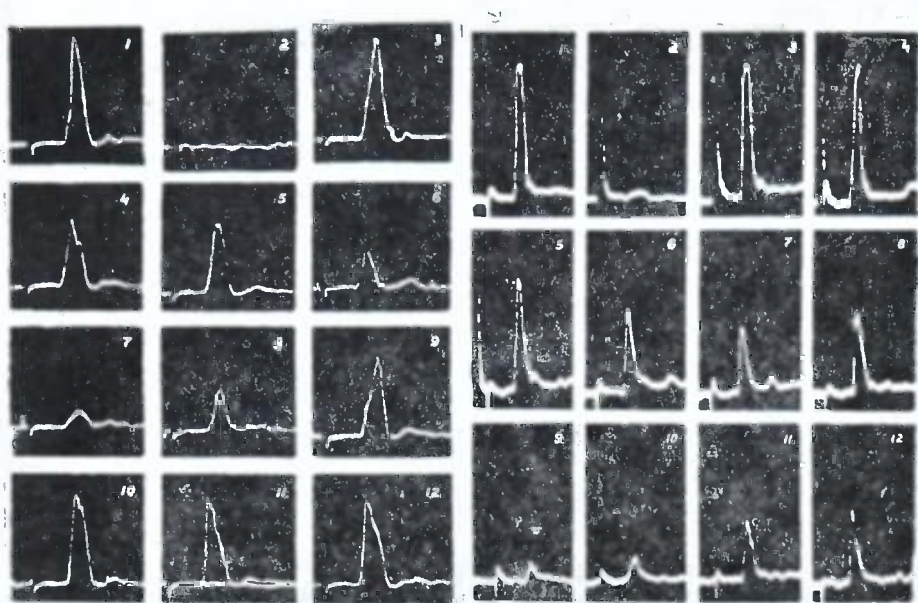


Рис. 2. Первичное торможение односинаптических реакций в переднем рошке. Левая сторона: осц. 1—реакция на одно пробное раздражение, осц. 2—на одно предварительное «тормозящее» раздражение (всегда глубокой ветви мало-берцового нерва), последующие осциллограммы—на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами 0, 0,6, 1,2, 1,8, 2,4, 3, 4,5, 6, 9 и 12 мсек. Тормозящее раздражение применялось такой интенсивности, что возникала только первая фаза первичного торможения, связанная с действием прямых коллатералей афферентных волокон на мотонейроны. Отведение от VII переднего поясничного корешка. Опыт I. II. 1952 на спинальной кошке. Правая сторона: осц. 1—реакция на одно пробное раздражение, осц. 2—на одно тормозящее раздражение; последующие осциллограммы—на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами 0, 0,75, 1,5, 3, 4,5, 7, 5, 15, 22,5, 45 и 75 мсек. В этом случае возникала и первая и последующая, более глубокая фаза первичного торможения, связанная с воздействием на мотонейроны импульсов из промежуточных нейронов. Само по себе пробное раздражение вызывало в переднем рошке лишь односинаптический пик с очень слабым электротоническим потенциалом, тормозящее—небольшой отрицательный медленный потенциал. (Отведение от VII переднего поясничного корешка. Опыт 30.IX.1953 на кошке под эфирным наркозом).

решков), то очевидно, что такое торможение, как и сам «пробный» рефлекс, развивается минуя промежуточные нейроны, путем прямого воздействия окончаний афферентных волокон на двигательные клетки. Поэтому такое торможение можно условно назвать первичным (прямым) торможением. Первичное торможение можно вызвать не только раздражением нерва ближайшей мышцы-антагониста, но и другими раздражениями; так, первичное торможение односинаптической реакции с мышечного нерва возникает при локальном одиночном раздражении сухожильной части той же мышцы (данные Гранита и собственные наблюдения), наступает т. н. аутогенетическое торможение.

Одновременная регистрация односинаптических э-т и пиковых потенциалов при первичном торможении показывает, что пиковые потенциалы тормозятся значительно легче, чем э-т потенциалы, хотя, как указывалось, пиковые потенциалы по своей интенсивности во много раз превосходят чрезвычайно слабые э-т потенциалы (см. рис. 3). Даже в момент самого сильного торможения, когда пиковый потенциал полностью исчезает, э-т потенциал сохраняется. Несколько изменяется только его нисходящая часть — она спадает более быстро; наши данные в этом отношении совпадают с данными Брукса, Икклза и Малколма. Поэтому первичным торможением можно воспользоваться для того, чтобы выявить односинаптический э-т потенциал, обычно замаскированный мощным пиковым потенциалом.

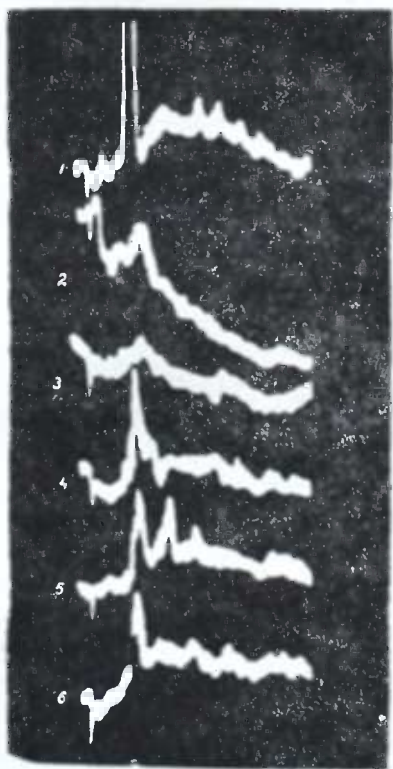


Рис. 3. Первичное торможение односинаптического пикового потенциала при сохранении электротонического потенциала. Усиление увеличено по сравнению с рис. 2. Осц. 1 — реакция на одно пробное раздражение, последующие осциллограммы — на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами, 15 мсек, 22,5 мсек, 40 мсек, и 60 мсек. Тормозящее раздражение было взято значительной интенсивности, так что оно само по себе вызывало сильную многосинаптическую электротоническую реакцию в переднем корешке (нисходящая часть ее видна на осц. 2). Опыт 15. II. 1954 на дещеребр. кошке.

При усилении раздражения нерва сгибательной мышцы, когда оно само начинает вызывать рефлекторные реакции в переднем корешке (обычно многосинаптического характера), тормозящее действие на мотонейроны разгибателя значительно усиливается и удлиняется. Эта новая, очень интенсивная фаза торможения появляется спустя примерно 5 — 10 мсек после начала первой фазы торможения, она захватывает не только мотонейроны разгибательных мышц данного сустава, но и довольно широко распространяется по спинному мозгу, сказываясь и на мотонейронах разгибателей других суставов той же конечности. Поскольку начало этой новой фазы торможения разгибателей как раз совпадает по времени с возникнове-

нием в переднем корешке многосинаптической рефлекторной реакции от нерва сгибательной мышцы, то очевидно, что она связана уже не с прямым действием окончаний афферентных волокон на мотонейроны, а с тормозящим действием окончаний аксонов промежуточных нейронов. Повидимому, такое тормозящее действие по своему характеру не отличается от ранее приведенного случая прямого торможения; оно тоже развивается сразу, без предварительного усиления «пробной» рефлекторной реакции. Глубина и длительность его может быть обусловлена повторным поступлением к мотонейронам нервных импульсов через значительно более сложные многосинаптические пути. Присоединение этой фазы торможения хорошо видно на правых осциллограммах рис. 2.

Такое интенсивное тормозящее раздражение само по себе дает и в передних и в задних корешках отрицательный э-т потенциал, который ничем не отличается от многосинаптического э-т потенциала при «пробном» раздражении нерва экстензорной мышцы; обнаружить зависимость между торможением и возникновением положительного потенциала в корешке не удается.

Однако, наряду с таким первичным торможением имеет место торможение односинаптических реакций и другого характера. Если посылать по одному и тому же мышечному нерву последовательно два одиночных импульса, то односинаптическая рефлекторная реакция на второй из них после периода рефрактерности афферентных волокон сначала восстанавливается и даже значительно усиливается, но затем — через 5 — 10 мсек — интенсивно и длительно подавляется; длительность этой депрессии может достигать 100 мсек. Основным отличием такого торможения от первичного является то, что оно всегда возникает не сразу после прихода первого импульса, а вторично, после первоначального усиления или хотя бы восстановления рефлекторной реакции на второе раздражение до первоначальной величины. Оно развивается в том случае, если каким-либо способом заставить почти все мотонейроны ядра данной мышцы дать рефлекторный разряд на первое раздражение (это можно сделать путем предварительной тетанизации того же мышечного нерва; такая тетанизация спустя несколько секунд вызывает чрезвычайное усиление односинаптических реакций, связанное, как показал Джефферсон, с вовлечением в разряд до 100% мотонейронов ядра). Поэтому период первоначального усиления второй рефлекторной реакции нельзя объяснить вмешательством разрядов мотонейронов, подпорогово возбужденных первым раздражением. Очевидно, такое торможение действительно является вторичным следствием развития нервного процесса в мотонейронах данной рефлекторной дуги; поэтому мы будем его обозначать как вторичное торможение.

Отчетливое различие между первичным и вторичным торможением наблюдается и в отношении изменения электротонических потенциалов. Если при первичном торможении электротонические потенциалы мало изменяются, то вторичное торможение связано с подавлением как пиковых, так и электротонических потенциалов; торможение в тех и других потенциалах развивается параллельно.

Нет оснований сохранять термин «торможение» только за каким-нибудь одним из этих явлений, поскольку оба заключают в себе один и тот же функциональный эффект: возбуждение определенных образований активно прекращает на некоторое время рефлекторную деятельность нервных клеток.

Место возникновения первичного торможения. В отношении места возникновения первичного торможения очевидно возможны лишь два предположения: либо оно возникает в разветвлениях афферентных волокон в связи с влиянием одних волокон на другие (как это предполагал Рэншоу), либо непосредственно в мотонейронах, в месте конвергенции прямых афферентных коллатералей. Ряд обстоятельств заставляет отказаться от первого предположения. Так, при первичном торможении не изменяется так называемый пресинаптический пик — небольшой потенциал, отводимый часто перед рефлекторным односинаптическим пиком при приложении проксимального электрода к передней поверхности мозга или, еще лучше, при отведении при помощи микроэлектрода из глубины переднего рога. Подсчет времени показывает, что этот пик возникает до перехода возбуждения через синапсы и отражает, следовательно, распространение возбуждения по центральным разветвлениям афферентных волокон. С другой стороны, по нашим данным ряд воздействий, распространяющихся только на мотонейрон и изменяющих его функциональное состояние, но не захватывающих афферентные волокна, тем не менее значительно изменяет развитие первичного торможения. Во-первых, развитие первичного торможения может быть затруднено антидромным импульсом посланным в мотонейроны одновременно или раньше тормозящего импульса (Костюк 6). Этот эффект отсутствует, если антидромный импульс приходит в мотонейроны уже после возникновения торможения, в период между тормозящим и пробным раздражением, что и было очевидно в свое время описано Икклзом и Шеррингтоном, как отсутствие влияния антидромного возбуждения на торможение. Во-вторых, развитие прямого торможения значительно изменяется при изменении функционального состояния мотонейронов в связи с хроматолизом. Хроматолиз при ретроградной дегенерации в мотонейронах, вызванной предварительной перерезкой эфферентных волокон за 3—4 недели до наблюдения, как это показал и Кэмпбелл, резко ослабляет односинаптические реакции этих мотонейронов, при сохранности или даже усилении многосинаптических реакций. Одновременно с этим значительно ослабляется и прямое тормозящее действие на эти мотонейроны эфферентных окончаний волокон от неповрежденного нерва антагонистической мышцы.

Все это с очевидностью говорит о том, что при первичном торможении имеет место не возникновение блока проведения в окончаниях афферентных волокон, а именно развитие торможения в самой двигательной клетке. Это отчетливо видно и при отведении во время торможения потенциалов непосредственно от двигательного ядра при помощи микроэлектродов. Нами производилось отведение таких потенциалов при помощи микроэлектродов из нержавеющей стали с диаметром незаизолированного кончика от 3

до 10 микрон. При этом антидромное возбуждение от раздражения центрального отрезка переднего корешка дает следом за коротким пиковым потенциалом от распространения импульса по внутримозговой части аксонов второй отрицательный подъем, вероятно связанный с распространением возбуждения дальше на сому и, может быть, дендриты мотонейронов. Если такой антидромный импульс следует после импульса, вызывающего торможение, то имеет место отчетливое ослабление второго потенциала при неизменной величине первого короткого пика (рис. 4). Таким образом, первичное торможение затрудняет переход возбуждения с аксонного холмика на

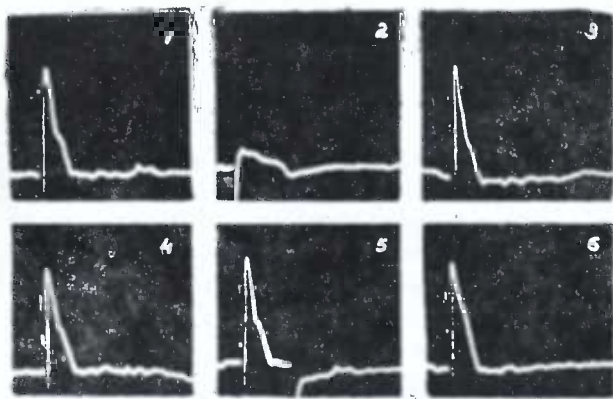


Рис. 4. Микроэлектродное отведение потенциалов из ядра икроножной мышцы при первичном торможении антидромной волны возбуждения. Осц. 1—реакция на одно пробное раздражение VII переднего поясничного корешка, осц. 2—на одно тормозящее раздражение, последующие осциллограммы—на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами 3,75—7,5 и 30 мсек (опыт 23.X.1954 на дегеребр. кошке).

сому мотонейронов, что может иметь место лишь при развитии такого торможения непосредственно в мотонейронах. Эти данные совпадают и с ранее полученными результатами Брукса и Икклза; подобным образом тормозится и электротоническая реакция в переднем корешке от антидромного импульса.

Природа первичного торможения. Вопрос о природе такого торможения уже был предметом внимания ряда исследователей. Если отбросить теории, связывающие прямое торможение с пресинаптическим блоком, то все авторы, занимавшиеся этим вопросом, приходят к заключению, что оно вызывается алектротоническими изменениями в мотонейронах (Воронцов, Икклз), приводящими к гиперполяризации их поверхностной мембраны. Действительно, наши экспериментальные данные показывают, что действие тормозящего импульса изменяется при определенных воздействиях на центры спинного мозга в том же направлении, в каком изменяется действие анода постоянного электрического тока на нерв при аналогичных действиях. Как известно, действие анода постоянного тока

на нерavnую ткань еще более усиливается при альтерации ее двувалентными катионами и, наоборот, ослабляется одновалентными; действие же катода постоянного тока углубляется одновалентными катионами и снимается двувалентными. Нами было проведено изучение изменений течения первичного торможения в двухнейронной рефлекторной дуге при локальном воздействии на соответствующий сегмент спинного мозга раствора Рингера с повышенным содержанием хлористого калия или с повышенным содержанием хлористого кальция; при этом действительно оказалось, что оба вида альтерации вызывают противоположные изменения в развитии первичного торможения. При альтерации раствором с повышенным содержанием хлористого калия развитие первичного торможения отчетливо замедляется; оно начинается при больших интервалах между «тормозящим» и «пробным» раздражениями, и глубина его значительно уменьшается (см. осцил-

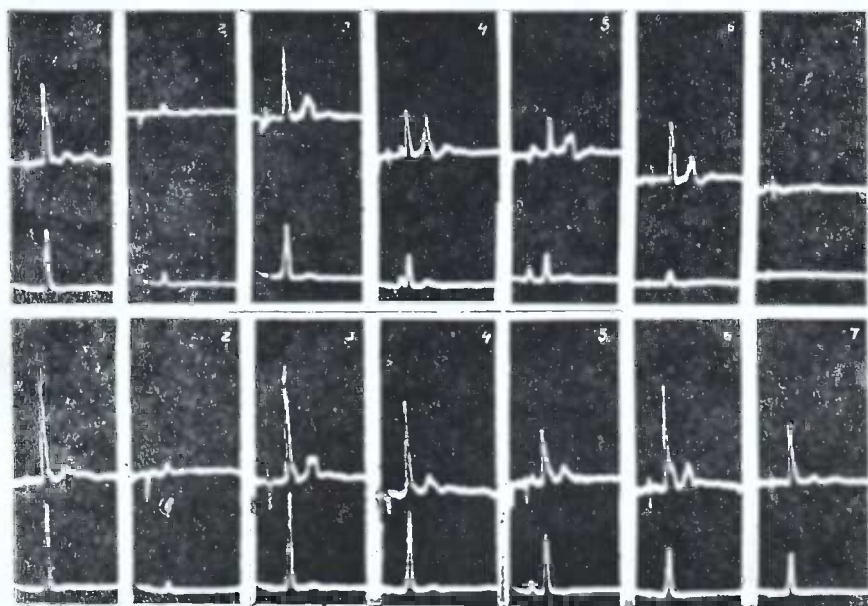


Рис. 5. Изменение первичного торможения при локальной альтерации VII поясничного сегмента спинного мозга раствором хлористого калия. Осц. 1—реакция на одно пробное раздражение нерва икроножной мышцы. Осц. 2—на одно тормозящее раздражение, последующие осциллограммы—на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами 0,75, 1,5, 3, 7,5, 15 и 30 мсек. Второй ряд осциллограммы снят через час после первого. Верхний луч—отведение от переднего VII поясничного, нижний—от переднего I крестцового корешка; усиление меньше, чем на предыдущих рисунках, и электротонические потенциалы не регистрировались (опыт 23.III.1954 на дещеребр. кошке).

лограммы на рис. 5). Нередко первичное торможение, несмотря на сохранение или даже усиление рефлекторных реакций, вообще исчезает при данной силе «тормозящего» раздражения, и для его получения вновь приходится увеличивать силу раздражения нерва антагонистической мышцы.

При воздействии же растворов с повышенным содержанием хлористого кальция, наоборот, первичное торможение возникает легче. Его можно в этом случае получить и при таких слабых раздражениях нерва мышцы-антагониста, которые до альтерации не вызывали отчетливого тормозящего эффекта; при раздражениях же, дававших торможение и без альтерации, торможение под воздействием кальция возникает при меньших интервалах между раздражениями и достигает значительно большей глубины (рис. 6).

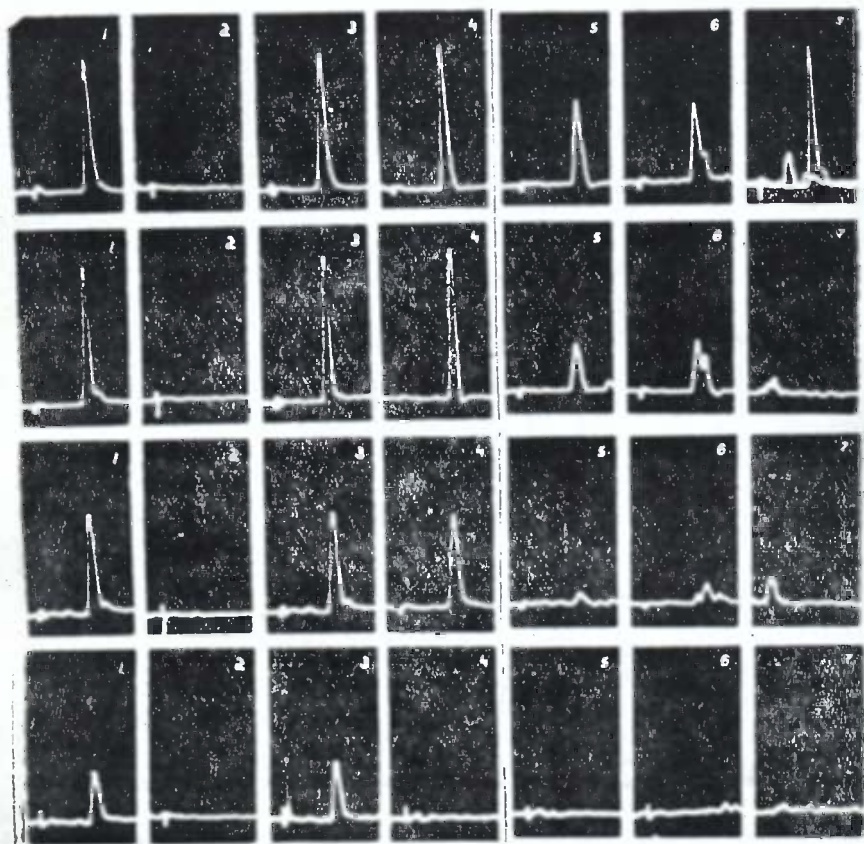


Рис. 6. Изменение первичного торможения при локальной альтерации VII поясничного сегмента спинного мозга раствором хлористого кальция. Осц.—1 реакция на одно пробное раздражение. Осц. 2—на одно тормозящее раздражение; последующие осциллограммы—на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами 0, 1,5, 3, 4, 7,5 и 15 мсек. На осц. 7 верхнего ряда поверх заторможенной реакции вновь снята реакция, на одно пробное раздражение. Второй ряд осциллограмм снят по ходу альтерации через 30 мин. после первого; затем тормозящее раздражение было ослаблено на 2 см и через 30 и 60 мин. были сняты третий и четвертый ряды. Отведение от переднего VII поясничного крестца, электротонические потенциалы не регистрировались (опыт от 30.X.1954 на децеребр. кошке).

Такие данные совпадают с данными, полученными Мамонцев в лаборатории Воронцова при реципрокном торможении у холоднокровных. В этих опытах альтерация производилась путем перфузии спинного мозга раство-

ром Рингера с измененной концентрацией солей калия или кальция; при такой методике изменения торможения наступали значительно быстрее и еще более отчетливо. Все это очевидно говорит против предположений некоторых исследователей, что все виды торможения в спинном мозгу являются следствием катодического, деполяризующего действия синапсов на нервные клетки — типа катодической депрессии. Калий, являющийся явно деполяризующим фактором, не только не облегчает возникновение первичного торможения, но, наоборот, значительно затрудняет его. Следует отметить, что подобным же образом значительно затрудняет развитие прямого торможения локальное стрихнинное отравление соответствующего сегмента спинного мозга (Костюк, 9). Стрихнинное отравление по нашим данным, в противоположность результатам, полученным Брэдли и Икклзом, не устраняет полностью первичного торможения путем превращения его в облегчение. Даже при самых глубоких стадиях отравления, когда действие стрихнина распространяется и на ряд других сегментов спинного мозга раздражением нерва сгибательной мышцы можно вызвать отчетливое первичное торможение односинаптических реакций от раздражения афферентных волокон разгибателя, — значительно повышается лишь порог для появления тормозящего эффекта, как и при калиевой альтерации. При сохранении же одной и той же силы «тормозящего» раздражения глубина тормозящего эффекта по мере развития отравления уменьшается и торможение может совершенно исчезнуть. Фенольное локальное отравление, в отличие от стрихнинного, в первой фазе по своему действию на прямое торможение приближается к кальциевой альтерации, заметно снижая порог возникновения прямого торможения и усиливая последнее; затем наступает ослабление торможения. Такие результаты также говорят против предположений о катодической природе прямого торможения, аналогичной в своем существе возбуждающему действию афферентных окончаний на нервные клетки. Стрихнин значительно усиливает деятельность центральных нервных элементов, вызывая появление исключительно мощных разрядов мотонейронов от одиночного раздражения мышечного нерва. При этом особенно усиливаются многосинаптические реакции, меньше — односинаптические. Такое усиление реакций, как это известно из работ Введенского, очень легко приводит к возникновению пессимального торможения в нервных клетках. Если бы первичное торможение было обусловлено таким же катодическим действием окончаний, как и сам рефлекторный разряд, то естественно, под влиянием стрихнина должно было бы происходить значительное усиление такого торможения, но не наоборот. Предполагать же избирательное действие стрихнина только на возбуждающие пути — нет никаких оснований: такое предположение привело бы к признанию особых тормозящих волокон, резко отличающихся по своим морфологическим или функциональным свойствам от всех прочих центральных путей.

Таким образом, первичное торможение вероятнее всего связано с воз-

действием окончаний эфферентных волокон на мотонейроны, совпадающим по характеру с действием анэлектротона.

Почему же в таком случае от переднего корешка не отводятся положительные э-т потенциалы, закономерно связанные с возникновением первичного торможения односинаптических рефлекторных реакций? При торможении, вызванном через окончания прямых афферентных волокон, такой э-т потенциал может не регистрироваться ввиду его незначительности; ведь и э-т потенциал от самого «пробного» раздражения столь слаб, что его часто трудно уловить. Значительно вероятнее была бы возможность отведения такого положительного э-т потенциала непосредственно от тормозимых мотонейронов. Действительно, в последнее время удалось при прямом торможении отвести от мотонейронов при помощи внутриклеточных ультрамикрoэлектродов медленный положительный потенциал, точно совпадающий по своему течению с развитием прямого торможения (Брок и др.). Этот потенциал достигал всего лишь 1—2 мV.

Первичное торможение, возникающее при участии промежуточных нейронов, сопровождается значительными э-т потенциалами в переднем корешке. Однако, такие потенциалы являются не только следствием процессов, связанных с торможением мотонейронов разгибателя, но представляют собой суммарное проявление этих процессов и процессов, развивающихся в ядре сгибательной мышцы, приходящем в состояние возбуждения; аксоны мотонейронов и сгибателей и разгибателей одного сустава обычно идут при этом в составе одного и того же переднего корешка. Естественно, что анэлектротонический потенциал, если таковой и возникает, будет маскироваться катэлектротоническими потенциалами от мотонейронов сгибателя.

Однако, все эти данные не дают ответа на коренной вопрос — каким же образом нервный импульс в определенных нервных путях, ничем, очевидно, от возбуждающего импульса не отличающийся, приводит в месте межнейронного контакта к проявлению противоположного эффекта? Как вместо деполяризации и локального процесса возбуждения с повышением возбудимости к последующим нервным импульсам, возникает, наоборот, первоначальное понижение возбудимости, связанное с повышением мембранного потенциала?

В литературе уже был высказан ряд соображений по поводу того, каким образом нервный импульс может создавать своим током действия на соседних возбудимых образованиях участки анэлектротонической поляризации. Все предложенные теории связывают анэлектротоническое действие при торможении с задержкой процесса возбуждения в особых участках рефлекторной дуги (теория Бериташвили тормозящего действия локальных процессов в дендритах, теория Воронцова тормозящих синапсов, теория торможения посредством клеток Гольджи, Икклза) и выдвигают различные схемы, объясняющие, каким образом электрические токи, текущие от невозбужденных частей к деполяризованному возбужденному участку, могут на своем пути оказывать анэлектротоническое действие на тело мотонейро-

на. При этом очевидно, любой такой теории, если она относит причину поляризации в другое образование, необходимо в первую очередь считаться с тем обстоятельством, что внешний по отношению к поляризуемому образованию ток, проходя через его поверхность, будет оказывать на нее обязательно и анэлектротоническое (в месте входа) и катэлектротоническое (в месте выхода) действие и преобладающий эффект того или другого будет определяться либо особыми свойствами или расположением одного из этих участков, либо различной густотой силовых линий в месте их прохождения через мембрану. В месте концентрированного прохождения тока соответственно и электротонический эффект будет интенсивным; при малой же плотности тока эффект может быть очень слабым, либо даже вообще не будет сказываться.

Предположение о создании анэлектротонических очагов в мотонейронах при возникновении локальных процессов возбуждения в клетках Гольджи II типа, нейриты которых заканчиваются на двигательных клетках, мало убедительно. При таком предположении, относящем непосредственную причину торможения (локальные процессы в промежуточных нейронах) далеко от поверхности мотонейронов, трудно понять, почему кольцевой ток замыкается лишь через сравнительно длинный и тонкий извитой аксон, его окончания и прилежащую часть мотонейрона, вызывая его гиперполяризацию, и в тоже время не оказывает возбуждающего действия на рядом расположенные участки самой клетки Гольджи. Если бы такое положение даже было возможным, то всякое воздействие, усиливающее деятельность промежуточных нейронов и превращающее локальные процессы в них в распространяющееся возбуждение, сразу же уничтожило бы и первичное торможение. Между тем, первичное торможение можно получить даже при глубоком стрихнинном отравлении, когда при одиночном раздражении афферентных волокон в промежуточных нейронах вместо локальных процессов возникает мощный синхронный разряд. Очевидно, что такая схема является крайне искусственной; как известно, сам Икквэз, ранее столь горячо отстаивающий свою теорию, недавно решительно и полностью от нее отказался.

Трудно объяснить первичное торможение и влиянием на тела мотонейронов токов от локальных процессов в дендритах. Такое предположение было высказано на основании совпадения по времени развития торможения с развитием мощного э-т потенциала от тормозящего раздражения (Бериташвили и Ройтбак). Действительно, физиологические свойства дендритов и, в особенности, их тонких разветвлений, повидимому, значительно отличаются от свойств сомы мотонейронов, — дендриты могут давать длительные медленные потенциалы; однако, прямое торможение односинаптических реакций возникает без развития отчетливых э-т потенциалов, очевидно путем действия тормозящих импульсов, как и возбуждающих, прямо на сому. Только при включении промежуточных нейронов при торможении возникают значительные медленные потенциалы. Но и в этом случае неясно, каким образом токи, созданные предположительными длительными

локальными процессами в дендритах, могут оказывать именно анаэлектротоническое действие на сому тех же мотонейронов. Как всякий локальный процесс в любом образовании, такой процесс может создавать в прилежащих частях лишь поляризацию с выходящим направлением местных токов — т. е. оказывать на сому катэлектротоническое влияние.

Очевидно, что нет какого-либо особого субстрата, вызывающего первичное торможение, резко отличного по своим свойствам от субстрата возбуждения. Торможение создается точно так же, как и рефлекторный разряд, обычными нервными импульсами, приходящими к соме мотонейронов по определенным афферентным путям. Дело при этом не в особом функциональном состоянии мотонейронов при возникновении первичного торможения, которое отличалось бы от функционального состояния при возникновении распространяющегося разряда, и не в особой частоте поступающих тормозящих импульсов, поскольку одиночная волна возбуждения, поступающая по различным волокнам к одному и тому же мотонейрону, вызывает в нем противоположные эффекты. Функциональное состояние изменяется в различных направлениях уже после ее прихода. Причина противоположного воздействия импульса на двигательную клетку в данном случае может быть только в особом способе примыкания волокон к мотонейрону, как это допускал и Н. Е. Введенский. Возможным объяснением механизма может быть предположение Д. С. Воронцова о задержке афферентной волны в окончаниях, заканчивающихся в упор на соме мотонейрона. Это может приводить к созданию области анаэлектротонической поляризации вокруг синапса, окружающей небольшой участок катэлектротона непосредственно под окончанием и тем самым лишаящей участок катэлектротона какого-либо значения. Возможны и иные предположения о способе создания анаэлектротона током действия возбуждения афферентных окончаний. Такое объяснение требует признания наличия в окончаниях относительно длительных процессов возбуждения (8—10 мсек); последнее в настоящее время подтверждается многими исследователями.

Другим объяснением является гипотеза о выделении в области синапса при торможении особых химических веществ, отличных от веществ, выделяющихся при передаче возбуждающего эффекта, и вызывающих повышение поляризации поверхности (Брок и др.). Хотя такая точка зрения приобрела в настоящее время много сторонников, однако объяснение с этой точки зрения многих фактов, касающихся рассматриваемого случая первичного торможения, является очень натянутым. Такая точка зрения ведет к признанию наличия у мотонейронов окончаний одних и тех же волокон с совершенно различными биохимическими свойствами, к полному противопоставлению торможения и возбуждения. Объяснение же прямого торможения с точки зрения электрических влияний не вносит в механизм торможения ничего такого, чего бы не было в самом процессе возбуждения и действительно ведет к пониманию торможения как особой формы возбуждения, развивающейся в мало-лабильных нервных клетках и синапсах.

Тормозящее действие окончаний прямых коллатералей на двигатель-

ные клетки носит очевидно очаговый характер, оно не захватывает сплошь всю клетку, а лишь препятствует объединению локальных процессов возбуждения до уровня, достаточного для возникновения распространяющегося импульса. Это видно из того, что прямое торможение, устраняя пиковые потенциалы, в то же время мало изменяет вызванные «пробным» раздражением односинаптические э-т потенциалы, которые, как указывалось, также возникают в самом мотонейроне. Такое тормозящее действие не имеет строго неизменный характер, и в некоторых случаях можно наблюдать превращение первичного торможения в очень кратковременное облегчение (при одновременном нанесении тормозящего и «пробного» раздражения), которое сразу же, даже при незначительном раздражении во времени, сменяется торможением. Такое явление встречается при значительной альтерации спинного мозга и представляет собой очевидно выражение того обстоятельства, что всякая поляризация нервных элементов внешним электрическим током неизбежно включает в себя анаэлектротоническое влияние в одном месте и катэлектротоническое в другом. Последнее также может проявиться при определенных условиях; кроме того, и анаэлектротон при альтерации нервной ткани может приобретать раздражающее действие. На образовании участков повышенной деполяризации в соме мотонейронов сказываются и такие моменты, как предварительное возбуждение мотонейрона (ослабление торможения при одновременно или ранее вызванном антидромном возбуждении), а также и внутренние процессы, развивающиеся в нейроплазме (ретроградная дегенерация), каким-то неизвестным пока образом сказывающиеся на функциях поверхностной мембраны клетки.

Первичное торможение при повторных раздражениях. Естественно, что разобранный случай первичного торможения одиночным нервным импульсом представляет собой искусственное явление, не встречающееся на самом деле в естественной рефлекторной деятельности. Однако, такое торможение дает те простейшие элементы, из которых складывается естественное торможение, связанное с поступлением к мотонейронам ряда последовательных импульсов от разрядов проприоцепторов антагонистической мышцы при ее сокращении или чрезмерном растяжении. Повидимому, при этом не происходит каких-либо качественных изменений в развитии первичного торможения, так как и при искусственном тетаническом раздражении афферентных волокон мышцы-антагониста не отмечается каких-нибудь качественных различий в торможении односинаптической рефлекторной реакции по сравнению с торможением одиночным раздражением. Торможение становится лишь более глубоким и длительным.

Место возникновения вторичного торможения. Второй случай торможения рефлекторных реакций, наблюдающийся в двухнейронной рефлекторной дуге — вторичное торможение — также возникает не в результате блока проведения в афферентных волокнах, а является следствием процессов, происходящих в самих мотонейронах. Доказательством этого является то обстоятельство, что подавление второй реф-

лкторной реакции спустя некоторый промежуток времени после возникновения первого разряда наблюдается в равной мере не только при следовании двух афферентных волн по одним и тем же волокнам (правые осциллограммы на рис. 7), но и при приложении первого раздражения к одному нерву, а второго — к близкому синергетическому (например, нервы к двум головкам икроножной мышцы — левые осциллограммы на том же рисунке). Оба раздражения в этом случае вызывают возбуждение в прямых волокнах, которые конвергируют лишь на мотонейронах. Другим доказательст-

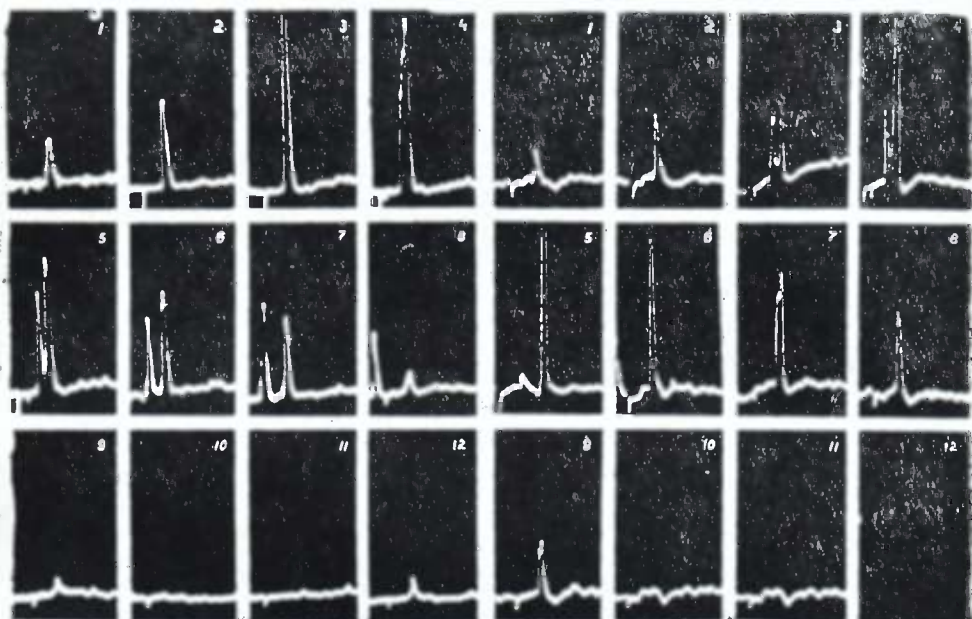


Рис. 7. Вторичное торможение односинаптических пиковых потенциалов. Левая сторона: Осу. 1—реакция в VII переднем поясничном корешке на одиночное раздражение латеральной ветви нерва икроножной мышцы (пробное). Осу. 2—на одиночное раздражение медиальной ветви того же нерва (предварительное раздражение), последующие осциллограммы—на сочетание предварительного и пробного раздражений с интервалами 0, 0,75, 1,5, 2,25, 3, 4,5, 7,5, 15, 60 и 90 мсек. Реакция от предварительного раздражения сдвигалась вперед и в конце концов выходила из поля зрения (опыт 26.V.1954 на дещеребр. кошке). Правая сторона: осу. 1—реакция в VII переднем поясничном корешке от одиночного раздражения латеральной ветви нерва икроножной мышцы (пробное). Осу. 2—от раздражения той же ветви, использовавшегося как предварительное (оно было несколько сильнее пробного); последующие осциллограммы—от сочетания предварительного и пробного раздражений с интервалами 0,75, 1,5, 3, 4,5, 6, 7,5, 15, 30 и 45 мсек. Осу. 12—камертон 512 цз, показывающий скорость развертки. Электронические потенциалы не регистрировались (опыт 31.V.1954 на дещеребр. кошке).

вом развития такого процесса непосредственно в мотонейронах является, аналогично с первичным торможением, влияние его на распространение в мотонейроны антидромной волны возбуждения. Отведение электрических потенциалов от ядра соответствующей мышцы при помощи микроэлектродов показало, что при поступлении антидромной волны в период после возникновения односинаптической реакции, соответствующий развитию вто-

ричного торможения быстрый пиковый антидромный потенциал аксонного происхождения остается без изменений, следующий же за ним медленный потенциал, связанный с вступлением антидромной волны в сом, резко (иногда полностью) подавляется (осц. 7—8 на рис. 8).

Природа вторичного торможения. Наши опыты показывают, что выраженность вторичного торможения тем значительнее, чем сильнее первый разряд, чем больше клеток принимает в нем участие. При слабом первом раздражении это торможение проявляется в виде незначи-

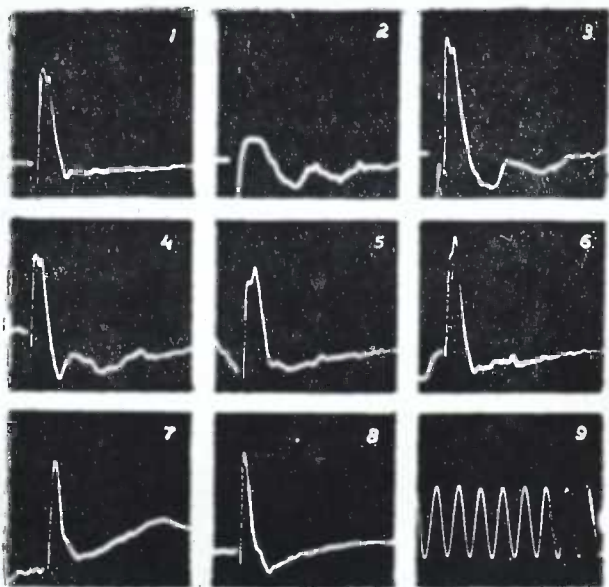


Рис. 8. Микроэлектродное отведение потенциалов от ядра икроножной мышцы при вторичном торможении антидромного распространения импульса. Осц. 1—реакция на одно пробное раздражение VII переднего поясничного корешка. Осц. 2—на одно раздражение нерва икроножной мышцы (предварительное); последующие осциллограммы—на сочетании 2,25, 3,75, 5,25, 7,5 и 15 мсек. Осц. 9—камертон 512 гц. Вид-предварительного и пробного раздражений с интервалами 0,75. первоначальное усиление второго зубца антидромной реакции, сменившееся при увеличении интервала между раздражениями полным его торможением (опыт 23.X.1954 на децеребр. кошке).

тельной депрессии после мощного периода усиления рефлекторной реакции. При сильном же раздражении период усиления реакции укорачивается и ослабляется, и торможение развивается быстро и резко. Но и в этом случае оно всегда является вторичным, если только предшествующий ему период усиления рефлекторной реакции не маскируется одновременно наступающим первичным тормозящим действием импульсов от нервных волокон рецепторов сухожилий, которые легко вовлекаются в возбуждение при сильном раздражении мышечного нерва. Как уже указывалось, такой

характер развития этого вида торможения наблюдается даже и в том случае, если первое раздражение вовлекает в разряд почти все мотонейроны ядра данной мышцы и влияние подпорогово возбужденных мотонейронов устраняется. И теперь, после минования рефрактерности афферентных волокон от первого импульса, реакция на второе раздражение сначала восстанавливается до нормы или усиливается, и лишь затем наступает ее подавление. В этом случае кривая изменения рефлекторной реакции точно соответствует кривой изменения «пробной» рефлекторной реакции после антидромного возбуждения всей массы мотонейронов, когда наблюдается такое же вторичное торможение ортодромного импульса (Костюк, 5). Это лишний раз говорит о том, что в данном случае мы имеем дело с явлением не синаптического происхождения, а с одной из фаз развития процесса возбуждения в мотонейронах.

Так как первое раздражение вызывает в переднем корешке и пиковый и э-т потенциалы, то можно установить, с какой фазой развития э-т потенциала совпадает появление вторичного торможения. По ранее опубликованным данным (Иккла), такое торможение возникает одновременно с переходом первоначального отрицательного э-т потенциала в последующую положительность, которая в опытах этого исследователя всегда была выражена чрезвычайно интенсивно. Однако, мы никогда не наблюдали такой положительной фазы в односинаптическом э-т потенциале; если положительность и возникала, то лишь очень незначительная. Такое расхождение может быть связано с тем, что опыты Иккла проводились под глубоким барбитуратным наркозом, значительно изменяющим течение процесса возбуждения в клетках спинного мозга и приводящим как раз к появлению длительной положительности (Брукс и Фуортес). В наших же опытах, проведенных на децеребрированных животных или животных под легким эфирным наркозом, при слабой выраженности следовой положительности не было и совпадения с ней вторичного торможения; торможение возникало еще во время развития отрицательного э-т потенциала, на его нисходящей фазе, и продолжалось довольно долго после конца э-т потенциала. Еще отчетливее это было видно в том случае, когда первое раздражение было взято такой силы, что оно кроме односинаптических реакций вызывало также и многосинаптические, со свойственными им интенсивными э-т потенциалами. В этом случае отчетливо можно было установить что вторичное торможение начинается на нисходящей фазе отрицательного э-т потенциала. При этом тормозятся не только пиковые, но в равной мере и э-т потенциалы от второго раздражения, — нередко столь интенсивно, что на обычном месте реакции от второго раздражения луч осциллографа после петли раздражающего тока пишет почти ровную линию.

Очевидно, развитие возбуждения в теле нервной клетки значительно отличается от такового в периферических волокнах не только различной длительностью, но и различным характером изменений возбудимости к последующим раздражениям. В теле нервной клетки после экзальтации возникает период очень глубокого и длительного снижения возбудимости,

значительно отличающийся от периода субнормальности в нервном волокне. Это снижение возбудимости не связано обязательно с возникновением следовой положительности, а появляется одновременно с нисходящей фазой отрицательного э-т потенциала. Такое торможение, в отличие от первичного торможения, не носит на поверхности мотонейрона очагового характера, а захватывает всю клетку, устраняя тем самым на некоторое время возможность образования новых локальных процессов возбуждения.

Вторичное торможение при повторных раздражениях. При поступлении в мотонейроны по прямым афферентным волокнам не двух, а ряда последовательных волн возбуждения, наступает отчетливая суммация вторичного торможения. В связи с этим в ходе тетанического раздражения мышечного нерва большой интенсивности достигают лишь односинаптические рефлекторные реакции на одно-два первых раздражения. Последующие же реакции оказываются значительно заторможенными, тем сильнее, чем длительнее тетанизация. Дело при этом именно в развитии в мотонейронах торможения, а не в утомлении, поскольку даже кратковременные перерывы в тетанизации дают резкое усиление первой, следующей за перерывом односинаптической реакции, после чего вновь развивается торможение (что очень напоминает аналогичное явление при пессимальном торможении в нервно-мышечном препарате). Такая легкость торможения мотонейронов при частых раздражениях является, очевидно, прямым следствием длительности одиночного процесса возбуждения в них и наличия интенсивной фазы снижения возбудимости к последующим импульсам; это служит причиной и того, что при естественной рефлекторной деятельности, связанной с возбуждением мотонейронов афферентными импульсами большой частоты (но конечно значительно более слабыми, чем при тетаническом раздражении всего мышечного нерва) отдельные мотонейроны дают разряды в сравнительно редком ритме, с интервалами между импульсами от 50 до 100 мсек.

Необходимо отметить, что при частых раздражениях в двухнейронной рефлекторной дуге возникает и особый процесс, значительно усиливающий проведение возбуждения через центральные образования; это усиление заключается в каких-то изменениях деятельности синаптических образований, а не самих мотонейронов, поскольку оно не сказывается на передаче возбуждения на те же мотонейроны через прямые волокна соседних нервов, не подвергавшихся тетанизации, а также отсутствует после тетанического антидромного возбуждения мотонейронов (Костюк, 9). Однако, такое усиление односинаптических реакций не проявляется сколько-нибудь значительно во время самой тетанизации; очевидно, процессы в самом теле мотонейрона, вызывающие одновременное снижение возбудимости к последующим импульсам, делают это невозможным. Только спустя некоторое время после конца тетанизации (1—2 сек.), когда вторичное торможение исчезает, наступает чрезвычайно мощное увеличение односинаптических реакций на последующее раздражение; это увеличение сохраняется много минут.

Приведенные данные показывают, что даже в простейшей двухнейронной рефлекторной дуге торможение рефлекторных реакций носит сложный характер. Применение в качестве тормозящих одиночных раздражений афферентных волокон, значительно упрощая условия возникновения торможения, позволяет установить, что в основе такого торможения лежат два различных момента — первичное торможение, очевидно анаэлектротонического характера, и вторичное торможение, представляющее собой определенную фазу развития процесса возбуждения в мотонейроне, начинающуюся на нисходящей части отрицательного электротонического потенциала. Конечно, столь четкое разделение различных механизмов при торможении в естественной рефлекторной деятельности вряд ли имеет место, и при различных обстоятельствах могут возникать процессы, основанные на вовлечении в деятельность в различных сочетаниях и того и другого механизмов. Так, при одновременном изучении реакций двигательных и промежуточных нейронов можно отчетливо видеть, как одновременно с первичным торможением мотонейронов развивается усиление деятельности промежуточных нейронов, которое затем сменяется торможением последней. Такое торможение имеет все черты вторичного торможения; возбудимость мотонейронов в это время может уже возвратиться к обычной величине.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беритов И. С. Гагрские беседы, **1**, 209, 1949.
2. Беритов И. С. и Ройтбак А. И. Труды Ин-та физиол. им. Бериташвили АН ГССР, **7**, 69, 1948.
3. Введенский Н. Е. Работы физиол. лаб. СПб ун-та **1**, 1906.
4. Воронцов Д. С. Физиол. журн. СССР, **38**, 179, 1952.
5. Костюк П. Г. ДАН СССР, **85**, 669, 1952.
6. Костюк П. Г. Физиол. журн. СССР, **39**, 173, 1953.
7. Костюк П. Г. Труды Ин-та физиол. жив. при КГУ, **7**, 175, 1953.
8. Костюк П. Г. Вопросы физиологии **10**, 58, 1954.
9. Костюк П. Г. Труды Ин-та физиол. жив. при КГУ, **8**, 1954.
10. Bradley K., Eccles J. Nature, **171**, 1061, 1953.
11. Brock L., Coombs J., Eccles J. J. Physiol., **117**, 431, 1952.
12. Brooks C., Downman C., Eccles J. J. Neurophysiol., **13**, 157, 1950.
13. Brooks C., Eccles J., Malcolm J., J. Neurophysiol., **11**, 417, 1948.
14. Brooks C., Eccles J. J. Neurophysiol., **11**, 431, 1948.
15. Brooks C., Fuortes M. Ann. Rev. Physiol., **14**, 363, 1952.
16. Cajal R. a. m. o. n. y. Textura del sistema nervioso..., Madrid, 1899, p. 250.
17. Campbell B. Anat. Record, **88**, 85, 1944.
18. Eccles J. Arch. Sci. Physiol., **3**, 507, 1949.
19. Eccles J., Sherrington C. Proc. Roy. Soc., B, **109**, 91, 1931.
20. Granit R. J. Neurophysiol., **13**, 351, 1950.
21. Jefferson A., Benson A. J. Neurophysiol., **16**, 381, 1953.
22. Lloyd D. J. Neurophysiol., **9**, 421, 1946.
23. Renshaw B. Amer. J. Physiol., **146**, 443, 1946.

ВЕРБАЛИЗАЦИЯ ПО ДОКЛАДУ П. Г. КОСТЮКА

Квасов Д. Г.

1. Какую длительность имеет рефрактерная фаза двигательного нейрона?
2. Где локализуется торможение в теле нейрона?
3. Различаете ли Вы блок проведения от торможения?
4. Разъясните Ваше понимание природы вторичного торможения. Имеет ли оно парабиотическую природу?

Квасов Д. Г.

1. Абсолютная рефрактерная фаза аксонов двигательных нейронов составляет менее 1 мсек. Что же касается сомы и особенно дендритов, то вряд ли в обычных условиях возбуждение в них может достигать такой интенсивности, чтобы вызывать абсолютную рефрактерность. Вероятнее, что процесс возбуждения в них носит характер локального ответа, с первоначальным повышением и последующим снижением возбудимости ко второму импульсу.

2. Повидимому, торможение может захватывать как сому, так и дендриты нейронов.

3. В докладе я называл блоком проведения результат непосредственного взаимодействия волокон, в отличие от торможения, возникающего в синаптических областях.

4. Я не считал возможным называть парабиотическим торможение, вызванное приходом в мотонейроны одиночной волны возбуждения. Однако, вполне вероятно, что вторичное торможение является той основой, на которой развивается при поступлении повторных импульсов пессимальное торможение.

Ройтбак А. И.

1. На каком расстоянии от мозга располагались на корешке отводящие электроды? Где помещался индифферентный электрод при отведении потенциалов микроэлектродом из ядра мотонейронов?

2. Не было ли отличий в результатах опытов на децеребрированных или люмбальных препаратах, т. е. не появляются ли какие либо добавочные эффекты при наличии связи центров продолговатого мозга со спинно-мозговыми?

3. Как производилось локальное воздействие Ca , K^- и стрихнином?

4. Не было ли у Вас в опытах явлений «извращения» действия тормозящих раздражений после обработки мозга Ca^{++} аналогично тому, как в опытах Воронцова, когда нерв, обработанный Ca^{++} начинал возбуждаться в ответ на замыкание анода?

5. Вы говорили, что в пресинаптических волокнах процесс возбуждения очень удлиняется. Какие есть основания так утверждать? Не приближается ли толщина этих волокон к толщине начальной, лишенной еще

миэлина, части аксона мотонейронов, в которой, как известно, возбуждение длится вовсе не столь длительно?

6. При анализе результатов опытов принимался ли во внимание факт наличия возвратных коллатералей у аксонов мотонейронов?

7. Вы, создается впечатление, не склонны придавать особого значения положительному следовому потенциалу мотонейронов на том основании, что в нерве во время такого потенциала бютоки ослабевают лишь на 40%. Но ведь в мотонейронах следовый положительный потенциал имеет значительно большую амплитуду.

Костюк П. Г.

1. При регистрации электротонических потенциалов передних корешков проксимальный отводящий электрод располагался на расстоянии 1 мм от мозга, дистальный — на конце корешка. Мозг при этом несколько поворачивался за зубчатые связки для облегчения доступа к корешкам. Обращалось особое внимание на то, соприкасался ли проксимальный электрод с поверхностью мозга или нет, так как соприкосновение резко изменяло условия отведения потенциалов. При отведении потенциалов микроэлектродом, второй электрод соединялся с костями позвоночника или черепа, выше места перерезки мозга.

2. Некоторые отличия в выраженности как рефлекторных реакций, так и торможения, были; вообще двухнейронные рефлекторные реакции легче всего вызвать у децеребрированных животных. Однако, появления каких-либо особых форм, реакций, связанных с этими обстоятельствами, мы не наблюдали.

3. Локальная альтерация спинного мозга различными веществами производилась приложением маленьких кусочков фильтровальной бумаги, смоченной раствором, к боковой или дорзальной поверхности мозга. При этом мы избегали смачивания раствором корешков.

4. Я указывал в докладе, что при альтерации спинного мозга некоторыми веществами иногда наблюдалось кратковременное усиление пробной рефлекторной реакции тормозящим импульсом; однако, полного «извращения» не происходило — даже при незначительном увеличении интервала между раздражениями это усиление сменялось торможением.

5. Пресинаптические волокна нельзя сравнивать с немиелинизированным участком аксона, поскольку они во много раз тоньше; нельзя поэтому из такого сравнения и делать вывод о невозможности возникновения в пресинаптических волокнах длительных потенциалов. Кроме того, пока никто прямо не показал, что в пресинаптических волокнах не бывает длительных процессов. Между тем, наблюдение над потенциалами задних корешков показывает, что в их составе есть компонент, не поддающийся окклюзии или торможению и несомненно выражающий собственную длительную деполяризацию афферентных волокон.

6. Возвратные коллатерали у аксонов мотонейронов у кошки — явление сравнительно редкое, и я не думаю, чтобы они могли играть какую-либо

существенную роль в таких глубоких изменениях рефлекторных реакций, какие вызываются, например, антидромным импульсом в аксонах.

7. Я не придавал большого значения положительному следовому потенциалу в центральных образованиях по той причине, что я никогда не регистрировал таких мощных положительных потенциалов, какие можно видеть, например, в работах Икклза. Мне кажется, последнее обстоятельство связано с проведением опытов под глубоким барбитуратным наркозом, способствующим возникновению таких положительных потенциалов; в более же естественных условиях они выражены значительно слабее.

Юденич Н. А.

В докладе Вы указали, что существует два вида торможения — прямое и вторичное. Прямое торможение Вы связываете с анэлектротоническим воздействием окончаний афферентных волокон на мотонейроны.

Как Вы объясняете вторичное торможение?

Считаете ли Вы, что его природа катэлектротоническая?

Костюк П. Г.

Я указывал в докладе, что так называемое вторичное торможение мотонейронов совпадает с развитием в передних корешках нисходящей фазы отрицательного электротонического потенциала от предыдущего возбуждения. Так как по общепринятым представлениям этот потенциал отражает процессы деполяризации в мотонейронах, то, следовательно, вторичное торможение можно рассматривать как процесс катэлектротонической природы. Еще более характерным является такой процесс для промежуточных нейронов.

Голеков Н. В.

1. Вы демонстрировали факты, показывающие, что стрихнинное отравление почти не ослабляло первичного торможения мотонейронов. Каковы были концентрации?

Известно, что слабое стрихнинное отравление усиливает анэлектротоническое угнетение центров, например, сеченовское торможение мотонейронов при раздражении междуточного мозга.

2. Не было ли у Вас наблюдений над влиянием состояния мотонейронов на выраженность первичного и вторичного торможения. Известно, что интерецептивная стимуляция на нормальных животных дает анэлектротоническое угнетение мотонейронов, а на животных, околеваяющих или обескровленных, — напротив, усиливает миотатические рефлексы и повышает возбудимость мотонейронов.

3. Вы не сообщили результатов фармакодинамического анализа вторичного торможения: как влияли кальций, стрихнин, фенол на выраженность этого торможения, какие дозы этих агентов Вы применяли?

Костюк П. Г.

1. Стрихнинное отравление применялось в концентрациях 1:1000 — 1:5000; в таких концентрациях наблюдалось как раз довольно значительное повышение порога для возникновения тормозящего эффекта. Возможно, что такая концентрация была слишком сильной для обнаружения первоначального усиления торможения, если такое усиление и возникало.

2. Я привел в докладе ряд данных, показывающих, что развитие первичного торможения может значительно изменяться при ряде процессов, изменяющих функциональное состояние мотонейронов. При этом может появляться даже очень кратковременный облегчающий эффект перед развитием первичного торможения. Однако, мне не приходилось наблюдать полной смены торможения на противоположный процесс, как это описывали, например, для действия стрихнина Брэдли и Икклз.

3. Альтерация спинного мозга калием, кальцием, стрихнином и фенолом не вызывала таких изменений вторичного торможения, как это было описано для первичного торможения. Наоборот, при усилении реакций, под действием калия и стрихнина происходило и углубление вторичного торможения, при ослаблении под действием кальция — уменьшение. Фенол, вызывая двухфазные изменения реакций, соответственно давал и двухфазные изменения вторичного торможения. Фенол применялся в концентрации 1:500 — 1:1000, хлористый калий — 0,45 — 0,89%, хлористый кальций — 1,3%.

Макаров П. О.

1. Как Вы отсчитывали интервал между первым и вторым стимулом чувствительного нерва при наблюдении именуемого Вами вторичного торможения мотонейрона?

Какие электроды и стимулы Вы применяли?

2. Учитывали ли Вы, что второй стимул, быстро следующий за первым, мог вызвать возбуждение в других сенсорных нервных волокнах, т. к. волокна, возбужденные первым стимулом, находились в условиях резко измененной возбудимости, а это вело к усложнению картины электрической реакции одновременно возбужденных разных мотонейронов. Для этих опытов надо изолировать одно проприоцептивное волокно и его раздражать.

3. Чем объясняется Ваше расхождение с Икклзом в наблюдении изменений электрической картины мотонейронов при действии стрихнина?

4. Чем объяснить Ваше расхождение в объяснении торможения в мотонейронах с Вашим учителем Д. С. Воронцовым, сводящим торможение к наличию тормозящих синапсов на теле мотонейрона, а Вы наличие тормозящих синапсов отрицаете?

5. Вы говорите, что торможение связано с падением возбудимости, что и я доказывал в своем докладе. Какой же Вы допускаете механизм изменений возбудимости при торможении мотонейрона?

Костюк П. Г.

1. Интервалы между раздражениями во всех случаях устанавливались по маятнику Гельмгольца или хронаксиметру Лапика; длительность интервала, кроме того можно проверить по расстоянию между петлями тока на пленке, так как всегда при данной скорости разверток луча фотографировались колебания камертона известной частоты. Раздражение производилось одиночными размыкательными индукционными ударами через петровские серебряные электроды.

2. Для проверки правильности наших предположений о центральной природе длительных изменений рефлекторной реакции на второе раздражение того же нерва не было никакой необходимости изолировать одно проприоцептивное волокно, поскольку такие же изменения возникали при приложении двух раздражений к различным нервам (близких мышц — синергистов), двухнейронные пути от которых конвергируют лишь у мотонейронов. Процессами в раздражаемых волокнах обуславливается лишь короткий период рефрактерности после первого раздражения.

3. Такое расхождение со школой Шеррингтона имеется у целого ряда лабораторий (И. С. Бериташвили, Бремер). Возможно, что Икклз не пробовал усиливать тормозящее раздражение и принял поэтому повышение порога для возникновения тормозящего действия за извращение торможения

4. Я не вижу никаких расхождений между моим докладом и докладом Д. С. Воронцова; в обоих докладах речь шла о наличии связей с мотонейроном, обычно оказывающих на него тормозящее влияние. Наличие таких связей признается почти всеми физиологами, и разногласия есть лишь по вопросу о тонком механизме такого влияния. Естественно, что при определенных условиях функционирования данные окончания могут вместо тормозящего эффекта вызвать возбуждающий и наоборот, поскольку в своей основе причина обоих эффектов одинакова, — возбуждение.

5. Падение возбудимости — важный момент в природе торможения, но вероятно не единственный, как это впрочем видно и из приведенных в Вашем докладе данных (торможение предыдущей волны возбуждения последующей). Вопросу же о механизме изменений возбудимости и была посвящена значительная часть моего доклада, в которой последние связывались с возникновением под влиянием импульсов как анаэлектротонического, так и катэлектротонического состояния в мотонейронах.

Аршавский И. А.

Свой вывод об образовании анаэлектротонического состояния в соматонейроне, как физико-химической основе торможения в односинаптической рефлекторной дуге Вы делаете, главным образом, на основании данных альтерации соответствующих сегментов спинного мозга раствором хлористого кальция или хлористого калия. Вы исходите при этом из допущения, что в случае анаэлектротонической природы торможения в соматонейроне

тонейрона, оно должно усилиться под влиянием двувалентных катионов, поскольку последние усиливают действие анода постоянного тока на нервную ткань и именно поэтому Вы ожидаете ослабление торможения в случае действия одновалентных катионов.

Какие у Вас основания считать, что при диффузии одного или другого раствора в толщу спинного мозга действие будет оказано на сомую мотонейрона, а не на другие образования, лабильность которых ниже, как например, вставочные или промежуточные нейроны или даже на терминальные бляшки аксона афферентного нейрона, которые контактируют с сомой мотонейрона?

Кроме того, как можно не учитывать фазу действия одного или другого раствора, в особенности таких агентов как калий и кальций?

Если учесть сказанное, то, очевидно, можно дать совсем другое объяснение полученным Вами данным, но отнюдь не то, которое Вы предлагаете.

Таким образом, если исключить эти недоказательные опыты, то тогда у Вас не остается ни одного сколько-нибудь убедительного доказательства в пользу делаемого Вами вывода, что в основе наблюдаемого Вами торможения лежит образование анэлектротонического состояния сомы мотонейрона.

Костюк П. Г.

С методической стороны приведенные в моем докладе эксперименты ставились именно так, чтобы не допустить высказанных Вами возражений, и я не понимаю, почему они у Вас возникли.

Несомненно, что диффундирующий в мозг раствор действует на все находящиеся там элементы, в том числе и на промежуточные нейроны, но ведь для того и ставятся опыты на двухнейронной дуге, чтобы исключить влияние последней. Какое же отношение может иметь Ваше возражение к разбираемому вопросу? Что касается терминальных бляшек афферентного аксона, то, конечно, они так же альтерируются как и мотонейроны, и изменения в течении торможения определяются процессами, происходящими и в тех, и в других. Но это обстоятельство несколько не может повлиять на наши выводы, поскольку первичное торможение возникает именно при взаимодействии афферентных окончаний прямых волокон с мотонейронами. Мне совершенно непонятно, почему Вы считаете, что мы не учитываем фазу действия одного или другого раствора. Исследования производились в первую фазу действия растворов, как раз тогда, когда они оказывают противоположное влияние на эффекты постоянного тока.

Я, конечно, буду очень рад, если Вы сможете дать совсем другое объяснение моим данным; однако, я другого объяснения не вижу. К тому же наилучшим доказательством правильности этих «недоказательных» опытов является непосредственное отведение внутриклеточными электродами при прямом торможении анэлектротонической поляризации поверхности мотонейрона, точно совпадающей с течением торможения.

Мощный П. Е.

1. Совпадает ли во времени, при прямом торможении, угнетение эффектов антидромной и ортодромной стимуляции?
2. Обнаруживается ли вторичное торможение при первом допороговом раздражении?
3. Сформулируйте более точно Ваши представления о механизме угнетения электротонических потенциалов, при вторичном торможении.

Костюк П. Г.

1. Совпадает; необходимо только учитывать различную длину путей при антидромном и ортодромном распространении импульсов.
2. Обнаруживается, но оказывается значительно более слабым.
3. По внешнему проявлению вторичное торможение напоминает субнормальность периферических волокон; однако, оно отличается от субнормальности значительно большей интенсивностью и возникновением во время развития катэлектротонического потенциала мотонейронов, независимо от того, последует за ним положительный потенциал или нет. Это обстоятельство и привело меня к заключению, что в данном случае имеет место снижение возбудимости типа катодической депрессии, однако длящееся значительно дольше, чем сам катэлектротонический потенциал.

Нарикашвили С. П.

Нельзя ли считать, что первичное торможение развивается благодаря затруднению суммации местных процессов?

Костюк П. Г.

Повидимому, механизм первичного торможения, кроме аэлектротонического снижения возбудимости мотонейрона, включает и затруднение суммации локальных процессов, возникающих в его синаптических областях. К такому выводу пришел и Икклз с сотрудниками.

Бериташвили И. С.

1. Если бы все время регистрировались заднекорешковые потенциалы, Вы бы могли прийти к другому заключению насчет происхождения торможения.
2. Возможно, что пиковые потенциалы подавлялись потому, что под влиянием тормозящего раздражения получались в клетке электротонические медленные потенциалы.
3. Где оканчиваются тормозящие контралатеральные нервы?

Костюк П. Г.

1. В наших опытах производилась регистрация и электротонических потенциалов задних корешков. Однако, при возбуждении только двухнейронных путей в задних корешках не возникает отчетливых электротонических потенциалов, также как и при антидромном возбуждении мотонейронов. Поэтому регистрация заднекорешковых потенциалов не имела значения для исследования торможения в мотонейронах, чему был посвящен мой доклад. Если при раздражении возбуждались и многонейронные пути, тогда регистрировались также очень интенсивные потенциалы на задних

корешках. При торможении в промежуточных нейронах происходило торможение этих потенциалов, что можно подтвердить осциллограммами одного из опытов.

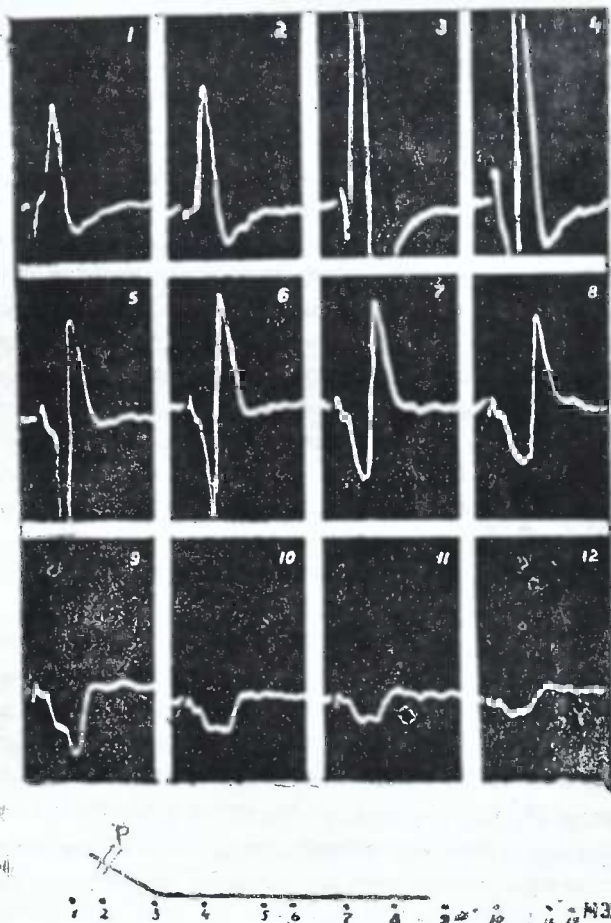


Рис. 1. Одновременная регистрация электрических потенциалов заднего и переднего VII поясничного корешков при первичном торможении. Раздражения применялись такой интенсивности, что они вовлекали в деятельность промежуточные нейроны. Осц. 1—реакция на одно пробное раздражение нерва икроножной мышцы; осц. 2—на одно тормозящее раздражение и пробного раздражений с интервалами 7,5, 15, 30 и 45 мсек. Видно, что торможение заднекорешкового потенциала начинается на нисходящей фазе потенциала от тормозящего раздражения и продолжается и после его конца. Торможение же переднекорешкового потенциала не совпадает с этим торможением — оно начинается позже и связано, следовательно, с другими элементами (мотонейронами, а не промежуточными нейронами). Опыт 28. 11. 1953 на кошке под легким эфирным наркозом; в этом опыте, несмотря на сильные многосинаптические реакции, не возникало отчетливых односинаптических реакций.

2. О локальном характере первичного торможения в мотонейронах мы судили на основании незначительности изменений односинаптических электротонических потенциалов при очень интенсивном подавлении пиковых потенциалов. Очевидно, что, несмотря на торможение, локальные процессы в мотонейронах возникали, однако они не могли суммироваться до величины, необходимой для вызова распространяющегося разряда.

3. Я не приводил в докладе данных, которые прямо говорили бы об окончании тормозящих путей на соме клеток. Однако, имеется ряд указаний (Рамон Кахал), что все прямые коллатерали заднекорешковых волокон оплетают именно сому мотонейронов; это косвенно говорит против предположения об окончании тормозящих прямых коллатералей на дендритах.

Дзидзашвили Н. Н.

1. Если я Вас правильно понял, Вы не отрицаете роли промежуточных нейронов в осуществлении торможения.

2. Какова в конечном итоге, по Вашему мнению, роль дендритов, — только возбуждающая? — Выходит так, что функция дендритов не отличается от функции аксонов?

3. И Вы, и Даниил Семенович подчеркивали, что Вы даете схему торможения для реципрокного случая. В качестве примера Вы свои исследования вели на двухнейронной дуге. Вместе с тем, известно по работам Hoffmann'a и других, что двухнейронные рефлексы являются совершенно своеобразными и что принцип реципрокности не применим к мышцам, участвующим в производстве данного рефлекса. Каким же образом находите Вы процессы, разыгрывающиеся в моносинаптической дуге, образцом для реципрокной формы торможения?

Костюк П. Г.

1. Совершенно верно, я не отрицаю такой роли промежуточных нейронов. Промежуточные нейроны могут непосредственно оказывать тормозящее действие на мотонейроны, по своему характеру очевидно не отличающиеся от подобного действия прямых волокон, но более длительное и интенсивное. Но кроме того, торможение может возникать и в самих промежуточных нейронах, при конвергенции на них импульсов из различных путей. Такое торможение, развивающееся по типу вторичного торможения, приведет к прекращению поступления импульсов к мотонейронам.

2. Дендриты, как и сома клетки, могут вовлекаться приходящими к ним импульсами и в торможение и в возбуждение; для этого в дендритах необходимо лишь возникновение более интенсивных локальных процессов. Естественно поэтому, что функция дендритов приближается к функции сомы, но никак не аксона.

3. Я в докладе не говорил о том, что даю схему торможения для реципрокного случая, и не предлагал переносить полученные на двухнейронной рефлекторной дуге результаты на обычную реципрокную форму торможения. Тем не менее в рефлексах растяжения, как показывают послед-

ние исследования, есть элементы реципрокности, и обнаруженные нами явления имеют очевидно определенное отношение к процессам, разыгрывающимся в мотонейронах при обычном реципрокном торможении. Вместе с тем, такое торможение, возникающее всегда при участии промежуточных нейронов, значительно сложнее, на что я тоже обращал внимание в докладе.

Ройтбак А. И.

Строго подобранный фактический материал, представленный П. Г., весьма убедительно свидетельствует в пользу анэлектротонической природы процесса торможения; в частности, я имею в виду опыты с альтерацией спинного мозга кальцием и калием. Им точно изучено временное течение процесса торможения при т. н. «прямом торможении». Мне хочется отметить безукоризненную методику экспериментов и прекрасные осциллограммы. Но полученные П. Г. факты не могут служить для доказательства правильности гипотезы Д. С. Воронцова о наличии разных по устройству синаптических окончаний — возбуждающих и тормозящих.

Для гистологического выяснения интересующего и Вас и нас вопроса, может быть, можно поступить следующим образом. Известно, что ядро мотонейронов четырехглавой мышцы более или менее обособлено и лежит в L_5 и L_6 сегментах; прямо возбуждающие его заднекорешковые волокна (п. cruralis) вступают через L_5 и L_6 задние корешки; волокна прямо тормозящего нерва (п. hamstring) вступают через L_7 задний корешок.

Исходя из этих анатомических данных, можно исследовать местоположение синапсов на мотонейронах в одном случае после перерезки L_6 и L_5 задних корешков и в другом случае после перерезки L_7 заднего корешка.

Согласно нашим предположениям, коллатерали волокон от п. hamstring должны заканчиваться на дендритах разгибателей колена, а от п. cruralis — на телах мотонейронов разгибателей колена (четырёхглавой мышцы). Весьма интересно подвергнуть это предположение гистологической проверке.

Беряташвили И. С.

Основные фактические данные П. Г. Костюка получены путем осциллографической записи передних корешков на расстоянии не более 10 мм от спинного мозга. Он, подобно другим исследователям, нашел, что на передних корешках электрически выявляется первым долгом возбуждение аксонов в виде пиковых потенциалов и затем местное возбуждение клеток в виде отрицательных медленных потенциалов. Но на передних корешках не выявляются те электрические сдвиги, которые возникают в промежуточных нейронах, и очень слабо выявляются те электротонические изменения, которые возникают в клетках под влиянием дендритных потенциалов.

Это обстоятельство приводит автора к ряду неправильных, на мой взгляд, обобщений и теоретических утверждений.

Автор заметил, что при прямом торможении от раздражения антагонистического нервного пути не отводится из переднего корешка отчетливый медленный потенциал. Отсюда автор полагает, что раз торможение возникает без развития каких-либо отчетливых электротонических потенциалов, то оно вызывается «путем действия тормозящих импульсов прямо к сому», т. е. импульсы возбуждения, пришедшие по контралатеральному нерву, производят торможение клетки. При этом утверждается, что это торможение носит анэлектротонический характер и что тормозящее действие очаговое: не захватывает сплошь всю клетку, а лишь препятствует объединению локальных процессов возбуждения до уровня, достаточного для возникновения распространяющегося импульса.

Любопытнее всего то, что это прямое торможение может устранить пиковые потенциалы, т. е. распространяющееся возбуждение клетки, в то же время мало изменяя те медленные электротонические потенциалы, которые вызываются по гомолатеральному пути в самом мотонейроне.

По мнению докладчика, все эти факты служат доказательством того, что торможение возникает в частях клетки под прямым влиянием анэлектротона, вызываемого синаптическим импульсом на теле клетки.

Между тем, такое умозаключение не может быть признано правильным уже потому, что нельзя себе представить, чтобы анэлектротон устранил очень сильный отрицательный потенциал в виде пикового потенциала и не устранил намного более слабого местного отрицательного потенциала. Это не только противоречит законам физики, но просто даже нельзя допустить, рассуждая логически. Никаких объяснений докладчик не дает такому противоречию.

Замечание автора невероятно еще потому, что нельзя себе представить, чтобы по одному моносинаптическому пути от мышечных рецепторов синаптический импульс вызывал в клетке местное возбуждение с отрицательным медленным потенциалом вроде катэлектротона, а по другому моносинаптическому пути — от сухожильных рецепторов той же стороны, в той же клетке синаптический импульс вызывал положительный медленный потенциал вроде анэлектротона. Между тем, если в клетке, под влиянием тормозящего импульса через класточный синапс, возникает местный процесс возбуждения, он непременно должен сопровождаться отрицательным потенциалом.

Автор предполагает, что возбуждение самого нервного окончания по тормозящему пути создаст в клетке прямо анэлектротон, видимо, без вызова какого-либо местного возбуждения. Это предположение опровергается тем фактом, что синаптический потенциал возбуждения у кошки не должен продолжаться более 1—1.5 мсек, а торможение длится при одном периферическом импульсе много дольше — 8—10 мсек. Это торможение не может быть от анэлектротона синаптического потенциала: электротонический ток должен продолжаться столько же времени, сколько вызывающий его первичный поляризующий ток. Полагаю, что в тонких пресинаптических волокнах продолжительность возбуждения большая. Однако, известно, что

даже в голых синаптических постганглионарных волокнах кошки возбуждение продолжается 1.8—2 мсек.

Это умозаключение, кроме того, противоречит известным гистологическим данным: всякий нервный афферентный путь оканчивается как в задней, так и передней половине спинного мозга, как на теле клеток, так и на их дендритах. Кроме того, известно, что на дендритах синапсов намного больше, чем на теле клетки. Это нам известно по работе Чолокашвили из нашего института. Значит, дендриты активируются также, а их местные потенциалы, как известно, действуют на клетку анэлектротонически. Докладчик сам указывает, что по Бронку и другим при торможении внутри клетки можно отвести микроэлектродами медленный потенциал 1—2 мв. Фактически внутриклеточный потенциал должен быть значительно больше, ибо он замыкается не только через отводящий электрод, но и через всю поверхность клетки и окружающую жидкость. Но почему же он не отводится через аксон в корешок? А потому, что поверхность клетки большая и электротонический ток замыкается через всю поверхность клетки по направлению к возбужденным дендритным участкам.

Значит, и при моносинаптическом торможении, видимо, дендриты активируются и их медленным потенциалом должно быть объяснено торможение двигательной клетки. Если, по нашему мнению, дендритный электротонический потенциал захватывает всю клетку, то почему отрицательный медленный потенциал в передних корешках не исчезает полностью? А потому, что отрицательный медленный потенциал должен возникать не в возбужденных клетках разгибателя, а в тех двигательных клетках, которые не возбуждаются, а испытывают локальное возбуждение. Такие клетки могут быть как разгибателя, так и в особенности других мышц, к дендритам которых тормозящий путь не подходит и потому клетки не должны затормозиться.

Что же делает в двигательном нейроне анэлектротон, создаваемый активацией дендритов? Он меняет в известной мере состояние клетки и ее поверхностной мембраны, но еще в большей мере синапсов, расположенных на поверхности клетки. Из клетки электротонический ток выходит главным образом через расположенные на ней синапсы, проникая в них и выходя через пресинаптические волокна. Анэлектротоническая поляризация синапсов препятствует прохождению импульсов через эти синапсы.

Происхождение «вторичного торможения» П. Г. представляет совершенно по иному. Он полагает, что оно обусловлено фазой пониженной возбудимости вслед за возбуждением, совпадающей с нисходящей фазой отрицательного электротонического потенциала. Эта фаза длится, как известно, 50—100 мсек. П. Г. наблюдал на переднем корешке медленный отрицательный потенциал вслед за пиковым потенциалом. А фазу торможения П. Г. улавливал в этот период отрицательного потенциала и она продолжалась еще долго после его окончания. Факты правильные. Это наблюдали и мы. После каждого залпа импульсов через промежуточные нейроны, наблюдается фаза торможения. Но анализ этого явления докладчик привел другим путем, чем мы.

Автор отвергает роль медленного потенциала потому, что он не наблюдал его или же он был незначителен. Отрицательный медленный потенциал был, но это не мешало торможению. Поэтому докладчик полагает, двигательная клетка обладает таким свойством, что после фазы возбуждения происходит длительное подавление возбудимости, которая захватывает всю клетку и тем временно устраняет возможность образования новых локальных импульсов. Во-первых, как указывалось выше, в самой клетке в период и такого вторичного торможения Бронк и другие наблюдали наличие электротонического потенциала. Во-вторых, если они его не отводили через передние корешки, то этому была своя причина, как об этом я уже говорил выше. Но в это время хорошо улавливается значительный медленный потенциал на задних корешках, через которые отводятся электротонически клеточно-дендритные потенциалы. В происхождении этих медленных потенциалов главную роль играют как раз дендритные местные процессы.

При отведении биотоков от ядра соответствующей мышцы П. Г. наблюдал, что во время вторичного торможения подавляется отводимый при этом медленный потенциал, а быстрый аксонный потенциал остается без изменения. Это послужило П. Г. одним из доказательств того, что вторичное торможение развивается в клетке.

Между тем подавление отрицательного потенциала, связанного с антидромной волной, должно произойти потому, что под влиянием активации дендритов в клетках возникает электрический потенциал, который имеет направление, противоположное антидромному отрицательному потенциалу клетки. Эти потенциалы, алгебраически суммируясь, подавляют друг друга. Аксонные потенциалы не должны измениться, ибо дендритный потенциал не выходит за пределы аксона в такой мере, чтобы подействовать на нее угнетающим образом.

Я не останавливаюсь подробно на экспериментальном выявлении правильности данного здесь моего понимания, ибо об этом будет сказано в докладе Ройтбака.

Если бы автор изучал электрические эффекты передних корешков вместе с задними, и хорошо проанализировал наблюдаемые факты, теоретические выводы могли быть другого рода. Известно, что заднекорешковые потенциалы отображают постсинаптические местные потенциалы дендритов и клеток. И поскольку заднекорешковые окончания имеются как на промежуточных, так и на двигательных нейронах, при этом сравнительно в большем количестве на дендритах, чем на клетках, то наличие в задних корешках больших медленных потенциалов при торможении переднекорешкового эффекта должно свидетельствовать об определенной связи между торможением и медленными потенциалами задних корешков, ибо эти медленные потенциалы ответственны за алектротон в двигательных клетках.

Костюк П. Г.

Высказанные по поводу моего доклада критические замечания касаются ряда вопросов, и я попытаюсь в своем заключительном слове, насколько возможно, обобщить их рассмотрение.

1. Морфологические особенности двухнейронной рефлекторной дуги. В докладе я указал на гистологические данные с целью подтвердить предположение о возбуждении при двухнейронных рефлексах в основном сомы мотонейронов, и мне кажется, что данные Рамон-Кахаля являются достаточно авторитетными в этом отношении. На основании этих данных, конечно, нельзя делать непосредственных заключений о том, где оканчиваются прямые пути, вызывающие торможение. Между тем, этот вопрос было бы очень важно разрешить экспериментально, и я благодарен А. И. Ройтбаку за ценное указание в этом отношении.

2. Место возникновения торможения. В докладе не могло быть речи об определении того, где локализуется торможение — в премоторных нейронах или моторных, поскольку я рассматривал только последнее. Я указал, что такое выделение является искусственным и сделано с методической целью, и я, конечно не утверждал, что чисто двухнейронная дуга — естественное явление. Это лишь компонент значительно более сложных натуральных рефлексов. Наоборот, многочисленные мои наблюдения, о которых я здесь не мог докладывать, показывают, что если рассматривать рефлекторную реакцию с двух- и многонейронными компонентами, то одновременно с прямым торможением односинаптической реакции (мотонейронов) развивается усиление многосинаптических реакций, часто столь значительное, что последние как бы пробивают прямое торможение в мотонейронах. Получается такое положение, когда при заторможенном двухнейронном пике возникают усиленные многонейронные пики. Затем уже это усиление реакций промежуточных нейронов сменяется торможением. Таким образом, торможение в промежуточных нейронах развивается по типу вторичного торможения мотонейронов, но только значительно медленнее. Такое торможение совпадает с нисходящей частью отрицательного заднекорешкового электротонического потенциала, отражающего в значительной части процессы в промежуточных нейронах; соответствующие осциллограммы я демонстрировал во время ответов на вопросы. Важно отметить, что аналогичная картина изменений в промежуточных нейронах возникает как после импульса от мышцы-антагониста, так и после предварительного импульса с нерва той же мышцы.

3. Природа торможения. Ряд выступавших товарищей согласился с предположением об алектротонической природе координационного торможения в мотонейронах; однако были и высказывания другого рода. Так, И. А. Аршавский в своем выступлении¹ детально осветил вопрос о роли функционального состояния в возникновении релаксационного тормо-

¹ Высказывания И. А. Аршавского, И. А. Ветюкова и Д. Г. Квасова по докладу П. Г. Костюка имеются в их выступлениях по докладу Д. С. Воронцова. Ред.

жения, приведя очень важные, но хорошо известные факты изменения его и даже превращения в противоположный процесс при изменении функционального состояния антагонистических центров. Вы сами, И. А., поставили вопрос, — можно ли получить торможение при выравненном функциональном состоянии центров? И категорически на него ответили — «в природе нет и не может быть такого торможения!». А ведь я в докладе представил именно такой случай, когда одиночные волны возбуждения приходят по различным волокнам в один и тот же центр, в одни и те же мотонейроны — и одни из них сразу вызывают в этих мотонейронах возбуждение, а другие — торможение. Неужели Вы этого не заметили? А если заметили, то почему же Вы обошли молчанием вопрос о природе этого явления, а анализировали то, чего я в своем докладе не касался? Правда, Вы обронили фразу об анэлектротоническо-периэлектротонических влияниях с промежуточных нейронов на мотонейроны; но ведь первичное торможение в мотонейронах возникает без участия промежуточных нейронов, не говоря уже вообще о сомнительности такого механизма электротонических влияний.

Мне очень жаль, что и И. А. Ветюков занялся в своем выступлении анализом многих других явлений, но ни слова не сказал о своем взгляде на механизм первичного торможения в мотонейронах. И. А. Ветюков указал на неточность данных опытов с влиянием катионов на первичное торможение, поскольку в конечных стадиях своего действия они могут приводить к одному и тому же процессу, однако мне кажется, что в данном случае это обстоятельство не является определяющим, поскольку я исследовал изменение именно в начальных стадиях альтерации, а не в конечных.

Я не вижу причин для замечания Д. Г. Квасова о неучитывании при объяснении природы торможения нейроплазмы, органоидов и т. д. Наоборот, в докладе я указал, что ретроградная дегенерация и тигролиз сказываются как на развитии процессов возбуждения в мотонейронах, так и на течении первичного торможения. В докладе приводились и другие данные о влиянии функционального состояния мотонейронов на развитие в них торможения.

4. Механизм возникновения торможения. Большую часть замечаний по этому вопросу составляют замечания И. С. Бериташвили. Основным возражением И. С. против нашего толкования экспериментальных данных, отрицающего роли дендритов в описанных случаях торможения, является, очевидно, предположение, что по электротоническим потенциалам спинно-мозговых корешков нельзя судить о тех потенциалах, которые возникают в связи с возбуждением дендритов — чему, как известно, И. С. отводит роль причины торможения. Электротонические потенциалы спинно-мозговых корешков дают представление только о процессах в соме. Поэтому И. С. делает заключение, что хотя мы во время первичного торможения и не регистрировали отчетливых электротонических потенциалов, тем не менее торможение было вызвано такими потенциалами от дендритов, анодически поляризующими сому, которые в наших условиях просто не отводились.

Однако, такое предположение вызывает в свою очередь возражения, тем более, что И. С. противоречит самому себе. И. С. указывает, что электротонические потенциалы задних корешков, по его мнению, вызваны поляризацией афферентных волокон процессами в нейронах, с которыми они контактируют («клеточно-дендритные потенциалы»). Следовательно, дендритный потенциал другой клетки, поляризуя чрезвычайно тонкие и длинные афферентные волокна, выводится наружу и регистрируется в корешках; почему же Вы, И. С., отказываете в этом потенциалу, созданному мощными дендритами, часто идущими к тому же рядом с аксоном? Почему он не отводится через довольно толстый и короткий аксон? Ведь, более того, аксон нередко отходит от дендрита, а не от тела клетки.

Показанные Вами кривые, представляющие очень большой интерес, имеют один недостаток — они сняты при очень медленной развертке, что очень затрудняет различение участия различных элементов в образовании этих реакций. Анализ медленных потенциалов при значительной скорости развертки позволяет точнее связать возникновение некоторых их особенностей с определенными элементами спинного мозга.

Во-первых, отчетливый электротонический потенциал задних корешков возникает лишь при возбуждении, вовлекающем в деятельность промежуточные нейроны. При возбуждении двухнейронных путей в задних корешках появляется лишь едва заметная отрицательность. Во-вторых, при торможении этих потенциалов можно обнаружить, что они состоят из двух элементов, — одного интенсивного, подавляющегося, следовательно, действительно связанного с локальными клеточно-дендритными процессами в промежуточных нейронах, и другого, меньшего, не поддающегося окклюзии и торможению. Как показали в ряде работ прошлого года Rudin и Eisenman, этот потенциал возникает непосредственно в афферентных волокнах. Поэтому нет никаких оснований отрицать возможность возникновения медленных потенциалов в афферентных волокнах, что впрочем делается только немногими. Такие потенциалы признавали и Waggon и Matthews и Lloyd.

Все вышеуказанные потенциалы не изменяются антидромными импульсами и, следовательно, не связаны с мотонейронами. Поэтому по их изменению нельзя судить, как это предлагает И. С., о торможении в мотонейронах.

В передних корешках отводятся электротонические потенциалы мотонейронов, но тоже двух форм. Первая совпадает с появлением двухнейронного разряда — это отражение потенциалов мотонейронов, возникающих от воздействия импульсов в прямых путях. Второй — очень интенсивный потенциал возникает с появлением мотонейронных разрядов и совпадает, следовательно, с воздействием импульсов, приходящих к мотонейронам по аксонам промежуточных нейронов — это тоже отражение потенциалов мотонейронов.

Все эти потенциалы изменяются антидромным возбуждением. При этом во всех случаях в передних корешках первый слабый электротонический потенциал сочетается с огромным разрядом, второй, очень интенсив-

ный электротонический потенциал — с очень слабыми разрядами; разряды могут и вообще отсутствовать. Если допустить, что через передний корешок отводится только клеточный потенциал, то как Вы объясните это обстоятельство? Ведь Вы считаете, что в теле клетки возбуждение может возникнуть при очень слабых локальных процессах, откуда же возник этот мощный электротонический потенциал при действии импульсов от промежуточных нейронов? Можно пытаться это объяснить очень разбросанным расположением окончаний промежуточных нейронов на самой соме, но значительно естественнее, в соответствии с данными Рамои-Кахала, считать, что в первом случае возбуждалась в основном лишь сома, а во втором — возникали интенсивные локальные процессы в дендритах, которые и регистрировались электротонически в аксонах. Синаптических окончаний на дендритах действительно значительно больше — отсюда и мощный электротонический потенциал. Только с такой точки зрения можно объяснить, почему хромотолиз, захватывающий лишь сому, устраняет односинаптические разряды и не устраняет многосинаптических, почему последние развиваются только после появления антидромного проведения в дендритах.

■ т. д.

Мне кажется, что корешковые потенциалы являются даже значительно более точным выражением и клеточных, и неотделимых от них дендритных потенциалов, чем потенциалы, отведенные микроэлектродами, где толкование результатов усложняется целым рядом различных обстоятельств, которые к стати не все учитывают. И если первичное торможение возникает без отчетливых электротонических потенциалов передних корешков, то оно возникает и без существенных локальных потенциалов в дендритах.

Никакого противоречия для принятия такой точки зрения на первичное торможение в связи с торможением двухнейронных пиковых потенциалов при сохранении слабых электротонических потенциалов не возникает, тем более нет тут противоречия законам физики. Очевидно, что сома мотонейрона весьма возбудима и достаточно небольшой суммации локальных процессов для возникновения распространяющегося разряда; соответственно, достаточно всего лишь нескольких участков гиперполяризации, чтобы предотвратить эту суммацию. Во всяком случае, ничуть не легче объяснить это обстоятельство с «дендритной» точки зрения: почему же дендритный ток, подавляя мощный разряд, не устраняет электротонический потенциал? Вы указываете, что это электротонический потенциал локальных процессов в других клетках, которые не тормозились. Но почему тогда этот ничтожный, подпороговый локальный потенциал регистрируется от аксона, а интенсивная поляризация дендритами других мотонейронов, целиком устранившая огромный пик, совершенно на них не передается? В ваших возражениях тут тоже есть противоречие — слабый допороговый катэлектротон выводится через передние корешки не замыкаясь, а сильный анаэлектротон почему то замыкается через поверхность клетки.

И. С. приводит в качестве факта против моих предположений мои данные о том, что импульсы от сухожильных рецепторов той же мышцы

могут вызывать первичное торможение. Мне кажется, что такие данные говорят как раз за мое предположение и против предположения И. С. Если стоять на точке зрения И. С., то придется предположить, что пути от сухожильных рецепторов заканчиваются только на дендритах, а от веретен — только на соме; но И. С. приводит данные Чолокашвили о том, что такое положение никак не возможно: «всякий первичный афферентный путь заканчивается... как на теле клетки, так и на их дендритах». Между тем, указанные особенности действия раздражения сухожильных и мышечных рецепторов легко продемонстрировать (см. Физиол. журн. СССР, 1955, № 1).

Я совершенно согласен с И. С., что при анаэлектротонической поляризации от дендритов ток, выходящий из мотонейрона и входящий в окончания, должен вызывать в них анаэлектротонический блок; но таким допущением И. С. сам подрывает корни своей теории. Ведь указывая, что под синапсом ток выходит из клетки наружу, приходится согласиться с тем, что дендритный ток вызывает в соме не ан-, а катэлектротон, т. е. что возбуждает сому. Совершенно в таком случае непонятно, как И. С. может тут же выдвигать свое объяснение торможения распространения антидромной волны в мотонейрон. И. С. предлагает объяснить это алгебраической суммацией анаэлектротонического потенциала, созданного возбуждением в дендритах с противоположным потенциалом (катэлектротон), возникающем при прохождении волны возбуждения с аксона. Но почему же возбуждение, находящееся на примерно равном расстоянии от сомы в двух ее отростках, пусть отличных по строению, дает в соме противоположные потенциалы? Трудно объяснить это на основании данных электрофизиологии, и очевидно не спроста И. С. в выступлении упомянул, что дендритный ток под окончаниями имеет выходящее направление — также, как и ток от антидромного импульса.

И. С. высказал возражение и против моего объяснения вторичного торможения, основанное на тех же мотивах. И. С. указывает, что вторичное торможение тоже вызвано дендритными токами, которые я не мог зарегистрировать по электротоническим реакциям корешков. С этими возражениями я также не могу согласиться по изложенным выше обстоятельствам. Указание И. С. о том, что в это время в его опыте наблюдался значительный электротонический потенциал задних корешков, к данному случаю не подходит — вторичное торможение в наших опытах наблюдалось при таких раздражениях, когда клеточно-дендритная масса промежуточных нейронов не возбуждалась. Что такое торможение развивается не под влиянием токов от медленных дендритных потенциалов, а именно в связи с нисходящей фазой развития катэлектротонического потенциала в клетках, прекрасно показал в большом количестве работ Бремер с сотрудниками.

Учитывая все эти моменты, я вынужден не согласиться с возражениями И. С. Мне кажется, что высказанные в моем докладе предположения, лучше объясняют факты. Это, конечно, не значит, что я совсем не допускаю торможения, как результата поляризации, образованной мощными

дендритными потенциалами. Прекрасный пример такого торможения в афферентных волокнах И. С. показал на осциллограммах; но такое торможение может возникать не в том же нейроне, дендриты которого охвачены локальными процессами, а лишь в соседних волокнах, при определенной их ориентации в отношении поляризующего нейрона.

Ряд замечаний по поводу возможного синаптического механизма первичного торможения сделал в своем выступлении А. И. Ройтбак, справедливо подчеркнув возникающие затруднения. Но мне кажется, эти трудности могут быть преодолены. Основное замечание касалось длительности процесса возбуждения в афферентных окончаниях. А. И. считает его чрезвычайно коротким. Однако, я уже приводил данные, указывающие на возможность возникновения во внутримозговой части афферентных волокон процессов, сопровождающихся довольно длительными электрическими потенциалами. Мне непонятно, почему А. И. предполагает, что возникновение длительного процесса в окончаниях вызвало бы положительную электротоническую реакцию в задних корешках. Ведь деполяризация, например, сомы мотонейрона вызывает в аксоне отрицательность, а не положительность.

Нельзя считать основательным и то возражение, что если бы в окончаниях были возможны длительные процессы, то пессимум возникал бы в окончаниях, а не в нервных клетках. Окончания обладают целым рядом особенностей, значительно отличающих их от нервных клеток; в частности, они развивают совершенно своеобразные реакции в ответ на частые повторные импульсы, на что я указывал и в докладе. При этом функция окончаний не только не подавляется, а, наоборот, чрезвычайно усиливается.

И, конечно, еще менее основательно возражение, что связь торможения с более или менее длительным процессом в окончаниях не может объяснить значительные энергетические траты при торможении. Такое возражение можно было бы сделать, если бы были точно известны энергетические траты в мотонейронах, при прямом возбуждении и торможении; однако, как известно, никто этого не измерял.

Д. С. ВОРОНЦОВ

О ПРИРОДЕ ПРОЦЕССА ТОРМОЖЕНИЯ

При обсуждении вопроса о природе процесса торможения прежде всего надо иметь в виду, что для получения торможения необходимо приложить раздражение к какому-либо рецептору, либо чувствительному нерву, либо к какой-либо части центральной нервной системы. Раздражение, которое ведет к торможению, в месте его приложения вызывает такие же импульсы, как и раздражения, которые вызывают в ц. н. с. процесс возбуждения. Следовательно, совершенно одинаковый процесс, — нервный импульс или нервное возбуждение, каким-то образом трансформируется в противоположный по конечному эффекту процесс, в процесс торможения. Эта трансформация происходит преимущественно в ц. н. с., но нам известны примеры такой трансформации и в периферических органах, без участия элементов ц. н. с., как, например, в мышцах клешни рака, в сердце при раздражении блуждающего нерва, в скелетной мышце при пессимуме и др. Что касается сердца, то хотя в нем и есть ганглиозные узлы и эти узлы принадлежат к системе блуждающего нерва, тем не менее торможение осуществляется не в самих узлах, а в мышце, что видно из того, что после отравления сердца никотином раздражение сердечных ветвей блуждающего нерва не вызывает торможения сердца, а раздражение, приложенное непосредственно к области ремаковского узла у лягушки, останавливает сердце. Если теперь подействовать на сердце мускарином, то оно впадает в длительное торможение, которое тотчас снимается атропином. Мускарин возбуждает клетки сердечных ганглиев, включенных в систему блуждающего нерва: возникшие под влиянием этого раздражения импульсы приходят к сердечной мышце и затормаживают ее. В отношении сердца ясно видно, что тормозящее действие блуждающего нерва связано с понижением возбудимости сердечной мышцы и в то же время с увеличением потенциала на поверхностной мембране волокон сердечной мышцы, как это впервые показал Гаскел и затем подтвердил Самойлов. Важно также, что торможение сердца можно вызвать одиночным раздражением блуждающего нерва. Следовательно, торможение сердца при раздражении блуждающего нерва, хотя и представляет собою один из примеров непосредственного тормозящего действия нервного импульса на мышцу, тем не менее принципиально отличается от пессимума, так как пессимум развивается лишь в результате более или менее длинного ряда быстро следующих друг за другом нервных импульсов и при редких раздражениях не получается. Таким образом, приведенные примеры показывают, что в простейших случаях периферического

торможения мы имеем два принципиально отличных механизма: 1) прямое торможение одиночным нервным импульсом (сердце и мышцы рака) и 2) пессимальное торможение.

Как известно, пессимальное торможение привлекало к себе широкое внимание и было сделано много попыток объяснить центральное торможение, как пессимальное. Но различные авторы по разному понимали механизм пессимума, а потому они давали и разное объяснение центральному торможению. Введенский рассматривал пессимум как парабиоз двигательных нервных окончаний, Люкас и Эдриан как результат относительной рефрактерности от предшествующего импульса и декремента в мионевральной связи (в синапсе). Фервори считал причиной пессимума явление истощения. Като полагал, что пессимум обуславливается удлинением рефрактерной фазы от предыдущих импульсов, под действием последующих импульсов. У нас в Союзе наибольшей популярностью пользуется теория Введенского как в отношении пессимума, так и в отношении центрального торможения, хотя сам Введенский в своих настойчивых исследованиях ц. н. с. не мог найти в ней таких ясных проявлений пессимального торможения, как на нервно-мышечном препарате. Мне кажется, что Введенский под конец своей жизни склонялся к той мысли, что в ц. н. с. процесс торможения сопряжен с процессом возбуждения таким же образом, как электротон с периелектротонем в нерве, т. е., что возбуждение в определенных центрах сопряжено с торможением в некоторых соседних центрах, по принципу периелектротона. Действительно, тот факт, что для получения центрального торможения вовсе не нужно применять раздражения высокой частоты, как это нужно для пессимума в нервно-мышечном препарате, что торможение, как это теперь хорошо известно, получается даже на одиночный импульс (Самойлов и Киселев 32), (теперь известно также, что торможение на одиночный импульс может быть вызвано и без участия промежуточных нейронов, в двухнейронной рефлекторной дуге непосредственно у мотонейрона), что реципрокное торможение в центрах спинного мозга является ритмическим, как это давно уже показал Бериташвили, и что продолжительность одиночного тормозящего импульса является довольно краткой — 4—5 мсек, — все это решительно говорит против пессимальной природы, по крайней мере реципрокного торможения, в понимании пессимума с точки зрения Введенского, как парабиотического состояния.

Но сама теория пессимума, как парабиотического состояния, заключает в себе ряд противоречий с фактами. Таким противоречием является прежде всего очень быстрый переход от пессимума к оптимуму. Сгодит только заменить сильное и частое раздражение, которое вызвало пессимум, на слабое или редкое, как тотчас же возникает сильное сокращение мышцы, и также быстро оптимум переходит в пессимум, если слабое или редкое раздражение заменить сильным и частым. Серков в специальном исследовании нашел, что при замене пессимального раздражения на оптимальное, уже через 30 мсек после замены, мышца дает оптимальное сокращение. Если же мы примем во внимание скрытый период мышечного сокращения

(около 10 мсек), то, следовательно, переход от пессимума к оптимуму происходит еще быстрее.

Вторым противоречием теории парабриоза является то, что смена частого раздражения на более редкое, все-таки дает большое сокращение. Как известно, сам Введенский показал, что нервные импульсы, приходящие в парабриотический участок нерва, углубляют здесь состояние парабриоза. Между тем в случае пессимума сильные и частые импульсы, положим, частотой 200 в сек., вызывают парабриоз двигательных нервных окончаний, но когда мы заменяем эту частоту, например, на 50 в сек, то парабриоз моментально исчезает, вместо того, чтобы углубиться.

Также противоречивым является и тот факт, установленный Введенским, что короткий перерыв пессимального раздражения в тот период его действия, когда мышца уже обнаруживает своим расслаблением развитие парабриоза в нервных окончаниях, вызывает кратковременное и значительное сокращение.

Все эти противоречащие парабриотической теории пессимума явления указывают на то, что в пессимуме, помимо парабриотических изменений в нервных окончаниях, важную роль играют еще какие-то другие свойства нервных импульсов и нервных окончаний.

Произведенные мною исследования тех изменений раздражительности нерва при развитии в нем парабриоза, которые сопровождают течение процесса возбуждения, показали, 1) что развитие парабриоза под влиянием негативирующих нерв воздействий связано с довольно крутым и глубоким падением раздражительности по отношению к катоду, 2) в начальную фазу развития процесса возбуждения, которая соответствует абсолютной рефрактерной фазе и пику тока действия, сильно повышается раздражительность в отношении катода, тогда как в последующую фазу, соответствующую относительной рефрактерной фазе, которая при парабриозе может удлиниться до 20—30 сигм, раздражительность к катоду сильно падает, 3) анод, напротив, в начальную фазу процесса возбуждения тормозит этот процесс.

Эти изменения раздражительности нерва, находящегося в парабриозе, при развитии в нем процесса возбуждения довольно просто объясняют механизм пессимума. Теперь нет сомнения в том, что распространение нервного импульса осуществляется посредством тока действия, по крайней мере вплоть до нервного окончания. Та часть нерва, на которую падает раздражение, получает электростригательный потенциал по отношению к невозбужденным частям. Тогда от невозбужденных частей через окружающую среду течет ток к возбужденной части, ток действия. Поскольку он выходит из невозбужденной части, т. е. действует на нее своим катодом, то он ее и раздражает. На возбужденную же часть он действует своим анодом и угнетает ее. Когда импульс подходит к нервному окончанию, он и на нервное окончание будет действовать катодом своего тока действия и раздражать его. Но помимо раздражающего действия, катод вызывает еще и более длительные изменения в раздражительном аппарате, как это было показано Шеминым. Если в мышцу посылать ряд следующих друг

за другом, с интервалом даже в 1 сек. толчков тока одного направления, то раздражающее действие их постепенно ослабевает и наконец совсем прекращается. Но стоит теперь быстро изменить направление этих толчков, как мышца вновь дает большие сокращения, которые с течением времени опять ослабевают и прекращаются, новое же изменение направления толчков тока вновь вызывает большие сокращения и т. д. Под катодом при его повторном действии создается какое-то изменение, которое Шеминский назвал «локальным утомлением», и которое по своей физико-химической природе аналогично катэлектротону и устраняется анаэлектротонном и аналогичными анаэлектротону факторами (двувалентными катионами), а по своей физиологической природе аналогично парабиозу. Подобное явление можно наблюдать и на нерве (неопубликованные наблюдения в лаборатории Самойлова). Естественно было предположить, что такого рода «локальное утомление» развивается и в нервном окончании, когда к нему приходят друг за другом нервные импульсы, действующие на него катодом своего тока действия. Это предположение было проверено Валидовым и Серковым в моей лаборатории следующим образом. Нерв нервно-мышечного препарата раздражается одиночными индукционными ударами с ритмом 1 в сек. Через сосуды мышцы пропускается нормальный раствор Рингера. Когда разовьется сильное утомление и мышечные сокращения становятся очень маленькими, тогда нормальный раствор Рингера заменяют на раствор с повышенным содержанием кальция и мышечные сокращения очень быстро, уже через несколько секунд, если канюля и соединяющая трубочки были коротки, начинают круто нарастать и достигают почти такой же величины, как и до утомления. В лаборатории Л. Л. Васильева такой же результат был получен применением анаэлектротона в области нервных окончаний в мышце. Однако, ни кальций, ни анаэлектротон не снимают пессимума. Поэтому мы должны признать, что под влиянием нервных импульсов (их токов действия) в нервном окончании легко, особенно при частых импульсах, развивается парабиоз («локальное утомление»). На фоне парабиоза в нервном окончании происходит замедление развития каждого процесса возбуждения (удлинение этого процесса), а вместе с тем развивается понижение возбудимости к катоду в период относительной рефрактерной фазы возбуждения. И когда нервные импульсы приходят к нервному окончанию очень быстро друг за другом, то каждый последующий догоняет в нервном окончании предыдущий и действует катодом своего тока действия на его относительную рефрактерную фазу и в силу этого либо очень слабо раздражает, либо вовсе не раздражает нервное окончание, — мышца не получает стимулов со стороны нервного окончания и расслабляется.

Если это так, то уже самый короткий перерыв пессимального раздражения, когда выпадают лишь 2—3 или даже один стимул, должен вызывать сокращение мышцы, потому что выпадение одного стимула ведет к выпадению одного импульса в ряду пессимального потока, а это поведет к тому, что относительная рефрактерная фаза нервного окончания от последнего перед перерывом импульса прекратится или значительно продвинется

в своем развитии и первый после перерыва импульс застанет нервное окончание уже в фазе более высокой раздражительности к катоду и поэтому вызовет более сильное раздражающее действие и вызовет большое мышечное сокращение. Действительно, опыт вполне подтвердил это предположение. Во всех тех случаях, когда расслабление мышцы при тетанизации ее нерва обуславливается изменениями в нервных окончаниях, т. е. когда имеет место истинный пессимум, тогда короткие перерывы пессимального раздражения всегда вызывают вздрагивание мышцы. Такие перерывы являются прекрасным тестом на пессимум.

Тот же результат получается и на модели нервного окончания. Если один конец вырезанного нерва отвести к осциллографу, к другому концу приложить раздражающие электроды, а посредине нерв подвергнуть действию, например, кокаина, то когда действие кокаина разовьется, раздражение нерва большой частотой (200—300 в сек.) вызывает несколько быстро затухающих токов действия в начале раздражения, а затем токи действия прекращаются, несмотря на продолжающееся раздражение. Если теперь это раздражение прервать на очень короткий момент, чтобы выпало 3—4 стимула, то по возобновлении раздражения появляется 2—3 быстро затухающих тока действия и вновь токи действия прекращаются. И так можно повторять много раз с одинаковым результатом. При этом ритм токов действия после перерыва раздражения при высоких частотах бывает половинным. Напротив того, редкие раздражения (30—70) в тот же период наркотизации нерва обнаруживают как в начале раздражения, так и после его краткого перерыва лишь постепенное ослабление первых трех-четырех токов действия, а последующие токи действия протекают с одинаковой величиной.

Таким образом, и на модели нервного окончания, которая в то же время является и моделью нервных центров, ясно видно, что в основе пессимума или пессимального торможения лежит не парабриоз сам по себе, а потеря катодом тока действия способности раздражать паранервический участок нерва в период относительной рефрактерной фазы от предшествующего возбуждения. Поэтому то пессимальное торможение происходит лишь при очень частых раздражениях или при длительном потоке быстро следующих друг за другом импульсов.

Может ли иметь место пессимальное торможение в центральной нервной системе? Конечно, категорически отрицать такую возможность нельзя. Но в то же самое время надо признать, что возможность для такого рода торможения встречается довольно редко. В самом деле, в естественных условиях как возбуждение нервных центров, так и их торможение вызывается через рецепторы. Сравнивая центральное торможение с пессимальным, мы должны ожидать, что и в центрах, как и в нервно-мышечном препарате, торможение должно осуществляться в окончаниях аферентных волокон. При этом обязательно торможению должно предшествовать возбуждение, шока в нервных окончаниях не разовьется парабриоз, на фоне которого частые импульсы станут проявлять тормозящее действие. А между тем, очень часто, если не большей частью, торможение в центрах развивается

без всяких признаков предварительного возбуждения, даже очень кратковременного. Из физиологии рецепторов известно, что даже при довольно сильных раздражениях (механо-, хемо- и терморепторов, а также и проприорецепторов) импульсы из них в начале исходят довольно высокого ритма (до 150 в сек.), но очень скоро этот ритм сильно урежается в силу адаптации, опускаясь до 5—10 в сек. При таких условиях, конечно, не может наступить пессимальное торможение. Но при искусственном раздражении чувствительных нервов высокого ритма можно, конечно, получить пессимальное состояние в нервных центрах, но оно выразится лишь в ослаблении или может быть даже полном прекращении начальной положительной рефлекторной реакции, которую можно усилить или возобновить на короткое время кратковременным перерывом данного раздражения, как это, например, наблюдал Трофимов. Но таким путем нельзя затормозить наличную рефлекторную реакцию, вызванную раздражением какого-либо другого аферентного нерва. Напротив, при таких условиях, как это показал Бведенский, развивается противоположное торможению состояние, а именно сильное повышение возбуждмости в других рефлекторных дугах, если они даже включают те же мотонейроны, через которые осуществляется рефлекс от первоначального, длительного раздражения. Эти опыты указывают, что прекращение раздражающего действия длительного раздражения обуславливается изменениями в нервных окончаниях, а не в мотонейронах. Однако, очень веские доводы в пользу того, что торможение парабитической природы может иметь место, приводит И. П. Павлов. Именно, при развитии невротических состояний у собак в лаборатории Павлова наблюдается как совершенно закономерное явление, что сильные раздражения дают такой же условнорефлекторный эффект, как и слабые («уравнительная фаза»), или слабые раздражения дают более сильный эффект, чем сильные («парадоксальная фаза») или, что тормозящее раздражение дает эффект, тогда как возбуждающее не дает («ультрапарадоксальная фаза»). Павлов склонен принять, что и в высшей нервной деятельности торможение может иметь парабитическую природу, хотя во всех своих работах он решительно противопоставляет процесс торможения процессу возбуждения, как два диаметрально противоположных процесса.

Однако, сходство наблюдаемых Павловым и его сотрудниками явлений с парабитическим состоянием является лишь внешним, по своему же внутреннему механизму эти явления очевидно другого рода. В самом деле, при развитии парабитоза указанные фазы связаны с довольно высокой частотой и определенной силой нервных импульсов, которые входят в парабитический участок: слабые и редкие импульсы проходят, частые же и сильные не проходят. В явлениях, сопровождающих гипнотические состояния, мы не имеем никаких оснований считать, что те нервные импульсы, которые вызываются так называемыми «слабыми раздражениями», являются в действительности слабее тех нервных импульсов, которые вызываются «сильными раздражениями». Действительно, какое основание мы имеем считать, что импульсы, вызываемые звуковым раздражением в волокнах слухового нерва, сильнее импульсов, вызываемых тепловым раздраже-

нием в нервных волокнах кожного нерва, или что импульсы в нервных волокнах зрительного нерва, вызываемые световым раздражением глаза, имеют среднюю величину по сравнению с импульсами в слуховом и кожном нерве. Никаких оснований для этого нет. Напротив, мы имеем очень веские доводы в пользу того, что импульсы, возникающие и в слуховом, и в зрительном, и в кожных нервах при адекватных раздражениях, являются одинаковыми по своей величине, и, вероятно, мало отличаются по своей частоте. И нет решительно никаких оснований считать, что величина импульсов, вызываемых тормозным условным раздражением, будет меньше, чем величина импульсов, вызываемых положительным условным раздражением, тем более, что мы можем умышленно сделать звуковое раздражение тормозным, а кожное возбуждающим. Поэтому мы должны признать, что найденные в лабораториях Павлова очень интересные соотношения между характером условного раздражения и величиной условно-рефлекторной реакции при гипнотических состояниях, нельзя уподоблять сходным по внешности явлениям при развитии парабноза, тем более, что нам совершенно неизвестно, где, в каких частях нервной системы осуществляют эти явления, какой силой и ритма нервные импульсы приходят к этим элементам при том или другом раздражении рецепторов условным раздражителем. Эти явления должны привлечь к себе пристальное внимание исследователей для выяснения их механизма, но никак не могут служить основанием для решения вопроса о природе процесса центрального торможения.

Таким образом, нужно признать, что мы не имеем никаких ясных фактов, которые бы указывали на широкое распространение в ц. н. с. торможения парабнотического типа или, вернее, пессимальной природы.

В явлении торможения весьма важной стороной его является его активность. В пессимуме мы видим, что импульсы, пробегающие по нервному волокну с определенной частотой, достигнув парабнотического участка, здесь подавляют друг друга и таким образом освобождают нижележащее звено (мышцу) от их раздражающего действия. Мышца расслабляется при этом, потому что освобождается от раздражения. Между тем в ц. н. с. мы сплошь и рядом, а может быть и всегда, имеем дело с активным торможением, т. е. когда нервные импульсы, приходящие к данному центру, подавляют в нем имеющееся возбуждение, несмотря на то, что данный центр продолжает подвергаться возбуждающим импульсам с другого нервного пути. Раздражаем какой-либо чувствительный нерв голени и получаем сокращение сгибателей колена на данной ноге, но как только присоединим раздражение чувствующего нерва голени противоположной ноги, — сгибатели первой ноги расслабляются, хотя раздражение нерва на этой ноге еще продолжается. Никак нельзя сказать, что центр сгибателя пришел под действием раздражения нерва противоположной стороны в парабноз, потому что присоединение раздражения чувствительного нерва, относящегося к дуге аллированного рефлекса, усиливает рефлекс, а не тормозит его. Следовательно, здесь мы имеем другого рода влияние со стороны тормозящего нерва, в данном примере со стороны чувствительно-

го нерва противоположной ноги, на центры сгибательных мышц первой ноги. По существу дела это влияние заключается в понижении раздражительности центра сгибательных мышц, которое происходит сразу же, без предварительного раздражения, под влиянием этих тормозящих импульсов.

В 1929 году Самойлов и Киселев впервые показали, что одиночное раздражение чувствительного нерва из поля сгибательного рефлекса, положим, правой ноги, затормаживает сгибательный рефлекс левой ноги, вызываемый одиночным раздражением чувствительного нерва из рецептивного поля сгибания этой левой ноги. Это торможение получается как при одновременном приложении этих раздражений или даже когда возбуждающее раздражение применяется несколько (на 0,2 мсек) раньше тормозящего, так и при интервалах между тормозящим и возбуждающим раздражением в 0,3—0,5 сек. Действие тормозящего раздражения постепенно ослабевает с удлинением интервала между ним и возбуждающим раздражением. Это чрезвычайно важно для теории центрального торможения открытие было затем подтверждено очень многими исследователями. Так как эти наблюдения Самойлова и Киселева производились на токах действия сгибательной мышцы (*m. semitendinosus*), то видно было, что одиночное возбуждающее раздражение вызывало в мышце рефлекторно только один импульс. Тормозящее раздражение не вызывало никаких признаков возбуждающего действия на центр сгибателя, а только лишь вызывало тормозящее действие, следовательно, можно смело заключить, что это тормозящее действие осуществилось лишь одним импульсом, и, следовательно, никак не могло быть парабриотическим.

В то время еще не были известны с уверенностью двухнейронные или моносинаптические рефлекторные дуги, хотя их морфологический субстрат был описан Рамои и Кахалем уже давно, а исследования коленного рефлекса Джолли, П. Гофманном и др. делали очень вероятным, что коленный рефлекс протекает по двухнейронной дуге. В последние 15—20 лет исследованиями ряда авторов (Лоренте де Но, Ллойд, Реншау, Икклс и др.) этот вопрос разработан очень подробно и с полной ясностью показано, что мистатические рефлексы, вызываемые раздражением толстых афферентных мышечных волокон, протекают по моносинаптической дуге. Вместе с тем было показано, что одиночный импульс, входящий в спинной мозг по этим волокнам от данной мышцы, возбуждает центр этой мышцы и тормозит центр ее антагониста. Таким образом, было ясно показано, что торможение осуществляется непосредственно у мотонейрона, без участия промежуточных нейронов, как это давно уже высказал Введенский.

Я не буду останавливаться на течении процесса торможения в моносинаптической рефлекторной дуге и его особенностях, так как этому вопросу посвящен специальный доклад П. Г. Костюка. Я ограничусь лишь тем, что отмечу явно противоположное влияние на один и тот же мотонейрон двух, казалось бы совершенно одинаковых, нервных импульсов. Действительно, мы не имеем никаких оснований предполагать, что нервный импульс в афферентном нервном волокне полусухожильной мышцы

чем-либо отличается от импульса в афферентном волокне четырехглавой мышцы, а тем не менее один из них на центр четырехглавой мышцы действует возбуждающе, а другой тормозяще. Более того, один и тот же нервный импульс, положим, в афферентном волокне полусухожильной мышцы по одной своей ветви развивает возбуждающее действие (на центр данной мышцы), а по другой своей ветви — тормозящее (на центр четырехглавой мышцы). Очевидно, что различие действия определяется не различиями импульса в той и другой ветви нервного волокна, а различиями в их нервных окончаниях. Несомненно, что одна ветвь нервного волокна действует своим нервным окончанием возбуждающе на подлежащий мотонейрон, другая же ветвь через свое нервное окончание действует на мотонейрон антагонистического центра тормозяще. Как же может создаться такая противоположность в действии нервных окончаний, к которым приходит совершенно одинаковый импульс?

Для ответа на этот вопрос нам надо обратиться к некоторым свойствам парабютического нерва и процесса возбуждения в нем, которые открывают возможность понимания указанного выше тормозящего действия нервного импульса.

Как это было подробно исследовано мною и моими сотрудниками, нервный процесс в парабютическом участке легко тормозится анодом кратковременного электрического тока, если он падает на начальную фазу развития нервного процесса. Наблюдения за электрической реакцией нерва в парабютическом участке показывают, что тормозящее действие анода происходит лишь в период нарастания электроотрицательного потенциала тока действия нерва. Если индукционный удар или разряд конденсатора, анодом которых мы тормозим нервный импульс, достаточно сильны, то они нацело затормаживают нервный процесс, когда анод падает на середину восходящего колена тока действия. Но в этот момент развивается значительное тормозящее действие и анод очень слабых ударов, гораздо ниже пороговых для нормального нерва. Напротив того, катод в этот период развития возбуждения приобретает сильное раздражающее действие на парабютический нерв. Когда процесс возбуждения в парабютическом участке сильно ослабевает, так что теряет способность выходить из этого участка, то катод очень слабого индукционного удара, который гораздо слабее порогового для нормального нерва, до такой степени усиливает этот процесс, что он выходит из наркотизированного участка, достигает мышцы и вызывает в ней сильное сокращение. Указанные свойства нервного процесса в парабютическом участке имеют большое значение для понимания механизма блокирования нервных импульсов в парабютическом участке, но они в тоже время дают возможность понять и некоторые важные особенности рефлекторных центров и, в частности, явления суммации и торможения. Чтобы не повторяться, я лишь напомню вам, что во вторую стадию развития процесса возбуждения, представленную относительно рефрактерной фазой, отношения процесса возбуждения к катоду и аноду индукционного тока оказываются обратными, т. е. катод

теперь теряет свое раздражающее действие, тогда как анод получает раздражающее действие.

Сравнение парабиотического участка нерва с эфферентным нервным окончанием и телом нейрона, которое было впервые выдвинуто Введенским, оказалось не только очень плодотворным для познания ц. н. с., но и все более и более оправдывается новейшими исследованиями. Прежде всего, твердо установлено, что процесс возбуждения в соме нейрона, также, как и в парабиотическом нерве, не следует закону «все или ничего». Одиночный импульс, пришедший к нейрону через один синапс, вызывает не разряд нейрона, а лишь слабый процесс возбуждения, который ограничивается, повидимому, лишь небольшой областью поверхности нейрона, смежной с данным синапсом («допороговая кайма» Шеррингтона). И только, если будет возбуждено несколько синапсов, нейрон разряжается, отправляет по своему аксону нервный импульс.

Этот слабый и локальный процесс возбуждения в нейроне обнаруживает такие же свойства, как и ослабленный процесс возбуждения в парабиотическом нерве. Он прежде всего оказывается гораздо более продолжительным, чем процесс в нервном волокне, что видно по электротонической реакции переднего корешка как на ортодромный, так и на антидромный импульс в рефлекторной дуге. Далее, развитие этого процесса сопровождается повышением раздражительности нейрона к следующему нервному импульсу, который приходит к нему в начальную стадию развития этого локального процесса, и значительным понижением раздражительности к последующим импульсам, приходящим к нему во вторую стадию развития локального процесса. Так, если мы будем наблюдать рефлекторные реакции по токам действия на переднем корешке и раздражать одиночными ударами два мышечных нерва одной и той же мышцы (например, *m. gastrocnemius*) или близких синергических мышц, то при одновременном раздражении этих нервов получаем суммацию, которая при увеличении интервала между раздражениями этих нервов постепенно уменьшается и переходит в торможение рефлекторной реакции (П. Г. Костюк). Такой же эффект наблюдается и при двойном раздражении одного нерва, но при коротких интервалах он затемняется рефрактерными фазами нерва. Первая стадия повышенной раздражительности продолжается около 10 мсек, а вторая — около 60 — 100 мсек. Что эти изменения раздражительности нейрона связаны с развитием процесса возбуждения именно в нем, а не в окончаниях афферентных нервов, видно из того, что такие же изменения раздражительности к афферентным импульсам обнаруживает мотонейрон и при развитии в нем возбуждения, вызванного антидромным импульсом. Здесь также в начале развития процесса возбуждения раздражительность мотонейрона повышается в течение примерно 5 мсек, а затем наступает постепенное понижение раздражительности, которое продолжается около 60 мсек (П. Г. Костюк).

Такое сходство между отношением нервного процесса в наркотизированном нерве к катоду электрического тока и отношением нервного процесса в мотонейроне к афферентному импульсу является веским доводом в

пользу предположения о том, что афферентный импульс действует на нейрон катодом электрического тока, т. е., что синаптическая передача осуществляется посредством тока действия нервного окончания афферентного волокна, а не посредством химических медиаторов.

Однако, указанное свойство мотонейрона, и нейронов вообще, понижать свою чувствительность к приходящим к ним афферентным импульсам во вторую стадию процесса возбуждения, не может быть основой для процесса торможения, так как при раздражении мышечного нерва антагонистической мышцы мы не наблюдаем никаких признаков возбуждения на данной мышце, а лишь только торможение ее центров. Кроме того, при длительном раздражении афферентного нерва с таким ритмом, чтобы каждый последующий импульс приходил к нейрону в период его пониженной раздражительности от предыдущего импульса, мы тем не менее получаем не торможение, а положительную рефлекторную реакцию. Каким образом последующие импульсы преодолевают пониженную раздражительность нейронов и даже приводят их в состояние длительной повышенной раздражительности, это пока что остается невыясненным также, как невыяснен и механизм посттетанического усиления мышечных сокращений на нервно-мышечном препарате.

Остается, таким образом, для объяснения процесса торможения нейронов выдвинуть предположение, что на мотонейроне имеются синапсы двух родов. Одни синапсы являются возбуждающими: афферентный импульс, приходящий к этим синапсам и активирующий их, возбуждает нейрон либо электрическим путем, либо химическими изменениями, которые он производит на поверхности нейрона. Другие синапсы, напротив, при их активации афферентным импульсом, развивают тормозящее действие на нейрон, понижают его раздражительность к возбуждающим афферентным импульсам.

Что действительно есть специальные тормозящие синапсы на мотонейронах, а вероятно и на промежуточных нейронах, в этом теперь, после того как моносинаптическая рефлекторная дуга так хорошо исследована, вряд ли можно сомневаться. И вопрос теперь сводится к тому, каким образом эти тормозящие синапсы развивают свое тормозящее действие. В этом отношении в настоящее время в физиологии существуют два взгляда. Одни полагают, что передача импульса с нейрита на иннервируемый аппарат (мышцу, сому нейрона или его дендриты, на железистую клетку) осуществляется посредством определенных веществ, которые образуются возбужденным нервным окончанием и которые раздражают иннервируемый аппарат. Такой химический способ передачи считается его сторонниками общим для всех иннервируемых аппаратов. Только для распространения импульса в самом нейроне, т. е. в соме, дендритах и аксоне, эта точка зрения допускает участие электрического тока, тока действия. В сфере соматической нервной системы, также как и в области парасимпатической нервной системы, таким химическим посредником между нейронами, как и между афферентным нейроном и иннервируемым им рабочим органом, считается ацетилхолин. Основной базой этой точки зрения является факт

наличия ацетилхолина в областях эфферентных окончаний и в ц. н. с. нахождение ацетилхолина в оттекающей жидкости от данного органа, нерва которого подвергается раздражению, и значительные количества холинэстеразы и ацетилхолина в области нервных окончаний мышцы, в сером веществе спинного мозга и в базальных ганглиях больших полушарий. Однако, прямые исследования влияния ацетилхолина или веществ, тормозящих действие холинэстеразы, на ц. н. с. не дали ожидаемых с точки зрения химической медиации результатов (Бериташвили, Икклс, Лоренте де Но и др.). С точки зрения химической медиации передача импульса с афферентного волокна на нейрон должна происходить таким образом: нервный импульс, подходя к нервному окончанию, побуждает его выделить некоторое количество ацетилхолина. Этот ацетилхолин, излившись на поверхность нейрона, раздражает его. Что это значит? Это значит, что под действием ацетилхолина поверхность нейрона в этом месте станет электроотрицательной, в силу чего тогда потечет ток от смежных возбужденных частей нейрона к данной его части и этот ток также, как это происходит и в нерве, раздражит смежные части и процесс далее распространится посредством уже тока действия по всему нейрону. Следовательно, самым важным и решающим моментом в синаптической передаче посредством ацетилхолина это — негативизирующее действие ацетилхолина на поверхность сомы нейрона или его дендрита. До синапса нервный импульс в афферентном волокне распространяется посредством электрического тока, тока действия, и после синапса — в соме нейрона и в его дендритах и нейрите импульс также распространяется посредством тока действия, а вот лишь синапс представляет с этой точки зрения препятствие для такой передачи и здесь требуется вмешательство специфического химического фактора, главное действие которого состоит в негативировании нейрона, чтобы процесс мог дальше двигаться при посредстве тока действия. Сейчас же возникает вопрос: а каково-же негативизирующее действие ацетилхолина на нервную ткань вообще и на серое вещество ее в частности? Оказывается, этот важнейший вопрос почему то не подвергался экспериментальному исследованию. Бейтнер и Барнс опубликовали ряд работ о негативизирующем действии ацетилхолина на некоторые липоиды и на основании этих данных решают, что и на нервную ткань ацетилхолин должен действовать негативизирующе, так как в ней много липоидов. Но непосредственных опытов с действием ацетилхолина на электродвигательную силу нервной ткани не производили. Мой сотрудник С. Д. Ковтун исследовал электромоторное действие ацетилхолина на скелетную мышцу и на нервы и нашел, что в больших концентрациях ацетилхолин вызывает в мышце отрицательный потенциал, самое большее 15—20 милливольт, тогда как в нерве самое большее 1—2 мв. Я произвел исследование электромоторного действия ацетилхолина на ц. н. с. лягушки (зрительные бугры, продолговатый мозг и поперечный разрез спинного мозга) и на серое вещество коры больших полушарий кошки. Оказалось, что даже в очень больших концентрациях (1:1000) ацетилхолин слегка позитивирует (2—5 мв) различные части головного мозга. Что же касается спинного мозга, то здесь его действие

оказалось негативирующим, но относительно слабым — самый большой отрицательный потенциал я получил 10 мв.

Таким образом, эти данные совершенно обесценивают ацетилхолин как медиатор, по крайней мере, в головном мозгу.

Но есть и другие факты и соображения, которые говорят против медиаторной роли ацетилхолина и в нервно-мышечном аппарате, и в ц. н. с. Так, Ф. Н. Серков произвел на мой взгляд очень убедительный опыт на нервно-мышечном препарате. Он перфузировал *m. gastrocnemius* лягушки нормальным рингеровским раствором и от времени до времени вводил в кровеносный сосуд этой мышцы небольшую дозу ацетилхолина, которая однако вызывала сокращение мышцы первый раз. Второй раз сокращение было меньше, третий — еще меньше, а на четвертое или пятое введение ацетилхолина мышца уже не отвечала сокращением: она полностью адаптировалась к ацетилхолину. Тем не менее, как только раздражался нерв одиночными раздражениями, она отвечала на это раздражение такими же сокращениями, как и до действия ацетилхолина.

Не дает удовлетворительного объяснения эта теория и явлению пессимума, быстрой смене пессимума на оптимум и эффекту кратковременного перерыва пессимального раздражения. Непонятным с этой точки зрения являются указанные мною выше изменения раздражительности мотонейрона после предшествующего импульса: повышение раздражительности тотчас после прихода импульса и падение ее спустя некоторое время и на довольно-таки долгий период. Не ясно также повышение раздражительности в моносинаптической рефлекторной дуге после предварительной тетанизации ее афферентного нерва. Этому повышению предшествует краткий период подавления раздражительности, после чего устанавливается очень длительный (до нескольких часов) период повышенной раздражительности. Но кроме того, эта теория ничего решительно не дает для решения основного интересующего нас сейчас вопроса о природе торможения. Если ацетилхолин осуществляет передачу возбуждающих импульсов, то как же дело обстоит с передачей тормозящих импульсов? Тот ли же самый ацетилхолин, который передает возбуждающее действие, каким то образом может и тормозить, или же существует другой, специально тормозящий медиатор? Или быть может тормозящее действие передается ацетилхолином, а возбуждающее каким то иным медиатором? Недавно один из страстных сторонников теории электрической передачи через синапсы, Икклс, изменил свою точку зрения и полагает, что передача в синапсе осуществляется каким-то химическим веществом, но считает, что это вещество не может быть ацетилхолином.

Таким образом, нейрогуморальная теория не в состоянии дать удовлетворительного объяснения целому ряду важнейших явлений в деятельности нервной системы и прежде всего совершенно беспомощна перед процессом центрального торможения.

Но может ли справиться с этими затруднениями теория электрической передачи? Мне кажется, что электрическая теория может совершенно удовлетворительно объяснить не только передачу возбуждающих импуль-

сов и явления пессимума, как я уже это отметил раньше, но и явления торможения в ц. н. с. При этом надо исходить из того положения, что пресинаптическое нервное окончание в случае возбуждающего действия должно своим током действия негативировать лежащую под ним и около него поверхность иннервируемого им аппарата, а в случае тормозящего действия ток действия нервного окончания должен позитивировать соседние с нервным окончанием части поверхности иннервируемого им аппарата.

Нужно прежде всего отметить, что отношение между нервным окончанием и поверхностью иннервируемого им аппарата остается довольно темным. Сторонники нейронной теории считают, что нервное окончание лишь прилегает к иннервируемому аппарату. Но для понимания функционального взаимодействия между нервным окончанием и иннервируемым аппаратом этого еще недостаточно. Ровно семь лет тому назад мы здесь в Гаграх горячо обсуждали вопрос о механизме образования электрических потенциалов в живых тканях. Тогда многие держались того мнения, что мембранная теория опровергнута наблюдениями Ходжкина и Гексли над током действия гигантского нервного волокна кальмара или считали, что эта теория по крайней мере переживает тяжелый кризис. Но за это время этот кризис закончился и мембранная теория вышла из него еще более обоснованной. Теперь можно смело и без всяких колебаний положить эту теорию в основу объяснения механизма и возбуждающего и тормозящего действия тока действия пресинаптического нервного окончания.

Ток действия представляет собою разряд того потенциала, который течет на себе поверхностная протоплазматическая мембрана. Повидимому, нет сомнения в том, что мембрана нервного волокна непосредственно переходит в мембрану нервного окончания. Но в каком отношении стоит мембрана нервного окончания к мембране мышечного волокна или к мембране сомы нейрона или его дендритов? Заворачивается ли мембрана нервного окончания и ограничивает это окончание от мышечного волокна или сомы нейрона или же мембрана нервного окончания сливается с мембраной мышечного волокна и сомы нейрона? В отношении нейрона Гоф показал гистологически, что между поверхностью сомы нейрона и нервным окончанием есть очень узенькая прослойка, которую можно увидеть на препарате. Между мышечным волокном и нервным окончанием на нем существует и не обнаружено, а, напротив того, Буке утверждает, что здесь нервное вещество переходит в мышечное. Но непонятно тогда, почему импульс с мышцы не переходит на иннервирующее ее нервное волокно. Если даже между мышечным волокном и нервным окончанием на нем существует и очень тесная связь, так что мембраны их сливаются друг с другом, то тем не менее эта связь отличается важной особенностью, а именно — пропускать импульс лишь в одном направлении. Но если эта связь так интимна, что мембраны непосредственно переходят друг в друга, тогда переход импульса с нерва на мышцу через посредство тока действия является совершенно естественным.

Если мы допустим, что возбуждающие окончания афферентных волокон на нейроне или дендритах находятся в таких же интимных отношениях,

какие мы допустили в мышце, то передача возбуждающего действия на нейрон посредством тока действия становится также совершенно естественной. Как известно, синаптическая передача в скелетной мышце продолжается несколько мсек., а в синапсах мотонейронов она продолжается меньше одной мсек. Но и в нервном волокне, когда мы через него замыкаем слабый постоянный ток, который едва лишь начинает его раздражать, импульс возникает не тотчас же, а с известным скрытым периодом, который тем длиннее, чем слабее ток, и при пороговом токе достигает примерно 0,5 мсек., т. е. такой же продолжительности, как синаптическая задержка. Тем не менее нужно думать, что все-таки синапс есть синапс и что между пресинаптическим нервным окончанием и сомой нейрона существует какая-то разделяющая их преграда, потому что переход импульса с пресинаптического окончания на сому нейрона значительно отличается, как мы это уже видели, от перехода импульса с сомы на аксонный холмик или с этого холмика на самый аксон и нельзя обнаружить каких-либо признаков перехода импульса через синапс в антидромном направлении. Поэтому я предполагаю, что пресинаптическое нервное окончание отделено от поверхности сомы или дендрита некоторой прослойкой. Эта прослойка не является индифферентным слоем межклеточной жидкости, а представляет собою важное функциональное звено в отношениях пресинаптического нервного окончания и сомы нейрона. Эта прослойка в целом, или прилегающая к ней поверхность пресинаптического нервного окончания, сильно электрически поляризована и так, что положительный потенциал обращен к поверхности сомы или дендрита, а отрицательный потенциал обращен внутрь нервного окончания. Эта поляризованная прослойка по своим физиологическим свойствам отличается от протоплазматической мембраны и нервного окончания и мембраны аксона. Это отличие прежде всего состоит в том, что прослойка имеет очень большую скорость адаптации и поэтому она не деполаризуется, когда нервное окончание приходит в состояние возбуждения и когда в силу этого вся остальная поверхность окончания получит отрицательный потенциал по отношению к этой прослойке и ток действия потечет от нее через поверхность сомы нейрона по направлению к наружной поверхности нервного окончания. Этот ток будет под самым синапсом входить в сому или дендрит, а вокруг синапса будет выходить из сомы или дендрита и действовать на них поэтому раздражающе. Я не думаю, что в действительности в синапсе протекает кратковременный двухфазный ток действия, как это предполагает Икклс, который он называет «запальным процессом». Я полагаю, что в синапсе протекает однофазный ток действия, и довольно продолжительный, указанного только что направления. Этот ток продолжается столько, сколько продолжается повышенная возбудимость в синапсе при прохождении через него импульса, т. е. около 5—10 мсек., после чего вступают в действие восстановительные процессы и вместе с ними развивается пониженная раздражительность. Этот ток создается, таким образом, пресинаптическим потенциалом и он вызывает постсинаптический потенциал на соме или дендрите. Вероятно, постсинаптический потенциал мотонейронов получает свое выражение в элек-

тротоническом потенциале переднего корешка также, как пресинаптический потенциал отображается в электротоническом потенциале задних корешков. Так обстоит дело с передачей возбуждающих импульсов с афферентных волокон через их окончания на сому нейрона и его дендриты.

Что же касается тормозящих воздействий, то они также осуществляются через посредство тока действия нервного окончания, но только в этом случае направление тока действия по отношению к соме нейрона должно быть противоположным. Чтобы развить тормозящее действие, ток должен входить в нейрон снаружи внутрь через его поверхность и тем самым повышать положительный потенциал на его наружной поверхности, т. е. вызывать в нейроне анаэлектротоническое состояние. Как известно, некоторое повышение положительного потенциала на поверхности мембраны нервного волокна происходит при развитии процесса возбуждения в нем в виде следовой положительности, которая по данным Гассера сопровождается повышением порога, т. е. понижением раздражительности. Происходит ли увеличение положительного потенциала на поверхности мотонейрона при развитии в нем торможения? На этот вопрос, мне кажется, мы можем в настоящее время дать положительный ответ. Прежде всего нередко наблюдается на переднем корешке не отрицательная электрическая реакция, а положительная (Воронцов, Бернгард). По моим наблюдениям положительная электротоническая реакция на переднем корешке чаще наблюдается при раздражении отдаленных от него задних корешков, именно когда можно ожидать, что через данный корешок не выходят волокна от возбужденных данным раздражением мотонейронов, а можно ожидать торможение мотонейронов, относящихся к данному переднему корешку. Далее, в последнее время при применении микроэлектродов для отведения электрических реакций непосредственно от спинальных нейронов, и именно от определенных мотонейронов, Икклс с сотрудниками наблюдали увеличение мембранного потенциала мотонейрона при его торможении. Правда, это увеличение было очень малым (1—2 мв), но принимая во внимание слабое раздражающее действие синапса на нейрон, можно признать, что и такое небольшое увеличение поляризации нейрона будет достаточным, чтобы сделать его нечувствительным к синаптическому раздражению. Но такое слабое повышение поляризации нейрона наблюдалось при одиночном тормозящем импульсе, если же к нейрону придет ряд таких импульсов, то их тормозящее действие, суммируясь, увеличится в силу увеличения поляризации мотонейронов.

Но как тормозящие импульсы осуществляют свое анаэлектротоническое действие на сому нейрона? Я предполагаю, что тормозящие синапсы имеют иные свойства, чем возбуждающие. Отличие их состоит в том, что процесс возбуждения очень быстро протекает в наружной поверхности нервных окончаний этих синапсов и очень долго продолжается на той их поверхности, которая обращена к соме нейрона или дендриту. При этих условиях нервный импульс, пришедший в данное тормозное нервное окончание, быстро скользнет по наружной поверхности этого окончания, вызовет сначала такого же направления ток действия, как и в возбуждающем

синапсе, но только очень краткий и, поэтому, очень слабо раздражающий. Но как только процесс возбуждения перейдет на обращенную к соме поверхность этого окончания, ток потечет в обратном направлении и будет продолжаться долго, пока будет находиться в состоянии возбуждения, а, следовательно, и развивать отрицательный потенциал поверхность окончания, обращенная к соме нейрона. Все это время будет течь ток действия от наружной поверхности нервного окончания через поверхность нейрона, смежную с данным нервным окончанием, к нейронной поверхности нервного окончания. Следовательно, этот ток будет входить в нейрон вокруг этого окончания и увеличивать поляризацию мембраны нейрона, создавать в нем анаэлектротоническое состояние, а под самым окончанием будет выходить из нейрона и здесь, конечно, будет деполяризовать поверхность нейрона, действовать на него катэлектротонически. Но так как это катэлектротоническое действие ограничивается очень малым участком поверхности мембраны нейрона, то раздражающее действие его будет ничтожно (Рэштон), тормозящее же действие охватит значительную поверхность и расширится электротонически еще дальше и может достигнуть значительной степени.

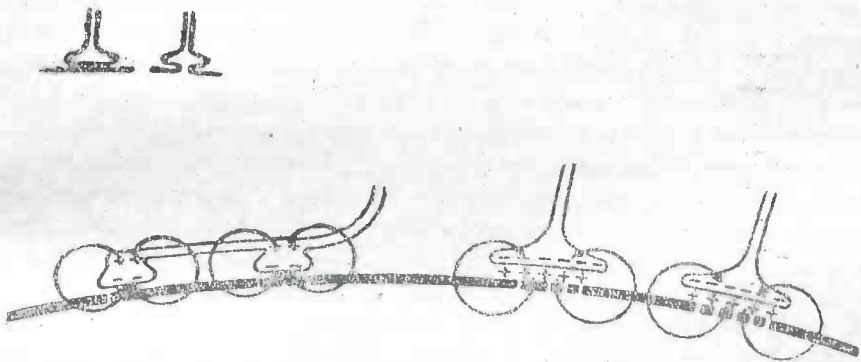


Рис. 1. Схема, поясняющая действие возбуждающих (справа) и тормозящих (слева) синапсов на нейроне. Толстая жирная линия — поверхность сомы. Перерывы этой линии под синапсами выражают некоторые особенности мембраны сомы под синапсами, а именно, что мембрана здесь может быть более проницаема для некоторых ионов, чем в других ее частях. В верхнем правом углу представлено два возможных соотношения между мембраной нервного окончания и мембраной иннервируемого образования (мышечного волокна, сомы или дендрита нейрона).

Такое представление о механизме торможения не исключает возможности, что тормозящие синапсы при некоторых условиях могут производить и возбуждающее действие, если, например, в силу каких-либо обстоятельств замедлится распространение возбуждения по наружной поверхности тормозного окончания или если сильно повысится раздражительность сомы нейрона и укоротится ее хронаксия, или же в значительной степени деполяризуется мембрана сомы.

С таким представлением хорошо согласуется факт отдачи после тормозного раздражения. Когда тормозящее действие прекращается и, следо-

вательно, выключается ток действия тормозного нервного окончания, который создавал анэлектротоническое состояние сомы вокруг тормозных синапсов, то возбудимость сомы должна повыситься так же, как она повышается и в нерве в области бывшего анэлектротона после выключения поляризующего тока, и теперь возбуждающие импульсы дадут более сильный эффект, чем они давали до торможения. Стойкость торможения при стрихнинном отравлении также хорошо согласуется с этой точкой зрения.

Мы предприняли и некоторые экспериментальные попытки проверить наше предположение. Я давно уже установил, что участок нерва, подвергнутый действию кальция, очень легко угнетается анодом постоянного тока, но сохраняет свою раздражительность по отношению к катоду. Напротив, участок нерва, обработанный калием, теряет свою раздражительность к катоду и начинает раздражаться анодом. В этом отношении было интересным исследовать, как изменяются рефлекторные реакции при действии на спинной мозг рингеровского раствора с повышенным содержанием калия или кальция. В отношении моносинаптической рефлекторной дуги это было исследовано Костюком, о чем он сообщил в своем докладе. Моя сотрудница Т. М. Мамонец специально занимается этим вопросом на спинном мозгу лягушки. Она нашла, что при действии кальция (CaCl_2 — 0,22%) торможение в спинном мозгу значительно усиливается и в тоже время понижается рефлекторная возбудимость спинного мозга и удлиняется скрытый период рефлекторной реакции. Напротив того, хлористый калий (0,14%) повышает рефлекторную возбудимость, укорачивает скрытый период рефлекса и значительно ослабляет торможение. Нередко при действии калия наблюдается извращение реципрокных отношений, выражающееся в том, что теперь тормозные раздражения дают положительный эффект, например, при раздражении ипсилатерального нерва голени вместе со сгибателем сокращается и разгибатель, сгибатель может теперь сокращаться и в ответ на раздражение контралатерального нерва голени.

Кальций, как известно, уплотняет протоплазматическую мембрану и тем самым способствует такому же действию анода и затрудняет разрыхляющее действие катода. Калий же разрыхляет мембрану и тем действует вначале в руку катода, но при более глубоком действии калия может наступить депрессивное действие катода и раздражающее действие анода, поэтому тормозящие синапсы могут теперь развить раздражающее действие.

Другой мой сотрудник — И. П. Семенютин исследует влияние постоянного электрического тока на рефлекторную деятельность спинного мозга. Этим вопросом занимались уже немало исследователей, но они не учитывали того важного обстоятельства, что при пропускании электрического тока через спинной мозг каждый из нейронов, расположенных в электрическом поле, подвергается одновременно и анодической (на стороне анода) и катодической (на стороне катода) поляризации, поэтому может в одном и том же препарате получиться противоречивый результат в зависимости от направления поляризующего тока и от того чувствительного нерва, раздражением которого вызывается данный рефлекс. И действительно, в литературе одни авторы указывают, что анод повышает рефлекторную возбу-

димность, а другие, напротив, утверждают, что анод угнетает ее. Если же приложить постоянный ток к мозгу так, чтобы данная группа мотонейронов подверглась анодической поляризации со всех сторон, тогда получается явное и постоянное угнетающее действие при одновременном значительном усилении тормозных процессов на данной группе мотонейронов. Напротив, катодическая поляризация данной группы мотонейронов резко повышает рефлекторные реакции этих мотонейронов и ослабляет их торможение. Результаты, полученные Семенютиным, полностью согласуются с результатами Мамонца и ясно показывают, что степень поляризации протоплазматической мембраны нейронов играет весьма важную роль в их деятельности и что положительная поляризация способствует торможению, а катодическая противодействует ему. На более простых объектах, как например, симпатический ганглий, действие электрической поляризации будет легче изучить, но и на спинном мозгу это действие выступает вполне ясно.

Высказываемую мною точку зрения на механизм синаптической передачи вообще и на природу тормозящего действия в частности, нельзя назвать дуалистической, потому что в основу и возбуждающего и тормозящего действия в центрах я кладу единый процесс, процесс возбуждения, который, однако, посредством своеобразия нервных окончаний в одном случае развивает возбуждающее действие, а в другом тормозящее. Предположение о двух родах нервных окончаний на нейронах в настоящее время является совершенно неизбежным, потому что без такого предположения невозможно понять процесс торможения в моносинаптической рефлекторной дуге. Два рода синапсов — возбуждающие и тормозящие — приходится принимать и сторонникам нейрогуморальной теории и сторонникам электрической теории. Но мне кажется, что электрическая теория гораздо лучше объясняет известные в настоящее время факты, относящиеся к межнейронным отношениям как на периферии, так и в центрах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беритов И. С. и Бакурадзе А. Н. Физиолог. журн. СССР, 28, 3, 1940.
 2. Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, Полн. собр. соч., Л., 1951, стр. 90 и следующие.
 3. Введенский Н. Е. Полн. собр. соч., 202, 1953.
 4. Введенский Н. Е. Полн. собр. соч., 325, 1953.
 5. Воронцов Д. С. Физиолог. журн. СССР, 22, 317, 1937.
 6. Воронцов Д. С. Физиолог. журн. СССР, 24, 502, 1938.
 7. Воронцов Д. С. Физиолог. журн. СССР, 37, 152, 1952.
 8. Воронцов Д. С. Физиолог. журн. СССР, 38, 179, 1952.
 9. Воронцов Д. С. Укр. фізіолог. журн. 2, 12, 1956.
 10. Контун С. Д. Науков, Зап. Киевск. Універ-та, 12, вып. 8; Труды н/н Ин-та физиол. животных, № 7, 193, 1953.
9. 88608 8206660, 0. II

11. Костюк П. Г. Физиолог. журн. СССР, **39**, 173, 1953.
12. Костюк П. Г. Физиолог. журн. СССР, **40**, 174, 1954.
13. Павлов И. П. Двадцатилетний опыт, 6-е изд., 1938, стр. 414—415.
14. Серков Ф. Н. Ученые записки Казанск. Унив-та, Физиология, т. 94, кн. 5, вып. 3, стр. 3, 1934.
15. Серков Ф. Н. и Гиллула. Бюлл. эксп. биол. и мед., **24**, 407, 1947.
16. Трофимов Л. Г. Докторская диссертация, 1946.
17. Beritoff J. Ztschr. Biol., **64**, 175, 1914.
18. Bernhard a. Skoglund, Acta Rhysiol. Scand., **14**, Suppl. 47, 1947.
19. Beutner R. et Barnes T. Science, **104**, 569, 1946; Biodinamica, **5**, 117, 1945.
20. Eccles J. C. Ergenb. Physiol., **38**, 339, 1936.
21. Eccles J. C. J. Neurophysiol., **10**, 197, 1947.
22. Eccles J. C. The Neurophysiological basis of mind. Oxford, 1953.
23. Gasser H. S. В кн.: Erlanger and Gasser „Electrical signs of nervous activity“, Philadelphia, 1937, p. 184—205.
24. Hoff E. C. Proc. Roy. Soc. **111**, 175, 1932.
25. Hoffmann P. Untersuchungen über Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin, 1922.
26. Jolly W. A. Quart. J. exp. Phȳsiol., **4**, 68, 1911.
27. Lloyd D. J. Neurophysiol., **6**, 317, 1943.
28. Lorente de No R. Amer. J. Physiol., **111**, 272, 1935.
29. Lorente de No R. Neurophysiol., **2**, 402, 1939.
30. Renshaw B. J. Neurophysiol., **3**, 373, 1940.
31. Rushhton W. A. H. J. Physiol., **63**, 357, 1927; Proc. Roy. Soc., **124**, 201, 1937.
32. Samojloff A. u. Kisseleff M. Pflüg. Arch. ges. Physiol., **215**, 699, 1927.
33. Scheminsky F. Pflüg. Arch. ges. Physiol., **223**, 645, 1929; **225**, 1930.
34. Woronzow D. S. Pflüg. Arch. ges. Physiol., **218**, 148, 716, 1928; **221**, 775, 1929; **222**, 159, 1929.
35. Woronzow D. S. Arch. internat. Physiol., **49**, 273, 1939.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ Д. С. ВОРОНЦОВА

Квасов Д. Г.

1. Почему Вы отрицаете торможение автоматических узлов сердца при раздражении блуждающего нерва?
2. Признаете ли Вы, что минимальный катодический блок есть парабноз?
3. Разве верно, что И. П. Павлов решительно во всех своих работах противопоставлял процесс торможения процессу возбуждения, как два диаметрально противоположных процесса?
4. Во всех ли случаях в рефлекторной дуге торможение осуществляется непосредственно у мотонейрона?
5. Критикуя ацетил-холиновую гипотезу передачи импульсов, учитывали ли Вы, что «фармакологический» ацетил-холин может действовать иначе, чем «физиологический», образующийся в процессе возбуждения, или нет?
6. Почему Вы отрицаете роль нейроплазмы сомы и процессы торможения и возбуждения связываете только с «катодным» и «анодным» синапсами?

Воронцов Д. С.

1. Блуждающий нерв развивает торможение как в миокарде, так и в автоматических узлах сердца. Это видно из того, что раздражение блуждающего нерва вызывает отрицательное инотропное действие, — это действие может быть осуществлено только через непосредственное влияние на миокард. Так же дело обстоит и с отрицательным батмотропным действием. Но отрицательное хронотропное действие осуществляется, конечно, посредством прямого блуждающего нерва на синусный автоматический узел.

2. Я считаю, что катэлектротон представляет собою типический парабноз.

3. Павлов нигде не высказывал совершенно определенного взгляда о природе процесса торможения и об отношении его к процессу возбуждения. Но во всех своих работах он противопоставляет эти два процесса, как противоположные, по крайней мере, по их конечному эффекту.

4. По Введенскому торможение в рефлекторной дуге протекает у мотонейронов. Однако, нельзя думать, что мотонейрон есть единственный фокус центрального торможения. Я думаю, что торможение может развиваться и у промежуточных нейронов, иначе нельзя понять, как промежуточные нейроны осуществляют свою координирующую деятельность.

5. Отводить опыты Ф. Н. Серкова при решении вопроса о природе синоптической передачи нельзя на том лишь основании, что он применял фармакологический ацетилхолин. Ацетилхолин есть совершенно определенное химическое соединение, которое ничем в химическом отношении не отличается от того ацетилхолина, который образуется в тканях. Если же Вы хотите обратить внимание на разницу в способе подведения ацетилхолина к месту его действия в естественных условиях первой деятельности и в опыте Серкова, то и тут вряд ли могут что либо возразить сторонники химической передачи в синапсах. Ведь Фельдберг и Гаддум в доказательство медиаторной роли ацетилхолина вводили его в кровеносный сосуд мышцы и получали при этом сокращение мышцы, сопровождавшееся рядом токов действия. Серков также вводил ацетилхолин в кровеносные сосуды мышцы. Как известно, около нервных окончаний на мышечном волокне имеется много кровеносных капилляров и через них ацетилхолин подводится непосредственно к нервному окончанию, а следовательно, действие ацетилхолина при введении его в перфузионную жидкость очень сходно с его натуральным действием.

6. Я сосредоточиваю внимание на синапсах потому, что считаю, что они являются главными органами в передаче как возбуждающих, так и тормозящих импульсов. Но я совершенно не отрицаю роли тела нервных клеток и их протоплазмы в рефлекторной деятельности. Само собой разумеется, что без протоплазмы нервных клеток ничего не могли бы сделать и синапсы. Протоплазма своей деятельностью поддерживает в рабочем состоянии раздражительный аппарат нейрона так же, как нейроплазма аксона поддерживает раздражительный аппарат нервного волокна. Но зачем мне заводить речь о роли протоплазмы в процессе возбуждения или торможения,

когда этот вопрос является совершенно неразработанным в физиологии. И почему это именно я должен поднимать этот вопрос, когда никто из школы Введенского-Ухтомского, к которой Вы себя относите, нигде не затрагивал этот вопрос при обсуждении проблемы возбуждения или торможения.

Ветюков И. А.

1. На каком основании Вы утверждаете, что пессимальное торможение в ц. н. с. встречается довольно редко?
2. На основании каких работ Вы утверждаете, что реципрокное торможение говорит против пессимальной природы?

Воронцов Д. С.

1. Я утверждаю, что пессимальное состояние в ц. н. с. встречается довольно редко на том основании, что оно создается при исключительных условиях, как например, в опытах Сеченова и Введенского. В обычных условиях его никто с ясностью не наблюдал. Я, конечно, не считаю, что доминанта Ухтомского представляет собою парабиоз и что она имеет какое либо отношение к пессимуму. Но и те случаи пессимального состояния, которые описаны в литературе и которые действительно можно отнести к пессимуму (а ведь опубликовано немало работ, в которых описывается пессимальное или парабиотическое состояние в центрах не на основании прямых испытаний пессимума или парабиоза, а на основании окольных умозаключений), относятся не к тормозным явлениям в ц. н. с., а к возбуждающим. В этом отношении я не склонен с Вами спорить и готов согласиться, что пессимум иногда может иметь место в нервных центрах. Но нас в данном случае интересует торможение и речь идет о том, можно ли процесс торможения в ц. н. с. свести к пессимуму. На это я отвечаю, что этого никак сделать нельзя без явного насилия над фактами.

2. Что реципрокное торможение никак не может быть пессимальным, это я говорю не на основании каких либо работ, а на основании свойств реципрокного торможения.

Голиков Н. В.

1. Мне кажется, что Вы, отказываясь признать нормальное физиологическое значение явлений пессимума в рефлекторных реакциях, не учитываете закона относительной функциональной подвижности Н. Е. Введенского. Вы правильно отмечаете, что тормозные состояния центров не связаны с пессимумом нервных окончаний, синапсов. Но Введенский никогда не говорил о том, что функциональный парабиоз центров складывается в нервных окончаниях. По его закону относительной подвижности наиболее лабильным является нерв, затем идет мышца, нервное окончание и, наконец, наименее лабильной оказывается нервная клетка. Явления парабиоза раньше всего складываются в наименее лабильном звене.

Сейчас мы знаем, что лабильность нервных клеток разная. Лабильность вставочных нейронов ниже лабильности синапсов, лабильность мотонейронов выше лабильности синапсов. Следовательно, явления парабиоза в ц. н. с. в нормальных условиях могут иметь место лишь во вставочных нейронах.

По-видимому, Вы как-то иначе, чем Введенский, представляете явления пессимума и парабриоза. Я попросил бы Вас осветить в ответе Вашу точку зрения на природу пессимума.

2. По Вашему мнению реципрокное торможение не имеет парабриотического характера. Я согласен с тем, что реципрокные торможения тонических рефлексов имеют анекстротоническую природу. Но имеется ряд солидных экспериментальных данных, показывающих наличие парабриотической природы торможений, складывающихся в полинейронных рефлекторных дугах. Отрицаете ли Вы или дискредитируете ли Вы эти, несомненно известные Вам факты?

3. Явления функционального парабриоза в корковых реакциях, отчетливо демонстрированные И. П. Павловым и его ученикам, Вы считаете внешней аналогией на том основании, что по нервам идут импульсы постоянной амплитуды. Мне кажется, что Вы не учитываете импульсных ансамблей (системности иннервационных воздействий) и межцентральных взаимоотношений, определяемых различиями в функциональном состоянии нервных центров.

Электроэнцефалографические исследования показывают не внешнее сходство открытых Павловым парабриотических явлений в коре, а их нормальное функциональное значение.

4. Не следовало бы полностью отрицать участие ряда химически активных веществ в перестройке межцентральных отношений. Признавая вместе с Вами ведущую роль электрической передачи раздражения в тонких центральных системных реакциях, я не могу отрицать наличие влияний нормальных обменных изменений. Электрический и химический компоненты нервного импульса всегда имеют совместное действие, ведущее значение в одних случаях (филогенетически более древние реакции регуляции внутренних органов) приписывают химическому фактору, в других (филогенетически более новые, быстрые формы связи) — электрическому.

5. Теория петель тока (раздражающее действие места выхода силовых линий) и Ваша схема образования относительной рефрактерной фазы не согласуются со скоростью проведения и представлением о скачкообразном проведении нервного импульса. Кажется надуманной и Ваша схема тормозящих синапсов. Известно, что не только при парабриозе, но и у эмбрионов и у низших животных имеется инверсное влияние полюсов тока.

Как Вы могли бы объяснить общеизвестные факты извращенного действия полюсов тока: может быть не требуется гипотезы изменения свойств промежуточной мембраны для объяснения смены тормозных влияний возбуждающими? Вы сами приводите ценные данные Икклза о значении множественности синапсов для возникновения возбуждения. Если учесть фазовость действия раздражителя и особенности в расположении и количестве синапсов, Ваша схема могла бы быть упрощена.

Воронцов Д. С.

1. Я не могу признать, что парабиоз играет существенную роль в деятельности ц. н. с. и в явлениях торможения в центрах, потому что, во-первых, торможение получается при различных ритмах раздражения чувствительного нерва и даже при одиночных раздражениях. Во-вторых, очень часто, если не большей частью, торможение наступает без всяких признаков предшествующего возбуждения. А между тем, если бы торможение базировалось на парабиозе и именно функциональном парабиозе, то необходимо ожидать предварительного возбуждения, а торможение должно последовать за ним, когда разовьется функциональный парабиоз. Но этого не бывает, по крайней мере, во многих случаях.

Действительно, Н. Е. Введенский не говорил о том, что функциональный парабиоз центров, т. е. торможение в центрах, складывается в окончаниях афферентных нервов. Но если признавать, что мало-лабильные образования под влиянием частых импульсов впадают в парабиотическое состояние, то надо ожидать, что парабиоз раньше разовьется в окончаниях афферентных нервов, чем в нейронах. Если бы даже допустить, что в силу каких то обстоятельств, которые остаются неясными, нейрон раньше впадает в парабиоз, чем окончания афферентных нервов, то по закону гетеролабильности должны же в конце концов впасть в парабиоз и эти нервные окончания, а после этого нейроны освободятся от парабиотицизирующих их импульсов и выйдут из состояния парабиоза, торможение должно закончиться. Другими словами, Ваша точка зрения должна признать, что торможение в центрах не может продолжаться долго, что оно должно скоро самозапираться и прекращаться при продолжающемся раздражении тормозящего афферентного нерва, чего мы однако в опыте не наблюдаем.

Что касается роли лабильности в центральном торможении, то мне кажется, что Вы, как и другие последователи Ухтомского, ее переоцениваете. Сам Н. Е. Введенский при анализе явлений центрального торможения не прибегал к помощи лабильности. Да и мудрено было бы на нее опираться, так как торможение получается в ц. н. с. при самых разных ритмах, а не только при высоких. Кроме того, лабильность совершенно бесполезна для объяснения явления торможения в ответ на одиночное раздражение афферентного нерва.

Я в докладе довольно подробно изложил свою точку зрения на механизм образования пессимума и поэтому нет надобности это повторять здесь..

2. Я считаю, что в явлениях реципрокного торможения парабиоз не участвует. Такие факты, которые с очевидностью выявляли бы парабиотическую природу реципрокного торможения, мне действительно не известны. Я и в докладе указывал на то, что я допускаю возможность пессимальных явлений в ц. н. с., но не в отношении реципрокных торможений, а в отношении возбуждающих воздействий, и теперь я это могу повторить.

3. Относительно парабиотической природы известных фазовых явлений, при гипнотических состояниях, которые наблюдались в лабораториях И. П.

Павлова, я держусь того мнения, которое я высказал в своем докладе. Что же касается «импульсных ансамблей», то мне не известно, чтобы кто-либо их наблюдал или исследовал при этих явлениях. Где эти «ансамбли» возникают и складываются, куда они притекают и где развивают свое фазное действие, где находится парабнотический очаг при этом — все это остается совершенно невыясненным, а потому я и говорю, что эти фазовые явления представляют большой интерес для исследования их механизма. Что касается электроэнцефалографических исследований, то они вряд ли могут помочь в этом деле, пока еще происхождение самой электроэнцефалограммы остается невыясненным.

4. Я не утверждал и не утверждаю, что те химические вещества, которые образуются при возбуждении, не имеют значения в деятельности нервной системы. Я лишь сомневаюсь, чтобы эти химические вещества осуществляли синаптическую передачу. Но я не могу с Вами согласиться, что химические связи являются филогенетически более древними, а электрические более новыми. Для такого вывода мы не имеем никаких надежных фактов. Напротив того, наличие биоэлектрических потенциалов в растительных организмах и экспериментально установленная роль этих потенциалов в распространении процесса возбуждения в клетках водорослей, говорит против такого вывода.

5. Ваш пятый вопрос для меня не ясен. Какая связь теории «петель тока» с моей схемой образования относительной рефрактерной фазы? Я никогда не давал схемы образования рефрактерной фазы. Я держусь лишь того общепризнанного взгляда, что относительная рефрактерная фаза выражает течение восстановительных процессов в нервной или, вернее, в возбудимой ткани. Мне также непонятно, какое отношение может иметь «теория петель тока» и «схема относительной рефрактерной фазы» к скорости проведения или к представлению о скачкообразном распространении нервного импульса. Рефрактерная фаза наблюдается в тканях с самыми разнообразными скоростями проведения импульсов. Что касается моего предположения о наличии специфических тормозящих синапсов, то оно, конечно, явилось плодом моих размышлений над теми фактами, которые мне известны из физиологии рефлекторной деятельности спинного мозга. Эти факты я никак не мог согласовать с теорией пессимума и думаю, что согласовать их невозможно. Если же это было бы возможно, то несомненно Н. Е. Введенский это сделал бы сам. Мне, конечно, известно, что есть такие возбудимые объекты, которые раздражаются анодом и угнетаются катодом. Да и я сам в свое время показал, что нерв, альтерированный калием или другими одновалентными катионами щелочных металлов, а также наркотиками, раздражается анодом постоянного тока при замыкании его через такой нерв. Напротив, нерв, альтерированный двувалентными катионами щелочно-земельных металлов, раздражается катодом постоянного тока при его замыкании через нерв. Но если бы было так, что в эмбриональном состоянии раздражал бы анод, а катод угнетал, то тогда надо было бы ожидать извращения либо тормозящих, либо возбуждающих влияний, т. е. надо было бы ожидать, что при раздражении возбуждающих

афферентных нервов должны получаться тормозные эффекты, а при раздражении тормозящих афферентных нервов получаться возбуждающие эффекты. Однако, ничего подобного не наблюдается. А наблюдается раньше появление возбуждающих влияний и отсутствие тормозящих и только впоследствии, на более поздних стадиях развития организма, возникают и тормозящие влияния. А Вы же, кажется, не отрицаете того, что возбуждающее влияние передается через синапс посредством тока действия, т. е. электрически и что при этом раздражающим фактором является катод.

Коган А. Б.

В прошлой Гагрской беседе Вы справедливо напоминали, что для понимания природы потенциалов нельзя ограничивать круг вопросов проницаемостью мембран и другими физическими факторами, а следует исходить из свойств живого раздражительного аппарата клетки. Почему сейчас, когда речь идет о гораздо более сложных явлениях жизнедеятельности — центральном нервном торможении, Вы не привлекаете этого понятия живого раздражительного аппарата?

Воронцов Д. С.

Я и теперь, как и на предыдущей Гагрской конференции считаю, что раздражение осуществляется через посредство раздражительного аппарата, а именно, поверхностной протоплазматической мембраны. Но я не говорю теперь об этом, потому что сосредоточиваю внимание на том, как раздражительный аппарат сомы нейрона или его дендрита раздражается или тормозится током действия афферентных нервных окончаний. Я считаю, что раздражительный аппарат сомы и дендритов в принципе такой же как и раздражительный аппарат нерва, а поэтому я и полагаю, что катэлектротон, т. е. выход тока из сомы или дендрита через поверхностную мембрану, должен раздражать раздражительный аппарат, а анэлектротон, т. е. вхождение тока внутрь сомы или дендрита через их поверхностную мембрану, должен понижать возбудимость раздражительного аппарата и тем затруднять действие возбуждающих синапсов, т. е. — тормозить.

Нарикашвили С. П.

1. Я бы просил еще раз более подробно разъяснить предполагаемые направления токов в синапсах при возбуждении и торможении.

2. Хотя можно с Вами согласиться, что токи действия в слуховом, зрительном и кожном нервах в основном одинаковой амплитуды, может быть и одинаковой возможной максимальной частоты, но конечный эффект в виде ответной деятельности обуславливается ведь не только этим, а также тем сложным интрацентральным взаимоотношением, которое может иметь место при разных раздражениях. Почему же Вы не хотите учесть этого? Тем более известно, например, что первичный корковый биоэлектрический эффект в ответ на звуковые раздражения более устойчив (при

углублении наркоза, при других условиях ухудшения состояния препарата), чем эффекты от кожных и световых раздражений.

3. Совершенно неубедительны Ваши три возражения против пессимальной природы торможения. Почему большая скорость переходов пессимума в оптимум и обратно должна противоречить возможности развития возбуждения или торможения в ц. п. с. по такому же принципу. Вы думаете, что Н. Е. Введенский этого не учитывал? Разве функциональный парабриоз обязательно мыслится только таким же длительным раздражением, как при воздействии химических агентов?

Точно также: в том факте, что после пессимальной частоты оптимальная частота дает сильное сокращение, Вы усматриваете противоречие. По Вашему, последующие редкие (оптимальной частоты) импульсы должны углублять парабриоз, созданный пессимальной частотой, а получается наоборот. Однако, Вы устраняете основные условия, создающие пессимальный эффект, вместе с этим устраняется и то состояние, которое в это время имело место. Это же не химический агент, который с трудом вымывается. В чем же тут противоречие?

Непонятно и Ваше третье возражение: почему наличие усиленных сокращений после кратковременного прекращения пессимума должно противоречить учению о парабриозе?

Воронцов Д. С.

1. Я предполагаю, что в возбуждающих синапсах ток течет при их возбуждении от той поверхности нервного окончания, которая прилегает к соме или дендриту нейрона, входит в сому или дендрит и выходит вокруг нервного окончания. Выхождение тока из сомы или дендрита вокруг нервного окончания повышает здесь возбудимость или даже может раздражить, как это происходит и в нерве в области катэлектротона, где ток выходит из нерва. Тормозящие же синапсы по моему предположению развивают при своем возбуждении ток противоположного направления, который входит в сому или дендрит вокруг нервного окончания, а выходит под самым окончанием. Этот ток понижает возбудимость вокруг нервного окончания, создавая там анаэлектротоническое состояние, а под самым окончанием этот ток действует противоположно, т. е. раздражающе, но так как это действие ограничивается очень малой поверхностью, раздражающее действие будет очень слабым.

2. Вы соглашаетесь со мной, что импульсы, вызываемые адекватными раздражителями различных рецепторов, не отличаются ни по своей силе ни по своей частоте. Но полагаете, что конечный эффект обуславливается сложными интрацентральными отношениями. Я также думаю, что конечный эффект обуславливается сложными интрацентральными отношениями и призываю к экспериментальному исследованию этих сложных интрацентральных отношений. Я лишь указываю, что без этих исследований нельзя утверждать, что этот конечный эффект обуславливается парабриозом.

3. Я считаю как это делал и Введенский, что парабиоз тем отличается от обычного возбуждения, что он представляет собою «стойкое и неколеблущееся возбуждение», т. е. процесс инертный, длительный.

После смерти Введенского некоторые из его исследователей подвергли его учение «усовершенствованию», но это усовершенствование производилось не путем дальнейшего экспериментального исследования состояния парабиоза, а на основании умозрительных анализов тех или иных высказываний Введенского и главным образом в целях преодоления тех затруднений, которые встречала теория парабиозов в объяснении некоторых фактов. Стали утверждать, что парабиоз так же кратковременен, как и обычный нервный импульс. Стали говорить, что абсолютная рефрактерная фаза нерва есть ни что иное, как парабиоз. Стирая таким образом грань между парабиозом и обычным нервным импульсом, не только коренным образом перестраивалась теория Введенского, но в значительной мере снижалось значение открытия Введенским парабиоза, который он рассматривал как более общую реакцию на раздражение, чем обычное возбуждение. Теперь же, после указанных усовершенствований теории Введенского, получается, что парабиоз есть лишь некоторый частный случай обычного возбуждения, а существенной разницы между ними нет. Вот и Вы, придерживаетесь этой «усовершенствованной» точки зрения. Для Вас очевидно также, как и для последователей «усовершенствованной» точки зрения Введенского, парабиоз не складывается с приходящими к нему импульсами, а напротив того, эти импульсы могут устранять парабиоз, т. е. парабиоз оказывается противоположным обычному возбуждению. Получается вывертывание учения Введенского наизнанку, отрицание основ его теории парабиоза. Это есть попытка посредством умственных спекуляций опровергнуть теорию, обоснованную тщательными фактами. Я же предпочитаю придерживаться фактов и их предпочитаю самым соблазнительным спекуляциям. А факт всем известен: переключение частого пессимального раздражения на редкое немедленно же, уже через 30 миллисекунд, а то и быстрее, вызывает сильное сокращение мышцы. Самый короткий перерыв пессимального раздражения, при котором выпадает лишь один стимул, ведет к значительному сокращению мышцы. Вы мне говорите, что прерывая пессимальное раздражение, я тем самым устраняю причину парабиоза и он поэтому моментально исчезает. Поэтому я и говорю, что пессимальное состояние развивается на основе парабиоза, но не им одним создается. Пессимальное состояние создается самыми частыми импульсами, которые, нагоняя друг друга в парабиотическом участке (нервном окончании), подавляют друг друга в силу того, что последующий действует своим током действия на относительную рефрактерную фазу предыдущего импульса, а при парабиозе нерв, а вероятно и нервное окончание, теряет раздражительность к катоду электрического тока в относительную рефрактерную фазу. Что это именно так, видно из того, что такой же результат я получаю и на модели нервного окончания по Введенскому. Если мы вызовем парабиоз в некотором его участке посредине каким либо химическим воздействием, например, кокаином, — с одной стороны этого участка нерв

мы отведем к осциллографу для наблюдения за токами действия, а с другой стороны парабнотического участка нерва мы будем прикладывать к нему раздражения высокой частоты, например 200 в сек., то в такую стадию парабнотоза, которая соответствует парадоксальной, мы, приложив частое раздражение, получим лишь несколько быстро затухающих токов действия ниже парабнотического участка, а затем никаких токов не наблюдается, как бы долго мы не продолжали наше раздражение. Но стоит только прервать это раздражение на очень короткое время, например на одну сотую секунды, как тотчас же получим несколько быстро затухающих токов действия и вновь затем все успокаивается, хотя раздражение и продолжается. Эти импульсы вслед за перерывом пессимального раздражения обычно следуют в половинном ритме, т. е. если частота раздражения была 200 в сек., то затухающие токи действия после перерыва раздражения следуют в ритме 100 в сек. Такие перерывы можно повторять много раз с одинаковым результатом на одном и том же препарате.

При этом парабнотизирующий фактор, кокаин в нашем примере, продолжает действовать, его не отмывает и, следовательно, парабнотоз, продолжается, а перерыв раздражения тем не менее вызывает ряд быстро затухающих импульсов. Что же, перед лицом такого факта я должен признать, что пессимум создается парабнотозом? Совершенно очевидно, что пессимум создается на фоне парабнотоза частыми импульсами, потому что, если я буду в указанную стадию парабнотоза применять редкие раздражения, то ниже парабнотического участка будут регистрироваться токи действия во все время раздражения, но и теперь в начале раздражения первые токи действия будут несколько большими, чем последующие. Из этого опыта совершенно ясно, что не парабнотоз сам по себе, а на его основе частота импульсов играет решающее значение в образовании пессимума.

Ройтбак А. И.

1. Антидромный импульс разрушает медленный локальный потенциал (отрицательный) мотонейрона (Икклз, 1953); т. е. после его возбуждения не наблюдается какой-либо отрицательный медленный потенциал. Как это связать с тем, что по Вашему мнению, в синаптических окончаниях процесс возбуждения продолжается долго: ведь антидромный импульс не мог повлиять на нервное окончание в том смысле, чтобы прекратить его возбуждение?

2. Когда под возбуждающим окончанием в клетке развивается местное возбуждение, каково будет взаимодействие электрических полей, которые возникают в связи с возбуждением синаптического окончания, с одной стороны, и сомы, с другой стороны?

3. Исходя из Вашей гипотезы торможения, возникающего в результате создания фокусов анекстротона, какой потенциал по знаку должен отводиться изнутри заторможенной клетки?

Воронцов Д. С.

1. Что антидромный импульс в передних корешках снимает медленный отрицательный потенциал мотонейрона, это совершенно понятно, но я не понимаю, какое это может иметь отношение к тому, что в синаптических окончаниях процесс возбуждения продолжается долго. Ведь антидромный импульс на синаптические окончания не переходит, и поэтому-то в этих окончаниях процесс может безпрепятственно продолжаться.

2. Когда под возбуждающим синаптическим окончанием развивается местное возбуждение, то это должно способствовать раздражающему действию токов действия возбуждающих синапсов, как это мы и наблюдаем в опыте при сочетании антидромного импульса с раздражением возбуждающего афферентного нерва при коротких интервалах.

3. По моему мнению при возбуждении тормозящих синапсов изнутри заторможенной таким образом клетки должен отводиться более значительный отрицательный потенциал в отношении внешней поверхности клетки, чем до возбуждения ее тормозящих синапсов, как это и показано Икклзом в опыте. Иначе и не может быть, так как поляризация клетки происходит на ее поверхности, поляризуется ее мембрана, которая и несет на себе электродвигательную силу тока покоя и тока действия.

Квасов Д. Г.

С основными взглядами Д. С. Воронцова я не могу согласиться. Некоторые положения требуют уточнения и дополнения. Ряд положений сформулирован без учета существа учения Н. Е. Введенского. Остановлюсь, прежде всего, на вопросе о том, где локализуется торможение. Докладчик считает, что в сердце тормозящее действие блуждающего нерва не связано с узлами, что оно связано с мышечной тканью. Правда, в ответе на заданный вопрос он пояснил, что имел в виду нервные ганглии сердца, а не узлы автоматической деятельности, построенные из антидических мышечных волокон. Мне представляется бесспорным, что торможение, производимое блуждающим нервом, локализуется в зависимости от конкретных условий по-разному. Прежде всего, его надо связывать с автоматическими узлами сердца, затем с местами перехода волокон Пуркинье в типическую мышечную ткань желудочков (ср. наблюдения А. И. Смирнова), наконец возможно допустить (я не совсем уверен в этом) и торможение миокарда. Вопрос о торможении сердца важен потому, что многие физиологи, например, Сеченов, свои представления о центральном торможении строили с учетом тех отношений между вызывающим торможение нервом и тормозимым органом, которые имеются в сердце.

С каким из нейронов рефлекторной дуги нужно связывать торможение? Известно, что ряд физиологов, в том числе и докладчик, стремятся локализовать торможение в моторном нейроне (включая в последний и синапсы, располагающиеся на его поверхности). Другие исследователи торможение локализуют в промежуточных нейронах (или — по устаревшей терминологии, в афферентных). Я думаю, что тормозное состояние может

характеризовать любую нервную клетку, как и состояние возбуждения. Нет нужды наделять способностью тормозиться только конечные двигательные нейроны. Для каждого рефлекторного акта необходим конкретный анализ, так как торможение свойственно коре и подкорке, спинному мозгу и вегетативному ганглию, нерву (в определенных, обычно аномальных, условиях) и нервно-мышечной пластинке.

Где же будет локализоваться торможение в нейроне? Следует ли его допускать только в синапсах? Почему его нельзя допустить для корневой части аксона и для сомы? Для докладчика сома нейрона имеет только вспомогательное значение для нервной функции, но не является ареной, на которой разыгрываются важнейшие события ц.н.с. Он отдает сому с ее сложнейшими образованиями — аппаратом Гольджи, субстанцией Ниссля, ядром и др., гистологам, оценивая ее как физиологическую пустоту (*vacuum*).

Думает ли также и П. Г. Костюк? Недоучет функционального значения сомы не позволяет понять механизм как простых рефлекторных актов, так и — в особенности, высших проявлений кортикальной деятельности. Не следует переоценивать синапсы. Они не являются единственным аппаратом торможения. К тому же не обосновано фактическим материалом докладчика разделение синапсов на тормозящие и возбуждающие. Специфику синапсов отрицать нельзя, но она будет зависеть от топографии и их на теле нейрона и его дендритах, а также от количества возбужденных и невозбужденных, свежих и «утомленных» синаптических образований, от особенностей, фигуры, если так можно сказать, общего «синаптического поля». За это говорят и модельные опыты на нерве с локальным нарушением изолированного проведения, т. е. с искусственными «синапсами». Другими словами, синапсы являются специфически тормозящими или возбуждающими только для данных условий, теряя эту специфичность в новых условиях.

Следующий большой вопрос, затронутый докладчиком, это вопрос о пессимуме, как парабриозе. «Теория пессимума, как парабриотического состояния, включает в себе ряд противоречий с фактами», заявляет он. Пессимум, по его мнению, есть состояние, быстро компенсирующееся, тогда как парабриоз исчезает весьма медленно. Это — недоразумение. Я уже давно смог убедительно показать, что парабриоз может исчезать с огромной скоростью, значительно превосходящей скорости исчезновения «пессимального» состояния, зарегистрированные в лаборатории докладчика Ф. Н. Серковым и Л. Трофимовым. В моих опытах парабриоз вызывался постоянным током по методу Введенского, известному, как метод минимальной поляризации. Размыкание поляризующей цепи производилось маятником Люкаса, как и размыкание первичной обмотки индукционной катушки. Мне удалось установить, что полный парабриотический блок в нерве может проходить через 10 — 13 мсек, что близко к продолжительности рефрактерного периода. Парабриоз, который исчезает так быстро, был назван альфа-парабриозом. Если сила тока поляризации увеличивается,

то скорость исчезновения парабриотического блока резко удлиняется; мы будем иметь дело с бета-парабиозом.¹ Как раз с таким парабиозом и имел дело Д. С. Воронцов, тогда как пессимальное состояние следует относить к быстроисчезающему парабиозу (альфа-парабиоз), представляющему собой легкокомпенсирующееся нарушение физиологической проводимости нервных элементов. Конечно, не нужно думать, что после установления проводимости нервная ткань возвращается сразу и полностью по всем показателям (в частности, по резистентности и лабильности) к норме. Таким образом, парабиоз есть пессимальное состояние, а состояние пессимума есть парабиоз. Для физиологии нормальной ц. н. с. пороговый, быстроисчезающий парабиоз имеет огромное значение, как основа тормозных феноменов.

В докладе упоминалось о том, что в парабриотическом участке «импульсы подавляют друг друга». Я думаю, что импульсы сами подавлять друг друга не могут, а делают это через изменение (углубление) парабриотического состояния.

Докладчик допустил ошибку, когда понимание тормозного процесса И. П. Павловым охарактеризовал как совершенно отличное от понимания Н. Е. Введенского. Неверно заявлять, будто И. П. Павлов во всех своих работах решительно противопоставлял процесс торможения процессу возбуждения, как два диаметрально противоположных процесса. Наоборот, И. П. Павлов ясно заявлял, что и возбуждение и торможение имеют одну и ту же физико-химическую природу и что они имеют единый морфологический (клеточный) субстрат. Ошибка произошла из-за неучета позднейших высказываний творца учения об условных рефлексах.

Также нельзя — вслед за Д. С. Воронцовым — отрицать всякое значение в развитии возбуждений и торможений химических медиаторов, в частности — ацетилхолина. Принимать старую ацетилхолиновую гипотезу передачи возбуждения, понятно, сейчас невозможно, но это не значит, что химические агенты не имеют значения. Значение их огромно, но мы, к сожалению, мало еще его понимаем. Надо ацетилхолин связать с каким то звеном сложного возбуждательного процесса, создать электрохимию ацетилхолина и других многочисленных химических стимуляторов, помня, что чисто физическое понятие электротона, физическая трактовка потенциалов в ткани не дадут нам разгадки всей сложности того вопроса, обсуждению которого посвящена настоящая конференция.

Ройтбак А. И.

В интересном докладе Даниила Семеновича приводятся убедительные доказательства того положения, что в нормальных условиях деятельности спинного мозга импульсы возбуждения, приходящие к одним нервным окончаниям, должны вызывать возбуждение клетки, а импульсы, приходящие к некоторым другим нервным окончаниям, — ее торможение, и что это торможение алектротонической природы. Д. С. поставил себе целью

¹ На конференции проф. Д. Г. Квасовым была продемонстрирована соответствующая кривая.—Ред.

Доказать возможный механизм осуществления торможения нервными импульсами.

1. В настоящее время не имеется гистологических данных о существовании двух разных типов строения синаптических окончаний на теле клетки. Рисунок Кахаля, который вчера показывал Д. С., приводится Икклзом (1953); но Икклз считает, что гистологические данные не дают указания, почему возбуждение одного синапса вызывает отрицательный потенциал нейрона, а возбуждение других синапсов вызывает положительную поляризацию. На специальной конференции, посвященной морфологии и физиологии синапсов,¹ также было констатировано, что в настоящее время гистологические данные не позволяют отнести какие-либо синаптические окончания в ц. н. с. позвоночных животных к тормозящим, а какие-то другие — к возбуждающим. При рассмотрении препаратов, окрашенных на синапсы, видно, что эти синапсы отличаются друг от друга по величине, форме, степени окрашенности, но дело не в этом, а в том, что нельзя обнаружить наличие двух групп принципиально отличных по строению синапсов, и тем самым считать одну из этих групп группой возбуждающих синапсов, а другую — группой тормозящих. Между прочим, было высказано недавно мнение о том, что синаптическое окончание переживает ряд стадий своего развития и что разные по строению синаптические окончания являются окончаниями, находящимися на разных стадиях развития.

2. Для объяснения того, каким образом нервный импульс, приходя к синаптическому окончанию, тормозит или возбуждает клетку, Д. С. предлагает следующую гипотезу. Возбуждающие окончания устроены таким образом, что импульс «застревает», не доходя до участка окончания, прилегающего к клетке; наоборот, тормозящие окончания устроены таким образом, что импульс доходит до его конечной части. Для объяснения возбуждающего и тормозящего действия строятся схемы электрических полей в области синаптических окончаний. Следует отметить, что Д. С. мог использовать некоторые образцы таких схем: например, в работе Юэ и Гассер (1934) приводится схема действия гипотетического тормозного синапса, которая ничем не отличается от схемы Д. С.

Поскольку в тормозящих синапсах, по Д. С., возбуждение распространяется до конца, а в возбуждающих оно застревает не доходя до конца, то следовало бы ожидать, что при отведении афферентных импульсов из ядра мотонейронов (или изнутри одного мотонейрона) будут регистрироваться разные по форме быстрые биопотенциалы, в зависимости от того, раздражается ли возбуждающий или тормозящий мышечный нерв; в случае возбуждающего раздражения должен был бы регистрироваться быстрый однофазный положительный потенциал, в случае же тормозящего раздражения двухфазный (+ —) быстрый потенциал. В действительности, в обоих случаях регистрируются одинаковые по конфигурации двухфазные быстрые потенциалы: в случае возбуждающего раздражения за быстрым

¹ Nerve impulse. Josiah Macy, jr. foundation symposium. London, 1953.

потенциалом следует отрицательный медленный потенциал, в случае тормозящего — положительный медленный потенциал.

Станем, однако, на ту точку зрения, что, как полагает Д. С., действительно существуют два типа синаптических окончаний и именно таких, какими их представляет Д. С. и что, следовательно, в возбуждающих окончаниях возбуждение, не доходя до конца, блокируется. Но тогда под синапсом возникает анэлектротонический фокус, так как густота электрических линий, входящих в клетку под синапсом, значительно больше, чем густота этих линий, выходящих из клетки вокруг синапса. И действительно, Икклз наблюдал мимолетное анэлектротоническое действие афферентного импульса, приближающегося к синаптическому окончанию¹.

В своем докладе Д. С. сделал добавочное допущение, признав как-то особые свойства у клеточной мембраны под синапсом для того, чтобы избежать вышеуказанного затруднения.

Д. С. считает, что возбуждение в синаптических окончаниях протекает длительно — в течение 10 мсек. Для того, чтобы объяснить возникновение отрицательного медленного потенциала в нейроне под влиянием афферентного импульса, Икклз, Бериташвили, Бремер и др. не прибегали к такому допущению, считая, что биоток афферентного окончания продолжается около 0,5 мсек и является передатчиком возбуждения на клетку, т. е. считая, что местное возбуждение клетки или ее разряд возникает под действием быстрого тока действия синаптических окончаний.

Исходя из своей точки зрения Д. С. считает, что медленные заднекорешковые электротонические потенциалы являются выражением и следствием возбуждения нервных окончаний заднекорешковых волокон. Но следующий факт свидетельствует против этого предположения: если отводить электротонические реакции X-го перерезанного заднего корешка, возникающие при раздражении малоберцового нерва, оказывается, что при длительном раздражении нерва по ритму 10 — 15 в сек. эти реакции из-за развития утомления сходят на нет. Если теперь попробовать раздражение большеберцового нерва, то оказывается, что эффект его раздражения резко ослаблен, т. е., что он вызывает значительно ослабленные по амплитуде медленные заднекорешковые потенциалы, чем до опыта с длительным раздражением. Этот факт можно объяснить только приняв, что медленные заднекорешковые потенциалы обусловлены возбуждением нейронов задней половины мозга, на которых оканчиваются волокна отводящего корешка².

Для объяснения действия тормозящих и возбуждающих синапсов Д. С. был вынужден сделать допущение о том, что процесс возбуждения в синаптических окончаниях протекает длительно, так как известно, что нервная клетка и нервное волокно под действием биотока или электрического стимула достаточной интенсивности развивают активный катэлектротонический процесс и не способны развивать активный анэлектротон (см.

¹ Брукс и Икклз (Brooks и Eccles), 1948.

² Беритов И. С. и Ройтбак А. И. Ученые записки ЛГУ (серия биол.), № 123-125, 1950.

Икклз, 1950). Таким образом, чтоб развился длительный анаэлектротон клетки, на нее должен действовать анодизирующий ток такой же длительности. Но если в тормозных окончаниях надо допустить длительное протекание возбуждения, то тоже самое надо допустить и в отношении возбуждающих окончаний.

Но если возбуждение в окончаниях длится долго — столько, сколько и постсинаптический потенциал, то, следовательно, синаптическое окончание обладает такой же, примерно, лабильностью, как и сома. Отсюда логически надо заключить, что и делает Д. С., что пессимум складывается в синаптических окончаниях. А это не так, на что указывают результаты опытов Введенского (1904) и опытов Бериташвили и Ройтбака (1950).

Согласно гипотезе Д. С., во время торможения не происходит возбуждения нейрона ни в какой его части. Но ведь торможение есть активный нервный процесс, связанный с большой затратой энергии; связать эту затрату энергии с возбуждением тормозящих синапсов нельзя, так как масса этих синапсов ничтожна.

Рассмотрение интересной гипотезы Воронцова показывает, с какими трудностями приходится сталкиваться при попытке объяснения феномена центрального торможения.

По моему мнению, не имеется каких-либо прямых гистологических, электрофизиологических и просто физиологических данных, которые могли бы служить доказательством правильности того объяснения механизма центрального торможения, которое предлагает Д. С.

Аршавский И. А.

Мы заслушали чрезвычайно интересный доклад П. Г. Костюка и совершенно не вытекающий из фактических данных П. Г. Костюка доклад Д. С. Воронцова. Доклад Д. С. представляет собой некую систему построений и рассуждений, цель которых заключается не столько в том, чтобы доказать защищаемое докладчиком научное положение, опирающееся на фактических данных, сколько в том, чтобы доказать неправильность теории парабиоза, якобы таящей в себе много недоумений и что явление пессимума, открытое на нервно-мышечном препарате, несостоятельно для понимания природы центрального торможения. Д. С. Воронцов в своих ответах на вопросы неоднократно бросал упреки присутствующим здесь ученикам школы Введенского-Ухтомского в том, что ученики некритически защищают якобы отжившие себя положения Н. Е. Введенского.

Д. С. утверждает: «теория пессимума, как парабиотического состояния, включает в себе ряд противоречий с фактами». Такое противоречие Д. С. видит прежде всего в быстроте перехода от пессимума к оптимуму и обратно. Недоумение Д. С. является в особенности непонятным потому что сам Н. Е. Введенский видел как раз в этом факте физиологичность и основной стержень созданного им учения. Понимая пессимум как физиологический парабиоз, а не парабиоз, созданный химической альтерацией, Н. Е. Введенский и считал, что установленный им факт может служить для понимания механизма осуществления координационных актов

вследствие того, что подобные же процессы могут иметь место и в центрах. Д. С. почему-то полагает, что нервная импульсация, приходящая в мионевральную связь, когда она находится в состоянии пессимума или в искусственно созданный парабиотический очаг, должна быть фактором, только лишь углубляющим состояние пессимума или парабиоза. Такое понимание учения о парабиозе является в лучшем случае формальным, ибо сам Н. Е. Введенский так не понимал значения приходящей нервной импульсации. Основным в учении Н. Е. Введенского является представление о переменной лабильности физиологического субстрата или, в особенности, промежуточного звена, через которое проходит нервная импульсация на пути к эффектору или к нервному центру. Приходящая нервная импульсация может иметь значение фактора, либо снижающего лабильность звена или станции назначения, куда поступает импульсация, либо, напротив, повышающего их лабильность. В первом случае будет иметь место углубление пессимума и парабиоза, вследствие увеличения длительности протекания одиночного приступа возбуждения; во втором случае, напротив, длительность протекания отдельного цикла возбуждения будет укорачиваться, вследствие чего приходящая импульсация приобретает возможность проводиться далее. Первый или второй результат будет находиться в зависимости исключительно от характеристик приходящей импульсации — по ее интенсивности, форме и частоте. В понятии оптимума, в установленном факте парадоксальной реакции, в установленном факте существования такой стадии кураризации мышцы, когда приходящий одиночный импульс уже не проводится через мионевральную связь, а серия импульсов проходит и во многих других фактах, установленных Н. Е. Введенским, уже заключено все то по идее и по существу, что позднее послужило поводом для А. А. Ухтомского сформулировать принцип усвоения ритма. Но ведь даже парабиоз, вызванный действием химических агентов, может быть восстановлен почти мгновенно, в случае если к парабиотическому очагу апплицируется анод постоянного тока. Факт этот хорошо известен Д. С. Воронцову, ибо он сам неоднократно наблюдал и описывал его. Происходит весьма быстрое восстановление потому, что, как на это впервые указал А. А. Ухтомский, анод постоянного тока повышает лабильность субстрата. Инерция, какой характеризуется восстановление парабиоза, вызванного действием химических веществ, обусловлена тем, что большинство химических агентов снижает лабильность субстрата блокированием тканевых, главным образом, дыхательных ферментов, чего, повидимому, нет в случае физиологического парабиоза или пессимума.

Таким образом, противоречие, о котором говорит Д. С., является мнимым или обусловленным совершенно особым пониманием существа учения о парабиозе, не совпадающим с тем пониманием, какое вкладывали в него сам Введенский и его ученики и последователи.

Д. С. утверждает, что пессимальное торможение в ц. н. с. не встречается, либо, если и может встречаться, крайне редко, лишь, повидимому,

в специально созданных искусственных условиях, какие были, например, у Введенского при стрихнинном отравлении лягушки.

Необходимо обратить внимание на то, что пессимальное торможение в ц. п. с. впервые наблюдал И. М. Сеченов, когда установил факт подавления и прекращения спонтанных токов покоя в продолговатом мозгу под влиянием тетанического раздражения центрального отрезка седалищного нерва.

В работе «Замечания к статье «Торможение» С. И. Мельцера», опубликованной в избранных трудах (1955), И. М. Сеченов, ссылаясь на установленный им факт, что длительная тетанизация центрального отрезка седалищного нерва ведет к прекращению спонтанных колебаний тока покоя в продолговатом мозгу, вместе с тем пишет следующее: «Отсюда непосредственно вытекает, что ... мы имеем аналог опыта с раздражением блуждающего нерва, поскольку в обоих случаях имеет место прекращение периодических возбуждений, возникающих в организме под влиянием раздражения приводящих нервов. При действии вагуса остановка сердца рассматривается как торможение; то же самое следует принять и для соответствующего действия чувствительных нервов на продолговатый мозг, так как и здесь остановку нельзя объяснить перераздражением или истощением моторных центров...» (подчеркнуто нами, И. А.).

В приведенном можно видеть отчетливо выраженную попытку понять торможение как результат конфликта возбуждений — периодически возникающих в продолговатом мозгу или в сердце с импульсами возбуждений, поступающими из приводящих нервов.

Более того, в этой статье И. М. Сеченов подчеркивал и возможные процессы во время торможения, которые «имеют такой характер, как если-бы во время торможения происходило накопление энергии в моторных центрах продолговатого мозга, и эта энергия превращается в движения взрывного характера тотчас-же, как только прекращен процесс, тормозящий их разряд.»

Работа И. М. Сеченова «О влиянии тетанизации спинно-мозговых чувствующих нервов на самопроизвольные колебания тока в продолговатом мозгу» была опубликована в 1882 г., т. е. за четыре года до выхода в свет докторской диссертации Н. Е. Введенского «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе.»

Глубокая преемственная связь идей и исследований Н. Е. Введенского с идеями и исследованиями его учителя очевидна.

В какой мере само сеченовское торможение является выражением пессимального торможения? Большой материал, собранный нами еще до войны (С. И. Еникеева) позволяет использовать его в качестве ответа на поставленный вопрос. Нами было обнаружено, что реципрокное торможение в сгибательном рефлексе мышц-антагонистов на ранних этапах внеутробного развития отсутствует.

Была поставлена задача выяснить: в какой мере различные формы торможения, в частности сеченовское, представлено на самых ранних эта-

пах? Специальными опытами было установлено, что сеченовское торможение осуществляется у котят с первых же часов жизни.

В тех опытах, в которых спинальные рефлексы при соответствующем раздражении таламической области не сразу тормозятся, можно видеть отчетливо выраженные парадоксальные рефлекторные реакции, свидетельствующие о пессимальной природе сеченовского торможения.

Мы полагаем, что торможение это осуществляется вследствие того, что вторая катэлектротоническая фаза парабриотического процесса возникает в промежуточных или координационных, по И. С. Бериташвили, нейронах спинного мозга. Следствием этого в мотонейронах создается, в порядке перизэлектротонической индукции, анэлектротоническое состояние, о чем свидетельствуют накопившиеся в литературе данные.

Д. С. утверждает, что противоречием теории парабриоза является то, что один импульс, приходя в ц. н. с., вызывает торможение. Но ведь это имеет место в тех случаях, когда приходящий импульс действует на центр, уже находящийся в состоянии активности, как это было в опыте А. Ф. Самойлова и М. А. Киселева и что, повидимому, имеет место в опыте П. Г. Костюка.

Согласно Д. С. Воронцову реципрокное торможение не может быть пессимальным, так как оно вызывается не высокой частотой импульсов, что якобы обязательно для пессимального торможения и что реципрокному торможению в центрах разгибателей не предшествует предварительное возбуждение, что якобы также обязательно с точки зрения теории парабриоза. Такое понимание механизма осуществления пессимального торможения также нельзя оценить иначе, как формальное понимание теории парабриоза Введенского. Для объяснения механизма осуществления реципрокного торможения Д. С. предлагает принять существование двух родов синапсов — одного возбуждающего и другого тормозящего.

Допущение о существовании специальных возбуждающих и специальных тормозящих синапсов в литературе высказывалось неоднократно (Ч. Шеррингтон, М. Ферворн и др.). Только такие авторы, как например Ч. Шеррингтон, полагали, что коллатераль, подходящая к клеткам центра разгибателей, вызывает образование особого тормозящего вещества, а Д. С. Воронцов считает, что эта коллатераль вызывает в мотонейроне, иннервирующем разгибатель, анэлектротоническое состояние. Д. С. не приводит никаких фактических данных для доказательства своей гипотезы. Если бы в организме существовали раз навсегда оформившиеся синапсы возбуждения и синапсы торможения, сколь скованы были бы возможности варьирования разнообразных форм координационной деятельности в связи с различными требованиями меняющихся условий среды.

Возможность осуществления реципрокного торможения определяется не некими субстанциональными различиями — структурного, химического или электротонического характера, а различиями функциональными. Для взрослого организма это находит свое выражение в так называемой субординационной разнице в хронасиях мышц-антагонистов или в различии величины суммационного времени по Л. Лапику для центров сгибателей

и разгибателей (С. И. Еникеева — 1944, В. Д. Розанова — 1944, Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 17, вып. 6. И. А. Аршавский — Вестник Ленингр. Гос. Ун-та, № 9, 1950). Отсутствие этих различий как в величинах субординационной разницы между хронаксиями, так и в величинах суммационного времени между центрами сгибателей и разгибателей у котят и щекот — в возрасте пока они не реализуют позу стояния, делает понятным отсутствие способности осуществлять реципрокное торможение в антагонистах до определенного возраста. Итак, способность ответить возбуждением или торможением по типу пессимума определяется прежде всего функциональным состоянием станции назначения, помимо характеристик приходящей нервной импульсации. Из сказанного не следует, однако, что в организме отсутствуют специальные структурные образования, облегчающие возможность осуществления торможения по типу пессимума. Такие специальные структурные предпосылки мы имеем на примере сердца по отношению к блуждающему нерву, на что впервые обратил внимание сам Введенский. Наши исследования позволили установить, что вагусное торможение на сердце осуществляется по типу пессимального, как это установлено Введенским для нервно-мышечного аппарата (Аршавский, 1941, 1950).

В заключение необходимо отметить, что в докладе Д. С. Воронцова не приведены сколько нибудь аргументированные доказательства, опровергающие теорию парабיוза Введенского и исключющие возможность плодотворного использования ее для понимания механизма и природы осуществления центрального торможения.

Юденич Н. А.

В настоящее время в физиологии существуют два взгляда о механизме синаптической передачи возбуждений. Одни считают, что синаптическая передача возбуждения происходит также, как и передача возбуждения в нерве, электрическим путем, посредством тока действия.

Другие придерживаются другого взгляда доказывая, что синаптическая передача осуществляется посредством определенных химических веществ, которые образуются возбужденным нервным окончанием и раздражают иннервируемый аппарат. Сторонники химической теории считают, что такой способ передачи возбуждения является общим для всех иннервируемых аппаратов, а именно, для передачи возбуждения с нейрита на мышцу, тело нейрона, дендриты, железистую клетку.

Д. С. считает, что для объяснения явлений торможения, как они наблюдаются в ц. н. с., необходимо прибегнуть к электрической теории синаптической передачи возбуждения. Он считает, что явления торможения в ц. н. с. объяснить с позиций химической теории не представляется возможным.

В связи с этим я хочу сообщить, полученные мною, факты, которые говорят против химической теории передачи возбуждения через мионевральные синапсы и роли медиаторов в процессе пессимального торможения, которое имеет место в общей природе центрального торможения.

Я в условиях альтерации нервно-мышечного препарата атропином кураре, хлористым калием, хлористым кальцием, изучал реакцию мышцы на нервное раздражение и действие ацетилхолина. Альтерация достигалась путем перфузии мышцы рингеровским раствором, содержащим то или иное из указанных веществ.

Ацетилхолин в количестве 1γ и больше, с помощью шприца, вводился через артерию в мышцу. Опыты показали, что атропин в концентрации 1:10000 довольно быстро блокирует мышцу к ацетилхолину и в течение длительного времени не блокирует ее к нервным импульсам.

При кураризации (кураре применялось в концентрации 1:100000) раньше прекращается процесс передачи нервного возбуждения и значительно позже теряется чувствительность мышцы к ацетилхолину.

Хлористый кальций (рингеровский раствор без хлористого калия с увеличенным содержанием до 0,06% хлористого кальция) довольно быстро блокирует мышцу к ацетилхолину и в течение длительного времени не подавляет передачу возбуждения с нерва на мышцу.

Хлористый калий (рингеровский раствор без хлористого кальция с увеличенным до 0,02% содержанием хлористого калия) действует противоположно.

В данном случае после полного блока нервных импульсов, вызванных раздражением нерва, действие ацетилхолина вызывает сократительный эффект, причем, реакция мышцы на ацетилхолин теперь бывает выражена гораздо больше, чем до действия хлористого калия.

Таким образом, в реакции мышцы на нервное раздражение и действие ацетилхолина нет полной идентичности. Мышечные волокна, потерявшие под влиянием тех или иных воздействий способность реагировать на нервные импульсы, в то же время могут быть чувствительны к действию ацетилхолина.

С другой стороны, при полной потере чувствительности мышечных волокон к ацетилхолину, они могут реагировать на нервные импульсы.

Представленный материал несомненно противоречит взгляду, по которому передатчиком возбуждения через мионевральные синапсы признается ацетилхолин.

Оказывается ацетилхолин не является фактором, вызывающим пессимальное торможение, как это считают сторонники медиаторной теории.

Я вызывал пессимум и во время его развития, с помощью шприца, внутриартериально, в мышцу вводил небольшие количества ацетилхолина — 1γ и несколько больше. Оказывается, ацетилхолин, введенный в мышцу во время пессимума, не углубляет его, а вызывает повышение кривой сокращения. Если принять, соглашаясь с химической теорией, что пессимум зависит от избыточного накопления ацетилхолина под влиянием частых импульсов, то приведенный факт находится в полном противоречии с этим положением. Хотя мои данные получены на нервно-мышечном препарате, все же они могут представлять известный интерес при обсуждении проблемы центрального торможения.

Ветюков И. А.

Н. Е. Введенский (1886) показал, что если тетанизировать двигательный нерв довольно частыми или сильными индукционными ударами, то, концевая пластинка впадает в особое состояние: она скоро перестает передавать мышце сильные возбуждения, наступает пессимум, но как только те же самые возбуждения начинают приходить к ней с нерва очень редкие или умеренные, она их отлично передает и вызывает оптимальное мышечное сокращение. Таким образом, Введенский признавал, что сила раздражения эквивалентна частоте.

Д. С. Воронцов отрицает фактор силы раздражения и считает, что пессимум в концевой пластинке зависит только от частоты приступов возбуждения.

Н. Е. Введенский (1913), применяя сконструированную им индукционную катушку с выравненными индукционными ударами, мог получить оптимум и пессимум при перемещении вторичной катушки индукционного аппарата всего лишь на 3—5 миллиметров. В этих условиях трудно получить на одиночное раздражение несколько ритмических приступов возбуждения.

Н. Е. Введенский (1892), опираясь на результаты своих исследований о значении силы и частоты раздражения, ввел в физиологию понятие о функциональной подвижности, или лабильности возбудимых тканей. Величина лабильности определялась Н. Е. максимальным числом электрических осцилляций, воспроизводимых тканью в 1 секунду.

Введенский, исходя из учения о лабильности писал: «Если смотреть на нервные центры, как на аппараты сравнительно мало лабильные, то понятно, насколько здесь должны быть благоприятные условия для перехода от возбуждения к торможению...»

Высказывания Н. Е. побуждают меня остановиться на некоторых противоречиях, которые Д. С. Воронцов приводит в своем докладе.

Д. С. заявляет, что Введенский в своих настойчивых исследованиях ц. н. с. не мог найти в ней таких ясных проявлений пессимального торможения, как на нервно-мышечном препарате и считает, что возможность для пессимального торможения в ц. н. с. встречается довольно редко. С таким утверждением Д. С. довольно трудно согласиться.

Введенский (1906) показал, что в деятельности ц. н. с. в зависимости от силы применяемых раздражений наблюдаются ясные переходы от возбуждения к торможению и обратно. Нами (1941, 1953) было показано, что при раздражении афферентных нервов у лягушки на мышцах антагонистах пессимальное торможение легче получить, чем на нервно-мышечном препарате.

Дальше Д. С. утверждает, что «мы не имеем никаких ясных фактов, которые бы указывали на широкое распространение в ц. н. с. торможения парабютического типа или, вернее, пессимальной природы». Имеется ряд опубликованных работ, в которых приведен материал, подтверждающий

парабиотическую природу в деятельности ц. н. с. (Магницкий и Трофимов (1952), Уфлянд (1954), Ветюков (1930, 1941, 1953) и др.).

Показано, что явления парабиотического или пессимального торможения также имеют место и в деятельности клеток коры головного мозга (Разенков, Петрова, Рикман, Ветюков и др.).

Нельзя согласиться и с утверждением Д. С. о том, что механизм возникновения абсолютной рефрактерной фазы следует рассматривать как «кистощение». Если согласиться с Д. С., то как же объяснить изменение экстра-систолы в зависимости от силы раздражения? Показано, что экстра-систола, в зависимости от силы применяемого раздражения, может быть и меньше нормы и больше нормы.

Нельзя согласиться также с теми утверждениями Д. С., что наряду с возбуждающими факторами имеются специфические тормозящие факторы. Вопрос, мне кажется, не в специфичности, а в скоростях реагирования живого на раздражающие воздействия среды.

Бериташвили И. С.

Я совершенно согласен почти со всеми критическими замечаниями Д. С. по поводу известных предположений насчет пессимальной и парабиотической природы торможения. Я согласен и с тем, что в основу центрального торможения лежит электротоническое понижение возбудимости в нервных клетках мозга.

Но не могу согласиться с мнением Д. С. насчет одного важного звена тормозного процесса — места возникновения того электрического потенциала, который вызывает анэлектротоническую поляризацию.

Д. С. предполагает, что существуют двоякого рода синаптические окончания или двоякого рода синапсы — синаптические связи, как на теле клетки, так и на дендритах, — через одни происходит возбуждение, а через другие — торможение. Эта концепция предполагает, что на дендритах и клетках синапсы являются однородными по строению образованиями, но одни синапсы являются возбуждающими, а другие тормозящими. Разница между ними чисто функциональная. Для того, чтобы понять сущность этой разницы, Д. С. делает ряд предположений. В одном случае при возбуждении пресинаптического волокна ток возбуждения входит в тело или дендрит в области самого синапса, а вокруг синапса он выходит из поверхности нейрона, производя катэлектротоническую поляризацию. Место входа тока, т. е. участок анодической поляризации, очень узок и заметного влияния на клетку не оказывает, а область выхождения тока — катэлектротонической поляризации вокруг клетки обширна и потому действует на нее раздражающим образом. При этом предполагается, что длительность синаптического тока не около 1 мсек, как это находят Икклз и другие, а около 5 — 10 мсек, т. е. та самая длительность местного потенциала, которая характерна для клетки, и потому называется постсинаптическим потенциалом, приписывается самому нервному окончанию, синапсу.

Делается также дополнительное предположение о сильно поляризованной прослойке в синапсе — между поверхностями нервного окончания и нейрона. Она имеет очень большую скорость адаптации и не деполяризуется, когда окончание приходит в возбуждение. Она по словам Д. С., тоже представляет, очевидно, органическое живое образование, отличное от протоплазматической мембраны и нервного окончания. Я так и не понял: для чего понадобилось это допущение, не предполагаемое никакими гистологическими исследованиями. Мы специально, с помощью проф. А. Д. Зурабашвили, занимались изучением отрыва нервных окончаний — синапсов от тела нейрона подобно тому, как это делал гистолог Лавров из Ростова. Это достигается повышением внутримозгового давления. Мы хотели изучить, в какой мере передача возбуждения зависит от расстояния нервного окончания от тела клетки нейрона. Оказалось, что возбуждение перестает проводиться, рефлекс исчезает, когда синаптические окончания отходят от тела клетки. Но мы при этом не заметили никакой органической прослойки на поверхностях отрыва.

У тормозящих синапсов Д. С. предполагает такую отличительную особенность: «процесс возбуждения очень быстро протекает в наружной поверхности нервных окончаний этих синапсов и очень долго продолжается на той поверхности, которая обращена к телу клетки или дендриту. В силу этого автор полагает, что «когда в наружной поверхности возбуждение прекратится и начнет возбуждаться поверхность, прилегающая к нейрону, ток потечет от наружной поверхности окончания через поверхность нейрона, смежную с данным нервным окончанием, к нейронной поверхности нервного окончания», т. е. ток возбуждения синапса будет входить в нейрон вокруг нервного окончания и увеличивать поляризацию мембраны нейрона, создавать в нем анаэлектротоническое состояние, а под самым окончанием ток будет выходить из нейрона и создавать здесь катэлектротоническое состояние. Так как этот участок, где выходит ток, ничтожной величины, говорит автор, то раздражающее действие будет ничтожным.

Как видите, и в отношении торможения Даниил Семенович делает ряд произвольных допущений. Трудно оспаривать то или другое гипотетическое предположение, когда оно не обосновывается. Надо принимать на веру. Например, надо поверить, что в случае торможения конечное утолщение окончания, прилегающее к телу клетки или, как говорит Д. С., нейронная поверхность нервного окончания, дает при возбуждении медленные потенциалы, а наружная поверхность его быстрые потенциалы. Вообще трудно себе представить, чтобы эта наружная и нейронная поверхность деполяризовались или возбуждались с разной скоростью и в разное время.

Между тем, раз существует несомненный факт преимущественного торможения по определенным рефлекторным путям, надо дать им объяснение и притом не только физическое, но и морфологическое обоснование.

Везде, где мы имеем в периферической нервной системе отдельные тормозящие нервные пути, они отличаются структурно от возбуждающих: так обстоит дело в вегетативной нервной системе и у беспозвоночных. Та-

кое структурное разграничение имеется у них, как правило. То же надо сказать насчет тонических и тетанических реакций, которые осуществляются разными нейромоторными единицами: их нервные волокна, окончания в мышце и сами мышечные волокна являются разными. Даже нервные клетки в спинном мозгу, производящие тоническую иннервацию, отличаются от остальных двигательных клеток.

В организме все так устроено, что когда между сходными образованиями наблюдается резкое функциональное различие, тогда между ними имеется фундаментальное структурное различие. Поэтому я полагаю, что и между возбуждающими и тормозящими структурными синаптическими образованиями должна существовать определенная разница. А этого не видеть по концепции Д. С.

В докладе Д. С. имеются некоторые и другие положения, с которыми нельзя согласиться. Но так как они не имеют прямого отношения к проблеме торможения, я их не буду касаться. Укажу только на одно такое положение, которое вызвало у меня большое недоумение.

В докладе приводится сравнение парабихотического участка с эфферентным окончанием и телом нейрона. Непонятно, почему это понадобилось, когда само явление возбуждения и торможения Д. С. объяснил без учета известных парабихотических стадий. Разве катодическое возбуждение нейрона и анодическое понижение возбудимости его было бы непонятно без учета учения Введенского о парабихозе? Или, например, Д. С. говорит о сходстве длительного локального процесса возбуждения в нейроне с ослабленным нервным процессом в парабихотическом участке. Разве без этого сравнения нельзя допустить в клетке — дендритах наличие длительного местного процесса? Но здесь при этом характерно, что длительный местный потенциал, возникающий в нейроне, с длительностью около 10 мсек. приписывается не клетке или дендриту, а самому нервному окончанию, вернее, предполагается, что он прямо зависит от длительного течения процесса возбуждения в нервном окончании. Таким образом, по Д. С. надо полагать, что местные процессы в клетках и дендритах не обладают своей характеристикой интенсивности и длительности и что и та и другая стороны этого, местного процесса определяются синаптическим потенциалом. Такое предположение очень мало вероятно.

Дзидзшвили Н. Н.

Прежде всего я хочу отметить тот факт, что в основу новой гипотезы торможения Д. С. кладет электрогоническое понижение возбудимости в нейроне, т. е. Д. С. фактически о сущности, природе центрального торможения высказывает ту же мысль, которая уже много лет отстаивается И. С. Бериташвили и его сотрудниками. Вместе с тем я не могу согласиться с высказыванием Н. В. Голикова, якобы Н. Е. Введенский не согласился бы с таким мнением. Я думаю, что наоборот. При наличии множества современных прекрасных электрофизиологических данных, надо обладать стойким, неколеблущимся упорством характера, чтобы не усмотреть в этих фактах подтверждения идеи электротонической природы цен-

трального торможения. Об этих фактах мы еще здесь услышим специальные доклады и я на них сейчас останавливаться не буду. Я хочу лишь указать на некоторые, на мой взгляд, уязвимые стороны гипотезы Д. С.

При наличии здоровой основной мысли, Д. С. высказывает и такие предположения, которые производят впечатление несколько искусственного схематизирования. Так происходит в той части работы, которая посвящена вопросу: каким образом и через какие структурные элементы осуществляется электротоническое угнетение возбудимости в центральных аппаратах. В основу своей гипотезы о структурных основах электротонического изменения возбудимости Д. С. положил схему, весьма приближающуюся к той схеме, которую почти полвека назад предложил Шеррингтон для пояснения реципрокной иннервации. Как всем прекрасно известно, по схеме Шеррингтона рефлекторное движение осуществляется в результате того, что когда в синапсы мотонейронов одной группы посылаются импульсы возбуждения, в синапсы другой группы мотонейронов поступает тормозящая импульсация; на схеме Шеррингтона синапсы мотонейронов первой группы обозначаются положительным знаком, синапсы же мотонейронов второй группы — отрицательным.¹ В схему Д. С., в отличие от Шеррингтоновской схемы, включено понятие о двоякого рода синапсах — одни из них осуществляют возбуждение, другие — торможение. Однако, такое допущение наличия двоякого рода синапсов является чисто умозрительным. Правда, в науке иногда необходимы определенные допущения, но допущения такого характера, которые дают объяснение множеству фактов одного и того же порядка. Обычно такие допущения постепенно получают экспериментальные подтверждения и становятся уже фактами.

По схеме Д. С. одни нейроны получают возбуждение, так сказать, в «чистом виде», если импульсы возбуждения приходят через «синапсы-возбудители», а другие нейроны претерпевают «чистое торможение», если активировались их «синапсы-тормозители». На самом деле, как общеизвестно из физиологии спинальных рефлексов, рефлекторное возбуждение протекает не «в чистом виде», а на фоне некоторого торможения, т. е. нейроны, дающие рефлекторное возбуждение, всегда находятся одновременно и в состоянии возбуждения и торможения.

И. С. Бериташвили показал, что реципрокное торможение является одним из частных случаев общего торможения. Можно считать доказанным, что при осуществлении любого рефлекторного акта, торможение мышц носит более или менее общий характер. Следовательно, при возбуждении одной группы центральных нейронов очень большая группа нейронов претерпевает торможение. Следуя схеме Д. С. пришлось бы предположить наличие огромного количества «тормозящих синапсов», активируемых при возбуждении сравнительно малого количества «возбуждающих синапсов»; иначе говоря, к схеме Шеррингтона пришлось бы добавить множество элементов со знаком минус, при одном элементе со

¹ Была продемонстрирована соответствующая схема из работы Шеррингтона.—Ред.

знаком плюс. Если бы это было на самом деле так, то нужно было бы говорить о «плюри-синаптическом» торможении.

И наконец, еще одно замечание. Гипотеза торможения, если она претендует стать теорией, должна быть общей, дающей возможность понять возникновение и течение этого основного процесса во всех частях ц. н. с. Нельзя создавать теорию торможения, скажем, отдельно для спинного мозга, отдельно для стволовой части и отдельно для коры головного мозга. Д. С. сам чувствует, что предложенная им схема никак не подходит для тех сложных структурных взаимоотношений, которые имеются в коре головного мозга и ограничивает рамки своей гипотезы спинным мозгом, да и то одним частным, двухнейронным рефлекторным актом, нетипичным для реципрокных взаимоотношений.

Голикс Н. В.

Детальный анализ тормозных состояний, возникающих в мотонейронах моносинаптической дуги, позволил П. Г. Костюку достаточно убедительно показать анэлектротонический характер первичного угнетения, складывающегося в эфферентных нейронах спинного мозга.

Нужно оттенить его ценное наблюдение, по которому «пиковые реакции» тормозятся легче, чем анэлектротонические, т. е. что проведение исчезает раньше, чем существенно угнетаются локальные реакции. Наблюдение это подчеркивает необходимость различения возбудимости и реактивности нервных элементов. Нужно отметить также, что П. Г. несколько осторожнее подходит к вопросу о механизме складывания анэлектротонического угнетения в мотонейронах, чем Д. С. Воронцов. По Костюку тормозные влияния одних и тех же волокон могут сменяться возбуждающими, при изменении состояния мотонейронов.

Не решает П. Г. и вопроса о природе вторичного торможения, складывающегося в тех же мотонейронах, считая необходимым дальнейший анализ наблюдавшихся феноменов.

Д. С. Воронцов в своем докладе развивает и пытается обосновать предположение о том, что торможение представляет собой анэлектротоническое состояние мотонейронов, возникающее в результате анэлектротонического воздействия на нейрон со стороны специальных синапсов с особой промежуточной мембраной. В сущности его концепция мало чем отличается от предлагавшихся в свое время Шеррингтоном, Эдрианом и Лукасом механистических анатомических схем механизма реципрокной иннервации.

Повидимому, чувствуя недостаточность предлагаемой схемы, Д. С. в конце своего доклада говорит о возможности изменения свойств синаптической мембраны с соответствующей сменой тормозящих влияний синапса на стимулирующие его влияния.

Тот факт, что возбуждаемый синапс может оказывать тормозящее действие на нейрон, не получил удовлетворительного объяснения со стороны Д. С.

Не имея возможности удовлетворительно объяснить аналогичный синаптический влияниям механизм периелектротонических изменений Д. С. пытается вообще отрицать реальность явлений периелектротона, открытых Введенским.

Несколько необычно, очевидно в связи с развитым им ранее представлением о значении тока действия и следовых изменений электротонического потенциала в процессе возбуждения, Д. С. рассматривает состояние функционального парабриоза как длительное, инерционное состояние, вроде химического парабриоза нерва.

Явления пессимума (функционального парабриоза) Д. С. почему то рассматривает в то же время как результат ослабления раздражающего действия катодических стимулов на фоне развивающегося парабриоза нервных окончаний. Разрыв явлений пессимума и явлений парабриоза весьма странен и, по-видимому, связан с своеобразным развитием Д. С. Воронцовым учения Введенского о возбуждении и торможении. Сам Введенский всегда утверждал, что пессимум и парабриоз это одно и то же.

Категорически отрицает Д. С. существование явлений повышения лабильности под влиянием нервных импульсов (явления проторения, явления усвоения ритма), не желая считаться с рядом достаточно убедительных экспериментальных фактов.

В связи с этим Д. С. полагает, что импульсы возбуждения могут только углублять состояние торможения, состояние парабриоза, но не могут вести к деблокированию, растормаживанию, снятию парабриоза.

Отрицает Д. С. и наличие кратковременных состояний парабриоза, несмотря на наличие ряда весьма убедительных фактов, в частности фактов, полученных Д. Г. Квасовым.

Если Д. С. предпочитает стмахиваться от фактического материала, неукладывающегося в придуманные им схемы, если он не хочет разобраться в фактах и попытаться дать им то или иное объяснение — дискуссия с ним будет бесполезна.

Некоторые формы центральных угнетений действительно имеют анаэлектротоническую природу. Но механизм возникновения анаэлектротонического состояния в мотонейронах нельзя понять, пользуясь схемой тормозящих синапсов, предлагаемой Д. С. Воронцовым.

Воронцов Д. С.

Главные возражения по моему докладу были направлены против моего отрицания пессимальной природы центрального торможения. Все сторонники школы «Введенского-Ухтомского» в этом отношении были единодушны. Они непременно хотят видеть парабриотическую природу торможения. Но тем не менее они в своих возражениях ограничивались лишь утверждением, что торможение в центрах должно быть пессимальным или, что одно и то же, парабриотическим. Никто из них не объяснил мне, как можно свести к парабриозу те явления торможения, которые я приводил в своем докладе, а именно, торможение центра антагонистической мышцы при одиночном раздражении чувствительного нерва данной мышцы, на-

Пример, — торможение центра полусухожильной мышцы при раздражении чувствительного нерва четырехглавой мышцы. Такое раздражение дает чистое торможение без всяких признаков предварительного возбуждения. При этом при наблюдении за электрической реакцией соответствующего заднего корешка, по которому вступают в спинной мозг чувствительные волокна четырехглавой мышцы, ясно видно, что в мозг вошел один единственный импульс и что этот импульс пришел прямо к мотонейронам полусухожильной мышцы, минуя промежуточные нейроны. Никакие ухищрения не могут здесь помочь в парабиотическом объяснении. На двухнейронной дуге мы воочию видим, что импульс, возникший в одном и том же нервном афферентном волокне чувствительного нерва мышцы, в мотонейронах данной мышцы вызывает возбуждение, а в мотонейронах антагонистической мышцы вызывает торможение. Здесь нет никакого выхода для сторонников парабиотического торможения. Если один импульс в афферентном нерве данной мышцы в мотонейронах ее антагониста вызывает парабиоз, то спрашивается, почему такой же импульс не вызывает парабиоза в мотонейронах своей собственной мышцы, а вместо парабиоза вызывает здесь полноценное возбуждение? Этого с точки зрения парабиотической теории торможения объяснить невозможно и поэтому никто из сторонников этой теории на нашей конференции и не пытался даже этого сделать. Вместо этого они приводили примеры явлений в рефлекторной деятельности ц. н. с., которые по своему конечному эффекту похожи на пессимум или напоминают собою ту или иную стадию развития парабиоза. Но в таких сложных нервных явлениях, как безусловный рефлекс в многонейронной рефлекторной дуге, а тем более в условнорефлекторной деятельности, можно отыскать черты, напоминающие какую либо стадию парабиоза. Но без специального анализа таких явлений в отношении парабиоза никак нельзя утверждать, что они выявляют именно парабиоз, потому что эти явления могут получить и другое объяснение. Если бы действительно торможение в ц. н. с. всегда было парабиотическим, то его парабиотическая природа должна была бы выявиться и в торможении в двухнейронной дуге. А между тем этого здесь, в двухнейронной дуге, несомненно нет, — следовательно я имею полное право сомневаться в том, что и другие случаи центрального торможения имеют парабиотическую природу.

Но и в тех случаях, когда торможение в центрах вызывается длительными ритмическими раздражениями и когда они осуществляются при участии многонейронной дуги, оно не несет на себе признаков парабиотического торможения. Как мы это прекрасно знаем из анализа пессимума Введенского, пессимум развивается лишь при достаточно частых раздражениях и ему всегда предшествует возбуждение. На свежем же нервно-мышечном препарате это предшествующее пессимуму возбуждение продолжается довольно долго и только потом сменяется расслаблением мышцы. Ничего подобного в явлениях центрального торможения при частых раздражениях афферентных нервов мы не наблюдаем. Правда иногда мышца, центр которой при данном раздражении тормозится, в начале дает короткое сокращение, однако это сокращение объясняется совсем иначе, а именно тем, что в данном

чувствительном нерве, который мы подвергаем раздражению, содержатся волокна, вызывающие возбуждение данного центра, но это возбуждение быстро подавляется тормозящим действием других волокон этого нерва. Допустим на минуту, что, например, при раздражении кожной ветви малоберцового нерва центры разгибателей колена впадают в парабитическое торможение, которое к тому же развивается очень быстро, так, что мы видим лишь кратенькое предварительное возбуждение, которое сейчас же переходит в торможение. Тогда я спрашиваю вас: почему же центры сгибателей не приходят в парабитическое состояние, а долго остаются в состоянии возбуждения? Ведь и туда и сюда, и к центру разгибателей и к центру сгибателей, приходят одинаковые и по силе и по частоте импульсы, и тот и другой центры находятся в одинаковом функциональном состоянии, и те и другие центры имеют одинаковую «дифференциальную» возбудимость, — тем не менее одни из них тотчас же впадают в парабитоз, другие же, центры сгибателей, не впадают в парабитоз, а остаются в возбуждении. Мне могут сказать, что лабильность этих центров разная, а поэтому менее лабильные впадают в парабитоз и тормозятся, а более лабильные не впадают в парабитоз и остаются в возбуждении. Прекрасно! В таком случае приложим такое же и по силе и по частоте раздражение к кожной ветви малоберцового нерва контралатеральной стороны. И что же? К великому удивлению парабитистов мы видим, что разгибатель, тот самый разгибатель, центры которого вы признали малолабильными, теперь впадает в длительное возбуждение, а центры сгибателя, которые вы признали высоколабильными, впадают в парабитоз и затормаживаются.

Выйти из этого трудного для парабитистов положения не помогают ни лабильность, ни функциональное состояние, ни «дифференциальная» возбудимость, ни адекватность, ни констелляция центров, ни ансамбль возбуждений. Между тем, с моей точки зрения все эти явления получают простое и естественное объяснение. Все зависит от того, через какие синапсы импульсы приходят к данному центру. Когда импульсы приходят через возбуждающие синапсы, центр приходит в возбуждение, если же импульсы приходят через тормозные синапсы, центр затормаживается.

Я бы охотно присоединился к теории И. С. Бериташвили о специфическом тормозящем действии дендритов, если бы было показано, что дендриты при их активации развивают положительный потенциал и поэтому положительно поляризуют сому нейрона, — тем самым понижают ее возбудимость и вызывают торможение. Но, увы! И. С. Бериташвили вместе со своим учеником и сотрудником Ройтбаком утверждает, что дендриты при их активации получают отрицательный потенциал, а сома становится при этом электроположительной. При этих условиях электрический ток по законам физики должен течь и действительно потечет от положительного потенциала к отрицательному, т. е. от сомы к активированным дендритам, а не наоборот, как этого хочет И. С. Там же, откуда вытекает положительное электричество, положительный потенциал должен уменьшаться, и лишь в самом лучшем случае будет оставаться постоянным, но никак не увеличиваться. Следовательно, в соме никак не может произойти

увеличение положительной поляризации, а должно произойти катэлектротоническое состояние и связанное с ним повышение возбудимости, а не понижение ее.

Таким образом, ни теория парабисоза, ни теория дендритного торможения не могут дать удовлетворительного объяснения явлениям торможения в ц. н. с. Остается предположить, что имеется два рода синапсов, одни из них развивают возбуждающее действие, а другие тормозящее. Относительно возбуждающих синапсов не было никаких возражений ни относительно их существования, ни относительно механизма их действия. По-видимому, все присутствующие здесь согласны в том, то эти синапсы раздражают сому нейрона или дендриты своим током действия. Но если это так, то их ток действия должен либо входить в сому из очень малой ее поверхности, либо при своем вхождении не подвергать сому анодической поляризации, выходя же из нее он должен на более значительной поверхности. Поэтому я предполагаю, что этот ток входит в сому непосредственно под окончанием афферентного нервного волокна, а выходит из сомы или дендрита вокруг нервного окончания, и подвергает поверхность сомы вокруг нервного оконча-

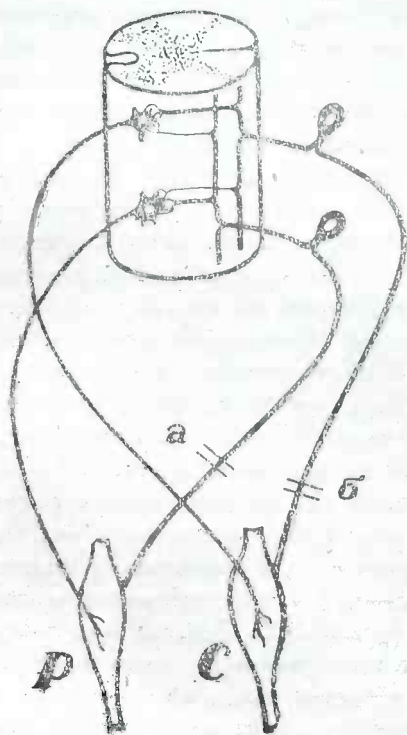


Рис. 2. Схема, показывающая отношение афферентных волокон антагонистических мышц к нервным центрам этих мышц.

P—разгибательная мышца (четырёхглавая), С—сгибательная мышца (полусухожильная), а—раздражающие электроды на чувствительных волокнах разгибателя, б—раздражающие электроды на чувствительных волокнах сгибателя. Толстыми линиями в спинном мозгу изображены возбуждающие ветви афферентных волокон, тонкими же—тормозящие ветви. При раздражении через электроды а получаем возбуждение центра разгибателя и вместе с тем торможение центра сгибателя. Напротив, при раздражении через электроды б получаем возбуждение центра сгибателя и торможение центра разгибателя.

чания на более значительном протяжении катэлектротону, т. е. возбуждающему действию. Можно было бы, конечно, предположить, что возбуждающее нервное окончание выделяет какое либо специфическое раздражающее нейрон вещество, но, как я указывал, это предположение является маловероятным и защитников его среди участников конференции не нашлось.

Теперь, относительно тормозящих синапсов. Надо предполагать, либо выделение ими какого то тормозящего вещества, либо надо допустить, что развиваемый ими ток действия имеет по отношению к поверхности сомы или дендритов противоположное направление, т. е. что этот ток входит в сому вокруг нервного окончания, а выходит из нее под окончанием. Следовательно, он будет действовать анаэлектротонически на значительном протяжении вокруг окончания, а катэлектротонически на очень малом протяжении лишь под окончанием и, следовательно, его раздражающее действие должно быть чрезвычайно слабым. Кроме того, я делаю и дополнительные предположения относительно некоторых особенностей поверхности сомы и дендритов под самым нервным окончанием. Вот это мое предположение о наличии двух родов синапсов на нейроне также почему-то не понравилось участникам нашей конференции. Ведь наличие двух родов синапсов в животном организме давно известно физиологии.

Так, например, известны возбуждающие и тормозящие синапсы в сердечной мышце. Окончания конечных ветвей блуждающего нерва в сердечной мышце или в автоматических узлах сердца оказывают отрицательное влияние и на величину сокращения сердечной мышцы и на ее раздражительность, и на ритм сердечных сокращений. Напротив того, окончания волокон симпатического нерва сердца развивают на сердечную мышцу и ее автоматические узлы противоположное действие. Этого никто отрицать не может. И почему же вы не протестуете против двух родов синапсов в сердечной мышце, а ополчаетесь против моего предположения о двух родах синапсов в ц. н. с.? А ведь это предположение приведенными мною выше фактами обосновывается так же наглядно, как и наличие двух родов синапсов в сердечной мышце.

Второй пример двух родов синапсов, тормозящих и возбуждающих, представляет мышца клешни рака. Как это хорошо известно, при раздражении одного нерва, направляющегося к этой мышце, получается сокращение, а раздражение другого нерва вызывает торможение этого сокращения. Раздражение одного этого нерва не дает никакого заметного изменения в мышце, за исключением усиления ее тока покоя, т. е. увеличения ее нормальной поляризации. Почему же я не могу допустить такое же действие на сому нейрона тормозящих синапсов, тем более, что Икклз при отведении мотонейрона микроэлектродом изнутри видел увеличение тока покоя этого мотонейрона при одиночном раздражении тормозящего этот мотонейрон афферентного нерва. Можно привести много и других примеров синапсов с разнородным действием. Я напому вам об иннервации слюнных желез, где раздражение одного нерва гонит жидкую слюну, а раздражение другого нерва гонит густую слюну. Гладкомышечные органы так же имеют двойную иннервацию и нервные окончания в них различны по своему действию. Так что, как видите, мое предположение о двух родах синапсов в ц. н. с. не является столь фантастичным и невероятным, как это может показаться с первого взгляда и, во всяком случае, оно гораздо более соответствует фактическому положению дела, чем гипотеза о пара-

биотической природе центрального торможения. Кроме того, я думаю, что Введенский сам лучше, чем кто либо другой, в своих настойчивых исследованиях ц. н. с. вскрыл бы парабиотическую природу центрального торможения, однако ему это не удалось.

Если бы теория парабиоза легко могла справиться с объяснением торможения в ц. н. с., то для чего тогда понадобились бы такие вспомогательные средства, как периелектротон. Периелектротон, как это показал сам Введенский в 1901 году, есть продукт методической ошибки. Почему Введенский забыл об этом в 1921—22 годах, я сказать не могу. Но для меня несомненно, что периелектротон не поддается объяснению с материалистической точки зрения. Насколько электротон и побочные парабиотические изменения объясняются легко и просто, настолько периелектротон оказывается явлением сверхестественным. Поэтому я и решил переисследовать это явление тем более, что ни у одного из тех лиц, которые им занимались, он не получался во всех случаях, а лишь в некотором и довольно малом проценте случаев. Нельзя же строить на таком шатком основании серьезные заключения. При тщательном исследовании периелектротона оказалось, что он действительно является результатом дефективной методики. Если вы хорошо изолируете подводку поляризующего тока, чтобы не было никаких ветвлений этого поляризующего тока на другие части препарата, то периелектротон отсутствует в ста процентах случаев. Но стоит только нарочно создать условия для ветвления поляризующего тока, как периелектротон сейчас же появляется во всех ста процентах случаев. Поэтому я решительно утверждаю, что периелектротона нет, и все попытки привлечь его к объяснению тех или иных явлений в ц. н. с. кроме путаницы ни к чему другому не приводят.

Надо остановиться еще на одной уловке, к которой прибегают сторонники парабиотической теории торможения для того, чтобы во чтобы то ни стало спасти эту теорию. Я имею в виду их утверждение, что парабиоз может быть таким же кратковременным процессом, как и обычное возбуждение. Такое утверждение помимо того, что оно стоит в явном противоречии с теорией Введенского и лишает парабиоза его значения, как общей и более широко распространенной реакции живых образований на раздражение, чем обычное возбуждение, не имеет под собой никакой фактической основы. Поэтому то Д. Г. Квасов и выступил здесь с доказательством того, что парабиоз может быть кратковременным. Он подвергает нерв катодической поляризации, которая по Введенскому представляет собой типичный парабиоз. Доводит эту поляризацию до такой степени, что нервный импульс не может пройти через участок этой поляризации. Теперь он размыкает поляризующий ток и испытывает, через какое время нервный импульс получает способность проходить через участок, подвергавшийся катодической поляризации. Оказывается, при минимальной блокирующей поляризации уже через 9 мсек после размыкания поляризующего тока импульс проходит. Отсюда он заключает, что через 9 мсек парабиоз исчез. Но я не знаю, как надо называть такой способ доказательства кратковременности парабиоза: наивностью или софизмом? Как всем известно,

нерв не теряет проводимости ни в стадии провизорной, ни в стадии парадоксальной парабиоза. Даже в стадии тормозящей, как известно, нервные импульсы входят в парабиотический участок, но выйти из него не могут. Следовательно, способность проведения и тем более одиночного импульса никак не может служить доказательством отсутствия парабиоза. Через 9 мсек исчез катодический блок, но это не значит, что исчез парабиоз. И если бы Квасов вместо одиночного стимула применил достаточно частое раздражение, то он воочию убедился бы, что парабиоз не исчез.

А. И. Ройтбак выдвигает против моей теории тормозящих синапсов ряд возражений. Прежде всего, он указывает, что нет каких-либо гистологических указаний на наличие на нейроне двух родов синапсов. Действительно, прямых гистологических указаний на это нет, но если просматривать рисунки нервных окончаний на нейронах, то легко можно заметить, что синапсы значительно отличаются друг от друга и по своей величине и по своей форме. Я показал рисунок Кахаля, где ясно видны грушевидные синапсы и синапсы «ползающие»: нервное волокно ползет по нейрону и образует ряд четко видных утолщений, которые прилегают к телу нейрона. И мое предположение о наличии специальных тормозящих синапсов хорошо обосновывается приводимыми мною фактами, но кроме того оно может быть проверено опытами с перерезкой и последующей дегенерацией соответствующих афферентных волокон. Я думаю, что отвести ток действия от отдельного синапса на нейроне является делом очень трудным, если оно вообще возможно. Но тем не менее Икклз видел, что при одиночном раздражении тормозящего афферентного волокна ток покоя тормозного мотонейрона увеличивается, т. е. мотонейрон подвергается анаэлектротонической поляризации.

Я никак не могу согласиться с утверждением Ройтбака, что процесс возбуждения в синапсе продолжается очень короткое время, около 0,5 мсек. Данные исследований П. Г. Костюка ясно показывают, что процесс возбуждения, как в возбуждающем, так и в тормозящем синапсе, продолжается довольно долго, не менее, а более десяти мсек, как это приводится в докладе Костюка. Я действительно считаю, что электротонические потенциалы задних корешков отображают возбуждение и связанный с ним отрицательный потенциал в окончаниях афферентных волокон в спинном мозгу. А этот потенциал, как известно, довольно длительный. А. И. Ройтбак вместе с И. С. Бериташвили утверждают, что электротонический потенциал задних корешков обуславливается каким-то непонятным действием на задние корешки промежуточных нейронов. Повидимому это такое же противоестественное влияние, как и утверждаемое ими позитирующее влияние отрицательного потенциала дендритов на сому нейрона. Приводимый Ройтбаком опыт с электротоническим потенциалом X-го заднего корешка при раздражении сначала малоберцового нерва, а затем большеберцового, можно объяснить и без допущения того, что электро-

тонические потенциалы задних корешков создаются промежуточными нейронами.

Действительно, опыт показывает, что во время торможения мотонейрона в нем не происходит возбуждения ни в какой его части. Но какое сюда имеет отношение активность процесса торможения? Естественно, что торможение есть активный процесс, но кто и когда показал, что торможение связано с большой тратой энергии? Напротив того, наши знания о торможении приводят нас к противоположному заключению. Сон, как известно, есть торможение, а ведь он не изнуряет, а напротив, восстанавливает наши силы.

Я из работы нашей конференции ясно вижу, что развиваемое мною представление о механизме центрального торможения гораздо более подкрепляется известными нам сведениями из электрофизиологии, общей физиологии и даже гистологии, чем, например, ваши представления о роли дендритов в процессе торможения, представления, стоящие в противоречии и с физикой и с физиологическими данными.

А. И. РОЙТБАК

ДЕНДРИТЫ И ПРОЦЕСС ТОРМОЖЕНИЯ

Гипотеза о природе центрального торможения, предложенная акад. И. С. Бериташвили, подверглась со времени Гагрской конференции 1948 г. существенным изменениям и может быть сформулирована теперь следующим образом: в основе торможения данного нейрона лежит местное возбуждение его дендритов. Ниже будут приведены некоторые новые фактические основания этой гипотезы.

1. Морфологические данные. а) Дендритная масса больше массы клеточных тел: поверхность дендритных отростков мотонейрона вдвое больше поверхности его тела; поверхность дендритных отростков пирамидного нейрона коры, примерно, в три-четыре раза превышает поверхность его клеточного тела (Чолокашвили, 32). В коре больших полушарий, по крайней мере, $\frac{1}{3}$ общей нервной массы представлена дендритами (Чанг, 43).

б) Было установлено, что объем в $20 \mu^3$ в дендритном сплетении коры получает пресинаптические волокна от 4.000 разных корковых клеток (Юнг, 63). На дендритах нейронов не только спинного мозга, но и коры больших полушарий обнаружены синаптические окончания, причем на дендритах мотонейронов переднего рога их столько же, сколько и на теле; на дендритах промежуточных нейронов их много больше, чем на теле этих нейронов (Чолокашвили, 32). В противоположность мнению Бодиана (36), которое использует для своих рассуждений Икклз (49), синаптические пюговки обнаруживаются по всей длине дендритных отростков, т. е. и на далеких расстояниях от тела клетки; это касается дендритов мотонейронов спинного мозга и дендритов пирамидных нейронов (Зурабашвили, 18). Кроме того, по мнению ряда гистологов (Саркисов и Поляков, 29; Бодиан, 36), нервные волокна образуют на дендритах коллатеральные синапсы; но вопрос этот нельзя считать выясненным, т. к. нет данных об организации этих контактов.

в) Хотя исследования электрическим микроскопом не установили отличий нейроплазмы дендритов и тела клетки (Гартман, 1953), но общеизвестный факт тинкториальных отличий этих образований, обнаруживаемый, хотя бы, при окраске по Нисслю, указывает на химические отличия дендритов и тела нейронов.

г) Дендриты развиваются значительно позднее, чем тела и аксоны

нейронов. Это положение было подтверждено в работах Саркисова и Полякова (29) и Чанга (43). Интересный факт был обнаружен Терцуоло (цит. по Юнг, 63): в g. ciliare у новорожденного цыпленка пресинаптическое волокно разветвляется и образует связи с телом нейрона, когда у последнего еще нет дендритов (но есть аксон); дендриты развиваются значительно позже.

Итак, своеобразие строения, тинкториальные особенности, позднее развитие дендритов указывают на то, что и функционально они должны отличаться от остальных частей нейрона; большая масса дендритов и факт наличия на них многочисленных синаптических образований указывают на их важное физиологическое значение. Но какова функция дендритов? Одним из догматических положений нейрологии и нейрофизиологии является мнение, что дендриты служат для передачи импульсов возбуждения к телу клетки и затем в аксон (Чанг, 43), что они являются как-бы детекторами, «собирающими» потоки нервных импульсов из различных источников и передающими их на аксон (Гезелл, 54; Поляков, 22). Но даже у гистологов намечается тенденция к пересмотру этого положения. По мнению Бодиака (36), одной из важных проблем нейрологии является выяснение того, являются ли дендритные разветвления простым продолжением цитоплазмы клеточных тел, служащим увеличению воспринимающей поверхности нейрона, или они являются специализированными структурами, результат возбуждения которых значительно отличается от результата возбуждения клеточных тел.

2. Биоэлектрические проявления возбуждения дендритов. Бериташвили давно пришел к заключению, что медленные колебания биопотенциала, генерируемые центральной нервной системой, например, альфа-волны, в основном дендритного происхождения (Беритов, 2, 4, 5). К сходному заключению пришли Бишоп и О'Лири (35) в отношении медленных потенциалов зрительной покрывки птиц, Цкипуридзе (31) в отношении медленных потенциалов мозжечка, Ройтбак (23) и Бюзе (42) в отношении отрицательных медленных потенциалов, отводимых от поверхности зрительной покрывки лягушки и Тасаки (62) в отношении альфа-волн. Однако, для выяснения этого вопроса требовались специальные исследования.

В коре больших полушарий имеются анатомические предпосылки для возможности изолированного возбуждения дендритов.

В I слое заканчиваются разветвления верхушечных дендритов пирамидных нейронов всех нижележащих слоев и имеется система тангенциальных волокон (которые являются, главным образом, аксонами нейронов с восходящим аксоном из всех слоев коры и возвратными коллатеральными пирамидных нейронов из всех слоев коры). Верхушечные дендриты, достигнув I слоя, или несколько раньше, разделяются на ветви, принимающие горизонтальное направление; длина этих ветвей не превышает 2 мм (Чанг, 43). Бехтерев заключил, что верхушечные дендриты «представляют в высшей степени благоприятные условия для сочетания путем соприкосновения с проникающими сюда разветвлениями аксонов». Кахаль

(1893) видел, что волокна I слоя оканчиваются разветвлениями на верхушечных дендритах пирамид. Бехтерев приводит рисунок (12, рис. 213), где показаны верхушечные дендриты и окончания на них волокон I слоя. Установлено, что толстые длинные волокна I слоя, являющиеся восходящими аксонами, дают большое количество коллатералей, разветвляющихся в I и II слоях (Лоренте де Но, 56). На верхушечных дендритах во II слое имеются многочисленные синаптические пуговицы и весь слой усеян пресинаптическими волоконцами (Зурабашвили, 18). На дендритных отростках мотонейронов спинного мозга кошки синапсы собираются, главным образом, в области бифуркации дендритов и на ветвях после бифуркации; их меньше на части дендритного ствола непосредственно до его бифуркации (Зурабашвили, 18). Можно думать, что аналогично у верхушечных дендритов наибольшее количество синаптических окончаний волокон I слоя имеется в I слое, в области бифуркации дендритов и на их горизонтальных ветвях.

Итак, на основании известных неврологических данных можно сделать вывод о том, что при возбуждении волокон I слоя должно преимущественно происходить активирование дендритов в I и II слоях коры.

В последнее время опубликовано несколько исследований, посвященных изучению биоэлектрических потенциалов, возникающих в коре больших полушарий при прямом электрическом раздражении ее поверхности (Чанг, 43; Бёрнс, 42; Ройтбак, 26, 27; Бишоп и Клэр, 34).

Методика. Опыты ставились на кошках под нембуталовым наркозом (25—40 мг на кг веса). Для отведения биопотенциалов от поверхности коры служили серебряные электроды. Для отведения из разных слоев коры в первых опытах использовались стальные иглы, изолированные лаком до кончика или электроды, приготовленные из изолированной константановой проволоки диаметром около 80 μ . Отводящие электроды с микровинтом укреплялись на кости черепа. В ряде опытов отводящие электроды были спарены таким образом, что кончик первого выступал на 0,4—1,5 мм от конца второго; когда при вращении микровинта этот электрод оказывался на поверхности мозга, первый на точно определенную глубину входил в мозг. В ряде случаев производилось гистологическое исследование того участка коры, в который вкалывались электроды; на препаратах, приготовленных по Нисслю, можно было найти след, оставленный электродом. Раздражение коры производилось посредством биполярных электродов с межполюсным расстоянием в 1,5 мм. Раздражающие стимулы имели продолжительность 0,2 или 0,5 мсек. Стимул продолжительностью 0,2 мсек. достигал 75% высоты за 0,02 мсек, а вершины за 0,06 мсек; при учащении раздражения до 100 в сек. амплитуда стимулов уменьшалась на 5%, характер их не изменялся. Отведение было «униполярным»; толстая игла, вставленная в кость над лобной пазухой, служила индифферентным электродом. Биопотенциалы усиливались усилителями переменного тока с балансированным входом. Регистрация производилась двухлучевым катодным осциллографом. Ряд опытов был произведен с использованием усилителя с очень большой постоянной времени, а также усилителя постоянного тока; для регистрации служил шейфий осциллограф. На рис. 1 приводится схема раздражения и отведения, примененная в настоящем исследовании.

При глубоком наркозе один удар раздражения вызывает отрицательное колебание биопотенциала, минимальная продолжительность которого равна 10 мсек (рис. 2); амплитуда его увеличивается при усилении раздражения и может достичь 1—1,3 мв. Амплитуда его несколько увеличивается при отравлении отводимого пункта коры 0,1% и резко уменьшается при отравлении концентрированным раствором стрихнина. При отодвигании отводящего электрода от раздражающих электродов амплитуда регистрируемого биопотенциала прогрессивно уменьшается и

при глубоком наркозе он не регистрируется на расстоянии большем 5—8 мм; при отодвигании отводящего электрода увеличивается скрытый период возникновения биопотенциала (рис. 3). Скорость распространения

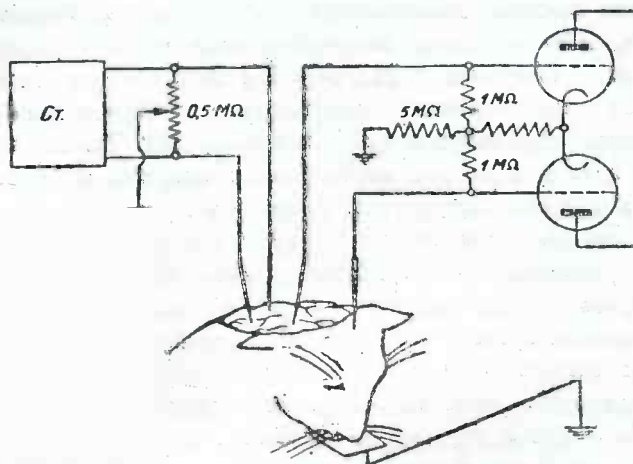


Рис. 1. Схема постановки опыта для регистрации биоэлектрических потенциалов, возникающих в нейронных элементах коры при её прямом электрическом раздражении. Ст.— стимулятор.

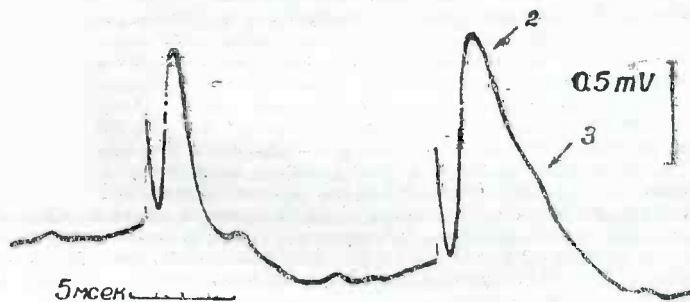


Рис. 2. Биоэлектрические потенциалы, регистрируемые от поверхности коры вблизи раздражаемого пункта. Кошка. Нембутал. Отводящий и раздражающие электроды расположены на поверхности супрасильвиевой извилины; отводящий электрод находится на расстоянии 1,5 мм от раздражающих. Интенсивность раздражения 30 в (порог 8 в). Эффект первых двух ударов раздражения частотой 16 в сек. (см. рис. 4, Б). Первый удар раздражения вызывает простой отрицательный потенциал продолжительностью около 10 мсек; второй удар вызывает более сложный эффект: возникает ряд добавочных отрицательных колебаний, обозначенных стрелками (2,3).

активности, вычисленная на основании разностей скрытых периодов и расстояний равна при глубоком наркозе около 0,5 метра в сек. При частоте раздражения 3—20 в сек. происходит нарастание амплитуды биопотенциалов в течение первых 0,2—0,5 сек. раздражения. При частотах раз-

дражения 50—100 в сек. эффекты progressively ослабевают и в течение 0,2—0,5 сек. раздражения могут сойти на нет; но при удлинении интервала раздражения до 50—100 мсек. сейчас же возникают биопотенциалы по ритму раздражения (рис. 4)

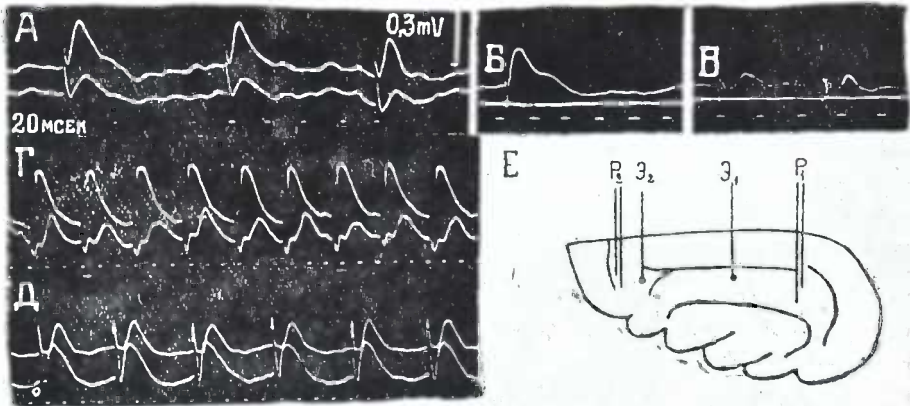


Рис. 3. Декрементное распространение отрицательных потенциалов. А—кошка № 22, 12. 5.1950. Биотоки отводятся одновременно от пункта поверхности задней сигмовидной извилины на расстоянии 1,5 мм от раздражающих электродов (верхняя кривая) и от пункта на расстоянии 3 мм от раздражающих электродов (нижняя кривая). Интенсивность раздражения 25 в, частота—около 10 в сек. В—кошка № 7, 4.7.1949. Задняя сигмовидная извина. Расстояние между раздражающими и отводящими электродами 2,5 мм; эффект одного удара раздражения (8 в). В—эффект одного удара раздражения (8 в) после того, как отводящий электрод был передвинут на расстояние 5 мм от раздражающих электродов. Г и Д—кошка № 37, 7.1.1951. Слабый наркоз (через 6 часов после введения нембутала). Раздражающие электроды P^1 помещены на заднем полюсе супрасильвиевой извилины; на расстоянии 5 и 11 мм от них на поверхности этой извилины расположены отводящие электроды Z^1 и Z^2 ; вторая раздражающая пара P^2 помещена на поверхности задней сигмовидной извилины на расстоянии 2 мм от Z^1 . На рис. Е дается схема расположения раздражающих и отводящих электродов. Биотоки отводятся одновременно от пункта Z^1 (верхняя кривая) и Z^2 (нижняя кривая). Г—раздражение производится через электроды P^1 ; частота 16 в сек. (25 в). Д—раздражение производится через электроды P^2 ; частота раздражения 12 в сек. (25 в).

В то время как от поверхности коры на определенной территории вокруг раздражаемого пункта регистрируется отрицательный биопотенциал, в разных слоях этого участка коры в это время регистрируются разные по знаку потенциалы: в I и II слоях—отрицательный потенциал, на несколько большей глубине может не регистрироваться какой-либо определенный потенциал; в V и VI слоях, а также в белом веществе регистрируется положительный потенциал, являющийся по форме перевернутым изображением отводимого от поверхности отрицательного потенциала (рис. 5 и 6).

Сопоставление электрофизиологических и гистологических данных позволяет заключить, что электрическое раздражение, приложенное к поверхности коры, приводит, в первую очередь, к возбуждению волокон I слоя; возбуждение, распространяясь по волокнам и их коллатералам

доходит до синаптических окончаний, располагающихся, по преимуществу, на ветвях верхушечных дендритов; дендриты активируются и генерируют биопотенциалы, которые отводятся от поверхности коры вокруг раздражаемого пункта в виде отрицательных потенциалов. Таким образом, отрицательный потенциал, отводимый от поверхности коры при ее электрическом раздражении, является «дендритным потенциалом». Бериташвили пришел к этому заключению еще в 1941 г. на основании данных Эдриана. К такому же взгляду пришли теперь Чанг (43), Икклз (50), Бишоп и Клэр (34). Характерно, что у новорожденных животных, у которых еще не развиты верхушечные дендриты, при прямом электрическом раздражении коры не возникают отрицательные медленные потенциалы (Чанг, 43).

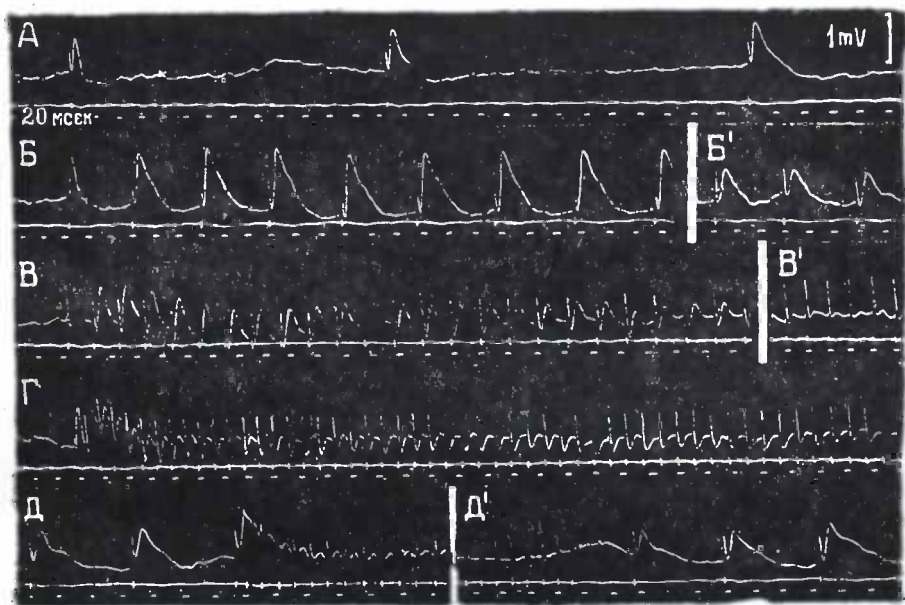


Рис. 4. Отрицательные потенциалы, вызываемые электрическим раздражением поверхности коры при разной частоте раздражения. Конка № 10, 24.10.1949. Нембутал. Отводящий и раздражающие электроды расположены на поверхности супрасильвиевой извилины; отводящий электрод находится на расстоянии 1,5 мм от раздражающих. Интенсивность раздражения 30 в (порог 8 в). А — частота раздражения около 3 в сек. Б — 16 в сек.; Б' — эффекты после 1 минуты раздражения. В — частота раздражения около 50 в сек. В' — через 30 секунд раздражения. Г — частота раздражения 100 в сек. Д — отводящий электрод отодвинут на расстояние 2,5 мм от раздражающих; частота раздражения с 15 в сек. мгновенно переключается на 100 в сек.; Д' — после 1 минуты раздражения частотой 100 в сек. происходит переключение на частоту 15 в сек.

Известно, что, если умертвить термокоагуляцией верхние три слоя в поле 4, то при раздражении этого участка вызываются такие же двигательные реакции, как до послойного умерщвления; порог электрического раздражения при этом не меняется. После умерщвления всех слоев коры, только очень сильные раздражения вызывают двигательную реакцию.

благодаря прямому раздражению белого вещества (Дюссер де Баренн, 1933 а, 1934). Так как порог вызова двигательной реакции не изменялся после термокоагуляции, то, следовательно, при данных условиях опыта реакция вызывалась благодаря прямому раздражению клеточных элементов глубоких слоев. Известно также, что порог вызова двигательных реакций при раздражении моторной коры зависит от способа раздражения: при

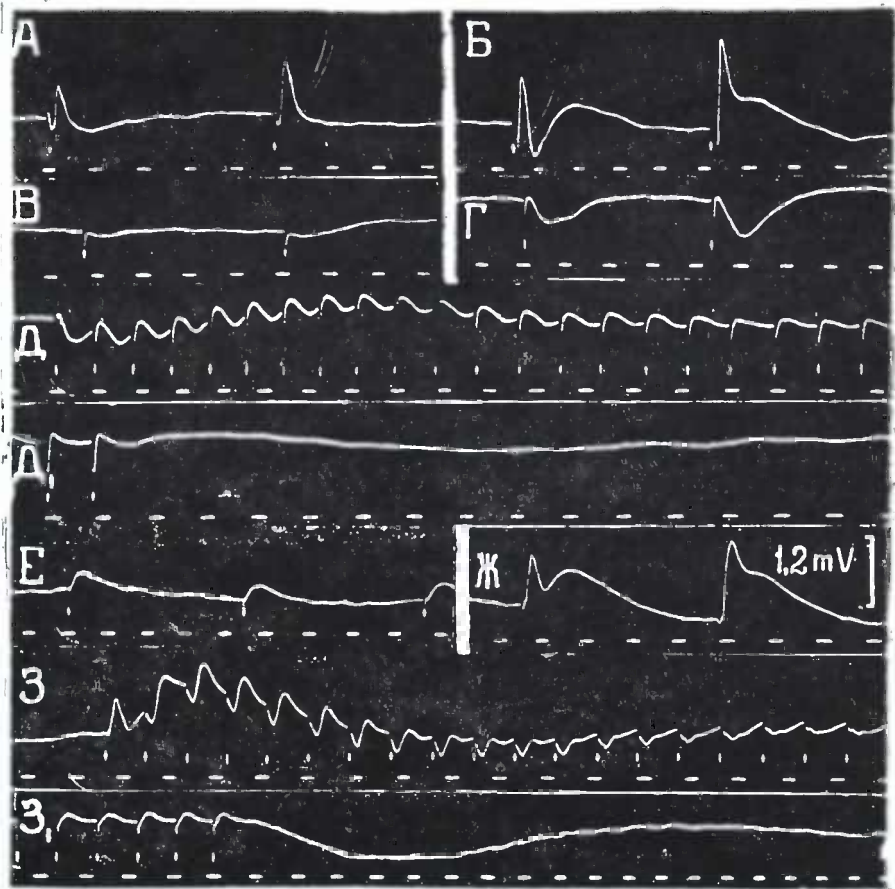


Рис. 5. Биоэлектрические потенциалы, отводимые от поверхности и из глубины коры при раздражении поверхности коры. Кошка № 16, 11.2.1950. На поверхности супрасильвиевой извилины расположены раздражающие электроды и на расстоянии 2 мм от них—отводящий микроэлектрод. Порог вызова биопотенциалов—6 в. А—интенсивность раздражения 12 в, начало раздражения при частоте 10 в сек. Б—интенсивность раздражения 30 в. В—отводящий электрод при помощи микроиголки углублен до V слой; интенсивность раздражения 12 в, частота—10 в сек. Г—интенсивность раздражения 30 в. Д—начало короткого тетанического раздражения при частоте 50 в сек. (30 в); Д₁—конец раздражения. Е—микроэлектрод поднят и поставлен на поверхность мозга; интенсивность раздражения 12 в, частота 10 в сек. Ж—интенсивность раздражения 30 в. З—начало короткого тетанического раздражения при частоте 50 в сек.; З₁—конец раздражения.

униполярном раздражении он ниже, чем при биполярном, при котором электрические линии пронизывают преимущественно дендриты пирамидных клеток (Дюссер де Баренн, 47). Отсюда можно заключить, что изолированное раздражение дендритов не приводит к возбуждению соответствующих клеточных тел. На основании данных Клэр и Бишоп (45) также можно заключить, что, когда верхушечные дендриты ассоциационных пирамидных нейронов подвергаются прямому электрическому раздражению (раздражающие микроэлектроды на глубине 0—0,3 мм), то не происходит разряда импульсов возбуждения в их аксоны; когда же прямо раздражаются тела ассоциационных пирамид (микроэлектроды углублены в IV слой), то под действием того же раздражения возникают разряды импульсов в их аксонах.

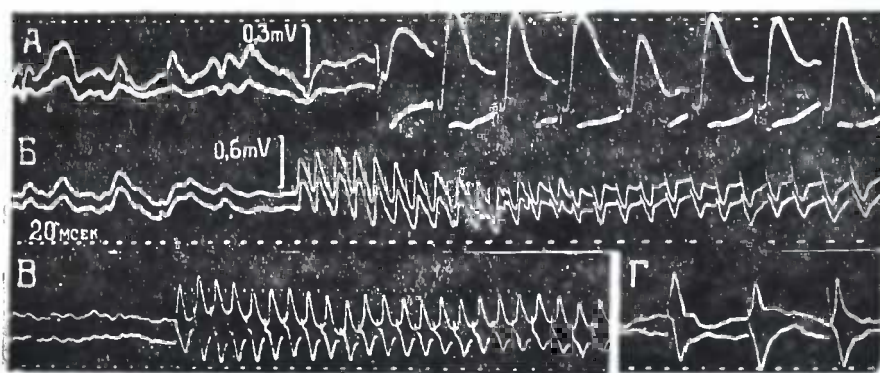


Рис. 6. Биоэлектрические потенциалы, отводимые от поверхности коры, из глубины коры и из белого вещества при раздражении поверхности коры. А. Кошка № 15, 8.2.1950. Биопотенциалы отводятся микроэлектродами от поверхности мозга (верхняя кривая) и из глубины 0,7 мм (нижняя кривая); супрасильвева пачилина, задний её полюс. Раздражающие электроды расположены на поверхности мозга на расстоянии 1,5 мм от микроэлектрода. Интенсивность раздражения 25 в, частота 10 в сек. Б—Г. Кошка № 27, 7.6.1950. Биопотенциалы отводятся от поверхности коры ниточным электродом Э¹ (верхние кривые) и из глубины игольчатым электродом Э² (нижние кривые). Раздражающие электроды расположены на поверхности коры. Б—Э² углублен на 0,1—0,2 мм; раздражающие электроды находятся на расстоянии 3 мм от Э¹; частота раздражения 40 в сек. (25 в). В—Э² углублен до белого вещества; раздражающие электроды находятся на расстоянии 6 мм от Э¹; частота раздражения 40 в сек. Г—частота раздражения 10 в сек.

Факты, полученные в опытах с одновременной регистрацией биопотенциалов из разных слоев коры, свидетельствуют о том, что когда в дендритах под влиянием импульсов из волокон I слоя возникает возбуждение, тела пирамидных нейронов не разряжаются импульсами в аксоны; в них не возникает также и местное возбуждение, что выразилось бы в регистрации от элементов глубоких слоев характерного отрицательного потенциала. Следовательно, возбуждение дендритов пирамидного нейрона не приводит к возбуждению.—распространяющемуся или местному—

остальных частей нейрона (клеточного тела и аксона). Таким образом, когда к верхушечным дендритам пирамидных нейронов приходят импульсы возбуждения, реакция ограничивается возникновением местного, нераспространяющегося возбуждения верхушечных дендритов.

Лоренте де Но при изучении биопотенциалов ядра подъязычного нерва и ядра глазодвигательного нерва, возникающих в ответ на залп антидромных импульсов, пришел к заключению, что возбуждение распространяется из тела клетки в дендриты со скоростью 2 м в сек. (Лоренте де Но, 57, 58). Однако, Баракан и сотр. (33) на основании изучения биопотенциалов ядра мотонейронов четырехглавой мышцы при антидромном их возбуждении пришли к противоположному заключению. Опыты с отведением потенциалов микроэлектродом из одного мотонейрона также не дают указаний на то, что антидромный импульс распространяется в дендриты (Икклз, 53, стр. 124). Чанг, Бишоп, Бёрнс полагают, что при возбуждении тела пирамидного нейрона возбуждение распространяется не только в аксон, но и в верхушечный дендрит и достигает поверхности коры, обуславливая, в частности, отрицательную фазу «первичных ответов», возникающих в проекционных областях коры при периферических раздражениях. Однако, происхождение отрицательной фазы первичных ответов было удовлетворительно объяснено иным образом (Ройтбак, 26). С другой стороны, факты, полученные Ли и Джаспером (44), прямо показывают, что разряд тела нейрона пятого слоя не распространяется вверх по дендритам. Следовательно, нельзя считать доказанным, что при разряде тела нейрона возбуждение способно антидромно распространиться в его дендритные отростки.

3. Возбуждение дендритов и процесс торможения. Когда возникают медленные отрицательные потенциалы, явно связанные с телом клетки, то, как известно, они ассоциированы с возбуждением или облегчением: возбуждение, разряд возникает, когда локальный потенциал достигает некоторой критической величины; кривая облегчения по форме соответствует кривой локального потенциала мотонейрона (см. Икклз, 53). Что происходит, когда возникают медленные потенциалы дендритного происхождения?

Во время раздражения поверхности коры по ритму 50—100 в сек. может произойти ослабление и даже полное угнетение «спонтанной» электрической активности (рис. 7, А и Б); восстановление ее происходит через 0,5—1 сек. по прекращении раздражения. Угнетение ее происходит в тех пунктах коры, в которых возникают отрицательные медленные колебания в ответ на раздражение, т. е. при глубоком наркозе это происходит на небольшой территории вокруг раздражающих электродов; в тех пунктах коры, где данное раздражение не вызывает отрицательных биопотенциалов, спонтанная электрическая активность не изменяется (рис. 7, В и Г). Угнетение электрической активности при тетанизации поверхности коры происходит и тогда, когда вследствие локальной стрихнинизации эта активность резко усилена.

В последнее время было установлено, что при относительно слабых

раздражениях поверхности коры по ритму 50—100 в сек. возникает отрицательный потенциал неколебательного характера (Беритов и Ройтбак, 11). Амплитуда этого потенциала увеличивается с учащением раздраже-

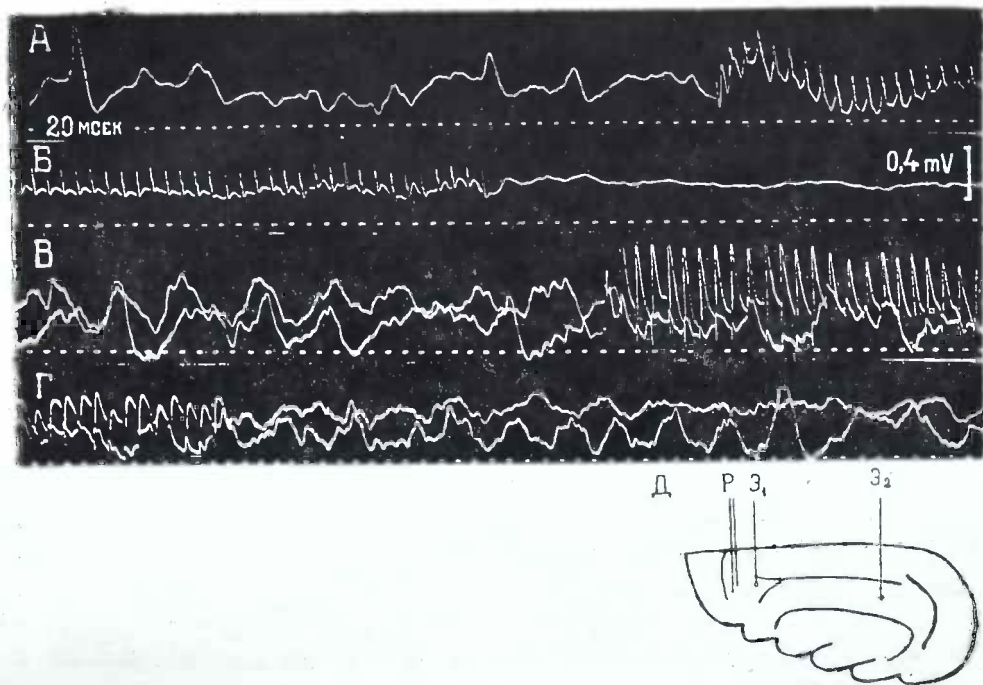


Рис. 7. Угнетение спонтанной электрической активности при раздражении поверхности коры. Записи А и Б—кошка № 26, 3.6.1950. Сравнительно глубокий нембуталовый сон. Раздражающие и отводящий электроды расположены на поверхности супрасильвовой извилины; отводящий электрод находится на расстоянии 2,5 мм от раздражающих А—начало тетанического раздражения (частота 50 в сек., интенсивность 30 в). Б—после 10 секунд тетанизации; конец раздражения. Записи В и Г—кошка № 24, 20.5.1950. Сравнительно глубокий нембуталовый сон. Раздражающие электроды (Р) поставлены на gyr. sigmoideus; потенциалы отводятся одновременно от пункта на поверхности той же извилины, на расстоянии 2 мм от Р (Э¹, верхние кривые) и от поверхности gyr. suprasylvius на расстоянии 10 мм от Р (Э², нижние кривые). В—начало короткого тетанического раздражения (50 в сек., 25 в). Г—конец раздражения. Д—схема расположения электродов.

ния и достигает 1 и более мв; он достигает максимальной амплитуды через 1—1,5 сек. от начала тетанизации поверхности коры и держится, постепенно ослабевая, в течение многих секунд раздражения. С началом развития отрицательного потенциала спонтанная электрическая активность моментально ослабевает или прекращается и остается угнетенной за все время наличия этого потенциала (рис. 8). Итак, местное неколебательное возбуждение системы дендритов в поверхностных слоях коры обуславливает торможение деятельности нейронных элементов коры.

С другой стороны, при относительно сильных раздражениях поверхности коры по ритму 50—100 в сек. может возникнуть длительный положительный потенциал, что сопровождается усилением спонтанной электрической активности (Беритов и Ройтбак, 11).

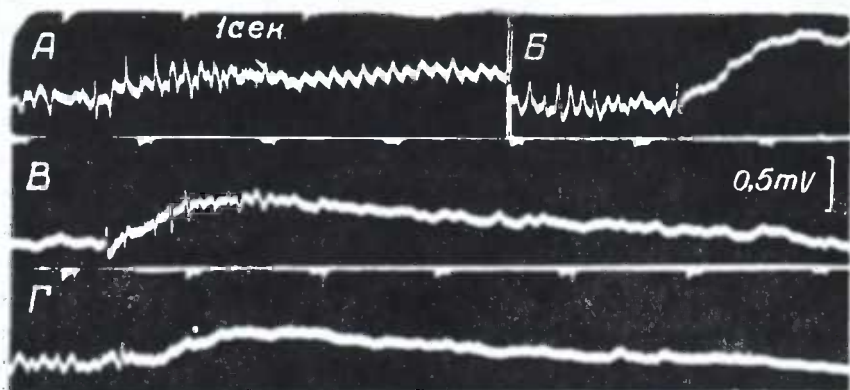


Рис. 8. Длительные потенциалы неколебательного характера, возникающие при электрическом раздражении поверхности коры. Кошка под глубоким нембуталовым наркозом. На поверхности супрасильвиевой извилины установлены раздражающие электроды и на расстоянии 3 и 10 мм от них—отводящие электроды. Усилитель с большой постоянной времени. Продолжительность раздражающих стимулов—0,5 мсек. А—частота раздражения 9 в сек. Б—частота раздражения 50 в сек. В—эффект повторного раздражения через 10 секунд. Интенсивность раздражения в опытах А—В 10 в. Г—интенсивность раздражения 5 в, частота 100 в сек. Отклонение вверх означает отрицательность ближайшего к пункту раздражения отводящего электрода (Беритов и Ройтбак, 1953).

Когда при тетанизации поверхности коры от нее отводится длительный отрицательный биопотенциал, внутренние слои коры поляризуются положительно (рис. 5). Можно думать, что активация дендритного сплетения I и II слоев обуславливает анекстротонизацию клеточных тел пирамидных нейронов во внутренних слоях коры и, этим самым, угнетение спонтанной электрической активности.

Аргументом в пользу правильности этих предположений могут служить факты, полученные при пропускании постоянного тока через кору (Бёрнс, 1954). Если к участку поверхности коры, площадью 0,75 мм² прикладывался анод, то (при силе тока 100 мкА) происходило возбуждение корковых нейронов; при обратном направлении тока это явление не возникало. В другой серии опытов в кору на глубину 1,2 мм, т. е. в V, VI слои коры, вводился микроэлектрод; когда он был соединен с катодом, то возникало возбуждение корковых нейронов; когда он был соединен с анодом, оно не возникало. Сильное раздражение индукционными ударами вызывало возбуждение нейронных элементов глубоких слоев с длительным последствием; если в это время в этом участке к поверхности коры прикладывался катод, то последствие моментально обрывалось; тот же эффект

получался, если прикладывался анод к микроэлектроду, введенному в V, VI слои этого участка коры. Т. о., при отрицательной поляризации верхушечных дендритов происходит торможение деятельности пирамидных нейронов данного пункта коры вследствие положительной поляризации их клеточных тел: катэлектротон дендритов ассоциирован с анэлектротонном клеточных тел. Нельзя ли сравнить это явление с перикатэлектротонном, с явлением анодического понижения возбудимости в области нейрона, соседней с областью катэлектротона?

Итак, при искусственной поляризации коры, когда катод находится на ее поверхности, создается такое же по конфигурации электрическое поле, как в случае естественного возбуждения верхушечных дендритов путем тетанизации волокон I слоя коры, приводящей к возникновению местного их возбуждения.

На основании приведенных выше результатов опытов с одновременным отведением биопотенциалов из разных слоев коры можно заключить, что уровень, на котором происходит изменение знака потенциала, лежит где то вблизи поверхности, очевидно на границе II и III слоев: отрицательный потенциал, выражающий местное возбуждение дендритов, регистрируется только от I и II слоев; при углублении отводящего электрода в кору потенциал извращает свой знак. На основании известных электрофизиологических данных и представлений (см. Рэншоу и сотр., 61; Лоренте де Но, 57; Брукс и Икклз, 39; Тасаки и сотр., 62), надо думать, что внешнее электрическое поле возникает, когда между двумя участками клетки создается разность потенциалов. Точки около возбужденного участка — отрицательны, точки около невозбужденных участков — положительны по отношению к отдаленной «индифферентной» точке. При возбуждении верхушечного дендрита пирамидного нейрона точки около бифуркации дендритов во II слое и около их горизонтальных ветвей отрицательны, точки около клеточного тела и аксона — положительны по отношению к «индифферентному» электроду (рис. 9)¹.

Целый ряд фактов, полученных при исследовании биопотенциалов коры больших полушарий, позволяют заключить, что возникающие при возбуждении нейронных элементов биоэлектрические токи не распространяются в сколько-нибудь значительной степени чисто физически по коре, что область их отведения соответствует области, захваченной в данный

¹ Воронцов (14) полагает, что при возбуждении дендритных разветвлений должны возникать очень слабые токи, которые могут оказывать лишь ничтожное влияние на тело нейрона; он рассматривал результаты возбуждения тончайших разветвлений дендритов. Мы же видели, что при местном возбуждении верхушечных дендритов пирамидных нейронов, от тел этих нейронов регистрируется положительный потенциал большой амплитуды, свидетельствующий о их сильной анодической поляризации.

Икклз полагает, что дендриты не возбуждаются транссинаптически. Он исходит, как уже говорилось, из положения, что дендритные отростки лишены синаптических окончаний и что их роль заключается в том, что они служат для замыкания обратной цепи тока, возникающего при синаптической активации тела нейрона (Икклз, 49-стр. 457).

момент возбуждением (Ройтбак, 28). Для доказательства правильности этого положения можно использовать ряд фактов, полученных другими авторами (Брукс и Икклз, 39; Брок и сотр., 38; Тасаки и сотр., 62), но особенно убедительным является тот факт, что разряд пирамидного нейрона V слоя коры не регистрируется от межклеточной жидкости при отдалении от тела клетки на 20—30 μ ; когда же кончик микроэлектрода касается тела клетки, то регистрируется пик амплитудой до 5 мв (Ли и Джаспер, 44). Если учесть, что расстояние между соседними нейронными элементами, например, двумя верхушечными дендритами, порядка

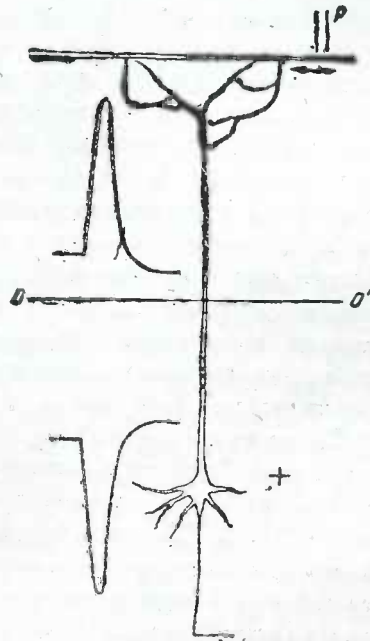


Рис. 9. Противоположные по знаку потенциалы, регистрируемые от разных частей пирамидного нейрона при возбуждении его верхушечного дендрита. P—раздражающие электроды на поверхности коры. O—O'—условный уровень, на котором происходит «извращение» потенциала. Схема составлена на основании результатов электрофизиологических опытов

десятков μ , то надо думать, что возникающие при возбуждении части нейрона биотоки способны оказать действие лишь в пределах соответствующего нейрона. В сферу физиологического действия биоэлектрического поля попадают, несомненно, синаптические окончания на данном нейроне, которые отстоят от клеточной мембраны на 0,1 μ (Икклз, 51), что должно также играть важную роль в смысле возможности проведения импульсов возбуждения по данным пресинаптическим волокнам. Очевидно, не соответствует действительности предположение о том, что биопотенциалы, возникающие при возбуждении нейрона (или комплекса нейронов) способны оказывать диффузное и территориально распространенное влияние на рядом лежащие нейроны (Беритов, 5; Беритов и Ройтбак, 8).

Итак, возбуждение верхушечного дендрита влечет за собой торможение данного пирамидного нейрона; при этом тело нейрона поляризуется положительно: «+» поляризация тела нейрона является электрическим выражением процесса торможения.

В связи с вышесказанным представляют интерес следующие факты. В опытах с регистрацией биопотенциалов отдельного мотонейрона посредством вставленного в него микроэлектрода установлено, что, когда к мотонейрону приходят возбуждающие афферентные импульсы, в нем возникает обычный локальный потенциал (отрицательный); когда же к мотонейрону приходят тормозящие афферентные импульсы, от мотонейрона регистрируется положительный потенциал такой же продолжительности и формы, как отрицательный локальный потенциал (Брок и сотр., 38; Икклз, 52, 53). Кривая прямого торможения совпадает по форме и временному течению с этим положительным потенциалом (см. Икклз, 53). Таким образом, процесс местного возбуждения и процесс торможения мотонейрона имеют противоположное по знаку электрическое проявление. Исходя из дендритной гипотезы торможения нужно предположить, что тормозящие импульсы суть импульсы, приходящие к синаптическим окончаниям на дендритах мотонейрона: тело его поляризуется при этом положительно, как мы это видели в отношении тела пирамидного нейрона при местном возбуждении его дендритов.

Имеется еще ряд фактов, указывающих на то, что заторможенное состояние нейрона сопровождается его электроположительностью. 1) При раздражении сетевидного образования продолговатого мозга в том его участке, откуда вызывается общее торможение спинного мозга, от мотонейронов передних рогов отводится положительный потенциал (см. Магон, 59). 2) Когда микроэлектрод находится внутри коркового нейрона в какой-либо проекционной области, «спонтанные» его разряды прекращаются в случае возникновения медленного положительного потенциала (Ли и Джаспер, 44)¹. 3) То же обнаружено в зрительной области коры; раздражение волокон радиации может вызывать положительный потенциал данного нейрона и это ассоциируется с прекращением «спонтанных» его разрядов (Тасаки и сотр., 62).

В опытах Икклза оставалась невыясненной причина положительной поляризации тела мотонейрона при его торможении. В описанных выше опытах, когда 1-й электрод находился на уровне верхушечных дендритов, а 2-й — на уровне клеточных тел пирамидных нейронов, прямо было показано, что «+» поляризация клеточных тел начинается одновременно с возникновением местного возбуждения в дендритах и что положительный потенциал клеточных тел имеет ту же форму и продолжительность, что и отрицательный локальный потенциал дендритов, являясь его зеркальным отображением, т. е. было доказано, что положительный потенциал клеточных тел пирамидных нейронов является следствием местного возбуждения дендритов, возникшего под действием импульсов из раздражаемых волокон I слоя.

На основании дендритной гипотезы торможения без затруднения объясняется: 1) тот факт, что во время торможения положительная поляризация захватывает все тело клетки, а не наблюдается возникновения от-

¹ Внутри клетки при этом регистрируется отрицательный потенциал

дельных фокусов анэлектротона; 2) что при этом изнутри клетки регистрируется отрицательный потенциал; 3) что амплитуда положительного потенциала мотонейрона значительно уступает амплитуде отрицательного потенциала, возникающего при действии возбуждающего залпа импульсов. Последний из перечисленных выше фактов можно объяснить следующим образом. Для того, чтобы положительный потенциал клеточного тела по амплитуде приближался к генерируемому им отрицательному потенциалу, надо чтобы под действием тормозящего раздражения возбудилась большая часть дендритных отростков данного нейрона. В моих опытах при сильном электрическом раздражении поверхности коры амплитуда положительного потенциала в V слое коры приближалась к амплитуде отрицательного дендритного потенциала. В опытах Икклза и сотр. с отведением потенциалов из ядра мотонейронов спинного мозга в ряде случаев при действии сильного тормозного раздражения возникал положительный потенциал такой же величины, как и отрицательный потенциал, возникавший при возбуждающем раздражении (Брукс и Икклз, 39).

С точки зрения излагаемой гипотезы находит объяснение целый ряд явлений.

а) **прямое торможение**: прямые коллатерали проприоцептивных волокон оканчиваются на телах мотонейронов, иннервирующих данную мышцу (например, *m. quadriceps* кошки); отходящие от них коллатерали, пройдя иногда значительное расстояние (15 мм), оканчиваются на дендритных отростках мотонейронов мышцы-антагониста (*m. biceps-semi-tendinosus*).

б) **непрямое торможение**: аксоны промежуточных нейронов данного рефлекторного центра (например, сгибательного, т. е. IX сегмента лягушки) оканчиваются на телах мотонейронов, иннервирующих соответствующую мышцу (*m. semi-tendinosus*); отходящие от этих аксонов коллатерали оканчиваются на дендритных отростках мышцы-антагониста (*m. triceps*, в VIII сегменте). При стрихнинном отравлении, наряду с усилением возбуждающей импульсации, усиливается и тормозящая (Беритов, 1).

в) **облегчение (экзальтация) после торможения**: с точки зрения электротонических теорий торможения оно объясняется тем, что вслед за прекращением тормозящего раздражения возникает поляризационный ток обратного направления (Беритов, Бакурадзе и Нарикашвили, 6; Дзидзишвили, 17; Бремер и Бонне, 37). Исходя из дендритной гипотезы торможения, по прекращении тормозящего раздражения исчезает источник отрицательного потенциала в дендритах и между телом нейрона и его дендритами возникает ток обратного направления, в результате чего тело клетки оказывается в состоянии катэлектротона. После прямого торможения наблюдается фаза повышенной возбудимости (Костюк, 19). Следует отметить, что после положительного потенциала, отводимого из ядра мотонейрона и из отдельного мотонейрона, возникает отрицательный потенциал иногда значительной амплитуды (Брукс и Икклз, 39; Брок и сотр., 38). После локального потенциала верхушечных дендритов следует положительный потенциал, который, очевидно, является выражением обратного поляризационного тока; с другой стороны, по прекращении раздражения по-

верхности коры, положительный потенциал элементов глубоких слоев коры сменяется отрицательным потенциалом.

Итак, согласно развиваемой гипотезе, в основе торможения лежит активный процесс — местное возбуждение дендритов; местное возбуждение дендритов обуславливает возникновение электрического поля ГЕСР. тока; тело клетки оказывается в состоянии анекстротона¹.

4. Осциллографический анализ торможения рефлексов спинного мозга при раздражении тройничного нерва. а) При раздражении глазничной ветви тройничного нерва от VII—X задних корешков поясничного отдела спинного мозга лягушки отводятся медленные электротонические потенциалы, достигающие при одиночных раздражениях амплитуды 0,5 мв и продолжающиеся до 1 сек. Они возникают со скрытым периодом 18—60 мсек. Активация спинного мозга при раздражении тройничного нерва происходит благодаря возбуждению нейронов головного мозга (вероятно среднего мозга), нисходящие аксоны которых заканчиваются в спинном мозгу. Амплитуда заднекорешкового потенциала при раздражении тройничного нерва обычно лишь в два раза уступает амплитуде потенциала, возникающего при сильном раздражении седалищного нерва, что свидетельствует о мощном влиянии, которое оказывается на спинной мозг из вышележащих отделов ц. н. с. при раздражении тройничного нерва (Ройтбак, 24).

При раздражениях по ритму 10—100 в сек. биопотенциал приобретает неколеблющийся характер; амплитуда его может доходить до 1 мв; достигая максимума за 200—300 мсек, он держится, постепенно ослабевая, в течение многих секунд раздражения (рис. 10, 11).

Можно считать установленным, что электротоническая реакция переднего корешка обусловлена локальными потенциалами мотонейронов и что электротоническая реакция каждого аксона есть следствие и выражение локального потенциала именно той клетки, от которой он берет начало. Можно считать также, установленным, что электротоническая реакция заднего корешка обусловлена локальными потенциалами промежуточных нейронов задней половины спинного мозга и, что электротоническая реакция каждого заднекорешкового волокна есть следствие локального потенциала именно тех нейронов, на которых оно заканчивается посредством синапсов.

Сам факт возникновения электротонической реакции заднего корешка при раздражении тройничного нерва указывает на то, что нисходящие волокна образуют на промежуточных нейронах в поясничном отделе спинного мозга многочисленные синаптические окончания; при возбуждении последних возникает местное возбуждение, т. е. локальные потенциалы в промежуточных нейронах, и электротоническая реакция заднекорешковых волокон, оканчивающихся на тех же нейронах.

¹ Но, конечно, возможно пессимальное торможение центральных нервных элементов; например, это было доказано в отношении мотонейронов (Введенский, 13) и промежуточных нейронов (Беритов и Ройтбак, 10) спинного мозга.

В передних корешках при раздражении глазничной ветви тройничного нерва обычно не возникает какая-либо значительная электрическая реакция.

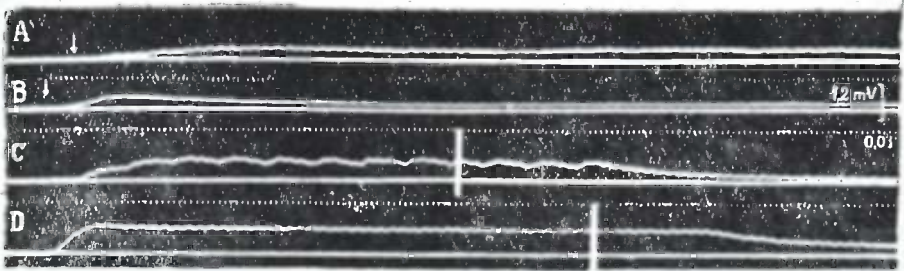


Рис. 10. Длительные неколебательные потенциалы, генерируемые нейронами задней половины спинного мозга при тетаническом раздражении чувствительных нервов. Кураризированная лягушка со вскрытым спинным мозгом и ненарушенным кровообращением. 12°C. Потенциалы отводятся от IX заднего корешка на расстоянии 1 мм от мозга. Усилитель постоянного тока. Регистрация шлейфным осциллографом. А—раздражается тройничный нерв противоположной стороны; частота раздражения 10 в сек. В—частота раздражения 100 в сек. С—раздражается седалищный нерв соответствующей стороны; частота раздражения 10 в сек.; начало и конец короткого раздражения. D—частота раздражения 100 в сек.; начало и конец короткого раздражения (Ройтбак, 1950 а)

Локальное стрихнинное отравление половины IX сегмента с дорсолатеральной поверхности приводит к чрезвычайному усилению рефлекторных разрядов переднего корешка, возникающих при раздражении седалищного нерва или малоберцового нерва; раздражение тройничного нерва в это время не дает усиленных рефлекторных разрядов, но вызываемый этим раздражением заднекорешковый потенциал при стрихнинизации несколько усиливается (рис. 12, 13). Таким образом, отравленные стрихнином промежуточные нейроны, возбудимость которых чрезвычайно повышена, которые возбуждаются в ответ на малейшее раздражение кожи или на слабейшее раздражение седалищного нерва, не реагируют возбуждением, не разряжаются импульсами в ответ на приток мощного залпа импульсов, которые приходят к ним по нисходящим путям и обуславливают возникновение медленных заднекорешковых потенциалов.

Не прибегая к искусственным допущениям, например, к допущению существования разных по устройству синапсов, нельзя объяснить результаты этого опыта с точки зрения признания однородности функций тела клетки и ее дендритов. Нисходящие аксоны, возбуждающиеся при раздражении тройничного нерва, оканчиваются синаптическими пуговками на промежуточных спинальных нейронах, о чем свидетельствует факт возникновения медленных заднекорешковых потенциалов при раздражении тройничного нерва. Эти синаптические окончания могут локализоваться на те-

лах нейронов, или на их дендритах, или на телах и на дендритах. Далее, бесспорным является то, что стрихнин повышает возбудимость промежуточных нейронов. С точки зрения функциональной равнозначности дендритов и клеточных тел, безразлично, где оканчиваются данные волокна; при

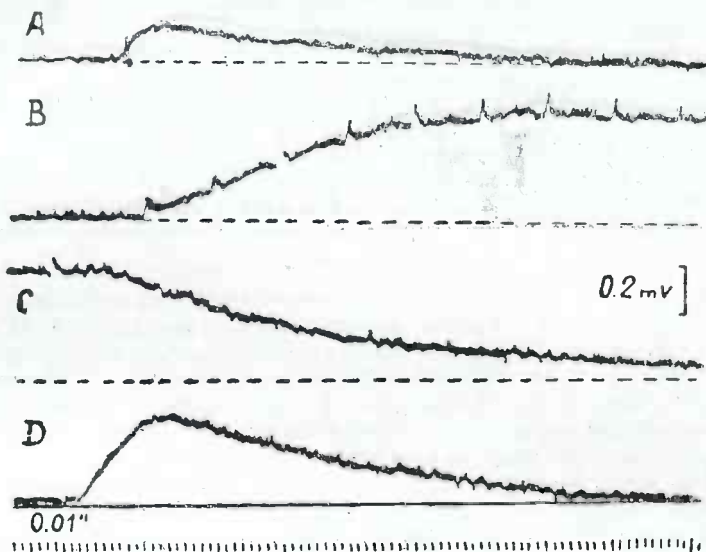


Рис. 11. Медленные потенциалы, отводимые от задних корешков при раздражении тройничного нерва. Кураризированная лягушка со вскрытым спинным мозгом и ненарушенным кровообращением. 16°C. Потенциалы отводятся от IX заднего корешка биполярными электродами на расстоянии 2 мм от мозга. Межполюсное расстояние 7 мм. Усилитель постоянного тока. Регистрация шлейфным осциллографом. Раздражается глазничная ветвь тройничного нерва соответствующей стороны электрическими стимулами максимальной интенсивности. А — наносится 1 удар раздражения. В — начало, С — конец короткого тетанического раздражения частотой около 12 в сек. D — эффект четырех ударов раздражения при частоте 40 гц. Отклонение вверх означает отрицательность под ближайшим к мозгу электродом (Ройтбак, 1950 б)

любой из перечисленных возможностей их окончания раздражение тройничного нерва должно вызвать после стрихнинного отравления усиленный рефлекторный ответ, но, в действительности, раздражение тройничного нерва дает при этом такие же реакции, как и до отравления. Отсюда следует, что дендриты функционально не равнозначны клеточным телам, что синаптические окончания нисходящих путей, возбуждающихся при раздражении тройничного нерва, расположены на дендритах промежуточных нейронов.

Итак, весьма сложный ход рассуждений позволяет прийти к заключению, что медленные потенциалы, отводимые от задних корешков при раздражении тройничного нерва, выражают собой дендритный потенциал.

суммарное выражение локальных потенциалов дендритных отростков промежуточных нейронов задней половины спинного мозга и что возбуждение дендритов не приводит к возбуждению соответствующих нейронов даже при стрихнинном отравлении последних.

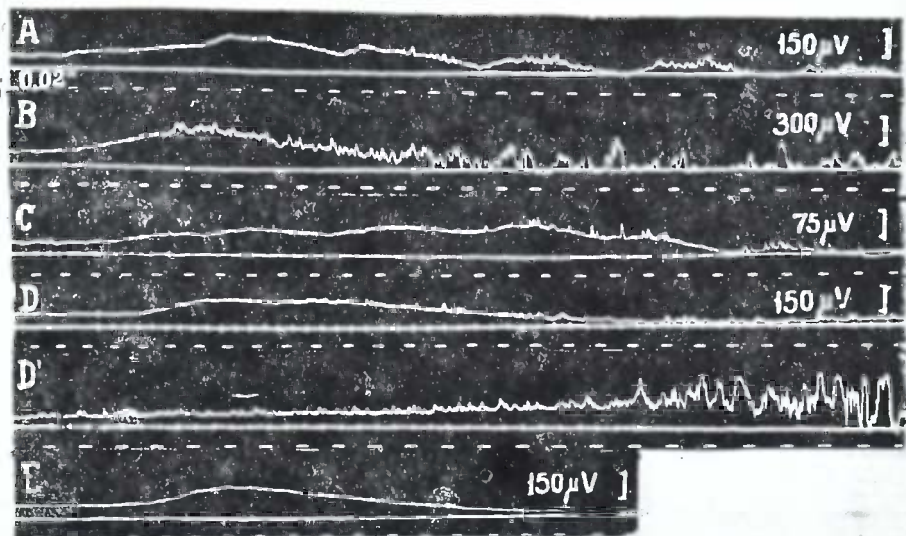


Рис. 12. Кураризированная лягушка со вскрытым спинным мозгом и ненарушенным кровообращением. 10°C . Потенциалы отводятся от IX правого переднего корешка на расстоянии 3 мм от мозга. А—эффект раздражения седлального нерва соответствующей стороны, 5 в, частота 10 в сек.; В—частота раздражения 100 гц; С—эффект раздражения тройничного нерва соответствующей стороны, 10 в, частота 10 гц; D—начало, D'—конец раздражения тройничного нерва при частоте раздражения 100 гц. В опыте E потенциалы отводятся от IX заднего корешка; эффект однократного раздражения тройничного нерва соответствующей стороны, 10 в. (Ройтбак, 1950 г)

б) Одним из самых демонстративных опытов, которые можно произвести на лягушке, является вызов общего торможения при раздражении кожи на голове или при раздражении тройничного нерва. При этом тормозятся локомоторные реакции, тонические и статокинетические рефлексы (Беритов и Гогава, 7), дыхание и оборонительные рефлексы (Беритов и Гогава, 7; Нарикашвили, 20). На основании этого можно заключить, что процесс торможения захватывает все отделы ц. н. с. или, по крайней мере, средний, продолговатый и спинной мозг. В результате миографического исследования было установлено, что при определенных условиях, эффектом раздражения тройничного нерва может быть чистое торможение рефлекторных сокращений мышц конечностей — как сгибателей, так и разгибателей (Нарикашвили, 20).

Задние афферентные импульсы, приходящие в спинной мозг по задне-корешковым волокнам, вызывает хорошо изученные электрические реакции. Мотонейроны активируются сначала под влиянием импульсов из задне-корешковых коллатералей, а затем — из промежуточных нейронов (Бе-

ритов и Ройтбак, 8). Заднекорешковые медленные потенциалы часто осложняются добавочным медленным колебанием, которое наступает, примерно, через 40 мсек. после прихода в мозг афферентных импульсов. Доказано, что это добавочное колебание связано с деятельностью промежуточных нейронов.

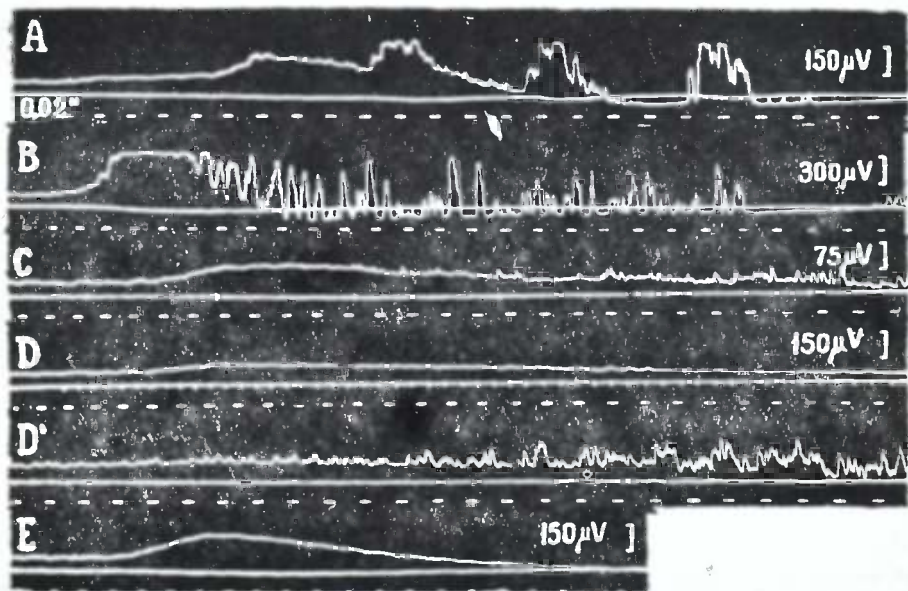


Рис. 13. Тот же препарат, что и в опытах, приведенных на рис. 12. После приведенных там опытов было произведено локальное стрихнинное отравление (0,17% раствор) IX правого сегмента с дорсолатеральной поверхности. Потенциалы отводятся от IX переднего корешка. А—эффект раздражения седлищного нерва соответствующей стороны, 5 в, частота раздражения 10 гц; 16 минут после отравления; В—частота раздражения 100 гц; 20 минут после отравления; С—эффект раздражения тройничного нерва 10 в, 10 гц; 23 минуты после отравления; D—начало, D'—конец раздражения тройничного нерва при частоте раздражения 100 гц; 30 минут после отравления. В опыте E потенциалы отводятся от IX заднего корешка; эффект однократного раздражения тройничного нерва соответствующей стороны, 10 в; 40 минут после локального отравления IX сегмента (Ройтбак, 1950 а)

Эффект раздражения малоберцового нерва, приложенного во время раздражения тройничного нерва, характерно отличается от эффекта его раздражения в отдельности. Прежде всего, бросается в глаза, что при комбинации происходит ослабление рефлекторных переднекорешковых разрядов (рис. 14). Далее, при комбинации ослабевает амплитуда медленного заднекорешкового потенциала и, как правило, изменяется его характер; исчезает или резко ослабевает добавочное медленное колебание, возникающее приблизительно через 40 мсек. от начала медленного потенциала (рис. 14, 15). Следовательно, раздражение тройничного нерва вызывает торможение промежуточных нейронов поясничного отдела спинного мозга, ибо, как уже говорилось, это добавочное медленное колебание связано с

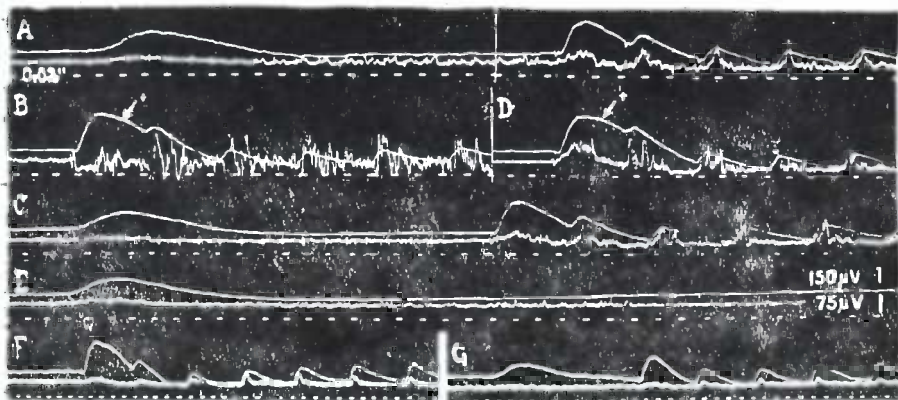


Рис. 14. Торможение рефлекторной деятельности спинного мозга под влиянием раздражения тройничного нерва. Потенциалы отводятся от IX заднего корешка (верхние кривые) и от IX переднего корешка (нижние кривые). Усилители переменного тока. Регистрация двухлучевым катодным осциллографом. А—раздражается тройничный нерв соответствующей стороны (тормозящее раздражение), интенсивность раздражения 1 в, частота—50 гц; через 400 мсек присоединяется раздражение п. regonei соответствующей стороны (возбуждающее раздражение), интенсивность раздражения 1 в, частота—15 гц. В—эффект раздражения п. regonei, 1 в, 15 гц в отдельности. С—Производится такая же комбинация раздражений, как и в оп. А. D—проба раздражения п. regonei в отдельности. E—эффект раздражения тройничного нерва в отдельности. F—эффект раздражения п. regonei в отдельности. G—раздражается тройничный нерв соответствующей стороны и через 280 мсек. присоединяется раздражение п. regonei. Все опыты проделаны на одном препарате. В опытах А—Е интервалы между опытами по 3 мин.; опыты F—G произведены через 20 мин. после опыта E. Прогрессивное ослабление эффектов связано с ухудшением функционального состояния препарата. Крестиком (+) обозначается добавочное медленное колебание, обусловленное деятельностью промежуточных нейронов (Ройтбак, 1950 б)

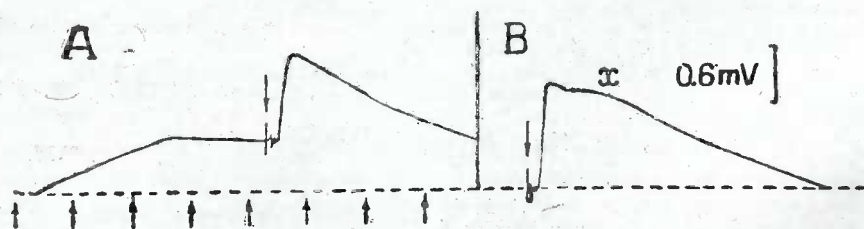


Рис. 15. Полусхематическое изображение потенциалов, отводимых от перерезанного IX заднего корешка. А—на фоне раздражения п. trigemini (момент нанесения каждого стимула отмечен стрелкой, направленной вверх) наносится 1 удар раздражения на п. regoneus (момент раздражения отмечен стрелкой, направленной вниз). В—эффект раздражения п. regonei в отдельности. x—добавочное отрицательное колебание.

возбуждением промежуточных нейронов. Ослабление рефлекторных двигательных разрядов обусловлено, очевидно, прекращением импульсации из промежуточных нейронов к мотонейронам; на это указывает то, что сильно ослабевает именно вторая группа импульсов, т. е. тормозятся разряды, обусловленные деятельностью промежуточных нейронов — тех нейронов, на которых оканчиваются нисходящие волокна, возбуждающиеся при раздражении тройничного нерва.

Результаты опытов с комбинациями раздражений доказывают, что высшие отделы ц. н. с. могут оказывать на спинной мозг тормозящее влияние, как об этом писал Сеченов (1891); что в случае торможения рефлекторных реакций на задних конечностях при раздражении тройничного нерва торможение складывается в самом спинном мозгу; и, наконец, что причиной торможения является медленный электрический потенциал, возникающий в результате активации дендритного сплетения задней половины спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беритов И. С. Труды О-ва естествоисп. в СПб, 41, в. 2, 245, 1910.
2. Беритов И. С. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 21, 1937.
3. Беритов И. С. Там же, 1, 1, 1941.
4. Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем, т. II, М.—Л., 1948.
5. Беритов И. С. Гагрские беседы, т. I, стр. 209, Тбилиси, 1949.
6. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 173, 1937.
7. Беритов И. и Гогава М. Там же, 3, 265, 1937.
8. Беритов И. и Ройтбак А. Там же, 7, 1, 1948а.
9. Беритов И. и Ройтбак А. Там же, 7, 69, 1948 б.
10. Беритов И. и Ройтбак А. Там же, 8, 49, 1950.
11. Беритов И. и Ройтбак А. Докл. на засед. Инст. физиол. им. Бериташвили, 1953.
12. Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга, ч. II, СПб, 1898.
13. Введенский Н. Е. (1904). Избр. произв., ч. II, стр. 685, изд. АН СССР, 1951.
14. Воронцов Д. С. Научн. зап. Киевск. гос. универс., т. VIII, в. VII (физиол. № 5), стр. 5, 1949.
15. Воронцов Д. С. Физиол. журн. СССР, 38, 179, 1952.
16. Воронцов Д. С. В кн.: Проблема межнейронных и нейротканевых отношений, стр. 19, изд. АН УССР, Киев, 1953.
17. Дзидзишвили Н. Н. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 4, 73, 1941.
18. Зурабашвили А. Д. Синапсы. Тбилиси, 1947, Сообщ. АН СССР, 10, 367, 1949.
19. Костюк П. Г. Гагрские беседы, т. II, стр. 127, Тбилиси, 1956.
20. Нарикашвили С. П. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 463, 1937. Тбилиси, 1953б.
21. Павловские среды, т. II, стр. 92—94, М.—Л., 1949.
22. Поляков Г. И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 30, 48, 1953.
23. Ройтбак А. И. Гагрские беседы, т. I, стр. 253, Тбилиси, 1949.
24. Ройтбак А. И. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 8, 93, 1950а.
25. Ройтбак А. И. ДАН СССР, 72, 603, 1950б.
26. Ройтбак А. И. Тр. Инст. физиол. АН СССР, 9, 123, 1953а.
27. Ройтбак А. И. XIII научн. сессия Отд. биол. и мед. наук АН СССР, стр. 28, Тбилиси, 1953б.
28. Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
29. Саркисов и Поляков Г. И. 4-я глава в кн.: «Цитоархитектоника коры большого мозга человека», М., 1949.

30. Сеченов И. Физиология нервных центров, СПб., 1891.
31. Цкипуридзе Л. Р. Гагарские беседы, т. I, стр. 265, Тбилиси, 1949.
32. Чолокашвили Е. С. Тр. Инст. физиол. АН СССР, 9, 157, 161, 1953.
33. Barakan T. H., Downman C. B. & Eccles J. C. J. Neurophysiol., 12, 393, 1949.
34. Bishop G. H. & Clare M. H. J. Neurophysiol., 16, 1, 1955.
35. Bishop G. H. & O'Leary J. L. J. cell. & comp. Physiol., 19, 289, 315, 1942.
36. Bodian D. Cold Spring Harbor Symp. quant. Biol., 17, 1, 1952.
37. Bremer F. et Bonnet V. Electrophysiologie. Colloques internat., 27, 363, Paris, 1950.
38. Brock L. G., Coombs I. S. & Eccles J. C. J. Physiol., 117, 431, 1952; Proc Roy. Soc. B, 140, 170, 1952.
39. Brooks C. McC. & Eccles J. C. J. Neurophysiol., 11, 401, 1948a; 11, 434, 1948 b.
40. Burns B. D. J. Physiol., 112., 156, 1951.
41. Burns B. D. & Grafstein B. J. Physiol., 118, 412, 1952.
42. Buser R. Electrophysiologie. Colloques internat., 27, 345, Paris, 1950.
43. Chang H.—T. J. Neurophysiol., 14, 1, 1951; Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol., 17, 189, 1952.
44. Choh-Luh-Li. & Jasper H. J. Physiol., 121, 117, 1953.
45. Clare M. H. & Bishop G. H. J. Neurophysiol., 17, 271, 1954.
46. Dusser de Barenne J. G. Pflüg. Arch., 233, 529, 1953.
47. Dusser de Barenne J. G. Am. J. Physiol. 109, 30, 1934 a.
48. Dusser de Barenne J. G. Arch. Neurol. Psychiat., 31, 1129, 1934 b.
49. Eccles J. C. Electrophysiologie. Colloques internat., 22, 441, Paris, 1950.
50. Eccles J. C. EEG Clin. Neurophysiol., 3, 449, 1951.
51. Eccles J. C. Nature, 168, 53, 1951.
52. Eccles J. C. Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol., 17, 175, 1952.
53. Eccles J. C. The neurophysiological basis of mind. Oxford, 1953.
54. Gesell R. Ergebn. Physiol., 42, 477, 1940.
55. Hartmann J. F. J. comp. Neurol., 99, 201, 1953.
56. Lorente de Nó R. J. f. Psychol. u. Neurol., 45, 381, 1933.
57. Lorente de Nó R. J. cell. & comp. Physiol., 29, 207, 1947.
58. Lorente de Nó R. The spinal cord. A Ciba foundation Symposium. London, p. 132, 1953.
59. Magoun H. W. Physiol. Rev., 30, 459, 1950.
60. O'Leary J. L. & Bishop G. H. J. cell. & comp. Physiol., 22, 73, 1943.
61. Renshaw B., Forbes A. & Morison B. R. J. Neurophysiol., 3, 74, 1940.
62. Tasaki I., Polley E. H. & Orrego F. J. Neurophysiol., 17, 454, 1954.
63. Young J. Z. В кн: Nerve impulse. Josiah Macy, Jr. Foundation. N. Y. 1952.

ВЕРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ А. И. РОЙТБАКА¹

Серков Ф. Н.

1. Какова была сила тока, применяемого для раздражения коры мозга?
2. Каково было расположение раздражающих электродов по отношению к твердой мозговой оболочке?
3. Где располагался индифферентный отводящий электрод и не изменялся ли характер отводимых потенциалов при его передвижении?
4. С каким свойством дендритов Вы связываете невозможность проведения по ним возбуждения?

¹ Выступления по докладу А. И. Ройтбака и его заключительное слово см. в прениях по докладу И. С. Бериташвили.

Ройтбак А. И.

Порог вызова биопотенциала при биполярном раздражении коры равнялся 3—4 в при продолжительности стимулов 0,2 мсек. и 1 в при продолжительности их 0,5 мсек.; максимальная интенсивность раздражения равнялась 30 в. Большая интенсивность раздражающего тока связана, очевидно, с тем, что как раздражающий ток, так и отводимый биоток в значительной мере шунтируются. Раздражающие электроды помещались на пиаальной поверхности. «Индиферентный» электрод располагался в кости над фронтальным синусом; изменения его положения не отражались на характере отводимых потенциалов; когда он помещался тоже на поверхности коры, то изменение характера биопотенциала отмечалось тогда, когда он попадал в активируемую при раздражении область коры, т. е. когда он придвигался к «активному» электроду на расстояние менее 10 мм (при глубоком наркозе).

Можно думать, что дендриты не проводят возбуждения благодаря тому, что в дендритных разветвлениях возникает биоток малой интенсивности (Беритов, 1948, 1949); или благодаря тому, что пресинаптические волокна по разному оканчиваются на телах и на дендритах нейронов (см. Чанг, 1952; Саркисов и Поляков, 1949); наконец, о чем я говорил в докладе, есть основания думать, что нейроплазма дендритов по своим свойствам отличается от нейроплазмы клеточных тел.

Коган А. Б.

1. Отведению потенциалов от коры при ее прямом раздражении вначале мешали длительные поляризационные физические токи. Вы отмечали, что когда был разработан способ их устранения дифференциальным отведением, то все-же немного оставалось. Как Вы отделяете в анализе осциллограмм при частых ритмических раздражениях физиологические медленные потенциалы от накапливающихся физических поляризационных?

2. Вы говорили, что при раздражении тройничного нерва возникали медленные потенциалы в задних корешках, а от передних «заметных электрических реакций не наблюдалось». Но, если я не ошибаюсь, в осциллограмме с одновременной регистрацией от передних и задних корешков, потенциалы есть и там и здесь. Почему?

3. Какие интервалы времени соблюдались между пробами электрических раздражений, наносимых на кору? Ведь даже при физиологических раздражениях, вызываемых через рецепторы, как бывает при работе с условными рефлексами, приходится соблюдать правило, установленное еще Павловым, — интервал между сигналами не менее 5 мин., иначе — сложное взаимодействие. В нашей лаборатории Николаева прямыми измерениями порога раздражения корковых клеток через вживленные электроды могла показать, что в естественном бодром состоянии в коре кошки после электрического раздражения наступают правильные колебания возбудимости — повышение сменяет понижение на протяжении до 10 минут. Учитывали-ли

Вы возможность того, что очередная проба раздражения может заставить корковые клетки в фазе повышения или понижения возбудимости?

4. Вы широко пользуетесь понятием «возбудимость клетки коры». Считаете-ли Вы достаточным только показатель электрических реакций и не контролировали-ли его прямыми показателями определения порогов раздражения, например, для области двигательного анализатора?

5. Мы все считаем, и об этом Вы говорили в докладе, что полезно искать в морфологических устройствах обеспечение физиологических функций. Не находите-ли, что Ваше представление о функции дендритов расходится со многими чертами их устройства? Ведь Ваши предпосылки: 1) по дендритам возбуждение не идет, 2) местный потенциал не распространяется так, чтобы действовать на окружающие клетки, 3) местный потенциал дендрита тормозит анаэлектротонически свое клеточное тело.

Казалось бы дендриты должны быть максимально сближены со своими клеточными телами. Но корковые нейроны имеют длинные дендриты, например, дендриты пирамидных клеток V слоя пронизывают все слои до поверхностных тангенциальных волокон. Если местное возбуждение произойдет у верхушки, то ток скорее подействует на ближние клетки, чем на свое клеточное тело, а спуститься ближе к нему оно не может. Таким образом, строение дендритов, в частности их длина оказывается в противоречии с представлением об их функции.

Ройтбак А. И.

Часто остаток несбалансированного поляризационного потенциала маскирует самое начало биопотенциала; при отведении на расстоянии менее 1 мм от раздражающих электродов это могло маскировать скрытый период (см. рис. 3, А). Но обычно, даже при частых раздражениях поляризационные потенциалы не «накапливались» (рис. 4).

2. Действительно, в передних корешках при раздражении тройничного нерва обычно можно зарегистрировать биоэлектрические реакции. Они были подвергнуты специальному изучению (Ройтбак, 1950а); в частности, было выяснено, что они возникают прямо под действием импульсов из нисходящих путей, без посредства промежуточных нейронов спинного мозга.

3. При глубоком наркозе можно применять сравнительно короткие интервалы между раздражениями — по 1 мин., так как при этом не наблюдается длительных последствий, и повторные раздражения вызывают стереотипные ответы. Но при легком наркозе для обнаружения ряда явлений надо применять между повторными раздражениями коры интервалы по 5 мин. и более, иначе влияние предыдущего раздражения сказывается на эффекте последующего (Ройтбак, 1953).

4. Я не производил еще опытов с определением порогов раздражения, но такие эксперименты ставились у нас в Институте (Беритов и Гедеванишвили); было установлено, что в период угнетения «спонтанной» электрической активности (после фарадизации коры) пороги вызова двигательных реакций повышаются:

5. Я считаю, на основании ряда фактов, что электрическое поле при возбуждении нейрона чрезвычайно локально и его протяженность измеряется в микронах, т. е. вряд ли возможно электрическое влияние дендритов на соседние нейроны. Электрические явления разыгрываются в пределах данного нейрона. Иван Соломонович полагает, что клетки с короткими дендритами не тормозятся при возбуждении их дендритов, а, наоборот, возбуждаются. Может быть, «контрастные» электрические *resp.* физиологические явления в нейроне возникают именно в нейронах с протяженными дендритными отростками.

Юденич Н. А.

1. В прежних работах Ивана Соломоновича и Ваших указывается, что торможение происходит благодаря медленным потенциалам нейропиля. Сейчас Вы торможение связываете с медленными потенциалами дендритов. Отождествляете ли Вы дендритные массы с нейропилем?

Ройтбак А. И.

На этот вопрос ответит Иван Соломонович.

Макаров П. О.

1. Полагаете ли Вы, что в нейронных элементах имеет место пространственное распределение потенциалов?

2. Каков диаметр дендритов пирамидных нейронов, каковы различия диаметра по длине дендрита?

Ройтбак А. И.

1. Опыты с отведением потенциалов из разных слоев коры, действительно, свидетельствуют о наличии того, что Вы обозначаете «пространственным распределением потенциалов»: при раздражении волокон I слоя дендриты пирамидных нейронов, возбуждаясь, генерируют отрицательный потенциал; в это время от клеточных тел этих нейронов регистрируется положительный потенциал. При периферических раздражениях, например, при раздражении седалищного нерва, от IV и III слоев в соответствующей проекционной области коры регистрируется после прихода афферентных импульсов отрицательный потенциал; от поверхностных слоев коры в этом пункте в это время регистрируется положительный потенциал. И я лично полагаю, что местное возбуждение клеточного тела обуславливает, каким-то образом, положительную поляризацию соответствующих ему дендритных отростков.

2. Я могу привести интересующие Вас данные относительно пирамидного нейрона V слоя, взятые из диссертационной работы Е. С. Чолокашвили. Ширина тела клетки на уровне ядра — 18 μ ; калибр ствола верхушечного дендрита в месте его отхождения — 6,7 μ посередине — 2,9 μ , перед первой дифуркацией во II слое — 2,9 μ ; калибр ветвей после первой дифуркации — 1,9 и 1,5 μ . Последние разветвления в I слое имеют калибр 0,5 — 0,2 μ . и меньше. Длина верхушечного дендрита, по ее данным (модифицированная методика Гофа), достигает 631 μ . Отношение площади дендритов к площади тела клетки достигает 4,6.

Квасов Д. Г.

1. Во всех ли случаях взаимодействие нейронов в коре осуществляется через синапсы? Разве не могут аксоны и дендриты воздействовать друг на друга в порядке нарушения закона физиологической изоляции?

2. Отрицая антидромное проведение в дендритах, Вы также отрицаете и ортодромное проведение в них?

3. В безмякотных волокнах электротонических токов практически нет. Следует ли признавать их в дендритах, которые также не имеют миелиновой оболочки и, вероятно, очень слабо поляризованы? Как воздействуют дендриты на сому?

4. Считаете ли Вы, что слабость тормозного процесса в ц. н. с. новорожденных и молодых животных объясняется недостаточным развитием дендритов нервных клеток у них?

5. Какова величина дендритного тока, действующего на сому клетки. Учитывая огромное сопротивление дендрита и относительно незначительную ЭДС, ее следует принять в высшей степени ничтожной?

Ройтбак А. И.

Есть фактические указания о том, что взаимодействие нейронов ц. н. с. может осуществляться не только путем передачи возбуждения посредством синаптических окончаний одного нейрона на другом. а) Отравленный кофеином передний мозг лягушки продуцирует медленные колебания электрического потенциала, которые распространяются по полушарию от переднего к заднему его полюсу с определенной скоростью; если произвести разрез через полушарие, то эти «кофеиновые волны» продолжают распространяться через разрез, если только края разреза соприкасаются (Либэ и Джерард)¹. б) При стрихнинном отравлении кураризированной и децеребрированной кошки наблюдается синхронное возбуждение всех сегментов спинного мозга; два смежных сегмента, отделенные полной перерезкой мозга, продолжают возбуждаться совершенно синхронно (Бремер)². Эти явления объясняются прямым электрическим взаимодействием возбужденных нейронов; принимается, что передача возбуждения происходит по тому же принципу, как и в нерве, т. е. путем раздражающего действия биотока одного нейрона на рядом лежащий. Но в приведенных случаях имелось чрезвычайное повышение возбудимости resp. усиление биотоков нейронов под действием фармакологических веществ, т. е. эти факты не доказывают того, что в нормальных условиях возможен такой механизм взаимодействия между нейронами. С другой стороны, целый ряд фактов доказывает отсутствие прямого электрического взаимодействия между нейронами коры.

2. Да. И в доказательство этого, т. е. того, что верхушечные дендриты пирамидных нейронов проводят ортодромно возбуждение, в докладе был приведен ряд фактов. Интересно отметить в связи с Вашим вопросом, что, по мнению Бишопа, верхушечные дендриты пирамид ортодромно не проводят возбуждения, а антидромно проводят его; отрицательную фазу пер-

¹ Libet B. and R. W. Gerard. J. Neurophysiol., 4, 438, 1941.

² Bremer F. Spinal cord. London, 1953, стр. 78.

вичного ответа он рассматривает как выражение прихода возбуждения из тел пирамид IV слоя по дендритам к поверхности коры. Мною было дано совершенно иное объяснение происхождения отрицательной фазы первичных ответов (Ройтбак, 1953б).

3. Совершенно верно, например, в безмякотном волокне электротонический потенциал, возникающий при электрическом раздражении волокна, распространяется на меньшее расстояние, чем локальный потенциал, сопровождающий местное возбуждение (Ходкин)¹. Я полагаю, что в дендритах фактически не имеет места электротоническое распространение: отрицательный биопотенциал, возникающий при возбуждении верхушек пирамид в I слое, не регистрируется от средних и глубоких слоев, от них регистрируется в это время положительный потенциал.

Мне не известны факты, которые указывали бы на то, что дендриты слабо поляризованы. Если бы это было так, то имелась бы постоянная разность потенциалов между телом клетки и дендритами (см. Гезелл, 1940). Но опыты с внутриклеточным отведением потенциалов не дают указаний на наличие постоянной разницы потенциалов тела и дендритов (Икклз, 1953), но вопрос этот нельзя считать решенным².

4. Очень может быть, что именно в этом причина. Я позволю себе несколько отвлечься и коснусь одного вопроса. Как общеизвестно, раздражение одних чувствительных нервов вызывает обычно возбуждение, раздражение других — торможение данного рефлекторного центра. Согласно дендритной гипотезе торможения постулируется, что в первом случае нервные волокна оканчиваются синапсами на теле нейронов, во втором — на их дендритах. Почему же, спрашивается, возбуждающие и тормозящие волокна оканчиваются на разных частях нейрона? Я указывал в докладе, что дендриты развиваются много позднее, чем тела и аксоны, что они появляются даже после того, как на телах нейронов образуются синаптические окончания подходящих к ним афферентных волокон. Теперь, если мы возьмем 2 центра антагонистических мышц, например, *m. quadric.* и *m. semitend. — biceps* кошки, то на определенной стадии эмбриогенеза в соответствующих передних рогах имеются нейробласты с аксоном, но еще без дендритов; к ним подходят корешковые волокна, вступающие в данные сегменты, и оканчиваются на телах нейробластов, ибо другой возможности их окончания нет. Затем, с одной стороны, начинают развиваться дендриты; с другой стороны, растут коллатерали от заднекорешковых волокон и, пройдя значительное расстояние (неск. мм), достигают мотонейронов антагонистического центра; но у последних уже развиты дендритные отростки, и подходящие коллатерали имеют возможность вступить в ними в контакт. Конечно, это все только предположения, но, по моему, они правдоподобны.

5. По расчетам Тасаки и сотр. (1954), сила тока, протекающего через

¹ Hodgkin A. L., Proc. Roy. Soc. B, 126, 87, 1938.

² См. дискуссию между Икклзом и Лоренте де Но, The spinal cord, London, 1953, p. 173.

поверхность тела клетки при его возбуждении, равна 10^{-7} А. Если принять, как и Тасаки с сотр., что электрическое поле вокруг тела клетки сферическое и воспользоваться, как и они, формулой

$$V(r) = \frac{-IS}{4\pi r}$$

где r — расстояние от тела клетки (около 1 мм, т.е. 10^{-1} см в отношении пирамидного нейрона V слоя при отведении потенциала от поверхности коры); $V(r)$ — потенциал на расстоянии r от центра тела клетки ($-2 мв = -2 \cdot 10^{-3} в$), S — сопротивление ткани ($2 \cdot 10^2$ ом по данным Тасаки), то, по произведенному мною расчету, сила тока при возбуждении верхушечного дендрита пирамидного нейрона должна быть порядка $10^{-5}—10^{-6}$ А.

Голиков Н. В.

1) Как вы объясняете различие в латентных периодах локальных корковых реакций, возникающих на разных расстояниях от очага раздражения? С чем связываете явления декремента в этих реакциях?

2) Влияния дендритов на сому нейрона Вы могли-бы рассматривать как периелектротонические, как побочные изменения раздражительности, открытые Н. Е. Введенским.

Теории периелектротона до сих пор никем не предложено. Как-бы Вы смогли представить механизм периелектротонических влияний? Схема петель тока, мест входа и выхода сюда не подходит.

3) Еще Verzag показал факт создания не только негативности (DPW), но и позитивности (TNS) самими нервными импульсами в зависимости от их частоты и длительности. По учению Введенского-Ухтомского любое раздражение дает вначале поляризационное повышение лабильности, затем деполяризационное снижение лабильности. Отсюда следует возможность создания анелектротонического состояния сомы мотонейрона импульсами возбуждения и переход первичной депрессии в возбуждение при более сильных раздражениях.

Чанг, отмечая большую легкость возникновения возбуждения с тела нейрона по сравнению с возникновением возбуждения с дендритов, полагал, что в норме дендриты электротонически регулируют состояние сомы нейрона.

Можно думать, что раздражение синапсов на дендритах дает относительно устойчивое анелектротоническое состояние всего нейрона, раздражение же синапсов на соме быстро дает импульсный разряд. Степень раздражения нейрона в области дендритов и в области сомы может быть неодинаковой. Отсюда как-будто бы отпадает необходимость признания раз навсегда заданных реципрокных отношений между дендритами и сомой нейрона.

4) Какую природу носит состояние сниженной возбудимости, возникающее при отсутствии или ослаблении раздражающих влияний, например, при сонном (пассивном) торможении?

5) Разъясните подробнее Вашу схему возникновения общего торможения при раздражении тройничного нерва.

б) Электроэнцефалографические исследования установили наличие оптимума для выраженности медленных потенциалов. Депрессия этих потенциалов имеет место как при повышении лабильности (анэлектротоническое состояние), так и при снижении лабильности (функциональный парабноз). Что Вы считаете торможением?

Ройтбак А. И.

1. Различие в латентных периодах я объясняю тем, что возбуждение дендритов происходит через посредство волокон I слоя. Сначала под действием импульсов из волокон I слоя возбуждаются дендриты в ближайшем пункте, а затем, после определенного скрытого периода, величина которого определяется скоростью проведения возбуждения в волокнах I слоя, — в дальнейшем. При отдалении отводящего электрода от раздражаемого пункта амплитуда регистрируемых потенциалов уменьшается, т. е. наблюдается как-бы декрементное распространение активности. Это явление Икклз (1953) объясняет способом распределения волокон I слоя, например, из раздражаемого участка возбуждение приходит в пункт А по 10 волокнам I слоя; из коллатералей этих волокон активируются расположенные тут дендриты, причем часть этих волокон оканчивается тут же; в пункт Б импульсы поступают по 6 волокнам, в пункт В — по 3 и т. д. Степень декремента дендритного потенциала пропорциональна убыли возбужденных волокон.

2. Наблюдаемые мною явления я сравнивал с периэлектротоном; в связи с этим интересны данные, полученные при послойном отведении «первичных ответов» (рис. 16). Механизм возникновения периэлектротонических явлений пока еще представляется загадочным; в связи с этим мы с Иваном Соломоновичем предприняли осциллографическое изучение этого явления¹.

3. Работы Verzar я не знаю, но все же, господствующим является мнение о том, что под влиянием первого импульса не может создаться активная гиперполяризация (см. Икклз, 1950).

4. По моему, нецелесообразно рассматривать снижение возбудимости в результате отсутствия или ослабления раздражающих влияний (афферентной импульсации) как торможение.

5. Физиологический анализ, приведенный в докладе, заставляет, я думаю, признать, что нисходящие пути, идущие из головного мозга в спинной и возбуждающиеся при раздражении тройничного нерва, оканчиваются в задней половине спинного мозга на дендритах промежуточных нейронов и обуславливают торможение рефлекторной деятельности спинного мозга вследствие торможения промежуточных нейронов.

6. Я лишь могу сообщить, что во время состояния «мертвой точки» у спортсменов, в основе которой, как есть основание полагать, лежит развитие торможения в коре, происходит угнетение альфа-ритма². Но депрес-

¹ См. об этом в дискуссии по докладу И. С. Бериташвили.

² Ройтбак, А. И. и Таварткиладзе, Б. В. Теория и практика физич. культуры, 1954, № 1, 35.

ения альфа-ритма происходит и при действии разных периферических раздражений, вызывающих у животного ориентировочную реакцию; при этом альфа-ритм уступает место усиленным быстрым колебаниям; эту реакцию нет оснований считать выражением торможения коры. Таким образом, только на основании факта исчезновения альфа-ритма нельзя заключать о функциональном состоянии коры.

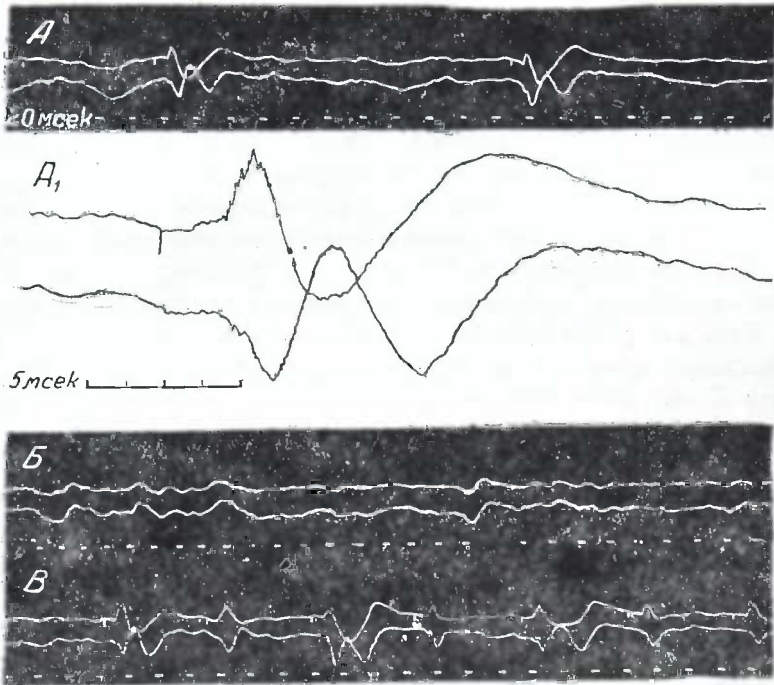


Рис. 16. Биоэлектрические потенциалы, отводимые одновременно от разных слоев коры в области кожного анализатора при раздражении седалищного нерва. 25 минут после того, как был убран стрихнин (0,1%) с исследуемого участка коры. 1-ый микроэлектрод находится на поверхности коры, 2-ой на глубине 0,6—0,7 мм, на расстоянии 1 мм по горизонтали от первого электрода. Потенциалы отводятся одновременно от поверхности (нижние кривые) и из глубины 0,7 мм (верхние кривые). Раздражается седалищный нерв противоположной стороны. А—частота раздражения около 5 в сек.; А₁—эффект первого удара раздражения в увеличенном виде; Б—«спонтанная» активность; В—частота раздражения около 14 в сек.

Костюк П. Г.

1. Почему при анализе литературных данных, касающихся проведения возбуждения в дендритах спинного мозга, Вы останавливаетесь лишь на работах Лоренте де Но и Икклза? Ведь и Икклз в последних работах, произведенных при помощи внутриклеточных электродов, не считал возможным отрицать распространение возбуждения в дендритах; ряд других авторов прямо пришел к выводу о возможности антидромного возбуждения дендритов (Ллойд, Кэмпбел).

Как Вы объясняете результаты опытов Малкольма, который обнаружил, что мотонейронные рефлекторные реакции в онтогенезе появляются одновременно с возникновением антидромного проведения в дендритах?

2. Как Вы объясняете опыты Астрёма, установившего наличие низкого порога для прямого раздражения мотонейронов при помощи микроэлектродов, расходящихся по серому веществу от ядра в направлениях основного хода дендритов?

3. Какие у Вас основания говорить о невозможности электротонического влияния одних нейронных элементов на другие? Не говоря уже о многочисленных старых данных, указывающих на возможность таких влияний, Бишоп (1953) недавно показал, что импульсы, приходящие в латеральное коленчатое тело по перекрещенному пути, вызывают значительные изменения прохождения импульсов с неперекрещенного, хотя синаптические связи этих двух путей в коленчатом теле отсутствуют.

4. Чем Вы объясняете возникновение одинаковых по знаку «спонтанных» потенциалов одновременно в верхних и нижних слоях коры?

5. Есть ли у Вас прямые данные, указывающие на возникновение при локальных процессах в дендритах торможения именно в пирамидных клетках? Приведенное Вами торможение «спонтанной» активности может быть связано и с торможением связующих нейронов.

6. Какие процессы по Вашим представлениям развиваются при раздражении дендритов в соме мелких пирамидных клеток II-III слоев, падающих в область отведения отрицательности потенциала?

7. В докладе Вы неоднократно подчеркивали, что дендриты являются только механизмом торможения. Как Вы представляете себе возможность резкой границы между дендритом как механизмом торможения и сомой как механизмом возбуждения?

8. Каков минимальный скрытый период возникновения локальной дендритной реакции? Совпадает ли он с принятым Вами по аналогии с Икклзом предположением о чисто постсинаптическом ее происхождении?

9. Пробовали ли Вы отводить микроэлектродом потенциалы из более глубоких участков (белого вещества); если да, то какие результаты получены?

10. Какие изменения в регистрировавшихся Вами потенциалах наблюдались при переходе от униполярного к биполярному отведению?

Ройтбак А. И.

1. Результаты опытов Икклза и сотр. с внутриклеточным отведением потенциалов мотонейрона не дают, как и он сам заключает (Икклз, 1953, стр. 124), указаний на то, что при антидромном раздражении мотонейрона возбуждение распространяется, да еще с очень малой скоростью, как утверждает Лоренте де Но, по дендритным отросткам. Но самым веским доказательством являются данные Ли и Джаспера: когда кончик микроэлектрода находится у тела пирамиды в V слое, то регистрируются «спонтанные» пики (5 мв, 1 мсек); от вышележащих слоев не отводятся

такие высокие пики и, что характерно, от IV слоя амплитуда отводимых пиков меньше, чем от III слоя, т. е. нет никаких указаний на то, что возбуждение распространяется по верхушечным дендритам после разряда тел соответствующих пирамидных нейронов.

2. Опыты Астрёма я не считаю доказательными: можно думать, что возбуждение аксонов переднего корешка при раздражении серого вещества мозга в этих опытах происходило из-за возбуждения не дендритов мотонейронов, а других нервных элементов. Я потом буду иметь возможность высказаться более определенно.

3. В пользу наличия прямого электрического влияния одних нейронов на другие, кроме фактов, которые я рассмотрел, отвечая на вопросы Д. Г. Квасова, используются обычно данные Рэншоу, который показал, что при антидромном раздражении определенные изменения наблюдаются не только в антидромно возбуждаемых мотонейронах, но и в рядом лежащих. Однако, при анализе этого явления необходимо принимать во внимание факт наличия возвратных коллатералей у двигательных аксонов, которые, как это можно заключить на основании гистологических данных, заканчиваются на нейронных элементах переднего рога, в частности, на дендритах мотонейронов (см. Беритов, 1948).¹

4. Природа альфа-волн не выяснена, поэтому трудно дать исчерпывающий ответ на Ваш вопрос. Добавочные отрицательные потенциалы, возникающие при раздражении поверхности коры, обусловленные, несомненно, деятельностью промежуточных корковых нейронов, регистрируются не только от поверхности коры, но и из глубоких слоев и, что характерно, знак их не изменяется при углублении отводящего электрода (рис. 5; см. также Чанг, 1951). Это указывает на то, что в обоих случаях, т. е. при возникновении альфа-волн и при возникновении этих добавочных колебаний, имеет место активация нейронных элементов во всех слоях коры вследствие, очевидно, деятельности нервных кругов.

5. Сам факт отведения «спонтанных» колебаний от поверхности коры свидетельствует о том, что они обусловлены активацией пирамидных нейронов: нужно думать, что электрод, приложенный к поверхности коры, не регистрирует возбуждения внутрикорковых нейронов с коротким аксоном, а регистрирует лишь активность пирамидных нейронов, поскольку лишь небольшое число нейронов с коротким аксоном шлет свои дендриты к поверхности коры. Угнетение «спонтанной» электрической активности во время местного возбуждения верхушечных дендритов должно быть следствием торможения пирамидных нейронов, так как, очевидно, промежуточные нейроны коры при этом не подвергаются торможению; можно думать, что из-за этого прекращается возбуждение нервных кругов, в сос-

¹ Уже после Гаррской конференции мне стала известна работа Икклза и сотр. (J. C. Eccles, P. Fatt, S. K. Kokatsu. J. Physiol., 126, 524, 1954), которые доказали, что при антидромном раздражении происходит возбуждение промежуточных нейронов в переднем роге; возбуждение этих нейронов обуславливает сильнейшее торможение мотонейронов. В этой статье подчеркивается необоснованность мнения о возможности прямого электрического влияния одних мотонейронов на другие. Прим. автора.

тав которых входят и пирамидные нейроны. Во-вторых, угнетение первичных ответов проекционных областей во время медленного отрицательного потенциала, вызванного прямым электрическим раздражением поверхности коры в данной проекционной области, указывает на торможение пирамидных нейронов IV и III слоев (рис. 17). В-третьих, угнетение двигательных реакций от прямого раздражения двигательной области коры в результате тетанического раздражения поверхности коры (Бериташвили и Гедеванишвили) также хорошо свидетельствует в пользу развиваемых представлений.

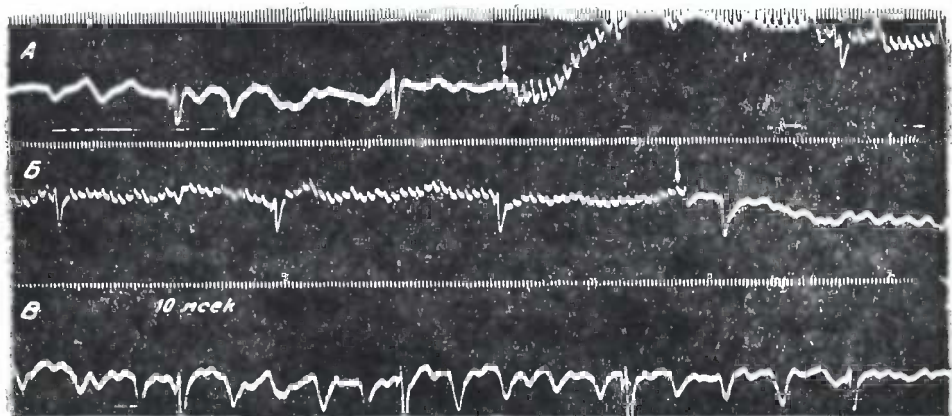


Рис. 17. Угнетение «спонтанной» электрической активности в «первичных ответах» от звуковых толчков при раздражении поверхности коры. Кошка под нембуталовым наркозом. «Активный» отводящий электрод расположен на средней эктосильвовой извилине; второй отводящий электрод — на сигмоидальной извилине; раздражающие электроды — на поверхности средней эктосильвовой извилины на расстоянии 4 мм от отводящего электрода. Усилитель с большой постоянной времени. А — эффекты звуковых толчков частотой 5 в секунду и затем эффект присоединенного раздражения коры (частота — 50 в секунду; интенсивность — 12 в). Б — продолжение комбинации раздражений через 1,2 сек. и прекращение раздражения мозга при непрерывающемся звуковом раздражении. В — непосредственное продолжение Б (Бериташвили и Ройтбак).

6. Когда микроэлектрод углублен в поверхностные слои коры, то, как показывает рис. 6, Б, при раздражении поверхности коры от нее отводятся отрицательные потенциалы. Я полагаю, что тела маленьких пирамид, находящиеся в этих слоях, имеют при этом положительный потенциал, но он маскируется сильным отрицательным потенциалом, обусловленным местным возбуждением множества крупных дендритных стволов, принадлежащих пирамидам нижележащих слоев.

7. Если Вы имеете в виду морфологическую сторону вопроса о границе между дендритными отростками и телом клетки, то эту границу можно определить следующим образом. При окраске по Нисслю тигроидная субстанция обнаруживается только в теле клетки и в самых начальных частях дендритов; очевидно, таким образом можно точно определить границу между этими образованиями.

8. При расстоянии между раздражающими и отводящим электродами 1,5—2 мм скрытый период медленного отрицательного потенциала равнялся 2—2,7 мсек; при еще большем сближении электродов скрытый период маскировался несбалансированным остатком поляризационного потенциала. Дендритный потенциал, несомненно, является постсинаптической реакцией, т. е. возникает в дендритах под влиянием импульсов из волокон I слоя; еще Доу¹ предложил сходное объяснение возникновения биопотенциалов в коре мозжечка при раздражении его поверхности. Нет никаких оснований связывать регистрируемые медленные колебания с волокнами I слоя или их окончаниями. Факт, который Д. С. Воронцов приводил в пользу того, что медленные потенциалы являются результатом возбуждения пресинаптических волокон, по моему, не доказателен: в опытах с нанесением антидромного раздражения после ортодромного не учитывалось то обстоятельство, что ортодромное раздражение никак не могло вызвать разряда всех мотонейронов данного двигательного центра; а раз так, то весь ход Ваших рассуждений неверен.

9. Из белого вещества при раздражении поверхности коры регистрировался положительный потенциал (рис. 6,В); амплитуда его уменьшалась при дальнейшем углублении электрода.

Воронцов Д. С.

1. Где заложены электродвигательные силы нейрона? Можно ли говорить о «нейтральной точке», «индифферентном» электроде?

2. Каким образом при раздражении поверхности коры возникают двигательные реакции? Почему не изменяется порог раздражения после термокоагуляции поверхностных слоев коры — он должен был бы снизиться из-за прекращения тормозящего действия дендритов.

3. Почему тройничный нерв оказывает влияние на промежуточные нейроны спинного мозга? А, может быть, он влияет на мотонейроны?

Ройтбак А. И.

1. С Вашей точки зрения и с точки зрения, разделяемой большинством физиологов, источником эдс является невозбужденная часть нейрона; при рассмотрении электрических явлений, возникающих во время возбуждения, можно воспользоваться Вашими схемами (1947). С точки зрения Бериташвили, источником эдс должна быть возбужденная часть нейрона. Но, как бы там ни было, я считаю, как и Вы, что электрические токи могут возникнуть лишь между частями данного нейрона. Отдаленная точка является практически индифферентной; это лучше всего видно из того, что положение индифферентного электрода не отражается на характере регистрируемых потенциалов, если только он не попадает в пределы активируемой области. При биполярном отведении (оба электрода на поверхности коры) или при транскортикальном отведении (Бишоп) результаты получаются принципиально те же, что и при монополярном отведении.

¹ Dow R. S. J. Neurophysiol. 12, 245, 1949.

2. По моим данным, возбуждение пирамидных нейронов и вообще нейронов коры происходило при раздражении поверхности коры не от прямого раздражающего действия тока на эти нейроны, а через посредство волокон I слоя и (или) ряда нейронов (см. Ройтбак, 1955). Конечно, если приложить сильное раздражение, то петли раздражающего тока могут вызвать возбуждение нейронных элементов глубоких слоев, в частности клеточных тел пирамидных нейронов V слоя; но одновременно произойдет возбуждение и соответствующих верхушечных дендритов. Теоретически можно думать, что в силу одновременного возбуждения дендритов и обусловленного этим тормозящего действия, порог возбуждения тел пирамид окажется повышенным по сравнению с тем, что имело бы место, если бы дендриты не возбуждались. Результаты опытов Дюссер де Барена не могут свидетельствовать против этого предположения, так как при термокоагуляции поверхностных слоев, несомненно, ухудшается функциональное состояние оставшихся нейронных элементов данного участка коры и, очевидно из-за конкуренции этого фактора с облегчающим влиянием исключения верхушечных дендритов, порог вызова двигательного эффекта заметно не изменяется.

3. При раздражении тройничного нерва от задних корешков отводился отрицательный потенциал; при этом происходило торможение рефлекторных переднекорешковых разрядов, вызываемых раздражением малоберцового нерва. Я заключил, что это происходило из-за торможения деятельности промежуточных, а не двигательных нейронов, и вот почему. Во-первых, выпадал или ослабевал именно поздний разряд мотонейронов, связанный с их возбуждением через промежуточные нейроны; первый разряд, наступающий с малым скрытым периодом, заметно не изменялся. Во-вторых, значительно менялся характер заднекорешковых потенциалов. У лягушек, с сохраненным кровообращением, при раздражении малоберцового нерва от перерезанного заднего корешка регистрируются двойные медленные колебания: второе возникает в виде «горба» на нисходящей части обычного электротонического потенциала. Этот «горб» обусловлен возбуждением промежуточных нейронов. В пользу этого свидетельствует то, что он резко усиливается при стрихнинном отравлении.

Регистрируемые от перерезанного заднего корешка медленные потенциалы обусловлены локальным возбуждением тех промежуточных нейронов, на которых оканчиваются волокна этого корешка. Электротоническая реакция возникает в этих волокнах и в том случае, если связанные с ним промежуточные клетки активируются через другие синаптические окончания — заднекорешковых волокон перерезанного корешка и аксонов других промежуточных нейронов; последние разряжаются импульсами после того, как их местное возбуждение достигает некоторой критической величины. Таким образом, данные промежуточные нейроны, с которыми связаны волокна регистрируемого перерезанного заднего корешка, активируются сначала под действием импульсов из заднекорешковых коллатералей (1-ое отрицательное колебание), а затем, через 20—40 мсек, под действием импульсов из промежуточных нейронов.

И. С. БЕРИТАШВИЛИ

О МЕХАНИЗМЕ ВНЕШНЕГО И ВНУТРЕННЕГО ТОРМОЖЕНИЯ

1. Характеристика внешнего торможения. Как известно по работам академика И. П. Павлова и его школы, всякий внешний необычный раздражитель, который вызывает у животного ориентировочную реакцию, действует тормозящим образом на его условные рефлексy. Это явление И. П. Павлов назвал внешним торможением и разъяснил его так: «как только в центральной нервной системе возникает другая, посторонняя нервная деятельность, она сейчас же дает себя знать на уменьшении или исчезновении условных рефлексов, но временно, пока существует обусловивший ее раздражитель или его последствие» (Павлов, 12). В последние годы своей жизни акад. Павлов явление торможения называл также отрицательной индукцией, имея в виду то обстоятельство, что вокруг пункта возбуждения каждый раз происходит торможение (Павлов, 17).

Павлов не раз отмечал, что внешнее торможение по своей природе то самое торможение, которое известно в общей физиологии в отношении спинно-мозговых и вообще некорковых рефлексов. И действительно, в отношении спинного мозга и стволовой части головного мозга хорошо известно, что когда в каком-либо участке центральной нервной системы возникают импульсы возбуждения, посылающиеся какой-либо группе мышц и вызывающие определенное движение на данном органе, то тогда под влиянием возбуждения этого участка ц. н. с. тормозятся не только мышцы-антагонисты данной возбужденной группы, как это полагается по принципу реципрокной иннервации, но и вообще все мышцы соседних органов. Значит, в центральной нервной системе вокруг возбужденных нервных элементов остальные нервные элементы, проводящие возбуждение, находятся в состоянии торможения. Это явление было подробно изучено мной и моими сотрудниками и названо общим торможением.

Факты общего торможения были известны давно. Еще Сеченов (20) наблюдал их при раздражении головного мозга (1863) и чувствующих спинно-мозговых нервов (1868). Затем Данилевский (25) наблюдал их при механических раздражениях кожи у лягушки (1881). Введенский в 1906 г. сообщил об общем торможении рефлекторного аппарата лягушки при его стрихнинном отравлении (8); Ухтомский описал в 1911 г. явление общего торможения при рефлексax глотания и дефекации.

(21). Многие факты общего торможения были опубликованы нами в 1923—1929 гг. (2).

Но концепция об общем торможении была разработана нами в годы от 1935 до 1940. Было установлено, что общее торможение проявляется при каждом рефлекторном акте, как основной фактор единства или целостности рефлекторной деятельности центральной нервной системы. В то время, когда данный рабочий орган или система органов производят определенную рефлекторную реакцию в виде движения или секреции, все другие органы находятся более или менее в торможении. Иначе говоря, когда ц. н. с. по отношению к определенным органам производит координированную иннервацию, например, в виде возбуждения одних мышц и торможения других, она тогда же по отношению к другим органам производит торможение всех мышц.

Например, если сдавить кожу на голове животного, голова отклоняется назад и в это время вся мускулатура тела оказывается более или менее заторможенной; когда животное глотает пищу или воду, во время глотательных движений более или менее тормозится вся мускулатура тела; когда раздражается кожа на конечности, наступает движение данной конечности, одновременно тормозится более или менее вся остальная мускулатура тела; когда возбуждаются рецепторы одной мышцы, возбуждается данная мышца и тогда все остальные мышцы данного двигательного органа тормозятся и т. д. Это общее торможение имеет важное биологическое значение. Оно обуславливает локальность протекающей реакции и устраняет возможность одновременного активирования других органов в ответ на другие раздражения (Беритов и сотр., 4).

Одновременно экспериментальным путем было установлено, что каждый раз торможение простирается не только на невозбужденные нервные элементы вокруг очага возбуждения, т. е. определенного возбужденного комплекса нейронов, но и на эти последние нейроны. Иначе говоря, торможение всегда носит действительно общий характер, захватывая более или менее все центральные элементы не только вокруг очага возбуждения, но и в самом очаге возбуждения (Беритов и сотр., 4).¹

Впоследствии это общее торможение было подробно изучено мной и сотрудниками точно также в коре большого мозга. Оно вызывалось, во-первых, непосредственным электрическим или химическим раздражением коры мозга и, во-вторых, раздражением чувствительных нервов. Когда кора реагирует на эти раздражения возбуждением определенного участка ближайшие участки коры, а в определенных условиях и дальнейшие участки испытывают общее торможение. Это проявляется, с одной стороны, в угнетении двигательных эффектов, вызываемых через кору больших полушарий, а с другой, в ослаблении так называемой основной электрической активности в коре, т. е. той активности, которая существует в ней все вре-

¹ Для иллюстрации общего торможения докладчиком были показаны рисунки 34, 37, 38, 43 и 46 из его руководства: «Общая физиология мышечной и нервной систем», т. II, 1948.

мя под влиянием беспрерывно происходящих внешних и внутренних раздражений (Беритов и сотр., 4 и 5).

Сотрудник нашего института Ройтбак уже докладывал, что при раздражениях верхнего слоя коры возникают в раздраженном участке медленные потенциалы большой амплитуды — до $2mV$, которые распространяются на кору. И во время этих медленных потенциалов спонтанная, т. е. основная электрическая активность коры ослабевает.

Далее, мы вместе с Ройтбаком (6), наблюдали, что под влиянием раздражения одной точки коры тормозится не только основная активность коры, но и та активность, которая вызывается в коре в виде положительных колебаний раздражением органов чувств. Соответствующие осциллограммы были здесь уже показаны А. И. Ройтбаком.

Корковое общее торможение мешает не только наступлению других корковых реакций. Оно мешает также распространению того самого возбуждения, которое возникает в первично возбужденных нервных комплексах. Это хорошо бывает видно, когда при сильном раздражении коры или при ее стрихнинном отравлении возникают судорожные разряды. Последние ограничиваются раздраженным или отравленным участком. Вокруг отравленного или раздраженного участка электрическая активность, наоборот, сильно снижается (5). Вот эти наблюдения дали нам право утверждать, что общее торможение в коре больших полушарий играет существенную роль в локализации возбуждения в первично возбужденных нервных кругах. По нашим наблюдениям, общее торможение ставит настолько сильное ограничение распространению возбуждения из первично возбужденных нервных кругов, что при стрихнинном отравлении двух участков в коре большого мозга каждый из них может производить судорожные разряды независимо от другого. Все эти фактические наблюдения совершенно отвечают экспериментальным данным и теоретическому представлению Павлова об отрицательной индукции, т. е. о возникновении торможения вокруг очага необычного постороннего раздражения и его роли в локализации возбуждения, в локализации внешней реакции.

Итак, общее торможение, возникающее в коре как при внешних раздражениях, так и при непосредственном раздражении коры фактически представляет собой то же самое, что внешнее торможение или отрицательная индукция по Павлову.

2. Природа внешнего торможения. Как это было совершенно очевидно из доклада А. И. Ройтбака, в течение всего медленного отрицательного колебания, вызванного раздражением коры, спонтанная электрическая активность исчезает. Так получается при одиночных раздражениях и при частотах раздражения 10, 50 и 100 в сек. Спонтанная электрическая активность обусловлена деятельностью нервных кругов коры. Следовательно, можно заключить, что во время отрицательного медленного потенциала верхнего слоя коры деятельность нервных кругов тормозится.

Характерно, что во время этого отрицательного колебания при раздражении коры также ослабевают положительные электрические колебания, вызванные периферическим раздражением. Так как источником этих электрических колебаний является возбуждение пирамидных нейронов III и IV слоев, можно заключить, что при корковом раздражении угнетению подвергаются, между прочим, и эти пирамидные нейроны.

Эдриан еще в 1936 г. обнаружил возникновение медленных потенциалов при раздражении поверхностного слоя коры. Сейчас это общепризнанный факт. В 1937—38 г. этим медленным потенциалом я приписал особое функциональное значение: происхождение центрального торможения (4). Именно, я полагал, что эти потенциалы выражают местные процессы в дендритах и что возникающие при этом медленные токи действуют на соседние нервные клетки и аксоны анэлектротонически, понижая в них возбудимость. Мы сейчас несколько иначе смотрим на явление угнетения. Медленные токи распространяются в межклеточной жидкости с очень большим декрементом. Поэтому едва-ли их угнетающее действие осуществляется этим путем. Мы сейчас полагаем, что медленные дендритные токи распространяются по дендриту и таким путем действуют на клетки и на прилегающие к ним синапсы угнетающим образом. А именно, мы находим, что медленные дендритные токи производят торможение клетки путем анэлектротонического угнетения прилегающих к клетке синапсов. Анэлектротоническое состояние может достигнуть при этом такой степени, что делается невозможным возбуждение данной клетки через эти синапсы.

Сопоставляя физиологические данные с гистологическими, мы пришли к заключению, что в пирамидных нейронах биотоки возбуждения синапсов, расположенных на теле клетки и начальных отделах дендритов, производят возбуждение клетки и таким образом происходит передача возбуждения от нейрона к нейрону, а медленные потенциалы, вызываемые в дендритах синапсами, расположенными на боковых придатках, производят торможение клетки и ее синапсов. Таким образом, надо полагать, что боковые придатки в виде т. н. шипиков, являются специализированным субстратом для осуществления торможения в пирамидных нейронах коры.

Дендриты же звездчатых клеток, у которых оканчиваются афферентные нервные волокна от рецепторов, лишены шипиков или же обладают ими в очень малом количестве. Дендриты у звездчатых клеток обычно очень малочисленны; кроме того, они очень коротки, редко выходят из одного слоя в другой. Они характерно отличаются от дендритов пирамидных нейронов еще тем, что они обладают по всему ходу четковидными утолщениями (Поляков, 18; Чапг, 24).

Судя по отмеченным особенностям звездчатых нейронов, мы предположили, что эти дендриты не должны тормозить клетки звездчатых нейронов.¹

¹ Для иллюстрации современных гистологических представлений строения коры докладчиком были показаны рисунки 1, 2, 3, 4, и 5 из его статьи, помещенной в Тр. Инст. физиол. АН СССР, т. 10, 1956. Ред.

Как было сказано выше, при раздражении коры под влиянием дендритных медленных потенциалов тормозится спонтанная электрическая активность и угнетаются те электрические колебания, которые обычно наступают при раздражениях рецепторов в соответствующем анализаторе. Следовательно, можно подумать, что во время дендритных медленных потенциалов угнетаются и воспринимающие звездчатые клетки. Однако, электрическая активность коры может ослабеть вторично, после угнетения деятельности тех вставочных и ассоциационных нейронов, которые участвуют в производстве спонтанной электрической активности. Так как высокий уровень возбудимости звездчатых нейронов должен зависеть в значительной мере от импульсов, исходящих от вставочных и ассоциационных нейронов, то естественно, что с угнетением этих нейронов, с исчезновением исходящих от них импульсов, уровень возбудимости звездчатых клеток должен упасть и соответственно эти клетки перестанут возбуждаться под влиянием раздражения рецепторов.

Согласно вышеприведенным соображениям, звездчатые клетки не должны тормозиться непосредственно под влиянием периферических импульсов. Но можно подумать, что они тормозятся под влиянием центральных импульсов по ассоциационным и вставочным нейронам. Ведь общеизвестно, что когда кора человека или животных занята какой-либо жизненно важной работой, она не реагирует какой-либо внешней реакцией на многие внешние раздражения. Человек даже не ощущает их. Однако, эти общеизвестные факты не говорят еще за то, что при этом воспринимающие звездчатые клетки во всей коре, за исключением тех, которые направляют данную жизненно важную работу, должны быть заторможены.

Как было показано выше, общее корковое торможение, по-видимому, осуществляется при посредстве первого и второго слоев коры посредством активации апикальных дендритов, отходящих от всякого рода пирамидных нейронов. Звездчатые клетки из четвертого слоя не отдают своих дендритов к поверхностным слоям, а потому, не должны тормозиться таким путем. Отсутствие корковой реакции в ответ на внешнее раздражение может произойти и без торможения звездчатых нейронов, благодаря торможению всех тех ассоциационных и вставочных нейронов, при участии которых воспринимающая афферентная половина коры из звездчатых клеток осуществляет свою внешнюю реакцию. Отсутствие же субъективного ощущения еще не означает, что соответствующие воспринимающие звездчатые клетки заторможены. Тоже может случиться и при понижении их возбудимости вследствие торможения ассоциационных и вставочных нейронов. Эти последние служат для облегчения и объединения деятельности звездчатых нейронов. И понятно, торможение ассоциационных и вставочных нейронов должно приводить к прекращению возбуждения звездчатых клеток через эти нейроны, а значит, к понижению в них возбудимости.

Можно предположить, что апикальные дендриты, составляющие главную массу дендритов в верхних слоях, которые густо покрыты шипиками,

соприкасающимися с конечными и боковыми синапсами от разного рода нейронов коры и от афферентных волокон, осуществляют при своей активации общее торможение коры большого мозга. Волна возбуждения, распространяясь по верхним слоям при посредстве аксонных волоконцев от вставочных и ассоциационных нейронов, захватывает апикальные дендриты почти всех пирамидных нейронов нижних (IV—VI) слоев и тем самым должны тормозиться почти вся ассоциационная и вся эфферентная системы коры. Вероятно основная функция первого и второго слоев, состоящих в основном из верхушечных дендритов, заключается в производстве торможения всех тех ассоциационных и проекционных эфферентных нейронов коры, к которым принадлежат эти дендриты. Следовательно, можно сказать, что первый и второй слои коры объединяют ассоциационную и эфферентную систему нервных элементов коры в отношении торможения.

Но ассоциационные и эфферентные нейроны коры испытывают также локальное торможение. Известно, например, что при сильном возбуждении в определенном участке коры, например, во время его локального стрихнинного отравления, основная электрическая активность вокруг этого участка угнетается и возбудимость тут заметно падает (Беритов и Гедеванишвили, 5; Ройтбак, 19).

А как это локальное торможение может осуществляться? Ассоциационные и вставочные нейроны передают возбуждение не только на определенные более или менее отдаленные нейроны (как на пирамидные, так и на звездчатые нейроны), но одновременно они передают возбуждение к нейронам того самого участка, где лежат их клеточные тела; здесь своими коллатеральными они должны влиять на близлежащие многочисленные нейроны. Вероятно они угнетают клетки этих нейронов путем активации их базальных дендритов. Этим обеспечивается локализация и направленность возбуждения в его исходном участке.

Но и там, где ассоциационные волокна заканчиваются, они, должно быть, оканчиваются в одних нейронах в основном на теле клетки, а в других — на дендритах. Сообразно, они должны производить в этих конечных участках каждый раз как возбуждение одних клеточных элементов, так и торможение других. Таким образом, при возбуждении ассоциационных волокон локализация конечной реакции обуславливается тем обстоятельством, что каждый раз в конечном пункте коры определенные нервные круги возбуждаются, а другие, в соседстве с ними, тормозятся.¹

Как известно, при возбуждении афферентных волокон возникает определенная внешняя реакция и одновременно общее торможение коры. Отсюда следует, что афферентные волокна в коре большого мозга производят, наряду с возбуждением звездчатых и других нейронов с короткими аксонами, а также наряду с возбуждением определенных вставочных и ассоциационных нейронов, торможение всех других пирамидных нейронов, дендриты которых активируются в верхних слоях коры. Вследствие этого

¹ Для иллюстрации докладчик продемонстрировал рисунки 12, 14 и 16 из его статьи, помещенной в Тр. Инст. физиол. АН СССР, 10, 1956. Ред.

любое действие внешнего мира с самого начала производит возбуждение определенных нервных кругов коры и торможение других нейронов вокруг этих нервных кругов.

Мы полагаем, что это локальное торможение вокруг возбужденных нервных кругов осуществляется посредством активации базальных дендритов пирамидных нейронов под влиянием импульсов из возбужденных нервных кругов. Многочисленные короткие базальные дендриты соседних пирамидных нейронов должны быть в состоянии оказывать при своей активации настолько сильное анаэлектротоническое действие на тело клетки и на прилегающие к нему синапсы, что клетка будет лишена способности к возбуждению через синапсы. Итак, мы полагаем, что основная функция базальных дендритов заключается в локальном выключении определенных пирамидных клеток.

Вероятно, общее торможение всей коры через апикальные дендриты пирамидных нейронов и локальное торможение определенных нейронов через базальные дендриты являются обязательной реакцией в ответ на каждую импульсацию в кору со стороны рецепторов. Благодаря такой корковой реакции должно быть происходит адекватное, дифференцированное приспособление организма к воздействиям внешней и внутренней среды.

Развиваемое здесь представление о корковом торможении рассматривает этот процесс как противоположный возбуждению по своему внешнему проявлению. Но по своей природе процессы возбуждения и торможения однородны; в основе возбуждения нервной клетки лежат быстрые токи распространяющегося возбуждения клеточных синапсов, а торможения — медленные токи нераспространяющегося местного возбуждения дендритов. Оба процесса протекают в одной нервной единице — нейроне. В этой нервной единице, как предполагал И. П. Павлов в последнее время, как бы существуют две половины, два прибора: один прибор для возбуждения, а другой для торможения (Павловские среды, т. II, стр. 92 — 94, 1949). По нашим предположениям, прибором возбуждения является клетка-аксон, а прибором торможения — дендриты с шишиками. Оба прибора активируются импульсами со стороны афферентной системы или межцентрными импульсами. Но характер клеточной реакции определяется взаимодействием этих приборов между собой. Возбуждающий прибор — клетка и аксон — под влиянием синаптических импульсов должен притти в активное состояние, а прибор торможения — дендриты — своими медленными токами должен действовать на клетку и окружающие ее синапсы угнетающе, понижать в них возбудимость. В результате этих противоположных влияний, в зависимости от их интенсивности, клетка испытывает большее или меньшее возбуждение, или же переходит в покойное состояние, т. е. тормозится.

Итак, данные осциллографического исследования коры больших полушарий ясно указывают, что целостная реакция, в ответ на каждое раздражение из внешнего мира или на прямое раздражение коры, выражается в преобладании возбуждения над торможением в определенных нервных кругах коры, в силу чего наступает определенная внешняя реакция, и в

преобладании торможения над возбуждением во всех остальных нервных кругах, в силу чего наступает общее торможение всей остальной коры.

3. Характеристика внутреннего торможения. Понятие о внутреннем торможении является самым основным понятием теории И. П. Павлова об условно-рефлекторной деятельности. На этом понятии зиждется теоретическое понимание дифференциации условного рефлекса, образования отрицательных условных рефлексов, неактивной фазы запаздывающего и следового рефлексов, угасания условного рефлекса, экспериментального сна и, наконец, взаимодействия разного рода условных рефлексов. В своей последней статье об условных рефлексах (1935) И. П. Павлов говорит: «В приведенных случаях (имеются в виду перечисленные мною явления условно-рефлекторной деятельности) мы имеем специальное торможение больших полушарий, корковое торможение. Оно возникает при определенных условиях там, где его раньше не было, оно упражняется, оно колеблется в размере, оно исчезает при других условиях и этим оно отличается от более или менее постоянного и стойкого торможения низших отделов центральной нервной системы и потому названо, в отличие от последнего (внешнего), внутренним. Правильнее было бы название: выработанное, условное торможение. В работе больших полушарий торможение участвует так же беспрестанно, сложно и тонко, как и раздражительный процесс» (11).

Итак, по И. П. Павлову внутреннее торможение, во-первых, специфическое корковое торможение, во-вторых, оно выработанное, условное торможение, т. е. оно возникает в коре не сразу от внешнего раздражения, а путем превращения возбудительного сигнала в тормозной, вследствие упражнения, многократного повторения.

Несмотря на то, что явление внутреннего торможения играет важнейшую роль в динамике условно-рефлекторной деятельности, И. П. Павлов не считал возможным дать теоретическое объяснение природы внутреннего торможения. Но он не раз высказывался о нем в гипотетическом смысле. Так, в 1927 году в «Лекциях о работе больших полушарий» И. П. Павлов говорил: «Основной факт, всегда повторяющийся перед нами — это переход корковой клетки под влиянием условного раздражителя рано или поздно в тормозное состояние. Ввиду всего сообщенного всего естественнее, конечно, рассматривать этот переход в связи с функциональным разрушением клетки при работе, вызываемой раздражением». Но, далее говорит Павлов, «торможение не есть само разрушение клетки, так как торможение, возникающее в работающей клетке распространяется на клетки, не работавшие, не разрушившиеся функционально» (13). Это гипотетическое представление о внутреннем торможении абсолютно его не удовлетворяло. В тех же лекциях о работе больших полушарий он писал так: «Как ни значителен наш экспериментальный материал, он явно недостаточен, чтобы составить общее и определенное представление о торможении и об его отношении к раздражению. Многие факты упорно не поддаются теоретическому анализу, и представление об их механизме приходится несколько раз менять на протяжении нашей работы, не находя его

удовлетворительным. И тут, как и вообще в нашей работе, пока остается только группировать фактический материал. Мы стоим перед массой нерешенных вопросов: о растормаживании, о положительном действии тормозных условных раздражителей, в некоторых случаях о прямо тормозящем действии положительных условных раздражителей при нарушении коры больших полушарий, о преимущественном тормозящем действии слабых и сильных раздражителей, и т. д. и т. д.» (14). «Вот почему я пока отказываюсь высказываться за эту или другую из существующих теорий торможения или выставлять новую. Пока мы пользуемся временными предположениями для систематизирования нашего фактического материала и проектирования новых опытов» (15). Это высказывание относится к 1927 году. Но, как видно из книги Майорова «История учения об условных рефлексах», И. П. Павлов до своей смерти считал проблему торможения и его взаимодействие с возбуждением «проклятым вопросом» (9).

Около 30 лет прошло с тех пор, как были написаны лекции о физиологии коры больших полушарий. За это время, в особенности за последние 15 лет, были достигнуты большие успехи в области общей физиологии коры больших полушарий, в связи с применением новых методов исследования, прежде всего, осциллографического метода исследования электрической активности коры мозга, который часто сочетался с микроскопическим изучением объекта. Это обстоятельство побудило некоторых видных учеников И. П. Павлова — Анохина, Рожанского и Конорского попытаться найти более приемлемое с точки зрения современного состояния общей физиологии теоретическое объяснение вообще коркового торможения и в частности внутреннего. Они выступали с соответствующими докладами на очень ответственном заседании объединенной сессии Академии Мед. Наук, Всесоюзного и Московского Общества физиологов, биохимиков и фармакологов, посвященной 10-летию со дня смерти И. П. Павлова (1). Каждый из авторов по своему пытался свести характерное для условно-рефлекторной деятельности выработанное условное торможение к элементарному центральному торможению, свойственному вообще всем отделам центральной нервной системы. Иначе говоря, они стремились отождествить его с так называемым внешним торможением, которое действительно является проявлением общего всем центрам тормозного процесса.

Между тем, выработанное (условное) торможение рефлекторной деятельности свойственно только тем отделам мозга, где образуются временные связи, где протекает условно-рефлекторная деятельность. Следовательно, нервный механизм внутреннего торможения должен быть другой, более сложной природы. Вот это обстоятельство побудило меня также попытаться по современному рассмотреть явление внутреннего торможения и вскрыть качественную особенность лежащего в его основе нервного механизма. Мы и раньше, в 1922—1927 гг., пытались дать внутреннему торможению своеобразное теоретическое объяснение, какое только разрешало тогдашнее состояние общей физиологии (3). Но сейчас нам пришлось пересмотреть всю проблему заново и по новому объяснить явление внутреннего торможения, согласно современному состоянию общей физиологии.

4. О природе внутреннего торможения. Согласно современным гистологическим исследованиям коры большого мозга высших позвоночных нервные элементы последней — клетки и аксоны образуют объединенные замкнутые нервные круги, а именно, аксоны одних пирамидных и звездчатых клеток синаптически связаны с телами других клеток, а аксоны последних с телами первых. В коре большого мозга существуют определенные объединенные системы таких нервных кругов со своими афферентными волокнами, которыми они активируются, и эфферентными волокнами, по которым эта активация может передаваться другим таковым системам коры, а также подкорковым образованиям. В пределах каждой системы, а также между системами все нервные связи имеют обоюдосторонний характер (Лоренте де Но, 26).

Определенные нервные круги являются действенными с самого рождения или вообще на определенной стадии эмбрионального или постэмбрионального развития. Таковы, например, нервные круги, регулирующие акты захватывания пищи. Но громадное большинство активных нервных кругов образуется в постэмбриональной жизни в результате приспособления к разнообразным внешним условиям среды.

При образовании каждого условного рефлекса мы имеем одновременное возникновение новых обоюдосторонних связей: поступательных и обратных временных связей. Но скорость и степень развития той или другой временной связи могут быть не одинаковы. Это зависит от силы и длительности сочетаемых раздражений, от степени возбудимости воспринимающих эти раздражения нейронов, от частоты применения раздражений, от характера действия всякого рода побочных раздражений и т. д. Сообразно с этими условиями одни временные связи возникают и развиваются раньше других (Беритов, 2).

Скорость и степень развития поступательных связей зависят первым делом от интенсивности и длительности физиологического действия безусловного раздражения. Известно, например, что чем слабее действует безусловное пищевое раздражение, т. е. чем слабее пищевая реакция, тем медленнее образуется условный слюнный рефлекс.

Кроме того известно, что на основе одного и того же безусловного раздражения, вызывающего оборонительный рефлекс, каждый новый условный рефлекс на новый сигнал образуется раньше и укрепляется быстрее, чем это имело место при образовании первого условного оборонительного рефлекса. Это, должно быть, зависит от того, что структура нервных комплексов коры, возбуждаемых безусловным раздражением, значительно развивается при образовании первого условного рефлекса, одновременно возбудимость их повышается и это обстоятельство должно заметно укоротить время выработки нового условного рефлекса.

Однако известно, что при образовании условного рефлекса большое значение имеет и сила физиологического действия условного раздражителя. Например, на звонок условный рефлекс образуется скорее, чем на свет лампы. Так происходит, вероятно, потому, что возбуждающее действие

корковых элементов, возбуждаемых условным раздражением, на корковые элементы безусловного рефлекса, значительно сильнее при звонке, чем при свете 25 — 40-свечовой лампы.

Скорость и степень развития обратных связей обуславливается в первую очередь действием условного раздражителя, его длительностью и интенсивностью. Например, на длительный звонок обратные связи должны развиться сильнее, чем на короткий. Так должно происходить потому, что физиологически сильно действующий условный раздражитель повышает возбудимость в соответствующем анализаторе сильнее и на более долгое время, чем слабый раздражитель. И, наоборот, физиологически сильный условный раздражитель скорее вступает во временную связь с безусловным рефлексом, чем слабый раздражитель. Значит, когда условный сигнал сильный, лучше развиваются как поступательные, так и обратные временные связи. Но при определенных условиях могут быть сильнее развиты и лучше функционировать то одни, то другие связи. Например, мы пришли к заключению, что при угасании условного рефлекса, когда безусловное раздражение отсутствует, сильнее развиваются обратные связи и потому они начинают функционировать лучше поступательных. (Демонстрируются две схемы — рис. 25 и 29 из статьи И. Бериташвили в Тр. Инст. Физиол. АН СССР, т. 10, 1956).

Вся условнорефлекторная деятельность протекает при посредстве поступательных и обратных связей. И не трудно выявить наличие тех и других связей в каждом данном рефлексе. Но особенно ясно это выступает, когда раздражение, взятое в качестве условного, само дает характерную для него безусловную реакцию, как это например, имеет место при сочетании поедания сахарного песка с электрическим раздражением лапы. По опытам из школы Павлова известно, что в таких случаях электрическое раздражение обычно будет вызывать пищевую реакцию, а пищевое раздражение сахаром — оборонительную реакцию (Савич, 1913 и др.).

В последние годы жизни Павлов пришел именно к подобному представлению о временных связях. Павлов так представлял себе образование обоюдосторонних нервных связей между различными корковыми центрами: «Когда два нервных пункта связаны, объединены, нервные процессы двуглаются, идут между ними в обоих направлениях. Если признать абсолютную законность одностороннего проведения нервных процессов во всех пунктах центральной нервной системы, то в данном случае придется принять добавочную обратного направления связь между этими пунктами, т. е. допустить существование добавочного нейрона, их связывающего». И он тут же иллюстрирует эту мысль фактами: «Когда за поднятием лапы дается еда, раздражение, несомненно, идет из кинестезического центра к пищевому центру. Когда же связь образована и собака, имея пищевое возбуждение, сама подает лапу, очевидно, раздражение идет в обратном направлении. Я понимать этот факт иначе не могу» (Павлов, 16).

Из этой цитаты ясно видно, что Павлов признавал закономерность возникновения двух самостоятельных связей между двумя активными кор-

ковыми пунктами и что он рассматривал весь характер условной реакции как результат деятельности этих связей — поступательных и обратных.

Как известно, с образованием условного рефлекса связано развитие внутреннего торможения. Природа этого торможения ясно вытекает из вышесказанного понимания корковой деятельности. С образованием нервных кругов из поступательных и обратных связей, условное раздражение производит более или менее длительное активирование этих связей благодаря вращению возбуждения в данном нервном кругу. Понятно, чем сильнее развиты обратные и поступательные связи, тем сильнее и чаще будут они возбуждаться, а также тем дольше может вращаться возбуждение по нервному кругу. Сообразно, под влиянием возбуждения коллатералей нейронов этого круга усилится активация дендритов, — как базальных дендритов близлежащих пирамидных нейронов, так и апикальных в поверхностном слое коры. Наступающее вследствие этого электротоническое угнетение пирамидных клеток и находящихся на них синапсов и будет проявляться в виде внутреннего торможения.

Тормозящее действие временных связей будет выявляться в корбольших полушарий не одинаково в зависимости от степени развития поступательных и обратных связей. Так, например, чем больше будут развиты поступательные связи, тем больше будет в них нейрофибрилярного вещества и тем выше будет интенсивность процесса возбуждения. Сообразно, должно усилиться стимулирующее действие поступательных связей на дендритную массу. А так как вставочные и ассоциационные нейроны поступательных связей начинаются в анализаторах условного раздражения, где они отдают больше всего коллатералей, то потому они будут активировать базальные и апикальные дендриты больше всего в этом анализаторе, производя тем самым здесь больше всего торможения. Вставочные и ассоциационные нейроны обратных связей при их усиленном развитии должны производить то же самое в анализаторе безусловного раздражения.

Внешняя реакция в условном рефлексе будет зависеть от степени активирования проекционных пирамидных клеток. А степень активирования их будет определяться не просто характером импульсации из поступательных связей, а взаимодействием этих импульсов и торможения, вернее, взаимодействием раздражающего влияния токов возбуждения синапсов и угнетающего влияния медленных дендритных потенциалов. При этом следует отметить, что полное торможение внешней реакции может получиться при любой интенсивности данного действия. Например, это может случиться и при малой интенсивности его, если импульсация из поступательных связей к проекционным пирамидным клеткам является недостаточно сильной, чтобы преодолеть в клеточных синапсах уже наступившее анэлектротоническое угнетение. Но и при максимальной импульсации из поступательных временных связей синапсы на проекционных клетках могут не возбуждаться, если они испытывают анэлектротоническое угнетение со стороны всех дендритов.

Разумеется, внутреннее торможение, производимое при посредстве временных связей, по своей физико-химической природе является таким

же, как внешнее торможение и как вообще всякое центральное торможение. И то и другое торможение, по нашему мнению, основывается на активации дендритов, на возникновении в дендритах локальных потенциалов, которые действуют анаэлектротонически, т. е. угнетающе на соответствующие клетки и на расположенные на них синапсы. Но между внешним и внутренним торможением есть и существенное различие в отношении условий своего происхождения. А именно, внутреннее торможение возникает в связи с образованием временных связей и оно является выработанным торможением. Внешнее же торможение возникает при активации дендритов в каждом прирожденном рефлексе.

Эту концепцию о внутреннем торможении лучше всего можно понять при теоретическом рассмотрении какого-либо явления внутреннего торможения. Возьмем для этой цели рецепторную дифференциацию рефлекса.

Как известно, при образовании условного рефлекса пищевого или оборонительного, в первое время условный рефлекс наступает не только в ответ на условный раздражитель, но и на другие раздражители того же качества. Это явление рецепторной генерализации безусловно находится в связи с повышением возбудимости в анализаторе условного раздражения, например, слухового анализатора, если условным раздражителем является звук. Повышение же возбудимости происходит, во-первых, вследствие иррадиации возбуждения из нервных элементов, первично возбуждаемых звуком, а во-вторых, благодаря возбуждающему действию на эти элементы импульсов возбуждения, иррадирующих из нервных комплексов, возбуждающихся безусловным раздражением. Вследствие этого необычное раздражение, действующее на тот же анализатор, будет производить усиленную активацию как в клетках, воспринимающих данное раздражение, так и во всем анализаторе, вследствие иррадиации возбуждения. Этим иррадированным возбуждением особенно сильно будут возбуждаться нервные комплексы, воспринимающие условное раздражение, где начинаются временные связи данного условного рефлекса. Поэтому от необычного звука может наступить условный рефлекс, как от обычного условного звука. Тот факт, что генерализованный рефлекс наступает тем сильнее, чем ближе необычное раздражение к условному, объясняется тем, что в анализаторе нервные клетки, воспринимающие внешние раздражения, находятся тем в более тесной анатомической связи между собой, чем ближе стоят по качеству возбуждающие их внешние раздражения. Сообразно, в связи с сочетанием условного звука с безусловным раздражением, в клетках слухового анализатора, воспринимающих тот или другой звук, возбудимость оказывается повышенной тем больше, чем ближе это необычное раздражение к обычному. От этого при применении близкого необычного звука действие иррадированного возбуждения на временные связи условного звукового рефлекса будет сильнее, чем при более отдаленных необычных звуках.

Но после многократного повторения близкого необычного звука без сочетания с едой этот звук не только перестает вызывать условный рефлекс, но более того, оказывает на условный рефлекс отрицательное действие, тормозит его. Это проявляется не только при пробах условного раздражи-

теля-звука во время необычного звука, но и при применении условного звука вскоре после прекращения необычного звука. Это угнетающее действие необычного звука на условный рефлекс наступает в результате выработки и потому его надо считать проявлением внутреннего торможения.

Теперь рассмотрим почему развивается внутреннее торможение.

Каждый раз при пробах необычного звука, если он вызывает условный рефлекс через готовые временные связи данного рефлекса, между нервными комплексами, воспринимающими необычный звук и тем нервным комплексом, который воспринимает условный звук и является начальным пунктом временных связей, происходит взаимодействие возбуждений. Вследствие этого между ними образуются обоюдосторонние временные связи. Причем обратные временные связи от нервного комплекса, воспринимающего условное раздражение, к нервному комплексу необычного раздражения должны развиться также достаточно сильно, ибо при каждой пробе этот последний нервный комплекс возбуждается периферическим раздражением, вследствие чего в момент взаимодействия в этом комплексе возбудимость является повышенной и потому он становится доступным к образованию временных связей. Возникает новый временный круг из поступательных и обратных временных связей, который может приходиться в длительное активное состояние от дифференцировочного необычного раздражения. А при возбуждении временных связей этого круга происходит усиленная активация апикальных и базальных дендритов в данном анализаторе. При этом возникает как общее торможение пирамидных и ассоциационных нейронов вообще анализатора, так и локальное торможение нервных кругов условного рефлекса, благодаря локальному торможению их путем активации базальных дендритов.

Вследствие этого данное дифференцировочное раздражение не только само не вызывает условного рефлекса, но и условный раздражитель не будет в состоянии произвести условный рефлекс во время данного дифференцировочного раздражения или вскоре после него.

А тот известный факт, что дифференциация условного рефлекса на данное необычное раздражение ведет к дифференциации всех других более отдаленных необычных раздражений и благоприятствует образованию дифференциации на более близкие необычные раздражения, должно быть обусловливается тем, что все эти раздражения активируют путем иррадиации возбуждения, между прочим, и те временные связи, которые были образованы на дифференцированное необычное раздражение. Вследствие этого возникает такое же внутреннее торможение данного анализатора, как это происходило при пробах заранее дифференцированного раздражителя.

Но, как известно, дифференциация близких необычных раздражений может происходить и без пробы их в стадии генерализации рефлекса, т. е. дифференциация условного рефлекса достигается сама собой в результате большого количества подкреплений условного раздражителя. В таких случаях дифференцированное раздражение не влияет тормозящим образом на условные рефлексы и не оставляет после себя тормозящего последствия (Мачарашвили, 10). Этот факт наилучшим образом свиде-

тельствуем о том, что тормозящее действие дифференцированного раздражителя в обычных условиях опыта вырабатывается путем образования временных связей между нервными комплексами условного и дифференцированного раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Объединенная сессия АМН СССР, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948, стр. 39, Рожанский Н. А., там же, стр. 60, Коноровский Ю. М., там же, стр. 225.
2. Беритов И. С. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 198, 604, 1923; Журн. эксп. биол. и мед., № 22, стр. 106, 117, 1928; № 30, 93, 1929.
3. Беритов И. С. J. Psychol. u. Neurol., 33, 113, 1927; Индивидуально-приобретенная деятельность ц. н. с., Тбилиси, 1932.
4. Беритов И. С. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 21, 1937; Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С., там же, 3, 147, и 197, 1937; Беритов И., Физиол. журн. СССР, 22, 755, 1937; 24, 63, 1938.
5. Беритов И. С. и Гедеванишвили Д. М. Сообщ. АН Груз. ССР, 2, 157, 1941; Беритов И., Брегадзе А. и Цкипуридзе Л., Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 5, 241, 1943; Беритов И. С. и Гедеванишвили Д. М., там же, 6, 279, 1945.
6. Беритов И. С. и Ройтбак А. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 22, 6, 3, 1946; Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 7, 69, 1948; Беритов И. С., Гагрские беседы, 1, 209, 1949; Беритов И. С. и Ройтбак А. И., Физиол. журн. СССР, 33, 737, 1947.
7. Бериташвили И. С. и Ройтбак А. И. О тормозящем действии дендритных медленных потенциалов коры больших полушарий, 1954.
8. Введенский Н. Е. Собр. соч., т. IV (второй полутом), стр. 5, 1935.
9. Майоров Ф. П. История учения об условных рефlekсах, 1948, стр. 340.
10. Мачарашвили Д. В. О дифференциации условных рефlekсов, Дисс., 1954.
11. Павлов И. П. Физиол. журн. СССР, 19, 261, 1935.
12. Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полн. собр. тр. 55, 4, 1947.
13. Павлов И. П. Там же, стр. 205.
14. Павлов И. П. Там же, стр. 320.
15. Павлов И. П. Там же, стр. 321.
16. Павлов И. П. Полн. собр. тр., 3, стр. 452, 1949.
17. Павлов И. П. Полн. собр. тр., 3, 566, 1949.
18. Поляков И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 30, № 5, 48, 1953.
19. Ройтбак А. И. Доклад на сессии АН СССР в июне 1951 г. Тр. Инст. физиол. АН СССР, 9, 97, 1953.
20. Сеченов И. М. Избр. труды, 1935, стр. 117, 123.
21. Ухтомский А. А. Тр. физиол. лабор. Петерб. Унив-та, т. 5, 1911.
22. Чолокашвили Е. С. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 9, 161, 1953.
23. Adrian E. D. J. Physiol., 88, 127, 1936.
24. Chang H. T. J. Neurophysiol., 16, 133, 1933.
25. Danilewsky B. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 24, 489, 1881.
26. Lorente de No R. J. Psych. u. Neurol., 33, 381, 1933; 46, 113, 1934.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ И. С. БЕРИТАШВИЛИ

Коран А. Б.

1. Когда Вы излагали свой взгляд на внешнее торможение в коре, как распространенное электрическое угнетение клеток местными токами их дендритов, то широко иллюстрировали его фактическим материалом регистрации соответствующих потенциалов мозга, но для иллюстрации аналогичного взгляда на природу внутреннего торможения ничего приведено не было. Имеется ли фактический материал, отражающий электрофизиологическую картину внутреннего торможения?

2. Как понять с точки зрения развиваемой Вами электротонической теории внешнего торможения такой основной факт, как действие гаснущего тормоза? Ведь местное возбуждение дендритов, как Вы показываете, можно вызывать многократно и в нем нет ничего, что могло бы привести к самоуничтожению.

3. Как Вы объясняете природу и характер потенциалов сонного торможения?

4. Как понять с точки зрения развиваемой Вами электротонической теории внутреннего торможения такой основной факт, как угашение условного рефлекса? Ведь если торможение обусловлено активацией дендритов, то в этом случае они должны оставаться возбужденными неопределенно долго.

Бериташвили И. С.

1. Специального электрофизиологического исследования случаев внутреннего торможения мы еще не проводили. Но можно предсказать как должна меняться корковая электрическая активность. Реакция коры на условный раздражитель состоит не в возбуждении или торможении корковых нейронов определенной области коры, а представляет собой очень сложный процесс с возбуждением и торможением большого количества временных нервных кругов. Поскольку в каждом условном рефлексе в активное состояние приходят как клетки, так и дендриты (как апикальные, так и базальные), то надо ожидать, что при дифференциации или угасании условного рефлекса на звуковое раздражение должно наблюдаться превалирование в области слухового анализатора в сторону ослабления бета-волн, удлинения периода альфа-волн и слияния их в одну большую волну, ибо я полагаю, что длительное течение и слияние альфа-волн есть не следствие слияния аксонных или клеточных токов действия, а суммарное проявление медленных потенциалов дендритного происхождения. Временные нервные круги коры, обуславливающие дифференциацию или угасание условного рефлекса, создают своей деятельностью периодичность альфа-волн, их удлинение и слияние, причем происходящая при этом активация апикальных дендритов верхнего слоя коры обуславливает отрицательную фазу этих волн, а активация базальных дендритов — их положительную фазу.

2. Гаснущий тормоз, или точнее, ослабление угнетения внешнего кор-

жового эффекта при повторных необычных раздражениях нельзя просто сводить к активации дендритов, дендритному току. Как я уж говорил, вызов или отмена той или другой корковой реакции на необычное раздражение является результатом очень сложного коркового процесса. Коротко говоря, необычное раздражение перестает тормозить тот или другой условный рефлекс потому, что оно перестает вызывать возбуждение коры; оно перестает возбуждать кору, ее нервные круги и через них производить активацию дендритов — торможение.

3. На выяснении природы и характера потенциалов так называемого сонного торможения едва ли стоит сейчас останавливаться. Прежде всего, надо выяснить физиологическую природу возникновения и протекания сна и затем пробуждения. В этом чрезвычайно сложном процессе участвует не только кора, но и гипоталамус, а также другие отделы мозга. Кроме того, сонное состояние физиологически не однородно при разных условиях его выявления. Я имею свое собственное мнение насчет происхождения сна для каждой разновидности. Но изложение сейчас всего этого повело бы далеко.

4. Как понять угасание условного рефлекса с точки зрения электрофизиологической теории внутреннего торможения?

Угасание условного рефлекса — это очень сложный процесс. Объяснить его в нескольких словах нельзя. Но ответить надо, чтобы хотя бы на одном конкретном материале изложить наше понимание внутреннего торможения.

Как известно, в одних случаях угасание условного рефлекса временное и окончательно проходит через некоторое короткое время. Для его восстановления не требуется ничего больше, кроме отдыха. Так получается при однократном угасании рефлекса, т. е. если его не подкрепить безусловным рефлексом в течение одного опытного дня. В других случаях раз достигнутое угасание удерживается в большей или меньшей степени значительное время и не проходит полностью в связи с отдыхом. Так бывает, когда условный раздражитель повторяется изо дня в день без сочетания с безусловным рефлексом. Первый вид угасания происходит по той же причине, как ослабление спинномозгового рефлекса при длительном раздражении а, именно, благодаря утомлению и общему торможению. Нами было установлено, что при разовом угасании оборонительного условного рефлекса утомляются временные связи и эфферентная система. В данном случае должны утомляться пирамидные двигательные нейроны. Но при каждой пробе условного раздражителя через временные связи должны активироваться в некоторой мере и дендриты этих двигательных нейронов. Их активация производит медленные потенциалы, которые должны угнетать эфферентную систему и тем значительнее будет роль этого угнетения в угасании рефлекса, чем больше будут утомлены при этом эфферентные пирамидные клетки (об этом см. подробно в моем руководстве «Общая физиология мышц и нервн. систем», т. II, стр. 592 — 594, 1948).

Второй вид угасания — непреходящего в связи с отдыхом, обуславливается всецело изменением временных связей. Доказано, что ни воспри-

нимающие области, ни эфферентные двигательные или секреторные нервные комплексы не играют существенной роли в этом угасании рефлекса. Правда, при этом наблюдается также угасание других однородных рефлексов. Но так называемое вторичное угасание является временным, преходящим, продолжающимся минутами, ибо оно зависит от утомления общих для них двигательных или секреторных корковых элементов. Первичное же угасание рефлекса не проходит и сохраняется в течение многих дней. Это непреходящее угасание в школе Павлова объясняют внутренним торможением, которое локализуется в той корковой области, которая воспринимает условное раздражение. Предполагается, что если бы торможение было локализовано в пищевом центре или во вкусовом анализаторе, то угасание вторично угашенного однородного рефлекса также должно было стать непреходящим или восстановиться одновременно с первично угашенным рефлексом.

По нашему мнению, факт непреходящего угасания обуславливается таким изменением временных связей, благодаря которому создается превосходство тормозящего действия над возбуждающим в отношении эфферентной системы, иначе говоря, превосходство анэлектротонического действия медленных потенциалов дендритной массы над возбуждающим действием поступательных временных связей на эту эфферентную систему. Происходит же это потому, что при многократном вызывании условного рефлекса без подкрепления безусловным рефлексом, лучше идет дальнейшее развитие обратных связей, чем поступательных, ввиду того, что при каждом повторении без подкрепления возбудимость очага безусловного раздражения должна падать. Развитие обратных связей удлиняет и усиливает круговращение возбуждения в нервном кругу временных связей, а значит, и активацию дендритов с их тормозящим действием на эфферентную систему.

Отсюда же понятно, почему при угасании одного условного раздражителя вторично угасают также на некоторое короткое время однородные условные рефлексы. Так получается потому, что при однородных условных рефлексах эфферентная система одна и та же. Во время угасания должно происходить значительное понижение возбудимости в клетках эфферентных нейронов, во-первых, благодаря отсутствию безусловного раздражителя, а во-вторых, благодаря, анэлектротоническому действию медленных потенциалов дендритной массы на клеточные синапсы эфферентной системы и прекращению их возбуждения через поступательные временные связи. Все это вместе обуславливает такое понижение возбудимости эфферентной системы, что условный рефлекс перестает вызываться через нее.

Известно, что после изолированного применения безусловного раздражения происходит восстановление вторично угашенных рефлексов. Это происходит вследствие повышения возбудимости в возбужденной безусловным раздражением эфферентной системе коры большого мозга. Этот факт лучше всего свидетельствует о том, что вторичное угасание обуславливается понижением возбудимости в конечных пунктах поступательных временных связей, в эфферентных пирамидных клетках коры.

А. Б. полагает, что раз возникшее внутреннее торможение может оставаться на неопределенное время, этого нельзя понять с точки зрения дендритной гипотезы торможения. В основе коркового торможения лежит активный процесс, который вызывается в дендритах деятельностью нервных кругов из временных связей. Разумеется, пока длится возбуждение нервных кругов, до тех пор будет длиться и вызываемое ими торможение. Но если рефлекс угаснет надолго, в силу многократного применения условного раздражения, без подкрепления безусловным раздражением, это не значит, что внутреннее торможение будет длиться все это время. По прекращении последней пробы условного раздражения быстро прекращается возбуждение временных связей и вместе с этим прекращается и обусловленное ими внутреннее торможение. Понятно, если на другой день после угасания условное раздражение не вызывает рефлекса, это не означает, что все это время кора была в торможении. Все дело в том, что при повторном применении условного раздражения без подкрепления, развиваются особенно сильно обратные временные связи. Вот это структурное развитие временных связей сохраняется надолго и потому повторное условие раздражения через день или недели может обусловить ослабленный рефлекс.

Костюк П. Г.

1. Если дендритный ток оказывает тормозящее действие на сому путем анодической поляризации окончаний на ней, то почему он не оказывает такого же действия на окончания у дендритов?

2. Почему через аксоны (переднего корешка И. Б.) отводится слабый отрицательный электрический потенциал от клеток, не замыкаясь через окружающие части?

3. Чем можно объяснить, что афферентные импульсы, приходящие к мотонейронам по прямым путям, вызывают ничтожный электротонический потенциал при мощном разряде, а импульсы, приходящие через промежуточные нейроны — мощный электротонический потенциал при слабом разряде, если через корешки не отводится дендритный потенциал? Обе реакции возникают в мотонейронах, так как они изменяются антидромными импульсами.

4. Почему Вы указываете, что токи, поляризующие синапсы при торможении, выходят под синапсами из поверхности нейрона? Ведь это означает катэлектротоническую поляризацию нейрона.

5. Почему Вы указываете, что через задние корешки отводится дендритно-клеточный потенциал задней половины мозга, и не допускаете возможности отведения дендритных потенциалов мотонейронов через аксоны (переднего корешка, И. Б.)? Если я не ошибаюсь, Вы в предыдущих работах допускали такую возможность.

Бериташвили И. С.

1. Почему синапсы не тормозятся на дендритах? — Хотя бы потому, что синапсы отделены от дендрита тоненькой ножкой шпичка, которая ока-

зывает большое сопротивление электротоническому проведению дендритного тока.

2. Почему клеточный ток отводится, а дендритный нет?

Я не говорил, что дендритный ток не отводится через передний корешок. Я могу утверждать только, что клеточный ток отводится через передний корешок лучше дендритного, потому что переднекорешковые волокна отходят непосредственно от клеток и притом местные возбуждения возникают в клетке точно также у самого холмика, где выходит аксон.

3. Афферентные импульсы прямым путем не вызывают заметного электротонического потенциала в передних корешках. Так должно происходить потому, что прямые моносинаптические пути видимо оканчиваются на теле клетки так густо, что они вызывают возбуждение клетки сразу, почти без образования местных процессов или в результате очень краткой суммации. Но если затормозить возбуждение клетки, тогда этот местный потенциал выявляется хорошо.

Через промежуточные пути же вызывается в двигательных клетках значительный медленный потенциал, ибо разряд промежуточных нейронов вызывает в клетках местные процессы, которые, суммируясь, производят сильный и длительный потенциал. Этот потенциал обуславливает токи, которые выходят наружу через аксон и раздражают его. Я считаю, что тот длительный разряд, который при этом получается в переднем корешке, в основном происходит от возбуждения аксона этим медленным клеточным потенциалом. Но в определенных случаях, как я об этом писал раньше не один раз, и как это было показано также на продемонстрированной осциллограмме, хорошо выявляются в передних корешках медленные потенциалы через оба эти пути (см. также Гагские беседы, I, стр. 224).

4. Платон Григорьевич удивляется, что дендритный ток тормозит, ведь он действует как катэлектротон! Как я уже говорил, дендритный ток выходит по преимуществу в синаптических участках, где проницаемость должна быть наиболее высокая. Этот ток, выходя из клетки, пересекает синапс и тормозит его. Кроме того, он компенсирует или нейтрализует ток, поступающий из синапса при его возбуждении. Но, конечно, в некоторой мере дендритный ток катэлектротонизирует тело клетки. Но это не мешает торможению ее, ибо при этом клеточные синапсы перестают проводить импульсы возбуждения.

5. Я не говорю, что через передние корешки вообще не отводятся медленные дендритные потенциалы, а через задние корешки отводятся. Сами условия отведения для передних и задних корешков совершенно разные. Задние корешки отводят от клеток и дендритов, где они оканчиваются, а передние корешки — только от двигательных клеток. И понятно, через аксоны двигательных клеток отводятся преимущественно местные и распространяющиеся потенциалы возбуждения клеток. На основании собственного экспериментального материала мне известно, что нет прямого соответствия между медленными потенциалами передних и задних корешков. Они, например, могут отсутствовать в передних корешках при наличии их в задних. Об этом явлении я публиковал не раз. Я здесь покажу

лишь два очень демонстративных рисунка (см. рис. 1 и 2) из этих трудов (см. Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, т. 7, стр. 45, 46, 1948; т. 8, стр.

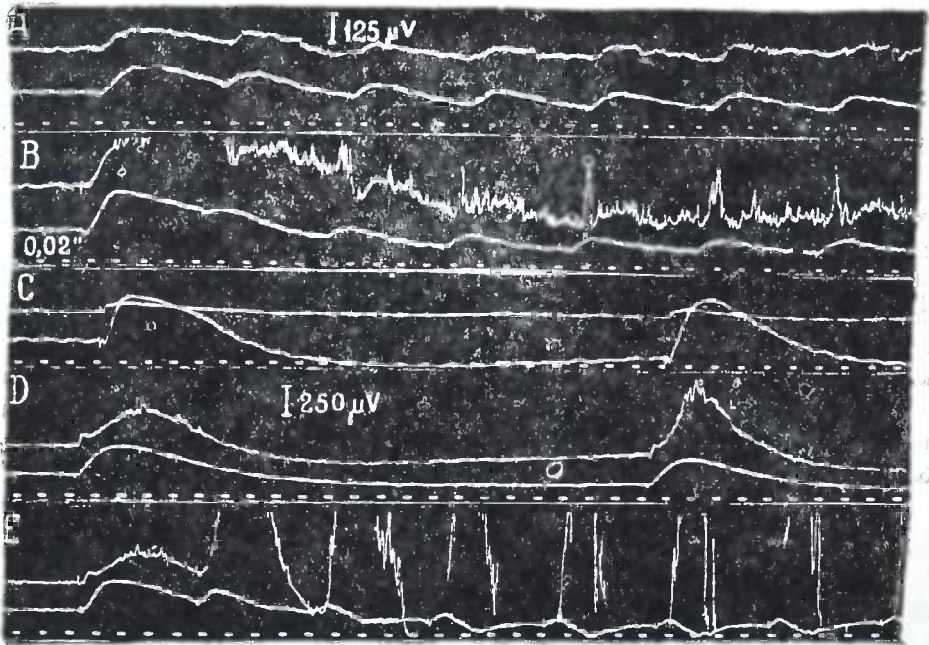


Рис. 1. Электрическая активность передних и задних корешков лягушки. Спинальный препарат. Все передние корешки перерезаны. Из задних перерезаны все, кроме IX справа. Раздражается правый седалищный нерв. Отравляется IX сегмент справа 0,3% раствором стрихнина. Отведение IX переднего (верхние кривые) и X заднего корешка справа (нижние кривые). А и В—до отравления, частота раздражения 10 в сек., напряжение 1 в (А) и 4 в (В); С—через 2 мин. после отравления стрихнином, напряжение 10 в; В—то-же через 10 мин, Е—через 20 мин. (Беритов и Ройтбак).

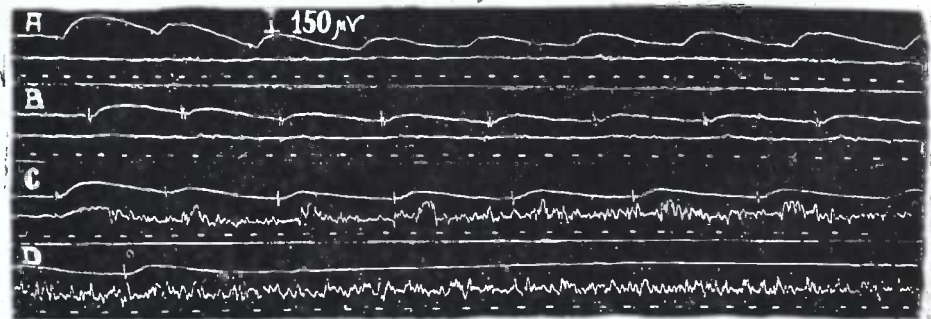


Рис. 2. Электрическая активность передних и задних корешков лягушки. Спинальный препарат. Перерезаны все передние корешки, а из задних перерезан IX справа; биотоки отводятся от IX заднего (верх. кр.) и IX переднего (ниж. кр.) корешков справа. Общее отравление стрихнином (6 кап. 0.17% раствора). А—до отравления, раздражается *p. tibialis dex*, частота 10 в сек., напряжение 2 в; В—то-же до отравления при раздражении правого седалищного нерва, С и D—12 мин. после отравления при том же раздражении седалищного нерва; С—начало, а В—конец раздражения (Беритов и Ройтбак).

55, 56, 1950). Следовательно, происхождение этих потенциалов в передних корешках может быть иным. Я полагаю, что в задних корешках отводятся главным образом дендритные потенциалы двигательных и промежуточных нейронов, а в передних корешках — клеток двигательных нейронов.

Из осциллограмм видно, что между электрическими эффектами переднего и заднего корешков нет параллелизма. Медленные потенциалы на заднем корешке начинаются раньше переднего и имеют иное течение и амплитуду. Стрихнинное усиление эффекта на заднем или переднем корешке не сопровождается аналогичным изменением на другом корешке. Это свидетельствует о том, что задний и передний корешки отводят биотоки мозга в основном из разных источников (Беритов и Ройтбак).

По осциллограммам рис. 2 видно, что до отравления, при наличии значительных медленных потенциалов в заднем корешке, на переднем того же сегмента они отсутствуют. На последнем медленные потенциалы появляются после отравления, но при этом они не увеличиваются на заднем.

Кроме того, я приведу один рисунок из опубликованных трудов, на котором ясно видна роль простого и сложного пути в происхождении как быстрых, так и медленных потенциалов (рис. 3).

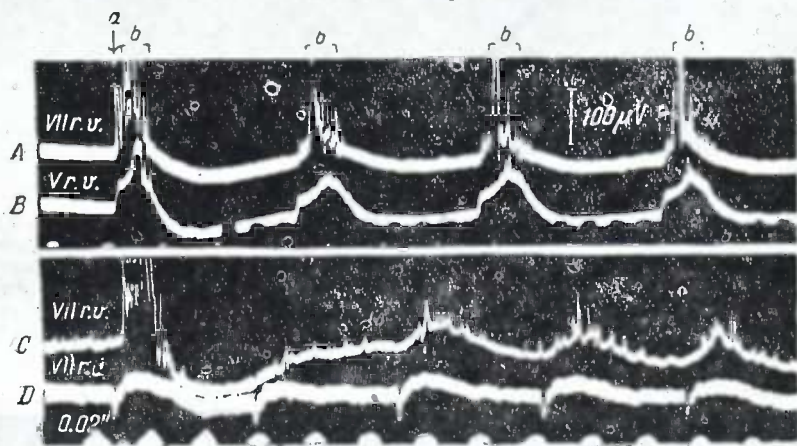


Рис. 3. Электрическая активность передних и задних корешков кошки. Лумбальный препарат. Передние корешки перерезаны. Из задних перерезана только часть. Биотоки отводятся от перерезанных корешков: VII и V переднего и VII заднего. Частота раздражения 15 в сек. (осцил. А и В) и 10 в сек. (осцил. С и D). Раздражается п. tibialis (0,3 в). На передних корешках проявляется эффект как по моносинаптической дуге (а), так и по полисинаптической (в). На осцил. А и С первый удар производит возбуждение двигательного корешка по обоим путям; второй удар на осцил. А дает по первому пути только местное возбуждение в виде медленного потенциала; на осцил. С же второй удар через более короткий промежуток времени не дает никакого эффекта по обоим путям. Последующие удары производят на осцил. А такие же эффекты, как от 2-го удара, а на осцил. С очень слабый эффект из медленных и быстрых потенциалов. На осцил. В от V перед. корешка отводятся ступенчатый медленный потенциал и очень небольшие быстрые, несколько ослабленные после первого удара. Здесь первая ступень — через моносинаптическую дугу. На осцил. D отводятся от VII заднего корешка только одиночные медленные потенциалы, выражающие местные потенциалы клеточно-дендритной массы задней половины мозга (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

Аршавский И. А.

1. Если считать, что столь глубоко изучаемое Вами общее торможение есть то же самое, что и сопряженное торможение при образовании доминантного очага возбуждения по А. А. Ухтомскому, то можно ли думать, что в изучаемых Вами случаях возбуждение возникает всего лишь в одном единственном центре, как это подчеркивается во всех Ваших работах, а во всех прочих центрах развивается торможение?

2. Не считаете ли Вы, что установленная Вами стационарная электроотрицательность в дендритах, лежащая в основе механизма осуществления торможения, вместе с тем является электрофизиологическим выражением пессимума, блокирующего нервную импульсацию к мотонейрону? Этот вопрос я ставлю потому, что Н. Е. Введенский оценивал стационарную электронегаивность как электрофизиологическое выражение пессимума, образующегося в промежуточных звеньях, на пути проведения нервной импульсации и блокирующего эту импульсацию.

3. Если механизм внутреннего торможения, также как и механизм внешнего, связан с образованием стационарных электротонических потенциалов в коре мозга, то можно ли говорить об иррадиации и концентрации торможения?

Бериташвили И. С.

1. Когда я говорю о возбуждении в одном центре или в одних нервных кругах и о торможении во всех остальных центрах или нервных кругах, то, конечно, имею в виду самый простой элементарный случай, центральной нервной деятельности, который в жизни нормального организма почти не имеет места. Всякая реакция высоко-организованного животного, а в частности даже такая локальная реакция, как глотание пищи нормальным животным, предполагает не только глотание, но и ряд других актов, как захват пищи зубами и лапами, раздражающее влияние вида, обоняния и вкуса пищи, прочное удержание тела в равновесии и т. д. и т. д. Для осуществления всей этой сложной реакции поедания пищи требуется не только участие множества двигательных ядер в головном и спинном мозгу, но и целой системы координирующих центров от коры до спинного мозга включительно. Но, конечно, и в том случае, когда в серии нервных ядер или центров возникает возбуждение, в это самое время во всех других ядрах и центрах происходит торможение. Я не называю эту объединенную систему возбуждения координирующих центров созвездием и констелляцией центров по Ухтомскому, ибо это обозначение ничего нового по существу не вносит в известное понятие об объединении многих нервных центров в одну систему при каждой поведенческой реакции.

2. Электрическую активность ц. н. с. в виде медленных потенциалов, возникающих в результате клеточно-дендритных местных процессов возбуждения, ни в коем случае нельзя считать проявлением пессимума, ибо как учит Введенский, и как теперь каждый из нас знает из собственного опыта, пессимум возбуждения возбудимой системы создается в результате распространяющегося возбуждения, когда вследствие учащения им-

пульсы возбуждения ослабевают в такой мере, что они перестают распространяться и вызывать внешний эффект. Вот, например, если нерв нервно-мышечного препарата лягушки раздражается 500—600 раз в сек., то пессимум создается в нерве в области катода, где возникает возбуждение. И это состояние ограничивается катодным участком. Если расставить электроды и между ними производить раздражение одиночными ударами, то они вызывают сокращение на мышце в случае анода на стороне мышцы и не вызовут никакого эффекта в случае катода. Это значит, что во время пессимального раздражения в катодном участке нерва возникают возбуждения по ритму раздражения 500—600 раз в сек., они настолько ослаблены, что не распространяются, т. е. становятся местными возбуждениями. Но их сопровождают рефрактерные фазы, в силу чего катодный участок не пропускает распространяющегося возбуждения от одиночных ударов (см. рис. 4).

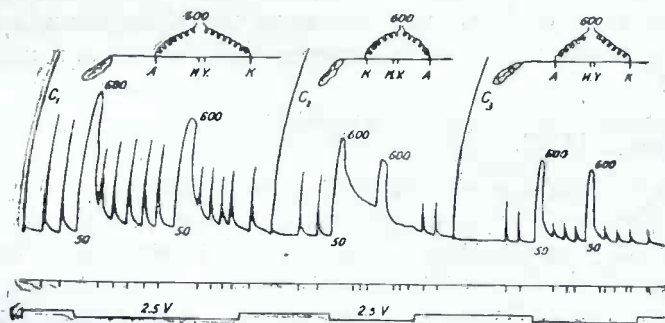


Рис. 4. Пессимальное состояние нерва. Нервно-мышечный препарат лягушки. Раздражается нерв релаксационным стимулятором 50 и 600 раз в сек. через расставленные электроды, как показано на рисунке. При частоте 50-оптимум, мышца сокращается, а при 600-пессимум, мышца расслабляет. Посередине производится раздражение отдельными индукционными ударами. В опыте C_1 и C_2 когда анод пессимального раздражения находится на стороне мышцы, эти раздражения вызывают эффекты—одиночные сокращения, а в оп. C_3 , в случае катода на стороне мышцы, эффекты от одиночных ударов отсутствуют.

Кроме того, я не считаю, что во время подлинного пессимума в нерве, в нервных окончаниях, или в мышце пессимум сопровождается сплошным электрическим потенциалом. Сплошной ток не должен наблюдаться, ибо при пессимуме мы имеем ослабленное возбуждение высокой частоты, т. е. колеблющееся возбуждение. Поэтому и было, что Введенский выслушивал в телефоне шумы во время пессимума мышцы. Правда, зеркальным гальванометром Видемана, а также струнным гальванометром (Гинецинский и Михельсон) наблюдали сплошное отклонение. Но в этом, очевидно, была виновата методика регистрации: инертные приборы не улавливали быстрых колебаний сильно ослабленного местного потенциала нервных окончаний.

Для иллюстрации я покажу осциллограмму, свидетельствующую о том, что в мышце при высоких частотах нервной импульсации во время

пессимума действительно имеет место колеблющийся электрический потенциал низкой амплитуды (рис. 5).

Согласно нашей концепции, как это видно из нашего доклада и во всех предыдущих работах о центральном торможении, торможение ц. н. с. всегда является местным и вызывается распространяющимся возбуждением, посредством активации дендритов. Ни о какой иррадиации и концентрации торможения речи и не может быть.

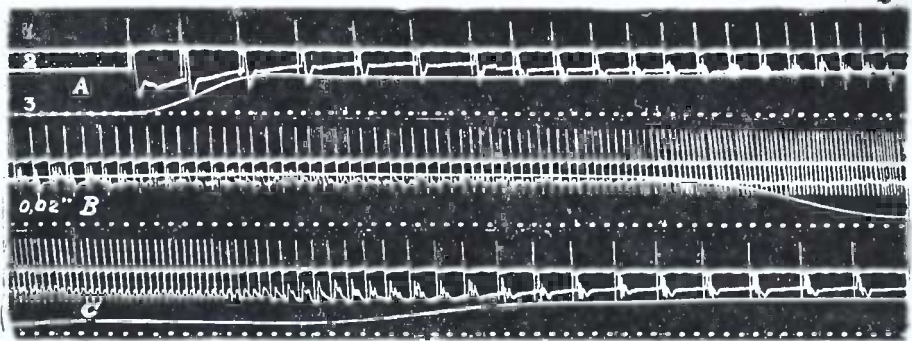


Рис. 5. Пессимум нервно-мышечного препарата при высокой частоте раздражения. Раздражается седалищный нерв, а записываются токи возбуждения нерва (1), портняжной мышцы (2) и сокращение мышцы (3). Частота раздражения сначала повышается от 10 до 200 в сек., а затем понижается обратно до 15. Осциллограммы А и В записаны при учащении раздражения; электрический эффект нерва все время является оптимальным и синхронным с раздражением; электрический эффект мышцы начинает ослабевать уже при ритме 30 в сек., а при 100—200 наблюдаются небольшие колебания потенциала, свидетельствующие о местных возбуждениях. Запись С дает эффект при обратном изменении частоты раздражений; амплитуда токов возбуждения нерва не меняется, а на мышце токи возбуждения нарастают; вслед за этим нарастает и механический эффект (Беритов и Гогава).

Макаров П. О.

1. Я хотел бы просить Вас, И. С., разъяснить мои недоумения в отношении Ваших формулировок природы и локализации торможения.

По одной формулировке «по своей природе процессы возбуждения и торможения однородны» и следовательно, могут протекать в любом нейроне, с чем я вполне согласен, если добавить, что явления торможения — производное от возбуждения. Но этому противоречит вторая Ваша формулировка ... «прибором возбуждения является клетка, а прибором торможения — дендриты с шипиками», а по третьей формулировке, одни синапсы являются возбуждающими, другие тормозящими.

2. Вы нам продемонстрировали, что любая деятельность, любой очаг повышенной активности в ц. н. с. сопровождается широким воздействием на всю центральную нервную систему, проявляющимся в понижении возбудимости. Но как осуществляется такая диффузная перестройка возбудимости всех систем по поводу любого экстренного раздражения? Я в своем докладе здесь высказал соображения, что речь может идти о своеобразном

перизлектротоне с очага активности. Интересно выслушать Ваши соображения на этот счет.

3. Вы говорили о «природе внешнего или общего торможения»: Если Ваш термин «общее торможение» синоним «внешнего торможения», то чем мотивируется введение нового обозначения — «общее торможение»?

4. Ответственный вывод об аэлектротоническом угнетении аргументируется совпадением (торможения и медленных потенциалов) и другими фактами, не приведенными Вами. Просьба привести эти другие факты и аргументировать более подробно это основное Ваше положение.

5. Можно вырабатывать и наблюдать одновременно 2—3 условно-рефлекторных реакций («параллельная условнорефлекторная деятельность» по Н. И. Красногорскому). Как объяснить это явление, подтверждаемое повседневной житейской практикой с рассматриваемой Вами точки зрения о подавлении одной активности в ц. н. с. другой?

6. Как Вы объясняете условнорефлекторные сдвиги возбудимости: внешним или внутренним торможением? Мы во время темновой адаптации производим одномоментный засвет, ведущий к резкому снижению световозбудимости. Этот засвет сочетаем с любым индифферентным раздражителем и после ряда сочетаний один ранее относительно индифферентный раздражитель вызывает такого же типа сдвиг возбудимости, как и засвет (адаптационный рефлекс). Как трактовать этот факт с Вашей точки зрения?

7. Как Вы трактуете механизм отрицательной физиологической индукции: как закономерность типа перизлектротона или иначе?

8. Как понять по дендритной аэлектротонической гипотезе торможения торможение спинальных рефлексов, реципрокное торможение, сеченовское торможение. Не есть ли дендритная гипотеза торможения — гипотеза для частного случая торможения?

9. Можно ли всякое понижение возбудимости именовать торможением и какая от этого выгода в смысле понимания явления?

Бериташвили И. С.

Когда я говорю, что процессы возбуждения и торможения однородны, я понимаю следующее: местный процесс в дендритах, возникающий под влиянием синаптических импульсов, является таким же местным процессом возбуждения, какое возникает в клетке под таким же синаптическим импульсом. В клетке этот местный процесс, суммируясь с другими местными процессами клетки, обуславливает возбуждение клетки и аксона. В дендритах же эти процессы, суммируясь с другими местными процессами дендрита, обуславливают возникновение таких токов, под влиянием которых клеточные синапсы перестают возбуждать клетку.

Отсюда видно, что я правильно называл эти два процесса однородными. Но, конечно, все дело не в одних синапсах. Синапсы на клетке вызывают непосредственно возбуждение клетки своими синаптическими потенциалами. Синапсы же на дендритах осуществляют торможение при помощи очень сложного механизма: синапсы активируют шипики; активное состояние шипиков передается к дендриту. Возникающие здесь местные

потенциалы, суммируясь производят такие электротонические токи, что они достигают клетки и производят анелектротоническую поляризацию клеточных синапсов, а также нейтрализуют синаптические токи, входящие в клетку при возбуждении синапсов. Согласно этой концепции синаптические нервные окончания однородны, они служат для наилучшей передачи афферентного или межцентрального импульса. Торможение осуществляется дендритным механизмом благодаря его характерным морфологическим и физиологическим особенностям.

2. Петр Осипович предлагает мне критически рассмотреть его концепцию об общем понижении возбудимости, отрицательной индукции: о своеобразном переэлектротоне «с очага активности». Переэлектротон Введенского, если только он на самом деле имеет место при возникновении электрического потенциала в живой ткани, предполагает, что он имеет место лишь на небольших расстояниях, проявляется тем слабее, чем он дальше от источника электричества и он всегда значительно слабее источника электричества даже на наиболее близком расстоянии. При этом надо иметь в виду, что в нервном стволе мы имеем особо благоприятные условия для электрического распространения тока. Да и там очень сильно декрементирует ток, как это, например, видно на рис. 6.

Следовательно, если засветить глаз точечным лучом, то возникающий при этом потенциал в коре больших полушарий будет настолько мал, что едва ли возникающие при этом токи могут подавить возбудимость многих миллионов клеток того и другого полушария. Эта концепция ошибочна уже потому, что она не считается ни с физической структурой мозга, ни с его строением. Известно, например, что ток, распространяющийся диффузно в ткани, а не по проводникам с оболочками, декрементирует много раз сильнее, чем в проводнике с оболочками.

Очевидно, то угнетение центральной возбудимости, которое получается при свете глаза, если только оно корковое, происходит путем иррадиации возбуждения и действия иррадиированных импульсов на дендриты пирамидных нейронов.

3. Понятие внешнего торможения Павлов ввел в отношении условно-рефлекторной корковой деятельности. Он сам не применял его к другим отделам мозга. Я же установил общее торможение во всех отделах мозга, в отличие от реципрокного торможения, установленного Шеррингтоном в отношении антагонистических мышц. Поэтому было бы рационально оставить термин внешнее торможение только для корковой условно-рефлекторной деятельности.

4. Об анелектротоническом характере торможения центральных нервных элементов говорит множество других фактов, кроме тех, которые приводились в докладе. Например, Александр Ильич привел наблюдения над спинно-мозговой электрической активностью при Сеченовском торможении, где хорошо видно торможение рефлекторной реакции при медленных потенциалах. Кроме того, я вам продемонстрирую торможение заднекорешковых импульсов возбуждения как снаружи, так и внутри мозга во время медленных потенциалов (см. рис. 7 и 8).

5. Параллельная условно-рефлекторная деятельность, т. е. одновременное наступление разнородных условных рефлексов наблюдается и на собаках. Это, очевидно, имеет место когда оба рефлекса одинаково большой интенсивности. В таких случаях общее корковое торможение хотя и

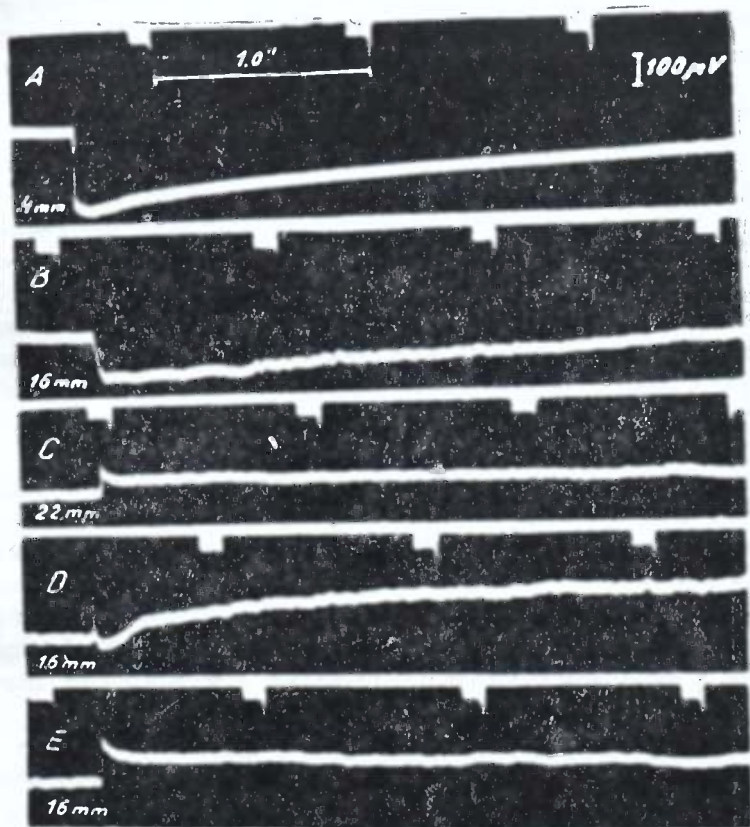


Рис. 6. Физический электротон. Нервно-мышечный препарат лягушки. Проксимальный конец нерва поляризуется восходящим постоянным током, а дистально от него на разных расстояниях отводится электротонический ток в шлейфный осциллограф через усилитель переменного тока с большой постоянной времени. А—нерв поляризуется током в 1 в, отводится на расстоянии 4 мм, отклонение на 300 микровольт; в этом случае декремент тока в 3300 раз; В—при той же поляризации на расстоянии 15 мм: отклонение на 150 микровольт; С—при той же поляризации на расстоянии 22 мм; при поляризации в 0,5 в отводится на расстоянии 16 мм: двуфазный электротонический ток; Е—повторяется последний опыт после перерезки нерва у мышцы: однофазный ток с противоположным направлением (Беритов и Ройтбак).

значительное, рефлексы не тормозятся целиком. Но если бы один условный рефлекс был сильный, а другой слабый, то как я об этом подробно излагал в монографии 1927 и 1932 года об условно-рефлекторной деятельности, сильный рефлекс подавляет другой, очевидно, ввиду очень сильного общего коркового торможения.

6. Поскольку условное снижение световозбудимости связано с образованием временных связей, то, очевидно, мы здесь имеем внутреннее торможение — торможение через коллатерали временных нервных кругов, образующихся из поступательных и обратных связей.

7. Механизм отрицательной индукции, как я уже говорил в своем докладе, есть проявление главным образом того общего торможения, которое создается в коре вокруг возбужденных нервных кругов. О периелектро-тоне и речи не может быть, как я уже разъяснил выше.

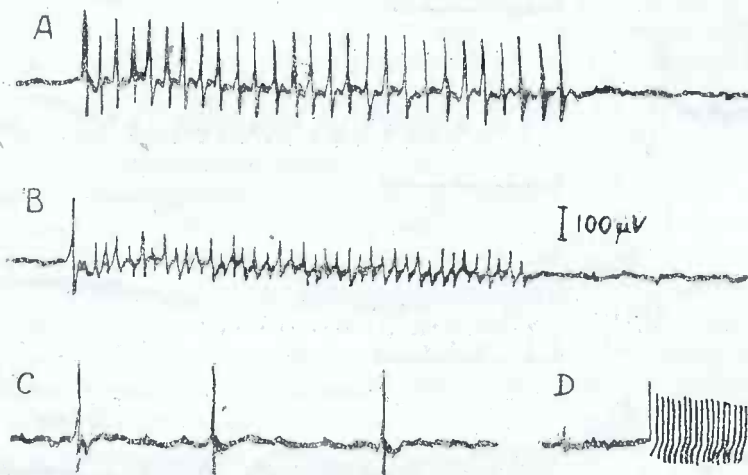


Рис. 7. Изолированный спинной мозг лягушки. В опытах А, В и С отводятся потенциалы от исперерезанного X заднего корешка на расстоянии 1—2 мм от мозга. Все передние и задние корешки перерезаны кроме X заднего. Раздражается седланный нерв соотв. стороны. Интенсивность раздражения 4 в. Частота: А—100 в сек. В—200 в сек. С—10 в сек. В об. D отводится периферический отрезок того же X заднего корешка после перерезки около мозга. Раздражается тот же нерв при 5 в. Частота 400 в сек. На осциллограммах хорошо видно, что заднекорешковые импульсы ослабевают под влиянием медленных потенциалов, электротонически выведенных наружу. Особенно сильно уменьшаются ближайшие импульсы после первого (Беритов и Ройтбак).

8. Все случаи рефлекторного торможения надо понимать по одному и тому же принципу. Александр Ильич уже дал анализ Сеченовского торможения. При реципрокном торможении предполагается, например, в рефлексе сгибания задней лапки, что афферентные нервы из рецептивного поля сгибания действуют на определенный комплекс промежуточных нейронов поясничной области, которые я называю координирующим аппаратом сгибания. При локальном раздражении этих центров, и даже после стрихнинного отравления их, возбуждаются сгибатели и тормозятся разгибатели. Мы думаем, что эти промежуточные нейроны связаны, с одной стороны, по преимуществу с телами клеток двигательных нейронов сгибателей, а с другой, — с дендритами двигательных нейронов, производящих разгибание. Поэтому, при возбуждении данных промежуточных нейронов происходит возбуждение сгибателей и реципрокно связанное с ним торможение разгибателей. При отравлении стрихнином параллельно

усиливается как одна, так и другая иннервация, ибо усиленная импульсация из оравленного центра происходит более или менее в одинаковой степени к клеткам двигательных нейронов сгибателей и дендритам двигательных нейронов разгибателей.

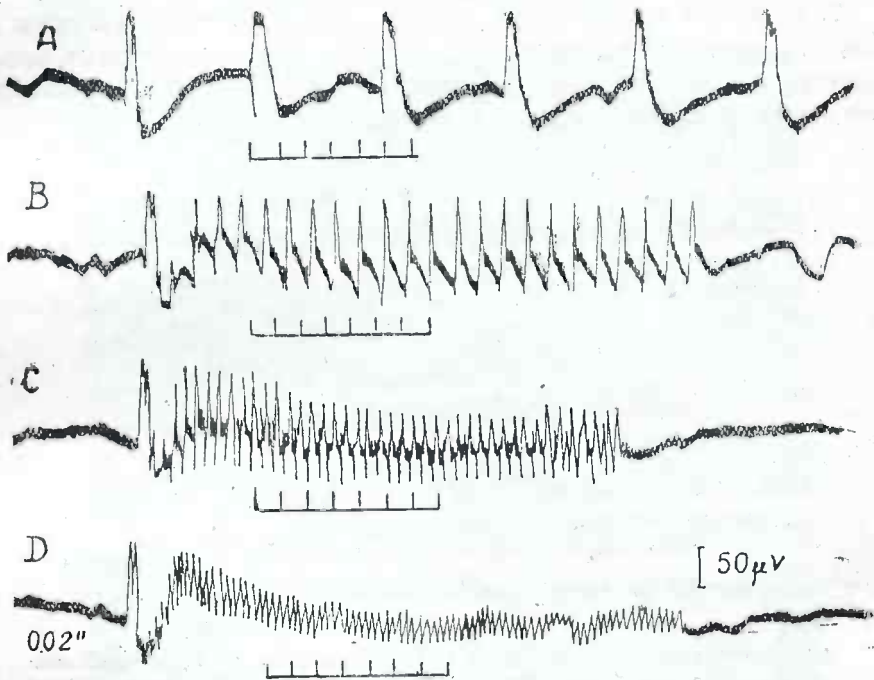


Рис. 8. Лумбальный препарат кошки. Все вентральные корешки перерезаны. Потенциалы отводятся из глубины мозга левой половины седьмого поясничного сегмента; раздражается п. tibialis sin., интенсивность раздражения 1 в (порог—0,5 в). В оп. А ритм раздражения 10 в сек.; в оп. В—50 в сек.; С—100 в сек.; D—200 в сек. Каждый раз во время медленного потенциала после первого заднекорешкового импульса ослабевают центральные эффекты на последующие удары. Ослабевают в частности и заднекорешковые импульсы. В самом начале каждой осциллограммы первое колебание от артефакта, второе—от возбуждения заднекорешкового волокна, а последующее за ним—от возбуждения внутримозговых нейронов. На осциллограммах С и D при последующих ударах центральный эффект выпадает полностью, а заднекорешковые ослабевают (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

9. Торможение есть термин, обозначающий активное угнетение центральной деятельности, вследствие чего становится невозможным центральное возбуждение. А понижение возбудимости есть физиологическое объяснение этого угнетения.

Воронцов Д. С.

Как надо понять возможность явления суммации торможения в клетке?

Бериташвили И. С.

Чем больше участков местного возбуждения в одном дендрите, тем больше будет дендритный ток, действующий на клеточные синапсы анэлек-

трогонически. Кроме того, чем больше дендритов активируется одновременно, тем сильнее будет торможение клетки.

Воронцов Д. С.

Как понять торможение?

Бериташвили И. С.

Как я уже говорил, мы исходим из факта, что когда апикальные дендриты активированы, например, в силу локального раздражения поверхностных слоев коры, в это время от поверхности коры отводятся отрицательные медленные потенциалы, а из глубины коры на уровне V—VI слоев отводятся подобные им положительные потенциалы. Мы думаем, что вот эти потенциалы обуславливают торможение пирамидных нейронов. Именно, мы полагаем, что медленные токи, обусловленные дендритными потенциалами, распространяются до клетки и отсюда выходят наружу главным образом через синаптические участки, где проницаемость клетки для ионов должна быть повышена ввиду постоянного действия через них токов возбуждения синапсов. Дендритные токи, конечно, действуют на клетку катэлектротонически, повышая ее возбудимость. Но эти токи, пройдя через клеточную мембрану, проникают в синаптические окончания, вызывая в них анэлектротоническое состояние с понижением возбудимости. От этого клеточные синапсы перестают возбуждаться, т. е. проводить возбуждение от пресинаптических волоконцев в клетку. Вероятно, определенную роль играет при этом и то обстоятельство, что медленные токи, выходящие из клетки, до некоторой степени нейтрализуют синаптические токи возбуждения, если только они совпадут во времени. Таким образом, в период действия дендритных токов, пирамидная клетка выключается из сферы действия нервных кругов. А в связи с этим в клетке исчезнут местные процессы, обычно вызываемые почти непрерывно через синапсы. Исчезновение местных процессов неминуемо повлечет за собой понижение клеточной возбудимости. В этом и будет заключаться торможение данной клетки.

Квасов Д. Г.

Возбуждение и торможение нельзя понять, исходя из чисто химических понятий, их нельзя вывести из понятий физики. Возбуждение и торможение нельзя определить, основываясь на морфологии, на строении аксонов, дендритов и других частей нейронов и т. п. Возбуждение и торможение опирается на множество химических и физических процессов и на разные морфологические структуры. Конечно, для простых нервных актов следует принимать известное ограничение функции структурой — флексорные нейроны не экстензорные, клетки дыхательного центра отличаются от симпатических клеток, пирамиды от афферентных нейронов. Но все имеет свою меру. Распространять положение о связи функции со структурой, однако, на дендриты и сому нейронов, как предлагает докладчик, мне не представляется удачным. Части нейронов поливалентны, полифункциональны.

Считаю, что физиологический процесс в коре опять-таки не так жестко связан с кортикальной микроструктурой в отношении таких универсальных процессов, как возбуждение и торможение, вопреки мнению И. С. Бериташвили.

Трудно понять высочайшую пластичность коры, находящую свое выражение во временных (условных) связях, если не признать, что сложные нервные функции не используют все морфологическое богатство нервных и межнервных структур. Как рисовать себе переделку условных рефлексов, если ограничить функцию дендритов только тормозящим действием на сомю, а сомю — только возбуждательным процессом.

А как трактовать своеобразные ритмические перестройки в ц. н. с., если принять дендритную гипотезу торможения? Ведь всякая перестройка ритмов возбуждения является одновременно перестройкой ритмов торможения! Как объяснить, например, изменение ритмики дыхательного центра при перерезке чувствительных корешков подъязычного нерва у амфибий (работа И. Г. Антоновой)? После перерезки корешков и выключения проприоцептивной иннервации возникает сложно-периодическая ритмика дыхания — с огромными интервалами молчания (торможения). Что это? Усиление деятельности тормозящих дендритов? Но отчего? Ведь дендриты недополучают импульсов с проприоцепторов, недораздражаются.

Если допустить, что мы имеем здесь недостаточную стимуляцию сомы нейронов, то тогда придется существенно дополнить гипотезу дендритного торможения. Тормозное состояние в этом случае будет возникать из-за падения лабильности сомы нейронов!

Затем, как понять пессимальное торможение проприоцептивных рефлексов с точки зрения дендритной гипотезы? Например, подвергается растяжению верхняя косая мышца глаза. Чрезмерное растяжение угнетает ее проприоцептивный рефлекс и угнетает, через некоторое время, рефлекс соседней мышцы. Не лучше ли, не проще ли принять здесь теорию пессимального торможения и парабитическую блокаду в соме нейрона, напр., в месте выхода аксона?

Несколько слов о дендритном токе, отличном от электротонического тока и от тока действия распространяющегося импульса. Теоретическое построение докладчика очень сложно и достаточно искусственно. Сила дендритного тока — с учетом сопротивления и эдс, по расчетам весьма ничтожна. Ток этот проходит только по оси дендрита, хотя поляризация дендритной поверхности почти не признается (ведь А. И. Ройтбак полностью отрицает электротоническую поляризацию). Что же мешает дендритному току выходить через точки боковой поверхности дендрита? С другой стороны, неясно охарактеризована градиция силы дендритного тока — зависимости его от частоты раздражения. Затруднительно понять суммацию местных электрических потенциалов в дендрите при возбуждении проксимальной части дендрита, прилегающей к соме.

Не лучше ли принять распространение волны возбуждения по дендриту и понимать его ножку, примыкающую к соме, как своеобразный «коллектор синапсов» без разделительной мембраны?

Несколько слов о попытке А. И. Ройтбака при обосновании дендритной гипотезы торможения опереться на концепцию специфических тормозящих механизмов И. М. Сеченова. Считаю, что сеченовская концепция — ценная и важная для своих исторических условий, не может подкрепить концепцию тормозящих дендритов.

Бериташвили И. С.

Вообще Д. Г. Квасов начал с заявления, что ни электрические явления, ни химические или морфологические в отдельности не могут объяснить ни возбуждения, ни торможения. Это само собой понятно. В данном случае, например, мы говорили о конечном звене процесса торможения, как об электротоническом явлении определенного субстрата.

Он считает, что не обосновано деление нейрона на клетку и дендриты. Между тем они настолько разнятся, что нельзя отождествлять их функции. Нельзя, мол, связывать структуру с функцией. Это заявление уже звучит совсем странно. А с чем тогда связать функцию? Он спрашивает: как, мол, связать ритмическое возбуждение или перестройку ритмики с торможением. По-видимому, суть моего доклада не была понята. Я не утверждаю, что всякая перестройка основывается на торможении. Торможение есть элементарный процесс подобно возбуждению. А перестройка является результатом деятельности сложной структуры: ее нервных кругов, активируемых с периферии. И понятно, при выпадении какого-либо необходимого компонента периферической импульсации может вызвать расстройство ее нормальной деятельности с иным проявлением внешней реакции.

Поэтому и происходит, что ритм дыхания меняется, возникают остановки при устранении определенных проприоцептивных импульсов. Или при растяжении одной глазной мышцы меняется — ослабевает, исчезает ее ритмическое возбуждение. В этом нет ничего удивительного, а также в том, что в некоторой мере тормозится и другая мышца, ибо вызванная при растяжении мышцы импульсация вызывает общее торможение. Ничем Вы не докажете, что это явление угнетения чисто пессимальной природы. Конечно, как я уже говорил, если клетка получает с периферии импульсы высокой частоты, расположенные на ней синапсы могут быть угнетены по принципу пессимума. Но в это время и дендриты получают импульсы, в силу чего может развиваться дендритный ток, который в свою очередь будет тормозить эти синапсы через клетку.

Коган А. Б.

В докладе А. И. Ройтбака был представлен очень интересный и ценный фактический материал, который показывает, что Иван Соломонович со своими сотрудниками от тщательного и последовательного электрофизиологического изучения низших отделов нервной системы все более переходит к такому же тщательному и последовательному анализу механизмов деятельности высших отделов головного мозга. Эти работы несомненно дополнили наше знание рядом новых и важных фактов.

Вместе с тем доклад А. И. Ройтбака вызывает следующее методические замечания:

Первое. Так как вход усилителя был балансным, заземленным в средней точке, то примененное Вами заземление препарата нарушало баланс и могло вносить неучитываемые изменения регистрируемых потенциалов. А если заземлялась область так называемого индифферентного электрода, то этим фактически закорачивался вход к одной из симметричных ламп.

Второе. Между пробами раздражения коры Вы оставляли мало времени (менее 3 мин. при наркозе и около 5 мин. вне наркоза). Я уже говорил о фактических основаниях (опыты Н. И. Николаевой) для того, чтобы ожидать при таких интервалах влияния предыдущей пробы на результаты последующих. Наркоз должен скорее удлинить это время последствия, если-бы речь шла об одних и тех же реакциях корковых клеток.

Третье. Мне кажется, что электрические показатели состояния нервных клеток еще не настолько точны, чтобы основываться только на них, особенно когда мы имеем дело с клетками коры. Поэтому можно пожелать, чтобы всегда, когда есть возможность, а у Вас такая возможность была при изучении области двигательного анализатора, проверять предполагаемые по электрическим потенциалам изменения возбудимости по прямым физиологическим показателям, измеряя порог раздражения для вызова движений.

Что касается главного положения доклада — обоснования интересной гипотезы о тормозящем действии дендритов на свои клеточные тела посредством электротонических токов, то здесь возникают следующие сомнения:

Первое. Если считать местное возбуждение дендритов источником электротонических токов, то нужно было ожидать наиболее близкое расположение этих очагов возбуждения к клеточному телу, при котором почти все петли токов оказали бы на него свое эффективное действие. А устройство дендритов пирамидных клеток V слоя, о которых шла речь, не соответствует такому их действию. Предполагается, что они возбуждаются от тангенциальных волокон I слоя, следовательно, очаги возбуждения удалены от клеточных тел на сравнительно громадные расстояния в миллиметры. При этом если и произойдет действие тока, то в первую очередь на ближайшие клетки верхних слоев, а до своего клеточного тела, если даже исходить из расчета, который дал сейчас Иван Соломонович для периелектротона в нерве (а в массе мозга условия хуже), до своего клеточного тела дойдут лишь тысячные доли исходного тока. Трудно представить себе физиологический механизм, устроенный так, чтобы 99% своей деятельности он развивал вхолостую.

Второе. Основная предпосылка — что дендриты не проводят импульсы, а способны только к местному возбуждению, покоится на фактах, значение которых можно оспаривать (я имею в виду опыты Клер, Бишоп и др.). Ведь все эти факты были получены на наркотизированных животных. А мы знаем неодинаковое действие наркоза: в пределах нервной системы он действует в первую очередь на самую чувствительную и моло-

дую часть — кору, а в пределах коры, корковых нейронов — естественно ожидать его действия в первую очередь на самые незащищенные, рыхлые, как говорил Д. Г. Квасов, самые молодые, как Вы сами доказывали, части нейрона — дендриты. Аксон и клеточное тело еще противостоят наркозу, а дендрит уже теряет возбудимость настолько, что может развивать только местное возбуждение. Возможно, что обнажения мозга достаточно, чтобы так повредить дендриты, подходящие к его поверхности. Различия, которые Вы сами наблюдали в отведениях от обнаженного мозга (с наркозом) и через хронически вживленные электроды (без наркоза) возможно обусловлены именно тем, что в первом случае наркотизированные дендриты, действительно, не проводили возбуждения и Вы видели то, что все авторы, делающие вывод о непроводимости дендритов, а во втором случае дендриты работали нормально, проводили импульсы и картина была совершенно иная.

Таковы фактические затруднения, не говоря уже об общебиологических соображениях, которые возникают в связи с дендритно-электротоническим объяснением механизма даже сравнительно простых случаев центрального торможения. Естественно, что когда Иван Соломонович в своем докладе охватывает, исходя из такого объяснения, широкий круг сложнейших явлений высшей нервной деятельности, напр., угасания условного рефлекса, то затруднения возрастают.

Вместе с тем позвольте обратить внимание на следующее. Когда я задал вопрос об электрофизиологической картине внутреннего торможения, то Вы, ответили, что хотя осциллографических записей не делали, но теоретические соображения позволяют предположить угнетение быстрых — типа бета-волн и выявление медленных — типа альфа. И, действительно, картина именно такая наблюдалась нами при отведении корковых потенциалов через хронически вживленные электроды из области зрительного анализатора у собаки, у которой производилась после образования положительного условного рефлекса выработка зрительной дифференцировки по форме фигур (круг — треугольник). Правда, медленные волны здесь реже, чем обычный ритм альфа-волн.

Возможность правильно предсказать явление свидетельствует о познании его закономерностей. Как же совместить такую возможность правильно оценить течение нервных процессов по электрическим потенциалам с только что высказанными мной сомнениями в теоретическом понимании роли этих потенциалов? Ответ, мне кажется, заключается в том, что электрические потенциалы, как сопутствующие явления, точно отражают течение нервных процессов, но не представляют собой способа нервного действия. Отсюда все затруднения, которые встречает не только Ваша теория, но и любая другая, допускающая, что физиологический процесс торможения выполняется электрическим током, будет-ли это ток синапсов, как считает Даниил Семенович, или клеток Гольджи, как считал в свое время Икклз, или других образований.

Исходя из этих соображений мне кажется своевременным и уместным поставить вопрос в более общей форме — не слишком-ли многое приписы-

бается электрическим потенциалам? Ведь сейчас многие считают общепринятым, что нервный импульс распространяется посредством своего тока действия по схеме Германа почти вековой давности. А эта схема крайне сомнительна и в биологическом и в физиологическом и даже в физическом отношении. Биологически — в полном разрыве с эволюцией раздражимости живой протоплазмы нужно представить себе, что движется собственно только электрический ток, а нейронема аксона играет лишь роль трамплина для очередного электрического скачка. Физиологически — если раздражают выходы токов в перехватах Ранвье, то как же возбуждаются участки аксона между ними? «Внутренними» токами? Тогда мы дойдем до возбуждения мицеллы соседней мицеллой и токи потеряют свой смысл. Волной обменных превращений? Тогда эта волна может сама идти дальше, и если уж думать о значении тока, то лишь как о «подхлестывающем» средстве, а не сущности нервного импульса. Наконец, физически — так как тканевые электрические токи ионовой природы и образуют лишь диффузные градиенты потенциалов вдоль всей поверхности нерва, то наши построения со стрелками входа и выхода в каких-то точках с образованием кат- и анэлектротона, реальные когда нерв лежит на электродах, не соответствуют тому, что действительно происходит, когда нерв лежит в тканевой среде.

Вместе с тем имеются достаточно веские основания усматривать в нервном импульсе волну обменных превращений, которые имеют среди других результатов и электрическое проявление рабочего распада с обильным образованием ионов.

В одной из работ Эдриан образно сравнил электрические потенциалы нервных импульсов с огоньками фар автомашин, идущих ночью по далекому шоссе. Хотя мы не видим машин, но по этим огонькам можем точно определить — в каком направлении, с какой скоростью и сколько их прошло. Позвольте продолжить аналогию и спросить — неужели отсюда следует, что автомашины движутся посредством света?

Бериташвили И. С.

А. Б. полагает, что по потенциалам нельзя судить о состоянии возбудимости мозга. Конечно, нельзя судить во всех случаях, но в определенных случаях это проявляется очень наглядно. Например, при медленных потенциалах в переднем корешке мы можем заключить об облегчении двигательной клетки, ибо при достижении определенной величины этих потенциалов наступает разряд импульсов возбуждения из этой клетки. В коре при медленных отрицательных потенциалах спонтанная электрическая активность исчезает. Значит, в коре наличие медленных потенциалов может указывать на понижение возбудимости в нервных кругах коры.

А. Б. находит, что наша гипотеза дендритного происхождения медленных потенциалов и их значение в отношении торможения клеток, не согласуется со структурой пирамидных нейронов. Именно, медленные потенциалы, возникшие в апикальных дендритах первого слоя, не могут повлиять своими электротоническими токами на клетки больших пирамид,

которые лежат в V слое, на расстоянии более миллиметра. Но дело в том, что активация апикальных дендритов должна происходить как в первом, так и во втором слоях избирательно и притом длина апикального дендрита не больше одного миллиметра. Кроме того, весьма возможно, поверхность дендритов, покрытая шипиками, является не в такой степени электропроводной, как поверхность тела клетки, где нет шипиков, а потому электротонические токи достигают тела клетки без большого декремента. Да и факты говорят, что декремент хотя и имеет место, но он незначителен. Если раздражением поверхности коры вызвать здесь медленные потенциалы, то подобные медленные потенциалы отводятся и из глубины коры в области V—VI слоев. Правда, как это было показано нами на одной из осциллограмм, эти потенциалы, отведенные из глубины, противоположного направления потому, что они отводятся от поверхности клеток, где возбудимость понижена.

А. Б. полагает, что дендриты, как более молодое филогенетическое образование, скорее должны терять возбудимость при наркозе, а потому медленные потенциалы в этом случае не должны вызываться. Это соображение не имеет основания, ибо уже у всех позвоночных, а также у беспозвоночных нервные клетки снабжены дендритами. Поэтому едва ли можно придавать значение тому обстоятельству, что дендриты филогенетически более молодое образование. Да и опыты показывают, как уже указывалось выше, что отрицательный медленный потенциал получается при раздражении коры как в отсутствие наркоза, так и при наркозе.

А. Б. находит, что теоретическое рассмотрение физиологической природы угасания и других сложных явлений встречает большие затруднения, если будем исходить из дендритно-электротонической гипотезы центрального торможения. Я никогда и не думал, что сложный процесс может быть объяснен одним торможением, как бы правильно ни была понята его природа. Из моего доклада и ответа по поводу угасания ясно видно, что я не свожу угасание просто к электротоническому торможению. Мы указывали, что угасание есть сложное явление и лишь его конечное звено заключается в электротоническом действии дендритного тока на синапсы, прилегающие к клеткам эфферентных нейронов.

А. Б. как бы утверждает, что дендриты, во всяком случае апикальные дендриты пирамидных нейронов в нормальном состоянии, в отсутствие наркоза, должны проводить возбуждение. Но это утверждение не основано на наблюдениях и не согласуется также со структурой пирамидных нейронов. Есть авторы, например, Чанг, которые находят, что дендриты проводят возбуждение. Но и Чанг не утверждает, что это всегда так. Он говорит, что синаптические потенциалы действуют на дендриты не прямо, а через шипики — боковые придатки. Тончайшие шейки шипиков проводят процесс возбуждения из головки шипика к дендриту до такой степени в ослабленной форме, что он может вызвать в дендрите только очень небольшой местный процесс возбуждения. Понятно, там где нет шипиков, наприм., в дендритах звездчатых клеток, местные процессы могут быть на-

столько значительны, что они будут достигать тела клетки и влиять на его возбудимость, как об этом уже говорилось выше.

Наблюдение усиленного развития медленных потенциалов во время внутреннего торможения при дифференциации условного рефлекса, как об этом сообщалось А. Б., весьма хорошее доказательство правильности нашей электротонической гипотезы торможения.

Мы совершенно согласны с А. Б., что биотоки в живой ткани представляют собой проявление обменных превращений «рабочего распада» с обильным образованием ионов». Но мы уверены, как и многие современные физиологи, что эти биотоки являются не только лишь сопутствующими эффектами: они играют очень важную роль в процессах возбуждения и торможения и это не только гипотетические представления времен Германа, а экспериментально подтвержденные положения в трудах современных электрофизиологов.

Аршавский И. А.

Мне кажется, что присутствующие здесь ученики школы Введенского-Ухтомского могут выразить несомненное удовлетворение теми материалами, которые представлены в докладах Ивана Соломоновича и Александра Ильича. В этих материалах так много по существу близкого к положениям, созданным школой Введенского-Ухтомского, что разве лишь только крайняя приверженность Ивана Соломоновича к однажды высказанным схемам, может дать мнимое основание для укрепившегося стереотипного утверждения о якобы существующих непримиримых разногласиях. Разногласия если и были, то сейчас по мере накопления экспериментальных материалов они все более и более исчезают. Прежде всего по поводу общего торможения. Накапливаемый материал, в особенности представленный здесь на конференции, позволяет все более убеждаться, что оно представляет собой ни что иное, как выражение сопряженного торможения, создающегося по поводу возникающего доминантного очага возбуждения, характеризующегося типичными чертами доминанты. Тщательное знакомство с материалами убеждает, что вне доминантного очага возбуждения общее торможение, как выражение сопряженного торможения, возникнуть не может. Иван Соломонович утверждает, что он не видит сходства, потому что согласно А. А. Ухтомскому сопряженное торможение возникает по поводу создающегося очага возбуждения, между тем как общее торможение локализует очаг возбуждения. Едва ли в этом можно видеть разногласие, тем более, что и А. А. Ухтомский видел в сопряженном торможении фактор, ограничивающий и локализирующий доминантный очаг возбуждения.

Далее, из материалов, представленных Александром Ильичем, следует, что механизм центрального торможения опирается на образование электроотрицательности в дендритах и сопряженном образовании электропозитивности в соме мотонейрона. Трудно представить более яркую форму доказательства периелектротонического механизма центрального торможения, о чем я и говорю в своем докладе.

А. И. Ройтбак в своем докладе обратил внимание на то, что согласно

литературным данным (Поляков — 1949, Чанг — 1952, Терцуоло) в процессе онтогенеза дендриты структурно оформляются позднее по сравнению с телом и аксоном нейрона. Позднее оформляются не только дендриты, но и промежуточные нейроны. На это в свое время обратил внимание Когхилл. Из сказанного ясно, что дендриты должны представлять собой нечто отличное от сомы мотонейрона и тогда понятно, что эти образования должны взаимодействовать между собой по типу сопряженной контрастной периелектротонической индукции. Так как более позднее возникновение относится не только к дендритам, но и к промежуточным нейронам, непонятно, почему Александр Ильич не принимает во внимание для промежуточных нейронов то же значение, какое он приписывает дендритам. Это тем более непонятно, что Иван Соломонович неоднократно подчеркивал координационное значение промежуточных нейронов. Можно полагать, что образование электроотрицательности относится не только к дендритам, но и к промежуточным нейронам, вследствие чего происходит блокирование афферентной импульсации и как следствие этого — торможение рефлекторной реакции. Мне кажется, что не является достаточно обоснованным отрицание за дендритами роли проводников возбуждения. В материалах, относящихся к анализу торможения рефлексов спинного мозга при раздражении тройничного нерва, А. И. Ройтбак, по-видимому, дал весьма яркое доказательство идеи Введенского-Ухтомского, что приходящая в ц. н. с. афферентная импульсация имеет характер диффузной волны возбуждения, иррадирующей по всей ц. н. с.

Однако, очень важно отметить, что в осуществляющемся при этом торможении существенное значение принадлежит симпатической нервной системе.

В нашей лаборатории соответствующие опыты ставились Т. С. Лагутиной на щенках в возрасте с первых дней жизни до 1,5 месяцев. У щенят определялись пороги раздражения для сгибательного рефлекса на задних конечностях перед едой, т. е. после голодания в течение 4—12 часов, во время кормления, сразу после кормления и во время сна. Определение порогов производилось через каждые 5—10 минут.

При доминантном возбуждении в пищевом центре, возникающем в связи с едой, у щенков с первых дней жизни имеет место одновременное сопряженное торможение в центрах иннервации скелетных мышц задних конечностей. Это выражается в полном или частичном торможении спинальных защитных рефлексов, вызываемых раздражением задних конечностей индукционным током.

С переходом доминантного очага возбуждения в пищевом центре в состояние торможения, сопряженное торможение в центрах иннервации скелетной мускулатуры прекращается; состояние торможения в этих центрах сменяется повышенной возбудимостью в них.

Наступающее у щенков после еды общее сонное торможение вновь вызывает состояние торможения в спинальных центрах иннервации скелетных мышц задних конечностей; это выражается в повышении порога раздражения для сгибательных рефлексов задних конечностей. Торможение

спинальных рефлексов во время сна выражено тем резче, чем моложе животное.

Как сопряженное торможение в центрах иннервации скелетных мышц при доминантном возбуждении в пищевом центре, так и торможение в этих центрах во время сна осуществляется при участии пограничного симпатического ствола.

Перерезка спинного мозга между грудными и поясничными сегментами не препятствует осуществлению этих форм торможения (сопряженного и сонного).

После оперативного удаления брюшных и крестцовых узлов пограничной симпатической цепочки торможение спинальных рефлексов во время сна исчезает полностью. Сопряженное торможение спинальных рефлексов при доминантном возбуждении в пищевом центре либо исчезает полностью, либо сохраняется в слабо выраженной форме.

В выступлении по докладу Д. С. Воронцова я указывал, что сеченовское торможение также осуществляется с момента рождения. При чем сеченовское торможение у котят, как показали наши наблюдения, также осуществляется через симпатическую нервную систему.

Таким образом, мы имели возможность подтвердить экспериментальные данные Л. А. Орбели и А. В. Тонких о роли симпатической нервной системы в механизме осуществления сеченовского торможения. Мне кажется, что игнорирование этой роли в работах Ивана Соломоновича и его сотрудников не позволяет достаточно полно и реально раскрыть природу центрального торможения.

В заключение необходимо отметить исключительную полезность встреч между представителями школы Ленинградского Университета и отвлечением этой школы в Москве с представителями школы И. С. Бериташвили. Встречи эти все более и более будут приближать нас к более глубокому пониманию существа анализируемых нами процессов и к исчезновению разногласий, имеющих часто не столько действительный, сколько мнимый характер.

Бериташвили И. С.

И. А. Аршавский полагает, что так наз. сопряженное торможение от доминанты А. Ухтомского есть то же самое, что и общее торможение. Это суждение неправильное. Общее торможение есть всеобщая реакция на всякое раздражение, независимо от того, какая реакция, есть ли при этом какая-либо доминантная реакция или нет. Общее торможение не связано с доминантным очагом. Например, освещение глаза светом у лягушки не дает никакой внешней реакции. Между тем, он тормозит оборонительный рефлекс в ответ на электрическое раздражение кожи, а после света, наоборот, благоприятствует раздражению. Также действует высокий тон звукогенератора на кролика: высокий тон звукогенератора, который сам по себе не дает рефлекса, тормозит оборонительный рефлекс¹. Вот если взять ля-

¹ Докладчик продемонстрировал рисунки 212 и 69 из цитированного выше руководства. Р. д.

тушку и перетянуть одну лапку бинтом: лягушка обездвигивается, тормозится целиком без всякого предварительного движения животного. Можно было бы привести массу таких фактов, — они приведены во 2-ом томе моей *Общей физиологии*. То же происходит в коре: слабым раздражением любого участка коры вызывается общее торможение коры без какой-либо двигательной реакции. Значит, общее торможение не есть сопряженное торможение доминантного очага, а первичная реакция, возникающая на всякое деятельное раздражение рецептора. Я полагаю, так происходит потому, что афферентные нейроны активируют первым делом дендриты нейронов, а так как афферентные нейроны, входящие в спинной мозг, доходят до продолговатого мозга, они могут тормозить всю локомоторную систему животного.

Но понятно, при усилении раздражения, когда включаются и промежуточные нейроны, общее торможение усиливается еще больше, ибо во всех возбужденных двигательных ядрах и координирующих центрах усиливается также активация дендритов под влиянием импульсов из возбужденных промежуточных нейронов.

И. А. полагает, что промежуточные нейроны должны действовать подобно дендритам, ибо в процессе онтогенеза и те и другие образования структурно оформляются позднее, чем другие нервные элементы, т. е. И. А. полагает, что по причине этого активация промежуточных нейронов должна производить сопряженное торможение двигательных клеток. Это ничем не подкрепленное суждение. Дендриты не потому производят медленные потенциалы, что они развиваются онтогенетически позднее тела клеток. Медленные потенциалы возникают и в клеточных телах. Тормозящая функция дендритов осуществляется благодаря очень сложному и специфическому механизму, о чем я подробно говорил в своем ответе Д. С. Воронцову. Далее, промежуточные нейроны в спинном мозгу составляют координирующие аппараты рефлексов. Они действительно могут вызвать торможение, но производят его наравне с возбуждением. Например, когда раздражается рецептивное поле рефлекса сгибания, тогда происходит возбуждающая импульсация двигательных нейронов сгибателей и торможение двигательных нейронов разгибателей. Согласно нашей концепции, определенные промежуточные нейроны производят возбуждение двигательных клеток сгибателей через их клеточные синапсы, а торможение двигательных клеток разгибателей — путем активации их дендритов.

И. А. нас укоряет, что мы связываем торможение догматически с дендритом. А вот он убедился на опыте, что сеченовское торможение связано с симпатической системой. Удаление ее устраняет сеченовское торможение. Я же наоборот, и много лет тому назад, и в этом году на опыте убедился, что сеченовское торможение наблюдается и в отсутствии симпатической системы. Но, конечно, после операции удаления симпатической системы происходит ослабление вообще рефлекторной деятельности и вследствие этого ослабевает как возбуждение, так и торможение скелетной мускулатуры. И. А. безусловно подошел к выяснению роли симпатической системы в сеченовском торможении с предвзятой мыслью и потому,

он не довел это исследование на котятках и щенках до правильного решения вопроса.

Костюк П. Г.

Доклады И. С. Бериташвили и А. И. Ройтбака представили нам логически очень последовательную гипотезу о природе центрального торможения. Согласно этой гипотезе, фактически все случаи координационного торможения как в низших отделах ц. н. с., так и в коре больших полушарий представляет собой действие на сому нервных клеток локальных, нераспространяющихся процессов возбуждения их дендритов—действие, по механизму своему электротоническое. Дендриты являются только субстратом торможения. В основе такой гипотезы лежит ряд основных фактов изложенных главным образом в докладе А. И. Очевидно, что правильное толкование этих основных фактов определяет и достоверность всей гипотезы. Попробуем же проанализировать эти факты:

Первым положением, которое должно быть безупречно доказанным, является положение о невозможности вызвать при возбуждении дендритов возбуждение сомы клеток. Приведенный в докладе А. И. очень ценный фактический материал с несомненностью показывает значительные функциональные отличия дендритов. Для дендритов пирамидных клеток, как это очень хорошо показал А. И., действительно свойственны локальные процессы. Однако нет, во-первых, никаких оснований распространять эти факты на все нервные клетки, в особенности на клетки спинного мозга, само строение которых очень отличается от строения дендритов пирамидных клеток. В докладе не приведено никаких прямых данных о том, что дендриты клеток спинного мозга не способны проводить возбуждение. Приведенный в докладе опыт с тормозящим действием раздражения тройничного нерва не является таким доказательством. Объяснение этого опыта ничуть не потеряет своей убедительности, если считать, что нисходящие пути, вызывающие торможение, заканчиваются не специально на дендритах промежуточных нейронов, а на особых нейронах, отличных от тех, через которые проходит дуга рефлекса с заднего корешка. А уже эти нейроны действуют на промежуточные нейроны пробной рефлекторной дуги, причем оказывают, главным образом, тормозящее влияние на них, которое, как известно, не извращается стрихнином. Более того, такое объяснение будет более правдоподобным, как более соответствующее известным уже фактам. Никто пока не установил, что нисходящие пути оканчиваются только на дендритах, а между тем Бернгард¹ прямо показал, что нисходящая и заднекорешковая импульсации могут действовать на различные нейроны и что эти элементы имеют различную чувствительность к стрихнину.

Совершенно удивительным является вывод из этого опыта, что заднекорешковый потенциал является суммарным выражением локальных потенциалов дендритных отростков промежуточных нейронов. Ведь А. И. в от-

¹ Bernhard C. Spinal cord, p. 43, 1953.

ветях, с одной стороны, настойчиво доказывал, что тонкие волокна, какими являются разветвления афферентных волокон, не могут развивать существенных электротонических потенциалов. Более того, значительно более толстые аксоны, по мнению И. С., не могут проводить дендритные потенциалы. Далее, тонкие волокна из заднего корешка, как возбуждающие, должны по дендритной гипотезе заканчиваться на соме, а не на дендритах. И тут же, вопреки всякой логике, потенциал задних корешков рассматривается как потенциал дендритный, на чем и строится доказательство.

А. И. сослался на работу Икклза с внутриклеточными электродами как на прямое доказательство невозможности антидромного распространения возбуждения в дендриты. Однако Икклз в этой работе¹ прямо пишет, что так наз. SD — пик (сомо-дендритический) есть выражение деполяризации сомы и дендритов. Все остальные авторы, исследовавшие распространение антидромной волны в мотонейроны, также приходят к такому заключению². Более того, как я указывал в вопросах, Астрём³ показывал возможность прямого возбуждения мотонейронов путем локального раздражения дендритов, причем порог раздражения оказался ниже, чем порог раздражения аксона.

Во-вторых, хотя вполне вероятно, что дендриты пирамидных клеток отличаются от дендритов в спинном мозге, однако и здесь нельзя считать доказанной неспособность их возбуждать клетки, так как подтверждение этого вывода автором при помощи отведения микроэлементов не учитывает особенностей отведения потенциалов в электролитной среде (о чем дальше). Как известно, многие физиологи на основании тех же результатов пришли к противоположному выводу, что локальный потенциал дендритов, при достижении им определенного уровня, возбуждает сому (например, Бёрнс⁴). Слабое раздражение вызывает только отрицательный локальный дендритный потенциал; при достижении же этим потенциалом определенной силы, за ним возникает значительный положительный потенциал — отражение последующего возбуждения сомы. А. И. же считает, что причина тут непосредственное раздражение сомы петлями тока. Если бы это было так, то возбуждение сомы возникло бы одновременно с локальными процессами в дендритах, что приводило бы, в результате взаимодействия электрических полей, к значительному уменьшению отводимой от поверхности отрицательности, а не к появлению второй положительной фазы.

Однако предположим, докладчику и удалось бы с несомненностью подтвердить, что дендриты дают только локальные потенциалы и совершенно

¹ Eccles J., Neurophysiological basis of mind, 1953, p. 121.

² Lorente de No R., J. cell. a. comp. Physiol., 1947, 29, p. 207. Lloyd D., J. gener. Physiol., 1951, 35, p. 255. Malcolm J., Abstr. of the XIX Internat. Physiol. Congress, 1953, p. 586. Campbell B., Federation Proc., 1947, 6, p. 85.

³ Aström K., Acta Physiol. Scand., 1948, 16, Suppl. 55.

⁴ Burns B., J. Physiol., 1950, 111, p. 50; 1951, 112, p. 156.

не проводят возбуждения. Тогда возникает второе предположение, которое также нужно доказать — что такие локальные процессы оказывают ан-электротоническое, тормозящее влияние на сому.

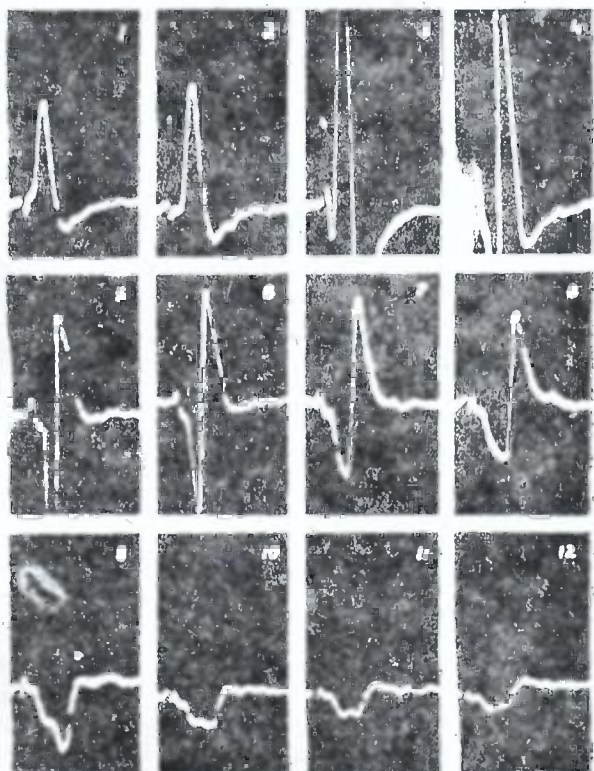


Рис. 1. Отведение при помощи микроэлектрода потенциалов вокруг возбужденного нерва, помещенного в среду электролита. Отдельные осциллограммы соответствуют расположению микроэлектрода, обозначенному на схеме той же цифрой.

Основным фактом, рассматриваемым А. И., как подтверждение этого положения, является обращение знака отводимого микроэлектродом потенциала при погружении его из поверхностных слоев коры в глубокие. При возникновении в дендритах локального потенциала с отрицательностью в IV—V слоях регистрируется положительность, являющаяся зеркальным отражением первой. Действительно, такое явление представляет собой твердо установленный факт. Но для его демонстрации совсем не нужно переходить микроэлектродом от области дендритов к соме или на-

оборот: оно возникает и в любом другом отделе мозга при наличии в нём возбудительного очага. Как будет видно из доклада П. Е. Мощного, он тоже регистрировал при возникновении очага возбуждения в промежуточных нейронах зеркальный положительный потенциал в моторном ядре. Однако это обстоятельство нельзя так просто использовать как доказательство анаэлектротонической поляризации в участке, откуда отводится положительный потенциал. Что отведение при возбуждении одного участка образования микроэлектродом положительности в электролитной среде вокруг соседнего невозбуждённого участка того же образования (при отдалённом расположении второго электрода) может быть совершенно не связанным с анаэлектротонической поляризацией этого образования и, наоборот, может выражать его катэлектротоническую поляризацию, легко доказать простым опытом. Нерв лягушки располагается на большом листе фильтровальной бумаги, смоченной рингером. Один его конец приподнимается на раздражающие электроды. Одна клемма симметричного усилителя соединяется с бумагой на большом расстоянии от нерва («индифферентный электрод»), вторая — с микроэлектродом, при помощи которого отводятся потенциалы в различных точках вокруг нерва при прохождении по нему одиночной волны возбуждения. Как видно на рисунке 1, в зависимости от положения микроэлектрода по отношению к нерву, получается полная инверсия отводимых потенциалов.

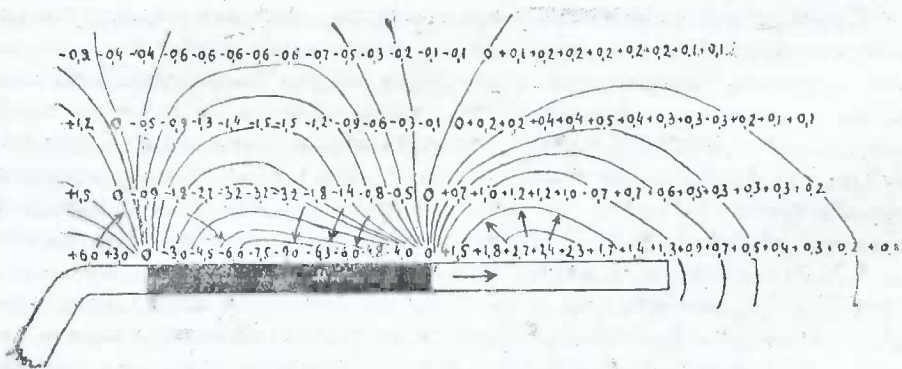


Рис. 2—Распределение потенциалов в окружающей нерв электролитной среде через 2 мсек после нанесения раздражения. Карта построена на основе большого количества осциллограмм, часть из которых приведена на рис. 1. На карте проведены изопотенциальные линии, стрелками показано направление токов во внешней среде. Белым цветом обозначены участки нерва, возле которых токи имеют выходящее направление, черным—участок с токами входящего направления (возбужденный участок).

На основании большого количества таких осциллограмм можно составить карту распределения потенциалов во внешнем поле в любой момент развития возбуждения (рис. 2).

Такая карта отчетливо показывает, что перед волной возбуждения во внешней среде происходит падение потенциала от положительного заряда, свойственного наружной поверхности невозбужденного нерва (~ + 80 мВ)

до отрицательного, имеющего место на возбужденном участке. То же в обратном порядке происходит и позади возбуждения. Отведение этих и положительных и отрицательных потенциалов по отношению к отдаленному электроду возможно благодаря тому, что последний находится под практически неизменяющимся средним потенциалом по отношению к невозбужденной (положительной) и возбужденной (отрицательной) части («нулевой потенциал»).

Ясно видно, что отведение в таких условиях положительности ничуть не говорит об анэлектротонической поляризации нерва перед волной возбуждения; наоборот, проведение силовых линий в этом участке показывает, что нерв подвергается действию выходящего направления токов (т. е. катэлектротоническому действию, что и является механизмом распространения возбуждения).

То же самое имеет место и при отведении микроэлектродом потенциалов по соседству с очагом возбуждения в центральной нервной системе. И в этом случае регистрация положительности говорит вовсе не об анэлектротонической поляризации соседних областей, а только о падении потенциала от имеющей положительный заряд поверхности невозбужденных частей до отрицательно заряженных возбужденных. Прямым указанием на анэлектротоническую поляризацию был бы только случай регистрации положительного потенциала большего, чем нормальный положительный заряд невозбужденной мембраны, чего, как известно, не наблюдается.

Принять зарегистрированный Вами + потенциал за выражение анэлектротонической поляризации можно только в том случае, если полностью отбросить современную мембранную теорию возникновения потенциалов и считать, что невозбужденная часть элемента не имеет на своей поверхности заряда. Однако кроме того, что наличие такого заряда сейчас доказано бесчисленным множеством опытов, при таком допущении нужно отбросить и все последние работы с внутриклеточной регистрацией потенциалов в ц. н. с., объяснимые только с точки зрения мембранной теории, а не ссылаться на них в качестве подтверждения своих данных.

Вполне возможно, что в пирамидных клетках в это время действительно имело место торможение и анэлектротоническое состояние, только какого-нибудь иного, а не прямого дендритного происхождения — например, от торможения, возникшего через звездчатые клетки — но такой методикой при наличии одновременно локального процесса в дендритах обнаружить его нельзя. Необходимо указать, что и имеющиеся в докладе А. И. доказательства наличия торможения при этом именно в пирамидных клетках не являются доказательствами прямыми; приведенные случаи торможения вполне могут быть объяснены торможением других образований — например, связующих нейронов.

Я думаю, что И. С. отлично видит неубедительность этого доказательства, и поэтому вчера во время доклада он, признав в принципе катэлектротонический характер действия медленных потенциалов дендритов в целом, основной упор сделал на поляризацию окончаний, расположенных на ней.

Анэлектротоническое действие медленных токов на соседние образования вполне вероятно, ведь оно прекрасно проявляется при распространяющемся возбуждении даже во взаимодействии миелинизированных волокон. Отрицание такой возможности А. И. ничем не оправдано. Но ведь всякая поляризация возбудимого образования внешним током неизбежно включает в себя сразу 2 момента — анэлектротон в месте входа тока через поверхность и катэлектротон в месте выхода, и для того, чтобы какое-либо из них проявилось раздельно, необходимы особые условия — например, ориентация этого образования по ходу силовых линий и т. д. Вряд ли такая ориентация имеет место; но кроме того, такое толкование не объясняет основного несомненного положения, что торможение развивается не в окончаниях, а в самой нервной клетке.

Поэтому я вынужден прийти к заключению, что чрезвычайно интересная гипотеза, высказанная в заслушанных докладах, экспериментально пока не подтверждена. Имеющиеся сейчас в науке факты говорят о том, что значительно вероятнее допустить возможность возникновения и возбуждения и торможения как в соме, так и в дендритах нервных клеток под действием импульсов, приходящих к ним по синаптическим окончаниям, независимо от того, как представлять себе механизм действия таких окончаний. Дендриты же, благодаря интенсивности возникающих в них локальных процессов и чрезвычайной распространенности, играют важную роль в рефлекторных процессах, требующих для своего осуществления значительной суммы импульсов, приходящих к клеткам по различным путям.

Британвели И. С.

По П. Г. нет фактов, указывающих на дендритное происхождение торможения спинного мозга в сеченовском торможении. Может быть, мол, пути, нисходящие из промежуточного мозга, оканчиваются не на дендритах, а на промежуточных клетках. Ройтбак приводил такое доказательство: при стрихнинном отравлении в промежуточных нейронах сильно повышается возбудимость; однако, нисходящие пути не производят возбуждения их. Значит, эти пути не оканчиваются на них. П. Г. полагает, что медленные потенциалы в задних корешках не могут выражать активации дендритов. Мы же утверждаем, что они выражают, главным образом, активацию дендритов: но, конечно, они выражают местные процессы не только в дендритах, но и клетках, где только оканчиваются эти задние корешки. Наличие тонких пресинаптических волоконцев не может явиться препятствием для электротонического распространения дендритно-клеточных местных потенциалов. Известно, что через эти пресинаптические волоконца электротонически отводятся точно также токи возбуждения от промежуточных клеток.

П. Г. находит, что дендритный ток может оказать тормозящее влияние на те нервные элементы, которые он пересекает. По нашим представлениям это имеет место в отношении синапсов на клеточных телах, вследствие чего они перестают пропускать возбуждение из пресинаптических волоко-

нец на клетку. Нормально клетка возбуждается через синапсы и этим же путем возбудимость в ней поддерживается на некотором высоком уровне. При торможении клеточных синапсов в клетке исчезают местные процессы, обычно возникающие под влиянием синаптических импульсов. Вследствие этого возбудимость клетки должна понизиться, в ней наступает состояние угнетения. Поэтому, в это время антидромные импульсы должны тормозиться. Так должно происходить потому, что отсутствие местных процессов в двигательной клетке должно создавать неблагоприятные условия для возникновения в ней возбуждения под влиянием антидромного импульса. Кроме того, во время дендритного торможения антидромный импульс должен ослабевать еще потому, что какая-то часть дендритного тока должна выходить через аксон и этот ток будет до некоторой степени нейтрализовать тот аксонный ток, который входит в клетку в связи с антидромным распространением возбуждения.

Воронцов Д. С.

Я в своем выступлении по докладам И. С. Бериташвили и А. И. Ройтбака ограничусь лишь самым главным, на чем строится их теория центрального торможения через посредство дендритов. Основное их положение заключается в утверждении, что когда дендриты нейрона активируются и получают при этом отрицательный потенциал, то тогда сома нейрона поляризуется положительно, т. е. подвергается анаэлектротону и в силу этого ее возбудимость понижается и она поэтому выключается из деятельности. Как известно, в физике и электротехнике принято направление электрического тока считать по направлению течения положительного электричества. Но Бериташвили и Ройтбак не следуют этому условию. Они направляют течение положительного электричества от отрицательного потенциала. Бериташвили рисовал нам на доске направление тока от дендритов к соме. Он вел линию тока от активированного дендрита внутри нейрона к его соме и тут выводил этот ток из сомы наружу в окружающую сому среду. Из этого видно, что Бериташвили полагает, что электродвигательная сила этого тока находится не на мембране нейрона, как это теперь единодушно принимают все электробиологи, а где то внутри активированных дендритов. Как там может создаваться электродвигательная сила, этого нам ни Бериташвили, ни Ройтбак не объясняют. Из литературы нам известно, что Бериташвили источником электрических потенциалов в живых тканях считает взрывы мицелл протоплазмы. Допустим же на минуту, что взрывы мицелл в активированных дендритах как то создали разницу потенциалов и что эта разница потенциалов имеет такое направление, которое ей приписывает Бериташвили. Что же тогда получится? Прежде всего в этих условиях надо ожидать, что ток скорее всего и большей силы потечет не через сому, а через те части дендритов, которые ближе всего прилегают к активированной части дендритов, а чем дальше от активированной части дендритов, тем ток будет все слабее и слабее и через поверхность сомы будет протекать совсем ничтожный ток. Но этот ток будет действовать и на дендриты так, как действует электрический ток под катодом, где он выхо-

дит из нерва или мышцы, т. е. раздражающе или повышая возбудимость ткани. Но никак такой ток не будет угнетать, не будет увеличивать положительную поляризацию, а будет лишь только уменьшать ее.

Когда я в своих вопросах к Бериташвили обратил на это его внимание, тогда он тут же придумал видоизменение своей гипотезы. А именно, он допускает, что под синапсами поверхность сомы пронизываема для положительных ионов и поэтому под синапсами поверхность сомы не будет поляризоваться, а вместо этого будут поляризоваться синапсы и в силу этой поляризации перестанут действовать раздражающе на сому, сома будет поэтому заторможена. Но и это дополнение к гипотезе ничего не помогает. Предположим, что под синапсами поверхность сомы не поляризуется, но зато в других своих частях она будет поляризоваться и именно катодически, т. е. внутренняя ее поверхность, обращенная к нейроплазме, будет заряжаться положительно, а наружная — отрицательно, а это как известно и ведет к повышению возбудимости, а не к понижению ее. А как же будут тогда поляризоваться синапсы или, вернее, окончания афферентных волокон на соме нейрона? Ясно, что та сторона этих окончаний, которая обращена к соме, будет заряжаться наседающими на нее катионами положительно, а противоположная будет заряжаться анионами отрицательно. В силу этого нервное окончание разовьет деполяризационный ток, который под синапсом будет входить в сому, а кругом синапса будет выходить на сому и будет развивать такое же возбуждающее действие на сому, какое я приписываю возбуждающим синапсам. Другими словами, придуманное улучшение гипотезы Бериташвили не облегчает его положение, а еще более затрудняет. В действительности же источник биопотенциалов, как это принимает электрофизиология, лежит на поверхности возбудимого образования, в его протоплазматической мембране, которая при прохождении через нее электрического тока там, где ток входит внутрь возбудимого образования, увеличивает свою естественную поляризацию и вместе с тем понижает свою возбудимость (физиологический анаэлектротон), там же, где ток выходит из возбудимого образования, мембрана будет деполяризоваться, положительный потенциал на ее внутренней поверхности будет нарастать, а на наружной уменьшаться и вместе с тем будет повышаться здесь возбудимость. Поэтому, как только часть нейрона придет в активное состояние, т. е. в локальное возбуждение, сейчас же потекут токи от тех частей нейрона, которые остаются в покое, к активированным частям; под действием этих токов покоящиеся части будут возбуждаться, а возбужденные угнетаться, но никак не наоборот.

Развивая логически вашу точку зрения, вы должны будете признать, что когда на поверхности сомы активируются один или два возбуждающих синапса и под ними возникнут локальные процессы возбуждения, тогда другие части сомы будут положительно поляризованы, их возбудимость понизится и они будут заторможены. А между тем, как мы это все хорошо знаем, такое положение дела ведет не к торможению, а к облегчению, к пространственной суммации.

Непонятно также, как с вашей точки зрения осуществляется раздра-

жение, например, двигательной зоны коры электрическим током. Приложение электрического тока к поверхности коры прежде всего раздражит восходящие дендриты пирамидных клеток, а это должно по вашей теории затормозить пирамидные клетки, а не возбудить их, между тем как опыт показывает, что они возбуждаются.

Надо сказать несколько слов относительно способа отведения потенциалов от коры, которым вы пользовались. Один отводящий электрод у вас был активным, он представлял собою микроиглу, которую вы вводили в серое вещество на разные глубины, а другой вы называете индифферентным, и считаете, что он не отводил никакого потенциала. Такое отношение к индифферентному электроду совершенно неправильно. Индифферентный электрод в действительности далеко не индифферентен. Если бы это было так, то зачем его вообще прикладывать где либо на теле животного, тогда его можно было бы заземлить. Но тогда бы вы не получили никакой разности потенциалов и это потому, что биопотенциалы развиваются не в отношении земли, как это бывает при приеме радиоволн, а возбужденная часть живой ткани получает отрицательный потенциал по отношению к невозбужденной. Индифферентный электрод может отводить и положительный потенциал невозбужденных частей, но может отводить и отрицательный потенциал возбужденных, что будет зависеть от направления электродвигательной силы живой ткани в данный момент по отношению к обоим отводящим электродам, — активному и индифферентному. Когда, например, пирамидная клетка в какой либо своей части придет в возбуждение и эта часть получит отрицательный потенциал по отношению к невозбужденным своим частям, тогда в массе мозга потекут токи от невозбужденных частей к возбужденной. Электрический же ток представляет собою падение потенциала от положительного к отрицательному или менее положительному потенциалу. Это падение потенциала происходит по закону Ома: $IR = V$. Наибольший положительный потенциал будет на самой поверхности невозбужденной части нейрона, а самый большой отрицательный потенциал будет внутри нейрона, на внутренней поверхности его мембраны, который выводится наружу в возбужденной части. Мы можем провести огромное количество линий падения потенциалов между невозбужденной и возбужденной частями нейрона и тогда будет ясно, что чем дальше будем удаляться от возбужденного нейрона, тем все ближе будем приближаться к потенциалу, среднему между максимальным положительным и максимальным отрицательным на поверхности возбужденного нейрона. Когда мы один электрод кладем где либо на тело животного далеко от того места, где расположен возбужденный нейрон, тогда наш индифферентный электрод будет воспринимать этот средний потенциал. Поэтому, когда вы прикладываете ваш активный микроэлектрод к поверхности коры как раз над тем местом, где находится пирамидная клетка с активированными апикальными дендритами, тогда активный электрод будет воспринимать больший отрицательный потенциал относительно индифферентного. Но когда начнете погружать микроэлектрод в кору и вместе с тем будете его приближать к невозбужденной части пирамидной клетки, то

ваш активный электрод теперь получит положительный потенциал невозбужденной поверхности нейрона по отношению к среднему потенциалу индифферентного электрода. Это совершенно естественно и это изменение потенциала при погружении электрода вглубь коры никак нельзя рассматривать, как указание на то, что сома пирамидной клетки подверглась анодической поляризации под влиянием отрицательного потенциала активированных апикальных дендритов. Сомма сохраняет свой прежний потенциал, который она имела и до активации дендритов.

Бериташев И. С.

На выступление Д. С. Воронцова отвечаю только по поводу некоторых замечаний, на остальные ответит А. И. Ройтбак. При активации дендритов под их синапсами, Д. С. полагает, что ток потечет через те части дендритов, которые ближе всего прилегают к активированной части дендритов, через поверхность тела будет протекать ничтожный ток. Факты говорят за то, что дендритные токи доходят до клетки со значительной интенсивностью. А это происходит, по-видимому, по той причине, по какой нервные токи перескакивают с одного перехвата Ранвье на другой. Чехло из боковых неактивированных придатков — шишиков, видимо, создает на поверхности дендрита большое сопротивление электропроводности наподобие миелиновой оболочки. Поэтому дендритные токи могут достигнуть тела клетки и через поверхность его выходить наружу со значительной интенсивностью.

По нашей гипотезе дендритные токи должны выходить наружу в теле клетки главным образом на месте прилегания синапсов и здесь нейтрализовать токи возбуждения синапсов. Если при этом свободные от синапсов поверхностные участки клетки поляризуются катодически, это ни в коем случае не будет приводить к возбуждению клетки, или благоприятствовать ему, ибо эта поляризация очень незначительна и в этих участках клетка не подвергается воздействию нервных импульсов.

Д. С. полагает, что дендритные токи будут заряжать синапсы положительно только той стороной их, которая обращена к сомме, противоположная же сторона будет заряжаться отрицательно. В силу этого в нервном окончании будет развиваться деполяризационный ток, который под синапсами будет входить в сому, а кругом синапса выходить из сомы и тем самым производить возбуждение клетки. Во-первых, дендритные токи, выходя под синапсом, будут пересекать его с разных сторон, а не только ту сторону, которой синапс прилегает к клетке. Следовательно, будет заряжаться положительно значительная часть поверхности нервного окончания, а деполяризации будет подвергаться самая крайняя часть окончания или даже пресинаптическое волокно. Но если принять во внимание медленное течение дендритных токов, то можно утверждать, что эта деполяризация будет протекать настолько медленно, что она не будет раздражать клетку подобно быстро протекающему току возбуждения. Кроме того, возникающие при этом медленные токи деполяризации не могут входить под синапсом в сому, как это думает Д. С., ибо в это время из клетки вы-

ходит поляризующий дендритный ток и неминуема нейтрализация деполяризующего тока.

По нашей концепции, когда на поверхности сомы активируется несколько синапсов и под ними в теле клетки возникают несколько местных процессов, то это вызывает местные токи, которые, выходя из клетки, конечно, будут менять — понижать поляризацию клетки. Но по моему мнению, для такого возбуждения клетки, которое сможет распространиться по аксону, будет иметь значение не это, а то действие местных токов, которое они окажут на начальный пункт аксона. Как показывают биотоки передних корешков, последние разряжаются возбуждением, когда здесь в аксоне суммированный клеточный ток достигает определенной амплитуды.

Если же раздражением верхнего слоя возбуждаются клетки средних и нижних слоев коры, то это должно происходить не благодаря активации апикальных дендритов, а вследствие возбуждения множества нервных волокон верхних слоев, которые связывают верхние слои с нижними.

Голиков Н. В.

Основываясь на ряде литературных данных, показывающих морфологические и функциональные особенности дендритов, а также на собственных экспериментальных данных, демонстрирующих наличие сопряженных изменений электротонического потенциала на поверхности и в более глубоких слоях коры, А. И. Ройтбак пытался в своем докладе доказать положение, по которому торможение является анэлектротоническим состоянием сомы нейрона, обусловленным катэлектротоническим состоянием дендритов того же нейрона.

Механизм сопряженных изменений возбудимости соседних участков нерва (побочные парабриотические изменения раздражительности и переэлектротон) до настоящего времени не ясен.

Однако, понять иначе, чем явления переэлектротона Н. Е. Введенского, факты, демонстрированные А. И. Ройтбаком, нельзя. Объяснить эти факты, исходя из теории электрического раздражения, намеченной еще Германом — тоже нельзя, если не признать, что любое раздражение, в том числе и электрическое, вызывает не раз навсегда заданную катэлектротоническую реакцию, но фазно протекающий процесс, который может, в зависимости от условий раздражения, дать либо анэлектротонический, либо катэлектротонический, либо парабриотический эффект. Мне хотелось бы, чтобы в заключительном слове А. И. Ройтбак высказался бы о механизме реципрокных отношений между дендритами и сомой нейрона.

Мне остался непонятным механизм возникновения позитивного электрического ответа, отводимого с поверхности коры при афферентной стимуляции. Известно, что импульсы возбуждения приходят преимущественно в клетки зернистых слоев коры, а не непосредственно в клетки пирамидных слоев. Первичный позитивный ответ коры А. И. Ройтбак связывает с активацией сомы пирамидных нейронов, обуславливающей позитивирование их дендритов. Но эта активация должна быть вторичной. Получается слишком сложная схема, кажущаяся надуманной. Переэлектрото-

лическое влияние активированных дендритов на сому нейрона можно рассматривать как один из вероятных механизмов угнетения пирамидных клеток. Некоторые формы первичного позитивного ответа поверхностных слоев коры на приходящую импульсацию также можно было бы рассматривать как периелектротонический эффект влияния активированной соммы на дендриты. Но полагать всякое торможение результатом периелектротонического влияния дендритов на сому нейрона, также как объяснять все позитивные ответы коры результатом периелектротонической реакции в дендритах, было бы неосторожным и нерациональным, особенно, если учитывать общеизвестную роль функционального парабиоза в явлениях центрального торможения.

И. С. Бериташвили в своем докладе, посвященном выяснению природы внешнего и внутреннего торможения, значительно развил свою прежнюю теорию общего торможения, говоря теперь не об анэлектротоническом угнетении центров со стороны возбужденного нейрона, а об анэлектротоническом угнетении пирамидных нейронов, вызванном влиянием местного возбуждения дендритов тех же нейронов.

Общее торможение по И. С. Бериташвили имеет анэлектротоническую природу. Но при нормальном сне торможение коры больших полушарий развивается с выявлением парабиотических стадий Н. Е. Введенского. Сонное торможение, на основании ряда экспериментальных данных (см., например, данные, представленные в докладе А. Б. Когана), является состоянием функционального парабиоза, резко отличным от анэлектротонического угнетения. В то же время сонное торможение нельзя не отнести к явлениям общего торможения.

Трудно предположить, что кора, потерявшая стимуляцию из рецепторов и нервных кругов, приходит в состояние покоя.

Устранение раздражающих стимулов, способных поднимать уровень лабильности нервных клеток, может, как показывают опыты с частичной деафферентацией животного, привести кору больших полушарий в такое же состояние парабиотического торможения, как и чрезмерное раздражение.

По-видимому, нельзя рассматривать все формы общего торможения как анэлектротоническое угнетение.

Насколько я понял, И. С. в принципе не отрицает наличия пессимальных состояний в центральной нервной системе и в коре больших полушарий в частности, но он полагает эти явления не характерными для нормальной деятельности нервных центров.

И. С. Бериташвили неоднократно оттенял огромную роль вставочных нейронов в координационных процессах. Но пока нет убедительных данных; показывающих наличие анэлектротонического механизма угнетения при тормозных состояниях, развивающихся во вставочных или премоторных нейронах. Напротив, огромное количество фактов, в частности полученных и самим Введенским, говорит за пессимальную природу тормозных состояний, складывающихся в промежуточных нейронах. Правда, некоторые факты, полученные в нашей лаборатории, показывают, что в от-

дельных случаях и во вставочных нейронах могут складываться угнетения аэлектротонического характера.

Внутреннее и внешнее, а также условное и безусловное торможение корковых центров трудно объяснить одним и тем же механизмом аэлектротонического влияния возбужденных дендритов на сому нейронов. Известно, что ряд форм внутреннего, вернее условного, торможения не возникает при снижении функционального состояния коры больших полушарий: дифференцировочное, запаздывающее, условное торможение расстраиваются, не возникают при ухудшении состояния корковых центров. По-видимому, эти формы условного торможения имеют аэлектротоническую природу, как это и показывает И. С. Бериташвили. Но другую форму внутреннего торможения, в частности, некоторые случаи угасательного торможения, развиваются с выявлением парабитических стадий Н. Е. Введенского и носят характер функционального парабноза.

Мне кажется, что схему И. С. Бериташвили, пригодную для понимания отдельных форм центрального угнетения, нельзя распространять на все формы центрального торможения.

Мне приятно отметить, что И. С. в настоящее время подчеркивает одновременность явлений иррадиации возбуждений в сторону очагов повышенной возбудимости и явлений сопряженного торможения. По существу это является признанием в качестве важнейшего принципа нервной деятельности принципа доминанты в работе нервной системы.

Бериташвили И. С.

Н. В. полагает, что угнетение пирамидных клеток при активации дендритов является периелектротонном по своему происхождению; положительные потенциалы в поверхностных слоях при афферентной импульсации также являются периелектротонном — от сомы пирамидных нейронов на дендритах. Но периелектротон Введенского известен по опытам на миелиновых нервных волокнах и притом он проявляется на большом расстоянии, не менее 20 мм от поляризуемого участка. В пирамидных нейронах пространственные отношения между дендритами и сомой очень малы — не более одного миллиметра. Поэтому, едва ли местное возбуждение — локальный потенциал дендрита может вызвать в клетке периелектротон, и скорее всего она также придет в состояние катэлектротона. Но вообще говоря, едва ли рационально схематизировать деятельность центральной системы по образцу нервного волокна. В элементах ц. н. с. можно усмотреть любой из известных процессов нервного ствола: возбуждение, пессимум, парабноз, физиологический и физический электротоны, а может быть и периелектротон, но когда речь идет о внешнем или общем торможении, тем более о внутреннем торможении, в которые обычно вовлекается сложная система центральных нервных элементов, мы должны подходить к выяснению механизма этого торможения, как особого сложного процесса, специфического для ц. н. с., в котором могут участвовать все вышеназванные процессы нервного волокна.

Общим торможением Н. В. называет также состояние сна, и в то же

время он считает сон функциональным парабриозом. Предполагается также, что нервная клетка, потерявшая стимуляцию из рецепторов или из нервных кругов, приходит к парабриотическому торможению, как и от чрезмерного раздражения. Здесь мы имеем два противоположных состояния и притом ни одно из них нельзя назвать центральным торможением. Было бы недопустимым смешением понятий, если бы и покой, и возбуждение, и пессимум, и наркотическое состояние, качественно разные процессы, называть одним термином — торможением.

Н. В. находит возможным объяснить торможение промежуточных (вставочных) нейронов спинного мозга по принципу пессимума, как это показал Введенский на стрихнинизированных препаратах. Но ведь Введенский наблюдал явление угнетения центральной деятельности при частых и сильных раздражениях чувствительных нервов на стрихнинизированных препаратах и еще раньше Сеченов наблюдал то же самое при средних и сильных тетанических раздражениях на нормальных препаратах. Осциллографическое исследование показывает, что при таком угнетении действительно, мы имеем ослабление процессов возбуждения в центральных элементах вследствие рефрактерной фазы. На предыдущей Гагрской конференции также была речь по этому поводу и были показаны соответствующие осциллограммы. Но во всех этих случаях мы имеем общее угнетение центральной деятельности без каких либо нормальных координированных реакций. В случае же координированных рефлексов мы всегда имеем возбуждение одних двигательных элементов наряду с торможением других и в этих случаях торможение не имеет ничего общего с пессимумом.

Н. В. думал, что некоторые формы внутреннего торможения, как это бывает при дифференциации, запаздывании и условном тормозе, можно объяснить с применением нашей концепции центрального торможения, а угасательное торможение нельзя, мол, так объяснить, и будто это торможение носит характер функционального парабриоза. Но я как раз в своем ответе на вопрос А. Б. Когана подробно рассмотрел угасание условного рефлекса и объяснил его происхождение с применением нашей концепции центрального торможения.

Н. В. отметил, что я раньше пользовался понятием нейропиля для объяснения центрального торможения. Да, я раньше считал, что медленные потенциалы, которые производят торможение нервных клеток, возникают при активации нейропиля. Почему же я перестал пользоваться этим термином? Я всегда подчеркивал, что нейропиль у позвоночных животных в ц. н. с. строится из нейронов, что нейропиль этих животных состоит из сплетения дендритов, где нервные волокна оканчиваются синаптически. Я бросил этот термин потому, что он вызывал недоразумения. Наши советские физиологи, а также гистологи, полагали, несмотря на мое разъяснение, что нейропиль всегда — синцитий по Бете. Между тем, в настоящее время нейропилем называют всякое нервное сплетение, т. е. сплетение дендритов с аксонами. Так употребляет этот термин не только Херрик, но Ариенс Капперс и другие заграничные. Так употребляет его и наш советский гистолог — Заварзин. Возьмите его сборник трудов, где имеются ри-

сунки нервных узлов насекомых, и там Вы увидите, что везде центральное нервное сплетение обозначается нейропилем. Также и в тексте. Но его сплетение не синцитиальное, как у низших беспозвоночных, а оно представляет сплетение дендритов с аксонами, но без синапсов, как это вообще характерно для высших беспозвоночных. Во избежание дальнейших недоумений, я сейчас предпочитаю называть нейропилем такое нервное образование, где действительно имеется слияние нервных элементов по Бете, т. е. как это имеет место у низших беспозвоночных. А под понятием дендриты с синапсами я сейчас имею в виду то самое образование, что раньше имелось в виду под названием «синаптический нейропилль».

Еще несколько слов, в какой мере принцип доминанты по Ухтомскому подходит к развиваемому сейчас пониманию центрального возбуждения и торможения. Я не разделяю принципа сопряженного торможения в таком понимании, как его развивал Ухтомский. По нашему мнению, в каждом центре при его активации возникает возбуждение наряду с торможением, ибо афферентные импульсы действуют как на тело клетки, так и на дендриты. Торможение является общим в буквальном смысле слова. Если же при возбуждении одного центра в других центрах возбуждение ослабевает, то это происходит вследствие преобладания возбуждения в одних центрах и преобладания торможения в других.

Н. В. говорит еще о другой особенности доминанты — об иррадиации возбуждения в сторону очагов повышенной возбудимости. Но эта особенность не предполагается нашей концепцией. Правда, мы говорим, что при возникновении очагов повышенной возбудимости между ними происходит взаимодействие возбуждения. Но это надо понимать так: при возбуждении какого-либо комплекса нервных кругов, из него происходит иррадиация возбуждений по всем нервным связям, начинающимся в данном комплексе. Но это иррадируемое возбуждение окажет наиболее сильное воздействие на те центры, на те нервные комплексы, где возбудимость была более всего повышена. Однако, может случиться и так, что иррадируемое возбуждение подействует особенно сильно на дендриты этих клеточных комплексов и в результате получится не возбуждение, а их торможение.

Встюков И. А.

И. С. Бериташвили и Д. С. Воронцов считают, что явления периелектротона основаны на методической ошибке и пытаются объяснить его петлями тока. Представленный материал И. С. Бериташвили выполнен в иных условиях, а по сему и результаты получились иные. В опытах И. С. Бериташвили отдаленные электроды прикладывались от электродов постоянного тока всего лишь на расстоянии 17 мм, в то время как для получения явлений периелектротона отдаленные электроды должны находиться на расстоянии 25 мм. Если согласиться с докладчиком в том, что явления периелектротона можно объяснить петлями тока, то как объяснить явления периелектротона при замене постоянного тока изотоническими растворами солей KCl , $CaCl_2$, при перерезке нерва, при локальном действии температу-

ры (40—41°C)? Побочные изменения раздражительности при парабнозе представляют собою ничто иное, как явление перизлектротона.

Бериташвили И. С.

Ивану Алексеевичу я должен заметить только следующее: физиологический электротон и перизлектротон при пропускании постоянного тока вызываются в связи с электротоническим распространением самого тока. Правда, мы пока не понимаем, почему именно происходит извращение этого тока на расстоянии 25—35 мм. Но это — факт, хотя почему-то он не всегда наблюдается.

Едва ли можно называть околопарабиотические изменения перизлектротонном. Правда, околопарабиотический участок, при отведении вместе с парабиотическим участком, показывает ток, но едва ли целиком этому току можно приписать изменение возбудимости в околопарабиотическом участке. Это явление специально было изучено нами совместно с Цкипуридзе (1935) и мы пришли к заключению, что изменение возбудимости в одном участке нерва не влечет за собой изменения ее в соседних участках нерва.

Серков Ф. Н.

В прениях был поднят важный вопрос о величине электрических сил, возникающих в нейроне при переходе возбуждения через синапсы и при локальном возбуждении дендритов, а также вопрос о том, достаточны ли эти электрические силы для того, чтобы вызвать путем повышения возбудимости возбуждение нервной клетки, либо путем анэлектротонического понижения возбудимости — ее торможение.

В связи с этим я хочу поделиться результатами своих исследований явлений электротона на изолированном мышечном волокне. Изолированное мышечное волокно чрезвычайно чувствительно к постоянному электрическому току. Электрический ток с ничтожной разностью потенциалов вызывает хорошо выраженные полярные, т. е. электротонические изменения возбудимости волокна, а именно резкое понижение возбудимости на аноде и кратковременное повышение возбудимости на катоде. Анэлектротон, возникающий на аноде при пропускании через волокно тока с разностью потенциалов в 5—10 милливольт полностью подавляет сокращения волокна, вызываемые одиночными раздражениями индукционным током.

Так как мною в этих случаях определялось и сопротивление данного участка волокна к электрическому току и оно обычно было равно 1—1,5 мегома, то сила тока, вызывающего угнетение сокращений, составляла порядка 10^{-8} — 10^{-9} ампера. Следовательно, если по вычислениям, приводимым здесь А. И. Ройтбаком, сила тока, возникающего около тела нервной клетки, при развитии возбуждения в дендритах, составляет величину порядка 10^{-7} ампера, следует думать, что ток такой силы действительно может вызвать как анэлектротоническое понижение, так и катэлектротоническое повышение возбудимости в теле нейрона.

Я, однако, сомневаюсь в возможности возникновения в естественных условиях около тела нервной клетки электрического тока такой значительной силы.

Что касается высказанной в докладе И. С. Бериташвили концепции о природе центрального торможения, то самым слабым пунктом этой теории, по моему, является то, что органическая часть одного и того же нейрона, именно дендриты, лишается основного физиологического свойства не только нервной ткани, но и всех возбудимых образований — проведения возбуждения. Исключительно трудно себе представить функцию дендритов, имеющих все-таки определенную длину, без этого важнейшего физиологического свойства.

Представленный в докладах И. С. Бериташвили и А. И. Ройтбака исключительно важный, интересный и совершенно достоверный экспериментальный материал не убедителен, однако, для доказательства отсутствия в дендритах проведения возбуждения.

Бериташвили И. С.

Ф. Н. Серков полагает, что в одном синапсе не может возникнуть сколько-нибудь значительный электрический ток, который мог бы вызвать физиологические изменения в соме нейрона. Но ведь никто и не думает, что мы имеем возбуждение только одного синапса. Всегда без исключения от одного афферентного волокна или от локального раздражения ничтожного участка коры обязательно возбуждается множество синапсов на каждом дендрите и притом не только в области первого слоя, но и в области второго. А потому и электрический эффект должен быть значительным. В коре, например, на дендритах одного пирамидного нейрона насчитывают до 1000 синапсов!

Ф. Н. считает самым слабым пунктом нашей концепции о природе центрального торможения, что дендрит, органическая часть нейрона, не проводит возбуждения. Во-первых, у низших беспозвоночных, например, у кишечнополостных, имеется такая нервная система, которая проводит возбуждение только с декрементом, т. е. не обладает способностью к бездекрементному распространению возбуждения. Во-вторых, не все дендриты не проводят возбуждения до клетки. Дендриты звездчатых клеток, по всей вероятности, проводят его до клетки, как об этом указывалось в докладе. Само устройство дендритов пирамидных нейронов таково, что в дендрите возникают слишком слабые местные возбуждения: синапсы ведь оканчиваются не на поверхности дендрита, а на головках шипиков!

Хечинашвили С. Н.

В своем докладе А. И. Ройтбак исходит из общепризнанного положения, что при т. н. монополярном отведении регистрируется потенциал тех структур, с которыми находится в контакте «активный» электрод. Это положение сегодня оспаривалось на основании модельных опытов и соображений теоретического характера. При этих рассуждениях приводились

схемы со стрелками для обозначения ветвления биотоков, как в нервах, так и в нервных клетках.

Относительно нервов вопросы ветвления биотоков более или менее ясны. Сложнее обстоит дело с нервными клетками. Я думаю, что не случайно Икклз в своей последней книге воздержался от изображения на схемах, иллюстрирующих процесс возбуждения нервных клеток, стрелок, указывающих движение биоэлектрических токов.

Мне кажется наиболее правильным, если вокруг возбужденной нервной клетки изобразим приблизительно шарообразные эквипотенциальные плоскости. Если мы будем в такой системе концентрических эквипотенциальных плоскостей продвигать электрод от периферии к центру (т. е. к клетке), будет регистрироваться все более высокий потенциал, но одного и того же знака [отрицательный].

В связи с этим я должен остановиться на модельном опыте П. Г. Костюка. Можно ли этот опыт с фильтровальной бумагой признать моделью возбужденной нервной клетки? Я думаю, что нет. В возбужденной нервной клетке структуры с положительным потенциалом расположены **внутри** отрицательно заряженных структур, т. е. они как бы экранированы. Положительный потенциал можно отвести только из самой клетки, интрацеллюлярным электродом. От поверхности клетки и ее окружности можно отвести только отрицательный потенциал. Другое дело — в опыте с фильтровальной бумагой. Здесь нет «экранирования» положительного электрода отрицательным. Поэтому можно отводить, в зависимости от положения отводящего электрода, как положительный, так и отрицательный потенциал. Это совершенно аналогично опыту, приведенному Иваном Соломоновичем. Он отводил потенциалы от задних корешков при приложении к спинному мозгу коротких импульсов тока от релаксационного раздражителя. Знак отводимых потенциалов был то положительным, то отрицательным, в зависимости от расположения отводящих электродов на корешке. Ничего подобного, как известно, не отмечается при отведении биоэлектрических потенциалов: их знак не изменяется при передвижении отводящих электродов по длине корешка. Как нужно понимать эти диаметрально противоположные результаты? Здесь, по моему, вполне приложимо рассуждение об эквипотенциальных плоскостях.

При отведении биотоков спинного мозга нужно допустить, что положительно заряженные структуры «заэкранированы» структурами с отрицательным зарядом. Эквипотенциальные плоскости распространяются по всему спинному мозгу и его корешкам. Располагая на корешке два отводящих электрода, мы регистрируем разность потенциалов между двумя какими-то эквипотенциальными плоскостями, имеющими отрицательный заряд. Количественная сторона, т. е. величина регистрируемого потенциала зависит от ряда факторов, но качественно он всегда одинаков, т. к. участки корешка, близкие к мозгу, имеют более высокий потенциал, чем дистальные участки корешка.

Другое дело — в модельном опыте, когда к спинному мозгу приложены 2 электрода, соединенные с раздражителем, т. е. с источником электри-

ческого тока. Здесь получаются очень сложные условия ветвления токов и в зависимости от расположения электродов на корешке могут регистрироваться различные разности потенциалов — проксимальный электрод будет то положительным, то отрицательным.

Резюмируя, я считаю, что в условиях отведения, примененных А. И. Ройтбаком, всегда регистрируется истинный потенциал тех нервных структур, с которыми находится в контакте «активный» электрод. При нахождении «активного» электрода в поверхностных слоях мозга, А. И. Ройтбак во время торможения отводил отрицательный потенциал. При продвижении электрода в слой коры, особенно богатый клетками, регистрировалась позитивность. Это значит, что там действительно была область с положительным зарядом. В этом нет ничего удивительного. Интрацеллюлярными электродами Брок, Кумбс и Икклз отводили из мотонейрона при его «прямом» торможении отрицательный потенциал. Поэтому эти авторы пишут об усилении поляризации нервной клетки во время торможения. Насколько я понял, факты, приведенные в докладе П. Г. Костюка на этой конференции, не противоречат данному положению, а скорее его подтверждают.

К сожалению, методом интрацеллюлярного отведения не установлено, что происходит при торможении в дендритах. Не знаю, технически удастся ли это когда-нибудь выяснить. Тем большего внимания заслуживают данные А. И. Ройтбака, показавшего, что от области коры, богатой дендритами, при торможении отводятся отрицательные потенциалы. Представляется вероятным, что при торможении мы имеем, с одной стороны, деполяризацию дендритов, а с другой — поляризацию соответствующих клеточных тел. Если это так, то очевидно, деполяризация дендритов обусловлена находящимися на них многочисленными синаптическими окончаниями.

Следовательно, представляется весьма вероятным, что при центральном торможении, по крайней мере при некоторых его видах, происходит возбуждение дендритов, не распространяющееся на теле клетки, которое при этом подвергается усилению поляризации. Что касается того, каким образом возбуждение дендритов может усилить поляризацию клетки, то все приводившиеся для этого объяснения, мне кажутся неубедительными. Этот вопрос должны решить специальные электрофизиологические исследования и в первую очередь — опыты с отведением потенциалов из нервных клеток интрацеллюлярными микроэлектродами.

Ройтбак А. И.

Выступления по моему докладу касались всех его основных положений.

О возбуждении дендритов. Я в докладе привел экспериментальные данные, позволившие заключить, что возбуждение верхушечного дендрита пирамидного нейрона не приводит к возбуждению остальных его частей, т. е., когда к верхушечным дендритам приходят импульсы возбуждения, реакция ограничивается возникновением местного их возбуждения.

Факты, представленные для доказательства этого тезиса, не оспаривались, как не оспаривалась и правильность сделанного на их основании теоретического заключения. Но Коган, Голиков, Костюк склонны считать приведенные случаи частными (касающимися только пирамидных нейронов, связанными с условиями эксперимента), т. е. по их мнению, этот вывод не может быть обобщен и распространен вообще на дендриты нейронов всех отделов ц. н. с., а главное, не может быть распространен на нейроны нормальной ц. н. с. Серков, Квасов, Аршавский вообще не представляют себе, чтобы дендриты столь резко отличались от остальных возбудимых образований, для которых, как известно, характерно проведение возбуждения. Я не буду повторять приводимых Бериташвили (1949) и приведенных в докладе доводов, а рассмотрю ряд сделанных фактических возражений.

Приведены были литературные данные, часть которых фигурирует и в моем докладе, о том, что при антидромном возбуждении мотонейронов возбуждение распространяется от тела клетки в дендриты и доходит до их конечных разветвлений. П. Г. Костюк считает, что опыты Икклза и сотр. с внутриклеточным отведением из мотонейронов доказывают это. С этим я не могу согласиться, хотя Икклз и употребляет обозначение SD (сома-дендритный) пик. Икклз пишет, во-первых, о том, что антидромное проведение в дендриты должно быть очень медленным и, что, очевидно, в разветвлениях дендритов происходит блокада¹; во-вторых, что антидромный импульс распространяется лишь в толстые дендриты диаметром 5—10 μ^2 ; в-третьих, можно заключить, что опыты с внутриклеточным отведением не дают каких-либо указаний на то, что при антидромном возбуждении мотонейронов происходит возбуждение дендритов². Мне кажется, правильным будет признать, что нет прямых доказательств наличия антидромного проведения возбуждения в дендриты. В опытах Ли и Джаспера (1953) получены данные, на основании которых нужно заключить, что при «спонтанном» возбуждении тела пирамидного нейрона из V слоя не происходит антидромного распространения возбуждения в верхушечные дендриты; эти данные я считаю наиболее доказательными. Но, вообще говоря, я ведь приводил и использовал факты другого рода: верхушечные дендриты пирамид возбуждались в условиях моих опытов естественным путем, через синапсы, причем возбуждались их дистальные части — их тонкие разветвления в I слое под действием импульсов из волокон I слоя. Если даже признать, что возбуждение способно на некоторое расстояние распространиться в дендриты, то откуда отнюдь не следует, что оно может распространиться от тончайших дендритных разветвлений вниз и достичь тела клетки, т. е. возможность антидромного распространения возбуждения в дендриты не предполагает еще возможности ортодромного его распространения (ср. Бишоп и Клэр, 1953).

¹ The spinal cord. London, 1953, стр. 124, 173.

² Там же, стр. 130.

³ Eccles, J. C. The neurophysiological basis of mind. 1953, стр. 124; The spinal cord. стр. 125.

Но П. Г. Костюк приводит данные Астрёма в доказательство того, что дендриты мотонейронов спинного мозга проводят ортодромно возбуждение и обладают высокой возбудимостью (определяемой их прямым электрическим раздражением). Я полагаю, что мои осциллографические опыты с раздражением *via* волокон I слоя верхушечных дендритов пирамид и отведением потенциалов из V слоя, а также приведенные в докладе данные Клэр и Бишоп (1954) с раздражением верхушечных дендритов ассоциационных пирамид более доказательны, чем факты Астрёма: в коре имеется определенная ориентация верхушечных дендритов всех пирамид и наиболее благоприятные возможности изолированного раздражения дендритов. В спинном мозгу нет такой закономерной и правильной ориентации дендритов мотонейронов; раздражающий микроэлектрод, который перемещался вдоль линий вероятного распространения дендритом, мог раздражать другие мотонейроны, в частности, мотонейроны, иннервирующие тонические мышечные волокна, которые лежат не в переднем роге; или он мог раздражать возвратные коллатерали аксонов мотонейронов, которые, согласно некоторым гистологическим и физиологическим данным (Беритов, 1948, стр. 115 — 116), оканчиваются на дендритах мотонейронов; т. е. можно полагать (а исходя из дендритной гипотезы торможения, так оно и постулировалось), что ход дендритных разветвлений совпадает с ходом разветвлений возвратных коллатералей, и неудивительно, что слабые раздражения в этой области вызывали пик в переднем корешке, скрытый период которого указывал на его постсинаптическое происхождение.

Я могу еще привести следующий характерный факт, полученный Бёрнс и Графштейн (1952): когда в ответ на раздражение коры от поверхности коры отводится отрицательный потенциал, то от микроэлектрода, находящегося в этом пункте коры на уровне клеточных тел больших пирамидных нейронов, никогда не регистрируются быстрые разряды. Но П. Г. Костюк приводит мнение Бёрнса, по которому причиной возникновения положительного потенциала является отрицательный потенциал, возникающий непосредственно в ответ на раздражение: когда отрицательный потенциал достигает некоторой критической величины, а именно 35% своей максимальной амплитуды, то он становится источником разряда импульсов из дендрита к телу клетки. Однако, анализ положительных потенциалов, возникающих при раздражении поверхности коры, привел меня к другому пониманию механизма их происхождения; согласно этой интерпретации, при раздражении поверхности коры в первую очередь возбуждаются волокна I слоя; затем через посредство нейронов II слоя происходит при определенных условиях возбуждение нейронов глубоких слоев. П. Г. Костюк неправильно меня понял, считая, что я приписываю возбуждение тел пирамидных нейронов прямому действию раздражающего тока; отвечая на вопросы Воронцова, я говорил о том, что в условиях моих опытов (если только не употреблялись чрезмерно сильные раздражения), петли тока не захватывали элементов глубоких слоев в такой степени, чтоб обусловить их возбуждение. Итак, нет никаких фактов, которые доказывали бы нали-

ние проведения возбуждения от дендритов к телу клетки, а имеется лишь догматическое утверждение этого положения.

А. Б. Коган полагает, что в моих опытах дендриты не проводили возбуждения в связи с наркозом — весьма серьезное возражение. Но у меня есть опыты, произведенные, когда животные почти освобождались от наркоза, а также на кошках с хроническими электродами; в последнем случае возникновение медленных отрицательных потенциалов в двигательной области коры в ответ на электрические раздражения зрительной области, не ассоциировалось с возникновением двигательных реакций. Полученные факты (очевидно Александр Борисович имеет в виду отсутствие распространения возбуждения по дендритам) нельзя приписывать, как я уже говорил, недостаточности интервалов между пробами раздражения: интервалы были самые разные. Что касается заземления препарата, то это обстоятельство не отражалось заметно на характере регистрируемых эффектов, ибо вход усилителя заземлялся через большое сопротивление (см. рис. 1).

О механизме торможения. Относительно положения, согласно которому возбуждение дендритов обуславливает торможение тела соответствующей клетки, был сделан ряд фактических возражений.

В связи со сведениями, сообщенными Ф. Н. Серковым, надо признать, вопреки высказыванию Д. Г. Квасова, что сила тока 10^{-7} А является отнюдь не ничтожной; между прочим, по Тасаки и сотр. (1954), эта сила во много раз больше, чем сила тока действия нервного волокна. По приведенным мною расчетам, ток такой, примерно, силы течет через верхушечный дендрит при его возбуждении. И, хотя А. Б. Коган считает, что геометрия верхушечных дендритов не соответствует их предназначению (согласно дендритной гипотезы торможения), можно думать, что дендритный ток указанной интенсивности должен обусловить то или другое изменение состояния клеточного тела.

П. Г. Костюк считает, что представленные в моем докладе факты торможения, могут получить другую или лучшую интерпретацию, чем та, которая была им дана. Во-первых, он рассматривает вопрос о торможении спинальных рефлексов при раздражении тройничного нерва. Я привел ряд доказательств тому, что нисходящие пути, возбуждающиеся в связи с раздражением тройничного нерва, оканчиваются на дендритах промежуточных нейронов задней половины спинного мозга и осуществляют таким образом тормозящее действие на эти нейроны. П. Г. Костюк говорит: «Нет, больше вероятия, что эти пути оканчиваются на особых промежуточных нейронах, специализировавшихся для торможения». Мысль не новая, она высказывалась когда-то Бериташвили (1948), но он от нее скоро отказался. Затем, в связи с тем, что раздражение тройничного нерва не вызывает усиленной рефлекторной деятельности спинного мозга после стрихнинного отравления, П. Г. Костюк допускает, что эти особые промежуточные нейроны ни при каких условиях не вызывают возбуждения и что они нечувствительны к стрихнину. Для обоснования этого объяснения он приводит данные Бернгарда (1953), который сделал вывод о том, что импульсы из волокон задних столбов и импульсы из заднекорешковых воло-

кон могут возбуждать разные виды промежуточных нейронов. Я не считаю, по ряду соображений, доказанным это положение, и, что нас должно собственно сейчас интересовать, у Бернгарда нет никаких фактов, которые говорили бы о том, что особые промежуточные нейроны, не принимающие, как он полагает, участия в рефлекторных реакциях, вызываемых раздражением соответствующего данному сегменту чувствительного нерва,—что эти промежуточные нейроны при возбуждении оказывают тормозящее влияние.

Как я указывал, сам факт отведения медленного потенциала от заднего корешка при раздражении тройничного нерва свидетельствует о том, что волокна нисходящих путей, возбуждающихся при раздражении тройничного нерва, и волокна данного заднего корешка оканчиваются на одних и тех же нейронах.

Я не знаю, почему П. Г. приписывает мне утверждение, что электротоническая реакция заднего корешка обязательно обусловлена возбуждением дендритов. Очевидно, он не обратил внимания на то, что весь первый параграф раздела 4 моего доклада посвящен тому, чтобы специально доказать, что заднекорешковый потенциал, возникающий именно при раздражении тройничного нерва, имеет дендритное происхождение.

С другой стороны, П. Г. Костюк считает, что торможение деятельности пирамидных нейронов скорее должно быть обусловлено прямым электрическим влиянием со стороны соседних пирамидных нейронов. Относительно возможности прямого электрического влияния нейронов друг на друга я имел возможность высказать свою точку зрения, отвечая на вопросы Костюка, Когана и Квасова. Я могу добавить, что в опытах Ли и Джаспера дик (5 мв) «спонтанного» разряда тела пирамидного нейрона переставал регистрироваться при отодвигании кончика микроэлектрода на 20 микрон от тела данной клетки. Мои собственные исследования показывают, что биопотенциалы нейронов чрезвычайно локальны (Ройтбак, 1955). Таким образом, нет оснований полагать, что биопотенциалы возбужденных нейронных элементов могут оказывать значительное физиологическое влияние на соседние нейронные элементы.

Об электрическом выражении торможения. При анализе биопотенциалов я исходил из следующих положений. 1) Электрическое поле возникает при возбуждении какой-либо части нейрона. 2) Густота линий поля чрезвычайно быстро уменьшается при отдалении от данной клетки. 3) Поэтому потенциал более или менее отдаленной точки приближается к нулю, и электрод, расположенный там, может быть назван индифферентным по отношению к электрической активности данной нервной клетки (ср. Рэншоу и сотр., 1940). 4) Точки около возбужденной части нейрона отрицательны, точки около невозбужденной части положительны по отношению к отдаленному электроду. Теперь и возникает вопрос, послуживший предметом столь оживленной дискуссии. Д. С. Воронцов и П. Г. Костюк доказывают, что отдаленный электрод, где бы он ни находился, не является индифферентным, а имеет некоторый средний потенциал, и регистрируемый от невозбужденных частей нейрона положительный потенциал не свидетельст-

вует о их гиперполяризации, а возникает только потому, что по отношению к среднему потенциалу потенциал этих частей выше. Опыт с нервом на фильтровальной бумаге, который демонстрировал П. Г. (не явившийся чем-то неожиданным, т. к. подобные опыты и схемы уже не раз описывались), не может служить веским доказательством, и я во многом согласен с С. Н. Хечинашвили. Между прочим, почему при отведении потенциалов от изолированных нервных волокон — как с поверхности, так и изнутри — перед пиком возбуждения не регистрируется положительный пик? Почему не регистрируется положительный потенциал на некотором расстоянии от области волокна, захваченной местным возбуждением? Ведь согласно Вашим рассуждениям, это должно быть правилом, такой же закономерностью, как и возникновение отрицательного потенциала.

Конечно, как резонно отметил П. Г., весь ход рассуждений Даниила Семеновича и самого Платона Григорьевича должен быть изменен, если стать на другую позицию о происхождении биопотенциалов вообще, т. е., если стоять не на позиции мембранной теории.

Я не считаю, что вопрос о причинах «извращения» биопотенциалов так прост, как он представляется вам, и это мое мнение, как видно было из дискуссии, разделяется еще рядом участников нашей конференции. Однако, если ваши рассуждения справедливы, то один из тезисов моего доклада, именно, что положительный потенциал свидетельствует о анаэлектротоническом состоянии отводимого элемента, нельзя считать доказанным, т. е., как говорил П. Г. Костюк, можно только предполагать, что имеется гиперполяризация. Но и в отношении данных Икказа вы также можете выдвинуть подобные возражения. Вы этого не делаете, так как он не связывает позитивность тела мотонейрона с возбуждением дендритов¹. Далее, вы, Д. С. и П. Г., исходя из уже, казалось бы, не подлежащих сомнению положений, говорите, что возбуждение дендритов должно привести не к анаэлектротону, а к катэлектротонизации тела клетки. Да, исходя из известных схем распространения возбуждения в нерве, это рисоваться должно так. Но факты, приведенные в моем докладе, заставляют заключить, что возбуждение дендритов (местное) ассоциировано с понижением возбудимости клеточных тел. Этот факт необъясним с точки зрения приводимых вами схем. Я предположил, и это нашло поддержку в выступлениях Н. В. Голикова и И. А. Аршавского, что мы имеем дело с явлениями периелектротона. Очень интересно было услышать мнение Д. С. Воронцова, что Н. Е. Введенский в последнее время склонялся к мысли, что периелектротон лежит в основе центрального торможения. Но Д. С. оспаривает сам факт явления периелектротона. Результаты наших с Иваном Соломоновичем электрографических опытов, о которых тут говорилось, не подкрепляют такого вывода. Итак, мы видим, что целый ряд вопросов остается открытым и нерешенным.

¹ О сложности доказательства наличия гиперполяризации способом отведения биопотенциалов см. дискуссию по докладу Лоренте де Но, *The spinal cord*, 1953, стр. 176.

Несмотря на предостережение Н. В. Голикова, я хочу, еще яснее чем в докладе, выразить мою мысль: торможение также распространено, как и возбуждение; когда мы регистрируем отрицательный потенциал, мы говорим, что с электродом контактирует возбужденный элемент, и это, очевидно, правильное заключение. Когда регистрируется положительный потенциал, то заключают, что электрод находится просто вне возбужденного участка. А я полагаю, что мы сталкиваемся с электрическими проявлениями торможения столь же часто, как и с электрическими проявлениями возбуждения, что, регистрируя положительный потенциал, мы имеем право думать, что электрод контактирует в этом случае с заторможенным элементом.

Упоминание в докладе о концепции Сеченова было целесообразным, и в связи с замечанием Д. Г. Квасова я позволю себе привести весьма многозначительное высказывание Сеченова: из средних частей мозга (при раздражении которых получалось угнетение рефлексов) идут по длине спинного мозга пути, и пути эти оканчиваются не прямо в рефлекторных механизмах (тогда они вызывали бы при возбуждении двигательную реакцию), а в «задерживательных механизмах», которые связаны с рефлекторными. В сердце возбуждающие и тормозящие окончания лежат отдельно, и потому их можно возбуждать порознь; в спинном мозгу это до сих пор не удавалось¹. Как легко заметить, явлению торможения спинальных рефлексов при раздражении тройничного нерва мною было дано (на основании анализа полученных электрографических данных) такое же объяснение с добавлением того, что механизмами торможения являются дендриты².

¹ Из письма к М. А. Сеченовой-Боковой, 29 февр. 1868 г.

² В связи с вопросом о функции дендритов чрезвычайно интересны данные, полученные S. W. Kuffler и C. Euzaguire (*J. gener. Physiol.*, 38, 155, 1955) в опытах на изолированной рецепторной нервной клетке. Оказалось, что подходящее к ней нервное волокно, оканчивающееся синаптически исключительно на ее дендритных разветвлениях, при раздражении вызывает торможение этой клетки, если последняя была в это время возбуждена: разряд ее в аксон ослабевает или прекращается. При этом от микроэлектрода, находящегося внутри тела клетки («индифферентный» электрод — в рингеровском растворе, окружающем клетку) регистрируется положительное колебание потенциала, которое признается выражением реполяризации, а не гиперполяризации (Добавление, сделанное при чтении корректуры).

И. А. АРШАВСКИЙ

ЦЕНТРАЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ, КАК ВЫРАЖЕНИЕ ПЕССИМАЛЬНОГО (ПАРАБИОТИЧЕСКОГО) ТОРМОЖЕНИЯ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО

Начальную часть своего доклада я посвящаю весьма сжато изложению примеров механизма осуществления процессов торможения на периферии, после чего перейду уже непосредственно к вопросу о центральном торможении.

Благодаря исследованиям Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского и их учеников и последователей, в настоящее время общая физиология знает два основных нервных процесса. Один — состояние возбуждения, распространяющееся в виде волны. Другой — впервые открытый Н. Е. Введенским, также процесс возбуждения, но в отличие от первого, стационарный и неколеблющийся.

Исследованиями установлено, что стационарное возбуждение проявляется в двух состояниях. Одно характеризуется повышением степени поляризации — электропозитивностью и соответственно этому повышением лабильности и возбудимости, т. е. всеми теми признаками, которые типичны для анэлектротона.

Другое состояние характеризуется деполяризацией — электронегативностью, понижением лабильности и возбудимости, т. е. всеми теми признаками, которые типичны для катэлектротона. Оба состояния — две фазы единого парабихотического процесса.

В энергетическом выражении первая, анэлектротоническая фаза характеризуется накоплением рабочих химических потенциалов, вторая катэлектротоническая — тратой потенциалов. Химическая энергетика парабихотоза была исследована по нашему предложению лишь в недавнее время М. Н. Кондрашовой (11). Парабихотический процесс изучался у кошек на икропозной мышце в целом. К раствору, перфузируемому через мышцу, добавлялись соответствующие альтерирующие вещества. О функциональном состоянии мышцы в первую и вторую фазы парабихотического процесса мы судили по величине тетанических сокращений на прямое или не прямое раздражение с большеберцового нерва индукционным током постоянной частоты и меняющейся силы.

На кривой А рис. 1 приведена нормальная запись сокращений икропозной мышцы при разной силе раздражения. На кривой Б — парадоксальная стадия. Под контролем миографической записи, в соответствующую фазу

развития парабиоза, для чего и демонстрируются приведенные кривые, мышца очень быстро перерезалась у основания и погружалась в жидкий азот. Вся процедура продолжалась не более секунды.

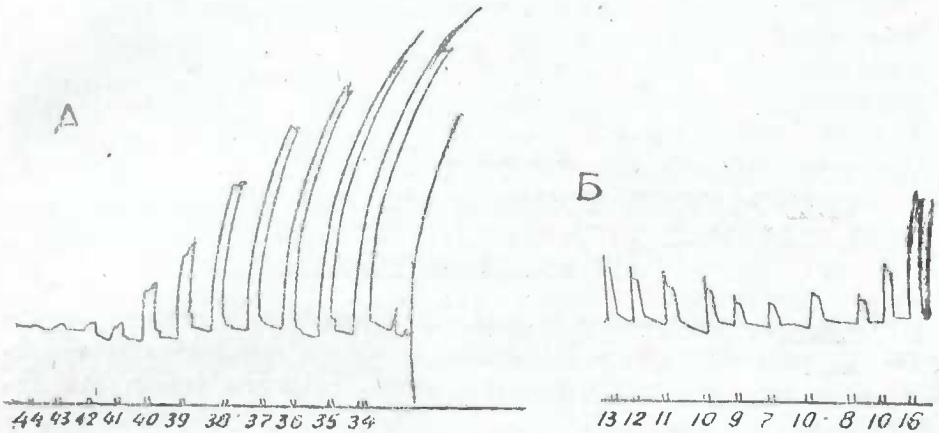


Рис. 1. Верхняя кривая — миограмма; нижняя — обозначения момента действия раздражений; цифры — расстояние катушек, выраженное в см.

содержание некоторых фосфорных эфиров
в мышце при разных стадиях парабиоза
/ в мм на 100 мг сырого веса /

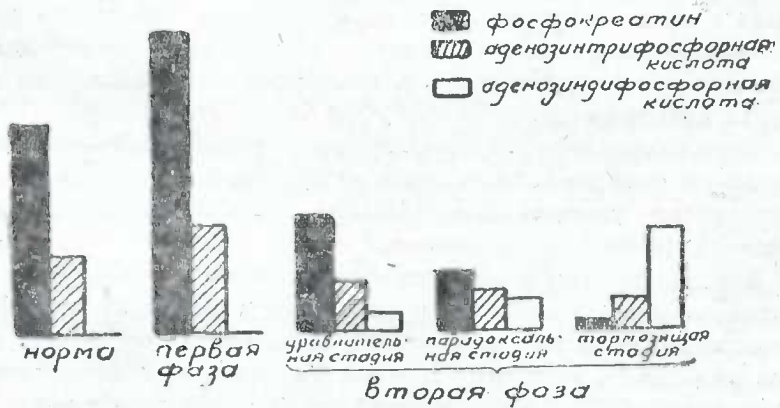


Рис. 2.

В первую фазу парабиотического процесса имеет место накопление фосфокреатина и аденозинтрифосфорной кислоты, т. е. синтез макроэргических фосфорных соединений. Во вторую фазу парабиотического процесса происходит постепенное использование и истощение макроэргических фосфорных соединений (рис. 2).

В литературе принято считать, что в центральной нервной системе торможение происходит вследствие снижения возбудимости, т. е. вследствие субнормальности, обусловленной развитием анаэлектротонического со-

стояния в синапсах и самих нервных клетках. Возбуждение же представляет собой катэлектротоническое состояние супернормальности (Икклз, 21; Гассер, 23; Фултон, 1938, Стюарт, Хюгс и Мак Коуч, 26; Ллойд, 25; И. С. Бериташвили, 1937, 1941, 1947).

В 1935 и 1936 гг. мы обратили внимание на то, что общепринятое представление о понижении возбудимости в области анэлектротона и повышении возбудимости в области катэлектротона является неправильным. При этом мы вскрыли причины, обусловившие ошибочность подобного утверждения, к сожалению не изжитого еще и по сию пору. В связи с материалами, излагаемыми ниже, я позволю себе кратко напомнить об открытых нами фактах. Говоря об анэлектротоне или катэлектротоне, создаваемом действием постоянного тока, необходимо различать точки ткани, расположенные непосредственно под электродом и точки ткани, расположенные рядом. Начиная с Э. Пфлюгера, измерение возбудимости производилось и продолжает производиться рядом с поляризующим электродом. Обнаруживаемое при этом изменение возбудимости относят ко всей области электротона, естественно и к точкам нерва, расположенным под электродом. Когда в 1922 г. У. Эббеке обнаружил, что непосредственно под анодом омическое сопротивление и, стало быть, степень поляризации повышается, а непосредственно под катодом понижается, он нисколько не сомневался, что установленные им явления относятся и к точкам нерва, расположенным рядом с поляризующим электродом. Так, начиная с У. Эббеке, чисто механически и формально, в физиологической литературе закрепилось представление, согласно которому повышение поляризации, якобы, связано с понижением возбудимости, а понижение поляризации — с повышением возбудимости. Лишь для крайних степеней деполяризации стали допускать снижение возбудимости и полную утрату ее.

Нами было установлено, что в точках нерва непосредственно под анодом наряду с повышением поляризации имеет место не понижение, а повышение возбудимости, а непосредственно под катодом наряду с понижением поляризации не повышение, а напротив, понижение возбудимости. В точках нерва, расположенных рядом с поляризующим электродом сопряженно создаются контрастные и противоположные по своим характеристикам состояния поляризации и возбудимости. Описанные явления, обнаруженные нами на нерве нервно-мышечного препарата, мы установили затем на желудочке сердца лягушки.

В виду того, что здесь на конференции вновь возник вопрос о реальности существования перизэлектротона, а также прозвучало утверждение, что сопряженные изменения контрастного характера, т. е. припарабитическая область по Н. Е. Введенскому может быть наблюдаема только лишь для случаев химической алтерации, но не для алтерации постоянным током, я позволю себе сослаться на фотографии тех изменений, которые в действительности можно наблюдать при действии постоянного тока — анода или катода, в частности на сердце лягушки.

На опубликованных в 1936 г. рисунках можно видеть, что ткань миокарда с поразительной точностью отражает как величину площади, так и

форму аплицируемого электрода. Если я позволю себе вновь напомнить о них, то лишь с единственной целью: обратить внимание на то, что как явления периелектротона, так и явление припарабнотического контраста в случае действия постоянного тока, которые на нерве могут быть зарегистрированы лишь благодаря использованию специальных методов, на миокарде сердца лягушки можно наблюдать простым глазом.

В отличие от периелектротона, возникающего вдали от поляризующего электрода, стационарный очаг возбуждения, возникающий непосредственно под электродом, мы обозначили как состояние субэлектротона.

Из приведенного следует, что в случае, если возникающий стационарный очаг возбуждения характеризуется признаками катэлектротона, то в смежных точках ткани или органа совершенно обязательно осуществляются сопряженные изменения контрастного характера с признаками анэлектротона и обратно. Эта сопряженная контрастность подобна установленной Н. Е. Введенским для парабнотического очага и припарабнотической области.

После сказанного обратимся к пониманию природы торможения, установленной Н. Е. Введенским на нервно-мышечном аппарате. Н. Е. Введенским было показано, что торможение деятельности мышцы осуществляется во всех тех случаях, когда по поводу приходившей с нерва пессимальной импульсации в промежуточном звене, т. е. в концевых двигательных пластинках развивается стационарный очаг возбуждения, характеризующийся типичными признаками катэлектротона. Если так, то по ту сторону концевых двигательных пластинок, а именно в прилегающей к ним мышечной массе должны осуществляться сопряженные изменения контрастного характера с признаками типичными для анэлектротона. Еще в докторской диссертации (1886) Н. Е. Введенским было показано, что в случае, если в мышце развивается не утомление, а пессимальное торможение, то возбудимость мышцы иногда повышается, что сказывалось в повышении амплитуд сокращения. В этой же работе им было сформулировано следующее положение: «во время состояния пессимума в мышце происходят сильные восстановительные процессы»¹. Повышение возбудимости и повышение восстановительных процессов суть симптомы, характеризующие состояние анэлектротона.

Необходимо отметить существенную разницу в получении явлений оптимума на изолированном нервно-мышечном препарате лягушки и на мышцах теплокровных в условиях кровоснабжения. В опытах, поставленных на кошках, в условиях эфирного наркоза, регистрируя сокращения четырехглавой, полусухожильной и икроножной мышц, мы обратили внимание на явления острого оптимума и тем самым на быстроту перехода в состояние пессимума. Так у взрослой кошки, при раздражении п. *scularis* оптимальное сокращение четырехглавой мышцы имеет место при частоте раздражений индукционным током 50—55 в 1 сек. Стоит, однако, частоту раздражения довести до 60 в сек., как мышца отвечает отчетливо выраженным явле-

¹ Н. Е. Введенский, Полное собрание сочинений т. II, стр. 121, 1951.

нием пессимума. То же самое имеет место и при раздражении п. hamstring (полусухожильная мышца) и при раздражении п. tibialis (икроножная мышца). Соответствующие данные частично отражены в работе нашего сотрудника В. Д. Розановой (1938). На рис. 3 приведена кривая, полученная на взрослой кошке: раздражение п. tibialis, регистрация сокращений икроножной мышцы (а), раздражение п. hamstring, регистрация сокращений полусухожильной мышцы (б).

На теплокровных животных, в условиях кровоснабжения нет надобности подвергать нерв частому, сильному и длительному раздражению, дабы получить на мышце явление пессимума, подобно тому, как это имеет место на изолированном нервно-мышечном препарате лягушки.

Мы обратили внимание на то, что в тех случаях, когда пессимум следует тотчас за острым оптимумом, в состоянии пессимума мышца характеризуется положительным колебанием тока покоя и повышением возбудимости. При регистрации тока покоя фитилек от одного неполяризующегося

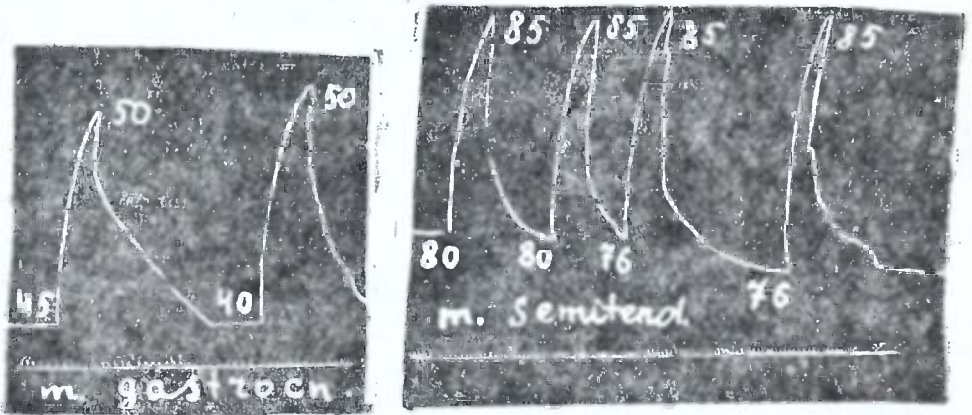


Рис. 3. Верхняя—кривые мышечных сокращений; нижняя—время в сек., цифры внизу—частота индукционных стимулов, вызывающая оптимальное сокращение; цифры наверху—частота стимулов, вызывающая пессимум.

электрода располагался на неповрежденной поверхности мышцы, фитилек от второго электрода располагался на сухожилии. Электропозитивность мышцы повышается при этом в пределах от 5 до 20 милливольт. Порог раздражения при прямой стимуляции мышцы индукционным током снижается в пределах от 2 до 6 см расстояния катушек.

В тех случаях, когда для получения пессимума требуется высокая частота, сильное и длительное раздражение, пессимальное состояние мышцы характеризуется отрицательным колебанием тока покоя и понижением возбудимости.

Во многих опытах можно наблюдать следующие явления: при пессимуме, следующем тотчас за острым оптимумом, мышца расслабляется ниже абсциссного уровня, в котором она находилась в состоянии так называемого покоя. В этих случаях смена на оптимальное раздражение вызывает со-

крашение, амплитуда которого превышает величину оптимальных сокращений до этого.

Полученные нами данные позволяют прийти к заключению, что истинным пессимумом следует считать тот, который по частоте раздражения резко отличается от оптимального, который характеризуется развитием положительного колебания тока покоя и повышением возбудимости.

Н. Е. Введенский указывал на то, что условием, благоприятствующим возникновению пессимума, является некоторое состояние утомления, которое должно быть вызвано в мышце. Свежесть препарата не благоприятствует возникновению пессимума. Напротив, наши данные позволяют

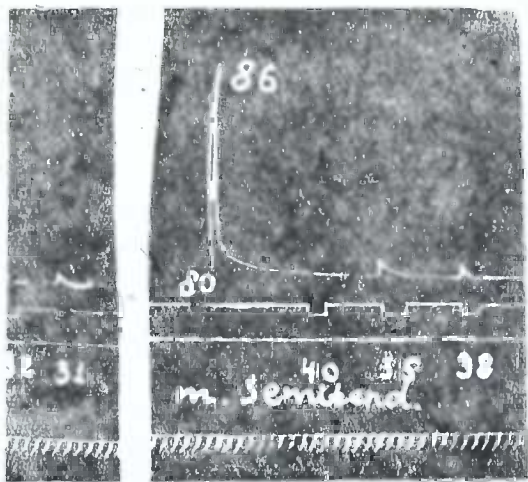


Рис. 4. Вторая линия сверху (ниже миограммы)— моменты напесения пороговых раздражений— непосредственно на мышцу. Миограмма слева—ответы на пороговое раздражение в условиях покойного состояния мышцы. Миограмма справа—ответы на пороговое раздражение на фоне пессимального расслабления. Порог раздражения снизился на 6 см.

считать, что для получения истинного пессимума, характеризующегося электропозитивностью и повышением возбудимости, благоприятствующим условием является свежесть препарата, обеспечиваемая ненарушенным кровоснабжением.

При раздражении блуждающего нерва, о чем речь будет ниже, торможение деятельности сердца сопровождается возникновением электропозитивности и повышением возбудимости в самой сердечной мышце. Не является ли механизм возникновения электропозитивности в скелетной мышце при пессимальном состоянии ее, тем же, что и механизм возникновения электропозитивности в сердце при торможении его деятельности раздражением блуждающего нерва?

А. Н. Магницкий, в работах, совместных с А. М. Блиновой, Н. А. Во-

зерской-Николаевой, Е. Б. Перельман и В. Д. Турбаба (1928, 1938, 1941, 1948) установили весьма важные факты, свидетельствующие о том, что при пессимуме потребление гликогена приблизительно в два раза меньше, чем при оптимуме. Интенсивность окислительных процессов при пессимуме не превосходит их интенсивности в покое, а молочной кислоты во время оптимума образуется приблизительно в четыре раза больше, чем во время пессимума. А. Н. Магницкий имел дело с изолированным от тела препаратом. Это исключало возможность подвоза к мышце дополнительных материалов и тем самым возможность осуществления во время пессимума синтетических процессов. Однако, в некоторых случаях даже на изолированном препарате А. Н. Магницкий наблюдал накопление гликогена в мышце во время пессимума. Опираясь на полученные материалы, А. Н. Магницкий предложил, однако, весьма сложную концепцию, чрезвычайно затрудняющую понимание природы торможения. Игнорируя значительное промежуточное звено, т. е. мионевральную связь, А. Н. Магницкий относил развитие состояния пессимума к самой мышце.

В исследованиях, выполненных в нашей лаборатории М. Н. Кондрашовой при пессимальной стимуляции с нерва, мышца находилась в условиях сохраненного кровоснабжения. Было обнаружено, что при пессимуме, в тех случаях, когда в мышце возбудимость повышается, одновременно происходит накопление потенциальной химической энергии. Повышение уровня эстерификации неорганического фосфата в мышечной массе и уменьшение образования молочной кислоты в ней увеличивается не только по сравнению с работающей в оптимальном ритме мышце, что ранее наблюдал А. Н. Магницкий, но и по сравнению с состоянием относительного покоя. При этом в мышце во время пессимума содержание неорганического фосфата уменьшается по сравнению с контрольной мышцей на 20—30%.

Таким образом, полученные нами данные следует рассматривать как весьма существенное экспериментальное подтверждение вышеприведенного положения Н. Е. Введенского, а именно: «во время состояния пессимума в мышце происходят сильные восстановительные процессы, — она за это время способна оправляться от утомления».

Приведенные данные представляют интерес в том отношении, что развитие электропозитивности, сопряженное с накоплением потенциалов и повышением возбудимости, возникающее лишь при пессимуме, нельзя представить иначе — лишь как состояние индуцируемое. Это состояние, по прекращении пессимального раздражения, в течение нескольких минут постепенно проходит.

Итак, опираясь на данные, полученные Н. Е. Введенским и его школой, необходимо прийти к заключению, что физиологическим механизмом задержки или торможения деятельности такого эффекторного органа, как скелетная мышца, является возникновение и развитие в промежуточном звене, т. е. в концевых двигательных пластинках, стационарного возбуждения и именно той фазы его, которая характеризуется признаками катэлектротона и тратой потенциалов. Следствием этого, по ту сторону мионевральных связей в самой мышечной массе сопряженно индуцируется аэлек-

троническое состояние стационарного возбуждения, характеризующееся накоплением рабочих потенциалов. Если принять во внимание, сколь незначительно количество противоположенной массы, образуемой концевыми двигательными пластинками по сравнению с огромной протоплазменной массой, образуемой мышечными волокнами, мы поймем, сколь незначительны энергетические затраты в промежуточных звеньях по сравнению с величинами энергетических потенциалов, образующихся в мышцах. Из сказанного следует, что когда в промежуточных звеньях образуется стационарное возбуждение, блокирующее импульсацию с нерва, мышца при этом не просто пассивно расслабляется или успокаивается, а напротив, сопряженно приводится в активное состояние, также представляющее собой стационарное возбуждение, по своим признакам типичное для первой фазы парабриотического процесса.

Общепринятая схема и по сию пору исходит из принципиального дуализма, предполагающего для процесса возбуждения и процесса торможения, если не наличие специальных морфологических субстратов, как это делалось еще недавно, то во всяком случае наличие специальных физиологических оснований прямо противоположных по своей природе. При этом возбуждение связывается с диссимиляционным распадом потенциалов, а торможение с ассимиляционным накоплением их. В то время как общепринятое представление предполагает обязательное сосуществование возбуждения и торможения как двух самостоятельных нервных процессов, якобы находящихся в состоянии единства и борьбы противоположностей, согласно учению Н. Е. Введенского, торможения, как самостоятельного нервного процесса не существует. Для того, чтобы торможение осуществилось, требуется наличие специального механизма, не только физиологического, но и структурного. В качестве структурного механизма предполагается обязательное наличие промежуточного звена с характеристиками низкой лабильности. В качестве физиологического механизма предполагается образование в этом звене стационарного возбуждения с признаками, характеризующими вторую катэлектротоническую фазу парабриотического процесса. Является ли описанный физиологический механизм общим принципом, которому подчиняется осуществление задержки или торможения деятельности не только эффекторных органов на периферии, но и в самой нервной системе?

Ставя этот вопрос, мы хотели бы обратить внимание на то, что торможение, установленное Н. Е. Введенским на нервно-мышечном аппарате, является лабораторным фактом. В естественных физиологических условиях целостного организма торможение деятельности скелетных мышц достигается развитием пессимума не в концевых двигательных пластинках, а в нервных центрах, что было показано впоследствии Н. Е. Введенским и его учениками.

Произведенный нами анализ возникновения вагусного торможения на сердце в процессе онтогенеза, дал возможность установить, что физиологическим механизмом осуществления задержки или торможения деятельности сердца, является развитие второй катэлектротонической фазы стационар-

ного возбуждения в промежуточном звене, т. е. в синоаурикулярном узле. Выражением этого является деполяризация, т. е. развитие электроотрицательности в узле, резкое увеличение хронаксии в нем и снятие вагусного торможения при алектротонической поляризации узла.

Следствием перечисленных изменений в синусном узле является сопряженное (периелектротоническое) развитие типичной совокупности признаков алектротонического состояния в самом миокарде, что сказывается в повышении степени поляризации его (электроположительности), в укорочении хронаксии и в повышении потенциальной лабильности сердца (И. А. Аршавский).

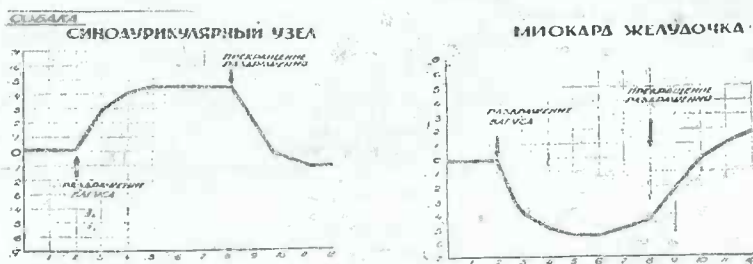


Рис. 5. Кривая слева — электроотрицательность, выраженная в см отклонения зайчика на шкале гальванометра; кривая справа — электроположительность, выраженная в см отклонения зайчика на шкале гальванометра.

На приведенных рисунках демонстрируется обычно наблюдаемое изменение потенциала (вернее тока), регистрируемого зеркальным гальванометром при раздражении периферического отрезка блуждающего нерва в зависимости от того, располагается ли ватный фитилек неполяризуемого электрода на синоаурикулярном узле или на миокарде желудочка. Так называемый индифферентный электрод располагается на тщательно остриженном участке боковой поверхности кожи, на котором последовательно располагались и фиксировались слой ваты, смоченный рингеровским раствором, и ватный фитилек неполяризуемого электрода.

Факты, полученные нами на сердце собаки, в настоящее время воспроизведены и полностью подтверждены на сердце лягушки в работе В. Б. Болдырева и П. А. Киселева (5, 6).

Данные, полученные на сердце, позволяют прийти к заключению, что физиологическим механизмом задержки или торможения деятельности сердца является образование в промежуточном звене, т. е. синоаурикулярном узле, стационарного возбуждения с катэлектротоническими признаками второй фазы парабриотического процесса. Следствием этого по ту сторону узла, т. е. в миокарде всего сердца, сопряженно, в порядке периелектротона, создается контрастное состояние с алектротоническими признаками первой фазы парабриотического процесса. Если так, то по аналогии с скелетной мышцей следует ожидать, что при раздражении блуждающего нерва в сердце должно происходить накопление потенциалов. А. И. Черкесом и его сотрудниками (19) было показано, что при действии ваготроп-

ных веществ — ацетилхолина и строфанта в миокарде желудочков собак происходит накопление гликогена и уменьшение содержания молочной кислоты. При действии симпатикотропных веществ — адреналина и кофеина, напротив, содержание гликогена в сердце уменьшается, а содержание молочной кислоты увеличивается. Накопление химических потенциалов в огромной массе сердца достигается, таким образом, крайне незначительными затратами, какие можно себе представить в весьма малом количестве протоплазменной массы синоаурикулярного узла. Полученные нами материалы позволяют утверждать, что вагусное торможение на сердце осуществляется по тому же самому принципу, какой был установлен Н. Е. Введенским для нервно-мышечного аппарата.

В какой мере физиологический механизм торможения, установленный Н. Е. Введенским на нервно-мышечном аппарате, приложим к пониманию закономерностей деятельности центральной нервной системы? Ведь для того только, чтобы понять механизм деятельности центральной нервной системы Н. Е. Введенский и обратился к нервно-мышечному аппарату.

Говоря о центральном торможении, необходимо в основном различать две формы его. Одна из них, имеющая в буквальном смысле охранительное значение, а именно торможение, лежащее в основе сна. Другая — так называемое координационное торможение.

Еще до войны, располагая большой моделью струнного гальванометра и одно время имея возможность сочетать его с усилителем постоянного тока, мы отводили ритмику потенциалов действия с обнаженной коры головного мозга у собаки. Мы обратили внимание на то, что у собаки во время засыпания, наряду с затуханием ритмики потенциалов действия, струнка регистрировала одновременный сдвиг в сторону стойкой электроположительности, а во время пробуждения, наряду с появлением ритмики потенциалов действия, сдвиг в сторону электроотрицательности. В ту пору мы сразу не оценили этих наблюдений в той мере, в какой они этого заслуживали.

В 1947—1948 г. мы столкнулись с необходимостью уже специально обратиться к изучению физиологических механизмов, определяющих смену сна и бодрствования у животных раннего возраста, начиная с периода новорожденности, в связи с изучением у них механизма периодического возбуждения пищевого центра.

Первые экспериментальные наблюдения, посвященные анализу механизма возникновения сна у щенков в периоде вскармливания их молоком матери были выполнены в нашей лаборатории П. С. Кравицкой (1951). Нами было установлено, что при каждом очередном возбуждении пищевого центра прием пищи, а именно молока, в количестве, соответствующем емкости желудка, вызывает торможение пищевого центра.

Торможение пищевого центра, наступающее после приема пищи у щенков раннего возраста, как правило, переходит в общий сон. Торможение пищевого центра имеет при этом рефлекторное происхождение. Оно наступает в результате раздражения рецепторов стенок желудка, растяжимых поступающим в его полость молоком. Для регулирования количе-

ства молока, вводимого в желудок, опыты ставились на эзофаготомированных щенках. Такие щенки при очередном возбуждении пищевого центра, если ввести им в рот соску, соединенную с регистрирующей капсулой, обычно производят сосательные движения в течение длительного периода времени и к тому же непрерывно. Если на фоне непрерывного осуществления сосательных движений ввести в желудок через нижний отрезок пищевода соответствующее количество молока, то через 5—8 минут сосательные движения постепенно прекращаются и щенок глубоко засыпает.

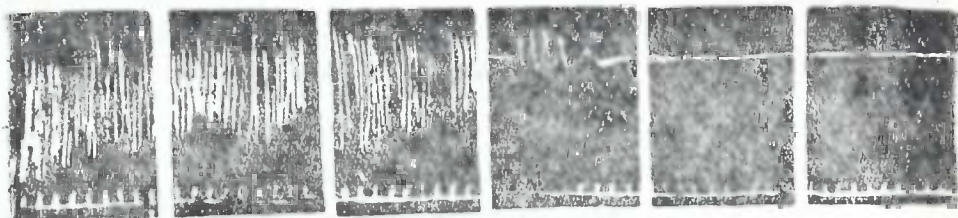


Рис. 6. Сосательные движения у щенка. Четвертый отрезок кривой слева — через 5 минут после введения молока в нижний отрезок пищевода.

После предварительной кокаинизации слизистой желудка, невзирая на введение достаточного количества молока, торможение пищевого центра и последующий сон не наступают. Какие же электротонические или поляризационные изменения, приобретает кора головного мозга в состоянии сна и в состоянии бодрствования?

У щенков раннего возраста, так же как и у взрослых собак, через небольшое трепанационное отверстие и небольшой надрез твердой мозговой оболочки вводился стерильный ватный фитиль с средним диаметром в 1 см, контактировавшим с поверхностью коры головного мозга.

Вначале у щенков производилось хроническое вживление электродов. Серебряная хлорированная проволока диаметром в 1—2 мм укреплялась в пробке с винтовой резьбой, которая ввинчивалась в череп животного по костному каналу. Конец проволоки контактировал либо непосредственно с поверхностью коры, либо через твердую мозговую оболочку. Контакт проволоки с корой, даже через твердую мозговую оболочку, обуславливает состояние альтерации, не безразличное для истинного суждения о характере потенциалов клеток коры. Кроме того, серебряная проволока даже хлорированная, является источником обязательной поляризации, сказывающейся на величине потенциалов, отводимых с коры мозга.

У таких животных можно отводить потенциалы с поверхности клеток коры головного мозга в их естественном лежачем положении, без того, чтобы специально фиксировать их к вивисекционному столу.

В методическом отношении весьма трудным оказалось решение вопроса о местоположении индифферентного электрода. Расположение индифферентного электрода на кости, как это обычно принято, оказалось неприемлемым. В этих случаях индифферентный электрод находится в поле электротонического состояния коры мозга и он отражает это состояние точно

также как и дифференциальный электрод, непосредственно контактирующий с корой мозга. Мы испытали местоположение индифферентного электрода на ухе, на боковой поверхности кожи и на тыльной поверхности стопы. Удобным местоположением индифферентного электрода оказались боковая поверхность кожи, тыльная поверхность стопы и ухо, поскольку ни одно из этих образований не находится в поле электротонического состояния коры мозга. На соответствующем участке кожи фиксируется чашечный электрод, в полости которого (диаметр — 1 см) находится вата, смоченная физиологическим раствором. Через отверстие в чашечке, конец ваты сочается с фитильком неполяризуемого электрода. Другой фитилек неполяризуемого электрода сочается с вживленным ватным электродом, смачиваемым рингерсовским раствором. Регистрация изменений потенциалов производилась с помощью зеркального гальванометра (чувствительность $1 \cdot 10^{-9}$). Так же как и при отведении потенциалов сердца, как указывалось выше, для элиминации искажений в связи с возможным изменением сопротивления тела животного, в цепь между последним и гальванометром последовательно включалось сопротивление от 8 до 12 килоом. В отдельных опытах мы пользовались шунтовой цепью сопротивлений.

Наряду с описанной методикой, мы пользовались сочетанием гальванометра с одноламповым усилителем постоянного тока, с входным сопротивлением 2 мегаом (лампа — 6 Н15П, двойной триод), что давало возможность измерять не ток, а непосредственно потенциал или электродвижущую силу поверхности коры мозга (опыты поставлены И. А. Корниенко и И. И. Гохлит). Полученные данные полностью сопадают как в условиях одной, так и другой формы регистрации потенциалов коры мозга. В многочисленных контрольных опытах мы убедились в отсутствии вмешательства явлений, связанных с возможным изменением кожно-гальванической реакции во время сна и бодрствования. Электроды располагались при этом на ухе и боковой поверхности кожи; на ухе и тыльной поверхности стопы; на коже боковой поверхности тела и на коже тыльной поверхности стопы, а также испробованы другие варианты. Кроме того, необходимо учесть отсутствие у собак потовых желез, что исключает возможность осуществления у них кожно-гальванических рефлексов по тому же типу, как это имеет место у человека.

Нами было установлено, что при переходе в состояние естественного физиологического сна, наступающего у щенков после кормления, клетки коры головного мозга, приобретают чрезвычайно выраженную электроположительность. Если бы сон был следствием парабитического торможения коры головного мозга, то естественно было бы ожидать возникновения в ней электроотрицательности, в чем, в частности, не сомневался А. Н. Магницкий (13). Возникающая во время сна электроположительность коры мозга столь значительна, что для компенсации ее, в зависимости от глубины сна, требуется ток от 10 до 50 милливольт.

Во время пробуждения и перехода к состоянию бодрствования клетки коры головного мозга приобретают электроотрицательность. Величина последней увеличивается постепенно по мере перехода к бодрствованию. На-

чиная с 1950 г. нами поставлены опыты в разнообразных вариантах, более чем на 150 животных. В отличие от неестественного физиологического сна, о котором речь будет идти ниже, во всех случаях естественного физиологического сна кора мозга, как правило, переходит в состояние электропозитивности.

В последнее время нами обнаружено, что электропозитивность во время сна и возникновение электропозитивности при переходе к бодрствованию могут быть зарегистрированы не только тогда, когда потенциалы отводятся непосредственно с коры мозга (через твердую мозговую оболочку).



Рис. 7. Отрезок слева — бодрствование, до начала кормления — электроотрицательность, выраженная в см отклонения зайчика на шкале гальванометра; отрезок справа — после кормления (сон) — электроположительность, выраженная в см отклонения зайчика на шкале гальванометра.

но и в случае отведения с кожи черепа на интактном, предварительно не оперированном животном. В этих случаях дифференциальный электрод соответствующих размеров располагался на коже черепа. Это оказалось и понятным, поскольку кожа и кости черепа располагаются в поле действия электротонических изменений коры головного мозга.

Сказанное демонстрируется в графическом выражении на рис. 7.

На рис. 7 можно видеть, что у щенка в связи с кормлением и наступившим сном развилась стойкая электроположительность. На 50-ой минуте сна щенку было нанесено раздражение (щипок лапы), после чего щенок проснулся.

Для характеристики изменений потенциалов коры мозга в условиях естественного сна наиболее пригодными для опыта являются щенки в возрасте до 20 — 30 дней, когда после еды, они почти тотчас-же, как правило, засыпают. Начиная с 20-го и в особенности с 30-го дня и старше, кормление щенков уже не вызывает обязательное засыпание их.

Обнаруженные нами факты не являются противоречием тому принципиальному физиологическому механизму возникновения процесса торможения, который установлен Н. Е. Введенским для нервно-мышечного аппарата. Для того, чтобы в клетках коры головного мозга могла-бы возникнуть электроположительность, совершенно необходимо, чтобы в близлежащем смежном образовании возникло состояние электроотрицательности. Такое смежное образование вместе с тем должно осуществлять функцию промежуточного звена, каким в действительности и являются зрительные чертоги или какая-то другая часть таламической области, пропускающая афферентную импульсацию к коре мозга из всех рецепторов тела, экстеро- и интерорецепторов. Блокирование афферентной импульсации может осуществляться как и во всех остальных случаях образования блока, лишь при условии, если в зрительных чертогах, т. е. в промежуточном звене осуществится развитие второй катэлектротонической фазы парабитического процесса. Следствием этого является сопряженное развитие анаэлектротонического состояния в клетках коры, что обеспечивает возможность восстановления и накопления рабочих химических потенциалов, без чего была-бы неясна и просто немыслима физиологическая функция сна.

По нашему предложению М. Н. Кондрашовой были поставлены опыты на щенках раннего возраста, у которых во время естественного сна после кормления и во время бодрствования производилось мгновенное отсечение головы, скатывающейся в жидкий азот. Процедура продолжалась не более секунды. В коре определялось содержание общего органического и минерального фосфора и содержание молочной кислоты. Опыты поставлены на 72 щенках.

Было установлено, что во время естественного физиологического сна в клетках коры мозга, наряду с развитием электроположительности, происходит повышение уровня эстерификации неорганического фосфата и снижение гликолиза. Переход к бодрствованию характеризуется, наряду с развитием электроотрицательности, одновременно снижением уровня эстерификации неорганического фосфата и повышенным образованием молочной кислоты.

Полученные данные позволяют понять опыты Ю. Г. Ресса (1929, 1931) и опыты О. А. Михалевой, Е. А. Моисеева и А. В. Тонких (16), в которых раздражение таламической области через вживленные электроды фарадическим или прерывистым гальваническим током вызывало у кошек сон. Можно понять, почему начиная с Ц. Экономо (22), в связи с состояниями патологии, локализующимися в таламической области, неврологи придают этой области значение в механизме возникновения сна. В. Р. Гесс (24), вводя в область третьего желудочка фармакологические вещества, в частности эрготамин, вызывал у животных сон. Один из учеников И. П.

Павлова, Н. А. Рожанский, также придавал важное значение в механизме возникновения сна таламической области. Не отрицая значения фактических данных, полученных перечисленными авторами, мы ни в какой мере не можем принять выводы некоторых авторов о существовании специальных центров сна или даже, наряду с последними, центров бодрствования. Мы полагаем, что во всех тех случаях, когда лабильность промежуточного звена, представленного соответствующим образованием в таламической области, снижается и приобретает характеристики второй катэлектротонической фазы парабитического процесса, в результате этого должен возникнуть сон. Снижение лабильности указанного промежуточного звена может происходить как под влиянием афферентной импульсации, что имеет место периодически в естественных физиологических условиях, точно также под влиянием альтерации фарадическим током, избирательно действующими бактериальными токсинами или фармакологическими веществами.

Щенок, 15 дней

(в мг% на 100 г. сырого веса)

Бодрствование естеств. сон

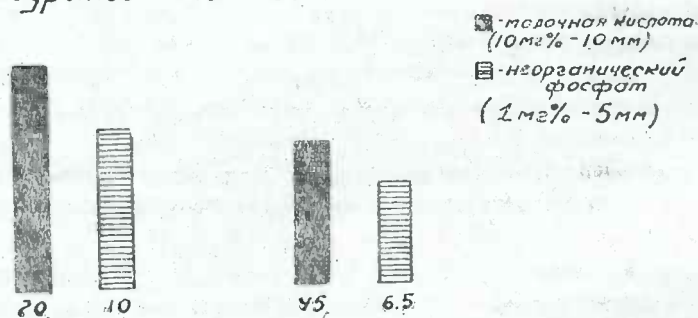


Рис. 8.

Чтобы убедиться в том, что при электрическом сне в таламической области образуется состояние электроотрицательности, нами были поставлены опыты на 8 щенков 1½ — 3 месячного возраста.

Накануне опытов у щенков справа и слева делались два трепанационных отверстия в теменной области. Через одно из них, обычным образом, вставлялся ватный электрод. На другой день через второе трепанационное отверстие в толщу мозга погружались две проволоки, покрытые изоляцией, с оголенными серебряными концами, диаметром 0,3 — 0,5 мм. Погружение производилось с расчетом попасть в таламическую область. Противоположные концы проволок соединялись с клеммами вторичной спирали индуктория. При раздражении индукционным током мы у всех щенков получили сон. В некоторых опытах необходимо было менять и отыскивать глубину погружения электродов, дабы вызвать у щенка сон, которому предшествовало состояние возбуждения, более или менее выраженное. После того, как щенок засыпал, одна из проволок отъединялась от клеммы индук-

тория и соединялась с одним из полюсов зеркального гальванометра. Второй полюс был соединен с индифферентным электродом, обычное местоположение которого описано выше. Лишь у трех щенков мы обнаружили в весьма отчетливой форме во время сна, вызванного раздражением индукционным током, состояние электроотрицательности в таламической области и электроположительность коры мозга. У остальных пяти щенков была обнаружена электроотрицательность как таламической области, так и коры мозга. В этих случаях наступлению сна предшествовало более или менее выраженное состояние возбуждения. Наш дальнейший интерес к опытам этой серии несколько охладел, так как раздражение индукционным током в течение 3—5 минут любого уровня стволовой части головного мозга вызывало состояние стойкой электроотрицательности. Это, однако, несколько не умаляет значения высказанного нами предположения о том, что во время естественного сна, в таламической области, как промежуточном звене, образуется состояние электроотрицательности.

В нашей лаборатории И. И. Гохлит поставлены опыты на щенках различных возрастных периодов с регистрацией потенциалов коры мозга при мединаловом сне. У щенков в возрасте 2—3 месяцев инъекция под кожу мединала в дозе 150—350 мг на 1 кг веса тела вызывает сон, характеризующийся электроположительностью коры мозга. В этих опытах во время засыпания или просыпания можно наблюдать вызывающую интерес смену электроотрицательности на электроположительность и обратно, в зависимости от того, пробуждается ли щенок или погружается в дремотное состояние.

При превышении дозы мединала до 400—500 мг на 1 кг веса тела, электроположительность коры мозга сменяется на стойкую электроотрицательность.

В опытах, поставленных М. Н. Кондрашовой, установлено, что у щенка, при введении дозы мединала 150—200 мг/кг, которая вызывает электроположительность, содержание неорганического фосфата и молочной кислоты в коре мозга снижается. При дозе мединала 400 мг/кг, вызывающей электроотрицательность, содержание неорганического фосфата и молочной кислоты в коре мозга резко увеличивается. Снотворное действие барбитуратов мы объясняем избирательным действием их также на промежуточное звено, т. е. ту часть в таламической области, в которой конвергируется вся афферентная импульсация из рецепторов тела. При более высокой дозе мединала (300—400 мг/кг) во вторую фазу парабитического процесса переходят не только клетки промежуточного звена (таламической области), но и клетки коры мозга.

В настоящее время нами разрабатывается методика регистрации потенциалов в таламической области мозга во время сна — естественного и наркотического.

Полученные данные побуждают нас прийти к заключению, что физиологическим механизмом задержки или торможения деятельности всего организма во время сна является развитие второй катэлектротонической фазы парабитического процесса и тем самым траты потенциалов в том не-

большом количестве протоплазменной массы промежуточного звена, каким являются зрительные чертоги или другое соответствующее образование таламической области. В результате этого в 14 миллиардах клеток коры головного мозга обеспечивается сопряженное осуществление противоположного анаэлектротонического процесса и тем самым возможность ассимиляционного накопления потенциалов.

Н. Е. Введенским было установлено, что при превращении возбуждения, распространяющегося в виде волны в возбуждение стационарное и неколеблущееся, волна возбуждения должна обязательно пройти либо через естественное промежуточное звено, характеризующееся низкой лабильностью, либо через искусственно созданный парабиотический очаг альтерации. При этом, когда наступает вторая фаза парабиотического процесса, волнообразно распространяющееся возбуждение должно испытать трансформирующее прохождение через классические стадии Н. Е. Введенского: провизорную, парадоксальную и тормозящую.

Известно, что в школе И. П. Павлова были установлены перечисленные стадии при переходе из состояния бодрствования в состояние сна. Клетки коры головного мозга, представляющие собой конечную инстанцию по отношению к афферентной импульсации из различных рецепторов тела могут последовательно ответить уравнивательной, парадоксальной реакцией, и, наконец, прекратить реакцию на афферентную импульсацию, при условии, если последняя на пути своего прохождения к коре мозга испытывает трансформирующее превращение в промежуточном звене, расположенном в таламической области. При этом естественно допустить, что лабильность клеток промежуточного звена должна быть обязательно ниже лабильности клеток коры головного мозга.

Из сказанного не следует, однако, что сами клетки коры под влиянием некоторых, уклоняющихся от нормы условий, не могут переходить во вторую фазу парабиотического процесса и тем самым через перечисленную последовательность стадий. В отличие от вышеописанной формы естественного сна нами установлена еще вторая форма сна, обозначенная нами как сон неестественный или нефизиологический (И. А. Аршавский — 1). Если щенка в раннем возрасте отлучить от вскармливания молоком матери на 12, а тем более на 24 часа, то такие щенки, взятые под наблюдение, хотя и не глубоко, но обычно спят. Измерение потенциалов коры мозга обнаруживает при этом электроотрицательность, т. е. вторую катэлектротоническую фазу парабиотического процесса.

Соответственно развитию электроотрицательности при голодном сне, содержание неорганического фосфата и молочной кислоты в коре мозга не уменьшается, как это имеет место при естественном физиологическом сне, а, напротив, увеличивается (рис. 9).

Таким образом, казалось бы, во внешнем выражении одно и то же состояние — сон, имеет различную электротоническую и биохимическую характеристику в коре мозга, в зависимости от того, имеет ли место сон естественный (физиологический) или неестественный (нефизиологический). Наступающее при этом «торможение» или правильное угнетение де-

ятельности всего организма мы объясняем как следствие альтерирующего действия измененного состава внутренней среды на реактивнейшие клетки коры мозга, переходящие во вторую фазу парабактериального процесса. Такое «торможение» едва-ли однако, может иметь охранительное значение для организма, поскольку для такой формы «торможения» исключена возможность восстановления, т. е. ассимиляционного накопления потенциалов в клетках коры головного мозга.

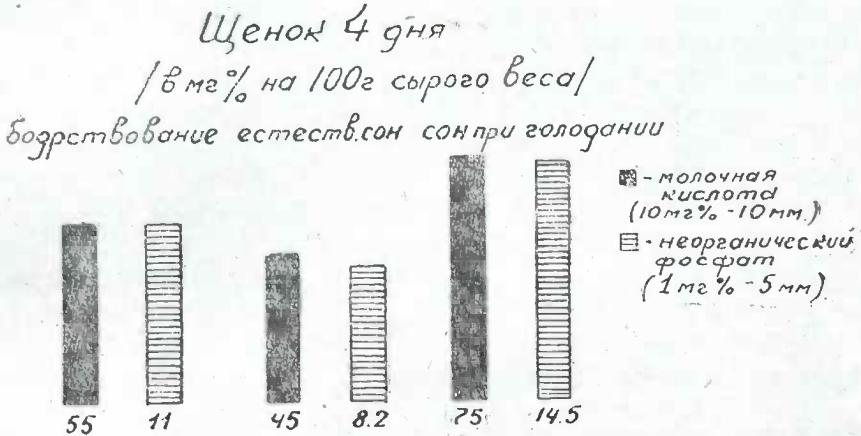


Рис. 9.

В настоящем докладе мы лишены возможности останавливаться на вопросе о механизме осуществления координационного торможения.

Принято считать, что в возникновение бинарной теории торможения, в пределах школы Н. Е. Введенского, повинен никто иной как А. А. Ухтомский. В начале своей научной деятельности А. А. Ухтомский выступил с утверждением, что величина энергетических затрат при координационном торможении должна быть гораздо более экономной по сравнению с энергетическими затратами, предполагавшимися для парабактериального процесса. Как указывалось выше, позднее А. А. Ухтомский в особенности развил и глубоко обосновал монистическую теорию торможения, имеющего парабактериальную природу и в деятельности нервных центров. В 1937 году А. А. Ухтомский выступил с учением об оперативном покое. Едва-ли мог Алексей Алексеевич подозревать, что мысли, высказанные в статье «Физиологический покой и лабильность как биологические факторы», могут дать повод для рецидива бинарных представлений о природе торможения.

В последние годы ученики А. А. Ухтомского, Н. В. Голиков (9) и С. Е. Рудашевский (1950) выступили с утверждением, что координационное сопряженное торможение спинальных рефлексов при возникновении доминантного очага возбуждения в таламической области имеет не каталектотоническую, а анэлектротоническую природу и обусловлено не понижением, а повышением лабильности в спинном мозгу. Подобный вывод является противоречием учению Введенского-Ухтомского о природе координационных форм торможения в деятельности нервной системы.

Проведенный на щенках раннего возраста анализ механизма осуществления сопряженного торможения (двигательных оборонительных реакций) при возникновении доминантного очага возбуждения в пищевом центре (Т. С. Лагутина) и сеченовского торможения у кошек в различные возрастные периоды (С. И. Еникеева) позволил установить, что при возникновении очага возбуждения в подкорковых центрах, сопряженно через симпатическую нервную систему в промежуточных нейронах спинальных сегментов развивается вторая катэлектротоническая фаза парабистического процесса. Следствием этого является известное по литературным данным повышение лабильности или развитие алектротонического состояния в мотонейронах спинного мозга.

При выступлении по докладу Д. С. Воронцова я демонстрировал кривые, свидетельствующие о том, что сеченовское торможение является пессимальным — парабистическим торможением, которое естественнее всего локализовать в системе промежуточных нейронов. В пользу нашего понимания механизма осуществления торможения на настоящей конференции А. И. Ройтбак привел электрофизиологические данные. Эти данные свидетельствуют о том, что механизм осуществления координационного торможения опирается на развитие стационарной электроотрицательности в дендритах, которая переэлектротонически индуцирует состояние электроположительности в соме мотонейрона.

П. Е. Мочный также представил данные, свидетельствующие, что при рефлекторном торможении мышц голени, потенциалы, возникающие под влиянием афферентных импульсов в премоторных элементах рефлекторной дуги, т. е. в промежуточных нейронах, являются как бы зеркальным отображением потенциалов, возникающих в мотонейронах. Таким образом, повышение лабильности мотонейронов спинного мозга, имеющее место при сеченовском торможении и отмеченное также в опытах С. Е. Рудашевского, является не причиной, а следствием сопряженного торможения.

Полученные нами данные исключают допущение о возможности существования торможения, как самостоятельного нервного процесса, наряду с процессом возбуждения. В свете сказанного необходим дальнейший анализ понятия, известного под названием «иррадиация торможения».

Даже если для гомогенного субстрата вторую фазу парабистического процесса лишь условно связывать с состоянием «торможения», то и в этом случае, поскольку оно является стационарным возбуждением, оно не может иррадиировать.

Подводя итоги анализа перечисленных примеров, необходимо сделать заключение, что физиологический механизм задержки или торможения деятельности в общих чертах является однозначным, независимо от того — осуществляется ли торможение на периферии или в нервных центрах. Вместе с тем материалы, полученные нашей лабораторией, мы оцениваем как физиологический механизм интимной природы того процесса, который великим И. П. Павловым обозначен именем охранительного торможения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. Физиолог. журн. СССР, 18, 576, 1935, Физиолог. журн. СССР, 20, 500, 1936, Бюлл. эксп. биол. и мед., 12, 167, 1941, Бюлл. эксп. биол. и мед. 26, 368, 1948, Ученые записки ЛГУ, № 123, 118, 1950, Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 20, 45, 1952.
2. Аршавский И. А. и Курмаев О. Физиолог. журн. СССР, 18, 592, 1935.
3. Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем, т. II, 1948.
4. Блинова А. М. и Магницкий А. Н. Физиолог. журн. СССР, 30, 308, 1941.
5. Болдырев В. Б. Ученые записки ЛГУ, № 164, вып. 32, 104, 1954.
6. Болдырев В. Б. и Киселев П. А. Вопросы физиологии нервной и мышечной системы, Труды Лен. Сангиг. Мед. Ин-та, 7, 256, 1950.
7. Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, 1886, СПб., Возбуждение, торможение и наркоз, 1901, СПб., Русский врач, № 51, 1913.
8. Воезерская-Николаева, Журн. эксп. медиц., 1, 11, 1928.
9. Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах, 1950, Л., 9.
10. Киселев П. А. Вопросы физиологии нервной и мышечной системы, Труды Лен. Сан. гиг. Мед. Ин-та, 7, 223, 1950.
11. Кондрашева М. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., вып. 1, 1954, 40.
12. Кравицкая П. С. Физиолог. журн. СССР, 37, 47, 1951.
13. Магницкий А. Н. Усп. совр. биол., 26, 875, 1948, Журн. высш. нервн. деят., 1, 128, 1951.
14. Магницкий А. Н. и Перельман Е. Б. Физиолог. журн. СССР, 25, 244, 1938.
15. Магницкий А. Н. и Турбаба В. Д. Физиолог. журн. СССР, 25, 249, 1938.
16. Михалева О. А., Моисеев Е. А. и Тонких А. В. Физиолог. журн., СССР, 26, 389, 1939.
17. Тонких А. В. и Моисеев Е. А. Физиолог. журн. СССР, 28, 679, 1940.
18. Ухтомский А. А. Ученые записки ЛГУ, № 17, 213, 1937, Тезисы докладов на VI Всесоюз. съезде физиолог. Тбилиси, 1937, Собр. соч., I, 232, 1950.
19. Черкес А. И. Доклады VII Всесоюз. съезда физиологов, биохим., фармакол., с. 709, 1947.
20. Ebbecke U. Pflüg. Arch., 195, 555, 1922.
21. Eccles J. C. Nature, 195, 760; 1953. The neurophysiological basis of mind. Oxford, 1944.
22. Esomomo C. Die Pathologie des Schlafes. Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol, 1926.
23. Gasser H. S. Electrical signs of nervous activity. Philadelphia, 1937.
24. Hess W. R. Amer. J. Physiol., 97, 386. 1929. Beiträge Physiol. des Hirnstammes. 1. Tell, 1932.
25. Lloyd P. C. J. Neurophysiol., 4., 525, 1941.
26. Stewart W. B. Hughes J. and McCouch G. P. J. Neurophysiol., 3, 39; 3, 146, 1940.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ И. А. АРШАВСКОГО

Юденич Н. А.

1. Вы указываете, что при развитии пессимума в мышце наблюдается анэлектротоническое состояние. Каким путем были установлены анэлектротонические изменения?

2. На каком основании Вы утверждаете, что лабильность клеток таламической области ниже, чем лабильность клеток коры головного мозга?

3. Непонятно, почему инъекция мидинала в дозе 200—300 мг на 1 кг вызывает у щенков ток, характеризующийся электроположительностью коры, а дозы более высокие, 400—500 мг на 1 кг, вызывают сон, характеризующийся электроотрицательностью.

4. Вы указываете, что при раздражении таламической области у щенков развивается сон. Опыты поставлены на 8 щенках. При этом у трех щенков была обнаружена электроотрицательность таламической области и электроположительность коры, а у 5 щенков электроотрицательность таламической области и коры.

Можно ли на основании таких результатов делать заключение, которые Вы высказали, что электроотрицательность таламической области вызывает состояние электропозитивности коры.

5. Вы указали, что в основе механизма торможения сердца, при раздражении блуждающего нерва, лежит развитие в синоаурикулярном узле катэлектротонического состояния и сопряженного в миокарде состояния анэлектротонического. В связи с этим прошу ответить: какое значение имеет ацетилхолин в вагусном торможении сердца.

Аршавский И. А.

Об анэлектроническом состоянии мышцы кошки во время пессимума мы судили по увеличению тока покоя, т. е. по возникновению положительного колебания тока покоя во время пессимального расслабления мышцы. В докладе кроме того указывалось, что возбудимость мышцы, оценивая прямым раздражением ее индукционным током, во время пессимума повышается.

В докладе я указывал, что во время естественного (физиологического) сна кора мозга приобретает электропозитивность. Мы не обнаружили еще электроотрицательности в зрительных чертогах, а именно в том самом месте, где конвергируется вся афферентная импульсация на пути прохождения ее к коре мозга.

Серию опытов с электрическим сном у 8 щенков, как я указал в докладе, мы не считаем доказательными.

Обнаружив, что во время сонного торможения в коре мозга образуется электроположительность, также, как и в скелетной мышце во время пессимального торможения и в миокарде сердца во время вагусного торможения, мы по аналогии с мышцей и с сердцем предположили наличие промежуточного звена на пути прохождения афферентной импульсации к коре мозга. Естественно было допустить, что таким промежуточным звеном является таламическая область. Дальнейшие исследования должны будут окончательно убедить нас в том, образуется или не образуется в зрительных чертогах электроотрицательность во время сна.

При инъекции таких доз мединала, как 150—250 мг/кг, во вторую фазу парабитического процесса прежде всего переходят клетки таламуса; следствием этого, в порядке сопряженной перизлектротонической индукции, является образование электроположительности в коре мозга. Если же дозу мединала увеличить до 400—500 мг/кг, то тогда и клетки коры мозга также переходят во вторую фазу парабитического процесса, в результате чего в них образуется электроотрицательность.

В 1948, 49, 50 гг. я указывал, что наркоз на целостном организме образуется вследствие последовательного перехода во вторую фазу парабито-

тического процесса разных уровней ц. н. с. в соответствии с их уровнем лабильности и резистентности. Сейчас мы полагаем, что при наркозе целостного организма в самом начале переход во вторую фазу парабриоза осуществляется в таламусе и лишь после таламического уровня — в коре мозга.

В статьях, посвященных вагусному торможению, я уже указывал, что ацетилхолин при вагусном торможении играет роль фактора, снижающего лабильность синоаурикулярного узла и тем способствующего образованию в нем электроотрицательности.

Валедов И. Г.

1. Не имеет ли Ваше положение о двух формах проявления стационарного возбуждения что-нибудь общее с бинарной теорией Л. А. Васильева?

2. Поскольку отличие между двумя формами проявления стационарного возбуждения не меньше, чем между стационарным и распространяющимся возбуждением, то не вытекает ли отсюда, что мы имеем три формы основных нервных процессов?

3. Можно ли судить о функциональном состоянии мышцы по величине ее сокращения на не прямое раздражение, как это было в Ваших опытах?

4. Не противоречат ли Ваши данные о понижении возбудимости под катодом и повышении возбудимости под анодом полярному закону раздражения?

5. По Вашему мнению во время пессимума происходит торможение мышцы, тогда как стационарное возбуждение развивается в мионевральной связи?

Аршавский И. А.

По первому и второму вопросу я должен ответить, что говоря о стационарном парабриотическом очаге возбуждения, как об эволюционирующем процессе, состоящем из последовательной смены двух фаз, с характеристиками, указанными в докладе, я отнюдь не считаю, что можно говорить о двух видах стационарного возбуждения, что не дает оснований говорить о трех формах основных нервных процессов. Все сказанное не имеет отношения к бинарной теории торможения, так как в докладе я говорил об одном единственном физиологическом механизме торможения, где бы таковое не осуществлялось — на периферии или в центрах.

О функциональном состоянии мышцы, как указывалось в докладе, мы судили по эффектам не только на прямое раздражение.

Наши данные не противоречат полярному закону Пфлюгера, так как из них также следует, что волна возбуждения рождается на катоде. Наши данные противоречат утверждению Пфлюгера, что возбудимость повышается под катодом. Возбудимость повышается рядом с катодом, а под катодом она понижается. Далее — возникновение волны возбуждения под катодом, как показывает анализ, происходит в возбудимых образованиях высокой лабильности.

Торможение мышцы, т. е. задержка или прекращение ее деятельности, является лишь следствием того, что в миеоэвальной связи образуется стационарная пессимальная электроотрицательность. При этом, мышца не просто расслабляется, а напротив, сопряженно приводится в некое активное состояние контрастного характера с признаками электроположительности.

Коган А. Б.

Наблюдая изменения разности потенциалов между корой головного мозга и кожной поверхностью в связи со сном, как Вы исключали влияния изменившегося кровоснабжения мозга, состояния кожи и т. д.?

Ройтбак А. И.

Какие контрольные опыты ставились, чтобы доказать, что регистрируемые Вами потенциалы при отведении от коры имели местом своего происхождения именно кору больших полушарий?

Аршавский И. А.

Вопросы А. Б. Когана и А. И. Ройтбака близки друг к другу. Нам казалось, что различие результатов, получаемых при сне после кормления и сне у голодного щенка уже представляет собой некую форму контроля. Затем, имеет значение достаточное постоянство данных, получаемых при засыпании.

В какой мере наблюдаемая электроположительность зависит от гиперемии мозга при засыпании? На этот вопрос мне трудно ответить. Могу лишь отметить, что мы наблюдали у щенков промежуточного возраста в известную стадию кровопускания у них, электроположительность, которая при дальнейшем кровопускании сменяется на электроотрицательность. Мы полагаем, что в связи с кровопусканием, на возникающую циркуляторную гипоксию в первую очередь, так же как и при наркозе, отвечают малолабильные клетки зрительных чертогов, вследствие чего кора анекстротонируется. При дальнейшем кровопускании позитивность сменяется на негативность. Для нас совершенно очевидно, что в дальнейшем должны быть поставлены и другие разнообразные формы контролей, отдельные варианты которых нами уже намечены.

Дзидзишвили Н. Н.

Прежде всего о катэлектротонических изменениях возбудимости. Илья Аркадьевич, исходя из своих наблюдений, утверждает, будто в месте приложения полюсов постоянного тока наблюдаются изменения, обратные тому, которые имеют место около полюсов. Иначе говоря, в точке приложения анода, по мнению докладчика, наблюдается повышение возбудимости, а в точке приложения катода — понижение. Илья Аркадьевич дает даже новое название таким quasi — обратимым изменениям возбудимости, — название «субэлектротона» (кстати, название непонятное, — иначе говоря «подэлектротон»). Однако, общезвестно, что область анода или катода не

ограничивается точкой приложения полюса; — «анод» или «катод» имеется не только в месте соприкосновения электрода, скажем, к нерву, а на довольно большом расстоянии вокруг электрода и лишь в «средней точке» между полюсами имеется область, где нет ни «анода» ни «катода». Так, зачем же должны быть разные изменения возбудимости в пределах анода или катода? Могут иметь место лишь разной интенсивности воздействия, как это на самом деле и наблюдал еще Пфлюгер. Кроме теоретических соображений имеются и прямые наблюдения покойного Левана Романовича Цкипуридзе, прекрасного экспериментатора, который убедительно показал, что в области приложения полюсов постоянного тока нет извращенного влияния на возбудимость нерва. Нет никаких оснований не верить данным Л. Р. Цкипуридзе из лаборатории И. С. Бериташвили и верить результатам уважаемого докладчика, тем более, что эти результаты не соотносятся ни с какими теоретическими воззрениями.

Аршавский И. А.

А где была напечатана статья Цкипуридзе?

Дзидзишвили Н. Н.

Она была напечатана в «Физиологическом журнале», в 1939 году.

Введение новых терминов иногда вносит путаницу в понимание обычных физиологических явлений. Может быть, в результате терминологических разногласий становится совершенно непонятным: почему электротоническое состояние должно являться выражением стационарного возбуждения и почему это стационарное возбуждение должно проявляться в двух видах, — в виде понижения и в виде повышения возбудимости. Почему оба эти вида должны рассматриваться как «две фазы единого парабриотического процесса»? Если следовать суждению докладчика, первая фаза парабриоза должна выражать собой катэлектротон (по Аршавскому, анэлектротон), а вторая фаза — анэлектротон (катэлектротон, по Аршавскому). Такое заключение выводится лишь на том основании, что при развитии парабриоза вначале наблюдается повышение возбудимости, а затем ее понижение. Если бы это было так, то и изменения возбудимости под влиянием, например, высокой или низкой температуры, следовало бы рассматривать как электротонические и парабриотические изменения, лишь по формальной аналогии.

По такой формальной аналогии, без должного глубокого анализа, можно было бы отождествлять самые разные явления, но от этого, конечно, наука только пострадает, а научный анализ фактов станет излишней обузой для исследователя. Но если, предположим, временно согласимся с утверждением докладчика о наличии двух электротонических фаз парабриотического процесса, то тогда придется предположить и такое допущение: анэлектротоническое состояние должно иметь место без наличия одновременного катэлектротонического изменения в соседней области и наоборот. Или же надо допустить другое: при развитии последней, тормозящей фазы парабриоза должно наступить сильнейшее повышение возбудимости в участках.

соседних с парабриозом, а в какой-то «средней точке» между «анэлектротонической» и «катэлектротонической» областями должно быть состояние неизменной возбудимости, что фактически неверно.

Увлечение новой терминологией делает непонятным и рассуждение о «накоплении рабочих потенциалов» и об их трате. Что это за «потенциалы»? — Если имеется в виду перемещение ионов, то при чем тут «трата потенциалов»? — Судя по приведенным данным, Илья Аркадьевич имеет в виду синтез и расщепление энергетических веществ, — так назовем же их своим именем, при чем тут «трата потенциалов»? Однако, даст ли нам изучение обмена этих веществ в мышце, перфузируемой альтерирующими веществами, какое либо право заключить об изменениях, наступающих в тормозимом субстрате, — в протоплазме? — Илья Аркадьевич приводит данные Кондрашовой о том, что в отравленной мышце имеет место вначале накопление фосфокреатина и АТФ (синтез макроэргических соединений), а затем «постепенное использование и исчерпанье» этих соединений. Если эти данные, несогласующиеся, кстати, с данными Г. Е. Владимирова, на самом деле и получаются на отравленной мышце, то разве отсюда можно заключить, что в области анода или катода происходят аналогичные изменения? Я уже говорил о том, что на основании формальной аналогии было сделано заключение об электротонической природе парабриоза, а теперь, изучая обмен веществ, имеющих, кстати сказать, больше отношения к сократительной функции мышцы, чем к возбудимой, обратно аналогизируя, Илья Аркадьевич заключает о том, что при электротонических изменениях должны иметь место такие же превращения веществ. Между прочим, в доказательство своих воззрений, Илья Аркадьевич приводит данные Магницкого и его сотрудников о том, что при пессимуме в мышце потребляется меньше гликогена и других энергетических веществ, чем при оптимуме. При этом Илья Аркадьевич придает важное значение этим исследованиям. Во мне эта ссылка вызывает некоторое недоумение: неужели можно было бы представить себе иначе? Ведь, естественно, если пессимальное состояние выражается в слабом сокращении мышцы, а оптимальное, наоборот, — в сильном сокращении и в большей работе, то в первом случае, в случае пессимума, гликоген и другие вещества, играющие энергетическую роль в производстве сокращения мышцы, должны расходоваться меньше, чем во втором случае, т. е. в случае оптимального сокращения. Так, при чем же тут состояние торможения?

Основным стержнем в докладе Ильи Аркадьевича являются опыты с изучением электрического заряда коры головного мозга во время сна и бодрствования. Не говоря о том, что после наличия работ, выполненных с применением осциллографической тонкой методики по изучению электрических эффектов различных частей нейрона, постановку вопроса об изучении «общего» электрического эффекта всего мозга при помощи струнного или зеркального гальванометра нельзя признать особенно удачной, спрашивается, к каким же основным результатам приходится И. А. в этих исследованиях? Результаты сводятся к следующему: у собаки во время сна в коре головного мозга отмечается сдвиг в сторону электроположительности, а во

время бодрствования — в сторону электроотрицательности. Отсюда Илья Аркадьевич заключает, что должна быть какая-то смежная область, где развивается электроотрицательность во время сна. Такой смежной областью он считает зрительные чертоги, раздражение которых является, по его мнению, причиной наступления сна. В этой области Илья Аркадьевич предполагает наличие потенциалов со знаком, обратным тому, что мы имеем в коре. На основании таких наблюдений и умозаключений Илья Аркадьевич делает вывод о развитии в таламической области парабриоза во время сна. В подтверждение своей мысли он исследует в коре «сопряженное развитие анаэлектротонического состояния», на основании сдвигов в фосфорном обмене коры.

Илья Аркадьевич изучал электрический знак в коре и подкорке во время сонного состояния, заведомо считая это состояние за проявление торможения. Правда, сон после исследований И. П. Павлова и его сотрудников признается за проявление тормозного состояния. Однако, сон следовало бы рассматривать как чрезвычайно сложное состояние, пока еще недостаточно хорошо исследованное. Лично для меня не является очевидным и бесспорным, что можно ставить знак равенства между сном и торможением. Правда, бесспорно то, что в результате внутреннего торможения наступает сонное состояние, но само течение сна, само состояние (а не вызов его, начальная стадия), возможно, есть проявление физиологического «покоя» с пониженным обменом веществ, а не активного состояния, характерного для торможения. Если и сонное состояние рассматривать как активный процесс, как это характерно для торможения, то получится, что нервная клетка вообще лишена «покоя», лишена «отдыха». Нужно думать, что охранительная функция торможения, описанная И. П. Павловым, заключается в том, что нервные элементы под влиянием торможения переводятся из активного состояния «бодрствования» в «пассивное» состояние сна. Следовательно, нужно различать механизм вызова сонного состояния от самого состояния. Если это так, то, конечно, всякие умозаключения о природе торможения, выведенные на основе изучения сонного состояния, были бы неверны до тех пор, пока вопрос об идентичности сна и торможения окончательно не будет разрешен.

Илья Аркадьевич, на основании своих гальванометрических исследований, утверждает, будто все корковые клетки (все 14 — 15 миллиардов!) во время сна «приобретают чрезвычайно выраженную электроположительность». Почему то Илья Аркадьевич думает, что смежным образованием, где в это время должна развиваться электроотрицательность, является таламическая область. Почему именно эта область? Неизвестно. — Можно ли вообще говорить об электроотрицательности или электроположительности всех нервных элементов одновременно? Источником заблуждения уважаемого докладчика является «тотальное» гальванометрическое исследование. При таком «тотальном» отведении получается суммарный эффект не только мозговых потенциалов, но и сосудистых, кожных, железистых (типа психо-гальванического эффекта Тархнишвили) и т. д. Если бы Илья

Аркадьевич посадил испытуемого в ванну с соленой водой и отвел бы потенциалы с любой кожной поверхности и с поверхности воды, то он, безусловно, обнаружил бы разность потенциалов между телом и соленой водой. Разве при наличии электроположительности с поверхности тела можно было бы заключить о парабактерном состоянии всего человеческого тела? — А ведь в этом случае будут отводиться более мощные потенциалы, чем от поверхности мозга!

Предположим, что наши рассуждения неверны и вся кора на самом деле проявляет положительный или отрицательный заряд в зависимости от бодрствования или сна и что таламическая область проявляет противоположную электрическую полярность. Тогда, следуя рассуждениям Ильи Аркадьевича, нужно было бы заключить, что во время сна зрительные чертоги находятся в состоянии парабактера, а кора — в состоянии повышенной возбудимости. Или же: при бодрствовании животного кора должна находиться в состоянии парабактера (катэлектротонического понижения возбудимости, по Аршавскому), а зрительные чертоги — в состоянии повышенной возбудимости.

В лучшем случае, если бы наши замечания были неправильны, своими гальванометрическими исследованиями Илья Аркадьевичу удалось бы констатировать наличие в коре торможения или возбуждения при различных состояниях. Но что это дало бы для теории торможения? Разве от этого проблема стала бы более понятной? Теперь, когда изыскиваются способы отведения электрических эффектов из различных частей нейрона, Илья Аркадьевич старается дать картину электрического заряда всей коры и «ближайшего промежуточного звена» — зрительных чертогов.

И наконец, еще одно маленькое замечание. Илья Аркадьевич для исследования фосфорного обмена коры отсекал голову животного и погружал ее в жидкий азот. Таким способом он изучал состояние обмена, якобы, во время сна животного. Однако, какой бы искусный палач ни совершал отсечение головы и как бы ни был отточен топор или другой, отсекающий голову инструмент, едва ли можно думать, что после такой «легкой» манипуляции мозг собаки продолжал пребывать в состоянии безмятежного сна.

Владимиров Г. Е.

Ваш биохимический материал, к сожалению, не может быть использован для суждения о биохимических изменениях в нервной системе при наркотическом сне или при парабактерных состояниях. То, что получила Кондрашева в опытах с мышцами кошки, нельзя переносить без специальной проверки на изменения в нервной системе. А Ваши непосредственные исследования ткани мозга неприемлемы с методической стороны. В контрольных опытах Вами обнаружено более 700 мг% молочной кислоты, то есть количества, превышающие истинные примерно в пять раз. Очевидно, посмертные явления в этих случаях дают такой прирост молочной кислоты, который в десятки раз превышает возможные физиологические изменения.

Голиков Н. В.

Доклад И. А. Аршавского был посвящен попытке показать наличие обязательной сопряженности парабриотического и анэлектротонического угнетения в каждой тормозной реакции.

Ссылаясь на свою работу 1935 года, в которой он опровергал справедливость законов Пфлюгера, Аршавский полагает установленным, что для анэлектротона характерно параллельное повышение лабильности и возбудимости, а для катэлектротона столь же характерен параллельный упадок возбудимости и лабильности.

Исходя из этого положения, выведенного на основании полученных им артефактов, Аршавский рассматривает парабриотический процесс как эволюцию местного стационарного возбуждения, с положительной и отрицательной его фазами и полагает, что при пессимуме нервно-мышечного препарата нервные окончания находятся в состоянии парабриоза, а мышца — «в анэлектротонической фазе стационарного возбуждения», характеризующейся явлениями повышенной ассимиляции и повышенной возбудимости.

Тот же феномен парабриотического состояния промежуточного звена и анэлектротонического состояния мышцы он усматривает в вагусном торможении сердца. Тот же механизм — парабриотического состояния таламуса, как промежуточного звена, и анэлектротонического (с повышением возбудимости!) состояния коры он видит в сонном торможении.

Приводимый им фактический материал отнюдь не подтверждает выдуманную автором схему и может быть понят без этой схемы.

Нельзя согласиться с И. А. Аршавским, рассматривающим таламус как малолабильное образование. При сонном торможении локальные электрические ответы коры на раздражение рецепторов выражены даже более четко, чем при бодрствовании. Во время сонного торможения таламус не блокирован.

О гипоталамических же отделах и их роли в развитии сна Аршавский ничего не говорит, хотя по уровню своей лабильности гипоталамус относится к малолабильным образованиям, в которых относительно легко складывается парабриотическое состояние.

Совершенно необоснованным является противопоставление сонного торможения коры накормленных и голодных щенят. Электроэнцефалографически сонное торможение сытого и голодного животного выявляется однотипно. Гальванометрически уловленное докладчиком различие потенциала коры связано или с сосудистыми или с кожными эффектами. Во всяком случае приводимые данные нельзя считать достоверными.

При трактовке материала И. А. Аршавский рассматривает, вопреки имеющимся фактическим данным, состояние парабриоза как состояние повышенной траты материалов. Охранительное значение торможения он видит в том, что при парабриозе промежуточного звена в эффекторном (центральном или периферическом) аппарате наступает анэлектротоническое повышение ассимиляционных процессов, связанное, парадоксальным образом, с повышением возбудимости.

Оригинальное представление автора о кат- и анэлектротоне логически ведет к неразличению катэлектротона и катодической депрессии.

Нужно считать глубочайшим недоразумением попытку И. А. Аршавского опровергнуть пфлюгеровские закономерности и таким же недоразумением нужно полагать выдвигаемую им схему индукционного комплексного парабитического-антипарабитического механизма торможения.

Замечание И. А. Аршавского о том, что признание нами наличия угнетений с механизмом анэлектротона и с механизмом катодической депрессии, является проявлением бинаризма — нам кажется неосновательным, потому, что именно наши исследования показали преобладающую связь анэлектротонического, катэлектротонического и парабитического состояний, как фаз единого парабитического процесса (1933) и потому, что мы говорим не о двух формах торможения, а об адаптации и торможении как формах регуляции активности.

Юденич Н. А.

В своем докладе И. А. Аршавский стремился обосновать положение, согласно которому, под влиянием афферентной импульсации, в таламической области развивается катэлектротоническая фаза парабитического состояния, в результате чего сопряженно в клетках коры головного мозга возникает анэлектротоническое состояние и сон.

Однако, специальные опыты, поставленные в этом направлении, не подтвердили данное положение. При раздражении таламической области и отведении потенциалов от нее и коры оказалось, что у 8 подопытных щенков развилась электроотрицательность таламической области и сопряженно у трех щенков электроположительность клеток коры, а у пяти — электроотрицательность.

Вряд ли подобные результаты опытов подтверждают положение, высказанное докладчиком.

Не убедительны опыты с мидналовым сном. Непонятно, почему при дозах 200 — 300 мг на 1 кг наблюдается сон, характеризующийся электроположительностью коры, а при дозах 400—500 мг на 1 кг — электроотрицательностью.

Остается невыясненным, на каком основании докладчик считает, что лабильность клеток таламической области ниже, чем лабильность клеток коры. Ведь на основании этого, ничем не доказанного предположения, делается утверждение, что под влиянием афферентных импульсов в таламической области, как мало лабильном образовании, создается катэлектротоническое состояние и сопряженно — в клетках коры анэлектротоническое.

Ни на чем не обосновано утверждение о существовании двух видов сна: физиологического, развивающегося после кормления щенков и характеризующегося электроположительностью клеток коры и нефизиологического, наступающего при голодании и характеризующегося электроотрицательностью коры.

Вызывает недоумение утверждение докладчика, что при развитии в таламической области катэлектротонического состояния, в 14 миллиардах

клеток коры головного мозга и мотонейронах спинного развивается состояние анэлектротоническое.

Представленный И. А. Аршавским материал о механизме развития сна фактически мало обоснован, а потому и не убедителен.

Рейтбак А. И.

Так как И. А. представил нам один факт, имеющий прямое отношение к рассматриваемой нами проблеме, именно, факт развития сильной электроположительности коры больших полушарий во время естественного и наркотического сна, а его остальные экспериментальные данные, использованы им лишь для теоретического объяснения этого факта, я рассмотрю только этот факт развития электроположительности коры.

1. Гальванометрические исследования могут дать возможность регистрации длительных неколеблящихся биопотенциалов коры, и в последнее время появился ряд работ, в которых с помощью гальванометра исследовались биопотенциалы в ц. н. с. Однако, методика постановки гальванометрических опытов И. А. вызывает сомнение. По моему, надо было произвести контрольные опыты: острые опыты на животных под мединаловым наркозом со вскрытой корой и на ненаркотизированных щенках, которые, как показал Тарханов, очень легко засыпают; при этом «индифферентный» электрод надо было, как это делали многие исследователи, располагать на кости черепа.

2. По данным И. А., во время сна возникает потенциал амплитудой 50—200 мв. При кровопускании ими регистрировалось тоже положительное отклонение.

3. Эти два обстоятельства заставляют с большой осторожностью отнестись к достоверности явления развития электроположительности коры при сне.

Действительно, установлено, что при умирании от асфиксии (Кауфман, 1912) и от анемии (Леао, 1944; Гарревелд и Стамм, 1950) кора становится электроотрицательной; а разность потенциалов между корой и костью не превышает 40 мв, И. А. же регистрировал при этом, как и во время сна, электроположительность до 200 мв. По моему, это электрическое явление не отражает деятельности или состояния коры больших полушарий.

Серков Ф. Н.

Первый вопрос, на котором я хочу остановиться, это вопрос: является ли теория торможения, изложенная в докладе И. А. Аршавского, теорией Н. Е. Введенского или она является теорией самого И. А. Аршавского.

В настоящее время в нашей стране невозможно найти физиолога, который бы при изучении физиологии центральной нервной системы не признавал и не учитывал основных положений учения Н. Е. Введенского.

Но когда вместо ясных, логичных, подтвержденных фактами, положений Н. Е. Введенского, предлагают нечто расплывчатое, надуманное, то будет ли это теория сна И. А. Аршавского или теория парабиоза от

недораздражения Н. В. Голикова, мы вправе сказать, что эти теории имеют с учением Н. Е. Введенского только общую терминологию, но не существо.

Перехожу конкретно к основным положениям доклада И. А. Аршавского. По мнению докладчика всякое торможение является результатом сопряженного контрастного изменения возбудимости, причем никакого физиологического механизма для объяснения возникновения этого сопряженного изменения возбудимости в совершенно разных образованиях докладчик не приводит.

Сопряженными изменениями возбудимости докладчик объясняет как пессимум при раздражении нервно-мышечного препарата, так и вагусное торможение сердца, и такое сложное явление, как сон.

Вместо теории пессимума Н. Е. Введенского, докладчик предлагает свою теорию пессимума, согласно которой при частом и сильном непрямом раздражении в двигательных нервных окончаниях развивается катодическое угнетение, а в мышце сопряженно анодическое повышение возбудимости и повышение поляризации.

В подтверждение этому докладчик привел некоторые факты, полученные в его лаборатории. Однако, эти факты находятся в противоречии с фактами из других лабораторий. Так, никто и нигде не наблюдал, чтобы при пессимуме поверхность мышцы делалась бы электроположительной, как это утверждал докладчик. Мною, по предложению Д. С. Воронцова, была проведена работа по изучению электрической реакции мышцы во время пессимума и я, в полном соответствии с другими авторами, никогда не наблюдал развития в мышце электроположительности во время пессимума. В этих случаях от мышцы отводится либо небольшая электроотрицательность, либо медленного потенциала не отводится совсем.

Данные приведенные докладчиком, о повышении возбудимости мышцы во время пессимума находятся в противоречии с данными Н. Е. Введенского, который этот вопрос изучил подробно и установил, что возбудимость мышцы, находящейся в состоянии пессимума, понижена.

Неосновательными являются ссылки докладчика на работы Магницкого и его сотрудников по изучению уровня обмена веществ в мышце во время пессимума. Этими работами было установлено, что уровень обмена веществ в мышце во время пессимума ниже, чем во время оптимума. Но он вовсе не ниже, чем в мышце, находящейся в покое, как это хотел показать докладчик.

Что касается электрофизиологических исследований докладчика, то отсутствие контрольных опытов с размещением двух отводящих электродов вне коры мозга делает результаты этих опытов необидительными. Можно думать, что докладчик имел дело не с потенциалами коры мозга, а с потенциалами кожи.

Бериташвили И. С.

Докладчик находит, что при пессимуме мышцы с нерва в двигательной пластинке создается стационарное состояние с катэлектротонической фа-

зой, а за двигательной пластинкой в мышце получается анелектротоническое состояние с повышением положительного тока покоя и с повышением возбудимости, а также восстановление энергетического материала — накопление химической энергии. Это считается следствием стационарного возбуждения двигательной пластинки. Докладчика не смущает, как это ничтожной величины двигательная пластинка, когда ее собственный ток, не распространяется дальше нескольких миллиметров, производит, да еще в момент пессимума, когда и этот малый собственный ток сходит к минимуму, означенные изменения в огромной протоплазматической массе мышечного волокна. Кроме того, он находит, что в это время сама мышца находится в стационарном возбуждении, в активном состоянии, типичном для первой фазы парабноза.

В этом с виду стройном суждении правильные факты искусственно связаны между собой и с неправильными наблюдениями.

Правильно выглядят биохимические изменения мышцы, и вместе с тем физиологически неправильно — электрические изменения. В связи с пессимумом двигательная пластинка мышцы перестает возбуждаться. Сравнительно с оптимальным состоянием мышца отдыхает, как это говорил еще Евведенский. И, конечно, в это время происходит восстановление энергетического материала. Что же касается того, что при этом наблюдается положительное колебание, то это несомненно продукт неправильной методики. В период пессимума двигательные пластинки возбуждены, в некоторой мере возбуждены и мышечные клетки. Поэтому должно получиться небольшое отрицательное колебание, а не положительное.

Отсюда следует, что нет никакого основания предполагать, что саркоплазма мышцы при пессимуме находится в каком то стационарном возбуждении, да еще зависящем в какой-то мере от стационарного состояния двигательной пластинки. Все дело в том, что в двигательной пластинке, в силу учащенного возбуждения нервных окончаний, токи действия его ослабевают в такой мере, что они не в состоянии раздражать возбудимую систему мышцы и вызвать в ней распространяющееся возбуждение. Правда, при определенных условиях двигательная пластинка может находиться в парабнотическом состоянии; именно, это бывает при длительных утомительных оптимальных раздражениях, когда в двигательной пластинке накапливаются продукты обмена веществ и эти продукты действуют на двигательные окончания, как парабнотические агенты. Кислые продукты действуют на двигательную пластинку в момент их образования и потому они быстро могут понизить возбудимость голых нервных окончаний, т. е. вызывают парабноз. Это ослабит процесс возбуждения, удлинит рефрактерные фазы. Вследствие этого пессимальное состояние проявится в этих окончаниях при более редких раздражениях, чем в норме. Но все это происходит в двигательной пластинке. Ничего подобного в это время в мышечной клетке не будет. Здесь, наоборот, функциональное состояние во время пессимума двигательной пластинки будет улучшаться сравнительно с оптимумом.

Такое критическое замечание надо сделать по поводу опытов и теоре-

тического понимания действия блуждающего нерва на сердце: блуждающий нерв останавливает сердце; конечно, в этот момент действия рефрактерных фаз нет, как это бывает при автоматической деятельности. Поэтому возбудимость сердечной мышцы становится выше, хронаксия укорачивается. И все от того, что сердце перестает возбуждаться автоматически. Ни о каком катэлектротоне синусного узла и обусловленном им переэлектротоне остального сердца и речи быть не может. Правда, при раздражении вагуса в сердце возникает длительный электрический ток, хорошо известный по Самойлову и Гаскелю. Но этот ток признается многими авторами как результат действия ацетилхолина на сердечную мышцу, выделяемого вагусом в сердечных нервных узлах. Известно, что такой же длительный электрический потенциал возникает при искусственном действии ацетилхолина на сердце. Предполагается также, что этот медленный потенциал возникает в сердечных нервных узлах, действует акэлектротонически на миокард сердца, т. е. тормозит их (Болдырев и Киселев). Это все результат экспериментального анализа. А какое объяснение предлагает докладчик? Под влиянием вагуса возникает мол стационарное парабриотическое возбуждение с катэлектротонической фазой в синоаурикулярном узле. В это время и вследствие этого возбуждения в остальной части сердца наступает сопряженная, переэлектротоническая позитивность. Все это одна фразеология, подводящая сложные физиологические процессы, протекающие в сердце, под собственные схематические представления о парабриозе.

Вот эти схематические представления о парабриозе переносятся и на центральную деятельность, как объяснения ее сложно интегральной деятельности.

Приводится факт наступления сна после акта еды у щенков. Это довольно не простой центральный акт, а чрезвычайно сложный, с участием множества нервных и гуморальных факторов.

В это время от коры мозга, по мнению докладчика, отводится положительный потенциал. При пробуждении кора становится электроотрицательной. Запись велась струнным гальванометром с усилителем постоянного тока.

Как же объясняет докладчик этот сложный акт наступления сна после еды? — автор полагает, согласно вышеприведенной схеме, что это колебание потенциала в коре должно предполагать наличие очага электроотрицательности где-либо в смежном образовании и признает таковым зрительные чертоги промежуточного мозга, где сходится афферентная импульсация. Здесь под влиянием рецепции из желудка наступает катэлектротоническая фаза парабриотического процесса. Отсюда сокращенным путем возникает в коре переэлектротоническая позитивность.

В другой серии опытов раздражались ядра промежуточного мозга и отводилась кора в зеркальный гальванометр. В нескольких случаях, когда наступал сон от этого раздражения, из таламической области отводился отрицательный потенциал, а кора давала положительный потенциал. В других случаях и таламус и кора становились электроотрицательными.

В третьей серии опытов при мидналовом наркозе, во время сна, кора

тоже иногда становилась электроположительной, иногда электроотрицательной.

Во всех случаях возникновения электропозитивности в коре для объяснения привлекается вышеозначенная схема: стационарное возбуждение в промежуточном мозгу с катэлектротонической фазой парабноза и его периелектротоническое проявление в коре в виде электропозитивности.

Эта простая схема не вскрывает, конечно, ровно ничего из той сложной картины нервных процессов, которые имели место при этом. Вопрос решается по аналогии с одним явлением нервного ствола, именуемого периелектротоном. Происхождение этого явления неизвестно, как здесь ни старались разъяснить. Более того, известно, что периелектротон как физический в виде наступления электрического тока в извращенном направлении, так и физиологический в виде изменения возбудимости за электротонической областью в противоположном направлении — наступает и после умерщвления нерва без особого структурного повреждения (как это бывает под влиянием формалина) на границе между электротонической и периелектротонической областями (Гедевани, Цкипуридзе, Бериташвили и Фойтбак).

Значит, если согласиться с докладчиком, то нужно будет признать, что на самом деле всякие физиологические изменения в коре большого мозга (ослабление быстрых бета-волн и усиление медленных альфа-волн, а также вообще сильнейшее понижение корковой возбудимости), вследствие чего условные рефлексы исчезают, а безусловные корковые рефлексы значительно ослабевают, должны происходить под влиянием медленных токов, распространяемых из возбужденного очага промежуточного мозга на всю кору больших полушарий. Теперь примите во внимание, что, как я Вам продемонстрировал, периелектротонический ток ослабевает против вызвавшего его поляризующего тока промежуточного мозга на расстоянии 24 мм 30.000 раз. Так бывает в изолированном нервном проводнике. Понятно, в таком же проводнике, погруженном в электролит, в проводящую среду, какой является межклеточная жидкость, декремент тока должен быть много раз сильнее. Следовательно, совершенно бессмысленно ожидать, что тот небольшой ток, какой может создаться в возбужденном очаге мозга, где либо под корой, обусловит означенные выше функциональные изменения в коре больших полушарий.

Как же тогда объяснить появление электрического положительного холстания в коре во время сна? Если только оно не является продуктом какой-либо методической ошибки, его можно было бы объяснить, если принять во внимание современное состояние знаний о деятельности головного мозга.

При бодрствующем состоянии зеркальный гальванометр, а также струнный, при достаточно расслабленной струне, под влиянием непрерывной спонтанной электрической активности, отклоняется более или менее значительно. Когда же под влиянием раздражения промежуточного мозга, или при мединаловом наркозе, наступает сон в результате определенных изменений в нервных центрах промежуточного мозга и одновременно спон-

танная электрическая активность коры ослабевает, тогда, конечно, гальванометр начинает возвращаться к абсциссе. Действительно, получается положительное колебание потенциалов. Но это будет сопряжено не с электроотрицательностью возбужденного ядра промежуточного мозга, а с ослаблением спонтанной электрической активности коры.

Так же точно, при сне после еды, положительное медленное колебание, регистрируемое гальванометром, будет проявлением не периелектротона, а исключительно ослабления спонтанной активности коры.

А почему во время сна электрическая активность коры убывает? — Это вопрос другой, но он сейчас довольно хорошо выяснен. Ослабевает потому, что во время сна животное не движется, мышечные рецепторы не раздражаются, голова не движется, значит — лабиринты не раздражаются, глаза закрыты — зрительный рецептор не раздражается. А известно, что раздражение означенных рецепторов играет важнейшую роль в поддержании возбудимости коры на высоком уровне, а также в ядрах промежуточного мозга. Известно, что при раздражении промежуточного мозга, животное сначала ложится, сворачивается калачиком, опускает голову, закрывает глаза и затем засыпает. Понятно отсюда, что выпадение раздражения означенных рецепторов должно приводить к понижению возбудимости в коре и понижению ее электрической активности. Известно также, что если перерезать восходящий путь из промежуточного мозга в кору, в коре значительно снижается спонтанная электрическая активность. Итак, во время естественного сна, чем бы он ни был вызван, появление положительного колебания гальванометра надо объяснить вот этим колебанием электрической активности коры, а не периелектроном из какого-либо возбужденного центра во всех 14 миллиардах нервных клеток коры, как об этом повествует докладчик. Непонятно, как можно утверждать, будто электроотрицательность в каком либо центре промежуточного мозга может создать сопряженно анаэлектротоническую поляризацию всех 14 миллиардов нервных клеток?

Здесь еще может возникнуть вопрос, — а что происходит в промежуточном мозгу во время сна при акте еды или при непосредственном раздражении этого мозга. И тот и другой вопрос изучен. Замечательные опыты Хесса, Наута и многих других, а также осциллографические исследования средних отделов мозга, могут дать ответ на этот вопрос, а не означенная схема сопряженных электротонических изменений.

Ариавский И. А.

Я должен ответить на самые существенные критические замечания, сделанные по моему докладу. Соответственно я остановлюсь на методической стороне, на фактах и на их интерпретации. Н. Н. Дзидишвили ставит вопрос, — как возможно, чтобы в наш век осциллографической регистрации биопотенциалов исследователь прибегал к такой, с позволения сказать, сохе, какими являются струнный гальванометр или зеркальный гальванометр. В сделанном критическом замечании таится несомненное недоразумение. К коре мозга мы были подведены логикой развертывавшегося

ся исследования. Обнаружив на сердце и на мышце, что при торможении их деятельности в них регистрируется определенное стационарное электротоническое состояние, а именно электропозитивность, мы поставили перед собой задачу установить, каким электротоническим состоянием характеризуется кора мозга в целом, во время такого длительного состояния торможения, каким является сон. Тем более, что к изучению особенностей сна у животных в раннем возрасте мы были подведены и по другим причинам.

Скажите, Николай Николаевич, даже располагая осциллографом, сочтанным с усилителем с большой постоянной времени, мы смогли-бы зарегистрировать длительное электротоническое состояние, какое образуется в коре мозга во время сна? Ведь этот прибор, как ни совершенен он, однако, он имеет границы своего применения и он просто не может решить той задачи, какую мы перед собой поставили. Пользуясь этим прибором, мы можем зарегистрировать основную электрическую активность коры мозга во время сна, но мы не можем при этом зарегистрировать стационарного электротонического состояния. Зеркальный или струнный гальванометр являются единственными приборами, которые могут решить задачу, какую мы перед собой поставили. Вопрос этот слишком ясен и он не может вызывать сомнений у кого-либо. В частности, он не вызывает сомнений и у А. И. Ройтбака. Однако, А. И. Ройтбак считает, что в наших наблюдениях не были в достаточной мере предусмотрены контрольные формы опытов. А. И. предлагает наблюдение на обнаженном мозге с расположением индифферентного электрода на кости черепа. Я ведь указывал, что первые наши наблюдения были произведены на взрослых собаках, в условиях острого опыта, с обнаженным черепом и расположением индифферентного электрода на кости черепа. Обнаружив позитивность во время засыпания и негативность при пробуждении, мы лишь после этого перешли к хронической форме опыта, так как в условиях острого опыта наблюдать сон на щенках раннего возраста невозможно. Требование А. И. Ройтбака, чтобы наши наблюдения на щенках велись в условиях острого опыта, как это имело место у И. Р. Тарханова, мы выполнить не можем. У И. Р. Тарханова щенки, находившиеся под наблюдением, по-видимому, находились в состоянии коллапса, а не сна, вследствие чего обнаруженные им факты на коре мозга не подтвердились. Перейдя к хроническим наблюдениям, мы после долгих исканий нашли, что лучшим местоположением для индифферентного электрода является остриженный участок боковой поверхности кожи. Считать, что в наших случаях наблюдения могли быть осложнены кожно-гальваническим рефлексом, едва-ли можно, так как у собак вообще сомнительно существование этого рефлекса, вследствие отсутствия в ее коже потовых желез. Считать, однако, что мы достигли идеальной регистрации стационарных потенциалов коры мозга, мы не можем, так как мы все же регистрируем ток, величина которого может быть изменяема, вследствие изменений сопротивления организма во время наблюдения. Этим мы, в частности, объясняем то, что в отдельных опытах для компенсации разности потенциалов требовался компенсирующий ток в 200 милливольт. Если бы у нас один электрод располагался на неповрежденной поверхности мозга, а дру-

той — на поврежденной, то, очевидно, мы наблюдали бы величину тока покоя, не превышающую 60—80 милливольт. Что же мы считаем контрольной формой опыта в наших наблюдениях? Помимо постоянства и закономерности наблюдавшегося явления, это, кроме того, регистрация позитивности при сне после кормления и негативности при голодном сне. При мединаловом наркозе — регистрация позитивности или негативности, в зависимости от дозы мединала. Сделанные критические замечания побуждают меня, однако, предусмотреть другие и новые варианты контролей, что нами несомненно будет сделано.

Теперь — в какой мере наблюдавшаяся нами позитивность во время естественного физиологического сна является действительно существующим фактом. Так же, как и И. С. Бериташвили, мы сами поставили перед собой вопрос: в какой мере наблюдаемая во время естественного физиологического сна электропозитивность является в действительности стационарной? Не обусловлена ли она тем, что во время сна затухает основная электрическая активность, вследствие чего зайчик гальванометра от исходной негативности возвратится к нулю и даже за его пределы. Так как при переходе к бодрствованию основная электрическая активность коры мозга возобновляется, естественно, что при этом гальванометр может регистрировать не действительную, а лишь мнимую электрическую активность. Такое выражение трудно было бы отвести, если бы мы не наблюдали, что и у накормленных и у голодных щенков во время сна снижается и затухает основная электрическая активность. К тому же у голодного в большей мере, чем у сытого. Между тем, у накормленного щенка во время сна наблюдается позитивность, а у голодного негативность.

По поводу замечаний Ф. Н. Серкова и И. С. Бериташвили относительно положительного колебания тока покоя в мышце во время пессимума. Все же нельзя до подробностей сравнивать пессимум на изолированном нервно-мышечном препарате лягушки и то, что мы наблюдали на мышцах теплокровных в условиях кровоснабжения. Оттого, что на нервно-мышечном препарате лягушки пессимум получается при частоте 150 и более в 1 сек., а у кошек мы наблюдали при частоте 70—80 в сек. (В. Д. Розанова) из этого же не может следовать, что цифры, обнаруженные нами для кошки, неверны, потому что Н. Е. Введенский указал для пессимума цифру 150 в 1 сек.

Далее, от того, что Ф. Н. Серков не наблюдал на нервно-мышечном препарате лягушки положительного колебания тока покоя при пессимуме, из этого ведь не должно следовать, что на мышце кошки в условиях кровоснабжения положительное колебание тока покоя должно отсутствовать.

Иван Соломонович предполагает, что во время пессимума в мышце должна наблюдаться слабая электроотрицательность, так как якобы во время пессимума, не взирая на то, что мышца расслабляется, через концевую двигательную пластинку продолжают проходить слабые импульсы. Однако, то электрографическое выражение пессимума на нервно-мышечном препарате лягушки, которое нам здесь демонстрировал Иван Соломонович, не является пессимумом. Между тем, как это было на одном из прошлых за-

седаний, на основании продемонстрированной кривой И. С. Бериташвили опровергал то понимание природы пессимума, которое было предложено Н. Е. Введенским. В самом деле, что было продемонстрировано в качестве осциллографической характеристики пессимума? После того, как мышца под влиянием пессимальной стимуляции уже расслабилась, с мышцы продолжают отводиться чрезвычайно малой амплитуды потенциалы действия. Если эти ритмические потенциалы прошли через концевые двигательные пластинки, то как-бы малы они ни были, они согласно «закону все или ничего», т. е. с точки зрения И. С. Бериташвили, должны в мышечных волокнах вызвать полноценные потенциалы действия, а не чрезвычайно мизерные, которые демонстрировались. Ведь иначе и быть не может. Стало бы, то что демонстрировалось, свидетельствует о том, что значительная часть мышечных волокон уже перешла в пессимальное состояние, а какая-то, еще небольшая часть волокон, в пессимальное состояние не перешла. Если бы раздражение продолжилось или была бы увеличена частота, то, очевидно, и оставшиеся волокна перешли бы в пессимальное состояние. На продемонстрированном примере позитивность мышцы не может получиться. Ведь все же надо получить истинный пессимум, каким получал его Н. Е. Введенский, а затем опровергать или не опровергать его природу.

Теперь по поводу электротона. Н. Н. Дзидзишвили говорит, что Цкипуридзе обнаружил под электродами постоянного тока те же изменения, что и рядом. Это не может быть так, так как Цкипуридзе не воспроизвел той формы опыта, какая была у Б. Ф. Вериги и какая была у меня. Как можно в настоящее время отрицать субэлектротон и сопряженный с ним контраст рядом, если явления эти можно наблюдать простым глазом, что было мною показано на желудочке сердца лягушки и о чем я здесь вновь должен был напомнить. Н. В. Голиков утверждает, что петли тока, выходящие из под электрода, должны рядом создавать однозначное состояние. Но ведь вот Вы имеете возможность совершенно отчетливо видеть, что состояние, создающееся непосредственно под электродом, не распространяется на точки ткани, лежащие рядом. Напротив, рядом создается состояние противоположного характера. Д. Г. Квасов говорит, что это есть увлечение полярными схемами. Так кто же увлекается полярными схемами — сердце и живая система, так реагирующие, или Илья Аркадьевич, регистрирующий то, что сама природа обнаруживает! Петлями тока Вы это никак не объясните, так же как нельзя считать сколько нибудь удачной попытку И. С. Бериташвили объяснить петлями тока периэлектротон.

И. С. Бериташвили вообще отрицает возможность существования периэлектротона, хотя его же сотрудник А. И. Ройтбак в весьма яркой форме показал периэлектротон во взаимодействии дендрита и сомы мотонейрона, объясняя этим взаимодействием центральное торможение.

Ведь в докладе я все время подчеркивал, что мы еще не располагаем данными, свидетельствующими, что во время сна в таламусе развивается электроотрицательность. Однако мое право исследователя, высказать соответствующую гипотезу и интерпретацию, направляющую дальнейший

экспериментальный анализ. Важно, чтобы предлагаемая интерпретация фактов вела бы ближе всего к отысканию истины.

Если установленный Н. Е. Введенским механизм осуществления торможения на нервно-мышечном аппарате и подтвержденный нами по отношению к сердцу не является частной закономерностью, а имеет характер общего закона, которому подчиняются все виды торможения, в частности и имеющие место в центрах, то, очевидно, мое право направить мысль исследователей в этой области в соответствующем направлении. Иван Соломонович возражает против данных нашего анализа и их понимания, так как и данные и предлагаемое понимание не соответствуют той трактовке механизма центрального торможения, которую он предлагает. Что же предлагает Иван Соломонович? В течение ряда лет, не располагая для этого никакими материалами, И. С. Бериташвили утверждал, что центральное торможение обусловлено тем, что нейропиль оказывает анэлектротоническое действие на мотонейроны центров. Так как, якобы, известно, что анэлектротон снижает возбудимость, которая Иваном Соломоновичем в центрах не исследовалась, то, очевидно, механизм центрального торможения связан с анэлектротоническим понижением возбудимости. Трудно представить более крайний схематизм в трактовке. Теперь, когда сотрудник самого же Ивана Соломоновича, А. И. Ройтбак, показывает, что механизм торможения связан с развитием электроотрицательности в дендритах, вследствие чего периелектротонически в соме мотонейрона образуется электроположительность, И. С. в своем докладе тем не менее продолжает утверждать, что дендриты, как основной субстрат нейропиля, оказывает анэлектротоническое действие на сому мотонейронов, обуславливая снижение их возбудимости. Что же это? Неужели влияние однажды высказанной схемы столь велико, что от нее отрешиться невозможно? Ученики и представители школы Введенского-Ухтомского не пытаются подгонять, как это прозвучало здесь, получаемые ими данные под однажды высказанные положения Н. Е. Введенского. Это неверно. Если бы это было так, то среди представителей школы не было бы разного отношения к положениям, высказанным Н. Е. Введенским. Разное отношение свидетельствует о творческой разработке научного наследства, оставленного Н. Е. Введенским.

Вместе с тем ученики и представители школы Введенского-Ухтомского пытаются в меру своих сил сохранить и защитить ядро и основное существо учения Н. Е. Введенского. Основным ядром в учении Н. Е. Введенского является установленная им парабриотическая закономерность реагирования на разнообразные раздражения среды. Основной чертой этой закономерности является сопряженный контраст, выражающийся в образовании припарабриотической области рядом с местом действия раздражителя. Таким образом, парабриоз и периелектротон — суть понятия друг от друга неотъемлемые.

Мне трудно что либо возразить Н. В. Голикову. Н. В. Голиков сегодня заявил, что он и покойный сотрудник его Авербах проверяли наши данные об электротоне и не подтвердили их. Я свои кривые изменения возбудимости под катодом и анодом, и рядом с ними опубликовал. Если Н. В.

Голиков располагает соответствующими данными, опровергающими наши, то почему же он не опубликует своих кривых и протоколов, или хотя бы не покажет их всем нам. Н. В. Голиков предлагает нам поверить в то, что он проверял наши опыты. Я бы, например, хотел не только верить, но и убедиться.

Я постарался ответить на самые существенные замечания и в заключение я должен отметить ту исключительную полезность, какую будут иметь для нашего дальнейшего экспериментального исследования высказанные здесь критические замечания.

Н. В. ГОЛИЦОВ

К ТЕОРИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

В настоящее время ясно, что всякое торможение представляет собою определенное функциональное состояние тормозного субстрата. Имевшие в свое время место попытки рассматривать торможение как утомление или истощение, или же как возврат к состоянию покоя из-за неэффективности раздражителя, не оправдали себя, — соответствующие теории торможения никем не разделяются.

В вопросе о природе тормозного состояния широко представлены лишь два направления — одно связанное с именем Н. Е. Введенского, рассматривавшего всякое торможение как состояние функционального парабноза, развивающееся через ряд переходных стадий из состояния возбуждения в связи с прогрессирующим снижением функциональной подвижности, и другое, связанное с именами Гаскела, Эвальда Геринга и Ферворна и модифицированное в настоящее время Грем, Гассером, Икклзом, Аллойдом, Бериташвили, Воронцовым и др., рассматривающими торможение как состояние анаэлектротонической гиперполяризации.

В вопросе о механизме возникновения тормозных состояний все согласны с тем, что эти состояния вызываются нервными импульсами возбуждения: они оказываются способными, в результате специализации синаптических аппаратов или в результате особенностей взаимодействия дендритов и тел нервных клеток, — вызывать гуморальным или электротоническим воздействием тормозное состояние тел нервных клеток.

В вопросе о месте возникновения тормозных состояний в рефлекторных дугах сейчас как и ранее существуют предположения о том, что торможение складывается во вставочных нейронах, что торможение складывается в эфферентных нейронах и что это состояние складывается и во вставочных и в эфферентных нейронах. Предположение о том, что центральное торможение в нормальных условиях возникает в результате синаптической блокады (функциональная асинапсия Проппер-Гращенкова) в настоящее время едва ли кем поддерживается.

Нужно признать, что успехи экспериментального изучения тормозных состояний в высоколабильных эфферентных нейронах за последнее время оказали гипнотизирующее влияние на многих, и в том числе крупных ученых, которые начинают рассматривать все имеющие нормальное физиологическое значение тормозные состояния как состояния анаэлектротонической субнормальности, пытаются в то же время отнести факты и теорию

Введенского, которые нельзя отбросить, в область аномальных, патологических явлений.

Между тем, развитие учения Введенского-Ухтомского позволяет значительно глубже и полнее понять явления и механизмы центрального торможения, чем любые модификации зарубежных теорий торможения.

Н. Е. Введенский сам неоднократно указывал на общебиологическое значение своей теории торможения. Все время подчеркивая нормальное физиологическое значение функционального парабиоза в нервной деятельности и в координационных процессах, он неустанно боролся против попыток рассматривать парабиоз только как патологическую реакцию на чрезмерное, повреждающее раздражение.

Если парабиоз для высоколабильного нерва — состояние явно патологическое, в норме места не имеющее, то в малолабильных нервных клетках, это состояние обычное, имеющее нормальное физиологическое значение.

Некоторые из присутствующих вероятно помнят, как Введенский сравнивал парабиотический участок нерва с нервным центром и говорил, что нервные центры всегда находятся как-бы в парабиотической стадии парабиоза.

Однако, до сих пор имеют хождение неправильные трактования учения о парабиозе, в частности неверные трактования явлений пессимума, явлений функционального парабиоза.

Н. Е. Введенский писал, что в основу своей теории торможения он положил представление о переменной функциональной подвижности. Весь его творческий путь — от изучения ритмов и интервалов возбуждения к открытию закона оптимума величины раздражения, необходимого для вызова возбуждения, к выдвигению закона функциональной подвижности и развитию учения о парабиозе и далее к применению теории парабиоза к пониманию закономерностей нервной деятельности, показывает, какое огромное значение придавал он концепции функциональной подвижности, положенной им в основу теории парабиоза.

Талантливейший ученик Н. Е. Введенского А. А. Ухтомский не раз говорил и писал о том, что пока не усвоена основная теорема Н. Е. Введенского, по которой взаимные переходы возбуждения и торможения обусловлены сдвигами относительной функциональной подвижности, до тех пор не усвоено его учение.

Однако, находятся специалисты, которые недооценивают учение Введенского о функциональной подвижности и предпочитают рассматривать парабиоз как эволюцию «местного стационарного возбуждения», считают выражением «местного стационарного возбуждения» как начальный этап развития парабиоза, связанный с электропозитивностью, повышением лабильности и явлениями ацелектротона, так и последующие этапы развития парабиоза, связанные с электронегаивностью, снижением лабильности и явлениями катэлектротона и катодической депрессии.

Распространение понятия «местного стационарного возбуждения» на весь парабиотический процесс вызывает ряд естественных недоумений и не-

правильное предположение о том, что «школа парабиоза вообще отрицает существование торможения».

Вместе с тем и утрачивается различие между понятиями «уровень функционального состояния» и «уровень местного стационарного возбуждения».

Н. Е. Введенский мало интересовался и не занимался ранними этапами развития парабиоза. Но его работы содержат много примеров, демонстрирующих повышающее лабильность действие умеренных раздражений. («В тетаническом ряду каждое отдельное возбуждение протекает скорее и несколько иначе, чем при одиночном сокращении»; «После оптимального раздражения и раздражение пессимальное дает оптимальный эффект» и т. д.).

Не учитывая этих данных самого Н. Е. Введенского, Д. С. Воронцов, например, полагает, что при развитии парабиоза раздражения могут лишь углублять торможение, блокировать проведение. Факты деблокирования тормозных состояний, полученные самим Н. Е. Введенским и многочисленные аналогичные факты, полученные после него в разных лабораториях, Д. С. Воронцовым и рядом других исследователей игнорируются, так как они привыкли рассматривать парабиоз как инертное стационарное возбуждение, не способное к быстрому изменению состояния. Сам Н. Е. Введенский четко отмечал, что в отличие от химического парабиоза и наркоза, причина которого не может быть удалена мгновенно, функциональный парабиоз может быстро возникать и исчезать. А. А. Ухтомский в особенности интересовался начальными этапами парабиоза и особенностями парабиотического процесса в нервных центрах. Наши факты, показавшие растормаживающее действие оптимальных раздражений афферентного нерва на подторможенную рефлекторную дугу (5, 6) и аналогичные факты, полученные на нервно-мышечном препарате Макаровым, Аршавским и Свердловым, при сопоставлении их с известной схемой продромического и парабиотического токов Н. Е. Введенского, а также с результатами наших исследований классического парабиоза, позволили А. А. Ухтомскому и мне в 1933 г. развить представление о парабиозе как о реакции на раздражение, характеризующейся двуфазными изменениями физиологической лабильности и трехфазными изменениями возбудимости. Наши данные позволили включить угнетения, называвшиеся проф. Л. Л. Васильевым «антипарабиотическими», в общую схему парабиотического процесса, приурочив эти угнетения к его начальной фазе. С 1937 г. и Л. Л. Васильев принял нашу схему в ее основных чертах и сейчас эта схема широко распространена. Развитие учения о парабиозе в применении его к центральной нервной системе позволило еще самому Н. Е. Введенскому отметить наличие закономерностей парабиоза в рефлекторных реакциях, в частности показать наличие явлений оптимума и пессимума и переходных от возбуждения к торможению стадий в рефлекторных реакциях спинного мозга.

Прекрасные примеры наличия функционального парабиоза в центральных реакциях, в частности в корковых, приведены в известной работе А. А. Ухтомского «О зависимости кортикальных двигательных эффектов»

от побочных центральных влияний». Однако, в этой работе он приводил и данные, показывающие наличие центральных угнетений, отличных от функционального парабриоза.

В 1911 г. Ухтомский выдвинул бинарную схему торможения, развивавшуюся далее Н. Я. Пэрна и Л. Л. Васильевым. Сам он после смерти Н. Е. Введенского отказался от бинарных схем и стал искать другие пути разрешения трудного вопроса о природе торможения. В 1933 г. он решительно возражал против смешивания возвращения к состоянию покоя с торможением. В 1936 — 1937 гг. А. А. Ухтомский стал рассматривать состояние относительного физиологического покоя как продукт эволюционного достижения, опирающийся на повышение лабильности. Состояние покоя, по Ухтомскому, развивается вторично из возбуждения, в связи с ускоренной компенсацией следов раздражения и снижением возбудимости к биологически неадекватным раздражающим воздействиям.

Торможения, не укладывавшиеся в схему, намеченную Н. Е. Введенским (первично возникающие при слабых раздражениях), стало возможным рассматривать как активный покой или адаптацию. Учение о парабриозе Н. Е. Введенского под руками А. А. Ухтомского и его учеников развилось в учение об общих закономерностях реагирования. Адаптация (активный покой), возбуждение и торможение представляются как этапы парабриотического процесса. В соответствии с данными И. М. Сеченова и И. П. Павлова о трофическом влиянии раздражающих воздействий, на основании огромного количества фактов, демонстрировавших наличие первичного лабилизирующего действия любых раздражений, выдвигается положение о том, что любой раздражитель в начале своего действия оказывает поляризующее, анэлектротоническое влияние, затем при переходе к снижению лабильности — деполаризующее, возбуждающее и, наконец, вызывает состояние функционального парабриоза. Специфика раздражителя сказывается при этом в различной выраженности и в различной относительной длительности этапов парабриотической реакции, а также в различной реактивности разных элементов к одному и тому же раздражителю.

В зависимости от исходного уровня функционального состояния раздражаемого субстрата, особенности и характера раздражения и межцентральных взаимоотношений, текущая стимуляция может создать то анэлектротоническое состояние угнетения, то катэлектротоническое состояние возбуждения, то состояние функционального парабриоза.

Разберем несколько примеров, демонстрирующих справедливость выдвигаемых положений и позволяющих обосновать тот факт, что нервные импульсы и гуморальные факторы могут создавать то анэлектротоническое состояние субнормальности, то катэлектротоническое состояние возбуждения, то состояние функционального парабриоза в зависимости от характеристики раздражения и состояния стимулизируемого центра.

В нашей лаборатории аспирантом Е. Б. Штюмер был подвергнут анализу старый феномен Траубе-Геринга: умеренное раздражение блуждающего нерва дает инспираторную остановку дыхания, сильное раздражение того же нерва, в особенности на ослабленном или частично обескровленном

животном, дает остановку экспираторную. Оказалось, что припороговые раздражения блуждающего нерва на свежем, ненаркотизированном животном, вызывают не инспираторную, а экспираторную остановку, подобную адреналин-апноэ.

При высоком уровне лабильности центров умеренные раздражения развивают анаэлектротоническое угнетение, устраняемое сильными раздражениями или наркотозом. Более сильные раздражения вызывают возбуждение, но при сниженном уровне лабильности центров те же сильные раздражения после короткого начального возбуждения вызывают состояние функционального парабьоза (эксцито-тормозящее действие сильных раздражений чувствительного нерва по Сеченову). Дыхательный центр, также как и другие центры, может находиться в разных состояниях, соответствующих различным этапам парабьотического процесса.

П. И. Гуляев (12), изучая электроэнцефалографические реакции при развитии сонного торможения отчетливо показал наличие переходных от возбуждения к торможению стадий Введенского в корковых реакциях при наступлении сна. Сонное торможение при своем возникновении и исчезновении, как известно, сопровождается фазовыми состояниями, которые выяснены и электроэнцефалографически. Можно считать установленным нормальное физиологическое значение функционального парабьоза для коры больших полушарий. Известно также, что обычная реакция подавления альфа ритма при открывании глаз связана с повышением уровня лабильности коры больших полушарий: по нашим данным при неполном подавлении альфа-ритма частота его несколько возрастает.

При ухудшении состояния коры реакция подавления альфа-ритма ослабляется и извращается. При низком уровне лабильности корковых центров вместо «анэлектротонического» подавления местной активности корковых центров наступает «катэлектротонический» эффект подкрепления этой активности. Этот эффект можно объяснить тем, что обычное слабое раздражение, поднимая лабильность высоколабильной клетки, подавляет ее раздражимость, а поднимая лабильность низколабильной клетки — повышает ее раздражимость подобно тому, что имеет место при анодической поляризации альтерированного нерва.

В. А. Адамович, исследуя в нашей лаборатории латентные периоды изменения электроэнцефалограммы при открывании и закрывании глаз, установил противоположные изменения этих периодов при перестановках состояния коры на более высокий и более низкий уровень лабильности. Подавление альфа-ритма при открывании глаз и восстановление альфа ритма при закрывании глаз осуществляется с известным латентным периодом, который изменяется в зависимости от состояния корковых центров, например, при засыпании, при фазовых явлениях, связанных с наступлением сонного состояния, после приема терапевтических доз кофеина или хлоралгидрата, после пребывания в темноте и т. д.

Изменения латентных периодов реакции и самой реакции отчетливо показали различное действие афферентной стимуляции на функциональное

состояние корковых центров. Феномен депрессии альфа-ритма, близкий к общему торможению И. С. Бериташвили закономерно сменялся феноменом вспышки альфа-ритма с соответствующими изменениями величины латентных периодов. При пониженном состоянии коры облегчена перестановка (короче латентные периоды) в сторону снижения ее лабильности, при хорошем состоянии коры — облегчена перестановка ее состояния в сторону повышенной лабильности. Эти и другие особенности электроэнцефалографических реакций, изученные нами при разных функциональных состояниях коры больших полушарий, показали, что у здоровых людей нормальным и обычным для корковых центров является и состояние анаэлектротонической субнормальности (бодствование) и состояние функционального парабриоза (сон). Не только в спинном мозгу и в мозговом стволе, но и в коре головного мозга имеют место все три основных состояния: анаэлектротонической субнормальности, возбуждения и функционального парабриоза. В складывании и поддержании каждого из этих состояний ведущую роль играют афферентные и межцентральные импульсы. В нашей, совместной с П. К. Киселевым работе (10) было показано, что имеющее гиперполяризационный, анаэлектротонический характер, «сеченовское торможение» спинальных центров (межнейронов) может поддерживаться и после прекращения раздражения межоточного мозга соответственно подобранным раздражением афферентного нерва. Импульсы могут поддерживать не только состояние функционального парабриоза и не только состояние возбуждения, но и состояние анаэлектротонической субнормальности.

Известно, что интероцептивная стимуляция обычно вызывает сопряженное торможение двигательных рефлексов, более выраженное, по данным Ухтомского, в более лабильных центрах верхних конечностей. Ухудшение состояния животного ведет к извращению обычных эффектов. — вместо угнетения наблюдается подкрепление двигательных рефлексов при тех же интероцептивных раздражениях.

Как видно, в зависимости от функционального состояния центров и от условий взаимодействия импульсов в общих путях, рефлекторный эффект не является раз навсегда заданным, не является всегда однозначным. Импульсы, поступающие из рецепторов и из других центров во вставочные и афферентные нейроны, смещают их состояние в любую сторону, причем в более лабильных эфферентных нейронах легче складывается состояние анаэлектротонической субнормальности [рефлекс Филиппсона (торможение локомоций при растяжении пузыря), рефлекс Ухтомского (торможение локомоции при растяжении прямой кишки), торможение сухожильных рефлексов и тонуса], а в малолабильных вставочных нейронах легче складывается состояние функционального парабриоза (торможение тетанических рефлексов, явления пессимума в рефлекторных реакциях, феномен диасклизиса Монакова для красного ядра, для полисинаптических рефлекторных дуг).

Известно, что нормальная афферентная импульсация снижает возбудимость мотонейронов, перерезка задних корешков ведет к повышению возбудимости мотонейронов (Шеррингтон, 1909) и к возникновению феномена Орбели-Кунстман (14). С. Е. Рудащевский в нашей лаборатории показал,

что факторы, снижающие лабильность нервных центров, подчеркивают выраженность этого феномена, а факторы, повышающие лабильность центров, уничтожают этот феномен. Явления анэлектротонической субнормальности оказались связанными с высоким уровнем лабильности центров и поддерживались естественной афферентной импульсацией. Децеребелляция или перерезка спинного мозга, ведущие к снижению лабильности спинальных центров, по разному отражаются на возбудимости различных рефлекторных дуг: возбудимость моносинаптических дуг повышается, полисинаптических снижается в соответствии с выдвинутым нами правилом соотношения лабильности и возбудимости (опыты Р. С. Мнухиной, 13). Повышение возбудимости высоколабильных центров связано со снижением лабильности, повышение возбудимости малолабильных центров связано с повышением их лабильности. Для нас совершенно ясно, что афферентные и межцентральные влияния на функциональное состояние нервных центров осуществляется нервными импульсами, которые в зависимости от своей количественной характеристики и уровня функционального состояния нервных центров, могут оказывать на эти центры различное влияние: Первичное анэлектротонического характера изменение, связанное с поляризующим действием слабой импульсации, может смениться изменением катэлектротонического характера как при усилении, так и при выключении этой слабой стимуляции, поддерживающей и, до известной степени своего усиления, углубляющей анэлектротоническое состояние угнетения.

В малолабильных центрах та же слабая импульсация поддерживает катэлектротоническое состояние возбуждения, которое сменяется состоянием функционального парабноза как при значительном усилении, так и при выключении этой слабой импульсации, поддерживающей и, до известной степени своего усиления, наращивающей катэлектротоническое состояние возбуждения в этих центрах.

Известны наблюдения И. М. Сеченова над больной из клиники С. П. Боткина с обширными поражениями чувствительности и аналогичные наблюдения И. П. Павлова над таким же больным из клиники Штрюмпеля. Соответствующие исследования на собаках, анализированные И. П. Павловым, были проведены В. С. Галкиным, а затем К. С. Абуладзе.

Недостаточный приток импульсов в кору больших полушарий ведет к созданию глубокого тормозного состояния с фазовыми явлениями. Очевидно, что парабнотическое состояние коры больших полушарий может быть создано не только чрезмерным раздражением и перенапряжением нервных процессов, но и недостаточностью притока импульсов, обеспечивающих нормальный уровень функционального состояния коры больших полушарий.

Импульсы возбуждения создают, поддерживают и изменяют текущий уровень функционального состояния нервных клеток, причем сдвиги этого состояния осуществляются в любую сторону. В одних нейронах быстрее и легче складывается одно состояние, в других другое. Поэтому обычным типом угнетения высоколабильных клеток является анэлектротоническое состояние покоя, обычным типом угнетения малолабильных клеток является угнетение типа катодической депрессии, функционального парабноза. Сами

импульсы своими электрическими и химическими влияниями в зависимости от текущих условий создают сдвиг функционального состояния нейронов в ту или иную сторону.

Специализация и дифференциация нервных аппаратов, конечно, имеет значение при возникновении того или иного состояния нейронов. При раздражении одних частей нейронов может быть облегчено или затруднено возникновение состояния возбуждения или торможения, но решающее значение принадлежит самим импульсам возбуждения, их интервалам и ансамблям.

По нашему мнению нет надобности придумывать специальные сигналы или специальные механизмы периелектротонического влияния дендритов на сому нейрона для объяснения анаэлектротонического, угнетающего или катэлектротонического, возбуждающего эффекта. Нервный импульс представляет собой для нервной клетки специфический раздражитель — электрический и химический, который действует на эту клетку с известными закономерностями.

Теория парабิโอ́за — теория раздражения и теория реагирования — учит, что любой раздражитель вызывает вначале усиление поляризации, повышение лабильности, а затем явления деполаризации и снижения лабильности. Действие раздражителя может ограничиться созданием анаэлектротонического состояния угнетения, усиление (или устранение) этого раздражителя приведет к созданию катэлектротонического состояния возбуждения. Действие раздражителя на менее лабильный субстрат легко вызовет катэлектротоническое состояние возбуждения, при известном уровне лабильности без первичного анаэлектротонического угнетения (см. правило соотношения изменений лабильности и возбудимости).

Устранение раздражителя, поддерживающего возбуждение мало лабильного субстрата вызовет развитие функционального парабิโอ́за, несмотря на отсутствие «перераздражения», именно вследствие устранения лабилизирующей стимуляции.

Усиление раздражения малолабильного субстрата приведет к упадку лабильности и возникновению функционального парабิโอ́за со всеми предварительными стадиями. Признавая наличие общих закономерностей реагирования, нельзя в то же время игнорировать наличие специализации и дифференциации структурных элементов нервной системы, облегчающей возникновение той или иной реакции.

Давно известно, что явления классического функционального парабิโอ́за легко возникают во вставочных нейронах и с трудом, обычно в условиях, близких к патологическим, — в эфферентных нейронах.

Сейчас совершенно ясно, что координационные процессы, осуществляющиеся в общих конечных путях (мотонейронах, эфферентных нейронах), происходят с механизмом анаэлектротонического угнетения (адаптации, организации покоя).

Столь же ясно, что весьма многие координационные процессы, осуществляющиеся во вставочных нейронах и, в частности, в коре больших полушарий, происходят с механизмом функционального парабิโอ́за. Не случай-

но И. С. Бериташвили связывает случаи анаэлектротонического угнетения корковых центров с созданием этого состояния именно в высоколабильных пирамидных нейронах.

Нельзя, конечно, игнорировать особенности расположения синапсов, их густоты и взаимосвязей отдельных частей нейрона. Но не стоило бы вместе с тем игнорировать замечательное учение Введенского-Ухтомского о закономерностях раздражения и реагирования, показывающее как и почему одно состояние может переходить в другое.

Мне кажется, что нашей конференции следовало бы подчеркнуть наличие двух форм центрального угнетения, имеющих важное физиологическое значение — типичное для эфферентных высоколабильных нейронов угнетение при высоком уровне лабильности (активный покой, адаптация) и типичное для малолабильных вставочных нейронов угнетение при низком уровне лабильности (функциональный паралич, торможение). Дальнейшая экспериментальная разработка проблемы позволит нам углубить знания в области биохимических и физико-химических основ центрального торможения и уточнит наши знания о динамике нервных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамович В. А. О функциональном значении скрытых периодов электроэнцефалографических реакций. Тезисы докл. научной сессии, посвящ. вопросам клинической электрофизиологии, Ленинград, 1955.
2. Васильев Л. Л. Электротоническое восстановление функций альтерированного нерва. Тр. ин-та Мозга, т. VII, стр. 1, 1937.
3. Введенский Н. Е. О соотношениях между возбуждением и торможением. Собр. соч. т. II, изд. АГУ, 1952.
4. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Собр. соч., т. III, Агр., изд. АГУ, 1954.
5. Голиков Н. В. Следовые реакции нервной системы в зависимости от частоты и силы предшествовавшего раздражения. Тр. Агр. об-ва Естествоиспытателей, т. 37, 57, 1927.
6. Голиков Н. В. О функциональной подвижности нервных центров. Усвоение ритма раздражений нервным центром. Тр. Физиологич. лаб. АГУ, № 11, стр. 133, 139, 1930.
7. Голиков Н. В. О функциональных изменениях нерва при локальном стрихнинном отравлении. Тр. Агр. об-ва Естествоиспытателей, т. 62, стр. 33, 1933.
8. Голиков Н. В. Зависимость реакций нерва на раздражение постоянным током от его функционального состояния, Тр. Ин-та Мозга, т. XIV, стр. 135, 1941.
9. Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Ленинград, изд. АГУ, 1950.
10. Голиков Н. В. и Киселев П. А. О механизме тормозящих влияний межточного мозга на его спинальные центры. Тр. Агр. об-ва Естествоиспытателей, т. 67, стр. 15, 1937.
11. Гуляев П. И. Закономерности электрических процессов коры мозга человека во время сна и природа электрических ритмов коры. Тр. первого совещания АН СССР по физическим методам исследования в биологии, Москва, стр. 19, 1954.
12. Гуляев П. И. Отображение закономерностей И. П. Павлова и Н. Е. Введенского в электрических процессах коры головного мозга человека во время сна. Тезисы науч. сессии по вопросам применения учения Н. Е. Введенского в клинической практике, стр. 11, Одесса 1955.
13. Мнухина Р. С. О механизмах взаимосвязи мозжечка и коры больших полушарий в свете учения Н. Е. Введенского—А. А. Ухтомского, Физиологич. журн. СССР, т. XXXVIII, стр. 288, 1952.
14. Орбели Л. А. и Кустман, Цитировано по Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, 1933.
15. Рудашевский С. Е. Центральные влияния в сеченовском торможении; Учен. зап. АГУ, т. 164, вып. 32, 1954.

16. Рудашевский и Некрасов. О действии постоянного тока на сеченовское торможение. Учен. зап. ЛГУ, 138, стр. 288, 1952.
17. Сеченов И. М. Physiologische Studien über Hemmungs-mechanismen für die Reflexfähigkeit des Rückenmarkes. Berlin. 1863
18. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствующих нервов лягушки, СПб. 1868.
19. Ухтомский А. А. О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. Тр. СПб об-ва Естествоиспытателей, 41, 179, 1911; собр. соч., т. 1, 1950.
20. Ухтомский А. А. 15 лет советской физиологии, Медгиз. Собр. соч., т. V. 1954.
21. Ухтомский А. А. Лабиальность как условие срочности и координирования нервных актов. Тр. Физиол. ин-та ЛГУ, 17, 13, Собр. соч., т. II, изд. ЛГУ, 1952.
22. Ухтомский А. А. Физиологический покой и лабиальность как биологические факторы. Учен. Зап. ЛГУ, 17, 213, Собр. соч., т. II, изд. ЛГУ, 1952.
23. Штюрман Е. Б. Особенности следовых процессов в рефлекторных реакциях дыхательного и сосудодвигательного центров. ЛГУ, 1955.
24. Briscoe G. Adequate electrical stimuli for posture and movement. J. Physiol., 71, 292, 1931; 76, 52, 192.
25. Chang H. T. Cold Spr Harb. Symp. quant. Biol., 17, 189, 1952.
26. Eccles J. The neurophysiological basis of the mind. Oxford, 1953.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ Н. В. ГОЛИКОВА

Ветюков И. А.

1. Прошу указать работу И. М. Сеченова, в которой он пишет о двух видах торможения.

2. К вопросу о сеченовском торможении. Если на разрез среднего мозга лягушки осторожно наложить кристаллик каменной соли и тотчас же, по методу Тюрка, определять латентный период, то в этих условиях наблюдается не угнетение рефлекторной деятельности, а укорочение латентного периода. Спрашивается, как объяснить этот факт?

3. На каком основании Вы считаете, что для Н. Е. Введенского было трудно перенести материал, полученный им на нервно-мышечном препарате, на деятельность центральной нервной системы?

4. Вы говорите, что первая фаза действия различных факторов имеет анаэлектротоническую природу и предлагаете это состояние называть физиологическим покоем.

Известно, что под влиянием любого раздражителя в ткани наблюдается непрерывный динамический процесс, а посему можно ли говорить о физиологическом покое?

5. Если раздражитель продолжает действовать на ткань, вызывая в ней сдвиги функционального состояния, то можно ли говорить о том, что в ткани на действие раздражителя возникают процессы, способствующие уравниванию со средой?

Голиков Н. В.

1. В 1863 г. И. М. Сеченов описал непосредственно тормозящее действие солевого раздражения зрительных бугров на спинно-мозговые рефлексы. В 1867 г. им описано эксцито-тормозящее влияние сильных раздражений чувствительных нервов на рефлекторную деятельность. В

1882 г. он высказал предположение о том, что чем бы ни вызывалось тормозное состояние, оно всегда характеризуется снижением возбудимости. На основании этого можно считать, что И. М. Сеченов открыл две формы центральных угнетений. Эксайтотормозящие эффекты ранее отмечались Герценом и глубоко были изучены Н. Е. Введенским.

2. Классический феномен торможения спинно-мозговых рефлексов при раздражении межзачаточного мозга на основании исследований нашей лаборатории и на основании литературных данных нужно признать результатом анэлектротонического угнетения мотонейронов. В зависимости от состояния мотонейронов эффект сеченовского торможения может изменяться и извращаться, на что указывают и Ваши наблюдения.

3. Еще А. А. Ухтомский отмечал, что рефлекторные реакции зависят не только от величины раздражения и функционального состояния раздражаемого центра, но и от состояния других центров. Непосредственный перенос закономерностей, наблюдаемых на нервно-мышечном препарате, может привести к недоразумениям. Необходимо учитывать функциональные особенности нервных клеток и явления системности в нервной деятельности.

Вместе с тем ясно, что все рефлекторные реакции подчиняются общим закономерностям реагирования, открытым Н. Е. Введенским.

4. Относительный физиологический покой может иметь различную глубину и является выражением относительной уравновешенности со средой. Углубление физиологического покоя мы рассматриваем как анэлектротоническое угнетение и как адаптацию. Уравновешивание со средой осуществляется взаимодействием с раздражителем.

5. Нужно признать, что все основные функциональные состояния живого субстрата обуславливаются, поддерживаются и сменяют друг друга в результате взаимодействия с раздражителем.

Юденич Н. А.

Вы указали, что парабриоз может возникнуть от недостаточного раздражения. Мне кажется, что это Ваше утверждение находится в противоречии с учением Н. Е. Введенского о парабриозе, который считал, что парабриоз возникает в результате длительных и частых раздражений.

Голиков Н. В.

Сам Н. Е. Введенский не говорил о возможности развития парабриоза в результате отсутствия раздражающих воздействий.

Однако, фактические данные и развитие учения А. А. Ухтомского об усвоении ритма, а также представления И. М. Сеченова и И. П. Павлова о положительном, трофическом, биологически необходимом для существования, действии раздражающих влияний среды позволяют нам выдвигать положение о том, что не только перераздражение, но и устранение или ослабление взаимодействия со средой ведет к развитию парабриоза. Первичное и вторичное перерождения, например, характеризуются началь-

ным повышением возбудимости, выявлением парабитических стадий с последующим развитием состояния парабитоза, переходящего в смерть, если не будут созданы условия для регенерации.

Макаров П. О.

1. Вы выдвигаете гипотезу о развитии «парабитоза от недораздражения». Что побудило Вас так сильно и принципиально стойки от основной концепции Н. Е. Введенского, доказавшего совершенно противоположное — наступление парабитоза в результате или сравнительно длительного, или чрезмерного раздражения? Логически вытекает, что по прекращении парабитизирующего раздражения будет парабитоз Введенского проходить по фазам в обратном порядке, что основательно доказано, и одновременно должен развиваться «Парабитоз Голикова от недораздражения». В доказательство Вы приводите, по моему не совсем удачно, опыт Шеррингтона с перерезкой задних корешков спинного мозга кошки, ведущей к повышению возбудимости спинного мозга и этот опыт Вы сопоставляете с опытами И. П. Павлова, А. Д. Сперанского, С. В. Гапкина, К. С. Абуладзе и других, с хирургическим выключением ряда анализаторов, ведущим к понижению возбудимости головного мозга и длительному сну. Опыты эти очень сложны и совершенно противоположны по конечному результату: у Шеррингтона прекращение афферентной импульсации вело к повышению возбудимости спинного мозга, а у И. П. Павлова и его учеников выключение афферентной импульсации вело к обратному — к понижению возбудимости и удлинненному сну. Как такие сложные опыты с противоположным конечным результатом обосновывают столь оригинальную точку зрения «Парабитоз от недораздражения?»

2. Как понять Ваше заявление, что анэлектротон имеет моменты катэлектротона, а катэлектротон включает моменты анэлектротона? Если Вы исходите при этом из сдвигов возбудимости, то это слишком обще. Ведь огромное количество факторов — и наркоз, и механическое, лучевое и химическое раздражение и т. д. — так или иначе сдвигают возбудимость. По Вашему, каждый из них несет в себе анэлектротонические или катэлектротонические свойства, но что же это поможет конкретному анализу и овладению природой явления?

3. Как конкретно Антипенко и Гуляев, которых Вы цитировали в докладе, наблюдали тормозящую стадию парабитоза в центрах?

Как известно, И. П. Павлов и его сотрудники — И. П. Разенков, М. К. Петрова и другие — наблюдали фазы парабитоза: провизорную или по Павлову уравнительную, парадоксальную, ультрапарадоксальную, но не могли наблюдать в центрах головного мозга тормозящей фазы парабитоза. В 1926 г. я описал парабитоз нервных центров спинного мозга при механо-раздражении интероцепторов прямой кишки спинальной лягушки и тоже не мог получить в центрах тормозящей фазы парабитоза Введенского. Как методически и конкретно Ваши сотрудники и Вы получаете в центрах тормозящую фазу парабитоза Введенского?

4. Явление адаптации Вы приводите как пример начального торможения, но адаптация может наблюдаться как приспособление к разному уровню раздражения и к отсутствию раздражения, когда возбудимость не понижается, что Вы в угоду Вашего взгляда только и используете, а наоборот, повышается. Как понять это Ваше одностороннее, ограниченное использование адаптации для признания первичного торможения?

5. Считать явления адаптации начальной фазой торможения у Вас нет достаточных оснований, не говоря уже о том, что сведением торможения к адаптации Вы одно сложное невыясненное явление сводите к другому, не менее сложному. Ведь природа явления адаптации далека от разрешения. Какой смысл одно непонятное явление (центральное торможение) объяснять другим, не менее непонятным явлением (адаптацией).

Голиков Н. В.

1. На первый вопрос, совпадающий с вопросом Н. А. Юденича я уже ответил. Могу лишь добавить, что различный эффект деафферентации для мотонейронов (Шеррингтон, Орбели) и для корковых центров (Сеченов, Павлов, Галкин, Абуладзе) увязан с разным уровнем лабильности этих центров. Соотношения лабильности и возбудимости (мое правило) позволяют понять как эти феномены, так и аналогичные феномены диасхизиса Монакова.

2. Эволюция ан- и катэлектротона, как показал ряд фактических данных, соответствует эволюции парабитического процесса. Еще Н. Я. Перна показал наличие первичной и вторичной анодической депрессии, разделяемых этапом временного повышения возбудимости. Наши данные (1941) и недавние исследования Б. П. Ушакова (1953) из лаборатории Д. Н. Насонова показали аналогичную эволюцию катэлектротона. Перед повышением возбудимости, переходящим в катодическую депрессию при слабой поляризации удается обнаружить первичное снижение возбудимости под катодом. Напомню, что Бишоп, еще в 1926 г. при слабом катэлектротоне обнаружил укорочение рефрактерной фазы, а Икклз и О. Коннор еще в 1932 г. наблюдали деблокирующее действие слабой катодической поляризации на курарный блок двигательного окончания.

3. Данные Антипенко убедительно показывают наличие явлений функционального парабитоза в реакциях ядра депрессорного нерва в ответ на адекватные раздражения синокаротидной зоны, при снижении лабильности этого ядра длительной стимуляцией нерва. Эти явления выражены в уравнительных, парадоксальных и инверсных влияниях пробных раздражений на кровяное давление.

Данные Гуляева показывают наличие явлений оптимума и пессимума Введенского и переходных к торможению стадий при развитии нормально-го сна. Тормозящая стадия выражается в углублении и затягивании функционального парабитоза. Обычная для нервно-мышечного препарата методика двух раздражений здесь не применялась.

4. Темновую адаптацию не следовало бы называть адаптацией. Здесь лучше говорить о дезадаптации. Субстрат всегда адаптируется к раздра-

жению. Известные Вам данные А. А. Ухтомского (1937) позволили ему не только рассматривать относительный физиологический покой, как состояние, связанное с повышением лабильности и ограничением диффузной отзывчивости на раздражения среды, но и связывать явление адаптации с повышенным лабильности.

Вам известно, что адаптация к свету связана со снижением возбудимости и укорочением хронаксии сетчатки. «Адаптация к темноте» есть нечто иное, как исчезновение адаптированного к световому раздражению состояния. Я называю физиологической адаптацией приспособительную реакцию, связанную с повышением лабильности и снижением возбудимости субстрата.

5. Напрасно П. О. Вы приписываете мне аналогизирование адаптации и торможения. Вместе с Вами под торможением я понимаю лишь состояние функционального парабриоза. Правда, Вы иногда непоследовательно называете всякое затруднение или прекращение импульсации торможением.

Я говорю лишь о том, что состояние физиологического покоя, состояние, уравновешенной со средой, соответствует состоянию адаптации.

Я отмечаю, что также как раньше смешивали явления утомления и явления торможения, теперь смешивают явления возврата к уравновешенному состоянию покоя или адаптации и явления торможения.

Сейчас явления парабриоза не столь темны, как Вам кажется, да и явления адаптации после работ А. А. Ухтомского, Фессара и др. становятся все более ясными.

В своем докладе я не касался механизмов приспособительных реакций, понимаемых в широком биологическом смысле. Эти реакции более сложны, чем физиологическая адаптация и являются предметом специального изучения. Однако и в них, несомненно, имеют место процессы физиологической адаптации, которые протекают не только в первую фазу развития парабриоза, но и на всем его протяжении. В этой области интересные исследования Л. Л. Васильева над пороговым парабриозом и ряд эколого-физиологических наблюдений, сделанных гидробиологами и зоологами.

Коган А. Б.

1. В качестве примера парабриотического состояния корковых клеток Вы привели изменения электроэнцефалографических реакций на раздражения после контузии мозга, которые заключаются в уменьшении и учащении колебаний основной электрической активности. Как совместить учащение колебаний с понижением лабильности?

2. Вы расценили факт наличия «первичных ответов» в электроэнцефалограмме при сне как исключаящий предположение о блокировании импульсов в зрительных буграх. Как совместить это с Вашей трактовкой сонного торможения, как происходящего от «недораздражения» коры?

3. Нет ли противоречия между схемами отношений покоя, возбуждения и торможения, нарисованной сейчас Вами и Г. Е. Владимировым?

Голиков Н. В.

1. В качестве примера парабнотического состояния клеток коры головного мозга мною приведены факты полного подавления электрической активности при тяжелой контузии. Электроэнцефалографические реакции на раздражения у контуженных часто носили инверсный характер. Факт подавления альфа-ритма при некотором повышении его частоты мы связываем с повышением лабильности корковых клеток под влиянием умеренных раздражений. Повышение лабильности центров под влиянием умеренных раздражений имело место не только у здоровых людей, но и у легко контуженных.

2. Сонное торможение, возникающее от «недораздражения» коры связано не с блокадой таламуса, а с уменьшенным притоком импульсов с периферии и с уменьшением влияния на кору со стороны гипоталамических отделов промежуточного мозга. Клиника даст богатый материал, подтверждающий это предположение.

3. Противоречий между моей схемой и схемой И. П. Павлова, нарисованной на доске Г. Е. Владимировым, по моему, нет. Выдвинутое мною правило соотношения лабильности и возбудимости позволяет рассматривать всякое снижение возбудимости и связанное с ним понижение обмена веществ, как угнетение, имеющее охранительный характер.

То что И. П. Павлов рассматривал как первично возникающее из состояния покоя торможение — мы связываем с первой, аэлектротонической фазой парабнотического процесса. То что и по Павлову и по Введенскому развивалось из возбуждения через переходные от возбуждения к торможению стадии — мы связываем с концом второй фазы парабнотического процесса, с состоянием функционального парабноза соответствующего катодической депрессии. В схеме, нарисованной Г. Е. Владимировым, и угнетения, характеризующиеся аэлектротоническими чертами, и угнетения характеризующиеся чертами функционального парабноза не различаются, так как оба типа угнетения характеризуются снижением обмена веществ и некоторым увеличением ресинтеза и имеют охранительное значение.

Ройтбак А. И.

1. Как Вы исключаете при анализе явлений изменения дыхания в зависимости от изменения силы раздражения блуждающего нерва, возможность вовлечения разных по диаметру групп нервных волокон, т. е. нельзя ли предположить, что при слабых раздражениях возбуждаются некоторые наиболее толстые волокна, и это вызывает задержку дыхания в экспирации; при средних силах раздражения вовлекаются волокна средней толщины и это вызывает остановку дыхания в фазе инспирации, и наконец, при сильных раздражениях возбуждаются уже и тонкие волокна, и это обуславливает задержку дыхания в фазе экспирации.

2. Раздражение диэнцефалона может, при утомлении рефлекторного аппарата, вызвать не торможение, а усиление реакции. Но само раздражение диэнцефалона в этих условиях вызывает ли возбуждение?

3. Какое теоретическое положение аргументируется Вами фактами полученными Орбели и Кунстман и Бериташвили (дыхательные движения конечностей)?

4. Какое теоретическое объяснение Вы можете дать тому факту, что стрихнин (в сравнительно большой концентрации) сначала угнетает, а затем усиливает биоэлектрические реакции спинного мозга (Беритов и Ройтбак, 1950)?

Голиков Н. В.

1. Изменения дыхания при одном и том же раздражении блуждающего нерва зависели от состояния центра: экспираторная остановка дыхания при слабых раздражениях наблюдалась лишь на ненаркотизированных животных. Легкий наркоз или ухудшение состояния животного вели к смене экспираторной остановки дыхания инспираторной остановкой при тех же условиях раздражения. Несомненно, что в смешанном нерве имеются волокна разного диаметра, идущие от разных рецептивных полей (гортань, бронхи, корень легкого, плевра), но не только особенности волокон и их связи влияют на эффект, но и состояние центров.

2. Контрольные опыты и повторные раздражения межучного мозга показали, что одно и то же возбуждение межучного мозга, как при локальных отравлениях люмбальных сегментов, так и при общем отравлении вызывало различный эффект в зависимости от состояния спинальных центров. При угнетении межучного мозга ни положительных, ни тормозных влияний на спинальные центры раздражения зрительных бугров (диэнцефалона) не оказывало.

3. Фактами И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели и Кунстман мы аргументируем то положение, что афферентные и межцентральные импульсы могут создавать и поддерживать как состояние относительного физиологического покоя и состояния ануэлектротонической субнормальности (адаптации), так и состояние возбуждения и состояние функционального парабриоза (торможения). Наши экспериментальные данные по анализу сеченовского торможения и эффектов центрального торможения и деблокирования (растормаживание) говорят о том же.

4. Стрихнин вызывает фазные изменения функционального состояния, однотипные для нерва и для мотонейронов. Сначала возникает первая ануэлектротоническая фаза парабриотического процесса, связанная со снижением возбудимости, угнетением нейронов; затем наступает вторая фаза, в начале которой возбудимость нейронов резко повышается, а в конце резко снижается. По-видимому, эти факты имели место в Вашей совместной с И. С. Бериташвили работе.

Нарикашвили С. П.

1. Можно ли локальный процесс, возникающий при подпороговых раздражениях, рассматривать как процесс, аналогичный стационарному возбуждению при парабриозе?

2. Какие у Вас основания предполагать, что при сеченовском тормо-

жении происходит повышение лабильности и снижение возбудимости в нервных элементах спинного мозга?

2. Каким образом должно развиваться парабиотическое состояние в условиях недостаточной стимуляции, например, после деафферентации? В частности, какими тестами определяется парабиотическое состояние коры больших полушарий? Какими факторами вызывается это состояние?

Голиков Н. В.

1. Местное возбуждение может быть и коротким и затяжным, в зависимости от длительности раздражения и уровня лабильности субстрата. В ответ на короткие раздражения более лабильный субстрат дает короткий местный ответ, менее лабильный же субстрат дает затяжной ответ. Недостаточный анализ явлений местного возбуждения часто приводит к недоразумениям, сказывающимся особенно в пестроте представлений о «местном стационарном возбуждении».

Н. Е. Введенский в 1901 г. анализировал волну возбуждения и парабиотический процесс. Мне кажется уместным понимать под возбуждением повышение (по сравнению с исходным уровнем) обмена веществ и раздражимости. Вспышка обмена и повышение раздражимости может протекать с различной длительностью в зависимости от исходного уровня состояния ткани.

2. При «сеченовском торможении» рефлекторная возбудимость снижается, укорачивается рефрактерная фаза мотонейронов (методика антидромной стимуляции) (данные Левитиной), повышается лабильность (Рудашевский и Некрылов). Это «торможение» усиливается при слабом стрихнинном отравлении и при анодической гальванизации люмбальных сегментов. Катодическая гальванизация этих элементов или отравление фенолом вызывают извращение сеченовского торможения. То же имеет место после сильных длительных раздражений чувствительных нервов: вместо угнетения, раздражение межклеточного мозга вызывает усиление рефлекторных реакций (Бронштейн-Шур и Некрасов, Левитина, Рудашевский и Некрылов).

Е. В. Соколова в нашей лаборатории показала, что явления сеченовского торможения складываются в мотонейронах.

3. Факторы, создающие состояние функционального парабиоза в коре больших полушарий те же, какие создают это состояние в других отделах ц.н.с.: импульсация, гуморальные факторы, условия кровоснабжения. Чрезмерные раздражения и недостаточный приток раздражений вызывают возникновение парабиотического состояния центров с закономерностями, описанными Н. Е. Введенским.

После деафферентации приток импульсов в нервные центры уменьшается. В соответствии с представлениями И. П. Павлова, для нормальной деятельности коры необходим постоянный приток раздражений. Оценка функционального состояния корковых центров у деафферентированного животного обнаруживает наличие фазовых состояний и явлений парабиоза. На этом основании мы и утверждаем, что не только перераздрже-

ние, по и отсутствие поднимающих лабильность нервных центров раздражений, ведет к возникновению парабриотического состояний.

Наш аспирант О. В. Тарушкин показал, что иммобилизация вызывает уменьшение притока афферентных импульсов в спинальные центры (электрофизиологические наблюдения) и начальное усиление и последующее исчезновение эфферентной импульсации иммобилизованных мышц. Биохимические исследования, проведенные в лаборатории Г. Е. Владимировой, показали однотипность биохимических изменений мышц при иммобилизации и при денервации.

В диссертационной работе Жирмунского, вышедшей из лаборатории Д. Н. Насонова, убедительно показано развитие парабриоза со всеми его классическими стадиями в нервно-мышечном приборе теплокровных при денервации.

Нарикашвили С. П.

В связи с вопросом о пессимальной природе торможения я хочу коснуться некоторых высказываний уважаемого Д. С. Воронцова при обсуждении его доклада. Он заявил: «я считаю, как это делал и Введенский, что парабриоз дем отличается от обычного возбуждения, что он представляет собою «стойкое и неколеблущееся возбуждение», т. е. процесс инертный, длительный» и что мысль о большой скорости развития или устранения пессимума, как парабриотического процесса, придумана его последователями. Из этого высказывания видно, что Даниил Семенович признает только лишь ту форму парабриоза, которая развивается в результате длительного химического или физического воздействия на нерв, т. е. когда, по выражению Введенского, мы имеем дело с «инсультом», — патологически измененным состоянием. Однако, Введенский называл парабриозом также и пессимум, а именно, физиологическим парабриозом (этим он, по-видимому, хотел предупредить от буквального понимания слова «парабриоз»), который, по его же определению, может развиваться мгновенно и устраняться также мгновенно по устранении вызвавшей его причину. Вот что писал Введенский по этому поводу: «В то время, как состояние парабриоза в нерве вызывается приложением непосредственно к нему ядов или и других агентов, но при такой интенсивности и продолжительности воздействия, которая ставится уже несомненным инсультом для него, совершенно ответственное (парабриозу) изменение (состояние пессимум) в концевых пластинках двигательного нерва может быть вызвано чисто физиологическим моментом — сильными и частыми импульсами, приходящими к ним с нервных волокон, с устранением которого им тотчас же возвращается снова вся их нормальная раздражимость».

Из всего этого ясно вытекает, что наряду с парабриозом, протекающим при нарочитых условиях в нерве, можно говорить и о парабриозе, физиологическом, который может возникнуть под влиянием естественных импульсов в нормальном субстрате с низкой лабильностью, причем возникнуть быстро и устраняться сейчас же по прекращении импульсов, вызвавших его. Вместе с тем, правильно и то, что некоторые «Введенцы», как их иногда

любит именовать Даниил Семенович, на самом деле перегибают палку заявляя, что якобы нет никакой разницы между обычным парабризом и понятием Введенского о физиологическом парабризе. Суть, основа в обоих случаях может быть, действительно, одна и та же, т. е. в обоих случаях налицо состояние, развивающееся в результате понижения лабильности (при действии ядов на нерв) или возникающее при протекании относительно частых импульсов в низколабильном субстрате (двигательная пластинка или нервная клетка), однако это не полностью тождественные состояния; то, что характерно для одного состояния (например, стойкость, инертность процесса и т. д.), может не быть характерным для другого. По-видимому, потому и пишет Введенский не о тождестве, а о «совершенном соответствии» этих состояний.

Возможно ли возникновение торможения в ц.н.с. на основе пессимума? — Как же можно это отрицать! Всем известны случаи, когда в результате усиления или учащения раздражения наступает угнетение, торможение центральной деятельности. Н. В. Голиков привел здесь много таких фактов. В пользу такой возможности говорят, между прочим, и электрографические исследования рефлекторной деятельности, проведенные совместно с сотрудником Чахнашвили на люмбальных препаратах лягушки. В этих опытах в тонком двигательном нерве (нерв латеральной головки полусухожильной мышцы) характер импульсаций менялся в зависимости от частоты раздражения тонкого афферентного нерва (нерв второго пальца — *г. interstitialis plantaris II* по Эккеру). А именно, с увеличением частоты раздражения ответная импульсация сперва возрастала (оптимальная импульсация получалась при раздражении частотой 50 — 100 в сек.), а затем падала тем сильнее, чем выше была частота раздражения¹.

Та же самая зависимость обнаруживалась и в том случае, когда афферентный нерв раздражался несколькими (3—4) импульсами, с различным интервалом между ними¹.

Сопоставление ответных эффектов, полученных при различной частоте раздражения, показывает закономерную зависимость ответа от частоты раздражения и заставляет думать, что торможение, по-видимому, часто развивается по типу пессимума. Каков вообще интимный механизм развития пессимального состояния, — это особый вопрос, но факт остается фактом: при учащении раздражения совершенно очевидно наступает торможение.

Здесь говорилось о тех случаях, когда торможение наступает в ответ на одиночное раздражение или при редких и слабых раздражениях. Однако, непонятно: почему факт развития торможения в ответ на одиночное раздражение должен исключать и другую возможность, возможность развития торможения по принципу пессимума? Почему эти данные не заставляют думать о возможности наличия различного механизма торможения в различных случаях? Вряд ли удастся какой либо из гипотез, не притягивая фактов за уши, полностью и удовлетворительно объяснить все виды торможения в разных частях ц.н.с., — от спинного мозга до коры больших

¹ На конференции были продемонстрированы соответствующие рисунки. Ред.

полушарий включительно. Для развития столь важного процесса в деле наилучшего приспособления организма к постоянно меняющимся условиям существования, по-видимому, ц. н. с. имеет не одну единственную возможность. И если на самом деле не исключена возможность наличия различного механизма развития торможения, надо думать, что среди этих механизмов не малое значение имеет пессимизм.

Доклад Н. В. Голикова является обобщением тех взглядов и положений, которые выставлялись в течение ряда лет разными исследователями в аспекте развития учения Н. Е. Введенского. Процесс торможения Н. Е. Введенский, как известно, сводил к несоответствию между частотой притекающих импульсов и уровнем лабильности центральных образований. Это вытекало из его известных наблюдений над парабипотическим участком нервного ствола.

Важно подчеркнуть следующее:

1. Явление угнетения в ц. н. с. объяснялось Введенским как результат развития физиологического парабипотизма в нервных клетках, в результате того, что лабильность субстрата ниже, чем частота приходящих афферентных и интрацентральных импульсов.

2. Понятие лабильности не отрывалось Введенским от понятий возбудимости и проведения. Эти параметры изменяются однозначно и параллельно.

Несомненно, что Введенский открыл один из важных факторов, определяющих характер нервной деятельности, — фактор времени. Однако он не считал этот фактор единственным, не придавал ему универсального значения, да и не старался объяснять разные явления центральной координации только лишь на основании относительных лабильностей. Он стремился показать лишь то, что при самых различных нервных, в том числе и центральных, явлениях фактор времени, в течение которого разыгрывается возбуждение, является одним из определяющих моментов. Лучше всего это видно из его слов, которыми он заканчивает свой знаменитый трактат: «Возбуждение, торможение и наркоз» — «Гордиев узел, предлагаемый натуралисту живою природою, не может быть разрушен каким-нибудь одним простым принципом...»

После смерти Введенского Ленинградская университетская школа физиологов поставила себе благородную цель: развивать его дело дальше. Во главе этой школы долгое время стоял А. А. Ухтомский и, понятно, многие идеи, связанные с развитием учения Введенского, вдохновлялись им. Нельзя не отметить большую заслугу Ухтомского в пропаганде и популяризации идей Введенского. Нельзя не отдать должное его заслугам в организации исследовательской работы вопросов, изучаемых Введенским. Нельзя пройти мимо того факта, что Ухтомский открыл ряд важных явлений, лежащих в основе центральной координации. Однако, после смерти Введенского, трактовка некоторых вопросов нервной деятельности получила такое развитие, которое не всегда полностью гармонирует с его основными положениями. Иной раз бывает и так, что некоторые выводы, вовсе не вытекающие из учения Введенского, провозглашаются как развитие этого уче-

нии. Однако, эти выводы смогут стать достоянием науки лишь в том случае, если фактические положения, на основании которых делаются эти выводы, будут подтверждены также и другими исследователями и не будут вызываться с их стороны существенных возражений.

Положениями, недостаточно обоснованными, на мой взгляд, и не вытекающими из учения Введенского, являются понятия о т. н. оперативном покое, о расхождении возбудимости и лабильности, о механизме функциональной констелляции нервных элементов, об усвоении ритма¹.

Перехожу непосредственно на вопрос о механизме торможения, представленный в докладе Н. В. Голикова.

Основываясь в большинстве случаев на умозрительных, недостаточно подтвержденных убедительными фактами положениях, представление о механизме торможения, выдвинутый в докладе Н. В. расходится с основными идеями учения Введенского. Введенский высказал мысль о превращении распространяющейся волны возбуждения, на стыке разнолабильных образований, в состояние парабриоза, т. е. торможения. Блок проведения по Введенскому развивается по причине отставания лабильности от частоты набегающих импульсов, когда в субстрате, при продолжающемся ритмическом возбуждении, по какой либо причине лабильность начинает падать. Однако, в докладе Н. В., да и в других его печатных работах дается попытка доказать, что торможение развивается не только при снижении лабильности (или в области сниженной лабильности), но также при ее повышении (или в области повышенной лабильности) «в зависимости от той конъюнктуры, которая была в опыте перед этим». И вот, не переход возбуждения с субстрата с высокой лабильностью на субстрат с низкой лабильностью выставляется как причина торможения, а вообще отношение лабильностей соседних взаимодействующих участков.

Таким образом, по мнению Н. В. Голикова, определенная частота и сила раздражения может дать, в зависимости от «конъюнктуры», а именно, в зависимости от относительных лабильностей взаимодействующих компонентов констелляции, то торможение, то возбуждение. В какой степени все это может иметь место в действительности, нельзя сказать, ибо никакого прямого доказательства об этих отношениях лабильностей в ц.н.с. мы не имеем: это только предположение, при том очень вольное.

Считают, что в нормальных условиях нервная клетка находится в «легко обратимом парабриотическом состоянии» (Васильев). Н. В. прямо указывает, что «по уровню своей функциональной подвижности рефлекторные дуги соответствуют парабриотическому участку нерва при парадоксальной стадии парабриотического процесса». Н. В. считает также, что мотонейроны, обладая более высокой лабильностью, находятся в состоянии по-

¹ В своем выступлении проф. С. П. Нарикашвили подробно остановился на критическом разборе всех перечисленных вопросов. Эта часть его выступления, касающаяся общих вопросов центральной координации, в настоящем сборнике опускается. Р.с.д.

коя, а афферентные и промежуточные нейроны—в подторможенном состоянии (низкая лабильность и низкая возбудимость). Какое имеется основание считать, что афферентные и промежуточные нейроны находятся в «подторможенном состоянии»? Они на самом деле находятся или должны находиться? Если это факт и он констатирован опытным путем, то они правда «находятся» в этом состоянии, а если это только предполагается в соответствии с различными допущениями, тогда трудно с ним согласиться. Напомню, что Введенский придерживался совершенно противоположного мнения. Он, прежде всего, не делил рефлекторную дугу на отдельные элементы с различной лабильностью и по аналогии допускал лишь возможность наличия состояния «собственного возбуждения» нервных центров. В пользу такой возможности он приводит факт тонического влияния центров на периферические приборы. Как же все это согласовать с положением Н. В. Голикова о равнолабильности элементов рефлекторных дуг?

Известно, что в ответ на афферентное раздражение может наступить или рефлекторная деятельность определенной группы мышц или прекращение их деятельности. В первом случае мы имеем дело с возбуждением рефлекторной дуги, во втором же — с прекращением возбуждения. По мнению Н. В. прекращение возбуждения может быть обусловлено или организацией активного (оперативного) покоя (когда исходная степень лабильности нервных клеток высока) или развитием истинного торможения, — функционального парабноза (когда исходный уровень лабильности нервных клеток низок). Ввиду того, что исходный уровень лабильности мотонейронов высок (на основании каких фактов делается такое заключение?), то там должно развиваться только состояние «активного покоя», адаптации, сопровождающийся дальнейшим повышением лабильности и падением возбудимости.

В противоположность Введенскому, Ухтомский и Голиков подчеркивают, что в мотонейронах, из-за их высокой лабильности, состояние парабноза и, следовательно, торможения, в нормальных условиях не наступает. Что же касается афферентных и промежуточных нейронов, то здесь лабильность низка и поэтому здесь развивается типичное торможение, функциональный парабноз (пессимум). Однако, каких либо прямых фактических доказательств для такого утверждения авторы не дают.

Таким образом по мнению Н. В. депрессия рефлекторной деятельности не всегда есть результат торможения. В одном случае угнетение может быть вызвано «настоящим» торможением по типу пессимума (в афферентном и промежуточном нейронах), в других же случаях мы должны иметь дело с «активным покоем» мотонейронов.

При каких внешних условиях развивается тот или другой тип угнетения? Как понять в каждом отдельном случае, по каким признакам определить, с каким видом угнетения имеем дело? — Н. В. считает, что первый тип депрессии, развивающийся в мотонейронах, имеет место при реципрокном торможении тонических реакций, сухожильных рефлексов и при сеченовском торможении, а второй тип — при реципрокном торможении фазных, тетанических реакций.

Отсюда вытекает, что торможение при тонических и фазных реакциях имеет различный механизм и разный пункт приложения. Общность обоих типов депрессии заключается только в том, что в обоих случаях угнетение складывается на основании уровня лабильностей: угнетение получается как при повышении лабильности (в мотонейронах), так и при ее понижении (в афферентных и промежуточных нейронах). Н. В. Голиков прямо заявляет, что «... смещение лабильности как в сторону ее повышения, так и в сторону ее снижения ведет к депрессии и блокированию». Значит, угнетение, торможение, получается не только в условиях пониженной лабильности, как думал Введенский, но также и при повышении лабильности. Во избежание конфликта с учением Введенского, предлагается торможением называть только функциональный парабриоз, а угнетение, наступающее вследствие повышения лабильности, называть «активным покоем».

Какие же фактические данные послужили основанием для заключения о характере и месте изменений лабильности при разных типах депрессии рефлексов? Прежде всего и главным образом имеется в виду следующее: ряд факторов, повышающих лабильность нервных центров (адреналин, Са, умеренная стимуляция отдаленных рефлекторных дуг) вызывает угнетение тонических и проприоцептивных рефлексов и усиление тетанических. Факторы понижающие лабильность, наоборот, усиливают первые рефлексы и угнетают вторые (влияние кокаина, фенола и других веществ). Вот эти малодостоверные наблюдения послужили основанием для разделения субстрата депрессии и ее механизма!

Таким образом, если местом «формирования» торможения (по принципу пессимума) Введенский считал мотонейроны, а Ухтомский промежуточные нейроны, то по Н. В. в наступлении угнетения участвуют как мотонейроны, так и промежуточные нейроны, производя угнетение разными механизмами. Таким образом Н. В., сам того не желая, становится на путь бинарной теории торможения.

Весьма непонятным, я бы сказал, натянутым является старание Н. В. увязать центральные процессы с электротоническими явлениями нерва. По его представлениям каждое из центральных состояний (активный покой, возбуждение, торможение или пессимум) выражает собой или очень напоминает изменения, наступающие в нерве при его поляризации. Возбуждение он рассматривает как «катодический синдром», торможение как синдром «катодической депрессии», состояние же активного (оперативного) покоя он признает за проявление «анэлектротонического синдрома». Если присмотреться ближе, то станет очевидным, что все эти умозрительные предположения не только не облегчают, а затрудняют, еще более запутывают понимание явлений.

В представленном докладе Н. В. Голикова выставляется еще одно новое положение, это — развитие парабриоза при недостаточной стимуляции. Если логически следовать этому положению, то можно будет прийти к признанию парабриоза и без наличия раздражения!

Итак, парабриоз при недостаточном раздражении, парабриоз при перераздражении, парабриоз при любых раздражениях, в общем — парабриоз

при всех случаях! Не говоря уже о трудности понимания механизма возникновения парабриоза от недостаточной стимуляции, вряд ли это положение может оказаться полезным для правильного понимания центральной деятельности.

Резюмируя сказанное мною, можно сказать следующее. Раз представители Ленинградской университетской школы физиологов строят свои теоретические схемы прибегая к понятию о лабильности, то, по-видимому, это считается ими достаточным основанием к тому, чтобы утверждать о дальнейшем развитии учения Введенского. На самом же деле получается определенное несоответствие их заключений с основными положениями Введенского. А именно,

1. Угнетение нервной деятельности по Введенскому имеет место не при всяком изменении лабильности, а лишь при ее понижении.

2. Введенский никогда не рисовал интрацентральное взаимодействие упрощенно, как основанное лишь на принципе соответствия ритмов возбуждения.

3. Введенский считал, что набегающие волны возбуждения (особенно частые) углубляют парабриоз, т. е. еще больше снижают лабильность, Ленинградские же товарищи допускают при этих условиях повышение лабильности (усвоение ритма).

Вообще представители Ленинградской университетской школы физиологов всегда стараются все подгонять под лабильность и основанные на ней схематические представления; лабильность возведена до универсального фактора. Часто приводятся рассуждения по аналогии и основываясь на этих рассуждениях, как бы заведомо предreshается ход явлений. Эксперименты ставятся как бы для подтверждения заранее надуманных схем, а не с целью вскрытия закономерностей явлений так, как они есть — во всей своей многосторонности и сложной обусловленности.

Вороицов Д. С.

Всякое научное исследование ведется на основании глубокого убеждения в том, что в исследуемой области господствует строгий порядок, закономерность и задача научного исследования сводится к изучению этих закономерностей, что открывает перед нами возможность предвидеть, а познание механизмов этих закономерностей дает нам возможность кроме того еще и управлять исследованным, овладеть им. И наша задача при исследовании физиологии нервной системы заключается в отыскании закономерностей в деятельности нервной системы, в познании механизма этой деятельности, чтобы на основании этого мы могли бы управлять ее деятельностью. Из доклада же Н. В. Голикова нервная система представляется чем то хаотическим, где нет никакого порядка и где может произойти все, что угодно: и парабриоз от недораздражения, и парабриоз от перераздражения, и элементы анэлектротона в катэлектротоне и элементы катэлектротона в анэлектротоне, и организованный отдых, и оперативный покой, и повышение лабильности по поводу входящих импульсов и понижение лабильности тоже по поводу входящих импульсов. Словом, в докладе были описаны самые различные свойства, которые неизвестно в

каких отношениях находятся друг к другу и каковы закономерности вступления их в действие при деятельности нервной системы. Однако, Н. В. Голиков не стремится к тому, чтобы установить эти закономерности. Его задачей является построение схем для нервной системы, по которым бы эта система действовала. Конечно, схемы имеют свое значение в исследовании. Но схема схеме рознь. Одно дело, когда ученый в результате своей обширной и глубокой исследовательской деятельности, как итог этой деятельности, дает схему, которая по его мнению более или менее хорошо описывает изученные им предметы или явления. Такова схема Н. Е. Введенского, которую нам демонстрировал здесь Н. В. Голиков. Такова же схема И. П. Павлова, которую Голиков сопоставлял со схемой Введенского. Но те схемы, которые создает и предлагает нам Н. В. Голиков, совсем другого рода. Это — схемы для исследования, они не вытекают из исследования, а предшествуют исследованию и определяют его исход. Эти схемы ограничивают поле зрения исследователя и позволяют ему видеть только то, что подходит под схему.

Мы все восхищаемся Введенским, который стремился свести все огромное разнообразие форм деятельности нервной системы к некоторым немногим ее основным свойствам и пришел, наконец к тому, что и процесс торможения, который кажется столь отличным по его проявлению и даже противоположным возбуждению, сводится к возбуждению. Я хорошо помню, как Введенский говорил: «Неужели сердцу надо так много вожжей для управления им, как это выдвигает Энгельман?». И здесь, в регуляции сердца Введенский стремился обойтись небольшим числом «параметров». Голиков же нагромождает эти «параметры» без конца и тем запутывает дело до чрезвычайности, ничуть не помогая его выяснению. Такие положения, как: оперативный покой, усвоение ритма, элементы катэлектротона в анаэлектротоне и так далее, остаются пустыми словами, если они не связаны строгими отношениями времени и пространства с нервной системой. Где, когда, при каких условиях они вступают в действие, каким законам они подчинены, как их можно предвидеть и как подойти к овладению ими? На эти вопросы нет никакого ответа.

Поэтому я считаю, что такой метод исследования не имеет ничего общего с направлением Введенского. Направление, предлагаемое докладчиком, использует лишь некоторую терминологию Введенского, но сущность за ней скрывается совсем другая.

Квасов Д. Г.

Задача современной физиологии — выявлять общие закономерности развития и протекания тормозных явлений, а не ограничивать себя характеристикой частных форм торможения, удовлетворяясь их внешней несводимостью. Для нас представляется бесспорным, что рефрактерная фаза, пессимум, парабриоз, как летучий, так и медленный, — явления одной тормозной цепи. Центральные торможения очень часто, но не всегда, должны включаться в эту цепь событий, так как они вызываются явным или скрытым перераздражением. О перераздражении, приводящем к пессимальному

состоянию, можно говорить и для случая одиночного раздражения, если учесть следовые изменения в нервных центрах.

Когда блок возникает от недораздражения, тогда нецелесообразно — вопреки мнению Н. В. Голикова, говорить о парабриозе. Так широко трактовать понятие парабриоза не следует. Но рассматривать торможение после возбуждения (вызываемое, по-видимому, падением возбудимости от предварительного сильного раздражения), как фазу в развитии полного парабриотического блока, вполне возможно. Об этом говорит работа В. С. Русина с парабриозом нервного ствола, которую докладчик недостаточно ценит.

Можно говорить о рефрактерной фазе, как летучей парабриотической волне, закрывающей путь волне возбуждения назад. В определенных условиях мы, однако, можем наблюдать ретроградное движение нервного процесса, когда возбудимость и устойчивость нервного ствола локально повышены. Я раньше объяснял случаи ретроградного распространения возбуждения нарушением физиологической изоляции и взаимодействием волокон. Думаю, что оно может иметь место и для отдельного аксона, если вызвать в последнем состоянии местного стационарного возбуждения и этим устранить эффект рефрактерности, возникающий за продвигающимся током действия. Трактовка рефрактерности, как летучей парабриотической волны, позволяет понимать феномен ретроградного движения импульса.

С чем мне трудно согласиться у докладчика, так это с переоценкой параметра лабильности. Лабильность не имеет такого решающего значения в развитии координационных актов, а следовательно и торможений, как утверждает Н. В. Голиков. Ссылки на авторитет А. А. Ухтомского не помогают, так как в самые последние годы своей жизни в связи с развитием теории нелинейных колебаний в физиологии акад. А. А. Ухтомский начал не иному рассматривать фактор лабильности и роль его в переходе распространяющейся нервной волны в состояние стационарного местного возбуждения. Вместе с тем, переоценка лабильности придаст теоретическим конструкциям докладчика налет предвзятости и искусственности.

Бернташвили И. С.

В докладе Н. В. Голикова и в его печатной работе, представленной для конференции, так много теоретизирования, что невозможно коснуться всех вопросов, которые встали передо мной при чтении и слушании его доклада. Но, чтобы здесь собравшиеся поняли, почему именно я так высказываюсь, возьмем для примера один абзац из его доклада и разберем.

Н. В. пишет: «На высоком уровне лабильности центра умеренные раздражения развивают анаэлектротоническое угнетение, устраняемое сильными раздражениями или наркозом». Я, как физиолог учившийся у Введенского, никак не могу понять, как это сильные раздражения какого-либо рецептора могут снять то центральное угнетение, которое вызывается менее сильным раздражением. По Введенскому надо было ожидать как раз наоборот. Если уж применяются сильные раздражения, то от них надо ожидать углубление угнетения, а не наоборот. При этом, сильные раздражения представляются однозначными наркозу. Разве по Введенскому какое-либо

наркотическое вещество потому вызывает парализ, что оно является сильным раздражением? Этого Введенский не мог сказать, ибо минимальные концентрации кокаина или соли кальция, вызывающие парализ, нельзя сравнить с сильными раздражениями. Разве наркоз вообще снижает угнетение? Тогда зачем Введенский утверждал, что угнетение-парализ является всеобщей реакцией живой ткани на всякое внешнее воздействие, создающее неблагоприятные физико-химические условия для жизни. Правда, бывает, что наркоз вызванный одним агентом можно снять другим агентом. Например, парализ вызванный двувалентными ионами, можно снять воздействием катода. Но разве Н. В. это имел в виду? А если имел, то разве центральное угнетение подобно отравлению ионами кальция?

В этой фразе есть еще такое слово — анерготоническое угнетение. Разве Введенский называл центральное угнетение анерготоническим? Нет, конечно. Он мог назвать его пессимальным, паралиотическим, но не анерготоническим. Я и Воронцов действительно утверждали, что центральное угнетение анерготонической природы. Но ведь мы не только заявили об этом, но посвятили этому вопросу целые доклады, чтобы показать, где этот ток возникает, почему возникает, куда распространяется, на что действует. Вы же называете центральное торможение анерготоническим угнетением так, просто, не сказав ни одного слова, почему именно оно анерготоническое.

Возьмем теперь следующую фразу на той же странице. «Более сильные раздражения вызывают возбуждение, но при сниженном уровне лабильности центров те же сильные раздражения после короткого начального возбуждения вызывают состояние функционального парализа (эксцито-тормозящее действие сильных раздражений чувствительного нерва по Сеченову).» Всегда, при всех условиях по Введенскому более сильные раздражения должны вызывать торможение. И если Сеченов вызывал торможение центров при раздражении чувствительных нервов, то только потому, что применял сильное раздражение. Но главное заключается в том, что так получалось не потому, что спинной мозг лягушки являлся мало лабильным субстратом. Так получалась у Сеченова не только на спинальных, но и на бульбарных препаратах или же на децеребрированных. Значит, центральное торможение существенно не зависит от лабильности ц.п.с. Сеченов не отмечал, что вызываемое им центральное торможение наблюдалось только на менее лабильных препаратах. В работе, произведенной Введенским совместно с Ухтомским в 1908 г. на кошках с более лабильными центрами, чем у лягушки, для получения сеченовского торможения тоже применялись сравнительно сильные раздражения.

В этой же фразе сказано, что после начального возбуждения вызывается функциональный парализ. Эту фразу Введенский мог бы сказать, но в качестве объяснения, а не для констатации факта. В указанной совместной работе Введенский говорит о смене возбуждения торможением, а не парализом. Вся работа Введенского была направлена на то, чтобы доказать, что центральное торможение паралиотической природы. Однако, она не особенно убедила даже его учеников и потому было, что Ухтомский

в своей диссертации не разделяет этой гипотезы. Вы же, Н. В., все время смешиваете факты и выставляете объяснение на место фактического анализа.

Идем дальше. «Дыхательный центр может находиться в разных состояниях соответствующих различным этапам парабриотического процесса». Получается так, что дыхательный центр не выходит из состояния парабриотизма: меняются только фазы — очевидно, парадоксальная на тормозящую и наоборот. Разве Введенский когда-либо мог подумать, что какой-либо из его последователей возьмет да объявит самую нормальную автоматическую деятельность дыхательных центров от начала до конца парабриотическим состоянием? По современным представлениям мы имеем в дыхательном центре две половинки: для инспирации и экспирации. Когда одна половинка возбуждается, другая тормозится. Если бы Н. В. имел в виду этот конкретный факт, он мог бы сказать, что вот это торможение должно быть парабриотической природы. И сказав это, должен был привести соответствующие факты. Введенский, например, предположил бы, что фазы торможения той или другой половинки дыхательного центра обуславливаются высоким ритмом периферических или межцентральных влияний, а фаза возбуждения — более редким ритмом. Значит, фаза возбуждения не была бы парабриотической, но все эти высказывания были бы гипотетическим предположением, требующим экспериментального доказательства.

Правда, Н. В. говорит в другом месте, что в одном случае раздражение центрального отрезка блуждающего нерва производит остановку дыхания в фазе экспирации, а другой раз в фазе инспирации. По Н. В. эта разница зависит от лабилизации дыхательного центра. Но ведь дыхательный центр производит свою ритмическую деятельность при любой степени лабильности. Разве это не свидетельствует о том, что эта ритмическая деятельность существенно не обуславливается лабильностью?

Я не буду затягивать мое выступление такого рода рассмотрением доклада Н. В. Надо отметить, что когда я слушал его доклад, я его понимал намного лучше. Очевидно, если он не смешивал факты с гипотезами, то сейчас же разъяснял. Когда же он излагает свои мысли на бумаге, он только усиленно старается подчеркнуть особенности своей оригинальной концепции.

Я еще остановлюсь на рассмотрении основного положения насчет координации центральной нервной деятельности, насчет природы центрального торможения.

Н. В. утверждает, что характер реакции двигательных нейронов, их возбуждение или торможение зависит от уровня функционального состояния. Имеется в виду рефлекторная реакция на внешнее раздражение. Это утверждение в корне неправильное. Характер рефлекторной реакции определяется вставочными нейронами, составляющими координирующий аппарат данной реакции. Эти аппараты находятся в ц.н.с. обычно в том сегменте, куда входят чувствительные нервы с соответствующего рецептивного поля. Например, возьмем сгибательный рефлекс задней лапы кошки или лягушки. Если мы воздействуем на этот центр теплом и холодом, тем или

другим наркотиком можно менять лабильность в ту или другую сторону, но если раздражением рецептивного поля вызовется рефлекс, рефлекс этот будет координирован возбуждением сгибателей и торможением разгибателей. То есть, одни мотонейроны возбуждятся, а другие затормозятся. Что эта разница в эффектах мотонейронов не зависит от разной лабильности мотонейронов сгибателей и разгибателей, хорошо видно из того, что если раздражать рецептивное поле итирания, то теперь сгибатели будут тормозиться, а разгибатели сокращаться.

Вот этот экспериментальный анализ указывает, что в изменениях рефлекторной реакции характерное участие того или другого мотонейрона в виде возбуждения и торможения существенно не зависит от лабильности мотонейронов и даже от лабильности координирующих центров промежуточных нейронов.

Н. В. отмечает две формы центрального угнетения. Одна форма типична для афферентных высоколабильных двигательных нейронов, как например, торможение локомоции при растяжении мочевого пузыря, при растяжении прямой кишки, торможение сухожильных рефлексов и тонуса. В этих случаях торможение складывается по принципу алектротонической субнормальности. Другая форма, мало лабильных вставочных нейронов, где торможение складывается по принципу функционального парабриоза (торможение тетанических рефлексов, явления пессимума в рефлекторных реакциях, феномен диасхизиса Монакова для красного ядра, для полисимпатических рефлекторных дуг).

Уже само признание двух форм центрального торможения никуда не годится. Этого не признал бы даже Ухтомский в последние годы своей жизни, не говоря уже о Введенском.

Какие же имеются основания для признания электротонической субнормальности причиной для одной формы угнетения? Толком я не понял. Приводятся иллюстрации, но мне непонятные. Например, говорится, что нормальная афферентная импульсация снижает возбудимость мотонейронов, а перерезка задних корешков повышает ее. Ну, что из этого? Толкование факта влияния перерезки едва ли можно считать правильным. Возбудимость в мотонейронах повышается, правда, после перерезки, но не потому, что афферентная импульсация прекратилась, а совершенно по другой причине: сама операция вскрытия мозга и перерезки корешков, обливание теплым физиологическим раствором или согревание, возбуждения, идущие от перерезанных задних корешков в мозг—вот что повышает возбудимость. Если бы этих обстоятельств не было, перерезка задних корешков должна была вызвать понижение возбудимости, а не наоборот, ибо прекратилась бы постоянная возбуждающая импульсация со стороны мышечных рецепторов. Но автор, исходя из своего неправильного понимания последствий перерезки корешков, заключает, что явление алектротонической субнормальности центров связано с высоким уровнем возбудимости центров и поддерживается естественной афферентной импульсацией. Выходит, что первая форма угнетения обуславливается ничем иным, как вообще афферентной импульсацией?!

Значит, надо думать, что торможение локомоции от растяжения прямой кишки или мочевого пузыря вызывается благодаря раздражению рецепторов этих полостных органов, благодаря небольшому повышению афферентной импульсации к мотонейронам. Правда, раздражение данных органов вызывает общее торможение двигательных нейронов. Но разве это зависит в какой либо мере от степени лабильности этих органов? Я уже указывал выше, что такой зависимости не должно быть.

Если раздражать другой орган, например, кожу конечности, эти же мотонейроны возбуждятся. Одни мышцы сократятся, а другие будут тормозиться. То же самое будет при раздражении перерезанных задних корешков.

Н. В. полагает, что вторая форма угнетения зависит от малой лабильности промежуточных нейронов, в силу чего они приходят в функциональный паралич. Но что здесь удивительнее всего, так это то, что по представлениям Н. В. он вызывается как при значительном усилении, так и при выключении той слабой импульсации, которая создавала в этих центрах каталектотоническое состояние возбуждения. Значит, торможение спинальных рефлексов, как например, это бывает в виде торможения сгибательного рефлекса под действием разгибательного — происходит по второй форме угнетения, т. е. функционального паралича. Но где складывается этот паралич? Очевидно в промежуточных нейронах? Почему тогда раздражение рецептивного поля сгибания производит возбуждение данных промежуточных нейронов, а при раздражении рецептивного поля разгибания происходит паралич их? Ведь это наблюдается при одном и том же функциональном состоянии промежуточных нейронов? Ведь как бы не меняли их функциональное состояние, не изменится характер их координирующей деятельности. Я уже показывал, как под влиянием стрихнина меняется рефлекс, без изменения характера его координации.

Я этим кончаю свое выступление. Мое искреннее желание было помочь Н. В. и всем наличным и бывшим сотрудникам Ленинградской университетской школы критически осмыслить все то, что они говорят и пишут насчет основных нервных процессов. Мы знаем, что Н. В. хочет того, чтобы мое научное понимание этих процессов или Д. С. Воронцова в должной мере сблизилось с пониманием Ленинградской университетской школы физиологов. Но, к сожалению, фактически этого не будет, если Н. В. и его сотрудники не приложат усилий к осуществлению того, к чему я призываю — самокритическому пересмотру всех своих теоретических позиций.

Голиков Н. В.

Инерционность мышления, сложившиеся стереотипы часто затрудняют усвоение нового, не созвучного с укоренившимися представлениями.

Несмотря на то, что сам Н. Е. Введенский видел в своем учении о параличе путь для понимания природы координационных процессов, очень многие рассматривают паралич Н. Е. Введенского лишь как состояние патологическое или почти патологическое, не имеющее нормального координационного значения.

Факты и обобщения Введенского, свидетельствующие о нормальном, физиологическом значении функционального парабноза в нервной деятельности, остаются в тени.

Не случайно поэтому некоторые участники конференции видят в представленном нами развитии учения Введенского и Ухтомского об общих закономерностях нервной деятельности попытку чрезмерного расширения сферы применения теории Введенского, неправильно рассматривая закономерности парабноза как далекие от нормы явления в нервных реакциях.

Между тем без учения Н. Е. Введенского, развитого А. А. Ухтомским и развивающимся далее, невозможно понять механизмы целого ряда центральных феноменов, в частности механизмы возникновения и природу центрального торможения.

Так «торможение» или возбуждающее действие афферентных и межцентральных импульсов на нейроны и в особенности смену этих состояний в одном и том же нейроне под влиянием тех же импульсов трудно понять, исходя из обычных представлений о принципиально только возбуждающем или принципиально только тормозящем действии тех или иных раздражений.

Икклз должен был отказаться от электрической теории синаптических влияний на нейроны и заговорить о медиаторном механизме этих влияний. Д. С. Воронцову пришлось прибегнуть к предположениям об особой конструкции тормозящих синапсов, извращающей направление раздражающего синаптического тока.

И. С. Бериташвили, предполагая наличие тормозящих влияний со стороны дендритов на сому нейрона, воздерживается от объяснения механизма этого влияния.

В то же время теория парабноза связывает возбуждающее и тормозящее влияние электрических и химических раздражений со стороны синапсов на нейрон и его дендриты с условиями раздражения и уровнем функционального состояния раздражаемого нейрона. По Введенскому эффект раздражения, возбуждающий или тормозящий, определяется величиной этого раздражения и уровнем функциональной подвижности раздражаемого субстрата.

Развитие учения Н. Е. Введенского позволяет достаточно полно и глубоко понять механизмы изменений функционального состояния нервных клеток, не прибегая к предположению о наличии специфических тормозящих синапсов или к предположению о специфическом однозначном действии дендритов на сому аксона.

Явления оптимума и пессимума величины раздражения, в том числе нервными импульсами, являющимися специфическим раздражителем нервных клеток, сейчас признаются всеми. Некоторые исследователи, в особенности много работавшие в области физиологии нервных центров, отказываются лишь признать нормальное физиологическое значение явлений пессимума, явлений функционального парабноза.

Известные феномены центрального угнетения, не связанные с явлениями пессимума (и аналогичные им феномены периферического угнетения,

например, анэлектротон или феномен «переходного торможения» в явлениях Бриско), не анализированные самим Н. Е. Введенским, уже давно рассматривались многими исследователями как феномены «истинного» торможения, якобы ничего общего не имеющие с закономерностями Введенского.

Углубленное изучение развития парабиоза в нерве и в рефлекторных дугах позволило найти определенное место этим якобы не парабиотическим явлениям в парабиотическом процессе. Это несомненная заслуга А. А. Ухтомского и его учеников.

Процесс развития парабиоза оказалось возможным рассматривать как общебиологическую фазно протекающую реакцию любого живого субстрата в ответ на любые раздражающие воздействия.

Раздражение сначала повышает физиологическую лабильность (ускоряет протекание и сокращает длительность элементарных приступов возбуждения), затем, при большей своей величине снижает физиологическую лабильность. Высокий уровень лабильности и поляризации связан со снижением возбудимости, средний — с ее повышением, низкий уровень лабильности опять оказывается связанным со снижением возбудимости. Для монных сдвигов, лежащих в основе возбуждения, как это предполагалось в свое время еще Бернштейном (1912), наиболее благоприятен средний уровень проницаемости и поляризации.

Исходя из этого представления, подтвержденного арсеналом фактов, следует, что при одном и том же состоянии нейрона слабые раздражения будут в нем вызывать анэлектротоническое угнетение (первый этап парабиотического процесса), большая величина раздражения будет вызывать процесс возбуждения, а еще более сильные раздражения приведут к созданию состояния пессимума.

Чанг (1952) высказал предположение о том, что синапсы, расположенные на дендритах, оказывают слабое раздражающее действие на нейрон и обычно электротонически регулируют его функциональное состояние. Синапсы, расположенные на соме нейрона, обладают большим раздражающим действием и легко вызывают разряд.

Икклз (1953) отмечал, что для возникновения разряда нейрона необходимо возбуждение достаточного количества синапсов. Правда он, опираясь на факты различного и даже диаметрально противоположного действия медиаторов, в зависимости от их дозы, концентрации, отошел от электрической теории синаптических влияний и начал говорить о гуморальных механизмах синаптических воздействий на нейрон. Но в сущности и электрическое и химическое раздражения вызывают эффект с одинаковыми закономерностями, да и в синаптическом влиянии электрическое и химическое раздражения всегда сопутствуют друг другу.

Поэтому можно было бы, используя развитие теории Введенского, выдвинуть более обоснованную теорию центрального торможения, чем те, которые даются И. С. Бериташвили или Д. С. Воронцовым.

Можно было бы обосновать положение: возбуждение синапсов, располагающихся на дендритах, вызывает анэлектротоническое угнетение нейро-

шов, возбуждение же синапсов, расположенных на соме нейрона — вызывает возбуждение эфферентных нейронов.

Изучение изменений в припарабриотической области привело нас еще в 1933 г. к убеждению, что процесс в этой области с запозданием, со сдвигом на фазу, повторяет динамику процесса в парабриотическом участке. Отсюда сопряженные изменения возбудимости можно было бы рассматривать как результат электротонического раздражения соседних участков петель местного потенциала зоны альтерации. Такое положение хорошо согласуется с фактами, приведенными Ройтбаком, Костюком и Моцным.

Несомненно, что нужно дальнейшее экспериментальное изучение механизмов торможения, необходимо накапливать новые факты, чтобы сделать выдвигаемые положения бесспорными. Нельзя считать хорошим положение, когда, например, Д. С. Воронцов утверждает, что периелектротона вообще не существует, а П. О. Макаров и И. А. Аршавский видят явления периелектротона даже там, где их нет.

В выступлении по моему докладу И. С. Бериташвили ясно чувствуется недооценка им роли функциональной подвижности в явлениях центрального торможения. Потому сильные раздражения и наркотики и вызывают торможение (парабиоз) или снимают анелектротоническое угнетение, что они очень легко вызывают снижение лабильности.

Слабые раздражения и ряд алкалоидов потому и вызывают понижение возбудимости нерва или мотонейрона, что они легко повышают его лабильность до соответствующего уровня.

Введенский писал в 1906 г., когда начал заниматься центральным торможением, «в основу моей теории торможения я положил представление об относительной функциональной подвижности». С этим нужно считаться.

Правда, Н. Е. Введенский рассматривал всякое торможение как парабиоз, как результат резкого снижения лабильности и никогда не назвал бы (как и не называем мы) анелектротоническое состояние торможением.

Включение анелектротонического угнетения (в качестве этапа реакции на раздражение) в парабриотический процесс было осуществлено Ухтомским и мною в 1933 г., через 11 лет после смерти Введенского.

Введенский считал, что парабиоз является всеобщей реакцией живой ткани на раздражения. Но я впервые от И. С. Бериташвили слышу, что он считал парабиоз всеобщей реакцией живой ткани **только** на внешнее воздействие, создающее неблагоприятные физико-химические условия для жизни. Н. Е. Введенский, как мне известно, всю жизнь боролся с представлением о парабиозе как **только** патологической реакции в ответ на повреждающие воздействия.

Введенский действительно не занимался изучением деблокирующего влияния раздражений. Но его факты показывают наличие деблокирующего действия оптимальной стимуляции [«после оптимальной тетанизации и пессимальная тетанизация первое время дает оптимальный эффект» (1886)].

И. М. Сеченов действительно не говорил о лабильности, но демонстрировал положительное, трофическое действие раздражений. Н. Е. Введен-

ский и А. А. Ухтомский неоднократно показывали, что центральные эффекты возбуждения и торможения прежде всего зависят от уровня лабильности центров. Ими в частности была отмечена большая лабильность экстензорных центров задних конечностей по сравнению с флексорными. И совершенно понятно, что равномерное, общее, сравнительно небольшое изменение лабильности обоих центров антагонистов не скажется на реципрокности эффектов.

И. С. Бернташвили приписывает мне мысль, что дыхательный центр никогда не выходит из состояния парабриоза. Состояние парабриоза — это состояние торможений, ритмическое возбуждение дыхательного центра при этом отсутствует. Я говорил о парабриотическом процессе, который нужно отличать от состояния парабриоза. Этот процесс рассматривается нами как последовательная смена состояний анаэлектротонического характера (покоя), катэлектротонического характера (возбуждения) и характера катодической депрессии (торможения), определяемых изменениями уровня лабильности. В этом отношении любой центр всегда находится в одном из этих состояний, рассматриваемых как этапы общебиологической реакции любого живого субстрата в ответ на раздражающие влияния среды.

Я не согласен с мнением И. С. о том, что дыхательный центр производит свою ритмическую деятельность при любой степени лабильности. Уровень лабильности при адреналиновом апноэ, при нормальном дыхании и при асфиктической остановке дыхания далеко не одинаков.

Не согласен я и с предположением И. С. о том, что торможение складывается только в мотонейронах и не зависит от уровня лабильности мотонейронов и даже вставочных нейронов. Сам И. С. неоднократно подчеркивал важное координирующее значение вставочных нейронов и, следовательно, предполагал, что торможение может складываться и в этих нейронах. Известно также, что Н. Е. Введенский и его школа связывают торможение с упадком лабильности.

Возражает И. С. Бернташвили и против признания двух форм координационного угнетения. Мне кажется, что факты — это упрямая вещь. Мы говорим не о двух формах торможения, а об адаптации и торможении как формах регуляции активности.

Конечно, дальнейшие исследования помогут решить вопрос. Нужен самокритический пересмотр понятий, нужны и дополнительные фактические данные.

Д. С. Воронцов полагает, что выдвигаемая нами схема никак не вытекает из результатов исследования и не обоснован фактами. Полученные нами факты деблокирующего влияния оптимальной импульсации на подторможенную рефлекторную дугу и результаты исследования механизмов центрального угнетения и подкрепления, явлений индукции, иррадиации и субординации дали нам достаточное экспериментальное обоснование для развития теории Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского. Если Д. С. не считается с нашими фактами и не принимает концепции Н. Е. Введенского об определяющем значении изменений функциональной подвижности при взаимопереходах возбуждения и торможения — дискуссия с ним бессмысленна.

Отбрасывание и игнорирование наших фактов и обобщений без выдвигания более рациональных обобщений, чем те, которые отбрасываются, не имеет ценности.

Д. Г. Квасов, признавая наличие различной длительности состояний функционального парабриоза и рассматривая вместе с нами и абсолютную рефрактерную фазу как кратковременное состояние парабриоза (альфа парабриоз), возражает против признания факта возникновения парабриотических состояний в результате недораздражения.

Без постоянного притока раздражений, без постоянного взаимодействия со средой жизнь немислима. Ослабление поддерживающих определенный, достаточно высокий уровень функционального состояния (уровень физиологической лабильности) раздражений ведет к снижению функционального состояния, к снижению уровня лабильности. Оценка функционального состояния центров, потерявших возбуждающую стимуляцию, показывает наличие фазных изменений, подобных реакциям перерождения, приводящих к возникновению состояния парабриоза и далее к смерти. Я думаю, что несмотря на различие в этиологии, однозначные в функциональном отношении состояния должны и обозначаться однозначно.

Состояние парабриоза в центральных клеточных группах связано с упадком физиологической лабильности этих клеточных групп. Это состояние парабриоза может быть вызвано как чрезмерным раздражением, так и исключением возбуждающих раздражений. Оснований для отрицания парабриотических состояний, вызываемых недораздражением и реально существующих нет. Не вижу я и недооценки значения лабильности (правда, Д. Г. Квасов говорит не о лабильности, а о параметре лабильности). Лабильность — основной фактор, определяющий уровень функционального состояния ткани.

Неверно предположение Д. Г. Квасова о том, что Ухтомский несколько отошел от концепции лабильности в последние годы своей жизни. Д. Г. Квасов как будто бы изредка участвовал в семинарах ЭЛАБ АН СССР зимой 1941—1942 г., когда Ухтомский прочел серию докладов на тему: «Физиологическая лабильность и биологическое равновесие».

Обширное выступление С. П. Нарикашвили показывает наличие усиливающегося внимания грузинских физиологов к фактам и обобщениям Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского. Для меня, как представителя университетских физиологов Ленинграда, особенно ценным в его выступлении было признание наличия торможения в нервной системе, обусловленного реакцией пессимум. Факты С. П. Нарикашвили и Ш. Чахнашвили, полученные применением методики электроннойрографии, еще раз убедительно показывают наличие оптимальных и пессимальных эффектов в центральных реакциях.

Однако нельзя согласиться с некоторыми положениями, выдвигаемыми С. П. Нарикашвили в результате изучения трудов Н. Е. Введенского. С. П. правильно подчеркивает тот факт, что Н. Е. Введенский рассматривал центральное торможение как результат развития физиологического парабриоза в нервных клетках. Но функциональный парабриоз развивается не потому, что исходный уровень лабильности субстрата ниже, чем частота

приходящих афферентных и межцентральных импульсов, а вследствие активного снижения лабильности нервных клеток этими импульсами. Нельзя забывать, что пессимум Н. Е. Введенского, функциональный парабриоз — это определенное функциональное состояние субстрата, по Н. Е. Введенскому — состояние торможения.

Верно, что сам Н. Е. Введенский, а за ним многие из представителей его школы, полагали наличие параллелизма изменений лабильности, возбужденности и проведения. Верно и то, что Н. Е. Введенский предполагал, что функциональный парабриоз складывается в эфферентных нейронах. Но сам он не считал свою теорию завершенной и искал ключ к пониманию парабриоза в изучении эволюции электротонических состояний. Новые факты, дальнейшее изучение закономерностей в реакциях нервной ткани на раздражения внесли коррективы в первоначальные предположения. Недостаточно обоснованные по мнению С. П. представления о соотношениях возбудимости и лабильности, о механизмах образования функциональной констелляции нервных центров, об усвоении ритма, обоснованы рядом фактов и все время подтверждаются все новыми фактами из различных физиологических лабораторий. С. П. находит, что мои представления о торможении расходятся с основными идеями Н. Е. Введенского. Я этого не нахожу. Введенский полагал, что явления парабриоза представляют собою общебиологические явления, более широко распространенные в природе, чем реакция в виде волны возбуждения. Введенский писал, что в основу его теории торможения положены представления об относительной функциональной подвижности (1906). Введенский связывал возникновение тормозных состояний не только и не столько «с отставанием лабильности от частоты наступающих импульсов», сколько с прогрессирующим затягиванием элементарных приступов возбуждения, с упадком лабильности, при котором элементарная вспышка возбуждения делается затянутой, стойкой, неколебательной. В этом смысле Н. Е. Введенский и рассматривал торможение как своеобразную форму стойкого местного, нераспространяющегося возбуждения. С. П. очевидно не понял, что не блок проведения, а состояние функционального парабриоза в тормозимом субстрате мы называем торможением.

А. А. Ухтомский по поводу фактов В. П. Болдырева в свое время говорил о динамическом изохронизме. Но и он не выставлял в качестве причины торможения отношение лабильностей соседних взаимодействующих участков. Я писал в 1933 г. о том, что проведение оказывается возможным постольку, поскольку сами импульсы возбуждения могут установить динамический изохронизм. Но «торможение» мною всегда связывалось с состоянием, характеризующимся не только упадком возбудимости и утратой проведения, но и низким уровнем лабильности. Состояния депрессии возбудимости при повышении лабильности я называл «активным покоем», адаптацией и состоянием анаэлектротонической субнормальности, но не торможением. Навязывание мне понимания торможения, как гетерохронизма, и понимания депрессии возбудимости при повышении лабильности (и гиперполяризации), как торможения, не имеет оснований.

С. П. полагает, что нет прямых фактических доказательств для заклю-

чения о более высоком уровне лабильности мотонейронов по сравнению со вставочными нейронами. Прямых способов измерения скорости элементарных вспышек возбуждения (лабильности) вообще пока нет. Параметр лабильности Н. Е. Введенского (предельная частота синхронизации ритма раздражения с ритмом вспышек возбуждения) позволяет измерить не текущий уровень лабильности, а максимально возможный в данный момент, а потому также является косвенным критерием уровня лабильности.

Однако ряд косвенных критериев лабильности (легкость возникновения состояния пессимума, оптимум частоты стимуляции, длительность абсолютной рефрактерной фазы, длительность хронаксии и т. д.) позволяют обоснованно говорить о разном уровне функционального состояния и лабильности моторных (эфферентных) и вставочных нейронов.

Требование «прямых» доказательств уместно, разработка «прямых» критериев лабильности производится, но и «косвенные» доказательства большей частью оказываются достаточными.

С. П. факты, не укладывающиеся в привычные схемы, называет «малодостоверными наблюдениями». Однако такие факты есть, и их становится все больше. Вдаться в «теорию отношений» к фактам, пожалуй, не стоит.

Не нравятся С. П. введенные мною в 1941 г. понятия «анэлектротонический синдром», «катэлектротонический синдром», «синдром катодической депрессии». Они были выдвинуты в ответ на задачу Н. Е. Введенского найти ключ к пониманию парабиоза в изучении эволюции электротона. Кое кому эти понятия не кажутся умозрительными и запутывающими понимание явлений. К теории раздражения эти понятия во всяком случае имеют непосредственное отношение.

Не согласен С. П. с феноменами возникновения парабиоза мышцы и центров при недостаточности раздражения (Сеченов, Павлов, Галкин, Абуладзе, Жирмунский, Тарушкин). Реакция перерождения, феномены денервации, деафферентации, иммобилизации, с типичными для парабиоза переходными от возбуждения к торможению стадиями, в настоящее время не имеют иных обоснованных объяснений, кроме даваемых нами. Раздражения поддерживают определенный уровень деятельности. Устранение раздражений снижает лабильность, вызывает развитие парабиоза и может вызвать наступление смерти.

Открытия и обобщения университетской физиологической школы Ленинграда фактически уже ложатся в основу теории и практики медицины. Эти факты и обобщения подтверждаются в самых различных лабораториях исследователями с различными теоретическими установками.

Г. В. ВЛАДИМИРОВ

БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗГА ПРИ ПРОТЕКАНИИ В НЕМ ТОРМОЗНЫХ ПРОЦЕССОВ

Вопрос о природе и механизмах центрального торможения является одной из сложнейших проблем физиологии. Между тем биохимия сейчас стоит только на самых первых подступах функционально-биохимического исследования центральной нервной системы, в первую очередь больших полушарий головного мозга. Трудности функционально-биохимического исследования настолько велики, что возникают даже сомнения, может ли вообще биохимическое исследование на нынешнем этапе развития биохимии и физиологии дать ценный материал для той жаркой полемики, которая здесь имеет место.

Для лучшего понимания того материала, который будет мною представлен, необходимо быть знакомым с трудностями функционально-биохимического исследования мозга. Химическому анализу мы пока должны подвергать мозг полностью, или во всяком случае крупные кусочки мозга. При этом смешивается в общую массу и серое и белое вещество мозга со всем многообразием клеточных и проводниковых структур. В химическом составе серого и белого вещества имеются большие различия. Мало того, если проводить исследование серого вещества послойно, то и здесь удастся обнаружить существенные различия в содержании ряда веществ, в том числе и ферментов (Лоури, Робертс и др., 30). Таким образом можно предполагать, что резкие изменения химического состава в тех или иных структурных образованиях мозга окажутся сглаженными при анализе общей массы мозга.

Второй момент, осложняющий исследование, заключается в мозаичности функционального состояния клеточной массы мозга. Рядом с очагами возбуждения в силу отрицательной индукции или каких-либо других моментов могут оказаться очаги торможения и наоборот. Естественно, что при исследовании всей массы мозга изменения в одних очагах могут частично или полностью уравновешиваться изменениями в других очагах.

Следующим обстоятельством, затрудняющим биохимические исследования мозга, является огромная скорость функциональных изменений и высокая интенсивность обменных процессов в нем. Последнее приводит к бурно-выраженным посмертным изменениям. В связи с этим оказалось чрезвычайно трудным донести до химического анализа мозг с тем именно составом, какой имелся при жизни в интересующий нас с функциональной

точки зрения момент. Те секунды, которые требуются для того, чтобы вынуть мозг и заморозить его, могут в ряде случаев вызвать такие искажения, которые совершенно извратят истинное положение дел.

Все эти моменты подробно излагались в прежних моих выступлениях и описаны в моей статье «Пути и методы исследования функциональной химии мозга», напечатанной во втором томе «Успехи биологической химии» (2). Тщательное рассмотрение всех методических трудностей привело нас к следующим методическим приемам.

Во-первых, мы стремились добиться у подопытных животных ярко выраженного и по возможности разлитого состояния возбуждения или торможения центральной нервной системы. Этого легче как раз достигнуть для торможения. Исследования мозга животных производились в состоянии сна, как физиологического, так и вызванного применением снотворных веществ (амитал, гексанастиб, уретан и др.). Явления быстро развивающегося торможения изучались или в ходе выработки условных рефлексов или при развитии охранительного торможения.

Во-вторых, мы проводили опыты на сравнительно небольших животных — на крысах. Замораживание мозга производилось путем замораживания животного целиком погружением его в глубокий сосуд, заполненный жидким кислородом. Для этого Е. А. Владимировой (3, 2) были сконструированы специальные камеры, позволяющие добиваться у животных желаемого функционального состояния и в нужный момент мгновенно их замораживать. Многолетние исследования, как наши, так и многих других авторов советских и зарубежных, позволяют утверждать, что при такой методике взятия мозга на анализ мы имеем в замороженном мозге наименьшие отклонения от прижизненного состава.

В-третьих, мы пока предпочитаем брать для анализа большие полушария головного мозга целиком. Это обеспечивает, примерно, одинаковое распределение серого и белого вещества, чего трудно добиться, если брать более дробные участки. При этом положение исследователя облегчается тем, что в отношении ряда обменных показателей при том или ином функциональном состоянии мозга направление химических изменений в сером и белом веществе может быть одинаковым, хотя количественно неодинаково выраженным. Так как каждый раз опыт проводится на новом животном и при этом могут сказываться индивидуальные особенности животного, то для достижения уверенности в обнаруживаемых изменениях приходится проводить большое количество опытов и в ряде случаев подвергать полученные результаты статистической обработке.

В качестве материала для сравнения при исследовании тормозных состояний мы пользуемся так называемой нормой, когда животное находится в состоянии относительного покоя, т. е. когда оно в покое, но не спит. Большой интерес, однако, имеет и сопоставление с данными, полученными в состоянии возбуждения, достигнутыми теми или иными приемами.

В связи с тем, что рассмотрение нейрохимических процессов, связанных с протеканием единичной волны возбуждения, для нас пока практически неосуществимо, нами изучались результирующие изменения, обуслов-

ленные суммацией отдельных элементарных актов за промежутки времени порядка секунд и минут. В наших исследованиях минимальная продолжительность воздействий на ц.н.с. составляла 15 секунд. Большое число опытов проводилось с воздействиями, продолжающимися в течение минут, а также с воздействиями, продолжающимися часы (1—3 часа). Нет нужды доказывать, что те изменения, которые происходят в мозгу за эти интервалы времени, представляют физиологический интерес.

В качестве последнего методического пояснения укажу, что в тех опытах, которые продолжались часы, мы широко использовали для изучения особенностей обмена веществ метод меченых атомов. Этот метод позволяет осветить такие стороны обмена веществ, которые не удастся изучить иными способами. Например, уровень содержания того или иного вещества за длительный интервал времени может не измениться, вследствие того, что распад этого вещества компенсируется синтезом его. Но в одном случае может происходить медленный распад, которому сопутствует медленно-идущий синтез вещества, в другом случае, напротив, происходит быстрый распад, уравновешиваемый более интенсивным синтезом. Если в качестве источника для синтеза используется то или иное вещество, содержащее радиоактивный изотоп, то размеры проникновения радиоактивного вещества позволят охарактеризовать размеры замены старых молекул вещества новыми, синтезированными за период времени с момента введения радиоактивного изотопа. Этот метод позволяет определить среднюю интенсивность обмена интересующих нас химических составных частей мозга в любых физиологических состояниях животного, при условии если продолжительность опыта составляет десятки минут или более.

При рассмотрении биохимических черт, характеризующих мозг в состоянии возбуждения или торможения, одним из лучших биохимических показателей является уровень содержания аммиака в ткани мозга. Содержанием аммиака в ткани мозга интересовались И. П. Павлов и М. В. Ненцкий (4). Образование аммиака при возбуждении нервных волокон и мозговой ткани было обнаружено Таширо (32), Винтерштейном и Гиршберг (33), Правдич-Неминским (19), Джерардом и Мейергофом (27), Владимировой (2, 3), Даусоном и Рихтером (26), Гуриной (10). Особенно фундаментальны исследования Е. А. Владимировой. На основании ее исследований выявляется постоянная и строгая закономерность. Какими бы способами не вызывалось возбуждение головного мозга, оно неизменно сопровождается возрастанием содержания аммиака в ткани мозга. Резкое повышение содержания аммиака определяется при воздействии возбуждающих фармакологических агентов (камфора, кофеин, рис. 1). Столь же значительное нарастание содержания аммиака происходит при возбуждении животного, обусловленного защитно-оборонительной реакцией в ответ на раздражение рецепторов кожи крысы электрическими разрядами (рис. 2). Если на основе защитно-оборонительной реакции выработать у животных условный рефлекс, то и при условно-рефлекторном возбуждении наблюдается не менее резко выраженное повышение уровня содержания аммиака в мозгу (рис. 2). То же было обнаружено в опытах Е. А. Владимировой (4) с двигательными

пищевой реакцией, как безусловной, так и условно-рефлекторной (рис. 3). Во всех случаях, когда мы добиваемся у животного состояния разлитого возбуждения центральной нервной системы, содержание аммиака в ткани мозга повышено.

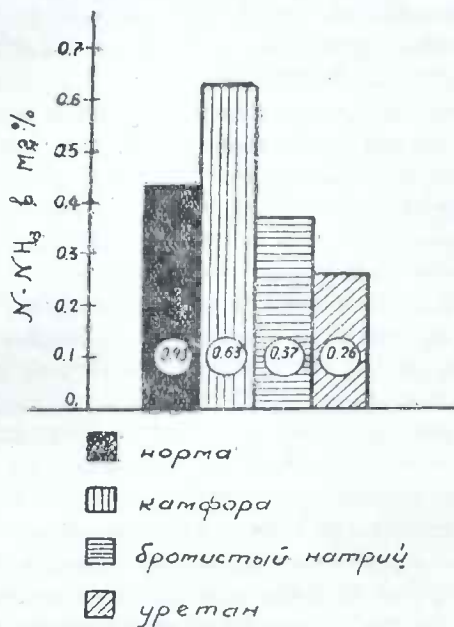


Рис. 1. Влияние возбуждающих веществ (камфора) и снотворных (уретан) на содержание аммиака в ткани мозга (Е. А. Владимирова 9).

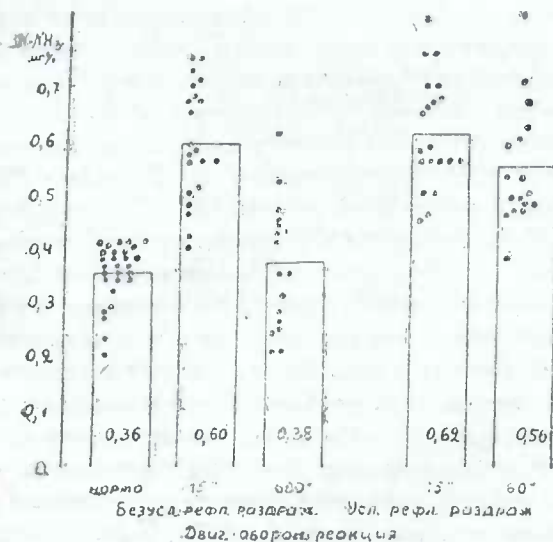


Рис. 2. Влияние раздражения, вызывающего двигательную оборонительную реакцию, на содержание аммиака в мозгу: 1—норма, 2—через 15 секунд после действия безусловного раздражителя, 3—то же после 600 секунд, 4—через 15 секунд после действия условного раздражителя, 5—то же через 60 секунд (Е. А. Владимирова, 9).

Наоборот, в тех случаях, когда мы имеем право говорить о состоянии разлитого торможения, имеет место обратная картина. Содержание аммиака в мозгу снижается при введении животному уретана (рис. 1). Удастся до-

биться резкого снижения аммиака при глубоком естественном сне (рис. 4). Если спящее животное разбудить, грубо растормошить его, то уже через 60 секунд обнаруживается резкое возрастание содержания аммиака...

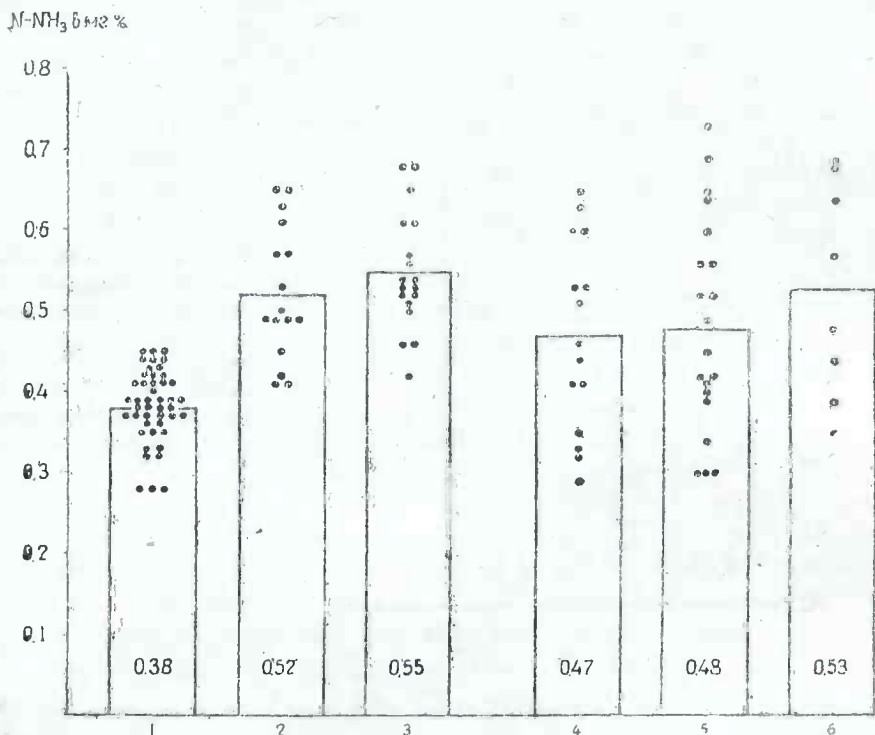


Рис. 3. Влияние двигательного-пищевого возбуждения на содержание аммиака в мозгу крыс: 1—норма, 2—через 15—20 сек. после воздействия условно-рефлекторного двигательного-пищевого раздражения, 3—то же — 30—45 сек., 4—через 15—20 сек. после воздействия безусловного двигательного-пищевого раздражения, 5—то же через 30—45 сек., 6—то же через 60 сек. (Е. А. Владимирова, 12).

Обратимся, наконец, к особому случаю — к пребыванию животного в атмосфере, бедной кислородом. Вслед за начальным периодом состояния некоторого возбуждения животное становится малоподвижным, сонливым. Исследования, проведенные в лаборатории М. П. Бресткина на других животных, привели их авторов к заключению, что в этих случаях действительно преобладает тормозное состояние коры больших полушарий. Содержание аммиака в ткани мозга тоже резко снижается (рис. 5). Весь перечисленный материал позволяет с большой степенью вероятности считать уровень аммиака хорошим биохимическим индикатором в отношении выраженности двух кардинальных функциональных состояний мозга — состояния возбуждения и состояния торможения.

Мы не располагаем материалом для того, чтобы связать образование и устранение аммиака в нервной ткани с теми специфическими биохимическими и биофизическими явлениями, которые представляют внутреннюю

природу возбуждения и торможения. Мы можем пока говорить об этих процессах, как о процессах сопутствующих. Тем не менее, если речь идет о

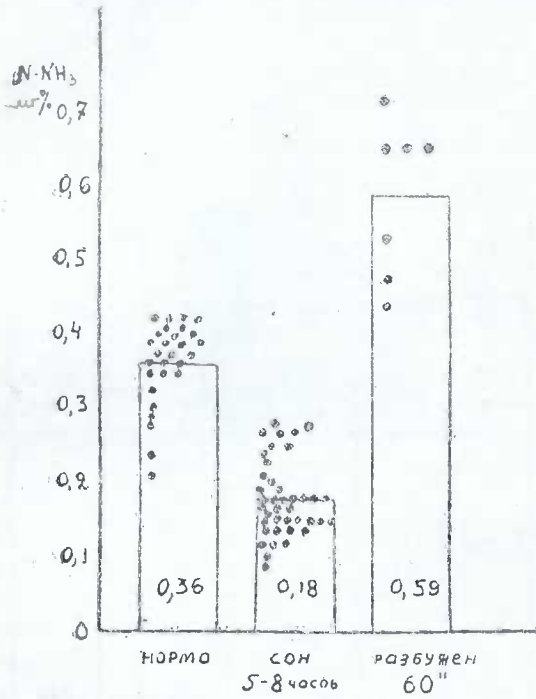


Рис. 4. Влияние естественного сна на содержание аммиака в мозгу крыс: 1—норма, 2—после 5—8 часов сна, 3—через 60 секунд после того, как крысы были разбужены (Е. А. Владимирова, 9).

состоянии, а не о пути достижения этого состояния, то в отношении избранного показателя нужно сказать, что эти состояния различны и даже диа-

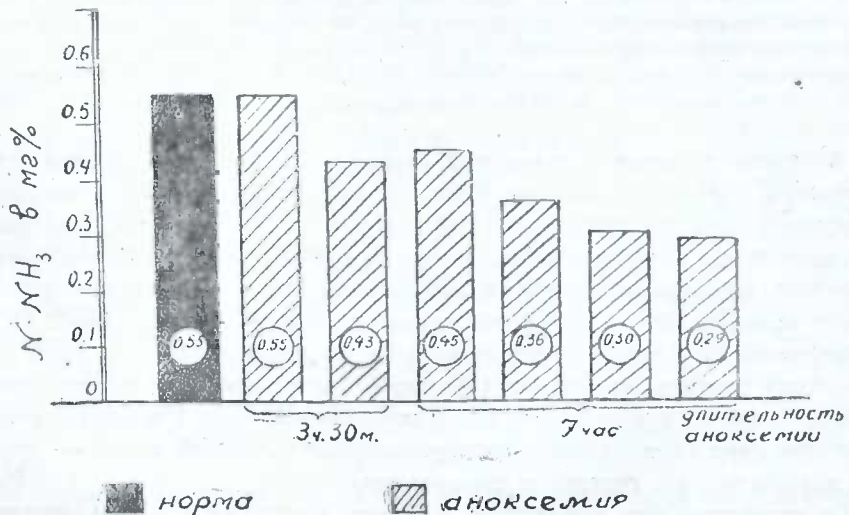


Рис. 5. Влияние кислородной недостаточности на содержание аммиака в мозгу мышей (Е. А. Владимирова, 9).

метриально противоположны. Итак, существует состояние возбуждения, способное захватывать большую массу ткани, так что оно, несмотря на всегда существующую функциональную мозаику в пространстве и во времени, в целом доминирует над состоянием торможения. И обратно — может существовать разлитое торможение головного мозга, и это состояние в отношении разбираемого биохимического показателя совершенно иное, можно сказать противоположное.

Опираясь на это положение, сделаем попытку рассмотреть некоторые более сложные случаи.

Прежде всего зададимся вопросом, что происходит, если мы попытаемся продлить состояние резко-выраженного возбуждения на более длительный срок. Оказывается, что наиболее резкий биохимический эффект обнаруживается через первые 15 секунд. Уже через 60 секунд условного раздражения (рис. 2) обнаруживается некоторое снижение содержания аммиака. При удлинении срока это снижение становится более резко выраженным. Такая закономерность выявляется не только при условно-рефлекторном возбуждении, но и при безусловном. Через 600 секунд, несмотря на то, что животное при воздействии электрических разрядов бьется, мечется, кричит, уровень аммиака в ткани мозга снижается почти до нормы. Эту картину, очевидно, можно рассматривать, как выражение смены возбудительного процесса в мозгу тормозным. Сильно напряженный возбудительный процесс сменяется охранительным торможением. Этот тормозной процесс порожден возбуждением и в этом единство в возникновении этих состояний, но биохимическая природа торможения уже другая.

Изучение динамики содержания аммиака в ходе развития тормозного состояния в мозгу показало, что тормозной процесс в биохимическом отношении представляет активный процесс, характеризующийся быстрым устранением избытка аммиака в мозгу (Владимирова, 4).

Изучение столкновения тормозного и раздражительного процесса также хорошо отражается при исследовании аммиака в мозгу. Примером может служить следующая серия опытов. При определенных условиях постановки опытов можно добиться у крыс хорошо выраженного состояния торможения. Если в этот момент присоединить безусловный раздражитель (воздействие в течение 15 секунд электрическими разрядами на лапки животного), то уровень аммиака в ткани мозга повышается меньше, чем при раздражении крысы, находившейся в покое (всего 0,45 мг% вместо 0,60 мг%). Такие цифры можно расценить как биохимическое выражение борьбы возбудительного и тормозного процесса.

Особую группу опытов представляют исследования Е. А. Владимировой (4), изменений содержания аммиака в мозгу в условиях дифференцировочного торможения. У крыс на основе двигательного-пищевой или двигательного-оборонительной реакции вырабатывались условные рефлексы — положительные на звонок, отрицательные на зуммер. Дифференцировку считали полной, иначе говоря, нулевой (0), если животное при звучании зуммера не только не бежало в направлении кормушки, но и не проявляло заметной ориентировочной реакции. Если же при полной задержке

условной двигательно-пищевой (или двигательно-оборонительной) реакции наблюдалась в какой-то мере ориентировочная реакция, то выраженность дифференцировки обозначалась знаками $0 \pm$, $0 +$ и т. д. Для иллюстрации принятого стереотипа раздражений привожу схему постановки опыта от 29 июля 1954 г.

Схема постановки опыта на крысе № 68 (Е. А. Владимиров, 29.7.54) с применением условно-рефлекторных раздражителей (звонок—положительный, зуммер—отрицательный условный раздражитель)

Место в стереотипе	Условный раздражитель	Порядковый номер раздражителя	Продолжительность действия в сек.	Черод запазын. условн. рефлекса в сек.	Условно-двигательная реакция	Подкрепление безусловн. раздр.	Интервал вслед за условным раздр. в сек.
1	Звонок	148	5	1	++	+	60
2	"	149	5	1	+++	+	120
3	"	52	60		0	-	60
4	"	150	5	1	++	+	60
5	"	151	5	1	+++	+	120
6	Зуммер	53	60		0		Крыса заморожена

При исследовании аммиака в ткани мозга были получены результаты, представленные в таблице 1.

Таблица 1
Влияние положительного (звонок) и отрицательного (зуммер) условного раздражителя на содержание аммиака в ткани мозга. Каждая цифра — среднее из 4—7 опытов (Е. А. Владимиров, 4).

Условный рефлекс	Раздражитель и место его в стереотипе	Продолжительность действия в сек.	Интервал между кошом раздражителя и замораживания	Поведение животного	Азот аммиака в мг %
А. Двигательно-пищевой	Звонок 2	15—30	0	+++	0,53
	Звонок 2	5	120	±	0,34
	Зуммер 3	45—60	0	0	0,58
	Зуммер 6	60	0	0	0,39
	Зуммер 1 (вместо звонка 1)	120	0	0	0,59
Б. Двигательно-оборонительн.	Зуммер 6	60—120	0	0	0,35
	Зуммер 1 (вместо звонка 1)	100—120	0	0	0,59

Из первых двух строчек таблицы 1 видно, что интервал в 120 сек. после положительного раздражителя достаточен для того, чтобы уровень аммиака вернулся к нормальным величинам.

При достижении абсолютной дифференцировки воздействие тормозного агента (зуммер б) не вызывает изменений в уровне аммиака как при условном рефлексе, выработанном на основе двигательно-пищевой реакции (0,39 мг%), так и на основе двигательно-оборонительной (0,35). К этому следует добавить, что животные всегда оставались бодрыми; урежения дыхания или появления сонливости у них не наступало даже при продлении дифференцировки до 120 секунд.

Это состояние, по-видимому, можно рассматривать, как состояние равновесия процессов возбуждения и торможения, близкое к состоянию относительного покоя. Это подтверждается тем, что если у таких животных сразу с момента выключения зуммера (отрицательный условный раздражитель) включить звонок, то ответная двигательно-пищевая реакция на него проявляется почти мгновенно (0,5 — 4 сек.) с момента выключения зуммера.

Иные результаты были получены в том случае, если исследование содержания аммиака производилось после применения условного тормоза на третьем месте стереотипа, когда имелась при отсутствии двигательной реакции легко-выраженная ориентировочная реакция. Содержание аммиака при этом, отчетливо повышалось. То же самое имело место, если нарушался стереотип и тормозной агент (зуммер) применялся на первом месте вместо условного положительного раздражителя (звонок).

Толковать эти данные, может быть, преждевременно; нужно для этого накопить больше экспериментального материала. Хочется сделать лишь предположение о возможности фазного развития тормозного процесса: в тех случаях, когда дифференцировка не выработана в достаточной степени, в частности не подкреплена в ходе опыта, то, несмотря на развившееся уже торможение двигательной реакции животного, в ткани мозга обнаруживаются еще показатели возбудительного процесса. И в этом, быть может, опять проявляется внутреннее единство этих двух состояний.

Как бы хорош ни был тот или иной биохимический показатель, он слишком ограниченно отражает многообразные изменения в обмене веществ. Поэтому следует захватить фронт биохимических показателей как можно шире.

Хорошо известно, что при возбуждении повышается общий обмен веществ в мозгу, повышается потребление кислорода. Напротив, применение снотворных и наркотиков вызывает снижение потребления кислорода (Костэл, 34). Некоторое сомнение на этот счет заключалось в следующем: было обнаружено, что подавление функциональной деятельности нервных клеток происходит при концентрации наркотических веществ меньших, чем та концентрация, которая требуется даже для начального подавления дыхания (Вукел и Мак-Илвейн, 25). Исследования Ларраби и Бронка (29) на верхнем шейном симпатическом узле кролика, однако, показали, что различные наркотические вещества, не снижая потребления кислорода в условиях покоя, вызывают четкое снижение прироста потребления кислорода при ритмическом их стимулировании. В физиологических условиях именно последнее состояние нервных элементов, является обычным. Поэтому следует для физиологических условий признать, что наркотик

снижают поглощение кислорода нервной тканью. К такому же заключению привели и наблюдения Э. И. Казимировой, проведенные на кафедре биохимии Ленинградского университета над артерио-венозной разницей в содержании кислорода при протекании крови через мозг собаки, которой вводились некоторые снотворные и наркотические вещества.

К проблеме изменения интенсивности обмена в нервной ткани под влиянием снотворного вещества, то-есть в условиях вызванного фармакологическим агентом разлитого и длительного торможения Ц.Н.С., мы подошли еще другим путем, а именно — путем исследования скорости внедрения в различные вещества мозга радиоактивных изотопов фосфора, серы и углерода.

Пользуясь меченым по сере (S^{35}) метионином (Г. А. Нечаева, 13) и гликоколом, содержащим радиоактивный углерод (C^{14}) (А. П. Уринсон), мы имели возможность убедиться, что при сне, вызванном амиталом, происходит некоторое замедление внедрения этих аминокислот в состав белковой массы мозга, а также в состав трипептида-глутатиона. Примером могут служить следующие опыты (Г. А. Нечаева). Крысам, весом в 150 — 200 г, вводился амитал из расчета 10 мг на 100 г веса тела. Когда крысы засыпали, им вводился радиоактивный метионин (5 миллионов отсчетов на 100 г веса тела). Через полтора часа крысы убивались, из мозга выделялись белки, которые подвергались исследованию на содержание общей и радиоактивной серы. В качестве контрольных животных служили крысы, которые в течение такого же срока подвергались раздражению в камере электрическими разрядами. Результаты приведены в таблице 2.

Таблица 2

Внедрение радиоактивной серы в состав белков и глутатиона мозга крыс при наркотическом сне (10 мг амиталя на 100 г веса тела) и при раздражении животных (электроожное раздражение) за 1,5 часа (Г. А. Нечаева, 13)

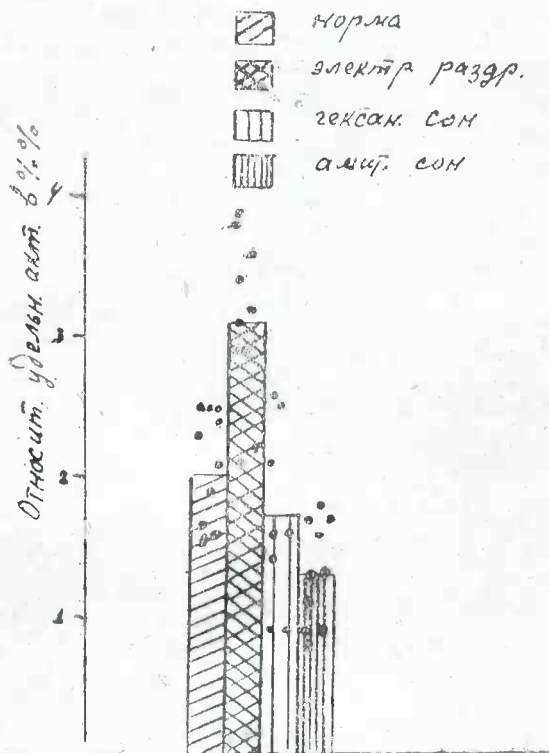
№ № п/п	Воздействие на животное	Число отсчетов на 1 мг серы	
		Белки	Глутатион
1	Наркотический сон	4320	6090
2	Раздражение	6630	7040
3	Наркотический сон	2880	2890
4	" " " " " " " " " " " "	2050	—
5	Раздражение	5110	6170
6	" " " " " " " " " " " "	4870	9290

В опытах А. В. Палладина (17) очень резкое снижение включения радиоактивного изотопа серы имело место в головном мозге сусликов, находящихся в состоянии зимней спячки.

Если мы обратимся к фосфорсодержащим белкам, в первую очередь к цитоплазматическим нуклеотидам, т. е. к рибонуклеопротеидам, то оказывается, что при наркотическом сне (амитал, гексанастаб) обновление фосфора в составе рибонуклеиновой кислоты в достаточной мере четко снижается (рис. 6). Еще более резко выявилась такая же зависимость от функцио-

нального состояния при исследовании обновления фосфора в составе некоторых липоидных фракций, входящих в состав липопротеинов мозга (рис. 7).

Итак, с какой стороны мы ни подходим к интенсивности обмена белков мозга, заключающегося в замене отдельных их компонентов новыми частями, во всех случаях отмечаем более или менее резко выраженное понижение интенсивности этого обмена.

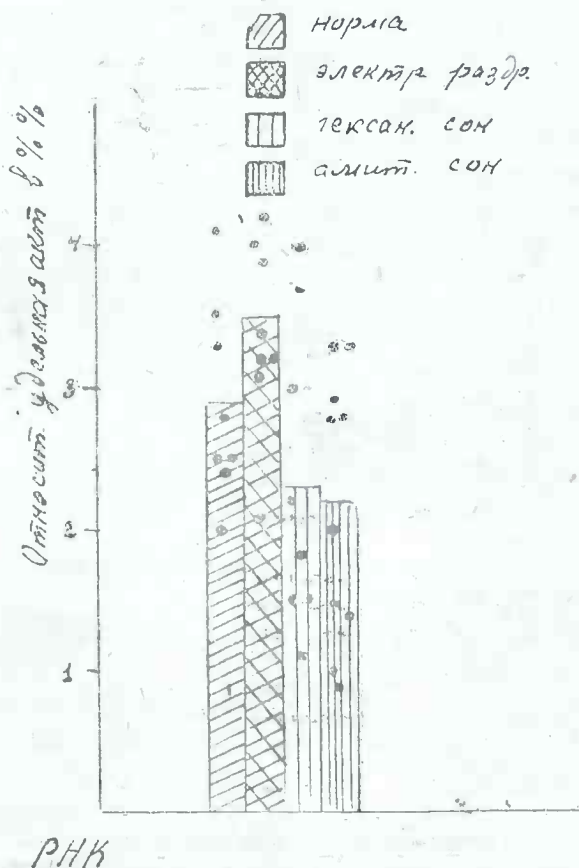


Фосфолипиды

Рис. 6. Влияние возбуждения и наркотического сна (гексанастиб, амитал) на скорость обновления фосфора рибонуклеиновой кислоты мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора рибонуклеиновой кислоты к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимиров, Т. Н. Иванова и Н. И. Правдина, 7).

Обратимся к другим веществам мозга, количественно очень богато представленным, а именно к липоидам. Широко распространено представление, что липоиды мозга, в частности фосфолипиды, являются довольно инертными в обменном отношении веществами. Действительно, обновление фосфора в составе фосфолипидов мозга в несколько раз медленнее, чем в составе фосфолипидов печени (Г. Е. Владимиров, 5). Но надо учитывать очень большое содержание фосфолипидов в мозгу. Поэтому даже небольшой

Процент обновления фосфора в составе фосфолипидов указывает на существенную долю участия фосфолипидов в общем обмене веществ. И что опять заслуживает нашего внимания — это отчетливое снижение интенсивности обмена при наркотическом сне (рис. 8). А. А. Смирнов (21) в лаборатории Е. М. Крепса, обнаружил не менее четкое снижение скорости обновления фосфолипидов в коре больших полушарий и при естественном сне.



РНК
Рис. 7. Влияние возбуждения наркотического сна (гексанастаб, амитал) на скорость обновления фосфора липопротенов (фракция X) мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора фракции X к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимиров, Т. Н. Иванова и Н. И. Правдина, 18).

Такие же изменения в обмене фосфора фосфолипидов найдены и в лаборатории А. В. Палладина (15, 16, 17; Сквирская и Силич, 20). Обновление серы в составе липоидов, содержащих серу, при наркотическом сне также снижено (рис. 9).

Не подлежит сомнению снижение обмена в этих условиях углеводов. Опыты, осуществленные с использованием ангиостомической методики Е. С.

Лондона, свидетельствуют о снижении потребления глюкозы при воздействии наркотических веществ (рис. 10). В этих условиях происходит повышение содержания в мозгу гликогена. Такого характера данные получили Э. Н. Казимирова (рис. 11), Л. Н. Писарева (18), Б. И. Хайкина (24).

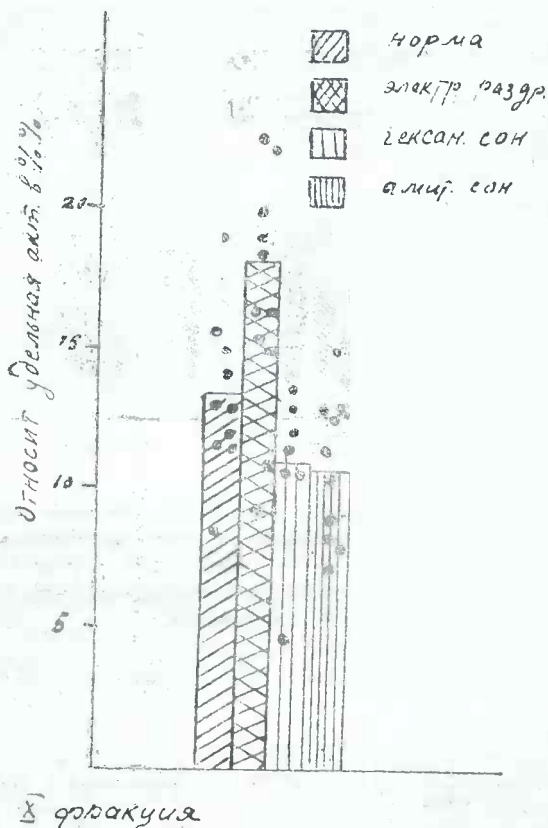


Рис. 8. Влияние возбуждения и наркотического сна (гексанастаб, амитал) на скорость обновления фосфора фосфолипидов мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора фосфолипидов к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимиров, Т. Н. Иванова и Н. И. Правдина, 18).

Первыми продуктами, образующимися в обмене глюкозы, являются гексозофосфаты. На рис. 12 показано, как резко понижается внедрение радиоактивного фосфора в состав гексозофосфатов.

Таким образом, состояние возбуждения и состояние торможения нервной ткани связано с фундаментальными изменениями в обмене веществ. Помимо специализированных сторон обмена, например тех, которые связаны с генерированием биоэлектрических потенциалов и с продукцией медиаторов, эти состояния изменяют обменные процессы весьма широкого

круга веществ, входящих в состав нервных клеток. И при этом исследованные формы разлитого состояния: торможения и состояния ярко выраженного возбуждения по их биохимической характеристике могут быть противопоставлены друг другу, как состояния противоположные.



Рис. 9. Удельная активность серы липоидов мозга крыс при наркотическом сне (10 мг амитала на 100 г веса крысы) и раздражении кожи электрическим током через 1 ч. 45 м. после введения метионина, содержащего радиоактивную серу (Г. А. Нечаева, 13).

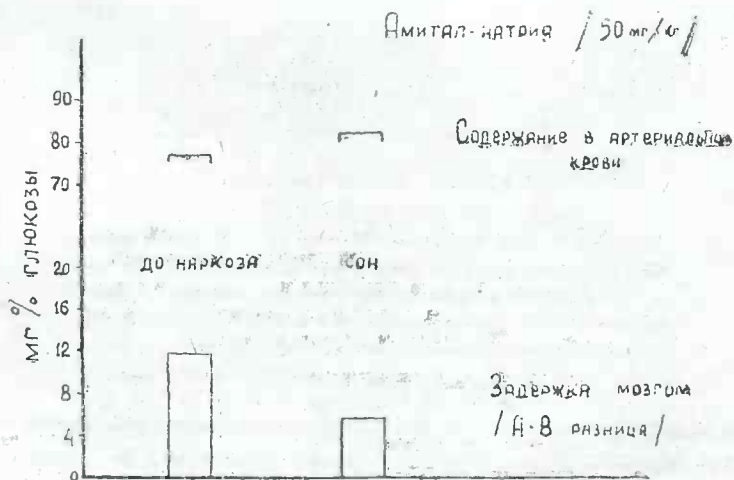


Рис. 10. Влияние амитала на уровень глюкозы в крови и на задержку глюкозы (артериально-венная разница) мозгом собак. Введено 50 мг амитала на кг веса тела (З. Н. Казимирова).

Особого внимания заслуживают вещества, играющие специализированную функцию в энергетическом обеспечении деятельности мозга, а именно,

такие вещества, как аденозинтрифосфорная кислота и фосфокреатин. Оказалось, что в условиях нормальной жизнедеятельности, в условиях бесперебойного снабжения мозга кислородом и глюкозой, потребление этих веществ не сказывается заметно на уровне их содержания в мозгу. Процессы

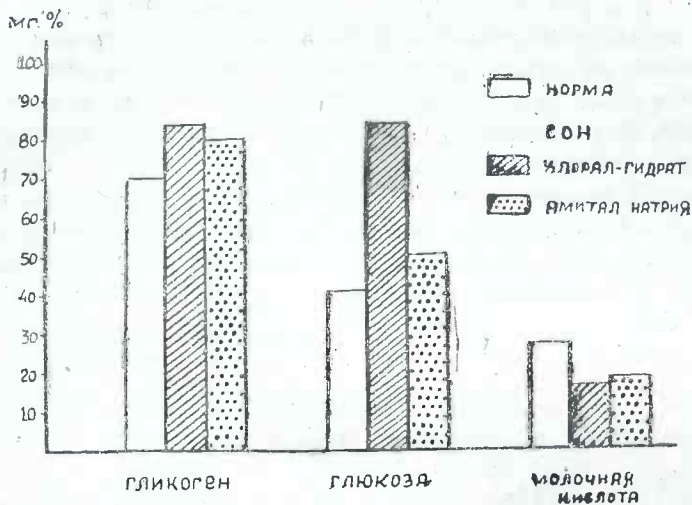


Рис. 11. Влияние наркотического сна на содержание гликогена глюкозы и молочной кислоты в мозгу крыс (З. Н. Казимирова).

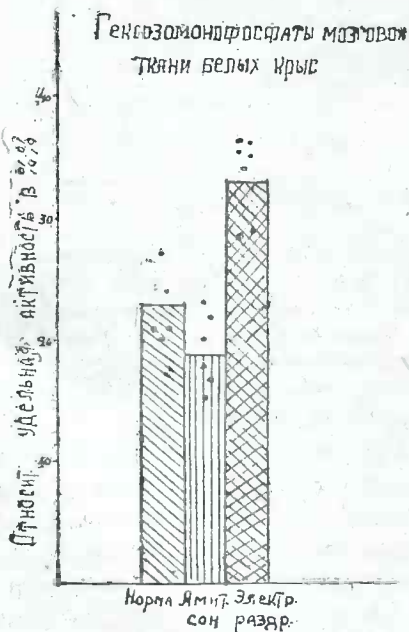


Рис. 12. Скорость обновления гексозомонофосфатов при возбуждении, вызванном воздействием электрического тока на кожу лапок крыс, и в состоянии наркотического сна, вызванного амиталом. Выражено в отношении удельной активности фосфора гексозофосфатов к фосфору аденозинтрифосфорной кислоты. Продолжительность опытов—1 час (Г. Е. Владимиров и Л. Н. Рубель).

восстановления запасов этих веществ идут в ногу с процессами, вызывающими их трату. Это хорошо было показано исследованием В. Б. Троицкой (23) и подтверждено В. О. Розенгартом. В условиях затруднения крово-

снабжения (К. Г. Громова, Т. Е. Кудрицкая, И. Р. Петров и В. С. Шапют, 9), а также при фармакологических воздействиях (камфора), приводящих к судорогам, обнаружено снижение содержания аденозин-трифосфорной кислоты с образованием аденозиндифосфорной кислоты (К. Г. Громова, 8).

В нашей лаборатории И. А. Сытинский (22) в последнее время применил хроматографическую методику, позволяющую отделять аденозинтрифосфорную кислоту от аденозиндифосфорной, а последнюю от аденозинмонофосфорной. Это исследование показало, что всякий возбуждательный процесс, как развивающийся быстро (например, в результате одноминутного электрокожного раздражения или выработанное на этой основе одноминутное условно-рефлекторное возбуждение), так и протекающий длительно (40—60 минут после введения 60 мг кофеина на 100 г веса тела крысы),

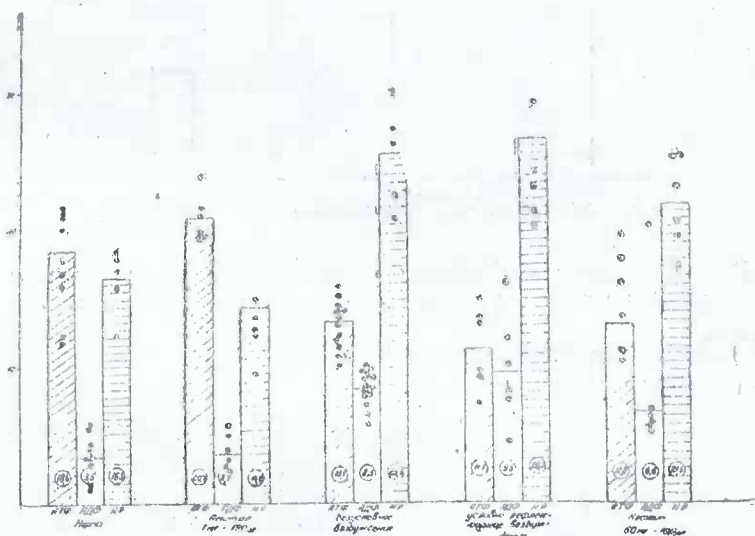


Рис. 13. Влияние функционального состояния мозга крыс на содержание в нем аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), аденозиндифосфорной (АДФ) и неорганического фосфора (ИР). 1—норма, 2—после введения амитала (7 мг на 100 г веса тела), 3—после воздействия электрических раздражений на кожу лапок крыс, 4—после воздействия условнорефлекторного раздражителя, выработанного на основе предыдущего, 5—после введения кофеина (80 мг на 100 г веса тела). (И. А. Сытинский, 22).

вызывает снижение содержания аденозинтрифосфорной кислоты и возрастание уровня аденозиндифосфорной (рис. 13). Аденозинмонофосфорная кислота в заметных количествах не обнаруживается. Что же происходит в условиях амиталового сна? Оказывается, что содержание аденозинтрифосфорной кислоты возрастает. Но это возрастание осуществляется не только за счет исчезновения аденозиндифосфорной кислоты. Увеличивается общая емкость адениловой кислоты: сумма фосфора (АТФ + АДФ) возрастает. Напротив, содержание продукта гидролиза аденозинтрифосфорной кислоты и других фосфорных соединений — неорганической фосфорной кислоты — резко снижается.

Если учесть, что изменения как абсолютного содержания аденозинтрифосфорной кислоты, так и соотношение концентрацией ее неорганической фосфорной кислоты оказывает могущественное влияние на направление обменных процессов, в частности, на выраженность синтетических процессов в ткани, то обнаруженным различиям при возбуждении и торможении ц.н.с. следует придавать большое значение. Если в большей части доклада я старался продемонстрировать количественные различия в интенсивности обмена веществ, то на основе изучения изменений в составе адениловой системы мы получаем уже право высказаться за то, что при торможении создаются условия и для качественных изменений в течении обменных реакций: при торможении не только ограничивается вовлечение на путь распада различных более или менее сложных органических веществ, но и создаются лучшие условия для осуществления синтетических процессов.

Отсюда естественно вытекает химическая интерпретация биологического значения тормозного процесса, как процесса, направленного на поддержание, восстановление и повышение работоспособности нервных элементов.

Несколько слов о том, в какой мере подобная концепция может быть распространена на тормозящую фазу парабיוза нервного волокна. Следует прежде всего оговориться, что сравнение тех изменений, которые обнаруживаются и в нервном волокне, с изменениями в общей массе мозга, должно проводиться весьма осторожно. Но все, что нам известно о биохимии нервов, позволяет все-таки такое сравнение производить. Исследования биохимических изменений в нервных волокнах немногочисленны, и это связано с трудностями точного определения интересующих нас компонентов в чрезвычайно малых количествах ткани. Для этой цели необходима разработка ультрамикрометодов.

В нашей лаборатории В. С. Мишенева (12), приспособив некоторые существующие микрометоды для определения очень малых количеств молочной кислоты и фосфорных соединений, собрала материалы, характеризующие изменения в содержании этих веществ в участках нерва (седалищный нерв лягушки), приведенных в состояние парабютического блока. Парабютический блок вызвали воздействием высокой температуры (41—43° С), эфиром (1:20), хлороформом (1:40). Во всех случаях имел место частичный распад фосфокреатина, без существенных изменений содержания аденозинтрифосфорной кислоты. В качестве иллюстрации в таблице 3 приводятся средние цифры для некоторых опытов. Данные приводятся в расчете на сухое вещество нерва, в связи с тем, что при выдерживании нерва в растворе Рингер-Локка содержание воды в нем слегка возрастало. Воздействие парабютизирующих агентов слегка уменьшало содержание воды в нерве.

Таким образом, во время глубокого парабюза имеет место некоторое расходование энергетического резервного вещества — фосфокреатина без заметных изменений количества аденозинтрифосфорной кислоты. Исследование молочной кислоты показало некоторое возрастание. Таким образом, состояние парабюза характеризуется некоторым неблагоприятным (если сравнивать с покоем) изменением запаса энергетического вещества. Если напротив, сравнивать эти изменения с тем, что происходит при возбужде-

нии нерва, то следует подчеркнуть, что в последнем случае происходит расщепление креатинфосфата (Джерард и Тупикова, 28), несмотря на увеличение поглощения кислорода. При парабитическом блоке, напротив, видимо, происходит некоторое снижение поглощения кислорода (С. Н. Кагановская, 11) и снижение теплопродукции (М. П. Березина, 1). Все эти сопоставления позволяют заключить, что при парабитическом блоке обмен веществ в нерве снижен, что роднит это состояние с состоянием торможения, рассмотренном выше. Однако распад фосфокреатина вносит новую черту в этот особый случай торможения.

Таблица 3

Содержание неорганического фосфора, фосфокреатина и аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в нерве при парабитическом блоке, вызванном различными агентами. Каждая цифра—среднее из 6—10 опытов. (В. С. Мишенева, 12)

Серии опытов	Состояние нерва	Фосфор в мг % на сухое вещество		
		неорганический фосфор	фосфокреатин	АТФ
1	Покой	35,6	28,2	19,0
	Парабиоз (41—43°C)	37,5	16,6	19,1
2	Покой	30,1	36,8	15,3
	Восстановление после парабиоза (41—43°C)	30,1	34,3	14,7
3	Покой	28,7	25,7	15,3
	Парабиоз (эфир 1:20)	33,7	16,7	15,2
4	Покой	37,4	28,7	14,1
	Восстановление после парабиоза (эфир 1:20)	26,8	27,6	18,0
5	Покой	38,6	24,5	14,1
	Парабиоз (хлороформ 1:40)	40,0	13,1	13,1

Заклячая, я считаю возможным выставить в качестве итоговых следующие положения. Состояние возбуждения и торможения нервной ткани связано, помимо специализированных биохимических процессов, с изменением течения широкого круга обменных процессов, вовлекающих в свою сферу и белки, и липиды, и углеводы, и ряд других растворимых соединений, содержащих фосфор и серу. Длительное и разлитое состояние торможения по своим биохимическим проявлениям является антиподом ярко выраженному состоянию возбуждения. При таком торможении снижается интенсивность распада ряда соединений и создаются лучшие условия для синтетических процессов. Смене одного функционального состояния другим сопутствуют также изменения в обмене веществ, которые при некоторых экспериментальных условиях позволяют сделать ценные дополнения для характеристики этих состояний. Поэтому для дальнейшего изучения проблемы центрального торможения в числе других направлений исследовательской работы необходимым является и биохимическое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березина М. П. Повреждение нервов и учение Введенского о парабозе. Дисс., Л., 1946.
2. Владимирова Е. А. Опыт исследования перво-гуморальных связей, 3, 35, ИЭМ, 1937, Физиол. журн. СССР, 25, 95; 930, 1938, Вопр. мед. химии, 2, 12, 1950, Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы; изд. АМН СССР, стр. 97, 1953, ДАН СССР, 95, 905, 1954.
3. Владимирова Е. А. Природа, май, 102; 1953, ДАН СССР, 90, 1191, 1954.
4. Владимирова Е. А. ДАН СССР, 1956.
5. Владимиров Г. Е. Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова стр. 265. Медгиз, 1946.
6. Владимиров Г. Е. Успехи биологической химии, 2, 51, 1954.
7. Владимиров Г. Е., Иванова Т. Н. и Правдина Н. И. Биохимия, 19, 578, 1954, Биохимия нервной системы, стр. 25; Киев, 1954.
8. Громова К. Г. Биохимия, 19, 469, 1954.
9. Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р. и Шапот В. С. Биохимия, 17, 13; 1952, Громова К. Г. и Шапот В. С. ДАН СССР, 78, 94, 1951.
10. Гурина Е. М. Обмен глутатиона в головном мозгу животных в покое и при возбуждении центральной нервной системы, Дисс. Л., 1955.
11. Кагановская С. Н. Биохимия, 1, 479, 1936.
12. Мищенко В. С. К биохимической характеристике состояния парабоза в нерве. Дисс., Л., 1955.
13. Нечасва Г. А. Ход обновления серы белков, глутатиона и содержащих серу липидов головного мозга крыс в состоянии наркотического сна и при возбуждении центральной нервной системы, Дисс., Л., 1955.
14. Павлов И. П. (Совместно с И. Залесским и М. Ненцким), Полн. собр. соч., т. 2, кн. 1, 287, 1951.
15. Паладин А. В. Вестник АН СССР, 10, 37, 1952.
16. Паладин А. В. Биохимия нервной системы, стр. 7, Киев, 1954.
17. Паладин А. В. Личное сообщение.
18. Писарева Л. Н. Влияние функционального состояния на содержание гликогена в головном мозгу. Дипломная работа Леп. Гос. Университета, 1954.
19. Правдич-Немнинский В. В. Архив биол. наук, 33, 121, 1933.
20. Свирицкая Э. Б. и Сидич Т. П., см. в книге Паладина, 1954, стр. 36.
21. Смирнов А. А. ДАН СССР; 101, 913, 1955.
22. Сытинский И. А. Изменения системы аденозинтрифосфорной кислоты в ткани головного мозга при различных функциональных состояниях центральной нервной системы. Дисс. Л., 1955.
23. Троицкая В. Б. Влияние условно-рефлекторного возбуждения центральной нервной системы на некоторые стороны углеводнофосфорного обмена в больших полушариях головного мозга крыс. Дисс., Л., 1952.
24. Хайкина Б. И. Обмен полисахаридов в головном мозгу. Дисс., Киев, 1953. Хайкина Б. И. и Гончарова Е. Е. Биохимия нервной системы, стр. 63, Киев, 1954.
25. Buchel L. a. McIlwain H. Nature, Lond., 166, 269, 1950.
26. Dawson R. M. a. Richter D. Amer. J. Physiol., 160, 203, 1950.
27. Gerard R. W. u. Meyerhof O. Biochem. Z., 191, 125, 1927.
28. Gerard R. W. a. Turikova N. Amer. J. Physiol., 97, 523, 1931; J. cell. a. comp. Physiol., 12, 325, 1938.
29. Larrabee M. G. a. Bronk Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 17, 245, 1952.
30. Lowry O. H., Roberts N. R., Leiner K. Y., WU M.-L. a. Farr A. L. J. biol. Chem., 207, 19, 1954.
31. Quastell J. H. The biology of mental health and disease, New York, 1952, p. 360.
32. Tashiro S. Amer. J. Physiol., 60, 519, 1922.
33. Winterstein H. u. Hirschberg E. Biochem. Z., 156, 158, 1925.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ Г. Е. ВЛАДИМИРОВА

Коган А. Б.

1. При ориентировочном рефлексе возбудится только ограниченная область анализатора, а вокруг развивается торможение. Можно ли брать этот случай, как пример возбуждения?

2. Не будет ли удобной формой контрольного опыта для исключения влияния мышечного обмена наркотический сон у одного животного и судорожное возбуждение у другого при перекрестном кровообращении?

Владимиров Г. Е.

1. Ориентировочный рефлекс все-таки приводит к некоторому накоплению аммиака. Очевидно, возбудительный процесс является в этом случае более разлитым, чем тормозной.

2. Несомненно, предложенная Вами форма контрольных опытов представляет интерес.

Юденич Н. А.

1. На каком количестве животных поставлены опыты и во всех ли опытах получался однозначный результат.

2. Для контроля Вы приняли биохимические черты мозга других животных; можно ли это считать контролем?

Владимиров Г. Е.

1. Число опытов было для различных показателей и в различных опытах неодинаковым. В некоторых случаях оно ограничивалось 6—7 опытами, в большинстве превосходило 10, в некоторых случаях достигало 40. В случае малого разброса цифр мы довольствовались меньшим числом опытов, в случае большего — большим. Некоторые исследования еще продолжаются.

2. Другого способа, как брать для контроля мозг другого животного не существует.

Безусловно эти анализы мы имеем право считать контрольными.

Макаров П. О.

1. Каковы колебания исследуемых Вами биохимических веществ в контрольных опытах?

2. Каково время падения животного в жидкий кислород?

3. Учитывали ли Вы раздражение и, соответственно, возбуждение в момент соприкосновения животного с сильнейшим раздражителем — жидким кислородом?

4. Почему слабое электрическое раздражение лапок вызывало естественный сон крысы?

5. Почему по разному количеству одних и тех же веществ определяемых Вами при относительном возбуждении и торможении, Вы заключаете, что возбуждение и торможение — антиподы?

Когда мы наблюдаем различные энергетические уровни (электрической реакции, теплопродукции и т. д. например, нерва) при динамическом, распространяющемся возбуждении и при стационарном возбуждении — мы не приходим к выводу, что они антиподы, а говорим о количественных переходах между ними.

Как связать Ваши данные с точкой зрения, что торможение есть производное от возбуждения?

Владимиров Г. Е.

1. Колебания содержания исследуемых компонентов всегда имели место. Некоторые из них видны были из представленных диаграмм. Поэтому в ряде случаев для уверенности требуется статистическая обработка материала. Крайние состояния (возбуждение и торможение) отличаются по ряду биохимических показателей (например, по содержанию аммиака) очень резко.

2. Время падения крысы в жидкий кислород составляет долю секунды. При этом животное падает вместе с электродной площадкой.

3. Вопрос о значении раздражения в момент соприкосновения животного с жидким кислородом тщательно изучался. Это раздражение, по-видимому, кратковременно (промерзание рецепторов) и существенного влияния на химизм мозга не оказывает.

4. При раздражении лапок крысы электрическими разрядами крыса занимает особую позу, сводящую к минимуму поверхности соприкосновения электродной площадки с телом и если раздражитель не повторяется, то крыса быстро начинает дремать.

5. Вопрос неправильно сформулирован. Я говорю о том, что по биохимическим показателям достигнутое и хорошо выраженное состояние торможения противоположно состоянию возбуждения, если сравнивать то и другое с состоянием относительного покоя. Об этом свидетельствует весь представленный материал. Но самый процесс торможения, переводящий центральную нервную систему из состояния возбуждения в состояние торможения может быть близок к возбудительному процессу или идентичен с ним.

Квасов Д. Г.

1. Можно ли в условиях Вашего опыта разделить обмен веществ в аксонах и в соединительно-тканевых образованиях нервного ствола?

2. Не потому ли состояние торможения характеризуется сниженным обменом по сравнению с состоянием покоя, что «покой» в Ваших условиях является формой слабой деятельности, а «торможение» состоянием полного покоя?

Владимиров Г. Е.

1. Разделить обмен в аксонах и в соединительно-тканевых образованиях нервного ствола мы не можем. Но соединительная ткань обладает мало интенсивным обменом и не может замаскировать обмен нервных элементов клеток и аксонов.

2. Исходя из наших данных, мы имеем право сказать, что при развившемся состоянии торможения имеет место и дальнейшее понижение деятельности, а также дальнейшее снижение обмена сравнительно с состоянием относительного покоя, т. е. при торможении покой достигается более глубокий.

Кометяни П. А.

1. Какое соединение является источником взрывоподобного образования аммиака при возбуждении?

2. Почему фосфокреатин ведет себя отлично от АТФ при парабiose нерва? Не является ли распад фосфокреатина ближе к деятельности нервной ткани?

3. Можем ли мы на данном этапе развития биохимии говорить о тех превращениях, которые непосредственно связаны с процессом возбуждения и торможения (я имею в виду реакции, подобные реакции между АТФ и лактомиозином).

Владимиров Г. Е.

1. Источником образования аммиака при возбуждении может быть в первую очередь система адениловой кислоты и глютамин. Вслед за повышением содержания аммиака, вызванным возбуждением, идет энергичное связывание его глютаминовой кислотой с образованием глютамина.

2. В силу того, что свободная энергия гидролиза для фосфокреатина выше, чем для аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и эти две системы находятся в постоянном обмене фосфорной кислотой, во всех случаях (и в нервной системе и в мышцах) распад АТФ сразу же сопровождается переносом на аденозиндифосфорную кислоту остатка фосфорной кислоты с фосфокреатина. Поэтому, хотя первое и непосредственное участие в биохимических процессах принимает АТФ, убывают прежде всего запасы фосфокреатина.

3. Мне кажется, что наиболее непосредственными участниками процессов, приводящих к состоянию возбуждения являются белковые вещества, в частности липопротеины. Вероятно с ними связано и перераспределение ионов и возникновение биоэлектрических потенциалов.

Макаров П. О.

Я признаю ценность и оригинальность доложенных Вами, Г. Е., здесь работ по биохимии мозга при его возбуждении и торможении.

Но я не совсем согласен с тем, что по полученным Вами биохимическим показателям Вы имеете право заключить, что центральное возбуждение и торможение — антиподы. Если учесть, что Ваш исходный уровень, принятый Вами условно за покой, есть все же хотя и уменьшенная, но деятельность, ибо работают постоянно центры дыхания, кровообращения и другие вегетативные центры, а также центры позитонической мышечной иннервации и др. и, кроме того, в момент погружения животного в кислород оно на большой микроинтервал времени получает сильнейшее раздражение кожных и других рецепторов от жидкого кислорода. Нервные сигналы, достигнув коры, вызовут её дополнительное возбуждение. Следовательно, и Ваш контроль, который здесь затруднителен, ибо оживить одно и то же животное нельзя, и Ваше исходное состояние покоя, на самом деле есть уже некоторое возбуждение.

При усилении этого возбуждения специально применяемыми Вами раздражениями уровень возбуждения усиливается, что и выразилось у Вас повышением биохимических показателей. При именуемом Вами торможении Вы имеете не противоположное возбуждению состояние, а уменьшенное против исходного того же возбуждения, что и иллюстрировали Ваши диаграммы.

Аршавский И. А.

Дать биохимическое истолкование явлений торможения можно будет лишь после того, как будет выяснена биохимическая сущность процесса возбуждения.

Едва ли можно рассчитывать на какой либо успех в раскрытии биохимической природы процесса возбуждения если исследование вести на целостном организме, подвергая анализу всю массу большого мозга. По-видимому и сам Г. Е. отлично отдает себе отчет в том, что кора мозга в бодрственном состоянии представляет собой мозаику из очагов возбуждения и сопряженных с ними очагов торможения. Вот почему едва ли можно говорить, что демонстрировавшиеся здесь данные могут служить биохимической характеристикой условно-рефлекторного возбуждения или условного торможения. Вообще едва ли возможны какие либо биохимические ярлыки, характеризующие условно-рефлекторное или безусловно-рефлекторное возбуждение, а тем более дифференцированное торможение, угасательное торможение и т. д.

Что значит дать биохимическую характеристику процесса возбуждения, каким он осуществляется при проведении по нерву в ритмическом ряду? Это — охарактеризовать биохимию диссимиляционного распада и одновременно сопровождающего его ресинтеза в течение времени, измеряемого миллисекундами. Такая возможность для биохимии в настоящее время исключена. Однако, если принять во внимание, что стационарное парабютическое возбуждение, растянутое на минуты и десятки минут в принципе и по существу воспроизводит то же самое, что имеет место и в распространяющемся возбуждении, но укладываемом в микроинтервалах времени, то тогда, очевидно, перед биохимиками раскрывается действительная возможность проникнуть в сущность химических превращений, характеризующих природу возбуждения, а тем самым и торможения.

Именно эту цель и преследовала первая в этом направлении работа, которая по нашему предложению выполнена М. Н. Кондрашевой на нервно-мышечном аппарате теплокровного животного¹.

Весьма существенным является выяснение тех процессов, которые в ходе распада обуславливают возможность осуществления тут же одновременно идущего и сопряженного с распадом процесса восстановления. Не менее существенным является выяснение причин, обуславливающих возможность биохимического и физико-химического сопряженного контраста в явлениях периелектротона, что имеет место при задержке или торможении деятельности скелетной мышцы (пессимум) или сердца (при раздражении вагуса), когда вследствие второй фазы парабютического процесса в промежуточном звене, в самом эффекторе периелектротонически индуцируются ассимиляционные процессы

Несомненную ценность представляет тот раздел исследований Г. Е., который посвящен суммарной биохимической характеристике большого мозга во время сна, естественного и наркотического. Но и в этих исследованиях

¹ См. бюллет. Эксперим. биол. и медии., 6. I. 1954

2. Почему фосфокреатин ведет себя отлично от АТФ при парабозе нерва? Не является ли распад фосфокреатина ближе к деятельности нервной ткани?

3. Можем ли мы на данном этапе развития биохимии говорить о тех превращениях, которые непосредственно связаны с процессом возбуждения и торможения (я имею в виду реакции, подобные реакции между АТФ и актомиозином).

Владимиров Г. Е.

1. Источником образования аммиака при возбуждении может быть в первую очередь система адениловой кислоты и глутамин. Вслед за повышением содержания аммиака, вызванным возбуждением, идет энергичное связывание его глутаминовой кислотой с образованием глутамина.

2. В силу того, что свободная энергия гидролиза для фосфокреатина выше, чем для аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и эти две системы находятся в постоянном обмене фосфорной кислотой, во всех случаях (и в нервной системе и в мышцах) распад АТФ сразу же сопровождается переносом на аденозиндифосфорную кислоту остатка фосфорной кислоты с фосфокреатина. Поэтому, хотя первое и непосредственное участие в биохимических процессах принимает АТФ, убывают прежде всего запасы фосфокреатина.

3. Мне кажется, что наиболее непосредственными участниками процессов, приводящих к состоянию возбуждения являются белковые вещества, в частности липопротеины. Вероятно с ними связано и перераспределение ионов и возникновение биоэлектрических потенциалов.

Макаров П. О.

Я признаю ценность и оригинальность доложенных Вами, Г. Е., здесь работ по биохимии мозга при его возбуждении и торможении.

Но я не совсем согласен с тем, что по полученным Вами биохимическим показателям Вы имеете право заключить, что центральное возбуждение и торможение — антиподы. Если учесть, что Ваш исходный уровень, принятый Вами условно за покой, есть все же хотя и уменьшенная, но деятельность, ибо работают постоянно центры дыхания, кровообращения и другие вегетативные центры, а также центры познотонической мышечной иннервации и др. и, кроме того, в момент погружения животного в кислород оно на большой микроинтервал времени получает сильнейшее раздражение кожных и других рецепторов от жидкого кислорода. Нервные сигналы, достигнув коры, вызовут её дополнительное возбуждение. Следовательно, и Ваш контроль, который здесь затруднителен, ибо оживить одно и то же животное нельзя, и Ваше исходное состояние покоя, на самом деле есть уже некоторое возбуждение.

При усилении этого возбуждения специально применяемыми Вами раздражениями уровень возбуждения усиливается, что и выразилось у Вас повышением биохимических показателей. При именуемом Вами торможении Вы имеете не противоположное возбужденно состояние, а уменьшенное против исходного того же возбуждения, что и иллюстрировали Ваши диаграммы.

Ариавский И. А.

Дать биохимическое истолкование явлений торможения можно будет лишь после того, как будет уяснена биохимическая сущность процесса возбуждения.

Едва-ли можно рассчитывать на какой-либо успех в раскрытии биохимической природы процесса возбуждения если исследование вести на целом организме, подвергая анализу всю массу большого мозга. По-видимому и сам Г. Е. отлично отдаёт себе отчет в том, что кора мозга в бодрственном состоянии представляет собой мозаику из очагов возбуждения и сопряженных с ними очагов торможения. Вот почему едва-ли можно говорить, что демонстрировавшиеся здесь данные могут служить биохимической характеристикой условно-рефлекторного возбуждения или условного торможения. Вообще едва ли возможны какие-либо биохимические ярлыки, характеризующие условно-рефлекторное или безусловно-рефлекторное возбуждение, а тем более дифференцированное торможение, угасательное торможение и т. д.

Что значит дать биохимическую характеристику процесса возбуждения, каким он осуществляется при проведении по нерву в ритмическом ряду? Это — охарактеризовать биохимно диссимиляционный распад и одновременно сопровождающего его ресинтеза в течение времени, измеряемого миллисекундами. Такая возможность для биохимии в настоящее время исключена. Однако, если принять во внимание, что стационарное парабютическое возбуждение, растянутое на минуты и десятки минут в принципе и по существу воспроизводит то же самое, что имеет место и в распространяющемся возбуждении, но укладываемом в микроинтервалах времени, то тогда, очевидно, перед биохимиками раскрывается действительная возможность проникнуть в сущность химических превращений, характеризующих природу возбуждения, а тем самым и торможения.

Именно эту цель и преследовала первая в этом направлении работа, которая по нашему предложению выполнена М. Н. Кондрачевой на нервномышечном аппарате теплокровного животного¹.

Весьма существенным является уяснение тех процессов, которые в ходе распада обуславливают возможность осуществления тут же одновременно идущего и сопряженного с распадом процесса восстановления. Не менее существенным является уяснение причин, обуславливающих возможность биохимического и физико-химического сопряженного контраста в явлениях периелектротона, что имеет место при задержке или торможении деятельности скелетной мышцы (пессимум) или сердца (при раздражении вагуса), когда вследствие второй фазы парабютического процесса в промежуточном звене, в самом эффекторе периелектротонически индуцируются ассимиляционные процессы.

Несомненную ценность представляет тот раздел исследований Г. Е., который посвящен суммарной биохимической характеристике большого мозга во время сна, естественного и наркотического. Но и в этих исследованиях

¹ См. бюллет. Эксперим. биол. и медии., 6. 1. 1954

существенно вычленил те биохимические процессы, какие имеют место в самой коре мозга по сравнению с теми процессами, какие осуществляются во время сна и наркоза в таламической области, являющейся промежуточным звеном для всей афферентной импульсации, направляющейся в кору мозга.

Кометгнани П. А.

Доклад Г. Е. представляет большой интерес по двум причинам: 1) Г. Е. приводит конкретные данные тех биохимических сдвигов, которые сопровождают основные процессы нервной деятельности и 2) эти данные получены методами, которые лучше, чем какие-либо другие, отображают истинное положение вещей в такой сложно устроенной системе, какой является нервная ткань. Можно без преувеличения сказать, что лаборатория Г. Е. в изучении функциональной биохимии головного мозга заняла одно из первых мест.

Полученные в лаборатории Г. Е. результаты, вне всякого сомнения, дают право утверждать, что процесс возбуждения сопровождается взрывоподобным освобождением аммиака, а процесс торможения — устранением аммиака.

Далее, применением метода радиоактивной индикации удалось показать чрезвычайно большую скорость обновления макроэргических соединений в головном мозгу. Полученные данные позволяют лучше представить, каким образом связан обмен макроэргических соединений с функциональной деятельностью нервной ткани.

Я не хочу сейчас останавливаться на данных изменения скорости обновления фосфолипидов, белков, углеводов при возбуждении и торможении сравнительно с покоем. Эти данные в общем указывают, что процесс возбуждения связан с усилением обмена даже таких, на первый взгляд, инертных соединений, какими являются фосфолипиды.

Но какое место занимают все эти превращения в основных процессах нервной ткани? Как связывается обмен веществ с ее функцией? Чтобы ответить на этот вопрос, я думаю, нужно исходить из того основного положения, что процесс возбуждения и торможения непосредственно связан с распределением электролитов в окружающей среде и с физико-химическим состоянием нейроплазмы. Если мы говорим, что обмен того или другого соединения связан с функцией нервной ткани, это значит, что данное соединение участвует или в восстановлении солевого равновесия или же в восстановлении белкового субстрата возбудимой системы. Приведем для доказательства этого положения несколько примеров.

В нервной ткани имеется много разных потенциальных источников аммиака. Если исходить из аналогии с мышечной тканью, можно было бы предполагать, что источником аммиака, который образуется при возбуждении, является адениловая кислота. Но против этого допущения говорит тот факт, что активность дезаминазы адениловой кислоты в нервной ткани в несколько десятков раз меньше, чем в мышечной. В нервной ткани имеется специфическая дезаминаза аденин-нуклеозидов. Но нет никаких оснований утверждать, что в нервной ткани в процессе ее нормальной деятельности происходит накопление нуклеозидов.

Факты и обобщения Введенского, свидетельствующие о нормальном физиологическом значении функционального парабриоза в нервной деятельности, остаются в тени.

Не случайно поэтому некоторые участники конференции видят в представленном нами развитии учения Введенского и Ухтомского об общих закономерностях нервной деятельности попытку чрезмерного расширения сферы применения теории Введенского, неправильно рассматривая закономерности парабриоза как далекие от нормы явления в нервных реакциях.

Между тем без учения Н. Е. Введенского, развитого А. А. Ухтомским и развивающимся далее, невозможно понять механизмы целого ряда центральных феноменов, в частности механизмы возникновения и природы центрального торможения.

Так «торможение» или возбуждающее действие афферентных и межцентральных импульсов на нейроны и в особенности смену этих состояний в одном и том же нейроне под влиянием тех же импульсов трудно понять, исходя из обычных представлений о принципиально только возбуждающем или принципиально только тормозящем действии тех или иных раздражений.

Икклз должен был отказаться от электрической теории синаптических влияний на нейроны и заговорить о медиаторном механизме этих влияний. Д. С. Воронцову пришлось прибегнуть к предположениям об особой конструкции тормозящих синапсов, извращающей направление раздражающего синаптического тока.

И. С. Бериташвили, предполагая наличие тормозящих влияний со стороны дендритов на сому нейрона, воздерживается от объяснения механизма этого влияния.

В то же время теория парабриоза связывает возбуждающее и тормозящее влияние электрических и химических раздражений со стороны синапсов на нейрон и его дендриты с условиями раздражения и уровнем функционального состояния раздражаемого нейрона. По Введенскому эффект раздражения, возбуждающий или тормозящий, определяется величиной этого раздражения и уровнем функциональной подвижности раздражаемого субстрата.

Развитие учения Н. Е. Введенского позволяет достаточно полно и глубоко понять механизмы изменений функционального состояния нервных клеток, не прибегая к предположению о наличии специфических тормозящих синапсов или к предположению о специфическом однозначном действии дендритов на сому аксона.

Явления оптимума и пессимума величины раздражения, в том числе нервными импульсами, являющимися специфическим раздражителем нервных клеток, сейчас признаются всеми. Некоторые исследователи, в особенности много работавшие в области физиологии нервных центров, отказываются лишь признать нормальное физиологическое значение явлений пессимума, явлений функционального парабриоза.

Известные феномены центрального угнетения, не связанные с явлениями пессимума (и аналогичные им феномены периферического угнетения,

например, анэлектротон или феномен «переходного торможения» в явлениях Бриско), не анализированные самим Н. Е. Введенским, уже давно рассматривались многими исследователями как феномены «истинного» торможения, якобы ничего общего не имеющие с закономерностями Введенского.

Углубленное изучение развития парабриоза в первые и в рефлекторных дугах позволило найти определенное место этим якобы не парабриотическим явлениям в парабриотическом процессе. Это несомненная заслуга А. А. Ухтомского и его учеников.

Процесс развития парабриоза оказалось возможным рассматривать как общебиологическую фазно протекающую реакцию любого живого субстрата в ответ на любые раздражающие воздействия.

Раздражение сначала повышает физиологическую лабильность (ускоряет протекание и сокращает длительность элементарных приступов возбуждения), затем, при большей своей величине снижает физиологическую лабильность. Высокий уровень лабильности и поляризации связан со снижением возбудимости, средний — с ее повышением, низкий уровень лабильности опять оказывается связанным со снижением возбудимости. Для ионных сдвигов, лежащих в основе возбуждения, как это предполагалось в свое время еще Бернштейном (1912), наиболее благоприятен средний уровень проницаемости и поляризации.

Исходя из этого представления, подтвержденного арсеналом фактов, следует, что при одном и том же состоянии нейрона слабые раздражения будут в нем вызывать анэлектротоническое угнетение (первый этап парабриотического процесса), большая величина раздражения будет вызывать процесс возбуждения, а еще более сильные раздражения приведут к созданию состояния пессимума.

Чанг (1952) высказал предположение о том, что синапсы, расположенные на дендритах, оказывают слабое раздражающее действие на нейрон и обычно электротонически регулируют его функциональное состояние. Синапсы, расположенные на соме нейрона, обладают большим раздражающим действием и легко вызывают разряд.

Икклз (1953) отмечал, что для возникновения разряда нейрона необходимо возбуждение достаточного количества синапсов. Правда он, опираясь на факты различного и даже диаметрально противоположного действия медиаторов, в зависимости от их дозы, концентрации, отошел от электрической теории синаптических влияний и начал говорить о гуморальных механизмах синаптических воздействий на нейрон. Но в сущности и электрическое и химическое раздражения вызывают эффект с одинаковыми закономерностями, да и в синаптическом влиянии электрическое и химическое раздражения всегда сопутствуют друг другу.

Поэтому можно было бы, используя развитие теории Введенского, выдвинуть более обоснованную теорию центрального торможения, чем те, которые даются И. С. Бериташвили или Д. С. Воронцовым.

Можно было бы обосновать положение: возбуждение синапсов, расположенных на дендритах, вызывает анэлектротоническое угнетение нейро-

нов, возбуждение же синапсов, расположенных на соме нейрона — вызывает возбуждение эфферентных нейронов.

Изучение изменений в припаработиотической области привело нас еще в 1933 г. к убеждению, что процесс в этой области с запозданием, со сдвигом на фазу, повторяет динамику процесса в паработиотическом участке. Отсюда сопряженные изменения возбудимости можно было бы рассматривать как результат электротонического раздражения соседних участков петель местного потенциала зоны альтерации. Такое положение хорошо согласуется с фактами, приведенными Ройтбаком, Костюком и Молдним.

Несомненно, что нужно дальнейшее экспериментальное изучение механизмов торможения, необходимо накапливать новые факты, чтобы сделать выдвигаемые положения бесспорными. Нельзя считать хорошим положение, когда, например, Д. С. Воронцов утверждает, что периелектротона вообще не существует, а П. О. Макаров и И. А. Аршавский видят явления периелектротона даже там, где их нет.

В выступлении по моему докладу И. С. Бериташвили ясно чувствуется недооценка им роли функциональной подвижности в явлениях центрального торможения. Потому сильные раздражения и наркотики и вызывают торможение (парабиоз) или снимают аэлектротоническое угнетение, что они очень легко вызывают снижение лабильности.

Слабые раздражения и ряд алкалоидов потому и вызывают понижение возбудимости нерва или мотонейрона, что они легко повышают его лабильность до соответствующего уровня.

Введенский писал в 1906 г., когда начал заниматься центральным торможением, «в основу моей теории торможения я положил представление об относительной функциональной подвижности». С этим нужно считаться.

Правда, Н. Е. Введенский рассматривал всякое торможение как парабиоз, как результат резкого снижения лабильности и никогда не называл бы (как и не называем мы) аэлектротоническое состояние торможением.

Включение аэлектротонического угнетения (в качестве этапа реакции на раздражение) в паработиотический процесс было осуществлено Ухтомским и мною в 1933 г., через 11 лет после смерти Введенского.

Введенский считал, что парабиоз является всеобщей реакцией живой ткани на раздражения. Но я впервые от И. С. Бериташвили слышу, что он считал парабиоз всеобщей реакцией живой ткани **только** на внешнее воздействие, создающее **неблагоприятные** физико-химические условия для жизни. Н. Е. Введенский, как мне известно, всю жизнь боролся с представлением о парабиозе как **только** патологической реакции в ответ на повреждающие воздействия.

Введенский действительно не занимался изучением деблокирующего влияния раздражений. Но его факты показывают наличие деблокирующего действия оптимальной стимуляции [«после оптимальной тетанизации и пессимальная тетанизация первое время дает оптимальный эффект» (1886)].

И. М. Сеченов действительно не говорил о лабильности, но демонстрировал положительное, трофическое действие раздражений. Н. Е. Введен-

ский и А. А. Ухтомский неоднократно показывали, что центральные эффекты возбуждения и торможения прежде всего зависят от уровня лабильности центров. Ими в частности была отмечена большая лабильность экстензорных центров задних конечностей по сравнению с флексорными. И совершенно понятно, что равномерное, общее, сравнительно небольшое изменение лабильности обоих центров-антагонистов не скажется на реципрокности эффектов.

И. С. Бериташвили приписывает мне мысль, что дыхательный центр никогда не выходит из состояния парабриоза. Состояние парабриоза — это состояние торможения, ритмическое возбуждение дыхательного центра при этом отсутствует. Я говорил о парабриотическом процессе, который нужно отличать от состояния парабриоза. Этот процесс рассматривается нами как последовательная смена состояний анаэлектротонического характера (покой), катэлектротонического характера (возбуждения) и характера катодической депрессии (торможения), определяемых изменениями уровня лабильности. В этом отношении любой центр всегда находится в одном из этих состояний, рассматриваемых как этапы общебиологической реакции любого живого субстрата в ответ на раздражающие влияния среды.

Я не согласен с мнением И. С. о том, что дыхательный центр производит свою ритмическую деятельность при любой степени лабильности. Уровень лабильности при адреналиновом апноэ, при нормальном дыхании и при асфиктической остановке дыхания далеко не одинаков.

Не согласен я и с предположением И. С. о том, что торможение складывается только в мотонейронах и не зависит от уровня лабильности мотонейронов и даже вставочных нейронов. Сам И. С. неоднократно подчеркивал важное координирующее значение вставочных нейронов и, следовательно, предполагал, что торможение может складываться и в этих нейронах. Известно также, что Н. Е. Введенский и его школа связывают торможение с упадком лабильности.

Возражает И. С. Бериташвили и против признания двух форм координационного угнетения. Мне кажется, что факты — это упрямая вещь. Мы говорим не о двух формах торможения, а об адаптации и торможении как формах регуляции активности.

Конечно, дальнейшие исследования помогут решить вопрос. Нужен самокритический пересмотр понятий, нужны и дополнительные фактические данные.

Д. С. Воронцов полагает, что выдвигаемая нами схема никак не вытекает из результатов исследования и не обоснована фактами. Полученные нами факты леблотирующего влияния оптимальной импульсации на подторможенную рефлекторную дугу и результаты исследования механизмов центрального угнетения и подкрепления, явлений индукции, иррадиации и субординации дали нам достаточное экспериментальное обоснование для развития теории Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского. Если Д. С. не считается с нашими фактами и не принимает концепции Н. Е. Введенского об определяющем значении изменений функциональной подвижности при взаимопереходах возбуждения и торможения — дискуссия с ним беспредельна.

Отбрасывание и игнорирование наших фактов и обобщений без выдвижения более рациональных обобщений, чем те, которые отбрасываются, не имеет ценности.

Д. Г. Квасов, признавая наличие различной длительности состояний функционального парабноза и рассматривая вместе с нами и абсолютную рефрактерную фазу как кратковременное состояние парабноза (альфа парабноз), возражает против признания факта возникновения парабнозных состояний в результате недораздражения.

Без постоянного притока раздражений, без постоянного взаимодействия со средой жизнь немислима. Ослабление поддерживающих определенный, достаточно высокий уровень функционального состояния (уровень физиологической лабильности) раздражений ведет к снижению функционального состояния, к снижению уровня лабильности. Оценка функционального состояния центров, потерявших возбуждающую стимуляцию, показывает наличие фазных изменений, подобных реакциям перерождения, приводящих к возникновению состояния парабноза и далее к смерти. Я думаю, что несмотря на различие в этиологии, однозначные в функциональном отношении состояния должны и обозначаться однозначно.

Состояние парабноза в центральных клеточных группах связано с упадком физиологической лабильности этих клеточных групп. Это состояние парабноза может быть вызвано как чрезмерным раздражением, так и исключением возбуждающих раздражений. Оснований для отрицания парабнозных состояний, вызываемых недораздражением и реально существующих нет. Не вижу я и недооценки значения лабильности (правда, Д. Г. Квасов говорит не о лабильности, а о параметре лабильности). Лабильность — основной фактор, определяющий уровень функционального состояния ткани.

Неверно предположение Д. Г. Квасова о том, что Ухтомский несколько отошел от концепции лабильности в последние годы своей жизни. Д. Г. Квасов как будто бы изредка участвовал в семинарах ЭЛАБ АН СССР зимой 1941—1942 г., когда Ухтомский прочел серию докладов на тему: «Физиологическая лабильность и биологическое равновесие».

Обширное выступление С. П. Нарикашвили показывает наличие усиливающегося внимания грузинских физиологов к фактам и обобщениям Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского. Для меня, как представителя университетских физиологов Ленинграда, особенно ценным в его выступлении было признание наличия торможения в нервной системе, обусловленного реакцией пессимума. Факты С. П. Нарикашвили и Ш. Чахнашвили, полученные применением методики электронейрографии, еще раз убедительно показывают наличие оптимальных и пессимальных эффектов в центральных реакциях.

Однако нельзя согласиться с некоторыми положениями, выдвигаемыми С. П. Нарикашвили в результате изучения трудов Н. Е. Введенского. С. П. правильно подчеркивает тот факт, что Н. Е. Введенский рассматривал центральное торможение как результат развития физиологического парабноза в нервных клетках. Но функциональный парабноз развивается не потому, что исходный уровень лабильности субстрата ниже, чем частота

приходящих афферентных и межцентральных импульсов, а вследствие активного снижения лабильности нервных клеток этими импульсами. Нельзя забывать, что пессимум Н. Е. Введенского, функциональный парабриоз — это определенное функциональное состояние субстрата, по Н. Е. Введенскому — состояние торможения.

Верно, что сам Н. Е. Введенский, а за ним многие из представителей его школы, полагали наличие параллелизма изменений лабильности, возбудимости и проведения. Верно и то, что Н. Е. Введенский предполагал, что функциональный парабриоз складывается в эфферентных нейронах. Но сам он не считал свою теорию завершенной и искал ключ к пониманию парабриоза в изучении эволюции электротонических состояний. Новые факты, дальнейшее изучение закономерностей в реакциях нервной ткани на раздражения внесли коррективы в первоначальные предположения. Недостаточно обоснованные по мнению С. П. представления о соотношениях возбудимости и лабильности, о механизмах образования функциональной констелляции нервных центров, об усвоении ритма, обоснованы рядом фактов и все время подтверждаются все новыми фактами из различных физиологических лабораторий. С. П. находит, что мои представления о торможении расходятся с основными идеями Н. Е. Введенского. Я этого не нахожу. Введенский полагал, что явления парабриоза представляют собою общебиологические явления, более широко распространенные в природе, чем реакция в виде волны возбуждения. Введенский писал, что в основу его теории торможения положены представления об относительной функциональной подвижности (1906). Введенский связывал возникновение тормозных состояний не только и не столько «с отставанием лабильности от частоты набегающих импульсов», сколько с прогрессирующим затягиванием элементарных приступов возбуждения, с упадком лабильности, при котором элементарная вспышка возбуждения делается затянутой, стойкой, неколебательной. В этом смысле Н. Е. Введенский и рассматривал торможение как своеобразную форму стойкого местного, нераспространяющегося возбуждения. С. П. очевидно не понял, что не блок проведения, а состояние функционального парабриоза в тормозимом субстрате мы называем торможением.

А. А. Ухтомский по поводу фактов В. П. Болдырева в свое время говорил о динамическом изохронизме. Но и он не выставлял в качестве причины торможения отношение лабильностей соседних взаимодействующих участков. Я писал в 1933 г. о том, что проведение оказывается возможным постольку, поскольку сами импульсы возбуждения могут установить динамический изохронизм. Но «торможение» мною всегда связывалось с состоянием, характеризующимся не только упадком возбудимости и утратой проведения, но и низким уровнем лабильности. Состояния депрессии возбудимости при повышении лабильности я называл «активным покоем», адаптацией и состоянием алектротонической субнормальности, но не торможением. Навязывание мне понимания торможения, как гетерохронизма, и понимания депрессии возбудимости при повышении лабильности (и гиперполяризации), как торможения, не имеет оснований.

С. П. полагает, что нет прямых фактических доказательств для заклю-

чения о более высоком уровне лабильности мотонейронов по сравнению со вставочными нейронами. Прямых способов измерения скорости элементарных вспышек возбуждения (лабильности) вообще пока нет. Параметр лабильности Н. Е. Введенского (предельная частота синхронизации ритма раздражения с ритмом вспышек возбуждения) позволяет измерить не текущий уровень лабильности, а максимально возможный в данный момент, а потому также является косвенным критерием уровня лабильности.

Однако ряд косвенных критериев лабильности (легкость возникновения состояния пессимума, оптимум частоты стимуляции, длительность абсолютной рефрактерной фазы, длительность хронаксии и т. д.) позволяют обоснованно говорить о разном уровне функционального состояния и лабильности моторных (эфферентных) и вставочных нейронов.

Требование «прямых» доказательств уместно, разработка «прямых» критериев лабильности производится, но и «косвенные» доказательства большей частью оказываются достаточными.

С. П. факты, не укладывающиеся в привычные схемы, называет «малодостоверными наблюдениями». Однако такие факты есть, и их становится все больше. Вдаваться в «теорию отношений» к фактам, пожалуй, не стоит.

Не нравятся С. П. введенные мною в 1941 г. понятия «анэлектротонический синдром», «катэлектротонический синдром», «синдром катодической депрессии». Они были выдвинуты в ответ на задачу Н. Е. Введенского найти ключ к пониманию парабриоза в изучении эволюции электротона. Кое кому эти понятия не кажутся умозрительными и запутывающими понимание явлений. К теории раздражения эти понятия во всяком случае имеют непосредственное отношение.

Не согласен С. П. с феноменами возникновения парабриоза мышцы и центров при недостаточности раздражения (Сеченов, Павлов, Галкин, Абуладзе, Жирмунский, Тарушкин). Реакция перерождения; феномены денервации, деафферентации, иммобилизации, с типичными для парабриоза переходными от возбуждения к торможению стадиями, в настоящее время не имеют иных обоснованных объяснений, кроме даваемых нами. Раздражения поддерживают определенный уровень деятельности. Устранение раздражений снижает лабильность, вызывает развитие парабриоза и может вызвать наступление смерти.

Открытия и обобщения университетской физиологической школы Ленинграда фактически уже ложатся в основу теории и практики медицины. Эти факты и обобщения подтверждаются в самых различных лабораториях исследователями с различными теоретическими установками.

Г. Е. ВЛАДИМИРОВ

БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗГА ПРИ ПРОТЕКАНИИ В НЕМ ТОРМОЗНЫХ ПРОЦЕССОВ

Вопрос о природе и механизмах центрального торможения является одной из сложнейших проблем физиологии. Между тем биохимия сейчас стоит только на самых первых подступах функционально-биохимического исследования центральной нервной системы, в первую очередь больших полушарий головного мозга. Трудности функционально-биохимического исследования настолько велики, что возникают даже сомнения, может ли вообще биохимическое исследование на нынешнем этапе развития биохимии и физиологии дать ценный материал для той жаркой полемики, которая здесь имеет место.

Для лучшего понимания того материала, который будет мною представлен, необходимо быть знакомым с трудностями функционально-биохимического исследования мозга. Химическому анализу мы пока должны подвергать мозг полностью, или во всяком случае крупные кусочки мозга. При этом смешивается в общую массу и серое и белое вещество мозга со всем многообразием клеточных и проводниковых структур. В химическом составе серого и белого вещества имеются большие различия. Мало того, если проводить исследование серого вещества послойно, то и здесь удастся обнаружить существенные различия в содержании ряда веществ, в том числе и ферментов (Лоури, Робертс и др., 30). Таким образом можно предполагать, что резкие изменения химического состава в тех или иных структурных образованиях мозга окажутся сглаженными при анализе общей массы мозга.

Второй момент, осложняющий исследование, заключается в мозаичности функционального состояния клеточной массы мозга. Рядом с очагами возбуждения в силу отрицательной индукции или каких-либо других моментов могут оказаться очаги торможения и наоборот. Естественно, что при исследовании всей массы мозга изменения в одних очагах могут частично или полностью уравниваться изменениями в других очагах.

Следующим обстоятельством, затрудняющим биохимические исследования мозга, является огромная скорость функциональных изменений и высокая интенсивность обменных процессов в нем. Последнее приводит к бурно-выраженным посмертным изменениям. В связи с этим оказалось чрезвычайно трудным донести до химического анализа мозг с тем именно составом, какой имелся при жизни в интересующий нас с функциональной

точки зрения момент. Те секунды, которые требуются для того, чтобы вынуть мозг и заморозить его, могут в ряде случаев вызвать такие искажения, которые совершенно извратят истинное положение дел.

Все эти моменты подробно излагались в прежних моих выступлениях и описаны в моей статье «Пути и методы исследования функциональной химии мозга», напечатанной во втором томе «Успехи биологической химии» (2). Тщательное рассмотрение всех методических трудностей привело нас к следующим методическим приемам.

Во-первых, мы стремились добиться у подопытных животных ярко выраженного и по возможности разлитого состояния возбуждения или торможения центральной нервной системы. Этого легче как раз достигнуть для торможения. Исследования мозга животных производились в состоянии сна, как физиологического, так и вызванного применением спотворных веществ (амитал, гексанастаб, уретан и др.). Явления быстро развивающегося торможения изучались или в ходе выработки условных рефлексов или при развитии охранительного торможения.

Во-вторых, мы проводили опыты на сравнительно небольших животных — на крысах. Замораживание мозга производилось путем замораживания животного целиком погружением его в глубокий сосуд, заполненный жидким кислородом. Для этого Е. А. Владимировой (3, 2) были сконструированы специальные камеры, позволяющие добиваться у животных желаемого функционального состояния и в нужный момент мгновенно их замораживать. Многолетние исследования, как наши, так и многих других авторов советских и зарубежных, позволяют утверждать, что при такой методике взятия мозга на анализ мы имеем в замороженном мозге наименьшие отклонения от прижизненного состава.

В-третьих, мы пока предпочитаем брать для анализа большие полушария головного мозга целиком. Это обеспечивает, примерно, одинаковое распределение серого и белого вещества, чего трудно добиться, если брать более дробные участки. При этом положение исследователя облегчается тем, что в отношении ряда обменных показателей при том или ином функциональном состоянии мозга направление химических изменений в сером и белом веществе может быть одинаковым, хотя количественно неодинаково выраженным. Так как каждый раз опыт проводится на новом животном и при этом могут сказываться индивидуальные особенности животного, то для достижения уверенности в обнаруживаемых изменениях приходится проводить большое количество опытов и в ряде случаев подвергать полученные результаты статистической обработке.

В качестве материала для сравнения при исследовании тормозных состояний мы пользуемся так называемой нормой, когда животное находится в состоянии относительного покоя, т. е. когда оно в покое, но не спит. Большой интерес, однако, имеет и сопоставление с данными, полученными в состоянии возбуждения, достигнутыми теми или иными приемами.

В связи с тем, что рассмотрение нейрохимических процессов, связанных с протеканием единичной волны возбуждения, для нас пока практически неосуществимо, нами изучались результирующие изменения, обуслов-

ленные суммой отдельных элементарных актов за промежутки времени порядка секунд и минут. В наших исследованиях минимальная продолжительность воздействий на д.н.с. составляла 15 секунд. Большое число опытов проводилось с воздействиями, продолжающимися в течение минут, а также с воздействиями, продолжающимися часы (1—3 часа). Нет нужды доказывать, что те изменения, которые происходят в мозгу за эти интервалы времени, представляют физиологический интерес.

В качестве последнего методического пояснения укажу, что в тех опытах, которые продолжались часы, мы широко использовали для изучения особенностей обмена веществ метод меченых атомов. Этот метод позволяет осветить такие стороны обмена веществ, которые не удастся изучить иными способами. Например, уровень содержания того или иного вещества за длительный интервал времени может не измениться, вследствие того, что распад этого вещества компенсируется синтезом его. Но в одном случае может происходить медленный распад, которому сопутствует медленно-идущий синтез вещества, в другом случае, напротив, происходит быстрый распад, уравниваемый более интенсивным синтезом. Если в качестве источника для синтеза используется то или иное вещество, содержащее радиоактивный изотоп, то размеры проникновения радиоактивного вещества позволят охарактеризовать размеры замены старых молекул вещества новыми, синтезированными за период времени с момента введения радиоактивного изотопа. Этот метод позволяет определить среднюю интенсивность обмена интересующих нас химических составных частей мозга в любых физиологических состояниях животного, при условии если продолжительность опыта составляет десятки минут или более.

При рассмотрении биохимических черт, характеризующих мозг в состоянии возбуждения или торможения, одним из лучших биохимических показателей является уровень содержания аммиака в ткани мозга. Содержанием аммиака в ткани мозга интересовались И. П. Павлов и М. В. Ненцкий (4). Образование аммиака при возбуждении нервных волокон и мозговой ткани было обнаружено Таширо (32), Винтерштейном и Гиршберг (33), Правдич-Неминским (19), Джерардом и Мейергофом (27), Владимировой (2, 3), Даусоном и Рихтером (26), Гуриной (10). Особенно фундаментальны исследования Е. А. Владимировой. На основании ее исследований выявляется постоянная и строгая закономерность. Какими бы способами не вызывалось возбуждение головного мозга, оно неизменно сопровождается возрастанием содержания аммиака в ткани мозга. Резкое повышение содержания аммиака определяется при воздействии возбуждающих фармакологических агентов (камфора, кофеин, рис. 1). Столь же значительное нарастание содержания аммиака происходит при возбуждении животного, обусловленного защитно-оборонительной реакцией в ответ на раздражение рецепторов кожи крысы электрическими разрядами (рис. 2). Если на основе защитно-оборонительной реакции выработать у животных условный рефлекс, то и при условно-рефлекторном возбуждении наблюдается не менее резко выраженное повышение уровня содержания аммиака в мозгу (рис. 2). То же было обнаружено в опытах Е. А. Владимировой (4) с двигательными

пищевой реакцией, как безусловной, так и условно-рефлекторной (рис. 3). Во всех случаях, когда мы добиваемся у животного состояния разлитого возбуждения центральной нервной системы, содержание аммиака в ткани мозга повышено.

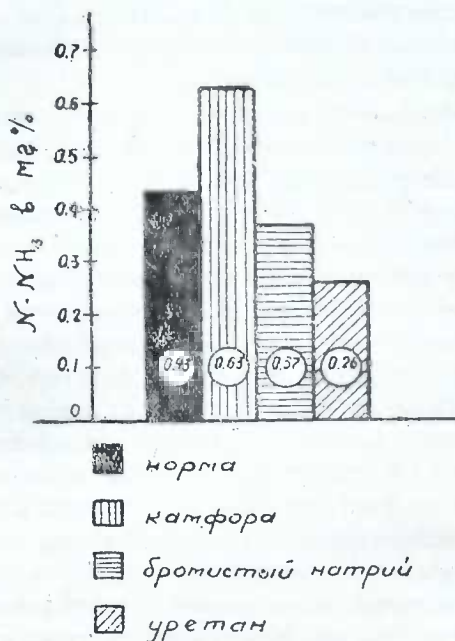


Рис. 1. Влияние возбуждающих веществ (камфора) и снотворных (уретан) на содержание аммиака в ткани мозга (Е. А. Владимиров 9).

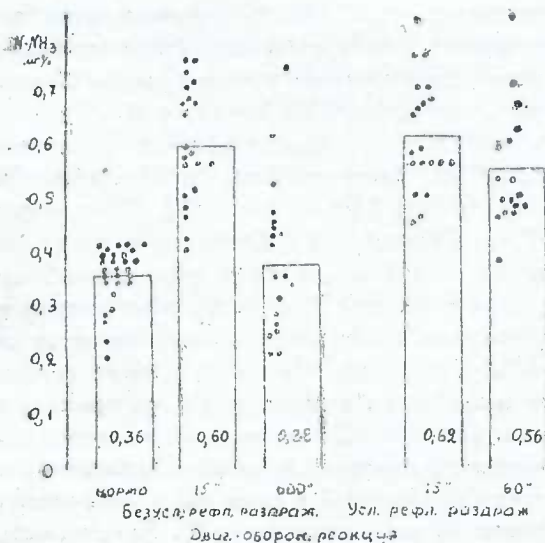


Рис. 2. Влияние раздражения, вызывающего двигательную-оборонительную реакцию, на содержание аммиака в мозгу: 1—норма, 2—через 15 секунд после действия безусловного раздражителя, 3—то же после 60 секунд, 4—через 15 секунд после воздействия условного раздражителя, 5—то же через 60 секунд (Е. А. Владимиров, 9).

Наоборот, в тех случаях, когда мы имеем право говорить о состоянии разлитого торможения, имеет место обратная картина. Содержание аммиака в мозгу снижается при введении животному уретана, (рис. 1). Удастся до-

биться резкого снижения аммиака при глубоком естественном сне (рис. 4). Если спящее животное разбудить, грубо растормошить его, то уже через 60 секунд обнаруживается резкое возрастание содержания аммиака.

$N-NH_2$, $\mu M \%$

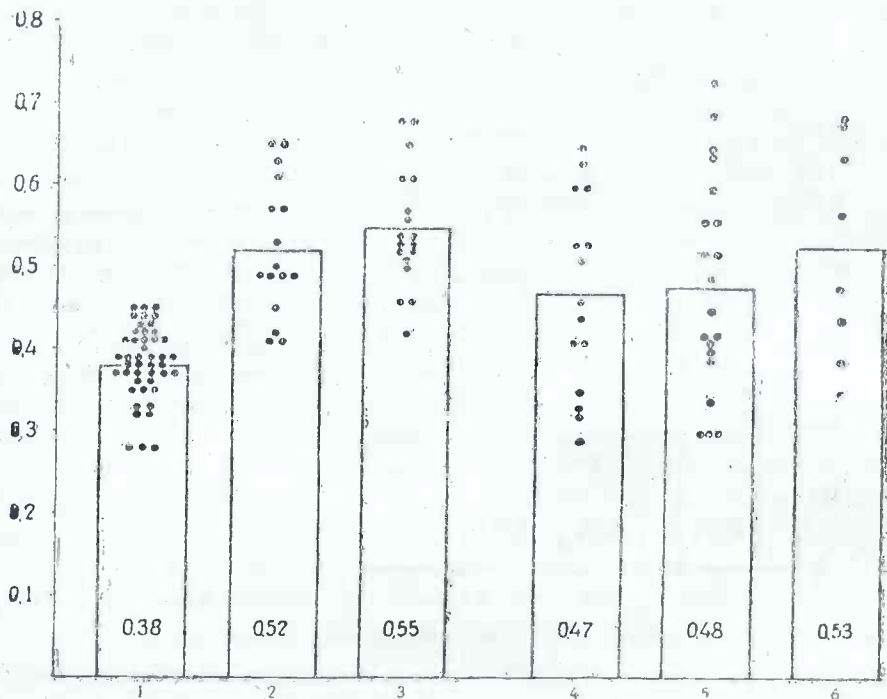


Рис. 3. Влияние двигательного-пищевого возбуждения на содержание аммиака в мозгу крыс: 1—норма, 2—через 15—20 сек. после воздействия условно-рефлекторного двигательного-пищевого раздражения, 3—то же — 30—45 сек., 4—через 15—20 сек. после воздействия безусловного двигательного-пищевого раздражения, 5—то же через 30—45 сек., 6—то же через 60 сек. (Е. А. Владимирова, 12).

Обратимся, наконец, к особому случаю — к пребыванию животного в атмосфере, бедной кислородом. Вслед за начальным периодом состояния некоторого возбуждения животное становится малоподвижным, сонливым. Исследования, проведенные в лаборатории М. П. Бресткина на других животных, привели их авторов к заключению, что в этих случаях действительно преобладает тормозное состояние коры больших полушарий. Содержание аммиака в ткани мозга тоже резко снижается (рис. 5). Весь перечисленный материал позволяет с большой степенью вероятности считать уровень аммиака хорошим биохимическим индикатором в отношении выраженности двух кардинальных функциональных состояний мозга — состояния возбуждения и состояния торможения.

Мы не располагаем материалом для того, чтобы связать образование и устранение аммиака в нервной ткани с теми специфическими биохимическими и биофизическими явлениями, которые представляют внутреннюю

природу возбуждения и торможения. Мы можем пока говорить об этих процессах, как о процессах сопутствующих. Тем не менее, если речь идет о

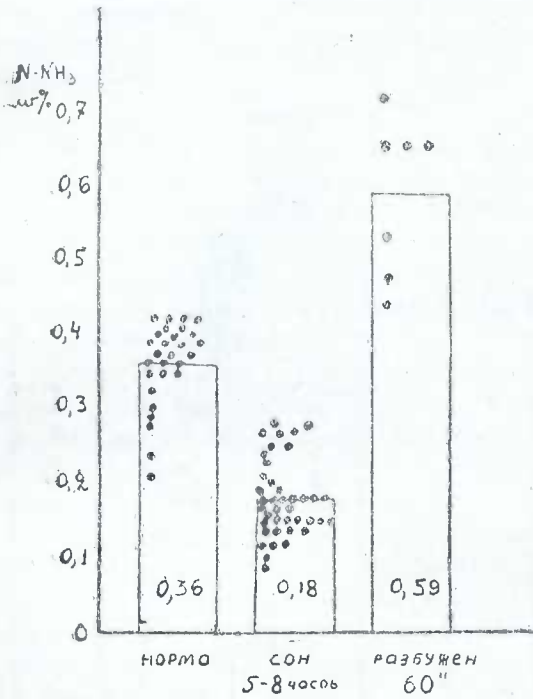


Рис. 4. Влияние естественного сна на содержание аммиака в мозгу крыс: 1—норма, 2—после 5-8 часов сна, 3—через 60 секунд после того, как крысы были разбужены (Е. А. Владимирова, 9).

состоянии, а не о пути достижения этого состояния, то в отношении избранного показателя нужно сказать, что эти состояния различны и даже диа-

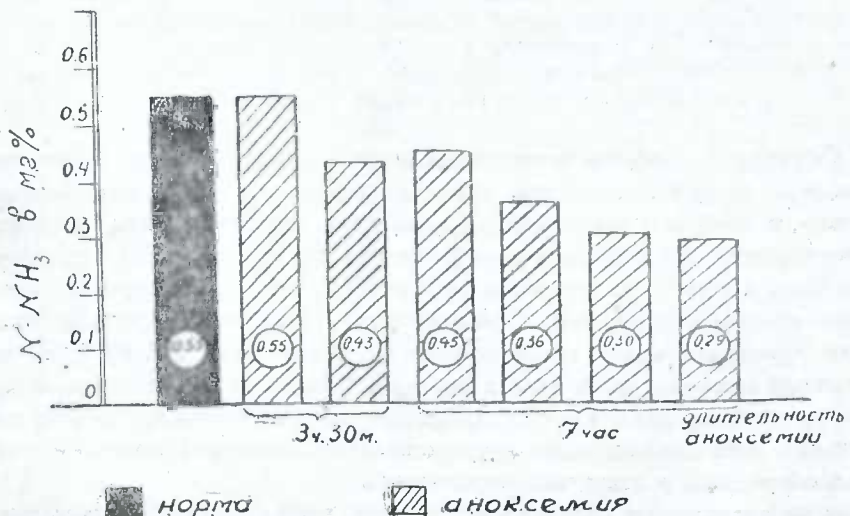


Рис. 5. Влияние кислородной недостаточности на содержание аммиака в мозгу мышей (Е. А. Владимирова, 9).

метриально противоположны. Итак, существует состояние возбуждения, способное захватывать большую массу ткани, так что оно, несмотря на всегда существующую функциональную мозаику в пространстве и во времени, в целом доминирует над состоянием торможения. И обратно — может существовать разлитое торможение головного мозга, и это состояние в отношении разбираемого биохимического показателя совершенно иное, можно сказать противоположное.

Опираясь на это положение, сделаем попытку рассмотреть некоторые более сложные случаи.

Прежде всего зададимся вопросом, что происходит, если мы попытаемся продлить состояние резко-выраженного возбуждения на более длительный срок. Оказывается, что наиболее резкий биохимический эффект обнаруживается через первые 15 секунд. Уже через 60 секунд условного раздражения (рис. 2) обнаруживается некоторое снижение содержания аммиака. При удлинении срока это снижение становится более резко выраженным. Такая закономерность выявляется не только при условно-рефлекторном возбуждении, но и при безусловном. Через 600 секунд, несмотря на то, что животное при воздействии электрических разрядов бьется, мечется, кричит, уровень аммиака в ткани мозга снижается почти до нормы. Эту картину, очевидно, можно рассматривать, как выражение смены возбудительного процесса в мозгу тормозным. Сильно напряженный возбудительный процесс сменяется охранительным торможением. Этот тормозной процесс порожден возбуждением и в этом единство в возникновении этих состояний, но биохимическая природа торможения уже другая.

Изучение динамики содержания аммиака в ходе развития тормозного состояния в мозгу показало, что тормозной процесс в биохимическом отношении представляет активный процесс, характеризующийся быстрым устранением избытка аммиака в мозгу (Владимирова, 4).

Изучение столкновения тормозного и раздражительного процесса также хорошо отражается при исследовании аммиака в мозгу. Примером может служить следующая серия опытов. При определенных условиях постановки опытов можно добиться у крыс хорошо выраженного состояния торможения. Если в этот момент присоединить безусловный раздражитель (воздействие в течение 15 секунд электрическими разрядами на лапки животного), то уровень аммиака в ткани мозга повышается меньше, чем при раздражении крысы, находившейся в покое (всего 0,45 мг% вместо 0,60 мг%). Такие цифры можно расценить как биохимическое выражение борьбы возбудительного и тормозного процесса.

Особую группу опытов представляют исследования Е. А. Владимировой (4), изменений содержания аммиака в мозгу в условиях дифференцировочного торможения. У крыс на основе двигательной-пищевой или двигательной-оборонительной реакции вырабатывались условные рефлексы — положительные на звонок, отрицательные на зуммер. Дифференцировку считали полной, иначе говоря, нулевой (0), если животное при звучании зуммера не только не бежало в направлении кормушки, но и не проявляло заметной ориентировочной реакции. Если же при полной задержке

условной двигательно-пищевой (или двигательно-оборонительной) реакции, наблюдалась в какой-то мере ориентировочная реакция, то выраженность дифференцировки обозначалась знаками $0 \pm$, $0 +$ и т. д. Для иллюстрации принятого стереотипа раздражений привожу схему постановки опыта от 29 июля 1954 г.

Схема постановки опыта на крысе № 68 (Е. А. Владимиров, 29.7.54) с применением условно-рефлекторных раздражителей (звонок—положительный, зуммер—отрицательный условный раздражитель)

Место в стереотипе	Условный раздражитель	Порядковый номер раздражителя	Продолжительность действия в сек.	Период задержки условн. рефлекса в сек.	Условно-двигательная реакция	Подкрепление безусловн. раздр.	Интервал вслед за условным раздрж. в сек.
1	Звонок	148	5	1	++	+	60
2	"	149	5	1	+++	+	120
3	"	52	60		0 ±	+	60
4	"	150	5	1	+++	+	60
5	"	151	5	1	+++	+	120
6	Зуммер	53	60	0		Крыса заморожена	

При исследовании аммиака в ткани мозга были получены результаты, представленные в таблице 1.

Таблица 1
Влияние положительного (звонок) и отрицательного (зуммер) условного раздражителя на содержание аммиака в ткани мозга. Каждая цифра — среднее из 4—7 опытов (Е. А. Владимиров, 4).

Условный рефлекс	Раздражитель и место его в стереотипе	Продолжительность действия в сек.	Интервал между копом раздражителя и замораживанием	Поведение животного	Азот аммиака в мг %
А. Двигательно-пищевой	Звонок 2	15—30	0	+++	0,53
	Звонок 2	5	120	±	0,34
	Зуммер 3	45—60	0	0	0,58
	Зуммер 6	60	0	0	0,39
	Зуммер 1 (вместо звонка 1)	120	0	0	0,59
Б. Двигательно-оборонительн.	Зуммер 6	60—120	0	0	0,35
	Зуммер 1 (вместо звонка 1)	100—120	0	0	0,59

Из первых двух строчек таблицы 1 видно, что интервал в 120 сек. после положительного раздражителя достаточен для того, чтобы уровень аммиака вернулся к нормальным величинам.

При достижении абсолютной дифференцировки воздействие тормозного агента (зуммер 6) не вызывает изменений в уровне аммиака как при условном рефлексе, выработанном на основе двигательно-пищевой реакции (0,39 мг%), так и на основе двигательно-оборонительной (0,35). К этому следует добавить, что животные всегда оставались бодрыми; урежения дыхания или появления сонливости у них не наступало даже при продлении дифференцировки до 120 секунд.

Это состояние, по-видимому, можно рассматривать, как состояние равновесия процессов возбуждения и торможения, близкое к состоянию относительного покоя. Это подтверждается тем, что если у таких животных сразу с момента выключения зуммера (отрицательный условный раздражитель) включить звонок, то ответная двигательно-пищевая реакция на него проявляется почти мгновенно (0,5 — 4 сек.) с момента выключения зуммера.

Иные результаты были получены в том случае, если исследование содержания аммиака производилось после применения условного тормоза на третьем месте стереотипа, когда имелась при отсутствии двигательной реакции легко-выраженная ориентировочная реакция. Содержание аммиака при этом отчетливо повышалось. То же самое имело место, если нарушался стереотип и тормозной агент (зуммер) применялся на первом месте вместо условного положительного раздражителя (звонок).

Толковать эти данные, может быть, преждевременно; нужно для этого накопить больше экспериментального материала. Хочется сделать лишь предположение о возможности фазного развития тормозного процесса: в тех случаях, когда дифференцировка не выработана в достаточной степени, в частности не подкреплена в ходе опыта, то, несмотря на развившееся уже торможение двигательной реакции животного, в ткани мозга обнаруживаются еще показатели возбудительного процесса. И в этом, быть может, опять проявляется внутреннее единство этих двух состояний.

Как бы хорош ни был тот или иной биохимический показатель, он слишком ограниченно отражает многообразные изменения в обмене веществ. Поэтому следует захватить фронт биохимических показателей как можно шире.

Хорошо известно, что при возбуждении повышается общий обмен веществ в мозгу, повышается потребление кислорода. Напротив, применение снотворных и наркотиков вызывает снижение потребления кислорода (Костэл, 31). Некоторое сомнение на этот счет заключалось в следующем: было обнаружено, что подавление функциональной деятельности нервных клеток происходит при концентрации наркотических веществ меньших, чем та концентрация, которая требуется даже для начального подавления дыхания (Вукел и Мак-Илвейн, 25). Исследования Ларраби и Бронка (29) на верхнем шейном симпатическом узле кролика, однако, показали, что различные наркотические вещества, не снижая потребления кислорода в условиях покоя, вызывают четкое снижение прироста потребления кислорода при ритмическом их стимулировании. В физиологических условиях именно последнее состояние нервных элементов является обычным. Поэтому следует для физиологических условий признать, что наркотики

снижают поглощение кислорода нервной тканью. К такому же заключению привели и наблюдения Э. И. Казимировой, проведенные на кафедре биохимии Ленинградского университета над артерио-венозной разницей в содержании кислорода при протекании крови через мозг собаки, которой вводились некоторые снотворные и наркотические вещества.

К проблеме изменения интенсивности обмена в нервной ткани под влиянием снотворного вещества, то-есть в условиях вызванного фармакологическим агентом разлитого и длительного торможения ц.н.с., мы подошли еще другим путем, а именно — путем исследования скорости внедрения в различные вещества мозга радиоактивных изотопов фосфора, серы и углерода.

Пользуясь меченым по сере (S^{35}) метионином (Г. А. Нечаева, 13) и гликоколом, содержащим радиоактивный углерод (C^{14}) (А. П. Уринсон), мы имели возможность убедиться, что при снe, вызванном амиталом, происходит некоторое замедление внедрения этих аминокислот в состав белковой массы мозга, а также в состав трипептида-глутатиона. Примером могут служить следующие опыты (Г. А. Нечаева). Крысам, весом в 150 — 200 г, вводился амитал из расчета 10 мг на 100 г веса тела. Когда крысы засыпали, им вводился радиоактивный метионин (5 миллионов отсчетов на 100 г веса тела). Через полтора часа крысы убивались, из мозга выделялись белки, которые подвергались исследованию на содержание общей и радиоактивной серы. В качестве контрольных животных служили крысы, которые в течение такого же срока подвергались раздражению в камере электрическими разрядами. Результаты приведены в таблице 2.

Таблица 2

Внедрение радиоактивной серы в состав белков и глутатиона мозга крыс при наркотическом снe (10 мг амитала на 100 г веса тела) и при раздражении животных (электрокожное раздражение) за 1,5 часа (Г. А. Нечаева, 13)

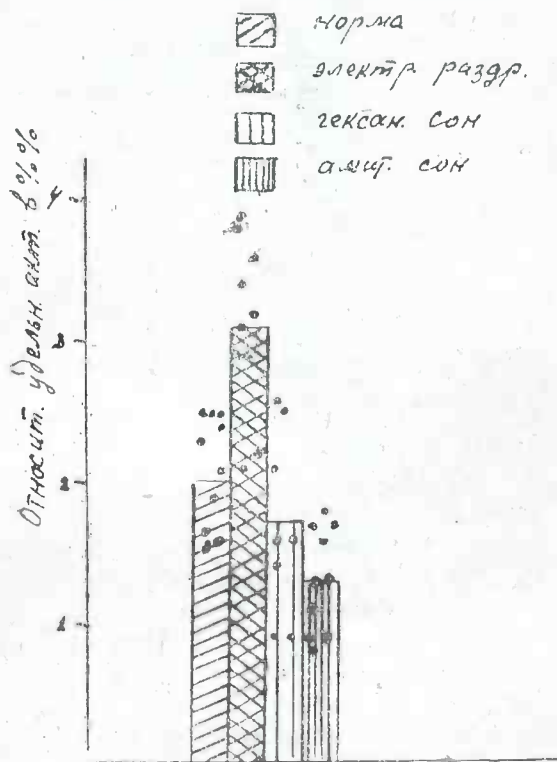
№ № п/п	Воздействие на животное	Число отсчетов на 1 мг серы	
		Белки	Глутатион
1	Наркотический сон	4320	6090
2	Раздражение	6630	7040
3	Наркотический сон	2880	2890
4	Раздражение	2050	—
5	Раздражение	510	6170
6	Раздражение	4870	9290

В опытах А. В. Палладина (17) очень резкое снижение включения радиоактивного изотопа серы имело место в головном мозге сусликов, находившихся в состоянии зимней спячки.

Если мы обратимся к фосфорсодержащим белкам, в первую очередь к цитоплазматическим нуклеотидам, т. е. к рибонуклеопротеидам, то оказывается, что при наркотическом снe (амитал, гексанастаб) обновление фосфора в составе рибонуклеиновой кислоты в достаточной мере четко снижается (рис. 6). Еще более резко выявилась такая же зависимость от функцио-

нального состояния при исследовании обновления фосфора в составе некоторых липидных фракций, входящих в состав липопротеинов мозга (рис. 7).

Итак, с какой стороны мы ни подходим к интенсивности обмена белков мозга, заключающегося в замене отдельных их компонентов новыми частями, во всех случаях отмечаем более или менее резко выраженное понижение интенсивности этого обмена.

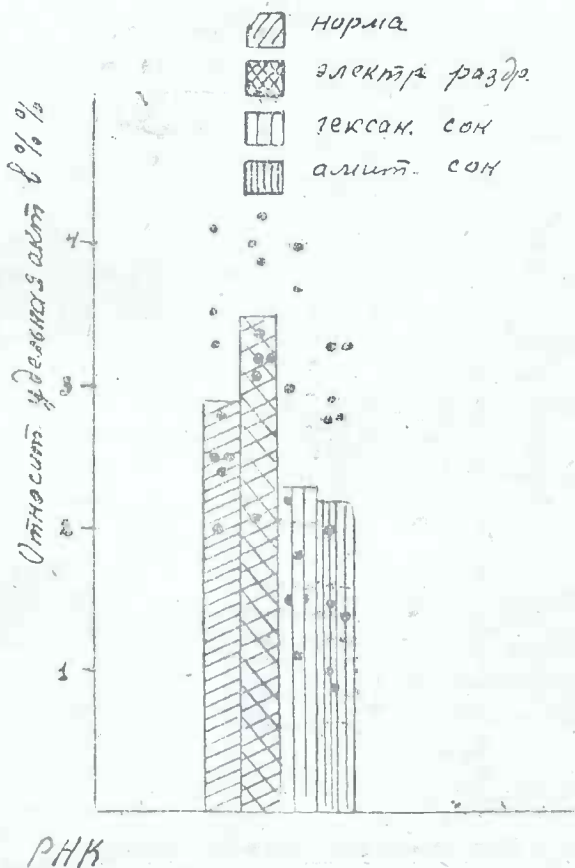


Фосфолипиды

Рис. 6. Влияние возбуждения и наркотического сна (гексанастиб, амитал) на скорость обновления фосфора рибонуклеиновой кислоты мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора рибонуклеиновой кислоты к удельной активности неорганического фосфора. (Г. Е. Владимиров, Т. Н. Иванова и Н. И. Правдина, 7).

Обратимся к другим веществам мозга, количественно очень богато представленным, а именно к липоидам. Широко распространено представление, что липоиды мозга, в частности фосфолипиды, являются довольно инертными в обменном отношении веществами. Действительно, обновление фосфора в составе фосфолипидов мозга в несколько раз медленнее, чем в составе фосфолипидов печени (Г. Е. Владимиров, 5). Но надо учитывать очень большое содержание фосфолипидов в мозгу. Поэтому даже небольшой

процент обновления фосфора в составе фосфолипидов указывает на существенную долю участия фосфолипидов в общем обмене веществ. И что опять заслуживает нашего внимания — это отчетливое снижение интенсивности их обмена при наркотическом сне (рис. 8). А. А. Смирнов (21) в лаборатории Е. М. Крепса, обнаружил не менее четкое снижение скорости обновления фосфолипидов в коре больших полушарий и при естественном сне.



РНК

Рис. 7. Влияние возбуждения и наркотического сна (гексапастаб, амитал) на скорость обновления фосфора липопротеинов (фракция X) мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора фракции X к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимиров, Т. Н. Иванова и Н. И. Правдаина, 18).

Такие же изменения в обмене фосфора фосфолипидов найдены и в лаборатории А. В. Палладина (15, 16, 17; Сквирская и Сплич, 20). Обновление серы в составе липоидов, содержащих серу, при наркотическом сне также снижено (рис. 9).

Не подлежит сомнению снижение обмена в этих условиях углеводов. Опыты, осуществленные с использованием ангиостомической методики Е. С.

Лондона, свидетельствуют о снижении потребления глюкозы при воздействии наркотических веществ (рис. 10). В этих условиях происходит повышение содержания в мозгу гликогена. Такого характера данные получили З. Н. Казимилова (рис. 11), Л. Н. Писарева (18), Б. И. Хайкина (24).

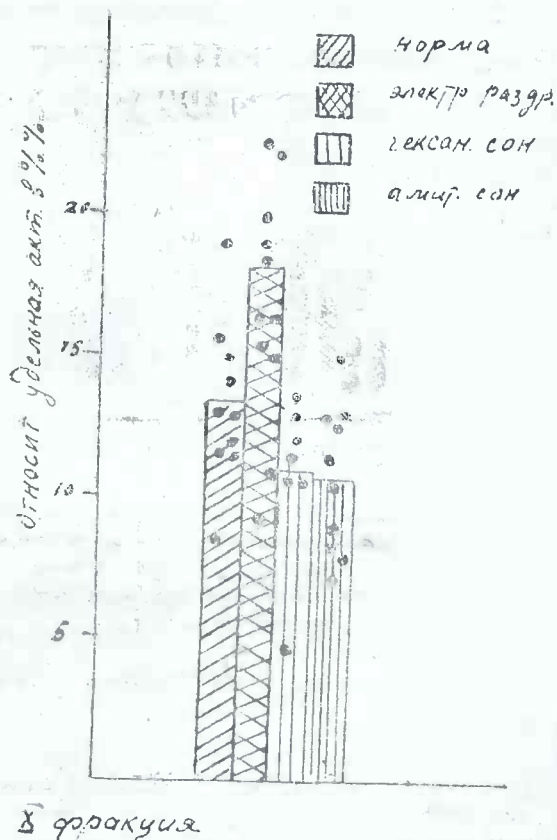


Рис. 8. Влияние возбуждения и наркотического сна (гексаметаб, амфитал) на скорость обновления фосфора фосфолипидов мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора фосфолипидов к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимиров, Г. Н. Иванова и Н. И. Правдина, 18).

Первыми продуктами, образующимися в обмене глюкозы, являются гексозофосфаты. На рис. 12 показано, как резко понижается внедрение радиоактивного фосфора в состав гексозофосфатов.

Таким образом, состояние возбуждения и состояние торможения нервной ткани связано с фундаментальными изменениями в обмене веществ. Помимо специализированных сторон обмена, например тех, которые связаны с генерированием биоэлектрических потенциалов и с продукцией медиаторов, эти состояния изменяют обменные процессы весьма широкого

процент обновления фосфора в составе фосфолипидов указывает на существенную долю участия фосфолипидов в общем обмене веществ. И что опять заслуживает нашего внимания — это отчетливое снижение интенсивности обмена при наркотическом сне (рис. 8). А. А. Смирнов (21) в лаборатории Е. М. Крепса обнаружил не менее четкое снижение скорости обновления фосфолипидов в коре больших полушарий и при естественном сне.

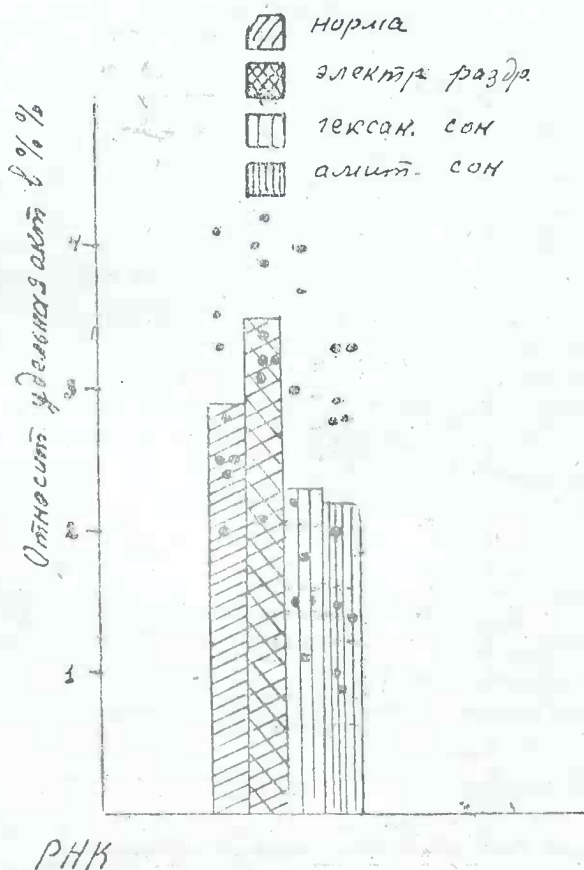


Рис. 7. Влияние возбуждения и наркотического сна (тексанастаб, амитал) на скорость обновления фосфора липопротеинов (фракция X) мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора фракции X к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимирова, Т. Н. Иванова и Н. И. Правда, 18).

Такие же изменения в обмене фосфора фосфолипидов найдены и в лаборатории А. В. Палладина (15, 16, 17; Сквирская и Силич, 20). Обновление серы в составе липоидов, содержащих серу, при наркотическом сне также снижено (рис. 9).

Не подлежит сомнению снижение обмена в этих условиях углеводов. Опыты, осуществленные с использованием ангиостомической методики Е. С.

Лондона, свидетельствуют о снижении потребления глюкозы при воздействии наркотических веществ (рис. 10). В этих условиях происходит повышение содержания в мозгу гликогена. Такого характера данные получили З. Н. Казимилова (рис. 11), Л. Н. Писарева (18), Б. И. Хайкина (24).

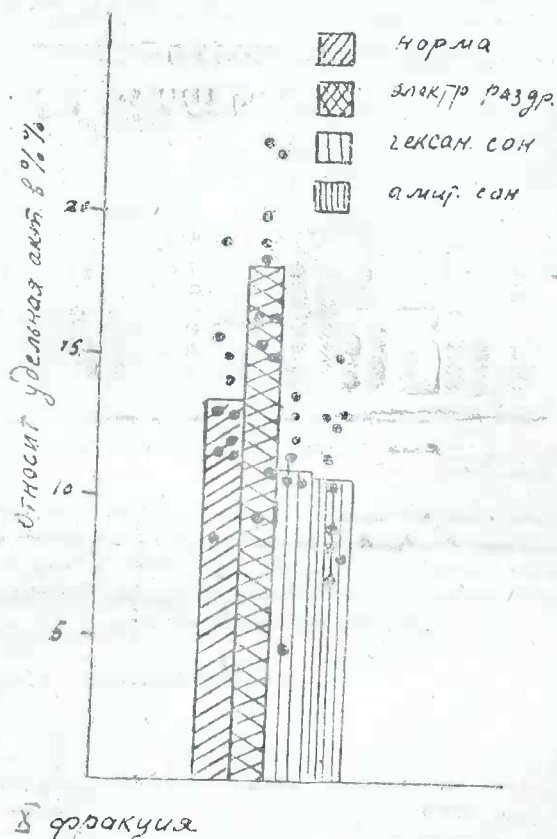


Рис. 8. Влияние возбуждения и наркотического сна (гексанестаб, амитал) на скорость обновления фосфора фосфолипидов мозга крыс. Выражено в отношении удельной активности фосфора фосфолипидов к удельной активности неорганического фосфора (Г. Е. Владимирова, Т. Н. Иванова и Н. И. Правляна, 18).

Первыми продуктами, образующимися в обмене глюкозы, являются гексозофосфаты. На рис. 12 показано, как резко понижается внедрение радиоактивного фосфора в состав гексозофосфатов.

Таким образом, состояние возбуждения и состояние торможения нервной ткани связано с фундаментальными изменениями в обмене веществ. Помимо специализированных сторон обмена, например тех, которые связаны с генерированием биоэлектрических потенциалов и с продукцией медиаторов, эти состояния изменяют обменные процессы весьма широкого

круга веществ, входящих в состав нервных клеток. И при этом исследованные формы разбитого состояния торможения и состояния ярко выраженного возбуждения по их биохимической характеристике могут быть противопоставлены друг другу, как состояния противоположные.



Рис. 9. Удельная активность серы липоидов мозга крыс при наркотическом сне (10 мг амитала на 100 г веса крысы) и раздражении кожи электрическим током через 1 ч. 45 м. после введения метионина, содержащего радиоактивную серу (Г. А. Печева, 13).

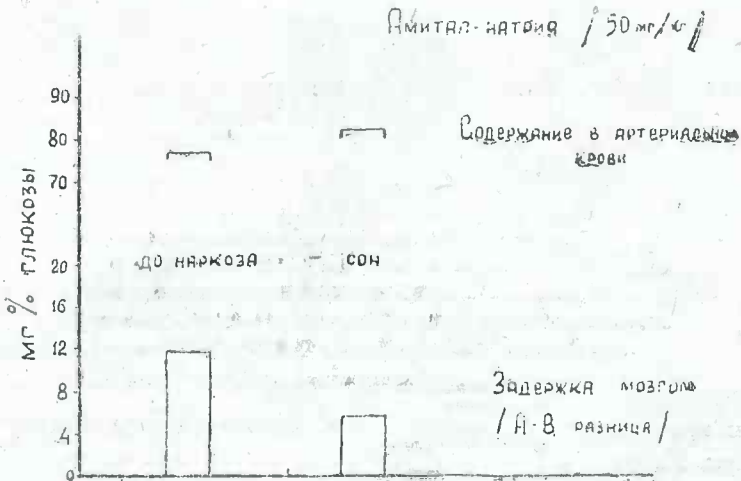


Рис. 10. Влияние амитала на уровень глюкозы в крови и на задержку глюкозы (артериально-венная разница) мозгом собак. Введено 50 мг амитала на кг веса тела (З. Н. Казимирова).

Особого внимания заслуживают вещества, играющие специализированную функцию в энергетическом обеспечении деятельности мозга, а именно,

такие вещества, как аденозинтрифосфорная кислота и фосфокреатин. Оказалось, что в условиях нормальной жизнедеятельности, в условиях бесперебойного снабжения мозга кислородом и глюкозой, потребление этих веществ не сказывается заметно на уровне их содержания в мозгу. Процессы

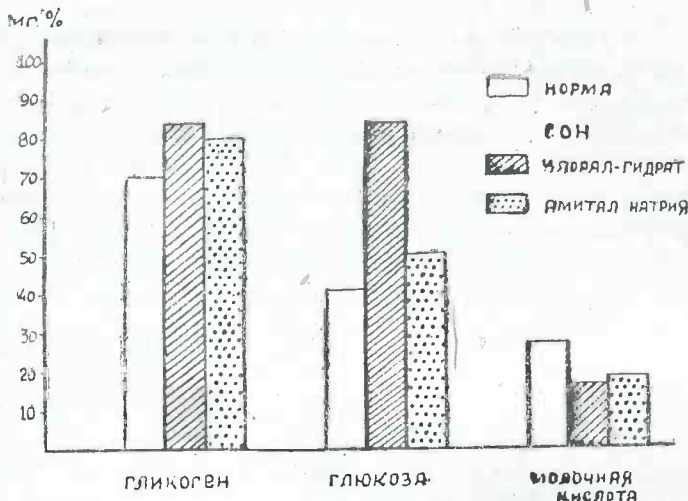


Рис. 11. Влияние наркотического сна на содержание гликогена глюкозы и молочной кислоты в мозгу крыс (З. Н. Казимирова).

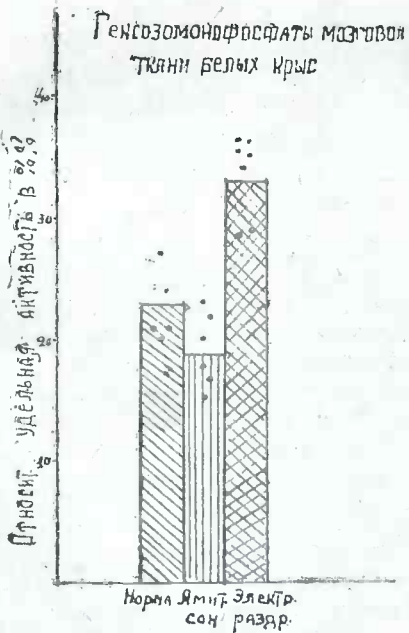


Рис. 12. Скорость обновления гексозомонофосфатов при возбуждении, вызванном воздействием электрическим током на кожу лапок крыс, и в состоянии наркотического сна, вызванного амиталом. Выражено в отношении удельной активности фосфора гексозофосфатов к фосфору аденозинтрифосфорной кислоты. Продолжительность опытов — 1 час (Г. Е. Владимиров и Л. Н. Рубель).

восстановления запасов этих веществ идут в ногу с процессами, вызывающими их трату. Это хорошо было показано исследованием В. Б. Троицкой (23) и подтверждено В. О. Розенгартом. В условиях затруднения крово-

снабжения (К. Г. Громова, Т. Е. Кудрицкая, И. Р. Петров и В. С. Шапют, 9), а также при фармакологических воздействиях (камфора), приводящих к судорогам, обнаружено снижение содержания аденозин-трифосфорной кислоты с образованием аденозиндифосфорной кислоты (К. Г. Громова, 8).

В нашей лаборатории И. А. Сытинский (22) в последнее время применил хроматографическую методику, позволяющую отделять аденозинтрифосфорную кислоту от аденозиндифосфорной, а последнюю от аденозинмонофосфорной. Это исследование показало, что всякий возбуждательный процесс, как развивающийся быстро (например, в результате одноминутного электрокожного раздражения или выработанное на этой основе одноминутное условно-рефлекторное возбуждение), так и протекающий длительно (40—60 минут после введения 60 мг кофеина на 100 г веса тела крысы),

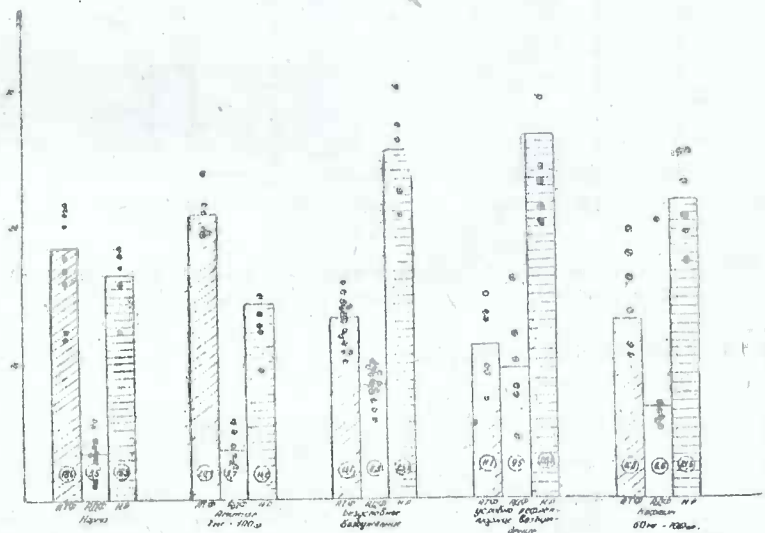


Рис. 13. Влияние функционального состояния мозга крыс на содержание в нем аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), аденозиндифосфорной (АДФ) и неорганического фосфора (ПР). 1—норма, 2—после введения амитала (7 мг на 100 г веса тела), 3—после воздействия электрических разрядов на кожу лапок крыс, 4—после воздействия условнорефлекторного раздражителя, выработанного на основе предыдущего, 5—после введения кофеина (60 мг на 100 г веса тела). (И. А. Сытинский, 22).

вызывает снижение содержания аденозинтрифосфорной кислоты и возрастание уровня аденозиндифосфорной (рис. 13). Аденозинмонофосфорная кислота в заметных количествах не обнаруживается. Что же происходит в условиях амиталового сна? Оказывается, что содержание аденозинтрифосфорной кислоты возрастает. Но это возрастание осуществляется не только за счет исчезновения аденозиндифосфорной кислоты. Увеличивается общая емкость адениловой кислоты: сумма фосфора (АТФ + АДФ) возрастает. Напротив, содержание продукта гидролиза аденозинтрифосфорной кислоты и других фосфорных соединений — неорганической фосфорной кислоты — резко снижается.

Если учесть, что изменения как абсолютного содержания аденозинтрифосфорной кислоты, так и соотношение концентрацией ее неорганической фосфорной кислоты оказывает могущественное влияние на направление обменных процессов, в частности, на выраженность синтетических процессов в ткани, то обнаруженным различиям при возбуждении и торможении ц.н.с. следует придавать большое значение. Если в большей части доклада я старался продемонстрировать количественные различия в интенсивности обмена веществ, то на основе изучения изменений в составе адениловой системы мы получаем уже право высказаться за то, что при торможении создаются условия и для качественных изменений в течении обменных реакций: при торможении не только ограничивается вовлечение на путь распада различных более или менее сложных органических веществ, но и создаются лучшие условия для осуществления синтетических процессов.

Отсюда естественно вытекает химическая интерпретация биологического значения тормозного процесса, как процесса, направленного на поддержание, восстановление и повышение работоспособности нервных элементов.

Несколько слов о том, в какой мере подобная концепция может быть распространена на тормозящую фазу парабриоза нервного волокна. Следует прежде всего оговориться, что сравнение тех изменений, которые обнаруживаются и в нервном волокне, с изменениями в общей массе мозга, должно проводиться весьма осторожно. Но все, что нам известно о биохимии нервов, позволяет всё-таки такое сравнение производить. Исследования биохимических изменений в нервных волокнах немногочисленны, и это связано с трудностями точного определения интересующих нас компонентов в чрезвычайно малых количествах ткани. Для этой цели необходима разработка ультрамикрометодов.

В нашей лаборатории В. С. Мишенева (12), приспособив некоторые существующие микрометоды для определения очень малых количеств молочной кислоты и фосфорных соединений, собрала материалы, характеризующие изменения в содержании этих веществ в участках нерва (седалищный нерв лягушки), приведенных в состояние парабриотического блока. Парабриотический блок вызвали воздействием высокой температуры (41—43° С), эфиром (1:20), хлороформом (1:40). Во всех случаях имел место частичный распад фосфокреатина, без существенных изменений содержания аденозинтрифосфорной кислоты. В качестве иллюстрации в таблице 3 приводятся средние цифры для некоторых опытов. Данные приводятся в расчете на сухое вещество нерва, в связи с тем, что при выдерживании нерва в растворе Рингер-Локка содержание воды в нем слегка возрастало. Воздействие парабриотирующих агентов слегка уменьшало содержание воды в нерве.

Таким образом, во время глубокого парабриоза имеет место некоторое расходование энергетического резервного вещества — фосфокреатина без заметных изменений количества аденозинтрифосфорной кислоты. Исследование молочной кислоты показало некоторое возрастание. Таким образом, состояние парабриоза характеризуется некоторым неблагоприятным (если сравнивать с покоем) изменением запаса энергетического вещества. Если, напротив, сравнивать эти изменения с тем, что происходит при возбужде-

нии нерва, то следует подчеркнуть, что в последнем случае происходит расщепление креатинфосфата (Джерард и Тупикова, 28), несмотря на увеличение поглощения кислорода. При парабитическом блоке, напротив, по видимому, происходит некоторое снижение поглощения кислорода (С. Н. Кагановская, 11) и снижение теплопродукции (М. П. Березина, 1). Все эти сопоставления позволяют заключить, что при парабитическом блоке обмен веществ в нерве снижен, что роднит это состояние с состоянием торможения, рассмотренном выше. Однако распад фосфокреатина вносит новую черту в этот особый случай торможения.

Таблица 3

Содержание неорганического фосфора, фосфокреатина и аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в нерве при парабитическом блоке, вызванном различными агентами. Каждая цифра—среднее из 6—10 опытов. (В. С. Мишенева, 12)

Серия опытов	Состояние нерва	Фосфор в мг % на сухое вещество		
		неоргани- ческий фос- фор	фосфокреа- тин	АТФ
1	Покой Парабиоз (41—43°C)	35,6	28,2	19,0
		37,5	16,6	19,1
2	Покой Восстановление после парабиоза (41—43°C)	30,1	36,8	15,3
		30,1	34,3	14,7
3	Покой Парабиоз (эфир 1:20)	28,7	25,7	15,3
		33,7	16,7	15,2
4	Покой Восстановление после парабиоза (эфир 1:20)	37,4	28,7	14,1
		26,8	27,6	18,0
5	Покой Парабиоз (хлороформ 1:40)	38,6	24,5	14,1
		40,0	13,1	13,1

Заключая, я считаю возможным выставить в качестве итоговых следующие положения. Состояние возбуждения и торможения нервной ткани связано, помимо специализированных биохимических процессов, с изменением течения широкого круга обменных процессов, вовлекающих в свою сферу и белки, и липиды, и углеводы, и ряд других растворимых соединений, содержащих фосфор и серу. Длительное и разлитое состояние торможения по своим биохимическим проявлениям является антиподом ярко выраженному состоянию возбуждения. При таком торможении снижается интенсивность распада ряда соединений и создаются лучшие условия для синтетических процессов. Смене одного функционального состояния другим сопутствуют также изменения в обмене веществ, которые при некоторых экспериментных условиях позволяют сделать ценные дополнения для характеристики этих состояний. Поэтому для дальнейшего изучения проблемы центрального торможения в числе других направлений исследовательской работы необходимым является и биохимическое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березина М. П. Повреждение нервов и учение Введенского о парабиозе. Дисс. Л., 1946.
2. Владимирова Е. А. Опыт исследования нервно-гуморальных связей, 3, 35. ИЭМ, 1937, Физiol. журн. СССР, 25, 95; 930, 1938, Вопр. мед. химии, 2, 12, 1950, Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы; изд. АМН СССР, стр. 97, 1953, ДАН СССР, 95, 905, 1954.
3. Владимирова Е. А. Природа, май, 102; 1953, ДАН СССР, 90, 1191, 1954.
4. Владимирова Е. А. ДАН СССР, 1956.
5. Владимиров Г. Е. Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова стр. 265, Медгиз, 1946.
6. Владимиров Г. Е. Успехи биологической химии, 2, 51, 1954.
7. Владимиров Г. Е., Иванова Т. Н. и Правдина Н. И. Биохимия, 19, 578, 1954, Биохимия нервной системы, стр. 25, Киев, 1954.
8. Громова К. Г. Биохимия, 19, 469, 1954.
9. Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р. и Шапот В. С. Биохимия, 17, 13; 1952, Громова К. Г. и Шапот В. С. ДАН СССР, 78, 94, 1951.
10. Гурдина Е. М. Обмен глутатиона в головном мозгу животных в покое и при возбуждении центральной нервной системы. Дисс. Л., 1955.
11. Кагановская С. Н. Биохимия, 1, 479, 1936.
12. Мишенева В. С. К биохимической характеристике состояния парабиоза в нерве. Дисс. Л., 1955.
13. Нечаева Г. А. Ход обновления серы белков, глутатиона и содержащих серу липидов головного мозга крыс в состоянии наркотического сна и при возбуждении центральной нервной системы, Дисс., Л., 1955.
14. Павлов И. П. (Совместно с И. Залесским и М. Ненцким), Полн. собр. соч., т. 2, кн. 1, 287, 1951.
15. Палладин А. В. Вестник АН СССР, 10, 37, 1952.
16. Палладин А. В. Биохимия нервной системы, стр. 7, Киев, 1954.
17. Палладин А. В. Личное сообщение.
18. Писарева Л. Н. Влияние функционального состояния на содержание гликогена в головном мозгу. Дипломная работа Лен. Гос. Университета, 1954.
19. Правдич-Неминский В. В. Архив биол. наук, 33, 121, 1933.
20. Сквирицкая Э. Б. и Силич Т. П., см. в книге Палладина, 1954, стр. 36.
21. Смирнов А. А. ДАН СССР, 101, 913, 1955.
22. Сытинский И. А. Изменения системы аденозинтрифосфорной кислоты в ткани головного мозга при различных функциональных состояниях центральной нервной системы. Дисс. Л., 1955.
23. Троицкая В. Б. Влияние условно-рефлекторного возбуждения центральной нервной системы на некоторые стороны углеводнофосфорного обмена в больших полушариях головного мозга крыс. Дисс., Л., 1952.
24. Хайкина Б. И. Обмен полисахаридов в головном мозгу. Дисс., Киев, 1953. Хайкина Б. И. и Гончарова Е. Е. Биохимия нервной системы, стр. 63, Киев, 1954.
25. Buchel L. a. Mellwain H. Nature. Lond., 166, 269, 1950.
26. Dawson R. M. a. Richter D. Amer. J. Physiol., 160, 203, 1950.
27. Gerard R. W. u. Meyerhof O. Biochem. Z., 191, 125, 1927.
28. Gerard R. W. a. Tupikova N. Amer. J. Physiol., 97, 523, 1931; J. cell. a. comp. Physiol., 12, 325, 1938.
29. Larrabee M. G. a. Bronk Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 17, 245, 1952.
30. Lowry O. H., Roberts N. R., Leiner K. Y., Wu M.-L. a. Farr A. L. J. biol. Chem., 207, 19, 1954.
31. Quastell J. H. The biology of mental health and disease, New York, 1952, p. 360.
32. Tashiro S. Amer. J. Physiol., 60, 519, 1922.
33. Winterstein H. u. Hirschberg E. Biochem. Z., 156, 158, 1925.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ Г. Е. ВЛАДИМИРОВА

Коган А. Б.

1. При ориентировочном рефлексе возбудится только ограниченная область анализатора, а вокруг развивается торможение. Можно ли брать этот случай, как пример возбуждения?

2. Не будет ли удобной формой контрольного опыта для исключения влияния мышечного обмена наркотический сон у одного животного и судорожное возбуждение у другого при перекрестном кровообращении?

Владимиров Г. Е.

1. Ориентировочный рефлекс все-таки приводит к некоторому накоплению аммиака. Очевидно, возбуждательный процесс является в этом случае более разлитым, чем тормозной.

2. Несомненно, предложенная Вами форма контрольных опытов представляет интерес.

Юденич Н. А.

1. На каком количестве животных поставлены опыты и во всех ли опытах получался однозначный результат.

2. Для контроля Вы приняли биохимические черты мозга других животных; можно ли это считать контролем?

Владимиров Г. Е.

1. Число опытов было для различных показателей и в различных опытах неодинаковым. В некоторых случаях оно ограничивалось 6—7 опытами, в большинстве превосходило 10, в некоторых случаях достигало 40. В случае малого разброса цифр мы довольствовались меньшим числом опытов, в случае большего — большим. Некоторые исследования еще продолжаются.

2. Другого способа, как брать для контроля мозг другого животного не существует.

Безусловно эти анализы мы имеем право считать контрольными.

Макаров П. О.

1. Каковы колебания исследуемых Вами биохимических веществ в контрольных опытах?

2. Каково время падения животного в жидкий кислород?

3. Учитывали ли Вы раздражение и, соответственно, возбуждение в момент соприкосновения животного с сильнейшим раздражителем — жидким кислородом?

4. Почему слабое электрическое раздражение лапок вызывало естественный сон крысы?

5. Почему по разному количеству одних и тех же веществ определяемых Вами при относительном возбуждении и торможении, Вы заключаете, что возбуждение и торможение — антиподы?

Когда мы наблюдаем различные энергетические уровни (электрической реакции, теплопродукции и т. д. например, нерва) при динамическом, распространяющемся возбуждении и при стационарном возбуждении — мы не приходим к выводу, что они антиподы, а говорим о количественных переходах между ними.

Как связать Ваши данные с точкой зрения, что торможение есть производное от возбуждения?

Владимиров Г. Е.

1. Колебания содержания исследуемых компонентов всегда имели место. Некоторые из них видны были из представленных диаграмм. Поэтому в ряде случаев для уверенности требуется статистическая обработка материала. Крайние состояния (возбуждение и торможение) отличаются по ряду биохимических показателей (например, по содержанию аммиака) очень резко.

2. Время падения крысы в жидкий кислород составляет долю секунды. При этом животное падает вместе с электродной площадкой.

3. Вопрос о значении раздражения в момент соприкосновения животного с жидким кислородом тщательно изучался. Это раздражение, по-видимому, кратковременно (промерзание рецепторов) и существенного влияния на химизм мозга не оказывает.

4. При раздражении лапок крысы электрическими разрядами крыса занимает особую позу, сводящую к минимуму поверхности соприкосновения электродной площадки с телом и если раздражитель не повторяется, то крыса быстро начинает дремать.

5. Вопрос неправильно сформулирован. Я говорю о том, что по биохимическим показателям достигнутое и хорошо выраженное состояние торможения противоположно состоянию возбуждения, если сравнивать то и другое с состоянием относительного покоя. Об этом свидетельствует весь представленный материал. Но самый процесс торможения, переводящий центральную нервную систему из состояния возбуждения в состояние торможения может быть близок к возбудительному процессу или идентичен с ним.

Квасов Д. Г.

1. Можно ли в условиях Вашего опыта разделить обмен веществ в аксонах и в соединительно-тканевых образованиях нервного ствола?

2. Не потому ли состояние торможения характеризуется сниженным обменом по сравнению с состоянием покоя, что «покой» в Ваших условиях являлся формой слабой деятельности, а «торможение» состоянием полного покоя?

Владимиров Г. Е.

1. Разделить обмен в аксонах и в соединительно-тканевых образованиях нервного ствола мы не можем. Но соединительная ткань обладает мало интенсивным обменом и не может замаскировать обмен нервных элементов клеток и аксонов.

2. Исходя из наших данных, мы имеем право сказать, что при развившемся состоянии торможения имеет место и дальнейшее понижение деятельности, а также дальнейшее снижение обмена сравнительно с состоянием относительного покоя, т.е. при торможении покой достигается более глубокий.

Кометяни П. А.

1. Какое соединение является источником взрывоподобного образования аммиака при возбуждении?

2. Почему фосфокреатин ведет себя отлично от АТФ при парабиозе нерва? Не является ли распад фосфокреатина ближе к деятельности нервной ткани?

3. Можем ли мы на данном этапе развития биохимии говорить о тех превращениях, которые непосредственно связаны с процессом возбуждения и торможения (я имею в виду реакции, подобные реакции между АТФ и актомиозином).

Владимиров Г. Е.

1. Источником образования аммиака при возбуждении может быть в первую очередь система адениловой кислоты и глутамин. Вслед за повышением содержания аммиака, вызванным возбуждением, идет энергичное связывание его глутаминовой кислотой с образованием глутамина.

2. В силу того, что свободная энергия гидролиза для фосфокреатина выше, чем для аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и эти две системы находятся в постоянном обмене фосфорной кислотой, во всех случаях (и в нервной системе и в мышцах) распад АТФ сразу же сопровождается переносом на аденозиндифосфорную кислоту остатка фосфорной кислоты с фосфокреатина. Поэтому, хотя первое и непосредственное участие в биохимических процессах принимает АТФ, убывают прежде всего запасы фосфокреатина.

3. Мне кажется, что наиболее непосредственными участниками процессов, приводящих к состоянию возбуждения являются белковые вещества, в частности липопротеины. Вероятно с ними связано и перераспределение ионов и возникновение биоэлектрических потенциалов.

Макаров П. О.

Я признаю ценность и оригинальность доложенных Вами, Г. Е., здесь работ по биохимии мозга при его возбуждении и торможении.

Но я не совсем согласен с тем, что по полученным Вами биохимическим показателям Вы имеете право заключить, что центральное возбуждение и торможение — антиподы. Если учесть, что Ваш исходный уровень, принятый Вами условно за покой, есть все же хотя и уменьшенная, но деятельность, ибо работают постоянно центры дыхания, кровообращения и другие вегетативные центры, а также центры познотонической мышечной иннервации и др. и, кроме того, в момент погружения животного в кислород оно на большой микроинтервал времени получает сильнейшее раздражение кожных и других рецепторов от жидкого кислорода. Нервные сигналы, достигнув коры, вызовут её дополнительное возбуждение. Следовательно, и Ваш контроль, который здесь затруднителен, ибо оживить одно и то же животное нельзя, и Ваше исходное состояние покоя, на самом деле есть уже некоторое возбуждение.

При усилении этого возбуждения специально применяемыми Вами раздражениями уровень возбуждения усиливается, что и выразилось у Вас в повышении биохимических показателей. При именуемом Вами торможении Вы имеете не противоположное возбуждению состояние, а уменьшенное против исходного того же возбуждения, что и иллюстрировали Ваши диаграммы.

Арцавский И. А.

Дать биохимическое истолкование явлений торможения можно будет лишь после того, как будет выяснена биохимическая сущность процесса возбуждения.

Едва ли можно рассчитывать на какой либо успех в раскрытии биохимической природы процесса возбуждения если исследование вести на целостном организме, подвергая анализу всю массу большого мозга. По-видимому и сам Г. Е. отлично отдает себе отчет в том, что кора мозга в бодрственном состоянии представляет собой мозаику из очагов возбуждения и сопряженных с ними очагов торможения. Вот почему едва ли можно говорить, что демонстрировавшиеся здесь данные могут служить биохимической характеристикой условно-рефлекторного возбуждения или условного торможения. Вообще едва ли возможны какие либо биохимические ярлыки, характеризующие условно-рефлекторное или безусловно-рефлекторное возбуждение, а тем более дифференцированное торможение, угасательное торможение и т. д.

Что значит дать биохимическую характеристику процесса возбуждения, каким он осуществляется при проведении по нерву в ритмическом ряду? Это — охарактеризовать биохимию диссимиляционного распада и одновременно сопровождающего его ресинтеза в течение времени, измеряемого миллисекундами. Такая возможность для биохимии в настоящее время исключена. Однако, если принять во внимание, что стационарное парабютическое возбуждение, растянутое на минуты и десятки минут в принципе и по существу воспроизводит то же самое, что имеет место и в распространяющемся возбуждении, но укладываемом в микроинтервалах времени, то тогда, очевидно, перед биохимиками раскрывается действительная возможность проникнуть в сущность химических превращений, характеризующих природу возбуждения, а тем самым и торможения.

Именно эту цель и преследовала первая в этом направлении работа, которая по нашему предложению выполнена М. Н. Кондрашевой на нервно-мышечном аппарате теплокровного животного¹.

Весьма существенным является выяснение тех процессов, которые в ходе распада обуславливают возможность осуществления тут же одновременно идущего и сопряженного с распадом процесса восстановления. Не менее существенным является выяснение причин, обуславливающих возможность биохимического и физико-химического сопряженного контраста в явлениях периелектротона, что имеет место при задержке или торможении деятельности скелетной мышцы (пессимум) или сердца (при раздражении вагуса), когда вследствие второй фазы парабютического процесса в промежуточном звене, в самом эффекторе периелектротонически индуцируются ассимиляционные процессы.

Несомненную ценность представляет тот раздел исследований Г. Е., который посвящен суммарной биохимической характеристике большого мозга во время сна, естественного и наркотического. Но и в этих исследованиях

¹ См. бюллет. Эксперим. биол. и медич., 6. I. 1954

существенно вычленил те биохимические процессы, какие имеют место в самой коре мозга по сравнению с теми процессами, какие осуществляются во время сна и наркоза в таламической области, являющейся промежуточным звеном для всей афферентной импульсации, направляющейся в кору мозга.

Комстани П. А.

Доклад Г. Е. представляет большой интерес по двум причинам: 1) Г. Е. приводит конкретные данные тех биохимических сдвигов, которые сопровождают основные процессы нервной деятельности и 2) эти данные получены методами, которые лучше, чем какие-либо другие, отображают истинное положение вещей в такой сложной устроенной системе, какой является нервная ткань. Можно без преувеличения сказать, что лаборатория Г. Е. в изучении функциональной биохимии головного мозга заняла одно из первых мест.

Полученные в лаборатории Г. Е. результаты, вне всякого сомнения, дают право утверждать, что процесс возбуждения сопровождается взрывоподобным освобождением аммиака, а процесс торможения — устранением аммиака.

Далее, применением метода радиактивной индикации удалось показать чрезвычайно большую скорость обновления макроэргических соединений в головном мозгу. Полученные данные позволяют лучше представить, каким образом связан обмен макроэргических соединений с функциональной деятельностью нервной ткани.

Я не хочу сейчас останавливаться на данных изменения скорости обновления фосфолипидов, белков, углеводов при возбуждении и торможении сравнительно с покоем. Эти данные в общем указывают, что процесс возбуждения связан с усилением обмена даже таких, на первый взгляд, инертных соединений, какими являются фосфолипиды.

Но какое место занимают все эти превращения в основных процессах нервной ткани? Как связывается обмен веществ с ее функцией? Чтобы ответить на этот вопрос, я думаю, нужно исходить из того основного положения, что процесс возбуждения и торможения непосредственно связан с распределением электролитов в окружающей среде и с физико-химическим состоянием нейроплазмы. Если мы говорим, что обмен того или другого соединения связан с функцией нервной ткани, это значит, что данное соединение участвует или в восстановлении солевого равновесия или же в восстановлении белкового субстрата возбудимой системы. Приведем для доказательства этого положения несколько примеров.

В нервной ткани имеется много разных потенциальных источников аммиака. Если исходить из аналогии с мышечной тканью, можно было бы предполагать, что источником аммиака, который образуется при возбуждении, является адениловая кислота. Но против этого допущения говорит тот факт, что активность дезаминазы аденилосей кислоты в нервной ткани в несколько десятков раз меньше, чем в мышечной. В нервной ткани имеется специфическая дезаминаза аденин-нуклеозида. Но нет никаких оснований утверждать, что в нервной ткани в процессе ее нормальной деятельности происходит накопление нуклеозида.

В нервной ткани имеется глутамин и глутаминовая кислота. Эти соединения в головном мозгу обновляются с большой скоростью. Но имеющиеся факты говорят за то, что они принимают участие не в продуцировании аммиака, а в его устранении. Данные, которые имеются по обмену глутамина, приводят нас к заключению, что в интактной ткани ни амидная, ни аминная группа глутамина не освобождаются в виде аммиака. Что же касается других соединений (аминокислот, биогенных аминов, коэнзимов и т. д.) они практически в продуцировании аммиака значения не должны иметь. Остается еще один источник аммиака—это амидные группировки концевых карбоксиллов в белке. Если принять во внимание хорошо доказанный факт, что концевая карбоксильная группа белковой молекулы в живой ткани может связывать аммиак и легко его освобождать, если учесть, что не только концевые группировки белка, но и его внутримолекулярные структурные элементы обмениваются на соединения, имеющиеся в растворе без участия катализаторов, то предположение, что взрывоподобное освобождение аммиака и его устранение связано с обменом, идущим в белковых системах. Вот, где нужно искать место аммиака в деятельности нервной ткани.

Приведу другой пример. Н. А. Юденич говорил здесь о своих опытах с ацетилхолином. Полученные данные склонили его к мнению, которое разделяется большинством физиологов, что ацетилхолин не является передатчиком импульсов возбуждения. Но отсюда, конечно, нельзя сделать вывод, что ацетилхолин не участвует в нервной деятельности. Против такого утверждения говорит факт наличия этого соединения, его образование и устранение в процессе проведения импульсов возбуждения. В чем заключалась роль ацетилхолина?

Исследования, проведенные нами над выяснением механизма действия ацетилхолина на мышечную ткань, показали, что сократительный эффект вызван не его действием на миофибриллы, а изменением солевого равновесия в саркоплазме, в результате которого происходит акт сокращения. Этот процесс не сопровождается тратой энергетического материала. Далее, на модельных опытах с миогеном было показано, что в присутствии ацетилхолина при рН выше 7 способность миогена связывать калий уменьшается, а при рН ниже 7—усиливается. Важно при этом заметить, что равновесный с белком раствор при рН больше 7 подщелачивается, а при рН меньше 7 подкисляется. Таким образом выясняется двойственное действие ацетилхолина: 1) увеличение концентрации калия в равновесном растворе и подщелачивание — (это должно вызвать увеличение возбудимости), 2) уменьшение концентрации калия в равновесном растворе и подкисление — (это связано с понижением возбудимости). Ацетилхолин свое действие в живой ткани должен проявлять в изменении в адсорбционных свойствах белков, в изменении солевого равновесия.

Действие аденозинтрифосфата более разносторонне. Механизм его действия в мышечной ткани более или менее изучен хорошо. Обмен этого соединения непосредственно связан с трансформацией физико-химического состояния функционального белка—актомиозина. Я хотел бы только напом-

нить, что, смотря по концентрации ионов калия, в растворе АТФ актомиозиновые нити могут или расслабляться или же сокращаться.

Я эти примеры привел для доказательства того положения, что те или другие биохимические превращения, которые близко стоят с функцией клетки, непосредственно связаны с изменением равновесия электролитов с белковыми комплексами или с изменением того субстрата, которым осуществляется функция.

На нашей конференции торможение и возбуждение объясняются исключительно теми явлениями, которые разыгрываются на пограничных поверхностях клетки. Без внимания оставляются те изменения, которые должны происходить в самой клетке. Предполагается, что неодинаковое распределение электролитов и его изменение есть результат особых свойств мембран. В самое последнее время доказывается существование особого рода насоса, который во время деполяризации клетки перекачивает натрий из внешней среды во внутрь, а калий наоборот.

В связи с этим я хотел бы остановить внимание на тот факт, что изменение в распределении электролитов, может происходить не только изменением свойств пограничных мембран, а изменениями, которые протекают внутри клетки. Венгерский биофизик Эрнст простыми методами доказал, что в мышечной ткани определенное количество воды и электролитов находятся в связанном состоянии. Проведенные мной опыты показали, что в процессе утомления мышцы количество связанной воды и калия увеличивается, т. е. способность мышечных белков удерживать калий и воду, уменьшается.

В самое последнее время Эрнст обнаружил, что объемные изменения мышцы при непрямом раздражении точно совпадают по времени с пиками токов действия. Так как объемные изменения мышцы отображают изменения зарядов ионизированных групп в белковой молекуле, то поэтому вполне законно предположение, что токи действия находятся в интимной связи с физико-химическими изменениями внутриклеточных белков.

Подводя итоги всему вышесказанному, нужно заключить, что для построения полноценной теории возбуждения необходимо обратить внимание и на внутриклеточные процессы.

Квасов Д. Г.

Изучение только одних электрических потенциалов в мозгу не дает решения природы центрального возбуждения. Необходимо изучение и химии возбуждательного и тормозного состояний. К сожалению, химия в настоящее время в большом долгу перед физиологией ц.н.с. Если она смогла за последние десятилетия выяснить энергетические источники мышечного сокращения, если заложены камни в фундамент механохимии (В. А. Энгельгардт), то говорить сейчас — разрешите ввести новый термин, об «эксцитохимии», пока еще нельзя. Но это не значит, что биохимия не может участвовать в решении нейрофизиологических проблем. Она может способствовать успеху нейро-физиологических исследований, как об этом свидетельствует доклад Г. Е. Владимирова, заслушанный нами. Материалы

доклада весьма демонстративны. Логика освещения полученных данных безупречна.

Как же нужно физиологу трактовать факты докладчика? Здесь возможно разное понимание значения фактов. Во-первых, можно допустить, что относительный покой, в котором находились экспериментальные животные, в сущности является не покоем, а тоническим возбужденным покойного бодрствования, тогда как возбуждение, вызываемое болевыми стимулами, для данных животных представляет весьма значительное напряжение сил. Во-вторых, допустимо думать, что наблюдаемое в опытах торможение есть микропарабиоз ц. н. с., т. е. легкий парабиоз таких микроскопических образований, как синапсы и т. п., блокирующий на подступах к коре потоки импульсов возбуждения. В-третьих, можно высказать мысль о том, что в условиях докладчика тормозное состояние является торможением т. н. охранительного характера, что соответствует общему пониманию сна, как отдыха (правда, рискованно распространять такое понимание на все виды наркотического сна, применявшегося в лаборатории Г. Е. Владимирова). Наконец, — что соответствует и другим предположениям, можно признать парабриотическое торможение торможением, характеризующимся не повышением обмена веществ, как часто допускают (пожар обмена веществ), а понижением обмена веществ. Напомню, что Н. П. Резвяков уже давно писал «о неутomляемости нервной ткани в парабиозе», во всяком случае — в пороговом парабиозе (по нашей терминологии — в альфа-парабиозе). Решить эти вопросы нам представляется в настоящее время трудным. Но не так ли думали и о старой мембранной теории, показавшей свою несостоятельность, несколько лет назад? Тогда как новая мембранная теория впитавшая в себя ряд важных биохимических понятий, характеризующих состояние протоплазмы, во многом смогла освободиться от схематизации и неопределенности прежнего времени. Для нас, во всяком случае, важно, чтобы биохимия продолжала развивать то функциональное направление, на которое ступил докладчик.

Голиков Н. В.

Результаты детальных и точных биохимических исследований, проведенных в лаборатории Г. Е. Владимирова, убедительно показывают, что разнообразные тормозные состояния (нормальный сон, наркотический сон, явления охранительного торможения и явления условного торможения) — связаны со снижением обмена веществ и относительным повышением компенсационных процессов.

Эти данные, при их сопоставлении с ранее известными фактами, показавшими наличие снижения обмена веществ при наркозе и парабиозе (Винтерштейн и Гиршберг, Мейергоф и Шульц, Березина и Фенг, Березина и др.), показывают неправильность представлений И. А. Аршавского и некоторых других физиологов, рассматривающих состояние парабиоза как состояние, характеризующееся повышением обмена веществ.

Любое снижение возбудимости — анэлектротонического характера или возникающее при развитии функционального парабиоза — связано со снижением обмена веществ и относительным преваированием репарационных процессов, а потому имеет охранительное значение.

Я очень высоко расцениваю результаты обстоятельных исследований, проведенных в лаборатории Г. Е. Эти исследования показывают, что биохимические изменения при разных формах угнетения характеризуются снижением обмена веществ и скоростей обновления ряда важнейших соединений, участвующих в этом обмене. Несомненно, что еще более детальное изучение биохимии торможения покажет некоторые специфические особенности разных форм угнетения.

В отношении данных, полученных на изолированных нервах при развитии парабноза, в общем однотипных с данными, полученными на целом животном, я бы особо оттенил значение отсутствия кровоснабжения и начавшиеся явления дегенерации, что несомненно сказывается на полноте ресинтеза.

В условиях кровоснабжения вероятно и фосфокреатин, а не только аденозинтрифосфорная кислота будут расходоваться при парабнозе незначительно, во всяком случае, значительно в меньшей степени, чем при обычном возбуждении.

Воронцов Д. С.

Г. Е. Владимирѳв в своих исследованиях пришел к таким выводам, которые стоят в полном противоречии и со взглядами Н. Е. Введенского, который считал, что торможение является особой формой возбуждения, и со взглядом И. П. Павлова, который по заверению Д. Г. Квасова полагал, что возбуждение и торможение есть один и тот же физико-химический процесс, и со взглядами участников нашей конференции, которые, несмотря на разногласия во многих частных вопросах, оказались совершенно единодушными в отношении признания, что торможение есть особый способ проявления возбуждения. Г. Е. же доказывает, что торможение противоположно по своей биохимической природе процессу возбуждения: при возбуждении преобладают процессы распада, тогда как торможение характеризуется процессами синтеза. Он таким образом воскрешает точку зрения Геринга и Гаскела. Перед нами теперь предстает альтернатива: либо признать правильными выводы Г. Е. и отказаться от своей точки зрения, либо признать неверными его выводы и сохранить свою точку зрения. Что касается меня, то я предпочитаю сохранить свою точку зрения.

Мы, все физиологи, привыкли к тому, чтобы сравнивать явления в животном организме, которые происходят при развитии в нем процесса торможения, с теми явлениями и свойствами, которые мы наблюдаем в нем, при состоянии покоя или возбуждения. Г. Е. же избрал другой путь. А именно, он берет животное при видимом состоянии торможения и опускает его в жидкий кислород, после чего извлекает его мозг и подвергает химическому исследованию. Полученные таким образом результаты нельзя, конечно, сопоставлять с химическим составом мозга этого же животного при покое или возбуждении, потому что, к сожалению, такому исследованию мозг можно подвергнуть только один раз. Поэтому он, для сравнения берет «норму». Но что такое эта норма? Это есть среднее из исследования мозгов нескольких животных, крыс. Это среднее получено в результате статистиче-

ской обработки результатов химического исследования мозгов крыс. Однако в этом отношении было бы важно знать не только средние данные, а важно знать и пределы колебания результатов химического анализа,—как зависят эти колебания от возраста животных, от их пола, от типа их нервной системы, от состояния здоровья животных. А между тем об этих важных данных не было в докладе сказано ни одного слова. Не указано также и о том, принимался ли во внимание тип нервной системы каждого данного животного при исследовании его мозга в состоянии торможения или возбуждения. Как известно, такое определение типа нервной системы даже в отношении собак связано с большими затруднениями. Но если бы это было сделано, тогда результаты химического исследования мозгов крыс с сопоставлениями с «нормой», которая учитывала бы указанные индивидуальные колебания зависимости от возраста, пола, состояния здоровья и типа нервной системы, получили бы гораздо большую достоверность и убедительность. Судя по всему тому, что мы тут слышали и обсуждали на нашей конференции, процесс торможения протекает в сером веществе, но не в белом, потому что физиологии неизвестны такие нервы, которые проводили бы какой то особенный процесс торможения, отличный от того процесса, который протекает в возбудимых нервных волокнах. А при протекании возбуждения в нервных волокнах, из них выделяется аммиак, в них образуется молочная кислота и, вероятно, происходят расщепления АТФ, креатинфосфата и т. п. При Вашем же методе исследования ничего нельзя сказать о том, где происходили те химические изменения, которые вы находили в ваших опытах: в сером ли веществе или в белом или и там и тут. В последнем же случае Вы не можете сказать: в какой мере данные изменения происходили в сером веществе, а в какой в белом, так как вы исследовали весь мозг целиком, а не серое и белое вещество по отдельности. Кроме того, физиологии не известны такие случаи у нормальных животных, когда бы у них в коре больших полушарий происходило только лишь торможение или, наоборот, только лишь возбуждение. Всегда в коре процесс возбуждения сопряжен с процессом торможения: когда одни части коры возбуждены, другие части ее заторможены и наоборот. Следовательно, те изменения в химическом составе мозга, которые бы удалось обнаружить более надежным методом, чем применявшимся Вами, при торможении или возбуждении, надо было отнести к очень небольшой части серого вещества коры. Легко себе представить, что же получилось бы в коре действительно, если бы мы приняли, что те химические изменения, которые Вы нашли, верны. Тогда надо было признать, что в коре должно было накопиться чрезвычайно большое количество молочной кислоты в возбужденных ее частях, с одновременным конденсальным образованием аммиака в этих же частях.

Кроме того, можно ли говорить о тормозном состоянии крысы, когда она находится в застывшей позе ожидания или настороженности? Я думаю, что с большим правом можно говорить о стойком процессе возбуждения в двигательной зоне коры.

Принимая все это во внимание, я считаю, что было бы непростительно на основании Ваших данных пересматривать и перестраивать свои представ-

ления о природе процесса торможения и процесса возбуждения, которые у нас создались на основании огромного экспериментального материала. Я уверен, что и Вы бы получили важные и ценные для решения вопроса о природе торможения результаты, если бы сочетали метод условных рефлексов на собаках с биохимическим исследованием крови, оттекающей от головного мозга. Тогда при сопоставлении изменений химического состава крови, оттекающей от головного мозга, с кровью притекающей к мозгу, можно было бы получить материал очень ценный для суждения о биохимии мозга, который, кроме того, можно было бы проверять много раз. Ваш же метод лишен всякой возможности проверки.

Владимиров Г. Е.

Начну с ответа Д. С. Воронцову, который отказывает в научной ценности фактическому материалу, по той причине, что для каждого опыта берется новое животное. Естественно, что иначе биохимики работать не могут, так как вернуть животному подвергнутый биохимическому анализу мозг мы не можем. Это ни в какой мере не подрывает научной ценности полученных фактов. Конечно, известное влияние имеет и тип нервной системы и другие индивидуальные черты животного. Но если параллельно изучаются животные, приведенные в резко различные функциональные состояния, то разница в последних может сказаться несравненно резче, чем разница у разных животных, находящихся в покое. Например, в крови людей в условиях мышечного покоя содержится 10—15 мг% молочной кислоты, а при очень напряженной работе оно будет у всех повышено на сотни процентов. Так и в наших опытах с исследованием мозга: если взять два десятка крыс и половину из них подвергнуть сильному раздражающему воздействию, а другую привести в состояние сна, то в первом случае содержание аммиака будет в 2—3 раза больше, чем во втором. Воспроизводимость результатов и возможности предсказать характер сдвига позволяют нам настаивать на научном значении приведенных фактов. Расчеты, сделанные Вами о размерах накопления аммиака в деятельных элементах мозга несостоятельны в связи с тем, что аммиак быстро проникает из одних морфологических образований в другие. Рекомендуемый Вами метод изучения притекающей и оттекающей от мозга крови, как видно из доклада, нами используется (например, данные Э. Н. Казимировой), но этот методический путь имеет ограниченное значение, так как много веществ не проникает из ткани мозга в кровь (адениловая система, белок, липиды и т. д.) или чрезвычайно разбавляется кровью (аммиак), что исключает возможность судить по химии крови о химических изменениях в мозге.

Наконец, Вы неправильно поняли мой общий вывод. Я не идентифицировал возбуждение с фазой диссимиляции, а торможение с фазой ассимиляции. Наши опыты показали, что при возбуждении повышены и процессы распада, и процессы синтеза, а при достигнутом состоянии торможения понижается и интенсивность распада и интенсивность синтеза. Общий баланс в последнем случае, однако, в пользу накопления веществ, имеющих особенное энергетическое значение (АТФ, фосфокреатин). Этот фактиче-

ский материал хорошо согласуется с представлениями И. П. Павлова о природе и биологическом значении торможения.

И. А. Аршавскому я хочу сказать, что физиологи должны интересоваться не только теми изменениями, которые протекают в ц. н. с. в микроинтервалах времени и пространства, но и такими, которые захватывают большие очаги ц. н. с. и развиваются в течение секунд, минут и даже часов. В исследованиях школы И. П. Павлова мы имеем много тому примеров. При этом результирующие изменения представляют не результат арифметической суммации изменений, развивающихся в микроинтервалах времени, а нечто в физиологическом отношении новое. В этом смысл и учения Н. Е. Введенского. Биохимические исследования в этих условиях могут дать добавочный ценный материал.

Для меня было очень ценным выступление такого специалиста в области обменных процессов мозга, каким является Петр Антонович Коменгани. Его соображения о значении изменений электролитного состава заслуживают внимания. Не исключена возможность, что образование аммиака имеет непосредственное касательство к этим явлениям. Хорошо известно, и мы располагаем в этом отношении материалом, что при введении хлористого аммония животным может быть достигнуто возбуждение ц. н. с. с судорогами, когда содержание аммиака превышает, примерно, 3 мг% (Е. А. Владимирова). В отличие от Вас, я считаю, что фосфопротеины обменивают свой фосфор не в результате адсорбции, а в ходе обменных процессов. К такому же выводу кроме нас пришли и В. А. Энгельгардт, и Н. П. Лисовская. Ацетилхолин, Вы правы, действует не непосредственно на ферменты (никому убедительно не удалось показать этого, в том числе и Н. Н. Демину в своей докторской диссертации), а через клеточные структуры.

Д. Г. Квасову я должен возразить, что выделять болевое возбуждение, как нетипичное, нет оснований. В наших экспериментах однотипные изменения происходили и при двигательной-пищевой реакции. Таким образом, мы имеем право делать обобщение. Далее, то что мы обозначаем как относительный покой, вполне отвечает принятому в физиологии пониманию покоя. Можно-ли лечебный сон считать сном, это хорошо было аргументировано в выступлении Н. В. Голикова. Замечания Н. В. Голикова, что при проведении опытов с парабиозом нерва создаются затруднительные условия для восстановительных процессов в нерве, справедливы и должны быть учтены. Однако, я должен привлечь внимание к тому, что при прекращении воздействия парабиотизирующего агента, такое восстановление все-таки происходило. П. О. Макарову я должен указать, что схема тех представлений, которые я здесь излагал, является по сути не домыслом, а схемой фактов. Ваши методические предложения будут нами изучены.

А. Б. КОГАН

ОБ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Вопрос о природе центрального торможения является ключевым для понимания физиологического механизма разнообразнейших форм центральной нервной деятельности. Однако, до настоящего времени в этом важном вопросе нет еще должной ясности. Физиологи, главным образом отечественные, давно уже отвергли старый взгляд на торможение, как бездеятельность от истощения и выдвинули положение об активной сущности этого процесса, являющегося специальной работой нервных аппаратов мозга (И. Сеченов) и даже наиболее трудным видом его работы (И. Павлов), организованным нервным актом (А. Ухтомский).

Активная сущность центрального торможения в настоящее время общепризнанна. Но как осуществляется этот «экстренно организуемый» нервной тканью тормозный акт, в результате которого происходит не деятельность, а задержание деятельности? Высказывались и развивались предположения о том, что в основе такого задерживания лежат изменения в направлении обмена от диссимиляторного к ассимиляторному (Гаскелл), развитие пессимальных условий раздражения (Введенский), химическое действие разнородных медиаторов (Самойлов), электротоническое блокирование (Эдриан), действие на тело нервной клетки анэлектротона от стойкого потенциала дендритных сплетений (Бериташвили) или промежуточных клеток (Икклз) или синаптических участков (Воронцов).

В этих исследованиях природы центрального торможения, как вообще в изучении процессов центральной нервной деятельности, большие надежды, естественно, возлагались и возлагаются на использование электрофизиологических показателей, которые ближе всего должны отражать текущие изменения в функциональном состоянии нервных клеток. Почти все гипотезы о природе центрального торможения в качестве главных своих аргументов содержат те или иные факты динамики электрических потенциалов, а некоторыми авторами электрические потенциалы рассматриваются не только как показатель, но и как сущность, как основа физиологического механизма торможения. Отсюда понятно большое внимание, уделяемое всестороннему изучению и определению форм электрической активности, сопровождающей тормозные процессы в центральных нервных образованиях.

Однако, картины электрической активности в разных случаях торможения безусловных и условных рефлексов, при разных условиях его возникновения и распространения в разных отделах мозга, оказываются чрезвычайно различными. Многочисленные факты показали несостоятельность попыток связать торможение и возбуждение с какими-либо определенными ритмами или формами колебаний потенциалов мозга. Торможение проявляется в разных случаях совершенно непохожими друг на друга, а иногда даже противоположными электрическими эффектами. Наглядным примером могут служить такие случаи торможения в коре больших полушарий головного мозга, как вызванное ориентировочным рефлексом и засыпанием. Вызванная ориентировочным рефлексом отрицательная индукция (внешнее торможение) сопровождается резким угнетением («депрессией») колебаний основной электрической активности, а наступающее при засыпании развитие и иррадиация торможения (внутреннее торможение) сопровождается резким усилением электрической активности, принимающей вид своеобразных больших медленных волн 2—5 в сек., которые для краткости будем далее называть «сонными потенциалами».

Последний случай — медленные большие волны при торможении — представляет особый интерес для выяснения отношений физиологического процесса торможения и его электрических показателей, так как эти волны «сонных потенциалов» являются непременными спутниками засыпания и немедленно исчезают при пробуждении (см. рис. 1).

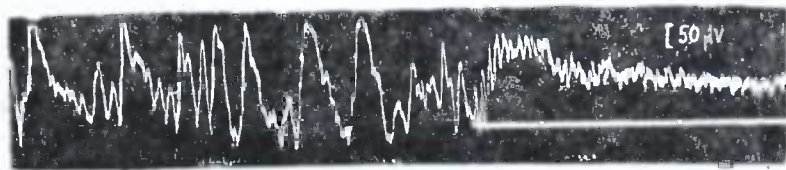


Рис. 1. Естественный сон кошки. Отведение через хронически вживленные электроды из области двигательного анализатора. Снятие «сонных потенциалов» при пробуждении (отметка сплошной линией внизу). Отметка времени — 0,05 сек.

По этому признаку их легко отличить от медленных больших волн патологического происхождения, возникающих при механических травмах, воспалительных изменениях, некоторых фармакологических воздействиях и т. д. Такие патологические медленные волны не исчезают при звуковых, тактильных и других раздражениях, вызывающих пробуждение (рис. 2).

Таким образом, подвижные и своеобразные по форме «сонные потенциалы» во многих отношениях выглядят как специфичный показатель и электрическое выражение тормозного процесса. Чтобы выяснить степень этой специфичности, необходимо было исследовать основные свойства протекания «сонных потенциалов» по нервным структурам мозга и сопоставить их с известными свойствами иррадиации коркового торможения. Для этого у кошек с хронически вживленными электродами во время естественного засыпания производилась запись «сонных потенциалов» одновременно из двух участков коры, или коры и подкорковых образований или двух под-

корковых образований (опыты Л. Баденко). При этом оказалось, что однотипные волны «сонных потенциалов» появляются сначала в одном и лишь спустя некоторое время в другом отведении; в подавляющем большинстве случаев сначала в коре, а потом в подкорковых отделах. На рис. 3 показаны некоторые образцы таких записей.

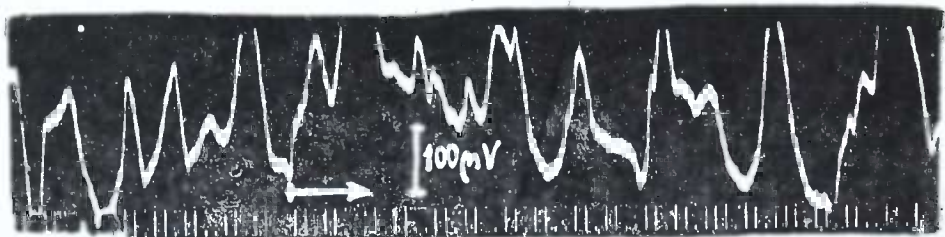


Рис. 2. Патологические медленные волны, возникшие в результате операционной травмы в области двигательного анализатора у кошки не исчезают при пробуждении (отметка горизонтальной стрелкой). Отметка времени—0,05 сек.

Величины смещения во времени однотипных волн «сонных потенциалов» оказались разными при использовании для одновременной записи разных комбинаций отведений. На рис. 4 представлены сводные результа-

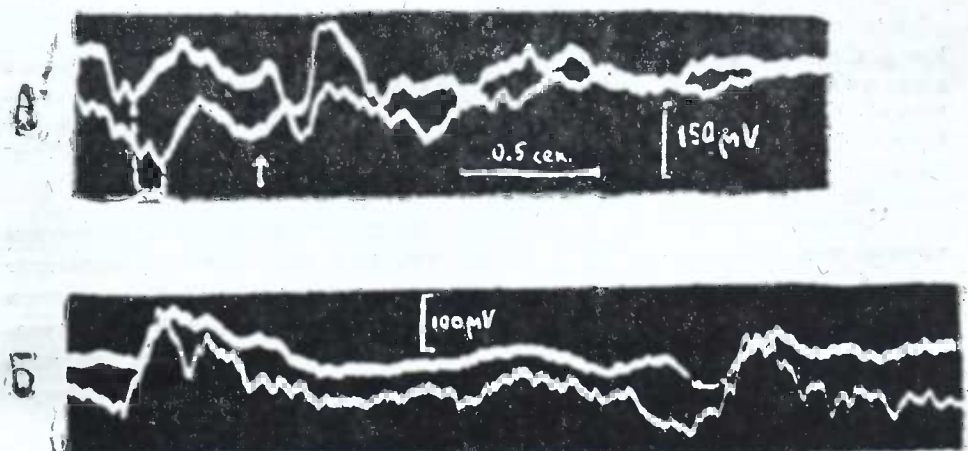


Рис. 3. Неодновременность появления однотипных волн «сонных потенциалов» в равных отведениях при засыпании кошки (из опытов Л. Баденко) А—кошка «Ласка», верхняя запись—теменная область коры, нижняя—область между крупноклеточным подбугровым ядром и ядром ножки мозга. Стрелка—начало пробуждающего оклика. Б—кошка «Малютка», верхняя запись—собственное ядро ножек мозга. Нижняя запись—передний отдел центральной боковой извилины.

ты опытов на 22 кошках, показывающие на схеме мозга последовательность и скорость распространения в головном мозге при естественном засыпании нервных процессов, отражением которых являются «сонные по-

тенциалы». Здесь наиболее наглядно выступают некоторые общие черты в ориентации движения этих процессов: от коры в глубокие подкорковые образования и преимущественно от передних отделов мозга к задним.

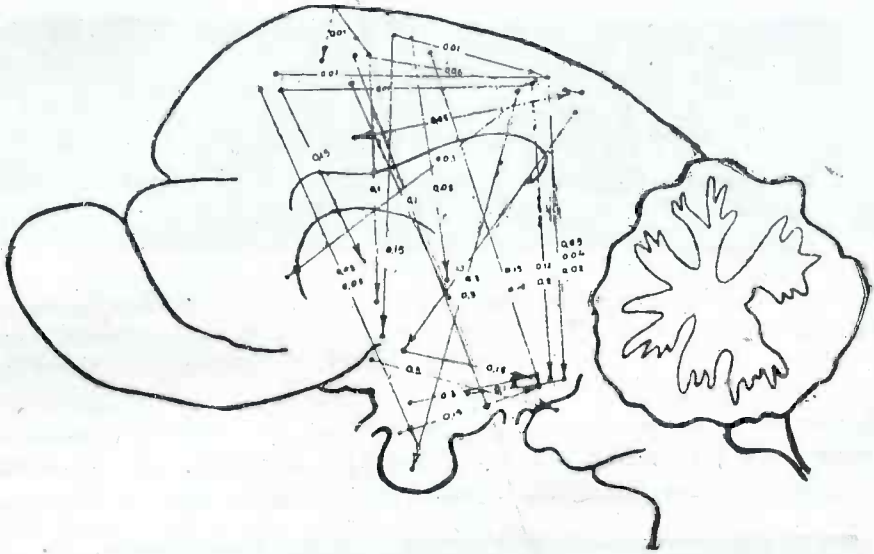


Рис. 4. Последовательность появления однотипных волн «сонных потенциалов» при одновременных записях из двух участков мозга. Стрелки показывают направление их распространения, цифры — смещение во времени. Каждая цифра — среднее из всех опытов, поставленных на данном животном (по опытам Л. Баденко).

Что касается скорости этих нервных процессов, связанных с развитием торможения при естественном засыпании, то о ней дает представление табл. 1, в которой наряду со средними величинами смещений во времени однотипных волн «сонных потенциалов» указаны и расстояния между участками их отведений. По времени и пути высчитывается средняя величина линейной скорости, которая, конечно, имеет очень условное, схематизированное содержание.

Таблица 1

Участки отведения	Расстояние между участками отведения	Смещение однотипных волн «сонных потенциалов»	Средняя скорость
Кора-кора	25 мм.	0,032 сек.	781 мм/сек.
Кора-подкорковая область	20 мм.	0,107 сек.	187 мм/сек.
Подкорковая область-подкорковая область	8 мм.	0,191 сек.	42 мм/сек.

Из таблицы видно, что средняя линейная скорость движения нервных процессов, проявляющихся в «сонных потенциалах», оказывается самой высокой в нервных структурах коры (наименьшее время смещения при наибольшем расстоянии между участками отведения); она значительно снижается, когда эти процессы спускаются в подкорковые образования и падает в десятки раз, когда процессы распространяются от одних подкорковых образований к другим (наибольшее время смещения при наименьшем расстоянии между участками отведения).

До сих пор мы видели, что «сонные потенциалы» как будто оправдывали свою роль электрических показателей сонного торможения. По свойствам своего распространения эти потенциалы повторяли основные свойства иррадиации сонного торможения (общая последовательность движения) или вносили уточняющие добавления (движение от передних к задним отделам полушарий, степень замедления при переходе из коры в подкорковые области). Однако, сопоставление найденной абсолютной скорости движения «сонных потенциалов» с известной из работ лабораторий И. Павлова скоростью иррадиации коркового торможения обнаружило громадный разрыв между этими явлениями. Так, иррадиация внутреннего торможения, исследованная на примере угасания условного рефлекса (Красногорский, Коган), происходит в коре со скоростью долей миллиметра в секунду. Движение нервных процессов, отражением которых являются «сонные потенциалы», происходит в коре со скоростью порядка сотни миллиметров в секунду. Ясно, что движение «сонных потенциалов» не отражает движения сонного торможения. Следовательно, речь идет о совершенно разных процессах.

Какие же нервные процессы отражаются в движении «сонных потенциалов»? Ответ на этот вопрос подсказывает их временная характеристика. Это — характеристика движения возбудительных процессов: в «сонных потенциалах» отражается течение возбуждения.

Но если «сонные потенциалы» являются электрическим показателем возбуждения, то как примирить с этим заключением все изложенные выше факты, говорящие о том, что «сонные потенциалы» — обязательный спутник засыпания, что они немедленно исчезают при пробуждении, что они пробегают в той территориальной последовательности, в которой распространяется сонное торможение? Для этого следует сделать лишь очевидный вывод, что проявляющиеся в «сонных потенциалах» возбудительные процессы приводят к развитию торможения.

Тогда возникает другой вопрос: в каких же электрических показателях должно выразиться развившееся и сформировавшееся торможение? Для этого естественно было обратиться к электрической картине наиболее глубокого сна. Оказалось, что когда развитие сонного торможения достигает своего конечного результата и наступает глубокий сон, то «сонные потенциалы» исчезают и происходит общее снижение электрической активности. Возбудительные процессы, ведущие к торможению, сделали свое дело. На рис. 5 приводятся фрагменты из записи «сонных потенциалов» у кошки, которая непрерывно велась на протяжении длительного времени засыпания.

поверхностного и глубокого сна, с пробями пробуждения. Потенциалы записывались при очень медленном ходе светочувствительной пленки (отметка времени—1 минута).

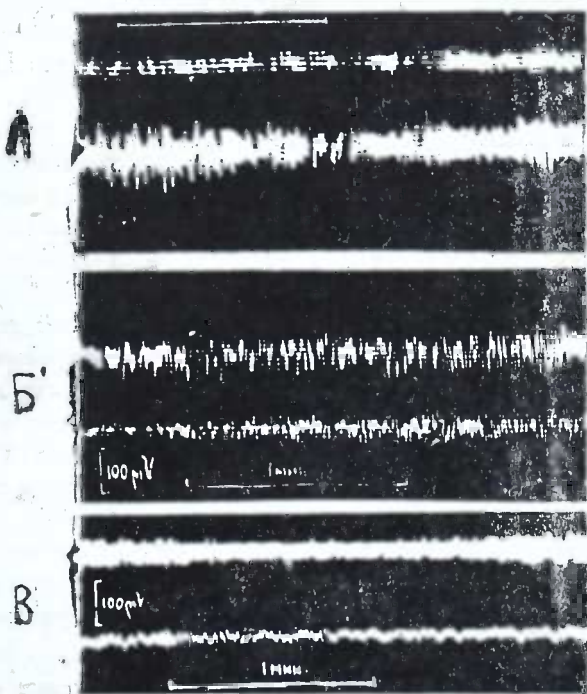


Рис. 5. Изменения электроэнцефалограммы кошки «Вертушка» в разные стадии сна: А—дремота, Б—поверхностный сон, В—глубокий сон. Верхняя запись—передняя часть левой пресильвиевой извилины. Нижняя запись—передний отдел подбугровой области (из опытов Л. Баленко).

Как видно из рисунка, с началом засыпания периодически возникают группы «сонных потенциалов», а когда наступает поверхностный сон, они сливаются в непрерывную череду медленных больших колебаний. Однако, по мере углубления сна эти «сонные потенциалы» постепенно сглаживаются, и наконец, при самом глубоком сне они полностью исчезают, хотя в это время кора наиболее полно охвачена торможением.

Другое фактическое основание для того, чтобы электрофизиологическим показателем сформировавшегося торможения считать снижение электрической активности, а большие медленные волны рассматривать как выражение возбудительных процессов, лишь ведущих к торможению, дает картина электрической активности при общем угнетении, которое можно вызвать механическим раздражением нервных образований области Варолиева моста. Если по каналу заранее вживленной в череп пробки сделать укол иглой в указанную область, то после очень кратковременной бурной

двигательной реакции, а иногда и без нее, развивается глубокое угнетение всех рефлексов, потеря тонуса мускулатуры: кошка лежит распластавшись и не реагирует на звуковые, световые, тактильные и даже болевые раздражения. Такое состояние может длиться часы, а иногда и дни, после чего постепенно происходит восстановление рефлекторных ответов. Регистрация

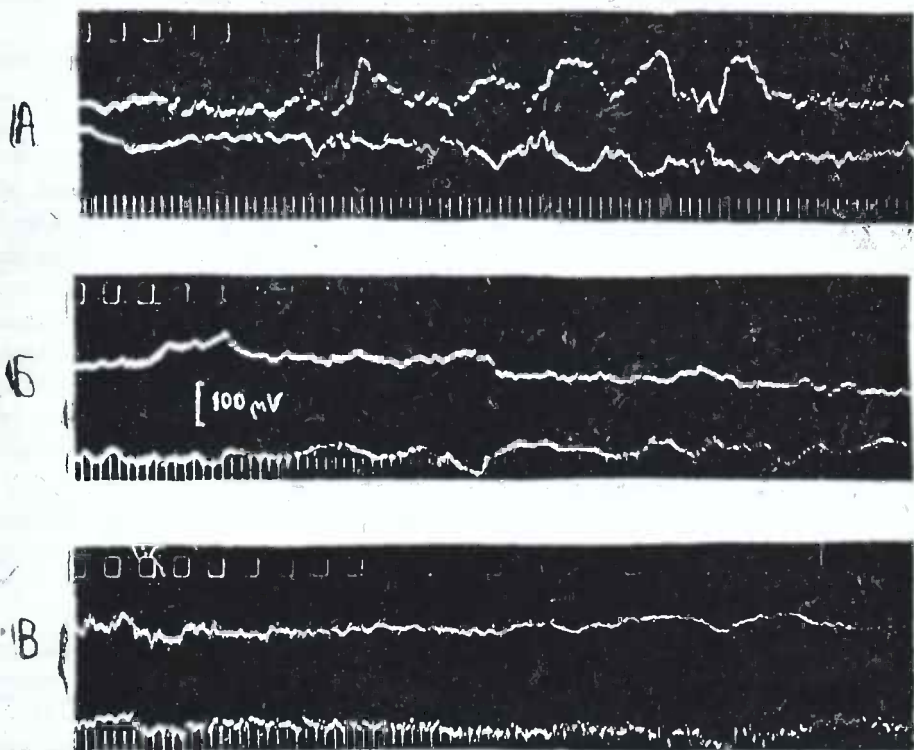


Рис. 6. Появление и постепенное сглаживание медленных потенциалов при развитии общего угнетения у кошки «Белка» в результате укола в область Варолиево моста, на глубину 23 мм. Реакция на укол—судорожное вздрагивание всем телом, резкое учащение дыхания, расширение зрачков, затем постепенно развивается общее угнетение. А—через 30 сек. после укола. Лежит. На зов, прикосновение к подошве лапы, ущемление хвоста, живо реагирует. Б—через 1 мин. 40 сек. после укола. Лежит. На зов, прикосновение к подошве лапы не реагирует. Ущемление хвоста еще вызывает защитные движения, мяуканье. В—через 3 мин. после укола. Лежит без движения, распластавшись. На зов, прикосновение к подошве лапы, ущемление хвоста, укол в спину не реагирует. Отметка времени—0,05 сек.

потенциалов через электроды, вживленные в череп без вскрытия твердой мозговой оболочки, показала, что такой укол вызывает в самом начале развития общего угнетения появление больших медленных волн—2—3 в сек. (рис. 6-А). По мере углубления угнетения эти медленные волны становятся все более растянутыми и плоскими (рис. 6-Б). Наконец, когда угнетение достигает наибольшей глубины, они полностью сглаживаются (рис. 6-В).

Таким образом факты убеждают, что медленные большие потенциалы, в частности, наблюдающиеся при естественном сне, отражают наличие в месте их отведения не состояния центрального торможения, а процессов возбуждения, которые лишь в своем дальнейшем развитии могут привести к торможению. Это обстоятельство, видимо, говорит против того, чтобы считать электротоническое действие таких медленных потенциалов механизмом и сущностью торможения.

Но если эти медленные большие волны потенциалов отражают возбуждения, ведущие к торможению, то возникает законный вопрос: что это за возбуждения, порождающие торможение, в чем их особенность, определяющая исход в торможение? Здесь приходится вступать в область спорных положений и делать выбор между различными объяснениями. В самой общей форме ответ на такой вопрос, очевидно, может быть получен из общей теории раздражимости в соответствии с определением Н. Введенского условий перехода возбуждения в торможение. Главное условие такого перехода — несоответствие раздражения и работоспособности тканей, что может быть в данном случае результатом или чрезмерной интенсивности раздражений корковых клеток, или ухудшения их функционального состояния. Возможно, что наличие этих условий отражается в таких особенностях электрических показателей возбудительных процессов, ведущих к торможению, как их медленность и величина.

Конечно, следует иметь в виду, что разграничение действия фактора раздражителя и функционального состояния нервной ткани в данном случае, как и во многих других случаях, является до некоторой степени искусственной схематизацией, так как для ткани с пониженной работоспособностью обычные раздражения окажутся сверхсильными, а с другой стороны, всякие раздражения, выходящие за границы физиологического реагирования ткани, резко изменяют ее функциональное состояние. Однако, именно такое, притом многократное взаимодействие этих факторов, возможно и позволяет им проявить себя в физиологических условиях текущей работы центральной нервной системы, — в условиях обычной нервной деятельности, в которой, на первый взгляд, нет места ни сверхсильным раздражениям, ни парабитическим состояниям. Во всяком случае, независимо от такого или иного понимания особенностей возникновения возбудительных процессов, ведущих к торможению, возможность их определения по специфичности электрических показателей облегчает изучение условий и механизмов, при помощи которых эти процессы создают торможение.

Для характеристики электрических показателей этих процессов можно привлечь обширный материал экспериментальной и клинической патологии. Сюда войдут многочисленные наблюдения за возникновением больших медленных потенциалов при травмах мозга, опухолях, воспалительных изменениях, абсцессах и других патологических состояниях. Все эти случаи связаны с понижением работоспособности поврежденных нервных клеток и сравнительной легкостью их перехода в тормозное состояние.

Возникновение медленных волн потенциалов в коре больших полушарий при снижении работоспособности корковых клеток, можно было отме-

тить в наблюдениях на кошках со специальными электродными устройствами, позволяющими прикладывать различные воздействия непосредственно к коре, в условиях хронических экспериментов.

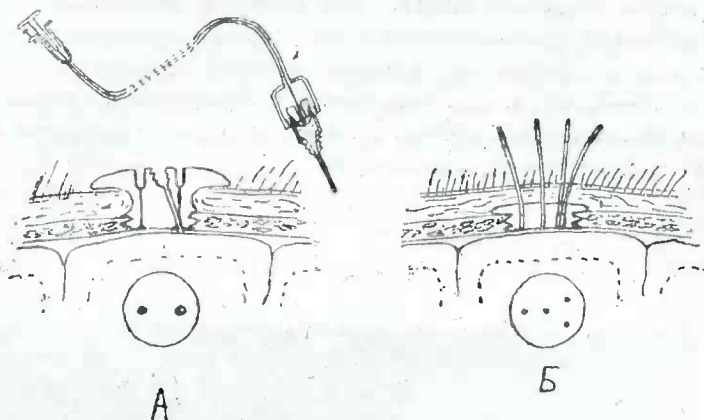


Рис. 7. Электродные устройства для исследования в хронических опытах результатов электрического, механического и различных химических воздействий на кору мозга. А—Пробка с каналом и игла для введения растворов на поверхность подэлектродного коркового участка. Б—Пробка с электродами для электрического раздражения и отведения потенциалов.

Одно из таких устройств было смонтировано на эбонитовой пробке, которая кроме электродных контактов для отведения потенциалов от поверхности мозга (твердая мозговая оболочка вскрывалась) имела канал с нарезкой в верхней своей части, открывающийся на поверхности одного из контактов (рис. 7-А). Канал вне опытов был затампонирован стерильной марлевой полоской и залит сверху парафином. На время опыта тампон извлекался и в канал ввинчивалась игла от шприца, через которую можно было при помощи гибкого тросика, не связывающего движений животного, наносить на подэлектродный участок коры различные растворы или применять механические раздражения уколами.

Другое устройство предназначалось для нанесения на кору непосредственных раздражений электрическим током. Для этого на нижнем обрезе эбонитовой пробки, несущей отводящие потенциалы контакты, находились также контакты для электрического раздражения, расположенные перпендикулярно к оси отведения, чтобы уменьшить попадание раздражающего тока в цепь отведения (рис. 7-Б). Однако, ветвление тока было все же столь значительным, что записи потенциалов мозга можно было вести лишь по прекращении раздражения.

После вживления таких электродных устройств (одного в область двигательного анализатора, а другого—в затылочную область) можно было в любой момент определить возбудимость подэлектродных корковых клеток по порогу раздражения для вызова соответствующего движения и зарегистрировать эффекты их электрической активности (опыты В. Климо-

ва). Оказалось, что электрическое раздражение большой силы (при полном сближении обмоток индукционной катушки, питаемой аккумулятором 2,4 вольта) может приводить к временному местному снижению возбудимости, которое длится несколько минут. Это снижение возбудимости связано с возникновением и распространением из участка раздражения ритмических больших волн медленных потенциалов, которые движутся по коре со скоростью 10—30 см. в сек. (см. рис. 8). Заслуживает внимания, что с удалением от очага повреждения, волны потенциалов становятся менее медленными и увеличиваются в амплитуде.

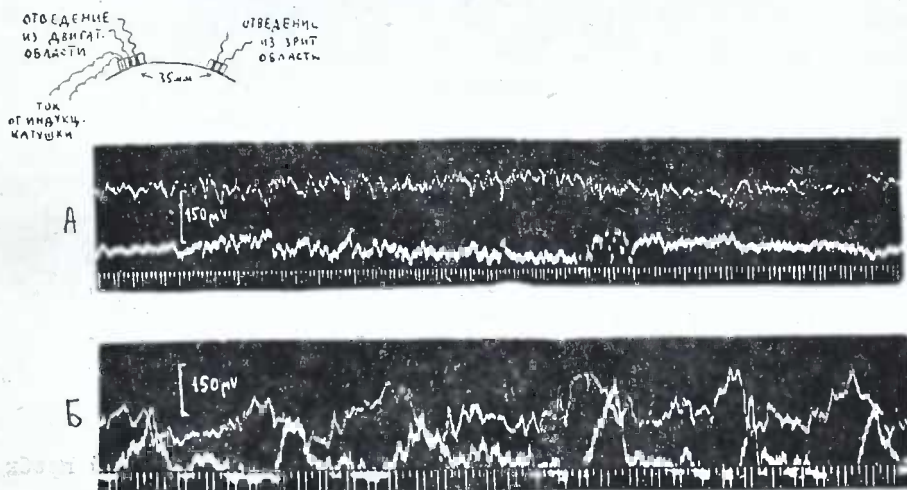


Рис. 8. Записи потенциалов мозга у кошки через электродное устройство для раздражений и отведений (рис. 7-Б), хронически вживленное в область двигательного анализатора (верхняя запись) и через электроды, хронически вживленные в область зрительного анализатора (нижняя запись). Возбудимость подэлектродных участков коры определялась измерением порогов (50—периодный переменный ток) реакции: из двигательной области — разгибание передней правой лапы, из зрительной — движение глазных яблок. А — исходная запись. Б — Сидит спокойно. Запись через 2 мин 10 сек. после 10 секунд сильного раздражения (Р. К.=0) через подводящие ток электроды (реакция — резкий опистотонус, вытягивание обеих передних лап, попеременное их сгибание и разгибание, распространяющееся на задние лапы). Изменения возбудимости: в двигательной области порог был 2,55 вольта, стал 3,23 вольта (измерен через 2 мин. 50 сек. после раздражения), в зрительной области порог был 3,57 вольта стал 3,40 вольта (через 1 мин. 20 сек. после раздражения). Отметка времени — 0,05 сек. (из опытов В. Климова).

Иная картина получается, если при помощи другого, описанного выше устройства (рис. 7-А) ввести в подэлектродный участок области двигательного анализатора каплю хлороформа, т. е. применить агент, быстро приводящий к глубокому угнетению. Тогда в этом участке не всегда удастся уловить кратковременный период развития медленных волн, но быстро наступает глубокое снижение возбудимости. Через промежуток времени, весьма колеблющийся от опыта к опыту (возможно в связи с условиями проникновения хлороформа в нервные элементы коры), наступает следующая

щая, пожалуй, наиболее интересная стадия изменений, когда через электроды хлороформированного участка не удастся вызвать прежней двигательной реакции даже при больших силах тока, обычно вызывающих судорожные припадки, т. е. возбудимость резко падает. И в это время можно наблюдать полное исчезновение медленных волн из записи потенциалов двигательной области, — кривая приобретает плоский, сглаженный вид. В это же время в затылочных отделах коры могут появляться изолированные группы сравнительно небольших, очень медленных волн, но возбудимость этих отделов не обнаруживает значительных изменений по сравнению с исходным уровнем (рис. 9).

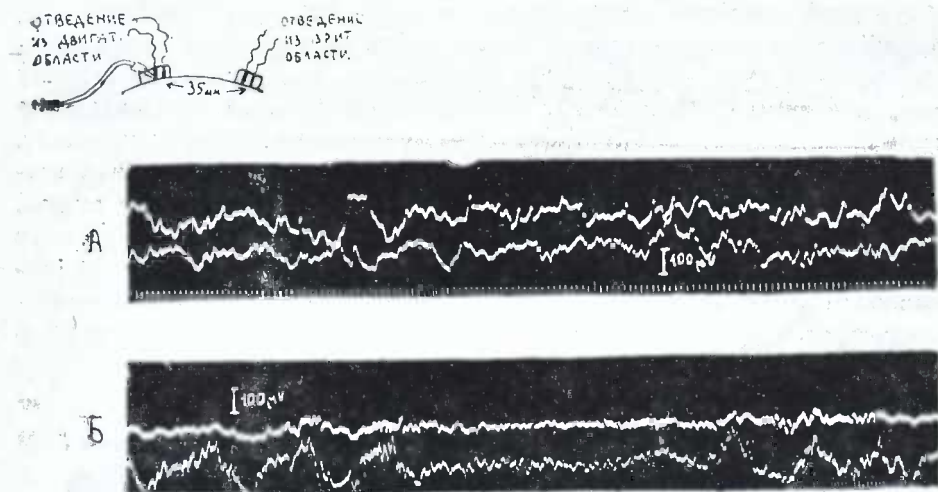


Рис. 9. Записи потенциалов мозга у кошки через электроное устройство тела, показанного на рис. 7-А, хронически вживленное в область двигательного анализатора (верхняя запись) и через электроды, хронически вживленные в область зрительного анализатора (нижняя запись). Возбудимость доэлектродных участков коры определялась измерением порога раздражения для вызова реакции: из двигательной области — движение усов и мышц морды, из зрительной — оглядывание. А — Запись через 1—2 сек. после нанесения на поверхность коры в область двигательного анализатора около 1 куб. мм хлороформа. Б — Запись через 3 мин 40 сек. после нанесения хлороформа. Изменения возбудимости: в двигательной области порог был 5,44 вольта, стал 10,2 вольта, (измерен через 3 мин. после введения хлороформа (в зрительной — был 5,44 вольта, стал 5,78 вольта) измерен через 4 мин 15 сек. после введения хлороформа). Отметка времени — 0,05 сек. (из опытов В. Климova).

Таким образом, как в случае применения сверхсильного раздражения (индукционный ток), так и в случае ухудшения функционального состояния корковых клеток (хлороформирование), электрическая активность может приобретать характер медленных больших волн. Периоду протекания таких больших медленных волн соответствует постепенное снижение возбудимости, определяемой непосредственным раздражением этих клеток. Когда же

возбудимость падает очень низко, например до невозможности вызвать раздражением прежнюю двигательную реакцию, то оказывается, что и медленные волны, наряду с основными формами электрической активности, также сходят на нет. Хотя условия понижения возбудимости в этих случаях (сильный ток и хлороформирование) далеки от того, что происходит при естественном физиологическом центральном торможении, но в этих опытах, сравнительно простых условиях четко выступает значение медленных больших потенциалов, как показателей такого характера протекания возбуждений, который в конечном итоге приводит к развитию торможения.

Значение медленных больших волн, как показателей «тормозящих» возбуждений, наглядно выступает и во многих случаях естественного центрального торможения, — особенно выпукло при нарушении его равновесия с возбуждением, как это можно было наблюдать при экспериментальных неврозах (опыты К. Чукариной). Так, при перенапряжении основных нервных процессов сильными раздражениями, трудными дифференцировками, «сшибками» и другими приемами ослабления деятельности корковых клеток, ухудшения их функционального состояния, часто можно было видеть, после невротического срыва появление в электроэнцефалограмме медленных форм электрической активности. На таком фоне применение условного раздражителя вместо обычной «депрессии» основных колебаний электроэнцефалограммы, приводило к развитию правильных ритмов больших медленных волн (рис. 10).

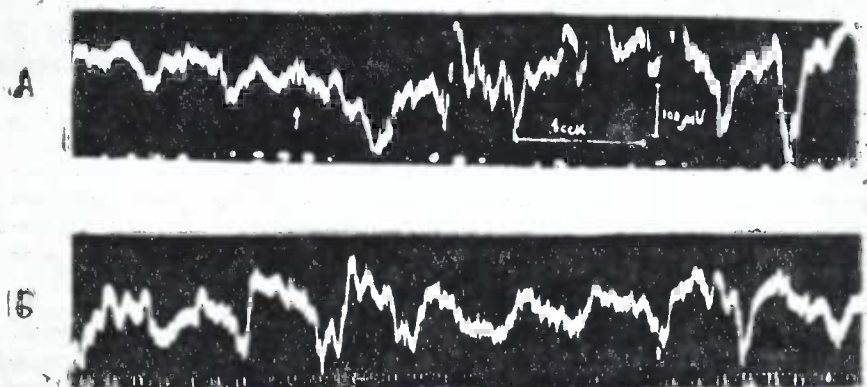


Рис. 10. Запись электроэнцефалограммы через хронически вживленные электроды у собаки «Боб—2» через 10 дней после срыва высшей нервной деятельности, произошедшего в результате перенапряжения возбуждательного процесса. Изменения в стереотипе условных рефлексов указывают на наличие явлений патологической инертности. Отметка времени—0,05 сек. А—начало записи, стрелка—начало действия положительного условного раздражителя (метроном 60 в мин.). Б—продолжение той же записи (из опытов К. Чукариной).

Медленные формы электрической активности можно было наблюдать в случаях невротических изменений высшей нервной деятельности, свя-

ванных с развитием гипнотических состояний. В этих случаях действие условного раздражителя также сопровождалось их резким усилением.

Своеобразная картина изменений электроэнцефалограммы наблюдалась при срывах, имеющих результатом резко ослабление нервных процессов, особенно торможения, с относительным преобладанием и быстрым усилением возбудительного процесса, по типу «раздражительной слабости». При этом за каждой вспышкой быстрых колебаний следовала медленная волна (рис. 11-А), а под влиянием кофеина такие медленные волны учащались и приближались к вспышкам быстрых разрядов до такой степени, что каждая вспышка быстрых колебаний оказывалась на восходящем склоне медленной волны (рис. 11-Б).

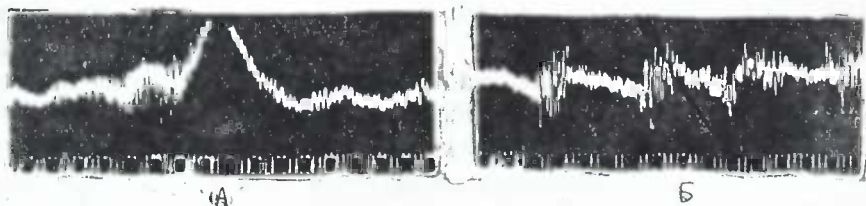


Рис. 11. Запись электроэнцефалограмм через chronически вживленные электроды у собаки «Марс», обнаружившей резкую слабость нервных процессов, особенно тормозного, после безуспешных попыток в течение 2-х месяцев выработать дифференцировку метрономных раздражителей (60 и 120 в мин.). Отметка времени—0,05 сек. А—запись при последствии условного раздражителя. Б—запись через 1 час после скормливания 50 куб. см. 1% раствора кофеина в молоке (из опытов К. Чукариной).

Все изложенное позволяет высказать следующие общие соображения об электрофизиологических показателях торможения в больших полушариях головного мозга:

1. Возникновение в каком либо отделе больших полушарий типичной формы больших медленных волн потенциалов, как правило, связано с тем, что в этой области легко может появиться или уже начинает развиваться торможение.
2. Основные временные характеристики движения таких медленных потенциалов резко расходятся с временными характеристиками иррадиации коркового торможения, но полностью совпадают с таковыми коркового возбуждения. Следовательно, медленные потенциалы еще не являются электрическим показателем тормозного состояния нервных клеток коры, а лишь отражают протекание возбудительных процессов, которые могут в конечном итоге вызвать торможение этих клеток.
3. Электрофизиологическим показателем конечного результата — тормозного состояния корковых нервных структур, является снижение электрической активности, которое может достигать степени полного подавления всех ее видов.
4. Поскольку между наличием медленных потенциалов и наличием тормозного состояния выявились такие глубокие расхождения, то теряют-

ся основания рассматривать подобные медленные потенциалы как электрический механизм осуществления торможения.

5. Особый характер медленных потенциалов, отличающий их от других форм электрической активности, указывает на особый характер протекания возбуждений, отражением которых являются эти медленные потенциалы. Анализ условий возникновения и течения медленных потенциалов на разнообразных примерах приводит к заключению, что самой общей особенностью этих возбуждений является их протекание в условиях понижения работоспособности корковых клеток. Поэтому такие возбуждения в конечном итоге приводят к торможению.

6. Таким образом, случаи постепенного развития торможения в больших полушариях позволяют выделить два последовательно развивающихся электрофизиологических показателя складывающегося торможения: а) Появление медленных потенциалов, отражающих возникновение несоответствия между раздражением нервных клеток и их функциональным состоянием и б) Общее угнетение всякой электрической активности, отражающее погружение нервных клеток в тормозное состояние.

7. Электрофизиологическая картина развития торможения в коре больших полушарий ставит вопрос о необходимости различать в процессе торможения два этапа, отличающиеся друг от друга по своему биологическому значению, физиологическому механизму и энергетическому содержанию: 1) работа затормаживания и 2) отдых в тормозном состоянии. Естественно, что отношения между этими этапами складывались по-разному в связи с историей развития разных видов торможения и их ролью в нервной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баденко Л. Материалы к электрофизиологическому исследованию движения тормозных процессов при естественном сие. Дисс. Ростов н/Дону. 1954.
2. Беритов И. О происхождении медленных потенциалов мозга. Гагрские беседы, 1, Тбилиси, 1949.
3. Введенский Н. Возбуждение, торможение и паркоз. Полное собр. соч., 4, Л.-д., 1953.
4. Воронцов Д. О природе центрального торможения. Наст. сборник, стр. 111, 1956.
5. Коган А. Об irradiации и концентрации угасательного торможения в коре больших полушарий. Дисс. СПб., 1914.
6. Красногорский Н. О процессе задерживания и о локализации кожного и двигательного анализатора. Дисс. СПб., 1911.
7. Павлов И. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полное собр. трудов, 4, М.—Л., 1947.
8. Самойлов А. О переходе возбуждения с клетки на клетку. Избр. статьи и речи. М.—Л., 1946.
9. Сеченов И. О механизмах в головном мозгу лягушки, угнетающих рефлексы спинного мозга, Избр. труды, М., 1935.
10. Ухтомский А. Очерк эволюции нервной системы. Собр. соч., 4, Л.-д.: 1945.

11. Чукарин К. Электроэнцефалографическое исследование экспериментальных неврозов. Дисс., Ростов н/Дону, 1953.
12. Adrian, E. Доклады на XV международном физиологическом конгрессе Л., 1935.
13. Eccles J. The neurophysiological basis of mind. Oxford, 1953.
14. Gaskell D. Schäfer's Textbook of Physiology. Vol. 2, London, 1900.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ А. Б. КОГАНА

Макаров П. О.

1. Не считаете ли Вы возможным связать наблюдаемые медленные колебания потенциалов с флюктуациями возбудимости в анализаторах?
2. Есть ли определенные закономерности в латентных периодах исчезания «сонных потенциалов» при пробуждении кошек?

Коган А. Б.

1. Мы сейчас проводим опыты с измерениями порогов раздражения в области двигательного анализатора в разные фазы волн медленных потенциалов. Предварительные результаты этих опытов говорят о наличии колебаний возбудимости.
2. Латентные периоды «сонных потенциалов» специально изучались в опытах Л. Баденко. Оказалось, что «сонные потенциалы» исчезают раньше там, где они раньше появляются.

Ройтбак А. И.

1. Всегда ли местом возникновения медленных потенциалов в коре была лобная область?
2. Происходит ли угнетение медленных потенциалов при действии внешних раздражений одновременно во всех частях коры или неодновременно?

Коган А. Б.

1. Я не считаю возможным на основании разного времени появления «сонных потенциалов» говорить о месте их возникновения. Речь может идти лишь о последовательности распространения. Указанная последовательность наблюдалась не всегда, но в подавляющем большинстве случаев.
2. Пробуждение сопровождается неодновременным угнетением медленных потенциалов в разных отделах головного мозга.

Серков Ф. Н.

Как часто Вы наблюдали естественный сон у животных, сопровождающийся полным отсутствием электрической активности головного мозга?

Коган А. Б.

Резкое ослабление всех видов электрической активности (пожалуй, не следует говорить о ее полном отсутствии) при глубоком сне мы наблюдали в подавляющем большинстве случаев, когда кошки действительно засыпа-

ли. Аналогичный факт резкого угнетения всех видов электрической активности, в том числе и медленных волн, при углублении сна, как известно, отмечается и в наблюдениях на людях.

Макаров П. О.

Какое содержание Вы вкладываете в понятие соответствия раздражителя и коркового эффекта и в каком отношении оно находится к понятию адекватности?

Котан А. Б.

Я имею в виду, что если раздражитель по всем его свойствам (интенсивности, распределения в пространстве и времени и т. д.) будет соответствовать свойствам раздражимости корковых клеток в данном их состоянии, то он вызывает характерную для известных границ этого соответствия реакцию деятельности. Если же раздражитель будет необычным, например, чрезмерно сильным при обычном состоянии коры или даже обычным, но при резко измененной работоспособности корковых клеток, то их реакция выходит за границы соответствия и может приобретать тормозный характер. Понятие адекватности мне кажется однозначным с понятием соответствия.

Серков Ф. Н.

Я целиком согласен с докладчиком, что медленные потенциалы отражают не процессы торможения, а процессы возбуждения, измененные сонным торможением, но вопрос о их распространении по поверхности коры у меня вызывает сомнения. Конкретно это очень трудно представить. Представим себе, как это делает докладчик, что медленные волны возникают в лобных областях коры мозга, а оттуда распространяются с определенной скоростью по коре мозга, тогда форма и величина этих потенциалов в сильной степени должны зависеть от расположения отводящих электродов и от расстояния между первым и вторым отводящими электродами. На самом же деле этого нет. Расположите ли Вы отводящие электроды вдоль линии черепа, либо поперек — форма и величина отводимых медленных потенциалов в основном будут одинаковыми.

Мне думается, что та разница во времени появления медленных потенциалов в затылочных и теменных областях, которую Вы наблюдали, имеет какое то другое происхождение.

Хочу обратить внимание на большие методические трудности, возникающие при определении этих очень небольших разниц во времени. Ведь как бы далеко мы не отодвигали одни отводящие электроды от других, тем не менее разница во времени не может быть больше 20—30 миллисекунд. Регистрация такой разницы возможна только при большой скорости движения пленки. На кривых же, которые Вы нам демонстрировали, скорость была очень малой для этого.

Второй вопрос, на котором я хочу остановиться, это — всегда ли сонное состояние сопровождается сначала медленными потенциалами, а затем исчезновением всякой биоэлектрической активности. При естественном сне мы действительно наблюдаем такое положение, хотя и естественный сон

не часто бывает такой глубины, чтобы электрическая активность головного мозга прекратилась полностью.

Но вот если мы возьмем пентоталовый сон у кошки, то при этом электрическая активность коры явно усилена, причем усилена за счет потенциалов основного ритма. Усиление наблюдается даже при такой глубине наркоза, когда полностью подавлен корнеальный рефлекс.

Легкий эфирный наркоз у кролика также «улучшает» электрическую активность коры, делает ее, как это показал еще Эдриан, более правильной и регулярной. Трудно думать, что глубина угнетения функционального состояния коры мозга во время пентоталового наркоза меньше, чем во время нормального естественного сна. Я хочу сказать, что во всех этих явлениях мы имеем дело со значительно более сложными взаимоотношениями, чем это было представлено докладчиком.

Коган А. Б.

Ваши сомнения, Филипп Николаевич, в отношении природы смещений во времени «сонных потенциалов», отводимых от разных пунктов коры, в известной мере сходны с возражениями, высказанными А. И. Ройтбаком в его вопросах. Действительно, в коре мы не видим той простой зависимости формы и величины потенциалов от расположения отводящих электродов и расстояния между ними, как это наблюдается при записи от нерва двухфазного тока действия, удлиняющегося когда электроды раздвигаются, уменьшающегося, когда ось отведения приближается к перпендикуляру относительно длинника нерва — направления импульса. Это объясняется несравненно большей сложностью условий отведения с поверхности мозга потенциалов, возникающих в клетках, окруженных тканевой проводящей массой и, как показали возникшие на нашей конференции споры, даже физическая сторона распределения этих потенциалов в глубине и на поверхности мозга остается еще недостаточно выясненной. В равной мере подобное недоумение можно высказать и по поводу колебаний основной электрической активности; ведь как-бы Вы ни располагали, раздвигали или сближали отводящие электроды, волны так называемого альфа-ритма сохраняют свой типичный вид.

Должен подчеркнуть, что я говорил не о «возникновении» медленных волн в лобных областях коры, а лишь о том, что здесь мы наблюдали их прохождение раньше, чем в затылочных отделах. Что касается степени точности в измерении смещений однотипных волн потенциалов, то указанная Вами величина 20—30 мсек., даже на продемонстрированной кривой со сравнительно медленной записью, занимает более 1 мм., т. е. может быть четко определена.

Исчезновение «сонных потенциалов» при достижении значительной глубины естественного сна является правилом. Это подтверждается и многочисленными наблюдениями на людях. Явление настолько постоянное, что им характеризуется глубокая стадия сна. При учете изменений электроэнцефалограммы в случае действия различных наркотических средств «следует иметь» в виду избирательность этого действия, которая даже побу-

дила говорить о «корковых» и «подкорковых» сновторных. Конечно, в этих случаях картина будет иная.

Дзидзишвили Н. Н.

Предположение о своеобразном течении возбуждения перед началом сна, может привести к некоторым недоразумениям. Зная работы А. Б. Когана и зная его лично, я думаю, что он не подвергается опасной заразе «изобретать» головомомные термины и заумные понятия в физиологии, для обозначения самых простых и давно известных явлений. Однако, впечатление таково, что Александр Борисович предполагает наличие своеобразного возбуждения развивающегося перед сном и переходящего затем в состояние торможения. Но если присмотреться к разбираемому электрическому эффекту, нельзя в нем обнаружить характер того биопотенциала, который возникает при возбуждении. Это—действительно своеобразный, медленно протекающий процесс. Может быть это на самом деле и есть замедленный процесс возбуждения? — Если бы это было так, то почему же он должен возникать при очаговых патологических состояниях мозга? Ведь подобные волны отводятся и при абсцессах, опухолях мозга, при коммоциях, при эпилепсии и т. д. Я думаю, что возникновение этих медленных потенциалов должно быть связано с изменением обмена веществ в коре. Что это так, в пользу этого говорит и следующий факт. По нашим наблюдениям после тяжелой, утомительной, физической нагрузки, когда рН крови изменяется в сторону ацидоза, отводятся такие же медленные корковые потенциалы, как при патологии. Однако, с отдыхом эти потенциалы проходят, тогда как при патологии они являются стойкими.

Наступление медленных волн а) перед сном, когда сказывается утомление организма, б) в связи с физической нагрузкой, когда опять-таки происходит утомление и в) при корковых заболеваниях — когда деятельность корковых элементов изменена как при утомлении, говорит в пользу того, что во всех этих случаях возникновение медленных потенциалов должно быть связано именно с изменением обмена веществ. Этот измененный обмен стоек при патологических состояниях, а во время сна и после отдыха обмен возвращается к норме. При глубоком сне, когда обмен резко замедляется, электрическая активность снижается до минимума.

Изменение обмена веществ, вплоть до его резкого замедления, может наступить и под влиянием различных наркотиков. Именно поэтому в опытах Александра Борисовича локальное воздействие хлороформом вызвало местное изменение активности и локальное появление медленных потенциалов. Со временем, когда хлороформ вызвал резкое снижение обмена из-за развития стадии парабактериального «торможения» — местные медленные потенциалы сошли на нет. Иначе говоря, под влиянием хлороформа локально наступали изменения, аналогичные патологическим сдвигам в нервных элементах.

Является ли процесс, лежащий в основе происхождения медленных потенциалов, распространяющимся, как это предполагает Александр Борисович? — Более того, он даже измеряет скорость распространения «своеобразно протекающего возбуждения». — Если приведенные мною доводы

насчет связи медленных потенциалов с процессами обмена правильны, то нельзя говорить о распространении описанных потенциалов. Если бы они распространялись, то почему они должны быть локализованы при патологических процессах и при местном отравлении хлороформом? Впечатление о их распространении создается лишь в условиях отведения перед сном и после физической нагрузки. Однако, в этих случаях изменение обмена веществ имеет место почти по всей коре и медленные потенциалы должны возникать всюду, во всех областях. Так бывает, между прочим, и при генуинной эпилепсии и коммоции, когда изменение деятельности корковых элементов носит тотальный характер. Повсеместное возникновение медленных волн потенциала может создать видимость их распространения.

В каких корковых элементах должны возникать эти медленные потенциалы? — Если бы они выражали собой процесс распространяющегося возбуждения, нужно было бы предположить «снятие» многих биопотенциалов распространяющегося возбуждения или же их замедление и полное изменение их характера. Это, конечно, трудно предположить. Если же рассматривать медленные потенциалы как результат некоторого «суммирования» локальных потенциалов, возникающих в различных участках, то можно допустить различную длительность и различный характер течения медленных потенциалов в зависимости от того, какова последовательность течения локальных, нераспространяющихся процессов возбуждения в различных элементах. Отсюда и большое разнообразие медленных потенциалов при различных состояниях коры. После всего сказанного нужно заключить, что медленные потенциалы должны возникать в дендритных образованиях, которые, как это было показано в докладах И. С. Бериташвили и А. И. Ройтбака, являются местом течения локального процесса возбуждения. Если предположение о тормозящем действии дендритных биотоков правильно, то нужно думать, что медленные потенциалы, регистрируемые А. Б. Коганом перед сном, могут быть выразителем наступления торможения в коре. В результате торможения развивается состояние сна, при котором имеет место «покой» корковых элементов и соответственно — резкое снижение обмена веществ в них.

Коган А. Б.

Вы опасаетесь, Николай Николаевич, что «своеобразное возбуждение» может быть принято за какой-то новый вид возбуждения. Однако, я не считаю возбуждение, приводящее к торможению, каким-то новым его видом. Своеобразие этого возбуждения, очевидно, заключается лишь в условиях его протекания при ухудшении функционального состояния нервных элементов коры. Может быть это, действительно, замедление его обычного течения. И я не вижу чтобы такое понимание входило в противоречие с обнаруженными и описанными Вами очень интересными фактами появления медленных волн в электроэнцефалограмме после тяжелой физической работы. Ведь утомление означает ухудшение функционального состояния нервных клеток мозга. Неудивительно, что с восстановлением их нормального состояния медленные потенциалы исчезают. Когда же болезненная причина в виде абсцесса, опухоли и т. п. обуславливает непре-

рывное угнетение окружающих нервных элементов, то в этой области также появляются и стойко удерживаются медленные волны.

Все эти факты, по-моему, вполне согласуются с тем, что я говорил о медленных потенциалах, как показателях несоответствия функционального состояния нервных клеток текущим раздражениям. Что касается высказанного Вами предположения о роли изменения обмена веществ, то оно проявляется опять-таки через изменения функционального состояния возбудимости, подвижности нервных клеток.

Ваше возражение против возможности распространения процессов, отражением которых являлись сонные потенциалы, заключается в том, что ведь такие медленные волны в патологических очагах, как и в наших наблюдениях над местным действием хлороформа, оставались ограниченными небольшой областью. Здесь, очевидно, смешиваются два разных явления. Я одновременно регистрировал волны медленных потенциалов из разных пунктов мозга и мог наблюдать их последовательное появление сначала в одном, а потом в другом пункте. В движении этих медленных потенциалов, видимо, отражается распространение ритмических волн возбуждения по нервным структурам пониженного функционального состояния. Это распространение и было предметом изучения в изложенных мною опытах. Вы же говорите сейчас о распространении области наличия медленных волн, т. е. о возможности расширения области плохого функционального состояния нервных клеток.

Происхождение медленных потенциалов еще во многом неясно. Во всяком случае, это не складывание импульсных потенциалов действия, но и не проявление электрического торможения. Главные факты говорящие против последнего предположения: во-первых, скорость движения нервных процессов, отражением которых являются медленные «сонные потенциалы» — это скорость волны возбуждения в коре, а не торможения, и, во-вторых, когда развивается настоящее глубокое торможение, то эти медленные волны полностью исчезают. Вопрос о происхождении медленных потенциалов тесно связан с вопросом о происхождении колебаний основной электрической активности, т. к. первые отличаются от вторых лишь количественно — периодом и амплитудой. Трудно представить себе, что они возникают в разных нейронных элементах. Скорее можно думать, что все эти волны потенциалов, имеющие чрезвычайно общее распространение и значение, отражают также наиболее общее свойство нервных структур головного мозга, а именно, колебательный характер поддержания определенного уровня своего функционального состояния.

Ройтбак А. И.

Изменения электрической активности коры больших полушарий, которые А. Б. наблюдал у животных, совпадают с данными полученными на людях; я имею, в частности, в виду то обстоятельство, что при развитии сонного состояния сначала появляются сильные медленные потенциалы, а во время глубокого сна происходит резкое ослабление электрической активности (Бакурадзе и Нарикашвили, 1945). Одним из самых интересных

фактов, представленных А. Б., является то, что медленные «сонные» потенциалы появляются не одновременно, а сначала возникает колебание биопотенциала, например в лобной области, а через некоторое время, измеряемое миллисекундами, — в затылочной области, т. е. создается впечатление, что волна эта распространяется со скоростью около 1 м в сек. по коре (а также из коры в подкорку).

Напрашивается аналогия с результатами моих опытов, согласно которым медленные потенциалы в ответ на раздражение коры, а также впоследствии, распространяются по коре со скоростью 0,5 — 1 м в сек., причем при глубоком сравнительно наркозе это распространение связано с распространением возбуждения по волокнам 1 слоя (демонстрирует электрограммы).

Но является ли факт одновременного возникновения «сонных» потенциалов выражением движения возбуждения по нервным элементам коры? Вопрос этот могли бы решить опыты с надрезами коры. А так как прямых доказательств движения «сонных» потенциалов по коре нет, то можно предположить и другой механизм наблюдаемого явления. За последние годы получены многочисленные данные об устройстве и физиологическом значении сетевидного образования ствола мозга, которое простирается от продолговатого до промежуточного мозга включительно. Раздражение любой точки сетевидного образования приводит в возбужденное состояние все сетевидное образование; при этом во всей коре больших полушарий возникают ответные биоэлектрические реакции, т. е. сетевидное образование оказывает диффузное влияние на кору: от определенных ядер сетевидного образования промежуточного мозга идут нервные пути через внутреннюю капсулу к определенным частям коры (Хэнберри и сотр., 1953). Далее, при раздражении данного пункта сетевидного образования промежуточного мозга в разных областях коры ответные биопотенциалы возникают с разным скрытым периодом, например, при раздражении *pucl. centr. med.* скрытый период биоэлектрического ответа в лобной области равен 20 мсек., в теменной — 40 мсек (Джаспер, 1949). После ответного биопотенциала может возникать серия медленных потенциалов по ритму 8 — 12 в сек.

Таким образом, в этом случае, при регистрации биопотенциалов коры может создаться впечатление, что, возникнув в лобной области, они, со скоростью около 1 м в сек. распространяются по коре. Однако, было доказано, что задержка обуславливается медленным распространением возбуждения по сложным нейронным цепям сетевидного образования (Хэнберри и сотр.).

А. Б. установил важный факт: сонные потенциалы возникают сначала в коре, а позже в подкорке. Но, все же, происходит ли распространение «сонных» потенциалов по коре, или они возникают в коре через посредство сетевидного образования? Я полагаю, что пока нет добавочных экспериментальных данных, на этот вопрос нельзя дать ответа.

Очень важным, по моему мнению, является то, что А. Б. установил, что в тех случаях, когда в коре, согласно исследованиям школы Павлова,

рышное угнетение окружающих нервных элементов, то в этой области также появляются и стойко удерживаются медленные волны.

Все эти факты, по-моему, вполне согласуются с тем, что я говорил о медленных потенциалах, как показателях несоответствия функционального состояния нервных клеток текущим раздражениям. Что касается высказанного Вами предположения о роли изменения обмена веществ, то оно проявляется опять-таки через изменения функционального состояния возбудимости, подвижности нервных клеток.

Ваше возражение против возможности распространения процессов, отражением которых являлись сонные потенциалы, заключается в том, что ведь такие медленные волны в патологических очагах, как и в наших наблюдениях над местным действием хлороформа, оставались ограниченными небольшой областью. Здесь, очевидно, смешиваются два разных явления. Я одновременно регистрировал волны медленных потенциалов из разных пунктов мозга и мог наблюдать их последовательное появление сначала в одном, а потом в другом пункте. В движении этих медленных потенциалов, видимо, отражается распространение ритмических волн возбуждения по нервным структурам пониженного функционального состояния. Это распространение и было предметом изучения в изложенных мною опытах. Вы же говорите сейчас о распространении области наличия медленных волн, т. е. о возможности расширения области плохого функционального состояния нервных клеток.

Происхождение медленных потенциалов еще во многом неясно. Во всяком случае, это не складывание импульсных потенциалов действия, но и не проявление электрического торможения. Главные факты говорящие против последнего предположения: во-первых, скорость движения нервных процессов, отражением которых являются медленные «сонные потенциалы» — это скорость волны возбуждения в коре, а не торможения, и, во-вторых, когда развивается настоящее глубокое торможение, то эти медленные волны полностью исчезают. Вопрос о происхождении медленных потенциалов тесно связан с вопросом о происхождении колебаний основной электрической активности, т. к. первые отличаются от вторых лишь количественно — периодом и амплитудой. Трудно представить себе, что они возникают в разных нейронных элементах. Скорее можно думать, что все эти волны потенциалов, имеющие чрезвычайно общее распространение и значение, отражают также наиболее общее свойство нервных структур головного мозга, а именно, колебательный характер поддержания определенного уровня своего функционального состояния.

Ройтбак А. И.

Изменения электрической активности коры больших полушарий, которые А. Б. наблюдал у животных, совпадают с данными полученными на людях; я имею, в частности, в виду то обстоятельство, что при развитии сонного состояния сначала появляются сильные медленные потенциалы, а во время глубокого сна происходит резкое ослабление электрической активности (Бакурадзе и Нарикашвили, 1945). Одним из самых интересных

фактов, представленных А. Б., является то, что медленные «сонные» потенциалы появляются не одновременно, а сначала возникает колебание биопотенциала, например в лобной области, а через некоторое время, измеряемое миллисекундами, — в затылочной области, т. е. создается впечатление, что волна эта распространяется со скоростью около 1 м в сек. по коре (а также из коры в подкорку).

Напрашивается аналогия с результатами моих опытов, согласно которым медленные потенциалы в ответ на раздражение коры, а также впоследствии, распространяются по коре со скоростью 0,5 — 1 м в сек., причем при глубоком сравнительно наркозе это распространение связано с распространением возбуждения по волокнам 1 слоя (демонстрирует электрограммы).

Но является ли факт одновременного возникновения «сонных» потенциалов выражением движения возбуждения по нервным элементам коры? Вопрос этот могли бы решить опыты с надрезами коры. А так как прямых доказательств движения «сонных» потенциалов по коре нет, то можно предположить и другой механизм наблюдаемого явления. За последние годы получены многочисленные данные об устройстве и физиологическом значении сетевидного образования ствола мозга, которое простирается от продолговатого до промежуточного мозга включительно. Раздражение любой точки сетевидного образования приводит в возбужденное состояние все сетевидное образование; при этом во всей коре больших полушарий возникают ответные биоэлектрические реакции, т. е. сетевидное образование оказывает диффузное влияние на кору: от определенных ядер сетевидного образования промежуточного мозга идут нервные пути через внутреннюю капсулу к определенным частям коры (Хэнбери и сотр., 1953). Далее, при раздражении данного пункта сетевидного образования промежуточного мозга в разных областях коры ответные биопотенциалы возникают с разным скрытым периодом, например, при раздражении *pucl. centr. med.* скрытый период биоэлектрического ответа в лобной области равен 20 мсек., в теменной — 40 мсек (Джаспер, 1949). После ответного биопотенциала может возникать серия медленных потенциалов по ритму 8 — 12 в сек.

Таким образом, в этом случае, при регистрации биопотенциалов коры может создаться впечатление, что, возникнув в лобной области, они, со скоростью около 1 м в сек. распространяются по коре. Однако, было доказано, что задержка обуславливается медленным распространением возбуждения по сложным нейронным цепям сетевидного образования (Хэнбери и сотр.).

А. Б. установил важный факт: сонные потенциалы возникают сначала в коре, а позже в подкорке. Но, все же, происходит ли распространение «сонных» потенциалов по коре, или они возникают в коре через посредство сетевидного образования? Я полагаю, что пока нет добавочных экспериментальных данных, на этот вопрос нельзя дать ответа.

Очень важным, по моему мнению, является то, что А. Б. установил, что в тех случаях, когда в коре, согласно исследованиям школы Павлова,

рывное угнетение окружающих нервных элементов, то в этой области также появляются и стойко удерживаются медленные волны.

Все эти факты, по-моему, вполне согласуются с тем, что я говорил о медленных потенциалах, как показателях несоответствия функционального состояния нервных клеток текущим раздражениям. Что касается высказанного Вами предположения о роли изменения обмена веществ, то оно проявляется опять-таки через изменения функционального состояния возбудимости, подвижности нервных клеток.

Ваше возражение против возможности распространения процессов, отражением которых являлись сонные потенциалы, заключается в том, что ведь такие медленные волны в патологических очагах, как и в наших наблюдениях над местным действием хлороформа, оставались ограниченными небольшой областью. Здесь, очевидно, смешиваются два разных явления. Я одновременно регистрировал волны медленных потенциалов из разных пунктов мозга и мог наблюдать их последовательное появление сначала в одном, а потом в другом пункте. В движении этих медленных потенциалов, видимо, отражается распространение ритмических волн возбуждения по нервным структурам пониженного функционального состояния. Это распространение и было предметом изучения в изложенных мною опытах. Вы же говорите сейчас о распространении области наличия медленных волн, т. е. о возможности расширения области плохого функционального состояния нервных клеток.

Происхождение медленных потенциалов еще во многом неясно. Во всяком случае, это не складывание импульсных потенциалов действия, но и не проявление электрического торможения. Главные факты говорящие против последнего предположения: во-первых, скорость движения нервных процессов, отражением которых являются медленные «сонные потенциалы» — это скорость волны возбуждения в коре, а не торможения, и, во-вторых, когда развивается настоящее глубокое торможение, то эти медленные волны полностью исчезают. Вопрос о происхождении медленных потенциалов тесно связан с вопросом о происхождении колебаний основной электрической активности, т. к. первые отличаются от вторых лишь количественно — периодом и амплитудой. Трудно представить себе, что они возникают в разных нейронных элементах. Скорее можно думать, что все эти волны потенциалов, имеющие чрезвычайно общее распространение и значение, отражают также наиболее общее свойство нервных структур головного мозга, а именно, колебательный характер поддержания определенного уровня своего функционального состояния.

Ройтбак А. И.

Изменения электрической активности коры больших полушарий, которые А. Б. наблюдал у животных, совпадают с данными полученными на людях; я имею, в частности, в виду то обстоятельство, что при развитии сонного состояния сначала появляются сильные медленные потенциалы, а во время глубокого сна происходит резкое ослабление электрической активности (Бакурадзе и Нарикашвили, 1945). Одним из самых интересных

фактов, представленных А. Б., является то, что медленные «сонные» потенциалы появляются не одновременно, а сначала возникает колебание биопотенциала, например в лобной области, а через некоторое время, измеряемое миллисекундами, — в затылочной области, т. е. создается впечатление, что волна эта распространяется со скоростью около 1 м в сек. по коре (а также из коры в подкорку).

Напрашивается аналогия с результатами моих опытов, согласно которым медленные потенциалы в ответ на раздражение коры, а также впоследствии, распространяются по коре со скоростью 0,5 — 1 м в сек., причем при глубоком сравнительно наркозе это распространение связано с распространением возбуждения по волокнам 1 слоя (демонстрирует электрограммы).

Но является ли факт одновременного возникновения «сонных» потенциалов выражением движения возбуждения по нервным элементам коры? Вопрос этот могли бы решить опыты с надрезами коры. А так как прямых доказательств движения «сонных» потенциалов по коре нет, то можно предположить и другой механизм наблюдаемого явления. За последние годы получены многочисленные данные об устройстве и физиологическом значении сетевидного образования ствола мозга, которое простирается от продолговатого до промежуточного мозга включительно. Раздражение любой точки сетевидного образования приводит в возбужденное состояние все сетевидное образование; при этом во всей коре больших полушарий возникают ответные биоэлектрические реакции, т. е. сетевидное образование оказывает диффузное влияние на кору: от определенных ядер сетевидного образования промежуточного мозга идут нервные пути через внутреннюю капсулу к определенным частям коры (Хэнберри и сотр., 1953). Далее, при раздражении данного пункта сетевидного образования промежуточного мозга в разных областях коры ответные биопотенциалы возникают с разным скрытым периодом, например, при раздражении *post. cent. med.* скрытый период биоэлектрического ответа в лобной области равен 20 мсек., в теменной — 40 мсек (Джаспер, 1949). После ответного биопотенциала может возникать серия медленных потенциалов по ритму 8 — 12 в сек.

Таким образом, в этом случае, при регистрации биопотенциалов коры может создаться впечатление, что, возникнув в лобной области, они, со скоростью около 1 м в сек. распространяются по коре. Однако, было доказано, что задержка обуславливается медленным распространением возбуждения по сложным нейронным цепям сетевидного образования (Хэнберри и сотр.).

А. Б. установил важный факт: сонные потенциалы возникают сначала в коре, а позже в подкорке. Но, все же, происходит ли распространение «сонных» потенциалов по коре, или они возникают в коре через посредство сетевидного образования? Я полагаю, что пока нет добавочных экспериментальных данных, на этот вопрос нельзя дать ответа.

Очень важным, по моему мнению, является то, что А. Б. установил, что в тех случаях, когда в коре, согласно исследованиям школы Павлова,

развивается процесс торможения, оно сопровождается возникновением медленных биоэлектрических потенциалов.

Коган А. Б.

Ваше предположение, Александр Ильич, о том, что одновременное появление «сонных потенциалов» в разных участках коры больших полушарий может отражать не их распространение по коре, а одновременный выход из ядер сетевидного образования, основывается, главным образом, на результатах опытов с раздражениями последнего. В наших опытах с непосредственными раздражениями коры условия были совершенно иные, и чтобы привлечь такое объяснение, нужно допустить без фактических на то оснований, что всякое раздражение коры должно вызвать последовательное возбуждение ядер сетевидного образования с «возвращением» этого возбуждения сначала в корковый участок, откуда оно исходило, а затем во все более удаленные от него участки. Еще меньше фактических оснований для того, чтобы думать о таком механизме одновременного «выхода» потенциалов в кору из сетевидного образования в случае естественного развития в коре сонного торможения.

Вместе с тем многие факты говорят в пользу распространения волн возбуждения по нервным элементам коры и против их отдельного выхода на каждый корковый пункт из подкорковых образований. К таким фактам относятся: 1) многочисленные факты проявлений иррадиации корковых процессов, полученные в лабораториях И. П. Павлова; 2) морфологические данные о чрезвычайном развитии аппарата внутрикорковых путей, создающего широкие возможности для распространения корковых нервных процессов; 3) факт появления однотипных волн «сонных потенциалов» сначала в коре и лишь потом в подкорковых образованиях.

Вполне согласен с Вами, что наиболее убедительное и прямое решение этого вопроса могут дать результаты опытов с пересечением корковых путей, но и наличный фактический материал склоняет к тому, что возможно непосредственное распространение нервных процессов из одного участка коры на соседние.

Владимиров Г. Е.

Доложенные Вами результаты физиологического исследования тормозных процессов, в частности, возникающих при сне, вполне соответствуют тем энергетическим отношениям, которые мы наблюдали по показателям биохимического изучения больших полушарий головного мозга в случаях развития некоторых видов торможения.

Коган А. Б.

Действительно, установленные Георгием Ефимовичем с сотрудниками факты снижения обмена нервной ткани коры мозга при тормозных состояниях указывают на то, что торможение является «трудной работой». Очевидно, лишь в начальной своей стадии — в процессе затормаживания, а затем, когда нервные клетки приведены в тормозное состояние, наступает длительный период пониженного обмена. Так согласуется представление о сне, как отдыхе мозга с тем, что торможение — это активный, требующий

нервного напряжения, процесс. Для этого нужно различать работу по выработке торможения и ее результат — тормозное состояние, которые так отчетливо выступили по электрическим показателям на примере сна.

Голиков Н. В.

Материал, приведенный в докладе А. Б. Когана, полностью соответствует данным, полученным в условиях клинической электроэнцефалографии на людях. При глубоких тормозных состояниях (тяжелая контузия, глубокий наркоз, глубокий естественный сон) электрическая активность отсутствует.

Наличие местных медленных спонтанных колебаний связано с подторможенным состоянием коры, причем замедление колебаний от альфа к дельта ритму соответствует снижению лабильности и углублению торможения, имеющего парабитическую природу. Факты А. Б. Когана, показывающие появление медленных ритмов при локальном действии хлороформа на кору, убедительно показывают парабитическую природу коркового сонного и наркотического угнетения. Данные Когана говорят против анаэлектротонической природы сонного и наркотического торможения коры.

Промеры латентных периодов изменения электроэнцефалограммы при развитии сонного торможения показывают наличие относительно небольшой скорости распространения тормозного процесса в коре и еще меньшей скорости распространения этого процесса в подкорке.

Вместе с тем из его данных следует, что большей частью тормозное состояние развивается в коре (сначала в лобных долях), а затем в подкорке. Отдельные факты первичного возникновения сонных потенциалов в подкорке он связывает с ее альтерацией.

Иррадиацию торможения вряд ли можно понять как последовательную электротоническую реакцию влияния медленных потенциалов на соседние зоны.

Иррадиацию процесса (возбуждения или торможения) следует рассматривать как реакцию нервных клеток на изменение импульсации (увеличение — уменьшение), причем в зависимости от состояния корковых полей эта реакция может наступать с различными скрытыми периодами. Так, при очаговых поражениях в коре больших полушарий в ответ на закрывание или открывание глаз или в ответ на раздражение других рецепторов, изменения электроэнцефалограммы наступают в участках, находящихся в разных состояниях не одновременно.

Лобная кора обычно обладает большей реактивностью и реакция в ней наступает раньше, чем в других долях коры. Вряд ли нужно допустить различную степень полисинапсии для связей коры с сетевидным образованием при попытках объяснения сна только ретикулярными величинами.

Следует поставить дополнительные опыты и учесть солидные электроэнцефалографические материалы, полученные в условиях лейкотомии.

Нужно приветствовать доклад А. Б. Когана, подчеркивающий роль функционального парабитоза в тормозных реакциях коры и подкорковых центров.

Коган А. Б.

Указанные Николаем Васильевичем факты клинической электроэнцефалографии свидетельствуют о том, что в медленных формах электрической активности, действительно, проявляются такие изменения в характере возбуждений нервных элементов мозга, которые ведут к развитию тормозного их состояния. Однако, как показало данное обсуждение, свойства и пути распространения этого состояния можно представлять себе по-разному. Думаю, что вопрос о природе его распространения значительно прояснится при дальнейшей экспериментальной разработке, в частности мы имеем в виду поставить опыты с надрезами коры.

Вполне согласен с Вами, что замедление ритмов электрической активности мозга отражает снижение лабильности нервных элементов, но вряд ли можно считать это наличием торможения. Это лишь возникновение условий, при которых может развиваться торможение, приводящее при своем углублении к снижению всех форм электрической активности.

Воронцов Д. С.

Продемонстрированные Вами электроэнцефалограммы еще раз выдвигают передо мной уже известное и раньше из электроэнцефалографии противоречивое положение: кора находится в состоянии торможения, поскольку животное спит, и в то же время она электрически активна, от нее отводятся большие длительные потенциалы, которые являются несомненным признаком того, что какие то клеточные группы коры находятся в деятельности. Как примирить такое противоречие? Я не склонен думать, что дельта волны выражают деятельность каких то особых клеточных элементов коры. Я склонен думать, что дельта волны, как и другие виды волн электроэнцефалограммы, выражают особые формы деятельности одних и тех же клеточных групп, но только при каждой из этих форм клетки вступают в особые сочетания как в пространстве, так и во времени в своей деятельности. Тут одновременно невольно возникает и вопрос о сне. Что сон действительно тесно связан с торможением, это ясно видно из данных лабораторий И. П. Павлова. Но трудно признать, что самый сон есть торможение. Здесь А. И. Ройтбак высказал мысль, что торможение есть активный процесс, требующий большого напряжения нервной системы и связан с огромными энергетическими тратами. Но ведь сон не истощает, а напротив, нас бодрит, восстанавливает наши силы. Может быть, дело обстоит так, что для начала сна необходимо торможение, а затем торможение ограничивается лишь теми путями, по которым импульсы, вызванные действием внешней среды на наши рецепторы, вступают в кору, сама же кора после этого впадает в покой, отдыхает. Во всяком случае электроэнцефалографические исследования могли бы дать очень ценный материал для познания механизма сна, если бы только физиологи, занимающиеся электроэнцефалографией, обратили внимание на эту сторону дела. И мне кажется, что Вам, который так хорошо разработал методику длительных наблюдений за электроэнцефалограммой у свободно подвижного животного, легче чем кому либо другому разрешить этот важный вопрос.

Коган А. Б.

Даниил Семенович справедливо указал на то, что в сонном торможении выступают две категории свойств, находящихся в каком-то противоречии. С одной стороны, сон—отдых мозга, а с другой стороны торможение — трудная работа. Нужно добавить, что при разборе и многих других случаях торможения мы сталкиваемся с таким-же положением. Такая двойственность в энергетической оценке торможения привела к спорам по поводу значения доложенных Георгием Ефимовичем Владимировым результатов биохимических наблюдений, указывающих на то, что длительное торможение приводит к сокращению расхода основных компонентов обмена.

Однако, это противоречие, мне думается, лишь кажущееся. И выход из него отчасти подсказывают факты, о которых я говорил в докладе, а именно, энергичная электрическая активность («сонные потенциалы») отражает деятельность затормаживающих возбуждений, т. е. большую работу, а когда в результате этой работы достигается тормозное состояние, то не только исчезают «сонные потенциалы», но и подавляется основная электрическая активность, отражающая средний уровень «покоя», т. е. может наступить действительное снижение обмена нервных клеток.

Таким образом электроэнцефалографические наблюдения позволяют высказать предположение о необходимости различать в торможении две стороны или, вернее, две стадии: первая — трудная работа затормаживания, приведения соответствующих нервных клеток в состояние «активной бездеятельности» и вторая — длительное сохранение этими клетками этого состояния ниже уровня среднего «покоя». В этом, очевидно, решение возникших противоречий, во всяком случае, для сонного торможения.

Берияшвили И. С.

Сонные потенциалы, отводимые как в коре, так и в подкорке, во время дремотного состояния настолько значительны, что они безусловно могут анаэлектротонически действовать на клетки и их синапсы. Но почему животное все еще реагирует на внешнее раздражение? — А потому, что это угнетение носит общий характер, пригом лишь в небольшой степени, лишь в некоторой мере понижающее чувствительность коры к афферентным импульсам. Но где они возникают? Они возникают в результате деятельности нервных кругов и в коре и подкорке — в передаточных станциях промежуточного мозга, где прерываются афферентные пути со всех рецепторов, в частности, в сетевидном образовании.

Корковые круги нейронов объединены с нервными кругами передаточных ядер промежуточного мозга. И потому медленные потенциалы наступают одновременно в коре и подкорке. Я думаю, что они являются выражением дендритных местных процессов. Они, должно быть, обуславливаются деятельностью длинных нервных кругов, связывающих кору и промежуточный мозг. Как известно, спонтанная деятельность длинных нервных кругов зарождается в передаточных ядрах промежуточного мозга. А потому угнетающее действие этих потенциалов в промежуточном мозгу должно быть более сильным. Вследствие этого могут быть заторможены

те клетки, аксоны которых поднимаются в кору в виде таламических афферентных путей. От этого в коре исчезают медленные сонные потенциалы и сильно понижается электрическая активность, понижается также возбудимость коры и потому обычные, умеренные внешние раздражения перестают влиять на кору, перестают будить животное.

Если от медленных потенциалов зависит угнетение промежуточных передаточных станций афферентного пути, то после исчезновения медленных потенциалов должно наступать пробуждение. Но это не происходит потому, что к этому времени животное лежит без движения, с опущенной головой, с закрытыми глазами. Следовательно, исключено действие важнейших рецепторов: зрительных, лабиринтных, мышечных, которые своей афферентной импульсацией поддерживают подкорку и кору на некотором высоком уровне возбудимости. Значит, к моменту засыпания возбудимость понижается в коре и подкорке не только под влиянием дендритных токов, но и вследствие выключения перечисленных рецепторов, ибо, как известно, прежде чем заснуть, животное сворачивается, опускает голову, закрывает глаза, т. е. выключает действие означенных рецепторов, которые сильнее всего действуют на кору в смысле повышения ее возбудимости. Раздражение кожи на боку или на животе, которым животное прилегает к полу, вызывает, как известно, общее торможение. Следовательно, когда животные ложатся спать, выключение деятельности ряда рецепторов и наличие кожных раздражений от давления должны способствовать сильному понижению возбудимости в ц. н. с. и, в частности, в коре больших полушарий.

А отчего возникают сонные медленные потенциалы? Вероятно, это связано с сужением сосудов в коре и подкорке и ухудшением от этого функционального состояния нейронов, как об этом уже говорил Н. Н. Дзиданевичи. Весьма возможно, что у взрослых животных сужение сосудов происходит условнорефлекторным путем, одновременно с укладыванием животного и с закрытием глаз. И, понятно, возникшее при этом изменение деятельности нервных кругов обуславливает возникновение медленных дендритных потенциалов.

Но в связи с дальнейшим ухудшением функционального состояния в коре и подкорке электрическая активность ослабевает и медленные «сонные потенциалы» исчезают. По исчезновении в коре медленных потенциалов животное не пробуждается потому, что пониженная корковая и подкорковая возбудимость поддерживается выключением важнейших рецепторов, импульсы которых действуют на кору облегчающим образом.

Происхождение изменений в корковой электрической активности после укола в Варолев мост я представляю следующим образом. Предположим, что укол попал в область восходящих афферентных путей. Укол может вызвать точечное кровоизлияние и тем самым ухудшить обмен веществ в афферентных путях. Свернувшаяся кровь должна постепенно захватывать весь путь, — здесь возникнет парабиотический блок, в разных волокнах с разной скоростью. Это должно привести к уменьшению притока афферентных импульсов к промежуточному мозгу, а отсюда в кору. Укол в афферентные пути одновременно возбуждает вегетативные центры. Происходит

сужение сосудов в коре и подкорке. В результате здесь сначала понижается возбудимость и возникают медленные потенциалы, а потом, после полного парабриотического блока, наступит прекращение афферентной импульсации и прекращение корковой активности.

По мере рассасывания сгустка крови в месте укола, животное постепенно должно выходить из состояния обездвижения — с появлением сначала так называемых «сонных потенциалов», а затем нормальной электрической активности в коре.

Коган А. Б.

Ваше замечание, Иван Соломонович, что возникновение медленных «сонных потенциалов» связано с ухудшением функционального состояния нейронов, вполне соответствует всем имеющимся фактам. Очевидно об этой причине следует думать с большими основаниями, чем о какой либо чрезвычайной интенсивности раздражений, происхождение которых трудно себе представить.

Но чем вызвано это ухудшение функционального состояния? Если считать, что дело в сужении сосудов мозга, то как понять сонливость в результате утомления или перенесенного нервного потрясения. Ведь усиленная деятельность всякой ткани с накоплением метаболитов, в частности кислых продуктов, ведет к расширению сосудов и мозг не представляет в этом отношении исключения. Значение позы сна для выключения важнейших рецепторов и снижения возбудимости коры несомненно, но ведь известно, как при сильном утомлении можно засыпать в самом разнообразном положении. Возможно, что все эти факторы осуществляют свое влияние в сложном взаимодействии. Сноподобное состояние при уколе в область Варолиева моста, причины возникновения которого Вы сейчас проанализировали, имеет, как мы видели, сравнительно более простую природу.

Не входя в обсуждение вопроса о происхождении и значении естественного сна, я рассматриваю его сейчас как удобный случай для электрофизиологического анализа некоторых свойств центрального коркового торможения, которые могут приблизить нас к пониманию природы этого явления. С этой точки зрения особое внимание привлекает тот факт, что самые большие медленные волны — «сонные потенциалы», которые, как Вы считаете, безусловно должны электротонически действовать на корковые клетки, еще не означают торможения, а когда последнее развивается, то не только большие «сонные потенциалы» отсутствуют, но и все виды электрической активности оказываются сниженными. Как уложить эти факты в представление об электротонической природе торможения?

П. Е. МОЦНЫИ

МАТЕРИАЛЫ К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Среди актуальных вопросов нейрофизиологии проблема центрального торможения занимает наиболее видное место. Это является вполне естественным, так как торможение относится к числу важнейших процессов, лежащих в основе нервной деятельности.

Чрезвычайная сложность вопроса и отсутствие соответствующих методов, которые позволили бы с большой степенью достоверности и детально изучить торможение в центральной нервной системе, определили то положение, что в настоящее время нет еще не только общепринятой, но и разделяемой большинством теорией, объясняющей сущность этого явления. Лишь опыт, основанный на новейших методах исследования и новые факты, обобщенные на основе строго научной методологии, могут обеспечить создание и утверждение такой теории. Обычный метод наблюдения над внешними проявлениями центрального торможения исчерпал себя. Требуются новые методы и решительный подход к выяснению проблемы.

Изучение функциональных изменений в различных участках рефлекторной дуги при осуществлении рефлекторной деятельности, а также при ее торможении, может оказаться полезным для выяснения вопроса о природе центрального торможения. С этой целью мы предприняли специальное исследование, результаты которого будут изложены в настоящем докладе.

Методика. Применялось непосредственное раздражение различных отделов спинномозгового рефлекторного аппарата. Опыты ставились на спинальных, реже на дорсальных сегментах позвоночника кошки. Позвоночник вскрывался в области крестцово-поясничного утолщения; препарировалась одна из мышц голени (преимущественно п. *tibialis anticus*) — и брались на погружные электроды соответствующие афферентные нервы, вызывающие рефлекторное возбуждение и торможение исследуемой мышцы (преимущественно правый и левый п. *popliteus*). Остальные мышцы голени и бедра диссервировались. Мышечные сокращения регистрировались на кинографе. Индифферентный электрод для прямого раздражения располагался на мышцах спины, а активный электрод погружался на определенную глубину в серое вещество мозга с дорсальной стороны или же вводился вентральнее зубчатой связки. Активный электрод представлял собой серебряную проволочку (50 μ), впаянную в стеклянный капилляр, снабженный ограничителем, облегчающим погружение его на необходимую глубину. В некоторых опытах применялся биполярный метод раздражения; результаты при «униполярном» и биполярном раздражении оказались идентичными.

По окончании опыта кусочек мозга вырезался вместе с погруженным в него электродом, фиксировался алкоголем и путем послойных срезов определялось местоположение кончика электрода.

В опытах определялись изменения возбудимости, функциональной подвижности и скорости аккомодации в различных участках рефлекторной дуги, через микроинтервалы.

времени после прибытия в мозг залпа импульсов с контралатерального, тормозящего нерва.

Для определения изменений функциональной подвижности был использован метод, основанный на сопоставлении раздражающего действия токов различной длительности. Сила раздражающего тока для толчков краткой и относительно большой длительности подбиралась раздельно, с таким расчетом, чтобы получить приблизительно одинаковые субмаксимальные сокращения мышцы. Продолжительность толчка тока большой длительности всегда превышала полезное время тока реобазной силы ($RC=5-10$ мсек), а продолжительность краткого толчка тока была в 10—20 раз короче полезного времени. Совершенно очевидно, что при всяких воздействиях, ведущих к снижению функциональной подвижности ткани (увеличение хронаксии), для определенной группы волокон или клеток продолжительность краткого толчка субмаксимальной силы становится короче полезного времени и он утрачивает свое раздражающее действие. Следствием этого является уменьшение высоты субмаксимальных сокращений исследуемой мышцы, пропорционально количеству выбывших клеток или волокон. Таким образом, в наших опытах изменение ответов на токи достаточной большой длительности (обозначаемых символом H_d) является показателем изменений возбудимости, а изменение отношения между ответом мышцы на раздражения токами краткой (k) и большой длительности (d) является показателем изменений функциональной подвижности.

(коэффициент $\frac{H_k}{H_d}$ обратнопропорционален хронаксии).

Показателем изменения скорости аккомодации в наших опытах служило изменение соотношения высоты мышечных сокращений при раздражении мозга прямоугольным и экспоненциально возрастающим током. (В дальнейшем высота сокращения мышцы в ответ на раздражение прямоугольным током будет обозначаться как H_p , а экспоненциально возрастающим током — как H_e).

Принцип, положенный в основу примененного нами метода заключается в том, что при неизменной крутизне возрастания тока субмаксимальной силы, количество вовлеченных в реакцию волокон или клеток является функцией скорости аккомодации. При неизменной силе раздражающего тока и при неизменной скорости аккомодации отношение

$\frac{H_p}{H_e}$ остается постоянным. В случае увеличения скорости аккомодации в исследуемом нерве или двигательном центре, высота сокращения в ответ на экспоненциально возрастающий ток уменьшается по той причине, что для определенного количества нервных волокон или двигательных клеток (с наиболее быстрой аккомодацией) применяемый ток окажется ниже порогового. В случае замедления аккомодации, наоборот, H_e усилится, так как возбуждение будет возникать в дополнительных двигательных элементах, ранее не отвечавших на ток применяемой крутизны. Сопутствующие изменения возбудимости нервных волокон, изменяя ту или иную сторону пропорционально H_p и H_e , не изменяют отношения $\frac{H_p}{H_e}$. Таким образом, в условиях предлагаемого

метода, изменения H_p служат показателем изменения возбудимости, а изменения отношения $\frac{H_p}{H_e}$ показателем изменения скорости аккомодации, причем, увеличение этого отношения указывает на ускорение, а уменьшение на замедление аккомодации.

Обязательным условием метода является применение субмаксимальных раздражений, позволяющих наблюдать как снижение, так и повышение мышечных сокращений. Важной положительной особенностью метода является очень высокая чувствительность его к малейшим изменениям аккомодационной способности. Длительность толчков тока равнялась 20 мсек. Временная константа нарастания тока равнялась 15—20 мсек. Раздражения наносились с интервалом 1, т. е. с интервалом, вполне достаточным для устранения влияния предыдущего раздражения на последующее.

Результаты опытов

Несмотря на то, что торможение спинномозговых рефлексов исследовалось довольно интенсивно, до настоящего времени, даже в отношении внешних его проявлений, имеется много неясностей. Ряд наших представлений, созданных главным образом Шеррингтоном и его школой, имеющих более чем тридцатилетнюю давность, требуют пересмотра и нуждаются в существенных дополнениях, имеющих принципиальное значение для пони-

мания природы центрального торможения. Наряду с другими фактами, характеризующими реципрокное торможение спинномозговых рефлексов, особое значение для понимания сущности процессов, лежащих в его основе, имеет изучение развития во времени торможения.

На спинальных кошках, в 10 из 16 случаев, торможению предшествовала фаза явно выраженного облегчения рефлекторного ответа мышцы, хотя во всех этих случаях изолированное раздражение контралатерального нерва не вызывало заметного сокращения мышцы даже при максимальном усилении раздражающего тока. Описанный ход изменений рефлекторного ответа сгибательной мышцы под влиянием импульсов контралатерального залпа, следует считать типичным. Длительность фазы облегчения в наших опытах, за редким исключением, не превышала 10—15 миллсекунд.

Крайними случаями при раздражении контралатерального нерва являются, с одной стороны отсутствие заметной фазы облегчения, с другой — перекрестный сгибательный рефлекс, упоминание о котором, как о явлении аномальном, имеется и в работах Шеррингтона. Рефлекторные разряды в двигательных корешках при раздражении противоположных задних корешков наблюдал Реншоу (Реншоу, 1940). Перекрестный сгибательный рефлекс один раз был обнаружен и в наших опытах.

При анализе явлений контралатерального торможения сгибательных рефлексов необходимо учитывать, что по существу, последовательность изменений рефлекторного ответа через различные интервалы времени после вступления в мозг контралатерального залпа, очень мало отличается от таковой, наблюдаемой, при применении в качестве предшествующего ипсилатерального же залпа. Хорошо известно, что облегчение сгибательного рефлекса, вызванное предварительным или одновременным раздражением ипсилатерального нерва синергиста, или повторным раздражением одного из того же нерва, сменяется через 20—30 миллсекунд явно выраженной фазой угнетения, причем, течение во времени этой фазы вполне соответствует развитию контралатерального торможения флексорного рефлекса. Различие между сопоставляемыми явлениями чисто количественное. В то время, как пороговое раздражение ипсилатерального нерва вызывает облегчение, закономерно переходящее в рефлекторный разряд при усилении раздражения, раздражение контралатерального нерва обуславливает более слабое, иногда даже незаметное облегчение, переходящее в распространяющееся возбуждение только в исключительных случаях, обусловленных очевидно, определенным функциональным состоянием двигательных центров сгибательных мышц.

О функциональных изменениях, происходящих в различных звеньях рефлекторной дуги при перекрестном торможении сгибательного рефлекса. В опытах данной серии, в различных участках рефлекторной дуги исследовались изменения возбудимости, функциональной подвижности и скорости аккомодации, обусловленные предшествующим, тормозящим, залпом импульсов. При помощи маятника Гельмгольца, тестирующие раздражения

наносились через определенные промежутки времени на задние или передние корешки, двигательные ядра или премоторные элементы рефлекторной дуги.

Так как полученные результаты являются довольно однотипными, оказалось возможным представить иллюстративные материалы, составленные по средним данным.

а) Функциональные изменения в премоторных элементах рефлекторной дуги. Задние корешки. Отыскался задний корешок, раздражение которого вызывало отчетливое локальное сокращение мышцы (*tibialis ant.*). Затем производилась регистрация субмаксимальных рефлекторных сокращений мышцы, при раздражении заднекорешковых волокон толчками прямоугольного и экспоненциально-нарастающего тока. Тестирующие раздражения наносились через 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 миллисекунд после одиночного раздражения контралатерального (тормозящего) нерва. Во избежание искажений, вносимых колебаниями рефлекторной возбудимости в течение опыта, перед каждой регистрацией сокращений, следующих за контралатеральным залпом, производилась контрольная запись сокращений в ответ на раздражение прямоугольным и экспоненциально-возрастающим током, а затем сопоставлялись отдельные пары сокращений.

Показателем изменений рефлекторной возбудимости служили изменения ответов на прямоугольный ток (H_{Π}), а показателем изменений скорости аккомодации изменения отношения $\frac{H_{\Pi}}{H_{\Sigma}}$.

Наблюдения показали, что после вступления в спинной мозг одиночного контралатерального залпа импульсов в задних корешках, посылающих волокна к тормозимому двигательному центру, возникает увеличение скорости аккомодации (увеличение отношения $\frac{H_{\Pi}}{H_{\Sigma}}$), длящееся 10—20 миллисекунд и сменяющееся в дальнейшем противоположным эффектом. Рефлекторный ответ, вызванный раздражением корешков, вначале повышается, затем постепенно убывает, опускаясь с 20 миллисекунд ниже исходного уровня.

б) Премоторные элементы серого вещества спинного мозга. При исследовании функциональных изменений, возникающих в премоторных элементах серого вещества спинного мозга, пробные раздражения наносились через микроэлектрод. В таких случаях эффект от тестирующих раздражений являлся, по существу, рефлексом с очень укороченной афферентной частью рефлекторной дуги. Функциональные изменения, обнаруженные при описанных условиях опыта, весьма сходны с изменениями в задних корешках. После нанесения раздражения на контралатеральный п. *popliteus* наблюдается начальная фаза подкрепления сокращения *m. tibialis*, длящаяся 10—20 миллисекунд и последующая фаза угнетения. Начальная фаза увеличения скорости аккомодации между 20 и 30 мсек. сменяется фазой замедления аккомодации. Вследствие меньшей степени декремента электротонических влияний, изме-

нения скорости аккомодации в премоторных элементах более отчетливо, чем в задних корешках.

Как и в первом случае, т. е. при раздражении задних корешков, наблюдаемые изменения являются сложными по своему происхождению и определяются как местными функциональными изменениями, возникающими в самих премоторных волокнах, так и изменениями синаптической передачи возбуждения. Усиление рефлекторного ответа в первую фазу, является следствием облегчения синаптической передачи возбуждения и, в некоторой степени, следствием катэлектротонического повышения возбудимости раздражаемых премоторных волокон, ведущего к усилению афферентного залпа импульсов. Ослабление рефлекторного ответа во вторую фазу, очевидно, хотя бы частично, обусловлено развивающейся субнормальностью ведущей к ослаблению афферентного залпа импульсов.

Наблюдаемые изменения скорости аккомодации являются показателем местных изменений, происходящих под раздражающими электродами. Эти изменения не зависят от условий синаптической передачи возбуждения, так как характер импульсов, приходящих к синапсу, не зависит от характера раздражений.

Изменения функциональной подвижности в премоторных элементах рефлекторной дуги. После одиночного раздражения контралатерального п. popliteus, наблюдается начальное повышение сокращений м. tibialis, вызванных раздражением премоторных элементов рефлекторной дуги током большой длительности (Нд). Подкрепление длится 10—20 мсек и сменяется угнетением. Изменения функциональной подвижности протекают в две фазы: начальное снижение лабильности (уменьшение отношения $\frac{H_k}{H_d}$), длящееся 10—20 миллисекунд, сменяется повышением ее (увеличение отношения $\frac{H_k^2}{H_d}$) (рис. 1).

Как известно, снижение функциональной подвижности является показателем катэлектротонического, а повышение ее—показателем анэлектротонического состояния ткани, следовательно как и в опытах с исследованием изменений скорости аккомодации, полученные результаты свидетельствуют о двуфазных изменениях в премоторных элементах рефлекторной дуги, заключающихся в смене кратковременного катэлектротонического состояния анэлектротоническим.

При сопоставлении динамики изменений функциональной подвижности и скорости аккомодации в премоторных элементах рефлекторной дуги м. tibialis ant. после одиночного раздражения контралатерального п. popliteus (рис. 2) нетрудно заметить существование закономерной связи между ними. Падение лабильности в начальной фазе сопряжено с повышением скорости аккомодации; во второй фазе лабильность возрастает, а скорость аккомодации снижается.

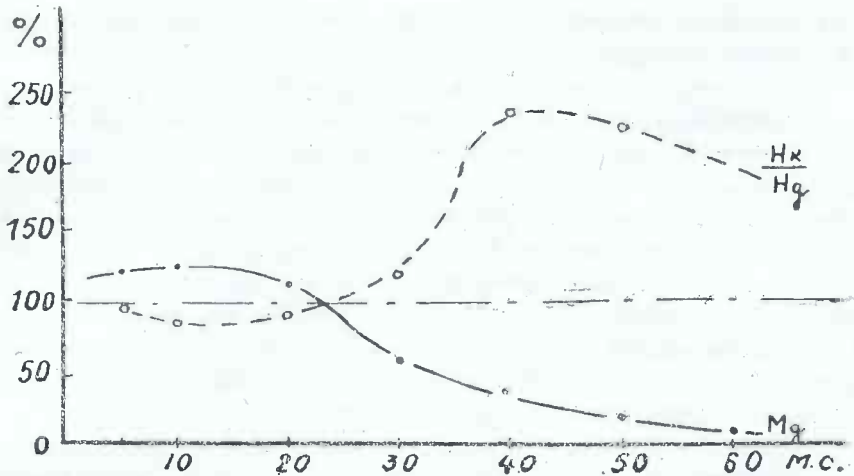


Рис. 1. График, иллюстрирующий изменения высоты сокращений *m. tibialis ant.*, а также изменения функциональной подвижности в премооторных элементах рефлекторной дуги через различные промежутки времени после одиночного раздражения контралатерального *n. poplitei* — — — изменения высоты сокращений мышцы в %, --- изменения функциональной подвижности, выраженные как изменения ($\frac{H_k}{H_d}$) отношения высоты мышечных сокращений при раздражении центральных образований током краткой длительности (H_k) к высоте сокращений, вызванных раздражением током большой длительности (H_d). На оси абсцисс — длительность интервала между раздражением контралатерального *n. poplitei* и прямым раздражением премооторных элементов в миллисекундах.

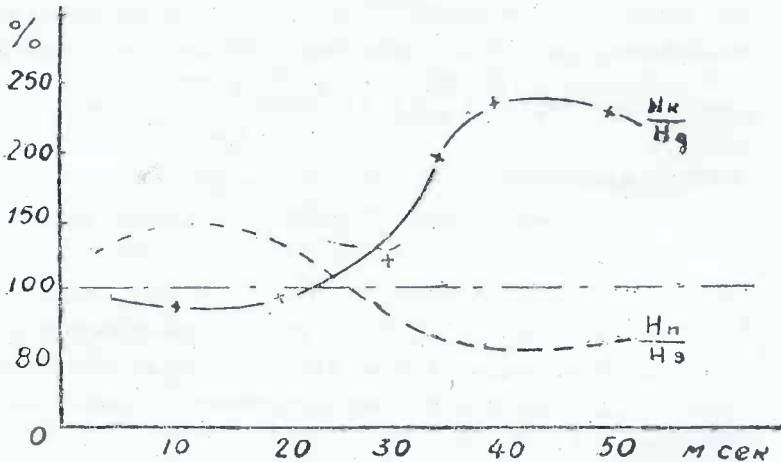


Рис. 2. Изменения скорости аккомодации и функциональной подвижности в премооторных элементах рефлекторной дуги *m. tibialis ant.*, обусловленные предшествующим раздражением контралатерального *n. poplitei*. На оси ординат — — — изменения функциональной подвижности ($\frac{H_k}{H_d}$) в %, --- изменения скорости аккомодации ($\frac{H_n}{H_z}$) в %. На оси абсцисс — интервал между раздражением контралатерального *n. poplitei* и тестирующими раздражениями в миллисекундах.

Функциональные изменения, возникающие под влиянием контралатерального тормозящего заппа, в двигательных элементах рефлекторной дуги. В опытах этой серии раздражающий микроэлектрод погружался в серое вещество спинного мозга до того уровня, на котором расположены двигательные клетки исследуемой мышцы, иногда умышленно глубже, с таким расчетом, чтобы кончик раздражающего электрода достигал аксонов двигательных клеток. Достижение кончиком электрода двигательных элементов подтверждалось следующими тестами:

а) Наркоз, прекращающий рефлекторные сокращения, не устраняет ответа на прямое раздражение.

б) При раздражении контралатерального нерва, явно тормозящем рефлекторный ответ, ответ на прямое раздражение не претерпевает заметного ослабления.

Окончательно положение раздражающего микроэлектрода определялось путем микроскопического исследования срезов мозга.

Путем прямого раздражения двигательного ядра *m. tibialis* разрядами конденсатора большой и краткой длительности было установлено, что изменения функциональной подвижности в нем на фоне предшествующего одиночного раздражения тормозящего нерва (контралатеральный *p. popliteus*) протекают в две фазы. Начальное повышение функциональной подвижности, выражающееся в увеличении отношения $\frac{H_K}{H_{\Delta}}$, длящееся 10—15 мсек, сменяется фазой снижения ее, обнаруживаемой на протяжении всего периода наблюдений (60 мсек.) (рис. 3). Возбудимость с увеличением интервала между раздражением контралатерального нерва и тестирующими раздражениями возрастает до 30-й мсек, а затем начинает снижаться.

Двухфазный характер изменений обнаружен также при исследовании скорости аккомодации (рис. 4). Начальное замедление аккомодации (уменьшение отношения $\frac{H_{II}}{H_{\Delta}}$) через 10—15 миллизекунд сменяется ускорением ее (увеличение отношения $\frac{H_{II}}{H_{\Delta}}$), в то время, как изменения возбудимости (определяемые по изменениям H_{II}), носят такой же характер, как и в описанных выше опытах, в которых исследовались изменения функциональной подвижности.

При нанесении тестирующих раздражений на передние корешки непосредственно у места их выхода из спинного мозга, было установлено, что предшествующий запп импульсов с контралатерального тормозящего нерва вызывает в них повышение возбудимости, снижение функциональной подвижности и увеличение скорости аккомодации. Отличительными особенностями наблюдаемых изменений по сравнению с изменениями, возникающими в двигательном ядре являются: а) меньшая величина наблюдаемых сдвигов, обусловленная, очевидно, декрементом электротонических влияний, исходящих из двигательного ядра. б) Отсутствие начальной фазы повышения функциональной подвижности и снижения скорости аккомодации.

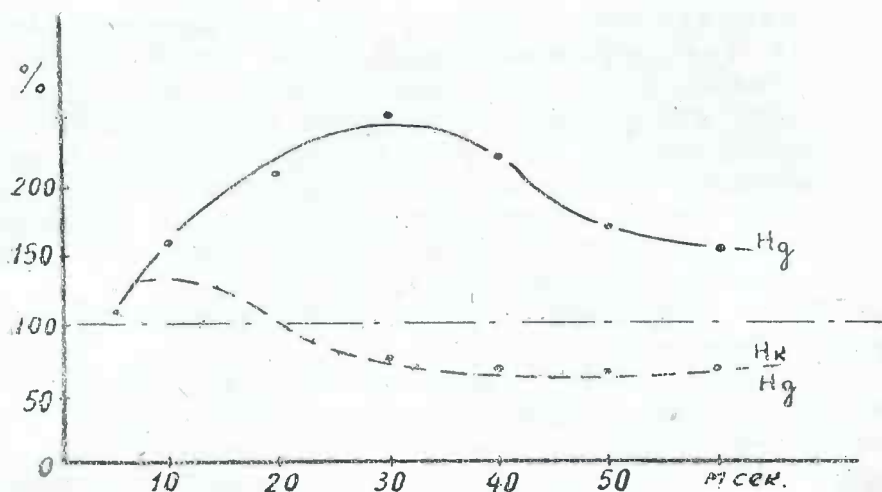


Рис. 3. Изменения возбудимости и функциональной подвижности в двигательных элементах рефлекторной дуги *m. tibialis ant.* в различные моменты после одиночного раздражения контралатерального *n. poplitei*. На оси ординат — изменения возбудимости ($\frac{H_k}{H_d}$), на оси абсцисс — изменения функциональной подвижности ($\frac{H_k}{H_d}$) в %. На оси абсцисс интервал между раздражением контралатерального нерва и тестирующими раздражениями в миллисекундах.

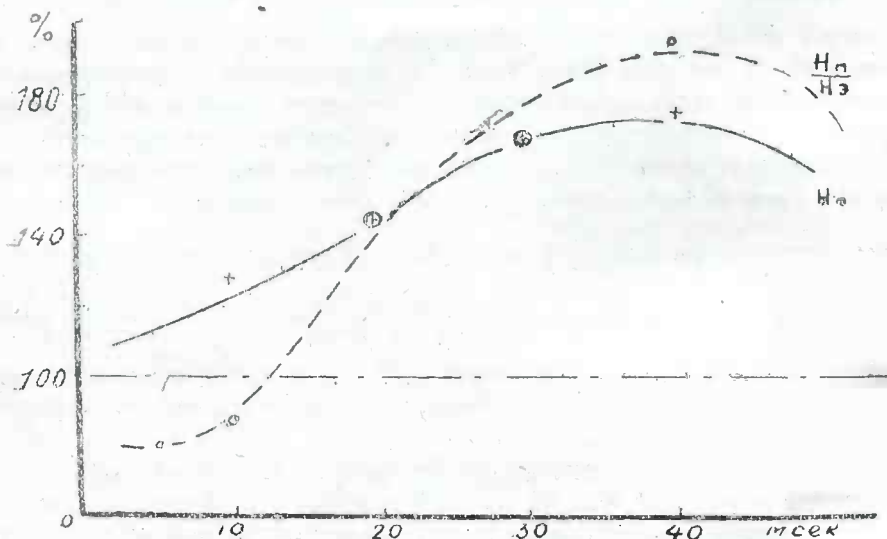


Рис. 4. Изменения возбудимости и скорости аккомодации в двигательных элементах рефлекторной дуги *m. tibialis ant.* в различные моменты после одиночного раздражения контралатерального *n. poplitei*. На оси ординат — изменения возбудимости ($H_{п}$) в %, — изменения скорости аккомодации ($\frac{H_{п}}{H_{э}}$) в %. На оси абсцисс интервал между раздражением контралатерального *n. poplitei* и тестирующими раздражениями в миллисекундах.

Следует отметить, что начальная фаза не всегда наблюдалась и в опытах с раздражением двигательного ядра. В шести из шестнадцати опытов уже первые тестирующие раздражения, следующие через 5 мсек. после одиночного раздражения тормозящего нерва, уже обнаруживали ускоренную аккомодацию. Однако в большинстве опытов начальная фаза была выражена совершенно отчетливо, поэтому мы считаем типичными именно двухфазные изменения лабильности и скорости аккомодации. При анализе упомянутых различий необходимо помнить, что и начальное облегчение рефлексов при раздражении контралатерального нерва наблюдается не во всех случаях. Как указывалось выше, иногда после некоторого латентного периода сразу же начинается торможение. Вполне вероятно, что иногда начальная фаза бывает очень краткой и, поэтому, не обнаруживается.

На основе изложенных выше экспериментальных данных можно заключить, что функциональные изменения, возникающие в различных участках рефлекторной дуги (*m. tibialis ant.*) после одиночного раздражения тормозящего, контралатерального нерва (*n. popliteus*), не являются однозначными. В то время, как в двигательных элементах рефлекторной дуги развивается начальное анекстротоническое состояние, характеризующееся повышением функциональной подвижности и снижением аккомодационной способности, в премоторных элементах имеют место контрастные изменения, характеризующиеся снижением функциональной подвижности и увеличением скорости аккомодации. Такие же контрастные изменения обнаруживаются в премоторных элементах рефлекторной дуги и во время развития в двигательном ядре второй фазы, являющейся, судя по характеру функциональных сдвигов, катэлектротонической.

Первая фаза сопряженных функциональных изменений в рефлекторной дуге совпадает с облегчением рефлексов, вторая с торможением их.

Нетрудно заметить, что описываемые здесь одновременные противоположные по знаку функциональные изменения, в основе которых, как можно предположить и как будет показано дальше, лежат противоположные электротонические состояния, имеют определенное сходство с описанным Введенским (1922) явлением периекстротона. Особенностью рассматриваемых изменений является необычное пространственное сближение электротонического очага и области контрастных изменений.

Какое же отношение могут иметь к торможению рефлекторных реакций сопряженные функциональные изменения, обусловленные предшествующим контралатеральным залпом?

Как показали наши наблюдения, в тот момент, когда начинают обнаруживаться первые признаки торможения рефлекторных разрядов, премоторные элементы рефлекторной дуги вступают в анекстротоническую фазу, в то время как двигательные элементы находятся под влиянием катэлектротона. И первое и второе обстоятельство способствуют развитию торможения. Вследствие снижения возбудимости премоторных элементов, в части их развивается анодный блок, что ведет к некоторому ослаблению афферентного залпа импульсов. Этот ослабленный афферентный залп, достигая двигательных клеток, к тому же встречает условия, неблагоприят-

ные для создания распространяющегося возбуждения. Эти условия являются функцией динамики катэлектротонического потенциала, порождаемого контралатеральным залпом. Важным и исходным для дальнейших рассуждений о природе контралатерального реципрокного торможения является положение о принципиальной общности состояний, вызываемых в двигательной клетке возбуждающими и тормозящими залпами. И ипсилатеральный залп импульсов, вызывающий рефлекторный разряд в двигательных клетках сгибательной мышцы и контралатеральный залп, обуславливающий торможение рефлекторных разрядов, создают одинаковые по своей природе катэлектротонические потенциалы, между которыми существуют количественные различия и различия в развитии во времени. Катэлектротонический потенциал, создаваемый ипсилатеральным залпом, характеризуется большей мощностью и более быстрым, крутым развитием во времени. При достаточной силе раздражения он достигает определенного критического уровня и вызывает рефлекторный разряд. Местное состояние центрального возбуждения перерастает в возбуждение распространяющееся.

Катэлектротонический потенциал, создаваемый контралатеральным залпом вследствие анатомических, структурных и функциональных особенностей перекрестных путей, характеризуется относительно малой мощностью и менее крутым, растянутым во времени развитием и убыванием. При нормальной возбудимости двигательных клеток он обычно никогда не достигает критического значения и не вызывает рефлекторных разрядов в двигательных клетках.

И в первом случае и во втором, в качестве первичного процесса выступает местное состояние возбуждения и торможение является лишь следствием столкновения, своеобразного конфликта процессов возбуждения, но отнюдь не результатом инактивации двух противоположных по своей природе процессов, как это постулируется теорией Шеррингтона.

Основным фактором торможения является не ослабление возбуждения, которое, однако, может играть важную роль, снижая эффективность афферентного залпа на подступах к двигательному ядру, а утрата двигательной клеткой способности, вследствие снижения ее функциональной подвижности и увеличения скорости аккомодации, превращать местное возбуждение в возбуждение распространяющееся.

Как и в каждом явлении, в процессе возбуждения нельзя не усмотреть противоречивых тенденций, лежащих в основе его развития и определяющих его специфические особенности. С одной стороны, возрастание катэлектротонического потенциала, являющегося показателем степени деполяризации синаптических мембран, приближает его к критическому значению, при котором возникает рефлекторный разряд и возбуждение из стационарного перерастает в распространяющееся, с другой стороны, то же возрастание местного потенциала сопровождается прогрессивным падением функциональной подвижности и увеличением скорости аккомодации т. е. развитием тех факторов, которые препятствуют переходу скрытого возбуждения в возбуждение явное. Если считать положительными факторы,

способствующие возникновению распространяющегося возбуждения, то эти факторы превалируют в первую фазу возрастания местного потенциала. Вторая фаза характеризуется постепенным убыванием значимости положительных факторов и возрастанием значимости факторов отрицательных. Это является следствием того, что местный потенциал изменяется скорее, чем изменяются такие характеристики, как лабильность или скорость аккомодации.

В следующей серии опытов мы поставили себе целью проследить, как изменяется уровень местного состояния возбуждения двигательных клеток в момент торможения рефлекторной деятельности. Как известно, местное возбуждение в двигательных центрах может быть обнаружено или по облегчению последующего рефлекса, или же путем непосредственного раздражения двигательных клеток. В наших опытах показателем измененный уровня местного возбуждения служили изменения возбудимости двигательного ядра. Одновременно исследовались и изменения скорости аккомодации.

Вначале подбиралась такая сила одиночного раздражения контралатерального *n. popliteus*, при которой наблюдалось полное торможение рефлекторных сокращений *m. tibialis ant.* после чего сила раздражения ипсилатерального *n. popliteus* снижалась до подпороговой. Раздражения наносились в следующем порядке: одиночное раздражение размыкательным индукционным ударом контралатерального тормозящего нерва, через 40—50 мсек такое же подпороговое раздражение ипсилатерального (возбуждающего) нерва и через 10 мсек после него, пробные, прямые раздражения двигательного ядра толчками прямоугольного или экспоненциально возрастающего тока одинаковой длительности. Такие же пробные раздражения наносились и после раздражения одного тормозящего, или возбуждающего нерва, при сохранении тех же интервалов между ними.

Наблюдения показали, что при последовательном действии на двигательное ядро контра и ипсилатерального залпа импульсов, тестирующие раздражения обнаруживают в нем повышенную возбудимость (увеличение H_{II}) и увеличенную скорость аккомодации (увеличение отношения $\frac{H_{II}}{H_0}$).

Повышение возбудимости, возникающее в результате последовательного действия контралатерального и ипсилатерального залпов, во всех случаях меньше суммы эффектов, вызываемых теми же залпами импульсов порознь, а в некоторых опытах даже меньше, чем повышение возбудимости, обнаруживаемое при изолированном действии одного ипсилатерального залпа. Таким образом, на основании этих опытов можно заключить, что контралатеральный залп, сам по себе вызывающий при изолированном действии некоторое повышение возбудимости и увеличение скорости аккомодации в двигательных клетках, предшествуя за 40—50 мсек ипсилатеральному залпу, несколько уменьшает его эффективность в отношении создания состояния центрального возбуждения. При этом необходимо учитывать, что при взаимодействии модифицирующих залпов, двигательные клетки не выходят за пределы подпорогового возбуждения и какой либо механизм, подобный окклюзии, не может быть привлечен для объяснения наблюдаемых явлений.

Приведенные экспериментальные факты согласуются с наблюдениями Баррона и Мэтьюза (Баррон и Мэтьюз, 1938), которые обнаружили, что

контралатеральный тормозящий залп импульсов, сам по себе порождающий отрицательный потенциал в передних корешках спинного мозга, предшествуя ипсилатеральному залпу на определенный интервал (при котором проявляется его тормозящее действие), ослабляет отрицательный потенциал, порождаемый ипсилатеральным залпом. Такие же отношения наблюдались и в наших электрофизиологических опытах.

Как же можно объяснить тот факт, что контралатеральный залп импульсов, сам вызывающий состояние местного возбуждения в двигательных клетках, предшествуя на 40 миллисекунд ипсилатеральному залпу, ослабляет порождаемое последним местное возбуждение?

Совершенно очевидно, что ничего подобного «алгебраическому суммированию» в мотонейронах, противоположных по знаку состояний, при этом не имеет места.

Единственным может быть предположение, что во время торможения, обусловленного контралатеральным залпом, поток афферентных импульсов, возникающих в ипсилатеральном нерве, на пути к мотонейрону претерпевает некоторое ослабление. Механизм этого ослабления может быть понят на основе приведенных ранее данных о характере функциональных изменений, имеющих место во время контралатерального торможения в премоторных элементах рефлекторной дуги. Развивающаяся в них после краткой катэлектротонической фазы субнормальность может служить причиной частичного блока афферентного потока импульсов на подступах к двигательному ядру, следствием чего и является некоторое ослабление центрального возбуждения.

Однако, едва ли частичное блокирование в премоторных путях является единственной причиной торможения. В пяти опытах из одиннадцати последовательные залпы с контра и ипсилатерального нерва вызывали большее повышение возбудимости, чем один залп с ипсилатерального нерва и все же, во всех этих случаях, торможение имело место. В одном из опытов при комбинированном действии наблюдалось вдвое большее повышение возбудимости, чем при одном ипсилатеральном залпе и все же рефлекторная реакция при этом отсутствовала, хотя раздражение ипсилатерального нерва было очень близким к пороговому. Иными словами, при последовательном вступлении в мозг контра и ипсилатеральных залпов, в двигательном центре возникает значительно более сильное местное возбуждение, чем при действии одного изолированного ипсилатерального залпа, и несмотря на это, рефлекторный разряд отсутствует. Следовательно, в данном случае причину торможения следует искать не во внешних по отношению к мотонейрону условиях, а в изменениях, происходящих в самой двигательной клетке. Одной из таких причин, наряду со снижением лабильности, как показывают наши опыты, является увеличение скорости аккомодации, обусловленное развитием в двигательных клетках катэлектротонического потенциала.

В некоторых опытах роль аккомодационного смещения порога, обусловленного предшествующим раздражением тормозящего нерва, выступала с особенной отчетливостью. Иногда наблюдалось, что через 50 миллисе-

кунд после раздражения контралатерального тормозящего нерва ответ на прямое раздражение двигательного ядра прямоугольным током (Нп) значительно возрастает, а ответ на экспоненциально возрастающий ток той же длительности (Нэ) резко падает. Предшествующий тормозящий залп импульсов вызывает в двигательном ядре функциональные изменения, ведущие к подкреплению эффектов раздражения прямоугольным током и к угнетению эффекта раздражения током, постепенно нарастающим. Причина этого явления совершенно очевидна. При раздражении прямоугольным током развитие местного состояния возбуждения происходит столь быстро, что за это время аккомодационное смещение порога не успевает себя обнаружить. При раздражении двигательного ядра постепенно нарастающим током, проявляется увеличение скорости аккомодации, обусловленное предшествующим тормозящим залпом, вследствие которого медленно растущий местный потенциал в определенной группе мотонейронов не достигает возросшего порога и эффективность раздражающего действия экспоненциально возрастающего тока резко снижается.

Основываясь на известных данных об относительно медленном возрастании катэлектротонического потенциала, возникающего в двигательных клетках под влиянием ортодромного залпа импульсов, можно допустить, что такие же отношения складываются и в условиях естественной деятельности, при перекрестном торможении рефлекса. При этом необходимо учитывать, что тормозящий залп импульсов, вызывая в двигательных центрах медленный потенциал, как правило, не достигающий порога, обуславливает не только увеличение скорости аккомодации, но и снижение функциональной подвижности нервных клеток, замедляя таким образом развитие местного потенциала, порождаемого последующим ипсилатеральным залпом импульсов. Сочетание этих функциональных сдвигов, т. е. снижения лабильности и увеличения скорости аккомодации и выступает в роли фактора, противодействующего возникновению распространяющегося возбуждения, т. е. фактора, обуславливающего торможение рефлекторной деятельности.

Исследование биоэлектрических потенциалов, возникающих в различных участках рефлекторной дуги при возбуждении и торможении. В предыдущих разделах сообщения было показано, что на основании наблюдаемых функциональных изменений можно высказать определенные предположения относительно знака, последовательности и длительности потенциалов, развивающихся в различных участках рефлекторной дуги *m. tibialis ant.* при возбуждении и торможении. В связи с этим представляет интерес вопрос о том, как в действительности коррелируются эти функциональные изменения с биоэлектрическими процессами, возникающими при тех же условиях в исследуемых участках рефлекторной дуги.

Потенциалы отводились от задних и передних корешков, а также при помощи микроэлектрода, погруженного в серое вещество спинного мозга от премоторных и двигательных элементов рефлекторной дуги. Запись потенциалов производилась с помощью катодного осциллографа. Усилитель с емкостной связью для низких частот и несимметричным входом. Электрод, соединенный с заземленным полюсом усилителя, фиксировался на мышцах спины животного. Сеточный полюс соединялся с тонким серебряным крюч-

кѡм (при отведении от корешков) или с тонким иглообразным электродом, погружаемым в серое вещество спинного мозга (серебряная или нихромовая проволока 50μ , впаянная в тонкий стеклянный капилляр). Электрод, введенный в мозг, соединялся с усилителем при помощи тонкой легкой проволочки и, поэтому, дыхательные и случайные движения животного совершенно не нарушали контакта электрода с тканью. Синхронизация раздражений с работой регистрирующего устройства достигалась при помощи маятника Гельмгольца. Два контакта маятника использовались для размыкания тока в первичных спиралях санних индукториев, служащих для раздражения нервов, а два других—для получения одномоментной развертки луча осциллографа. Таким образом, развитие возникающих в результате раздражения потенциалов, всегда совпадало с горизонтальной разверткой луча осциллографа. Так как нарастание напряжения на пластинах горизонтального смещения луча было не абсолютно линейным, шкала времени на осциллограммах наносилась со снимков, полученных фотографированием развертки синусоидального тока городской сети.

Потенциалы при отведении от дорзальной поверхности мозга и премоторных элементов рефлекторной дуги.

Производилось раздражение одиночными размыкательными индукционными ударами правого и левого п. *popliteus*. Электрод, связанный с сеткой усилителя, располагался непосредственно в месте входа 7-го поясничного заднего корешка в спинной мозг, заземленный электрод—на мышцах спины. Полученные осциллограммы показывают, что односторонний афферентный залп импульсов вызывает в дорзальном корешке (у его основания) довольно сложные изменения потенциала. Начальное отрицательное колебание, длящееся около 10 мсек, сменяется более длительной электропозитивностью, длящейся 30—40 мсек.

Следствием афферентного залпа импульсов с контралатерального п. *popliteus* является потенциал, отличающийся от предыдущего меньшей амплитудой начального отрицательного компонента (несмотря на большую силу раздражения нерва), большей длительностью и более медленным развитием во времени. Потенциалы, порождаемые ипсилатеральным афферентным залпом претерпевают значительные изменения, если они регистрируются на фоне предыдущего контралатерального залпа.

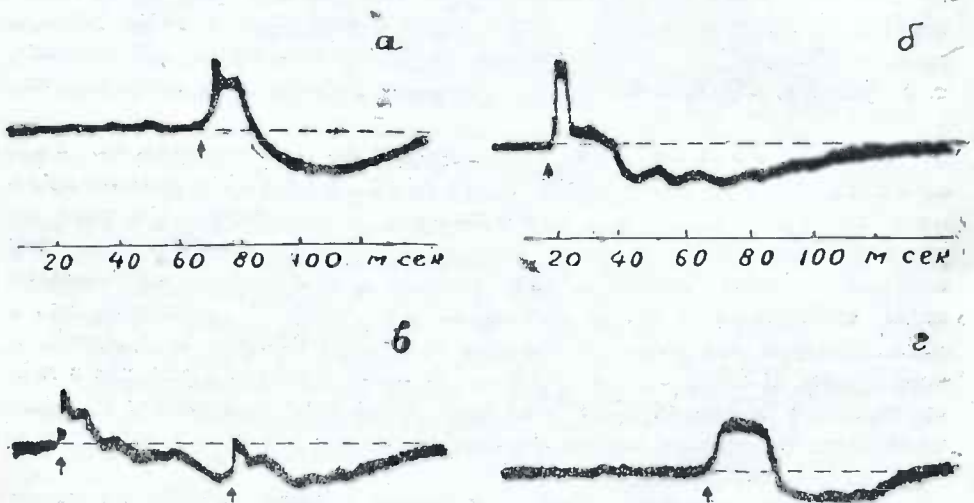


Рис. 5. Потенциалы, регистрируемые при отведении от премоторных элементов рефлекторной дуги. а—потенциал возникающий при раздражении ипсилатерального, б—контралатерального п. *poplitei*. в—при последовательном раздражении контра и ипсилатерального п. *poplitei*. Интервал—50 миллисекунд. г—контрольная запись как в а.

Заметное усиление потенциала, наблюдаемое при интервале 10 мсек, сменяется ослаблением его при удлинении интервала до 40 мсек и больше.

Для исследования потенциалов в премоторных элементах рефлекторной дуги игольчатый электрод погружали с дорзальной стороны в серое вещество спинного мозга на различную глубину, однако, с таким расчетом, чтобы кончик его не достигал уровня двигательных нейронов. Изменения потенциала, наблюдаемые при таком способе отведения, в общих чертах сходны с изменениями, наблюдаемыми при отведении от дорзальной поверхности мозга (рис. 5).

Изменения потенциалов в двигательных элементах рефлекторной дуги. В опытах этой группы игольчатый отводящий электрод погружался в серое вещество мозга до того уровня, на котором расположены двигательные элементы рефлекторной дуги. Наблюдения показали, что при раздражении ипсилатерального п. *popliteus* в исследуемом двигательном ядре возникает колебание потенциала, состоящее из начальной позитивной фазы, длящейся приблизительно 10 мсек и последующей негативной фазы. Отличительными особенностями потенциала, порождаемого контралатеральным (тормозящим) залпом, являются большая длительность начальной позитивной фазы, большая длительность и более пологое нарастание отрицательного потенциала (рис. 6). Замедленное развитие потенциала можно объяснить дисперсией контралатерального залпа импульсов, обусловленной обязательным участием в передаче его вставочных нейронов.

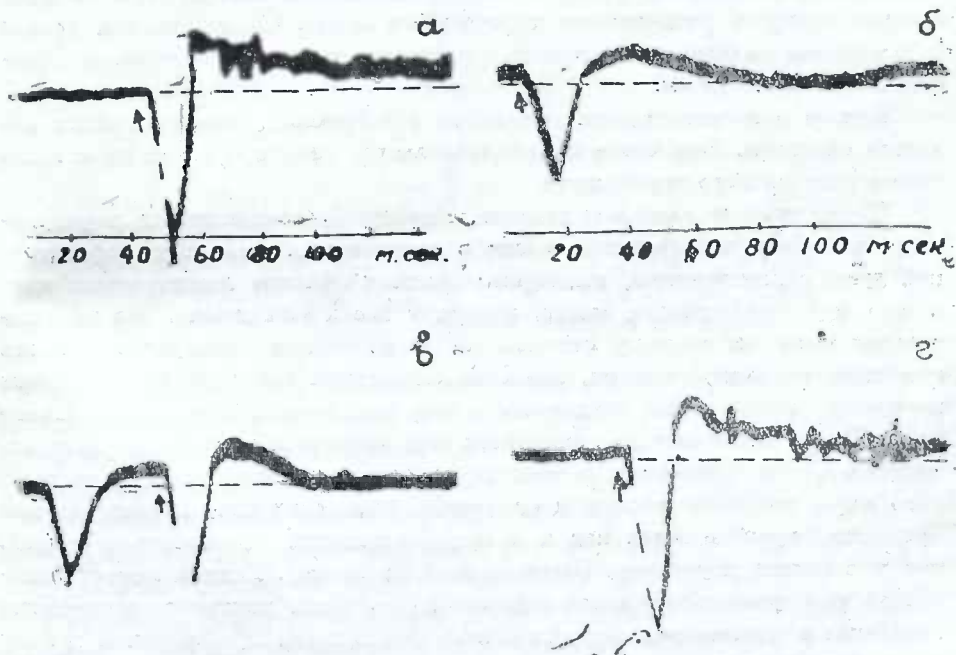


Рис. 6. Потенциалы, регистрируемые при отведении микроэлектродом от двигательных элементов рефлекторной дуги *m. tibialis ant.* Обозначения те же, что и на рис. 5.

Потенциалы, вызванные раздражением ипсилатерального нерва, регистрируемые на фоне потенциала, порожденного предшествующим раздражением контралатерального, тормозящего нерва, претерпевают такие же изменения, как и при отведении от дорзальной поверхности мозга, т. е. при интервале до 10 — 15 мсек наблюдается усиление, а при интервале 40 мсек, ослабление как позитивной, так и негативной фазы потенциала. Как показали наши наблюдения, усиление потенциала сочетается с подкреплением, а ослабление его — с торможением рефлекторных сокращений мышцы. Таким образом, торможение рефлексов имеет место при наличии медленного катэлектротонического потенциала в двигательных, а при наличии позитивного потенциала в премоторных элементах рефлекторной дуги.

Обращает на себя внимание тот факт, что во время деятельного состояния в исследуемой рефлекторной дуге можно довольно резко разграничить две области, характеризующиеся тем, что изменения потенциалов в них носят противоположный характер. При постепенном погружении электрода в серое вещество спинного мозга в дорзо-вентральном направлении, в определенной области, совпадающей с расположением двигательных ядер, достаточно самого незначительного углубления электрода (на 1 мм) для того, чтобы обнаружить полное извращение знака наблюдаемого потенциала при неизменных условиях раздражения (рис. 7). Сопоставление наблюдаемых результатов с положением отводящего электрода показывает, что эти зоны контрастных изменений соответствуют премоторным и двигательным элементам рефлекторной дуги. Столь же резко и на том же уровне извращается и характер функциональных изменений, исследуемых на фоне предшествующего раздражения тормозящего нерва. Следовательно, свести наблюдаемые явления к изменению физических условий отведения не представляется возможным.

Вопрос о происхождении медленных потенциалов спинного мозга является сложным. Еще более сложным является вопрос о связи их с явлениями центрального торможения.

Сопоставление электротонических изменений, возникающих в результате одиночного афферентного залпа в премоторных элементах рефлекторной дуги, с изменениями, имеющими место в области двигательных ядер серого вещества спинного мозга, приводит нас к убеждению, что положительная фаза потенциала, отводимого от дорзальной поверхности мозга или премоторных элементов, является следствием тех деполяризационных процессов, которые возникают в области активированного двигательного ядра. То же сопоставление показывает, что начальная позитивная фаза потенциалов, регистрируемых при непосредственном отведении от двигательного ядра, является по существу результатом сложного взаимодействия процессов, происходящих как в области отведения (двигательное ядро), так и в смежных участках (премоторные элементы). Если в моносинаптической рефлекторной дуге миотатического рефлекса начальное позитивное колебание в двигательном ядре является показателем приближения к нему афферентного залпа, то в полисинаптических рефлекторных дугах, подобных той, которая является объектом нашего исследования, позитивная фа-

за, кроме того, является результатом деполяризации в определенной группе вставочных нейронов.

В общих чертах последовательность событий, возникающих в области двигательного ядра после одиночного раздражения ипсилатерального (возбуждающего) нерва, может быть представлена следующим образом. Приближение к двигательному ядру залпа импульсов, следующих по первичным афферентным волокнам, а также возбуждение во вставочных нейронах, являются причиной начального позитивного колебания потенциала. Латентный период активной фазы, измеряемый от артефакта стимула до точки извращения начальной позитивности на негативность, в моносинаптических

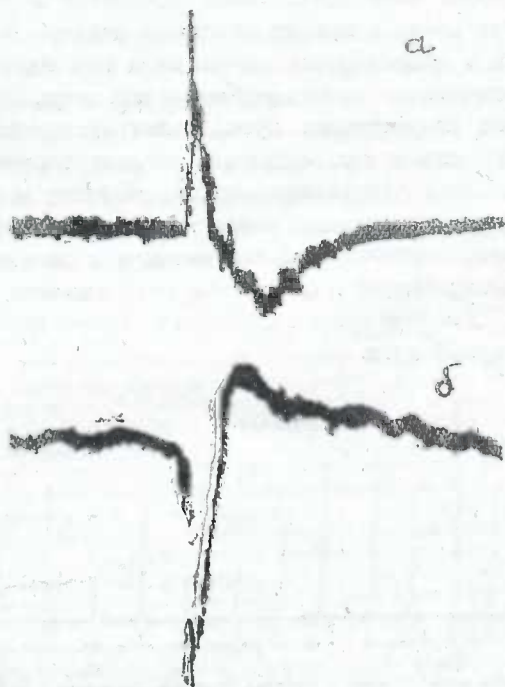


Рис. 7. Зависимость формы и знака потенциала от степени погружения отводящего электрода в серое вещество спинного мозга. От *a* к *б* погружение электрода в дорзо-вентральном направлении

рефлекторных дугах обычно немногим больше 1 мсек. Следовательно, с этого момента в мотонейроне уже начинается возникновение катэлектротонического потенциала, однако, в это время луч осциллографа находится еще значительно ниже базисной линии, так как доминирующим в этот момент является влияние очагов деполяризации в премоторных участках рефлекторной дуги. Возвращение луча к базисной линии и, наконец, дальнейшее развитие негативной фазы потенциала, являются следствием постепенного убывания негативности в премоторных элементах и нарастания негативности в клетках двигательного ядра. Если при отведении от дорзальной поверхности мозга активной является начальная негативная фаза, а позитив-

ная является «пассивной», индуцированной, то при фокусном отведении от двигательного ядра, наоборот, первая позитивная фаза является «пассивной», а вторая негативная отражает деполяризационные изменения в клетках двигательного ядра.

Такие же по последовательности изменения возникают и при вступлении в мозг залпа импульсов с контралатерального, тормозящего нерва, однако, потенциалы порождаемые им, имеют меньшую амплитуду, растянуты во времени, вследствие большей дисперсии перекрестного залпа, и нарастают более постепенно.

Сопоставляя мисграфические регистрации рефлекторных сокращений мышцы с изменениями потенциала, легко убедиться в том, что торможение рефлексов имеет место в момент убывания медленного катэлектротонического потенциала в двигательных элементах и при наличии электропозитивности в премоторных элементах рефлекторной дуги. Эти данные согласуются с данными, полученными путем непосредственного исследования функциональных характеристик, согласно которым торможение рефлексов сочетается со снижением функциональной подвижности и увеличением скорости аккомодации в двигательных элементах, то есть изменениями, характерными для катэлектротонического состояния и с повышением лабильности, замедлением аккомодации и снижением возбудимости, т. е. изменениями, характерными для алектротонического состояния в премоторных элементах рефлекторной дуги.

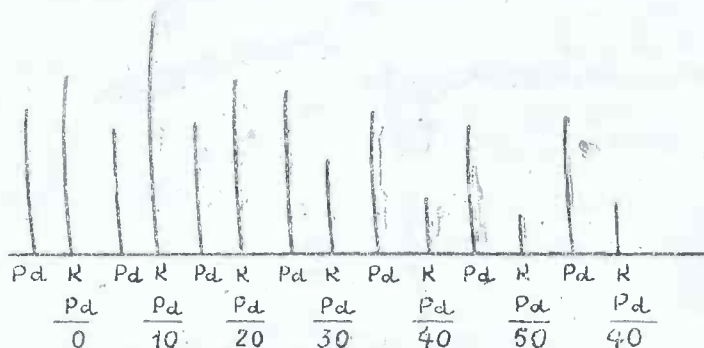


Рис. 8. Изменения рефлекторных сокращений *m. tibialis ant.*, обусловленные катодной поляризацией двигательного центра экспоненциально возрастающим и убывающим током подпороговой силы. Длительность фазы возрастания поляризующего тока 20 миллисекунд, RC—30 миллисекунд, Pd—рефлекторные сокращения мышцы, вызванные раздражением ипсилатерального *n. popliteus*. $\frac{K}{Pd}$ тоже, через определенный интервал времени после замыкания поляризующего тока. Цифры под черточками—длительность интервала в миллисекундах.

При сравнении кривых, иллюстрирующих динамику функциональных изменений в премоторных и двигательных участках рефлекторной дуги, обусловленных предшествующим контралатеральным залпом, с кривой, характеризующей развитие потенциала, вызванного тем же залпом, обнаруживается большое сходство (рис. 8). В двигательных элементах рефлек-

торной дуги начальное позитивное отклонение потенциала связано с характерным для анэлектротона замедлением аккомодации (и повышением лабильности). Развитие негативного потенциала обуславливает увеличение скорости аккомодации (и снижение лабильности). Такая же корреляция обнаруживается и в премоторных элементах рефлекторной дуги.

Таким образом, данные электрофизиологических наблюдений подтверждают наши общие заключения относительно характера функциональных изменений в различных участках рефлекторного пути при торможении рефлекторной деятельности, а также являются обоснованием соображений, высказанных относительно причин, обуславливающих наблюдаемые изменения.

Влияние локальной поляризации двигательных центров на спинномозговые рефлексы. Для подтверждения некоторых положений, касающихся механизма торможения, в заключительной группе опытов мы задались целью искусственно создать в двигательных центрах спинного мозга кошки локальные потенциалы, приближающиеся по знаку, длительности и форме к потенциалам, возникающим в тех же центрах при раздражении контралатеральных тормозящих нервов и проследить их влияние на сгибательные рефлексы.

Как и при прямом раздражении центров, поляризация производилась через микроэлектрод, погруженный в серое вещество мозга. Подбиралось такое направление и глубина погружения активного электрода, при которых пробные раздражения через тот же электрод вызывали локальные сокращения исследуемой мышцы. После опыта положение активного поляризующего электрода определялось путем исследования срезов мозга. Тестирующие раздражения одиночными размыкательными индукционными ударами наносились при помощи одного из контактов маятника на ипсилатеральный *D. popliteus*, а рефлекторные сокращения *m. tibialis ant.* регистрировались на кимографе. Два других контакта маятника использовались для поляризации центра толчками постоянного тока определенной длительности, с экспоненциальным возрастанием и убыванием. Длительность восходящей фазы потенциала, равная в наших опытах 10—20 мсек, определялась расстоянием между контактами маятника, а длительность нисходящей фазы — временной константой убывания тока, зависящей от емкости (С), включенной параллельно поляризующим электродам и сопротивления цепи (R). В описываемых опытах мы пользовались такими значениями RC, при которых скорость убывания искусственного потенциала приблизительно соответствует скорости убывания потенциала, создаваемого в двигательном центре залпом импульсов с контралатерального, тормозящего нерва. Во всех случаях сила применяемого поляризующего тока, при данной его длительности и скорости возрастания, была ниже пороговой. Наблюдения велись в такой последовательности: при помощи маятника Гельмгольца в двигательный центр посылался импульс тока определенной длительности с экспоненциальным возрастанием и убыванием, а вслед за ним размыкательный индукционный удар на ипсилатеральный *D. popliteus*. Интервал между толчком поляризующего тока и раздражением нерва изменялся таким образом, что тестирующий афферентный залп поступал в двигательный центр в различные моменты развития и убывания создаваемого подпорогового катэлектротонического потенциала. Рефлекторный ответ, осуществляющийся на фоне катэлектротонической поляризации, сопоставлялся с ответом неполяризуемого центра.

Результаты исследований оказались довольно однотипными. Изменения рефлекторного ответа на фоне кратковременной катодной поляризации двигательного центра протекают в две фазы. Начальная фаза облегчения рефлекса сменяется более длительной фазой угнетения. В большинстве опытов угнетение рефлекторных ответов совпадает с началом убывания катэлектротонического потенциала, однако, такие отношения не являют-

ся обязательными. В некоторых опытах депрессия обнаруживалась в конце фазы нарастания потенциала. Заслуживающим внимания в данных наблюдениях является тот факт, что и подкрепление и угнетение сгиба-тельных рефлексов, отражающие динамику функциональных изменений в исследуемой рефлекторной дуге, имели место на фоне заведомо катэлектротонического состояния двигательного центра.

Изменения рефлекторных ответов прямой большеберцовой мышцы, наблюдаемые при описанном способе поляризации, по своему характеру очень напоминают изменения рефлекторных сокращений той же мышцы, обусловленные раздражением контралатерального, тормозящего нерва. На основании известных данных о форме и длительности катэлектротонических потенциалов, порождаемых в двигательных центрах сгибателей контралатеральным залпом импульсов, можно заключить, что причиной наблюдаемого сходства является общность внутренних механизмов сопоставляемых явлений.

Эффект катодной поляризации определяется, в конечном итоге, как функциональным состоянием реагирующего образования, так и характером развивающегося потенциала. Чем более круто парастает катэлектротонический потенциал и, следовательно, более стремительно создается состояние местного возбуждения, тем отчетливее выражено его подкрепляющее действие, а при достаточной крутизне и интенсивности его, возникает распространяющееся возбуждение. Сопутствующие функциональные изменения, т. е. снижение лабильности и увеличение скорости аккомодации, обладают некоторой инерцией по сравнению с ростом местного состояния возбуждения и, поэтому, их влияние проявляется на более поздних стадиях развития катэлектротонического потенциала. Особенно отчетливо проявляется влияние отрицательных факторов во время убывания потенциала, когда местное состояние возбуждения быстро снижается, а скорость аккомодации остается еще увеличенной и функциональная подвижность сниженной.

Приведенные факты, свидетельствующие о том, что угнетение сгиба-тельных рефлексов может протекать на фоне катэлектротонической поляризации двигательных клеток, заставляет с определенной осторожностью относиться к существующим предположениям об анэлектротонической природе реципрокного торможения спинномозговых рефлексов. Во всяком случае, контралатеральное торможение сгиба-тельных рефлексов может быть удовлетворительно объяснено без привлечения допущений о существовании в нервных центрах каких либо состояний, противоположных по своей природе состоянию центрального возбуждения и способных, вследствие «алгебраического суммирования» с последним, купировать рефлекторные разряды в двигательных клетках спинного мозга.

Наши представления о способах распространения и передачи возбуждения в центральной нервной системе не содержат фактических оснований для допущения процессов, непосредственно ведущих к усилению поляризационных потенциалов где либо на пути распространяющихся импульсов, в частности в синаптических образованиях. Анэлектротоническое

«состояние может возникать или вследствие побочных влияний, или же как следствие осуществившегося возбуждения. Следует также учитывать, что деполяризационные процессы в центральной нервной системе всегда являются строго локальными, в то время как возникающие контрастные анэлектротонические состояния в окружающей среде — диффузными и, вследствие этого, менее активны.

Рассматривая вопрос о значении ан- и катэлектротона в явлениях центрального торможения, следует исходить из твердо установленных данных относительно влияния постоянного тока на нервную ткань. Как известно, еще Пэрна (1913) установил, что «при одних условиях опыта точка катода, однако, гораздо скорее и легче делается непроводимой чем точка анода. Никогда нельзя наблюдать такую картину чтобы на аноде существовала непроводимость, в то время как катод проводил бы возбуждение». Факты, установленные Пэрна на нервном проводнике, может быть даже в большей степени могут обнаруживаться и в малолабильных центральных образованиях.

Угнетение анэлектротонической природы, если и имеет место в деятельности центральной нервной системы, является всегда следствием вторичных, сопряженных изменений, обусловленных наличием в смежных участках ткани пунктов возбуждения.

Таким образом данные, полученные при исследовании функциональных изменений в двигательных элементах рефлекторной дуги под влиянием тормозящих импульсов, позволяют рассматривать изучаемый вид торможения как один из примеров катэлектротонического блока, при котором в результате снижения функциональной подвижности и увеличения скорости аккомодации, относительно медленное нарастающее местное возбуждение не может достигнуть быстро растущего порога возбудимости и оно не переходит в возбуждение распространяющееся. Важным фактором торможения рефлексов является также анэлектротоническое снижение возбудимости в премоторных элементах.

Полученные факты склоняют нас к высказанной в свое время Н. Е. Введенским точке зрения, что «местом тормозящих воздействий служит двигательная, а не чувствительная половина рефлекторной дуги». Функциональные изменения в двигательных элементах рефлекторной дуги, обуславливающие торможение рефлекторных реакций (снижение функциональной подвижности, увеличение скорости аккомодации) являются характерными для парабриотического состояния ткани. Изменения, возникающие в премоторных элементах рефлекторной дуги, являются производными от изменений в двигательных клетках.

В основе изучаемого вида центрального торможения лежит возникновение в двигательных клетках местного нераспространяющегося возбуждения, следовательно, имеются основания рассматривать его как торможение парабриотическое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е. Побочные электротонические изменения раздражительности. Пери-электротон. Изв. Росс. Акад. Наук, 6, сер. 14, № 1—18, 333, 1920, Собр. соч., 4, (второй полутом), 90, 1938.
2. Воронцов Д. С. Советская книга, № 3, 54, 1951.
3. Воронцов Д. С. Физиол. журн., СССР, 37, 152, 1951.
4. Жуков Е. К. Тр. Ленингр. о-ва Естествоисп., 68, 53, 1940.
5. Квасов Д. Г. Усп. совр. биол., 7, вып. 1, 67, 1937.
6. Квасов Д. Г. Бюлл. exper. биол. и медиц., 10, № 1—2, 3, 1940.
7. Квасов Д. Г. Бюлл. exper. биол. и медиц., 10, 43, 1940.
8. Костюк П. Г. Труды Ин-та физиол. животных Киевск. гос. унвер., № 6, стр. 131, 1952.
9. Пэрна Н. Я. Тр. СПб об-ва Естествоисп., 42 вып. 4, 226—253, 1913.
10. Ухтомский А. А. Собрание сочинений, 4, 40, 1946.

ПРЕНИЯ ПО ДОКЛАДУ П. Е. МОЦНОГО

Костюк П. Г.

Как развивается торможение электрической реакции, отводимой от премоторных и моторных элементов?

Моцный П. Е.

В момент торможения рефлексов в премоторных элементах рефлекторной дуги сгибательного рефлекса имеет место электротоническое состояние, выражающееся в электропозитивном колебании потенциала. Вследствие этого ослабевает последующий залп афферентных импульсов, направляющийся к двигательному ядру. Ослабленный залп импульсов вызывает меньшее возбуждение в двигательных клетках. Это выражается в уменьшении как позитивной, так и негативной фазы потенциала, регистрируемого при отведении от двигательного ядра.

Костюк П. Г.

На основании каких данных делаете Вы вывод, что для торможения рефлекторной реакции решающими являются изменения в двигательных, а не в премоторных элементах?

Моцный П. Е.

Наиболее простым можно было считать предположение о наличии торможения в премоторных элементах, однако, имеются факты, которые заставляют с осторожностью относиться к такому предположению.

а) Торможение рефлексов наблюдается и после окончания электропозитивности в премоторных элементах.

б) При сопоставлении динамики угнетения электротонических потенциалов с динамикой торможения наблюдается, что торможение начинается раньше, чем обнаружатся какие либо признаки угнетения потенциалов.

в) Опыты с прямым определением возбудимости показали, что при последовательном вступлении в мозг залпов импульсов с контра- и инспила-

терального нерва, в двигательном центре очень часто возникает значительно более сильное местное возбуждение, чем при действии одного изолированного ипсилатерального залпа и, несмотря на это, рефлекторный разряд отсутствует. Следовательно, в таком случае торможение не может быть связано к ослаблению возбуждения в премоторных элементах.

г) Обнаруженный нами факт, что при искусственном создании в двигательном ядре катэлектротонического потенциала, приближающегося по форме и длительности к потенциалам, создаваемым контралатеральным тормозящим залпом импульсов, возникают такие же изменения рефлекторной деятельности, как и при раздражении тормозящего нерва, является доказательством того, что изменения в двигательном нейроне имеют существенное значение для развития торможения.

Костюк П. Г.

Почему Вы считаете, что анэлектротоническая фаза в премоторных элементах «индуцирована» из моторных, а не является самостоятельным процессом (например, следовой субнормальностью)?

Мощный П. Е.

Этот вывод вытекает из представлений о конкретных условиях, создающихся при распространении возбуждения от промежуточных к двигательным элементам спинного мозга. Значительное сходство в форме и временных отношениях противоположно направленных потенциалов, отводимых от премоторной и двигательной зон, подтверждает этот вывод. Эти быстрые колебания являются отражением рефлекторных разрядов, возникающих на фоне медленного катэлектротонического потенциала двигательного ядра.

Костюк П. Г.

Чем Вы объясняете описанное Вами повышение возбудимости двигательных элементов в период развития в них и анэлектротонической и катэлектротонической фазы?

Мощный П. Е.

Дать определенный ответ на этот вопрос я не могу. Возможно, что фаза понижения возбудимости, обусловленная начальной анодной поляризацией двигательных клеток, является краткой и поэтому она нами не была обнаружена. Для решения этого вопроса требуется более тщательное исследование начальной фазы функциональных изменений.

Костюк П. Г.

Совпадает ли длительность торможения с длительностью медленного потенциала в переднем роге? Ведь торможение может длиться по Самойлову и Киселеву десятые доли секунды. Не возникали ли в поздние стадии в переднем роге опять анэлектротонические изменения?

Моцный П. Е.

По методическим условиям в наших опытах функциональные изменения могли быть прослежены только до 80-ой мсек после раздражения конралатерального нерва. Следующая за электропозитивностью анэлектротоническая фаза осциллографически не была обнаружена. Тот факт, что длительность торможения является большей, чем длительность медленного катэлектротонического потенциала в двигательных клетках, можно объяснить тем, что функциональные изменения, вызванные катэлектротоническим потенциалом, исчезают значительно медленнее, чем сам потенциал. В поздней стадии торможения катэлектротонический потенциал уже исчезает, а функциональная подвижность клетки остается пониженной, скорость аккомодации же увеличенной.

Макаров П. О.

1. В чем преимущество применяемого Вами способа определения лабильности перед способом хронаксиметрии, тем более, что Ваши данные совпадают с хронаксиметрическими?

2. Какова в Ваших исследованиях роль стадий так называемой рефрактерности, экзальтации и субнормальности, а также степени адекватности раздражающих стимулов, применяемых Вами?

Моцный П. Е.

1. При использовании нашего способа значительно сокращается количество пробных раздражений, которые сами могут вызывать функциональные изменения в ткани. Этот метод является быстрым и весьма чувствительным, что является весьма важным для решения поставленной задачи.

2. Значение рефрактерности и экзальтации в наших опытах не исследовалось. Значение адекватности стимулов очень отчетливо выступало в опытах с раздражением двигательных центров. Можно было наблюдать на фоне предшествующего залпа импульсов усиление ответов на ток прямоугольной формы и снижение ответов на ток, возрастающий экспоненциально.

Макаров П. О.

Доклад П. Е. Моцного ценен своей целенаправленностью и удачным сочетанием электрографической и миографической методик, с применением методики отсчета микроинтервалов между раздражениями афферентного нерва рефлекторной дуги.

1. Мне осталось мало понятным: почему автор в качестве раздражителя использует только два раздражения, — реобазное и раздражение в 10—20 раз короче полезного времени? Применяемый Вами способ может дать только косвенные неточные результаты о динамических сдвигах кривой силы-длительности, а Вы по ним делаете ответственное заключение о сдвигах лабильности рефлекторной дуги.

2. При измерении динамики возбудимости в микроинтервалах времени необходимо считаться с изменениями сопротивления системы переживающей следы возбуждений.

3. В качестве рефлекторного ответа Вы использовали субмаксимальные мышечные сокращения, что позволило Вам судить не только об увеличении, но и об уменьшении эффекта. Однако результаты Ваших наблюдений, Петр Евгеньевич, относятся в основном не столько к установлению динамики функционального состояния данного мотонейрона, сколько к механизму мобилизации или демобилизации мотонейронов и других элементов рефлекторной дуги.

Для того, чтобы проанализировать динамику сдвигов функционального состояния вслед за возбуждением в разных элементах рефлекторной дуги, надо было изолировать одиночное сенсорное волокно и раздражая его, записать динамику рефлекторной реакции.

4. Ваше исследование динамики возбудимости и лабильности рефлекторной дуги спинного мозга в микроинтервалах времени хорошо гармонирует с нашими исследованиями внутренних и внешних анализаторов человека в микроинтервалах времени.

Интересно сопоставить результаты исследования в микроинтервалах времени более простой рефлекторной дуги с исследованиями в микроинтервалах времени анализаторов человека.

Костюк П. Г.

Приведенный в докладе П. Е. Мощного экспериментальный материал представляет чрезвычайно большой интерес для рассматриваемой на настоящем совещании проблемы центрального торможения. П. Е. при помощи совершенно оригинальной методики удалось в определенной степени решить важнейший вопрос — установление способа исследования происходящих в различных элементах рефлекторной дуги функциональных изменений по ходу развития в них одиночной волны возбуждения. Это очень большая заслуга П. Е. независимо от того, действительно ли исследуемые П. Е. характеристики являются тем, что принято понимать под этими названиями (например, функциональная подвижность).

Приведенные П. Е. факты о развитии в процессе торможения различных сменяющих друг друга фаз в премоторных и моторных элементах очень убедительны. Имеющиеся у меня данные о соотношении при инсультальном торможении изменений в промежуточных и моторных нейронах в значительной степени совпадают с этими результатами. Совершенно очевидно преимущественное положение П. Е. — кроме потенциалов, отводившихся микроэлектродом, он регистрировал и непосредственно определенные стороны происходивших там функциональных изменений; поэтому ему нельзя и предъявить, например, обвинение в том, что регистрируемая положительность не совпадает с действительными аналектогоническими изменениями в данных образованиях.

Однако, некоторые выводы, которые П. Е. делает из этих фактов, у меня вызывают сомнение. В первую очередь, это касается механизма т. н.

«сопряженных изменений». По-видимому, П. Е. развивает ту же точку зрения, которую излагал И. А. Аршавский — о периелектротонических влияниях с одних элементов на другие. Между тем, нет прямых данных о непосредственной связи катэлектротона в премоторных нейронах с анэлектротоном в моторных и наоборот. П. Е. очевидно считает такими данными в первую очередь зеркальность изменений — как функциональных, так и электрических. Однако, точное исследование изменений не показывает полной зеркальности, и это видно при регистрации реакций по токам действия передних корешков с хорошо выраженными одно- и многосинаптическими пиками. При торможении такой реакции можно отчетливо видеть, как сразу наступает ослабление односинаптических пиков при постепенном усилении многосинаптических. Ослабление односинаптической реакции успевает достичь максимума и исчезнуть, когда усиление многосинаптической только еще доходит до вершины, и затем постепенно начинает уменьшаться, переходя в торможение. Известно, что анэлектротон в мотонейронах может развиваться и при отсутствии возбуждения премоторных нейронов. Приведенный пример касается ипсилатерального многонейронного торможения; но какие есть основания предполагать здесь принципиальные отличия?

Поэтому значительно вероятнее, что такие первоначальные анэлектротонические изменения в мотонейронах — процесс совершенно самостоятельный, развивающийся под влиянием приходящих к ним импульсов, а не передающийся каким то непонятным периелектротоническим образом с одних нейронных элементов на другие. В одних случаях, как в рефлексах растяжения, это процесс мощный, играющий большую роль, в других (как у П. Е.) — слабый, мало сказывающийся на реакциях.

Не является доказательством и зеркальность электрических потенциалов. Это обстоятельство скорее говорит против предположений П. Е. Известно, что никогда истинная положительная поляризация клетки не достигает такой величины, как деполяризация, а составляет всего несколько мВ. Осциллограммы П. Е. с колоссальными положительными потенциалами показывают, что в его опытах имело место отведение положительности, как выражение падения потенциала в электролитной среде в направлении невозбужденный — возбужденный участок, покрывающее и истинную поляризацию.

То же необходимо сказать и о анэлектротоне в премоторных элементах. Если регистрировать в них торможение по электротоническим потенциалам (можно по потенциалам задней поверхности или корешка), то легко убедиться, что торможение здесь развивается в сущности также, как это П. Е. предполагает для мотонейронов — на нисходящей части отрицательного потенциала от первого импульса.

Возможно, что уже позже развивается некоторая следовая положительность, которую и определял П. Е.

Поэтому, мне кажется, что нет фактических данных для того исключительно сложного и мало вероятного построения, которое делает П. Е.

что то, что возникает раньше — торможение премоторных элементов — «индуцируется» тем, что развивается позже.

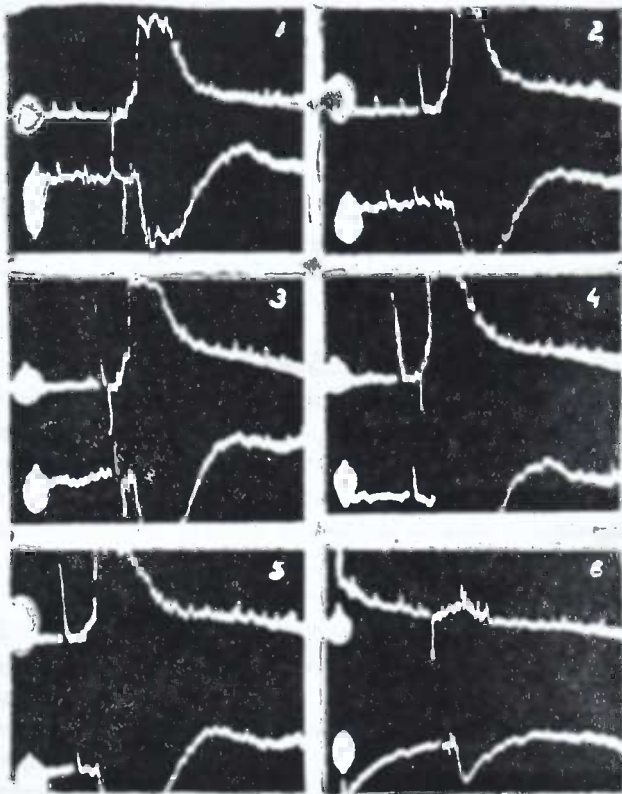


Рис. 1. Одновременная регистрация электрических потенциалов задней и передней поверхности спинного мозга при торможении. Такой способ регистрации также приводит к появлению описанного П. Е. Мощным явления — „зеркальности“ потенциалов. Оси. 1 — реакция на одно пробное раздражение нерва икропоязной мышцы, осц. 2 — на одно тормозящее раздражение глубокой ветви малоберцового нерва, последующие — на сочетание тормозящего и пробного раздражений с интервалами 1,5—3,75—7,5—30 мсек. На всех осциллограммах видно почти полное торможение потенциала задней поверхности от пробного раздражения; регистрировавшийся потенциал — эффект от тормозящего раздражения, который постепенно сдвигался вперед, попадавший же на его нисходящую фазу эффект от пробного раздражения почти не проявлялся. Лишь при интервале между раздражениями в 30 мсек видно значительное торможение и отрицательного потенциала передней поверхности (осц. 6)

Хочу отметить еще одно обстоятельство, вытекающее и из приведенной осциллограммы, что торможение по многонейронным путям возникает, как в области премоторных, так и в области моторных элементов, причем в

области премоторных раньше. По-видимому, нет оснований все определять процессами в мотонейронах. Аfferентные импульсы в первую очередь падают на заторможенные промежуточные нейроны, а затем уже, ослабленные, могут быть совсем заторможены в мотонейронах. Но последнее вовсе не обязательно. Можно легко продемонстрировать случаи, когда в момент полного торможения многосинаптических реакций в тех же мотонейронах через двухнейронные пути можно вызвать мощный разряд. Такие случаи с несомненностью говорят, что возможно торможение целиком за счет промежуточных нейронов; мотонейроны не тормозятся, а только лишены прихода к ним аfferентных импульсов, вероятно, что имело место и в опытах П. Е., особенно в поздней стадии, уже после конца отрицательности в моторных элементах. Как же можно считать торможение в промежуточных нейронах вторичным явлением?

Было бы очень важно, если бы П. Е. действительно удалось показать, что контралатеральные и ипсилатеральные пути не имеют общего промежуточного нейрона — тогда отпало бы и приведенное выше возражение. Однако, это вряд ли возможно, тем более, что даже при раздражении лишь переднего рога, да еще таким толстым электродом, никогда не удастся возбудить только одни моторные элементы. Известно, что и в моторном ядре есть очень много мелких нейронов, аксоны которых не выходят за пределы ц. н. с., а заканчиваются на других клетках.

Ройтбак А. И.

Я думаю, не ошибусь если скажу, что исследование П. Е. является продолжением работ Юз и Гассер (1934). Между прочим, эти авторы обнаружили, что в то время как в ответ на раздражение нерва от задней поверхности спинного мозга отводится отрицательный биопотенциал, после которого следует длительное положительное колебание, от передней поверхности того же сегмента регистрируется потенциал, являющийся приблизительно зеркальным отображением предыдущего, т. е. они зарегистрировали, примерно, то же, что здесь демонстрировал П. Г. Костюк. Однако, при углублении в дорсо-вентральном направлении микроэлектрода Юз и Гассер не обнаружили «извращения» знака потенциала: на всех уровнях регистрировался такой же по форме потенциал, как от дорзальной поверхности; амплитуда его по мере углубления электрода уменьшалась. П. Е. получил другие результаты при углублении микроэлектрода: на определенном уровне происходило резкое изменение извращения знака биопотенциала. Очевидно, Юз и Гассер не наблюдали этого из-за применявшейся ими методики отведения: сеточный электрод в виде кольца лежал на задней поверхности, а микроэлектрод углублялся в кору при неизменном положении первого электрода. П. Е. обнаружил это явление применив другую методику отведения (индифферентный электрод на мышцах спины). Каково происхождение этого явления, т. е. того, что в заднем и переднем рогах регистрируются разные по знаку потенциалы, трудно сказать, так как в спинном мозгу нет строгой ориентации нейронных элементов, как это мы имеем в коре больших полушарий в отношении пирамидных нейронов.

Очень важно то, что, как установил П. Е., разные по знаку потенциалы сопряжены с противоположными изменениями возбудимости нейронных элементов. В частности, положительный потенциал сопряжен с такими изменениями, которые характерны для анэлектротонического состояния. Я думаю, что это явление относится к категории гиперполяризации мотонейронов во время торможения (Икклз),—положительный потенциал отводится и при торможении клеточных тел пирамидных нейронов во время возбуждения их дендритов (факт о котором я сообщил на конференции).

Как и выступавший до меня П. Г. Костюк, я считаю, что торможение в Ваших опытах развивалось не в мотонейронах, а, как и в опытах Юз и Гассер, в промежуточных нейронах по преимуществу. Следует отметить, что в их опытах антидромный залп импульсов в мотонейроны не отражался на ходе явлений; Вы же не делали такого опыта. Торможение в Ваших опытах, как и у Юза и Гассера, наблюдается в то время, как в заднем роге регистрируется длительный положительный, а в переднем—отрицательный потенциал; исходя из того, что торможение складывается в мотонейронах, Вы заключили, что этот процесс связан с катэлектротоническим состоянием мотонейронов. По моему это неправильное умозаключение. Отсюда и идея постановки опыта с искусственно создаваемым катэлектротоническим состоянием переднего рога; но у меня создалось впечатление на основании приведенных Вами иллюстраций, что при этом не наблюдается явного явления угнетения эффектов; наоборот, сначала они усиливаются.

Голиков Н. В.

Разработанные П. Е. Мощным специальные методы быстрой оценки функционального состояния нейронов достаточно обоснованы и не встречают возражений. Нужно приветствовать и то обстоятельство, что он четко подчеркнул неосновательность недооценки функционального парабриоза как основного механизма центрального торможения, подчеркнул необоснованность чрезмерного увлечения зарубежными схемами электротонического торможения.

Факты Мощного заставят многих участников конференции умерить стремление расширить механизм анэлектротонического угнетения на большинство центральных регуляционных процессов.

Однако мне кажется полезным сделать и несколько замечаний, касающихся выводимых из результатов измерения скорости аккомодации представлений П. Е. Мощного о том, что местом торможения (функционального парабриоза) является мотонейроны.

П. Е. Мощный полагает, что торможение складывается в мотонейронах, как это предполагал Введенский. А. А. Ухтомский в 1911 г. убедительно показал, что при тормозных состояниях спинальных рефлекторных дуг, когда раздражение афферентных нервов уже не дает рефлекса, с коры, по пирамидным путям можно вызывать четкие рефлекторные эффекты. Мотонейроны оказывались не заторможенными. Не следует забывать, что имеющие координационное значение торможение и угнетение могут складываться не только в эфферентных нейронах (общих конечных путях), но и в вставочных, премоторных нейронах.

Нужно заметить и то, что в своем докладе П. Е. Моцный, показывая роль и значение периэлектротона в сопряженных контрастных изменениях состояния клеток передних и задних рогов спинного мозга, говорил, что торможение есть системный процесс, в котором принимают участие как эфферентные, так и вставочные нейроны.

Не со всеми выводами П. Е. Моцного можно согласиться, но решение вопроса осуществится лишь после ряда исследований, необходимых для дальнейшего анализа механизмов тормозных состояний в рефлекторных аппаратах различной сложности.

С фактами П. Е. Моцного нужно считаться, факты эти четко показывают огромную роль парабриотических механизмов в возникновении тормозных состояний нервных центров.

Воронцов Д. С.

Полученные Вами результаты очень убедительны и сильно imponируют, даже когда конечные Ваши выводы кажутся маловероятными. Для меня особенно невероятным кажется Ваше утверждение, что адаптация и хронаксия, а значит и лабильность изменяются противоположно в моторных и премоторных нейронах. Такой вывод стоит в резком противоречии с общей физиологией нервной системы. И в премоторные и моторные центры приходят одинаковые нервные импульсы, и там и тут эти импульсы вызывают одинаковую реакцию, а именно возбуждение, а тем не менее там и тут состояние получается разное. Может быть на Вас сильное впечатление произвело то, что отводимые Вами потенциалы имеют противоположное направление, являясь зеркальным изображением один другого. Но эта зеркальность, как я это уже показал при обсуждении доклада Ройтбака, только кажущаяся, обусловленная неправильным отношением к «индифферентному» отводящему электроду, который в действительности совсем не индифферентен. На основании такого ошибочного интерпретирования электрических потенциалов Вы и приходите к заключению, что в премоторных элементах развивается катэлектротон и наоборот. Такое утверждение можно основывать только лишь на наличие периэлектротона, да и то будет непонятно, чем же этот периэлектротон создается и как он передается с одного центра на другой. Но периэлектротон крайне шаткое основание, ибо он даже у самых рьяных его сторонников наблюдается довольно редко, а при безукоризненной постановке опыта и совсем не наблюдается. Нельзя сюда привлекать мое наблюдение, что в парабриотическом нерве допороговый катод создает довольно длительный блок. Ведь раздражение ипсилатерального нерва не создает в мотонейроне блок, а вызывает возбуждение. Поэтому я считаю, что эта сторона в Вашем исследовании остается самой слабой и экспериментально не обоснованной.

Ройтбак А. И.

Я не согласен с Д. С. Воронцовым; электрод в лобной кости в моих опытах является практически индифферентным, хотя в физическом смысле не может быть абсолютно такового. Когда мы обсуждали этот вопрос, я

привел ряд доказательств этому положению. Напомню, что при биполярном способе отведения биоэлектрических потенциалов коры, когда отводящие электроды располагались на разных уровнях, в ответ на электрические раздражения поверхности коры были получены, принципиально такие же результаты, как и при «униполярном» отведении (Бишоп и Клэр, 1953).

Бериташвили И. С.

Путем осциллографической регистрации устанавливается, что торможение сгибателя задней ноги от раздражения контралатерального нерва проявляется в смысле ослабления механического рефлекторного сокращения со скрытым периодом 19—20 мсек. Это расходится, по словам Мюцного, с фактическими данными Шеррингтона, который обнаружил признаки торможения через 6—8 мсек от начала раздражения. В опытах Мюцного торможению предшествует облегчение, т. е. возбуждающее действие контралатерального нерва на сгибатель. При этом автор не дает отчета, как все это согласовать с известными фактами Киселева, Фультона, Гедевани, что торможение в каждом рефлексе наступает раньше возбуждения. Так, Киселев показал, что торможение сгибателя в перекрестном разгибательном рефлексе проявляется много раньше, чем возбуждение антагониста-разгибателя. Также в сгибательном ипсилатеральном рефлексе торможение наступает на 1,5—3 мсек раньше, чем возбуждение. Фултон нашел, что торможение разгибателя колена от раздражения мышечных чувствительных нервов сгибателей на децеребрированных кошках наступает на несколько мсек раньше, чем наиболее быстропротекающий коленно-сухожильный разгибательный рефлекс. Надо было учесть эти факты и показать, почему в Ваших опытах в случае перекрестного рефлекса получается не так, т. е. сильно задерживается его проявление сравнительно с возбуждением.

Весьма вероятно, что первая фаза торможения, так называемого прямого торможения, не улавливается совсем путем применения докладчиком методики.

Докладчик применяет понятие лабильности, установленное Введенским, довольно странно. Например, после одиночного раздражения контралатерального нерва рефлекторное сокращение сначала усиливается в течение 10—20 сек., затем падает, сменяется угнетением. Он полагает, что при этом происходит сначала падение подвижности, снижение лабильности, а затем это состояние сменяется ее повышением? При этом он руководствуется от-

ношением $\frac{H_k}{H_d}$ т. е. отношением рефлекторных сокращений от короткого и длительного раздражения. Фактически на основании изменения рефлекторного сокращения нужно было думать наоборот. Усиление сокращений указывает на учащение рефлекторных импульсов к мышце, значит, на повышение подвижности, лабильности, а угнетение эффекта — на уменьшение и урежение импульсов, значит, на понижение подвижности, лабильности.

Также непонятно, почему снижение лабильности является показателем каталектотонического состояния ткани. Когда нерв поляризуют, около ка-

тогда возбудимость повышается, а около анода она понижается. Значит, здесь повышение, изменение возбудимости происходит противоположно изменению лабильности. Какое основание для этого? В дальнейшем изложении материала сам докладчик показал, что если раздражать двигательное ядро на фоне контралатерального тормозного раздражения, то сначала лабильность повышается в течение 10—15 мсек, а затем она падает. Одновременно возбудимость сначала повышается, а потом падает. Но вот, если раздражать аксоны двигательных нейронов на фоне контралатерального тормозящего раздражения, происходит опять расхождение возбудимости и лабильности: возбудимость повышается, а лабильность падает? Отсюда вывод, что функциональные сдвиги, возникающие в различных участках рефлекторной дуги под влиянием контралатерального раздражения не однозначны.

Если под влиянием перекрестной импульсации в первой фазе в двигательных элементах рефлекторной дуги развивается начальное анекстротоническое состояние, характеризующееся повышением функциональной подвижности и снижением скорости аккомодации в премоторных элементах, тогда имеют место контрастные изменения, характеризующиеся снижением функциональной подвижности и увеличением скорости аккомодации. Во второй фазе происходят контрастные изменения, ввиду развития в двигательном ядре катэлектротонической фазы.

Докладчик сближает эти контрастные изменения в двигательном ядре и в премоторных элементах как проявления периекстротона, несмотря на очень близкое расположение этих структур и на отсутствие однородного проводника.

Эти аналогии с периекстротонном совершенно неуместны, ибо периекстротон установлен Введенским для миэлиновых нервных проводников, а не для такой гетерохронной системы, какой является серое вещество спинного мозга.

Электротонические сдвиги в спинном мозгу докладчик связывает с торможением, именно, предполагается, что «торможение рефлекса имеет место в момент убывания катэлектротонического потенциала в двигательных элементах и при наличии электропозитивности в премоторных, т. е. промежуточных нейронах рефлекторной дуги». Катэлектротоническое состояние двигательных ядер сочетается с понижением функциональной подвижности, анекстротоническое состояние премоторных областей с повышением лабильности. Причем, в двигательном ядре возбудимость повышается, а в премоторных — понижается.

Все эти рассуждения применительно к объяснению торможения приводятся без наличия убедительного экспериментального или теоретического анализа.

Петр Евгеньевич не учитывает того обстоятельства, что из переднего корешка отводятся токи как из разгибательных, так и сгибательных двигательных ядер; а от задних корешков отводятся токи от премоторных элементов не одного сегмента, а ряда сегментов, где этот корешок оканчивается, — именно, от премоторных элементов, имеющих отношение как к разгибанию, так и сгибанию. Следовательно, когда мы отводим токи мозга через тот или

Другой корешок, то, безусловно, отводятся токи как от сгибательных, так и премоторных нейронов. Точно также, при введении отводящего электрода он должен отводить токи от близлежащих как сгибательных, так и разгибательных элементов. Можно ли эти токи с корешков и мозга без специального экспериментального анализа относить лишь к разгибательным или сгибательным элементам? Конечно, нельзя. А если нельзя, то какое же имеется основание утверждать, будто катэлектротон двигательных ядер сочетается с торможением? Ведь торможение наступает избирательно на сгибателях или на разгибателях! Значит, регистрируемый через передний корешок катэлектротон в случае раздражения контралатерального чувствительного нерва может быть отнесен за счет возбуждения или вернее за счет местных процессов двигательных нейронов. Скорее всего это так и было, ибо известно, что в ипсилатеральном сгибательном рефлекс при отведении из переднего корешка медленные потенциалы являются катэлектротоническими, того же направления, как сами аксонные токи.

Опыты с влиянием локальной поляризации двигательных ядер показывают, что в момент нарастания электрического тока, т. е. в момент постепенного замыкания, возбудимость повышается, механический эффект мышцы растет, а в момент убывания тока, т. е. постепенного размыкания тока — возбудимость понижается, механический эффект мышцы уменьшается. Все это свидетельствует, что мы здесь имеем обычное проявление изменения возбудимости нервного элемента в области катода при замыкании и размыкании тока. Но этот факт, конечно, не говорит против того, что в норме торможение мотонейронов может происходить благодаря анэлектротоническому действию, т. е. действию того противоположного тока, который как бы индуцируется из премоторных элементов.

Мощный П. Е.

Выступления по моему докладу содержат ряд важных замечаний как методического характера, так и по существу изложенных данных и высказанных положений.

Некоторые вопросы, затронутые в выступлениях, требуют разъяснений.

И. С. Бериташвили высказал мысль, что в наших опытах с локальной катодной поляризацией двигательных центров, эффекты, наблюдаемые при убывании поляризации, могут быть сближены с эффектами, наблюдаемыми на нерве, в области катэлектротона, при выключении поляризующего тока. Исходя из этих соображений, угнетение рефлексов, совпадающее с фазой убывания катэлектротонического потенциала, можно было бы рассматривать как угнетение анэлектротоническое. Это предположение не лишено оснований, однако, в наших опытах весьма часто угнетение рефлексов наблюдалось в конце фазы возрастания искусственно создаваемого потенциала. Следует отметить, что подобного рода явления имеют место и в условиях естественной деятельности нервных центров. Гессель, Гюнтер и Лилли наблюдали при исследовании медленных потенциалов двигательного ядра диафрагмального нерва, что разряды, возникающие на восходящей части потенциала, ис-

чезают раньше, чем потенциал достигает своего максимального значения.

Это явление можно объяснить только аккомодационным повышением порога.

Затронутый в выступлениях Д. С. Воронцова и А. И. Ройтбака вопрос о причинах извращения фаз потенциала, наблюдаемого при погружении отводящего электрода, требует специальных дополнительных исследований, которые покажут, является ли это извращение следствием условий отведения, как полагает Д. С. Воронцов, или же оно отражает действительное состояние поляризации нервных элементов. Наблюдавшееся в наших опытах извращение характера функциональных изменений (обусловленных предшествующим раздражением контралатерального нерва) при погружении раздражающих электродов и связь этих изменений с изменениями поляризации, склоняет нас ко второму предположению.

При анализе рассматриваемого явления необходимо иметь в виду, что потенциалы, отводимые из глубины мозга, являются результирующими. Их форма и знак определяются сложным взаимодействием очагов активности в веществе мозга и П. Г. Костюк совершенно прав, считая, что нельзя ожидать полного сходства в величине, длительности и форме противоположных по знаку потенциалов, отводимых от премоторной и двигательной зон мозга. Однако, отсутствие полного сходства не может служить аргументом против наших представлений о вторичном происхождении позитивной фазы потенциала, отводимого от премоторных элементов. Величина, длительность и форма позитивной фазы в некоторой степени зависят и от состояния поляризации премоторных элементов. П. Г. Костюк считает, что при раздражении двигательных элементов, в наших опытах, вовлекались и вставочные нейроны. Действительно, в том случае, когда кончик раздражающего электрода находится на уровне верхней границы двигательного ядра, эта возможность не исключается. При более глубоком погружении электродов возбуждаются двигательные элементы. Если бы в этих случаях вовлекались и премоторные элементы, тормозящий залп импульсов ослаблял бы ответ на прямое раздражение двигательного ядра, однако, это не имеет места. Кроме того, в некоторых опытах раздражающий электрод погружался умышленно настолько глубоко, что кончик его достигал границы между серым и белым веществом, т. е. располагался в области аксонов двигательных клеток, но результаты были сходными с результатами, наблюдаемыми при раздражении двигательного ядра.

Заслуживающим внимания является описанный П. Г. Костюк факт, что во время торможения полисинаптической рефлекторной реакции, при отведении от дорзальной поверхности мозга, угнетение потенциала осуществляется на нисходящей фазе предшествующего катэлектротонического потенциала.

Так как потенциал, отводимый от дорзальной поверхности мозга отражает, по мнению П. Г. Костюк, события, происходящие в промежуточных нейронах, то можно заключить, что ипсилатеральное торможение данной полисинаптической реакции происходит там же, при чем, на фоне катэлектротонического потенциала. Полагая, что между контралатеральным и ипсилат-

теральным торможением не существует различий, П. Г. высказывает сомнение в правильности наших представлений о характере угнетения потенциалов в премоторных элементах.

С этим мнением П. Г. можно было бы согласиться, если бы существовала твердая уверенность в том, что при отведении от дорзальной поверхности мозга регистрируются только потенциалы вставочных нейронов, и, кроме того, что механизмы ипсилатерального и контралатерального торможения полисинаптических реакций тождественны.

Относительно второго положения можно совершенно определенно сказать, что оно не соответствует действительности. Наши наблюдения показали, что ипсилатеральное торможение полисинаптических реакций резко отличается от контралатерального торможения, по временному течению и последовательности фаз. При контралатеральном торможении угнетению рефлексов предшествует фаза облегчения, в то время как ипсилатеральное торможение развивается сразу и при очень малом скрытом периоде. Контралатеральное торможение является более длительным. Кроме того, как правило, ипсилатеральное торможение сменяется фазой подкрепления рефлекса.

Приведенные соображения делают рассматриваемое возражение П. Г. мало убедительным.

Ко всему сказанному следует добавить, что предположения П. Г. о механизмах торможения полисинаптических реакций требуют дополнительного допущения, что возбуждающие и тормозящие коллатерали должны обязательно конвергировать к общему вставочному нейрону. Это положение является совершенно не доказанным.

Я согласен с П. Г. в том отношении, что не следует слишком выпячивать значение процессов, происходящих в двигательной клетке, для развития торможения.

Правильнее (как у меня и представлено в тексте доклада) говорить о торможении, как результате сопряженных функциональных изменений, происходящих в рефлекторной дуге в целом, в частности, в премоторных и двигательных ее элементах. Я совершенно не разделяю стремления некоторых авторов локализовать торможение в определенных точках нервной клетки.

Мне трудно согласиться с мнением Н. В. Голикова, что в двигательных клетках не может возникать угнетение парабриотического типа. Хотя двигательные клетки, может быть, и являются более лабильными, чем промежуточные нейроны, все-же, нельзя их по лабильности сближать с аксонами. Говоря о наиболее низкой лабильности нервных клеток, Введенский не делал исключения для мотонейронов. Не привлекая других данных, можно сослаться на известный факт — относительно медленного развития местного возбуждения в двигательных клетках. О низкой лабильности двигательных клеток (по сравнению с аксонами) свидетельствует факт медленного распространения возбуждения в клеточном теле и характер ответов на антидромные раздражения.

Ценные замечания П. О. Макарова, по части методики опытов, будут учтены и использованы в нашей работе.

В заключение мне хотелось бы кратко остановиться на одном вопросе, имеющем принципиальное значение.

На основании заслушанных докладов и выступлений можно заключить, что большинство участников конференции склоняется к той мысли, что в основе центрального торможения лежит анэлектротоническое снижение возбудимости нервных клеток. Разногласия возникли только по поводу важного, но частного вопроса о механизме угнетающих влияний.

Является ли действительно анэлектротоническое угнетение единственным возможным механизмом торможения в центральной нервной системе?

Для того, чтобы ответить на этот вопрос, необходимо обратиться к фактам.

В свое время Н. Е. Введенский разработал метод минимальной поляризации. В настоящее время хорошо известно, что при минимальной поляризации нерва блок возникает на катоде постоянного тока. Еще в 1913 г. Пэрна установил, что при одних условиях опыта точка катода гораздо скорее и легче делается непроезжимой, чем точка анода.

Как писал Пэрна: «Нельзя никогда наблюдать такую картину, чтобы на аноде существовала непроезжимость, в то время как катод проводил бы возбуждение».

Эти данные, которые очень трудно оспаривать, свидетельствуют о том, что даже на высоколабильном нерве, катодный блок развивается скорее и легче, чем блок анодный.

Д. С. Воронцов в течение ряда лет изучал тормозящее действие катода.

Стремясь приблизиться к условиям, имеющим место в центральной нервной системе, Д. С. Воронцов произвел очень интересные и важные для теории центрального торможения опыты, в которых он показал, что катод допороговой силы и очень краткой длительности, приложенный к парабихотическому участку нерва, блокирует проведение импульсов на протяжении 10—20 мсек. Учитывая общность свойств парабихотического участка нерва и нервных центров, опыты Д. С. можно рассматривать как модель центрального торможения.

К сожалению, как показала настоящая конференция, сам Д. С. совершенно не использовал эти важные данные для анализа центрального торможения.

Угнетающее действие катода на рефлекторную деятельность было показано рядом авторов, в том числе и С. П. Нарикашвили в лаборатории И. С. Бериташвили.

В свое время возможность катэлектротонического угнетения рефлекторной деятельности допускалась и И. С. Бериташвили (Доклад на VI съезде физиологов).

В связи с перечисленными фактами для меня остается совершенно загадочным, почему в настоящее время возможность торможения катэлектротонической природы не обсуждается и не допускается, хотя повод для такого обсуждения можно найти в ряде фактов, полученных даже в опытах И. С. Бериташвили, Д. С. Воронцова и их сотрудников.

Если блокирующее действие катода столь отчетливо проявляется на высоколабильном периферическом нерве, то почему оно не может иметь места в обладающих более низкой лабильностью центральных образованиях?

Я полагаю, что изучение роли процессов катэлектротонической природы в явлениях центрального торможения может привести к открытию новых закономерностей, к развитию новых представлений, общих с основными положениями учения Н. Е. Введенского.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ СЛОВО И. С. БЕРИТАШВИЛИ ПРИ ЗАКРЫТИИ КОНФЕРЕНЦИИ

(22. I. 1955)

Товарищи, наша конференция, посвященная проблеме центрального торможения, длилась 12 дней и заняла 19 заседаний. Было заслушано 11 докладов. По этим докладам было задано 259 вопросов. В прениях по докладам было заслушано 67 выступлений.

Мы обсудили состояние проблемы центрального торможения, как она выглядит по сей день в Советском Союзе. Проблема центрального торможения, его природа, как известно, у нас изучается в основном в Институте физиологии им. Ухтомского при Ленинградском Университете им. Жданова, в Институте физиологии Киевского Университета им. Шевченко, в Институте физиологии им. Павлова Всесоюзной Академии Наук и в Институте физиологии Грузинской Академии Наук. Проблема центрального торможения изучается в некоторой мере и в других институтах и лабораториях Советского Союза, но к сожалению представители их не смогли присутствовать по неотложным служебным делам или по болезни. Собравшиеся на конференции в основном являются сотрудниками вышеозначенных школ или выходцами и последователями их, хотя они работают в разных городах Советского Союза (Москва, Одесса, Смоленск, Днепропетровск, Казань, Ростов). Несмотря на отсутствие некоторых видных физиологов, можно сказать, что обсуждение проблемы происходило на таком уровне, какой только был мыслим в настоящее время в Советском Союзе.

Проблема центрального торможения усиленно изучалась со времени Сеченова в России. Всем известно, как много было сделано для этого И. П. Павловым и Н. Е. Введенским, однако сама природа центрального торможения до сих пор не является раскрытой.

В проблеме центрального торможения, как это не раз подчеркивалось участниками конференции, надо отличить две стороны: явление торможения, которое заключается в своеобразной организации всей центральной деятельности, вследствие чего происходит отрицание того или другого рефлекса, невозможность той или другой рефлекторной реакции, и затем процесс торможения, который заключается в том своеобразном нервном процессе, вследствие чего возбуждение данного нервного элемента становится ослабленным или невозможным. Когда говорят о центральном торможении, нельзя смешивать эти две стороны его и для решения проблемы надо изучать экспериментально обе эти стороны.

По заслушанным докладам и из прений ясно было видно, что центральное торможение не существует независимо от центрального возбуждения и никакая внешняя реакция не может протекать при участии одного центрального торможения. Поэтому центральное торможение можно изучить только во взаимодействии с центральным возбуждением.

Любое приспособление организма к условиям внешней среды осуществляется при неперемennom участии возбуждения и торможения нервных элементов центральной нервной системы. При этом в каждой реакции организма обычно принимает участие не один какой либо отдел ц. н. с., а все отделы ее от коры до спинного мозга включительно. В этой сложной целостной реакции эфферентные нейроны, производящие внешнюю реакцию непосредственно, реагирует очень сложно частью возбуждаясь, частью тормозясь. Но сами эфферентные нейроны производят координированную реакцию с возбуждением одних рабочих органов и торможением других не непосредственно под влиянием периферических импульсов со стороны рецепторов, и при неперемennom участии промежуточной системы нейронов, находящихся во всех отделах мозга и организованных в виде закрытых или открытых цепочек. Здесь, в этой системе нейронов, складывается тот тип координированной иннервации, которая обуславливает адекватную приспособительную внешнюю реакцию при посредстве эфферентных двигательных и секреторных нейронов.

Основная задача конференции заключалась в том, чтобы выяснить природу торможения центральных нейронов как в врожденных безусловных, так и индивидуально-приобретенных условных рефлексах.

Но не все доклады касались природы процесса центрального торможения. Этой проблеме были посвящены доклады Д. С. Воронцова, Н. В. Голыкова, П. Г. Костюка, И. О. Макарова, П. Е. Моцного и А. И. Ройтбака. Остальные доклады касались явлений торможения рефлекторных реакций. Таковы были доклады И. А. Аршавского, И. С. Бериташвили, Г. Е. Владимирова, А. Б. Когана и Ф. Н. Серкова.

Большинство докладов касалось не только центрального вопроса о природе центрального торможения, но и всех основных вопросов общей физиологии нервной системы. В некоторых из них выявилась тенденция объяснить центральную деятельность и в частности центральное торможение подобно деятельности нервно-мышечного препарата. Докладчики удовлетворялись применением известных закономерностей нервно-мышечного препарата для объяснения центральной нервной деятельности. Между тем, не только строение ц. н. с., но и характер ее деятельности таковы, что она должна обладать своими специфическими закономерностями, отличными от закономерностей нервно-мышечного препарата, даже от его передаточного звена, двигательной пластинки. Понятно, поскольку ц. н. с. состоит из нервных элементов, подобных периферической нервной системе, ей свойственны и все те закономерности, которые характерны для последней. Поэтому, при теоретическом анализе центральной деятельности нельзя обходиться без этих закономерностей низшего порядка.

Даже в отношении разных центральных образований нельзя сказать, что все они являются качественно однородными. Нервные ядра, сетевидные образования, кора большого мозга безусловно качественно отличны друг от друга в отношении как структуры, так и функций. А потому даже в отношении их надо стремиться к выявлению специфических для них закономерностей.

И действительно, при обсуждении в представленных докладах теоретических представлений о центральном торможении было выявлено, что в центральной системе может иметь место установленное на нервно-мышечном препарате пессимальное торможение, иначе называемое еще физиологическим парабриозом. Может иметь место также угнетение нервной деятельности в результате выключения периферических возбуждающих влияний. Но в основном процесс центрального торможения заключается в анэлектротонической поляризации одних нервных элементов под влиянием токов, исходящих из других возбужденных элементов мозга. Эта форма торможения, признаваемая большинством присутствующих на конференции, видимо является специфической для центральной нервной системы позвоночных животных. Далее было показано, что в центральном торможении, подобно тому как в центральном возбуждении, основную роль играют синапсы, расположенные на нейроне. Но вопрос о том, где именно, в каких нервных элементах: дендритах, синапсах или клетках возникают потенциалы, от которых зависят эти электротонические токи, не нашел единодушного решения, хотя имеются определенные фактические данные и логические соображения в пользу того или другого нервного элемента.

Мы много спорили по поводу своеобразных теоретических воззрений, которые в ходу у представителей Ленинградской университетской школы физиологов. Выступавшие по их докладам указывали, что эти воззрения настолько своеобразны и в такой мере не отвечают действительности, т. е. известным фактам и твердо установленным теоретическим положениям, что сильно затрудняется понимание всего того, что они излагают в своих докладах и печатных произведениях. Так, например, представление о периелектротоне, добытое на нервно-мышечном препарате, применяется для объяснения взаимодействия нервных центров, хотя происхождение его еще не выявлено и даже факт, лежащий в его основе, подвергается сомнению на основании экспериментального анализа. Или, например, представление о невольной сигнализации, распространяющейся молниеносно, представление, которое лишено какого либо фактического доказательства и основывается исключительно на логических соображениях, применяется в качестве координирующего начала в центральной нервной деятельности. Мы не против новых понятий; но товарищи должны понимать, что теоретическое объяснение фактического материала нельзя рассматривать как нечто зависящее от вкуса ученого. Всякое теоретическое обоснование должно быть в какой то мере экспериментально обосновано, прежде чем пользоваться на докладах или в печатных произведениях.

Если теоретические представления лишены фактического основания и об этом заявляют современные специалисты, то это ни в какой мере нельзя

объяснить тем, что философские основания данного теоретического объяснения слишком глубоки, а наш уровень знаний еще не дорос до его понимания, как это заявлял один из докладчиков в прениях. Такое заявление равносильно признанию полного отсутствия фактического доказательства для данной теории.

Когда советская политика вынесена на широкую арену всего мира, а с ней вместе выдвигается и советская наука на арену всего мира, нельзя допустить, чтобы какой либо отдел советской науки был непонятным сфинксом для ученых всего мира. Не может быть сомнения в том, что русская химия, физика, математика и другие науки будут доступны для понимания всем положительно читателям специалистам, а лишь одна физиология, развиваемая некоторыми советскими физиологами, будет лишена этой доступности и станет притчей во языцех.

Данная конференция показала, что основные результаты по изучению центрального торможения получены путем изучения электрической активности центральной нервной системы. Это свидетельствует о том, что сейчас миографический способ изучения центральной деятельности без параллельного изучения биотоков мозга является пройденным этапом в развитии физиологии ц. н. с. Поэтому для нарастающих успехов в познании центральных процессов надо не только вооружиться существующей осциллографической техникой, но и знанием современной теории электричества. Только при этом условии можно добиться быстрых, безошибочных и вполне понятных результатов в отношении центральных процессов, их динамики и координирующей роли в отношении внешней реакции.

Мы увидели, что уже много достигнуто как в отношении осциллографической техники, так и теоретических знаний по электричеству, но в то же время стало ясно, что многого у нас не хватает. Мы не владеем еще техникой отведения биотоков изнутри клеток, не все владеют техникой отведения их вблизи раздражаемых электрическим током участков. Мы еще не понимаем в полной мере возникновения и распространения токов в структурных элементах мозга. Понятно, такое положение обязывает нас приложить все усилия для устранения этих существенных пробелов осциллографического исследования. Нельзя оправдываться тем, что нет соответствующего осциллографа, нет подходящей усилительной установки, нет умения регистрировать биопотенциалы из глубины мозга с применением микроэлектродов, нет соответствующих теоретических знаний по электричеству. Мы должны приложить все усилия, чтобы преодолеть эти препятствия.

Центральная нервная система имеет сложнейшую структуру. Изучая процессы возбуждения и торможения в ее микроэлементах нельзя хорошо не знать ее структуру и не считаться с этой структурой. Между тем, из докладов было видно, что не все, исследуя центральные процессы, считают с этой аксиомой. Они изучают центральные процессы, относя их к тем или другим элементам ц. н. с., не имея конкретного современного представления об этих элементах. Это обстоятельство в значительной мере обесценивает полученные физиологические результаты. Надо помнить, что лучшие исследователи функций ц. н. с. обладали наилучшими знаниями в области

строения его и непосредственно занимались исследованиями этого строения. Таким был наш выдающийся невролог В. М. Бехтерев, таким является сейчас выдающийся невролог испанец, ученик Рамон Кахалья, Лоренте де Но, таким является также выдающийся исследователь ц. н. с. китаец Чанг. Вот как мы должны работать, чтобы действительно проникнуть в механизмы деятельности центральной нервной системы.

Центральное возбуждение и центральное торможение сопряжены со сложнейшими биохимическими процессами. Более того, само возникновение возбуждения и торможения предполагает определенные биохимические условия. Вся динамика, изменчивость центральных процессов протекает на основе определенных биохимических процессов. Заслушанный доклад по биохимии центральной нервной системы насчет явления торможения сделал совершенно очевидным, в какой мере важно знание биохимических процессов, особенно во время возбуждения и торможения его.

Одновременно стало ясно, что полученные биохимические данные представляют самый первый этап функциональной биохимии мозга. Нельзя ограничиваться изучением биохимии мозга в целом, надо переходить к изучению биохимии характерных структур мозга: дендритов, клеточных тел, отдельных ядер и сетевидных образований и других отделов подкорки, в самой коре больших полушарий надо изучать слои коры по отдельным топографическим участкам. Для этой цели следует разрабатывать соответствующие ультрамикрометоды. Развитие биохимии в этом направлении очень важно для решения задач физиологии центральной нервной системы и должно быть поддержано биохимиками всемерно.

Вот каковы итоги второй Гагрской конференции, какие достижения и дефекты она выявила в отношении изучения центрального торможения и какие новые задачи она нам диктует для дальнейшего углубления и познания природы его¹.

¹ По окончании конференции участниками было высказано пожелание посвятить очередную Гагрскую конференцию обсуждению проблемы механизма образования временных нервных связей. Созыв этой конференции намечается на январь 1958 года.

THE GAGRA CONFERENCE DEVOTED TO THE PROBLEM OF THE NATURE OF THE CENTRAL INHIBITION

In the year 1948 a conference devoted to the problem of the nature of bioelectrical potentials was arranged by the Beritashvili Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Georgian SSR. The conference took place in Gagra, one of the most beautiful sea-side resorts in Georgia. Here in the Stalin Sanatorium, distinguished representatives of the Soviet Union gathered together and discussed the given problem in detail. The materials of this conference were afterwards published under the title: „Gagra Symposia. Vol. I. Bioelectrical Potentials“. At this conference it was decided to call the next conference for discussing another important problem of physiology—the problem of central inhibition. Owing to various reasons this conference was called only after 7 years—from 10 to 22 January 1955, again in Gagra, in the same sanatorium. The participants of this conference were: I. A. Arshavsky (Moscow), I. S. Beritashvili (Tbilisi), N. N. Dzidzishvili (Tbilisi), N. V. Golikov (Leningrad), S. N. Khechinashvili (Tbilisi), A. B. Kogan (Rostov), P. A. Kometiani (Tbilisi), P. G. Kostyuk (Kiev), D. G. Kvasov (Leningrad), P. O. Makarov (Leningrad), P. E. Motsny (Dnepropetrovsk), S. P. Narikashvili (Tbilisi), A. I. Roitbak (Tbilisi), F. N. Serkov (Odessa), I. G. Validov (Kazan), I. A. Vetyukov (Leningrad), G. E. Vladimirov (Leningrad), D. S. Vorontsov (Kiev), N. A. Yudenich (Smolensk).

In the given volume which appears under the title: „Gagra Symposia Volume II. The Nature of Central Inhibition“ (Gagrskie Besedy, Vol. II) are contained in full the texts of 11 papers heard at the given conference and the discussions on them. These papers are:

P. O. Makarov—The Role of Differentiated Excitability and Adequacy in the Phenomenon of Inhibition.

F. N. Serkov—The Speed of Development and the Minimal Duration of Inhibition of Voluntary Contractions.

P. G. Kostyuk—On the Problem of the Nature of Inhibition in the Monosynaptic Reflex Arc.

D. S. Vorontsov—On the Nature of the Process of Inhibition.

A. I. Roitbak—The Dendrites and the Process of Inhibition.

I. S. Beritashvili—On the Mechanism of External and Internal Inhibition.

I. A. Arshavsky—Central Inhibition as an expression of Wedensky's Pessimial (Parabiotic) Inhibition.

THE GAGRA CONFERENCE DEVOTED TO THE PROBLEM OF THE NATURE OF THE CENTRAL INHIBITION

In the year 1948 a conference devoted to the problem of the nature of bioelectrical potentials was arranged by the Beritashvili Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Georgian SSR. The conference took place in Gagra, one of the most beautiful sea-side resorts in Georgia. Here in the Stalin Sanatorium, distinguished representatives of the Soviet Union gathered together and discussed the given problem in detail. The materials of this conference were afterwards published under the title: „Gagra Symposia. Vol. I. Bioelectrical Potentials“. At this conference it was decided to call the next conference for discussing another important problem of physiology—the problem of central inhibition. Owing to various reasons this conference was called only after 7 years—from 10 to 22 January 1955, again in Gagra, in the same sanatorium. The participants of this conference were: I. A. Arshavsky (Moscow), I. S. Beritashvili (Tbilisi), N. N. Dzidzishvili (Tbilisi), N. V. Golikov (Leningrad), S. N. Khechinashvili (Tbilisi), A. B. Kogan (Rostov), P. A. Kometiani (Tbilisi), P. G. Kostyuk (Kiev), D. G. Kvasov (Leningrad), P. O. Makarov (Leningrad), P. E. Motsny (Dnepropetrovsk), S. P. Narikashvili (Tbilisi), A. I. Roitbak (Tbilisi), F. N. Serkov (Odessa), I. G. Validov (Kazan), I. A. Vetyukov (Leningrad), G. E. Vladimirov (Leningrad), D. S. Vorontsov (Kiev), N. A. Yudenich (Smolensk).

In the given volume which appears under the title: „Gagra Symposia Volume II. The Nature of Central Inhibition“ (Gagrskie Besedy, Vol. II) are contained in full the texts of 11 papers heard at the given conference and the discussions on them. These papers are:

P. O. Makarov—The Role of Differentiated Excitability and Adequacy in the Phenomenon of Inhibition.

F. N. Serkov—The Speed of Development and the Minimal Duration of Inhibition of Voluntary Contractions.

P. G. Kostyuk—On the Problem of the Nature of Inhibition in the Monosynaptic Reflex Arc.

D. S. Vorontsov—On the Nature of the Process of Inhibition.

A. I. Roitbak—The Dendrites and the Process of Inhibition.

I. S. Beritashvili—On the Mechanism of External and Internal Inhibition.

I. A. Arshavsky—Central Inhibition as an expression of Wedensky's Tesselar (Parabiotic) Inhibition.

N. V. Golikov—On the Theory of Central Inhibition.

G. E. Vladimirov—Biochemical Characteristics of the Brain during Inhibitory Processes.

A. B. Kogan—On the Electrophysiological Indices of Central Inhibition.

P. E. Motsny—Data for the Characteristics of Central Inhibition.

In these papers and discussions are stated facts concerning not only the nature of central inhibition but also different aspects of this phenomenon.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Список участников конференции	5
2. Вступительное слово Бериташвили И. С.	7
3. Макаров П. О. Роль дифференцированной возбудимости и адекватности в явлении торможения	11
Прения по докладу П. О. Макарова	27
4. Серков Ф. Н. О скорости развития и минимальной продолжительности торможения произвольных сокращений	61
Прения по докладу Ф. Н. Серкова	66
5. Костюк П. Г. К вопросу о природе торможения в двухнейронной рефлекторной дуге	71
Прения по докладу П. Г. Костюка	91
6. Воронцов Д. С. О природе процесса торможения	111
Прения по докладу Д. С. Воронцова	129
7. Ройтбак А. И. Дендриты и процесс торможения	165
Прения по докладу А. И. Ройтбака	187
8. Бериташвили И. С. О механизме внешнего и внутреннего торможения	201
Прения по докладу И. С. Бериташвили	216
9. Аршавский И. А. Центральное торможение, как выражение пессимального (парабиотического) торможения Н. Е. Введенского	267
Прения по докладу И. А. Аршавского	286
10. Голиков Н. В. К теории центрального торможения	307
Прения по докладу Н. В. Голикова	316
11. Владимиров Г. Е. Биохимическая характеристика мозга при протекании в нем тормозных процессов	345
Прения по докладу Г. Е. Владимирова	364
12. Коган А. Б. Об электрофизиологических показателях центрального торможения	377
Прения по докладу А. Б. Когана	391
13. Мощный П. Е. Материалы к характеристике центрального торможения	405
Прения по докладу П. Е. Мощного	426
14. Заключительное слово Бериташвили И. С.	443
15. The Gagra Conference.	449

Напечатано по постановлению
Ред.-Изд. Совета АН Грузинской ССР

Редактор проф. Н. И. Дзидзишвили
Редактор издательства К. В. Ни ну а
Корректор Д. И. Сонгулашвили

Слано в произв. 3.7.1956. Подписано к печати 28.3.1957
Формат бумаги $70 \times 108 \frac{1}{16}$. Бумажн. л. 14,125.

Печатных л. 38,7. Автор. л. 32,61. Уч. издат. л. 33,02.

Зак. № 1172. УЭ 01060. Тираж 1000.

Цена 26 руб. 50 коп.

Типография Изд-ва АН Грузинской ССР
Тбилиси, ул. А. Церстели, № 3/5.

Цена 26 руб. 50 коп.